

Vasculitis por cocaína adulterada con levamisol con isquemia digital y trombosis humeral

Ángela García-de Oro¹ , Carolina Fernández-Catalán², Cristina Lozano-Ruiz², José Luis Rodríguez-García¹ 

¹Servicio de Medicina Interna, Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, Albacete, España

²Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, Albacete, España

Recibido: 12/08/2025

Aceptado: 07/10/2025

En línea: 31/12/2025

Citar como: García-de Oro Á, Fernández-Catalán C, Lozano-Ruiz C, Rodríguez-García JL. Vasculitis por cocaína adulterada con levamisol con isquemia digital y trombosis humeral. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2025 (diciembre); 10(3): 125-128. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a10n3a9>.

Cite this as: García-de Oro Á, Fernández-Catalán C, Lozano-Ruiz C, Rodríguez-García JL. *Vasculitis due to cocaine adulterated with levamisole with digital ischemia and humeral thrombosis*. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2025 (December); 10(3): 125-128. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a10n3a9>.

Autor para correspondencia: Ángela García-de Oro. angelagarciaoro@hotmail.com

Palabras clave

- ▷ vasculitis ANCA
- ▷ anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos
- ▷ ANCA-elastasa
- ▷ cocaína
- ▷ levamisol

Resumen

La vasculitis por anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA) inducida por levamisol es una complicación asociada al consumo de cocaína adulterada por este antihelmíntico. Se presenta con lesiones cutáneas necrosantes, afectación sistémica leve y presencia de anticuerpos ANCA atípicos. Su incidencia aumenta especialmente en Estados Unidos, donde el 70 % de la cocaína está contaminada con levamisol. El caso trata de varón de 45 años con antecedentes de hipertensión arterial y tabaquismo que ingresa por isquemia digital de la mano derecha. Era consumidor de cocaína y presentaba deformidad del macizo facial y nariz «en silla de montar». Los hallazgos de la arteriografía de miembros superiores (MMSS) y la presencia de ANCA frente a elastasa de neutrófilos humanos (HNE-ANCA) llevaron al diagnóstico de vasculitis inducida por cocaína (y levamisol). El abandono del consumo del tóxico fue clave para la favorable evolución de la isquemia arterial (IA) digital.

Keywords

- ▷ ANCA vasculitis
- ▷ antineutrophil cytoplasmic autoantibodies
- ▷ human neutrophil elastase antibody (HNE-ANCA)
- ▷ cocaine
- ▷ levamisole

Abstract

Levamisole-induced anti-neutrophil cytoplasmic antibodies (ANCA) vasculitis is a complication associated with the use of adulterated cocaine with anthelmintic drugs. This condition is characterized by necrotizing skin lesions, mild systemic symptoms, and the detection of atypical ANCA antibodies. Its incidence is particularly high in the United States, where 70% of cocaine is contaminated with levamisole.

The case involves a 45-year-old male with a history of hypertension and smoking who was admitted for digital ischemia of the right hand. He was a cocaine user and had facial deformity and a "saddle nose". The findings of upper limb arteriography and the presence of ANCA against human neutrophil elastase (HNE-ANCA) led to the diagnosis of cocaine (and levamisole)-induced vasculitis. A differential diagnosis was made with Buerger's disease. Cessation of drug use was key to the favorable evolution of digital arterial ischemia.

Puntos destacados

- ▷ La vasculitis ANCA por cocaína-levamisol es una causa poco frecuente de isquemia arterial de miembros superiores.
- ▷ En el laboratorio es característica la positividad de HNE-ANCA (ANCA frente a elastasa de neutrófilos humanos).
- ▷ Para obtener mejoría clínica, la abstinencia de su consumo es primordial.

La afectación sistémica puede incluir insuficiencia renal y leucopenia. En el laboratorio es común encontrar positividad para HNE-ANCA. El diagnóstico se basa en la correlación clínica, antecedentes de consumo de cocaína, hallazgos histopatológicos de vasculitis leucocitoclástica y trombótica, y exclusión de otras causas.

El tratamiento de primera línea es la suspensión inmediata del consumo de cocaína.

Con este caso se pretende aportar literatura sobre una vasculitis ANCA poco frecuente, donde destaca un patrón histológico mixto y una determinación de autoinmunidad clave para su diagnóstico. Además, se señalan consideraciones toxicológicas prácticas.

Caso clínico

Antecedentes y enfermedad actual

Varón de 45 años con hipertensión arterial, dislipemia, tabaquismo y consumo ocasional de cocaína. No presentaba hábito enólico ni consumía otros tóxicos. Funcionalmente independiente y dedicado a la construcción. Fue valorado en octubre de 2023 por otorrinolaringología (ORL) por deformidad centrofacial (figura 1). Se tomaron biopsias nasosinusoales mediante cirugía endoscópica (CENS) con presencia de vasos con endotelio prominente, ulceración de la pared e infiltración por polimorfonucleares (PMN) y macrófagos, sin granulomas, trombosis ni microorganismos.

En diciembre de 2024 ingresó por presentar lesiones digitales con ulceración en segundo, tercer y cuarto dedos de la mano derecha de varias semanas de evolución. Se solicitó una primera arteriografía de miembros superiores (MMSS) que objetivó trombosis distal de la arteria humeral derecha y se realizó fibrinolisis sin éxito. Tras desbridamiento quirúrgico, fue dado de alta con antiagregación. Reingresó un mes después por dolor y necrosis digital de igual localización. El paciente refería abandono del tabaquismo y no reconocía consumo de cocaína.

Su tratamiento crónico tras el último ingreso en diciembre de 2024 consistía en ácido acetilsalicílico (AAS) 100 mg/día; omeprazol 20 mg/día; valsartán 160 mg/día; doxazosina neo 8 mg/día; rosuvastatina 20 mg/día; fentanilo transdérmico 50 mcg/72 horas; paracetamol 1 g alternando con Nolotil 575 mg.

Exploración física

Sus constantes al ingreso fueron: temperatura 36°C, presión arterial 130/80 mmHg, frecuencia cardíaca 80 lpm y saturación de oxígeno 95% basal. Afectado por dolor y con deformidad del macizo facial con nariz «en silla de montar». Necrosis en pulpejos de dedos de mano derecha previamente afectos (figura 2 A); ausencia de pulsos humeral, cubital y radial. Miembro superior izquierdo (MSI) con pulsos cubital y radial débiles, sin lesiones digitales. Miembros inferiores sin alteraciones.

Pruebas complementarias

La analítica mostró elevación de proteína C reactiva, 74 mg/L (<5 mg/L) y de la velocidad de sedimentación glomerular, 41 mm 1^a hora (<20 mm). ANCA con patrón P-ANCA positivo a título de 1/160. Anticuerpos antimieloperoxidasa (MPO) <2U/mL (0-20) y anticuerpos dirigidos contra la proteinasa 3 (PR3): 3,83 U/mL (0-20). Anticuerpos antinucleares y antígenos nucleares extraíbles (ENA) negativos. Fracciones C3 y C4 del complemento en rango normal. Se realizó un perfil IgG ANCA por ELISA frente a elastasa, lactoferrina, catepsina G, proteína bactericida-intensificadora de la permeabilidad (BPI) y lisozima, con positividad de elastasa (ratio 4,9). Se detectó cocaína en análisis de orina.

Una segunda arteriografía de MMSS (enero 2025) mostró: progresión de la trombosis humeral en miembro superior derecho (MSD) con arterias cubital, interósea y arco palmar de calibre filiforme, sin identificar arteria radial. En MSI se identificaron las mencionadas arterias con un fino calibre, y todo ello llevó a descartar un proceso vasculítico (figura 3).

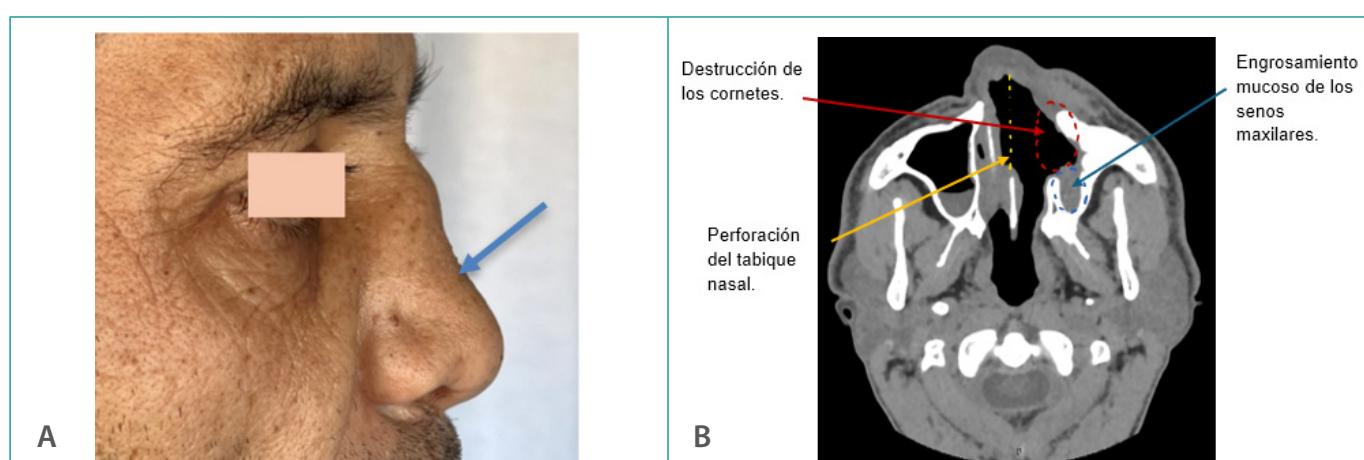


Figura 1. (A) Deformidad malar y destrucción del tabique nasal (nariz "en silla de montar"), indicado con flecha azul. (B.) Tomografía computarizada (TC) facial y de senos paranasales. Destrucción del macizo facial con perforación del tabique nasal, destrucción de cornetes y paladar duro y comunicación oronasinosinusal, Engrosamiento mucoso de senos maxilares.

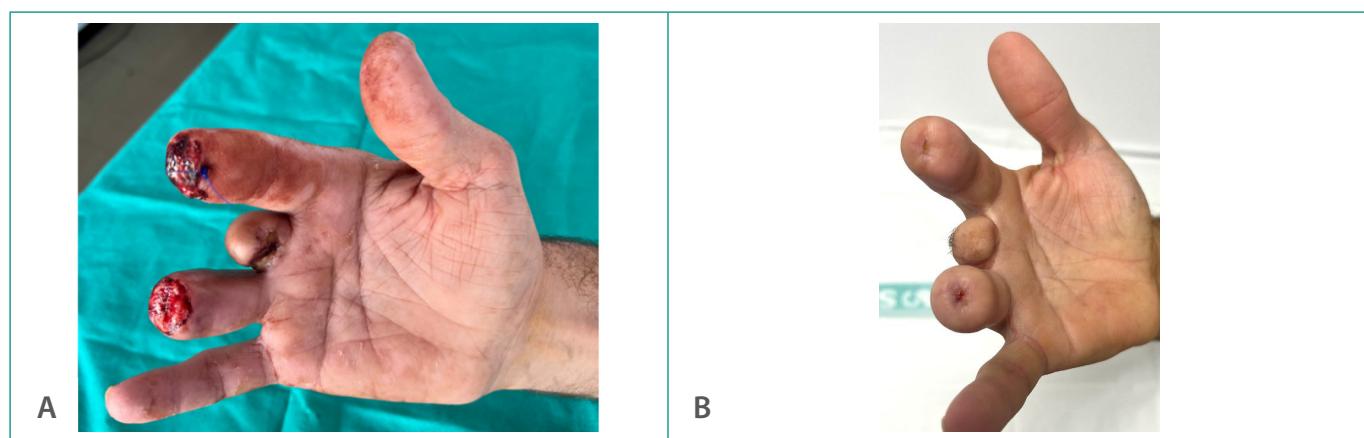


Figura 2. (A) Lechos de amputación de falanges de 2º, 3º y 4º dedos de la mano derecha (B) y evolución favorable tres meses después.

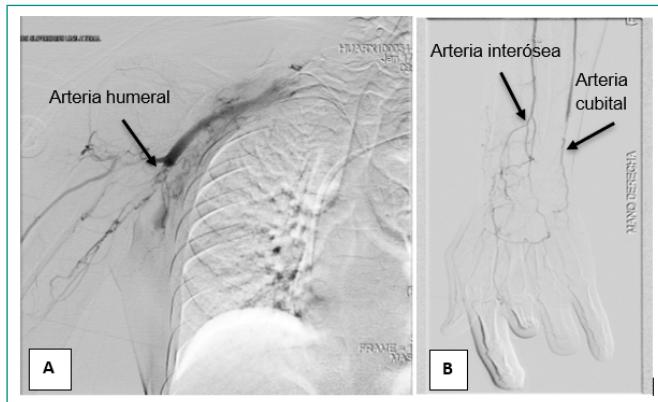


Figura 3. Arteriografía del MSD. **(A)** Oclusión del segmento distal de la arteria humeral. **(B)** Se observó arteria interósea con colaterales y arterial cubital con estenosis distal. No se identificó arteria radial.

Evolución

La necrosis centrofacial, junto con los hallazgos de la segunda arteriografía de MMSS y la positividad de los ANCA, sugerían la posibilidad de un proceso vasculítico. Se detectaron niveles de cocaína en orina, que impulsaron a solicitar un ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas (ELISA) frente a otras especificidades de ANCA, con positividad de HNE-ANCA. De este modo se llegó al diagnóstico de vasculitis ANCA inducida por el consumo de cocaína adulterada con levamisol.

Se reintervinieron los lechos digitales afectos y se enviaron biopsias que mostraron vasos con degeneración fibrinoide, necrosis y proliferación de PMN. Recibió tratamiento con AAS 100 mg/día, alprostadilo (40 mcg/12 horas), enoxaparina (60 mg/12 horas), antibioterapia empírica (amoxicilina-clavulánico) y tres pulsos intravenosos de 250 mg de 6-metilprednisolona.

Fue dado de alta con AAS, acenocumarol, prednisona en dosis descendente, azatioprina (50 mg/24 horas) y diez sesiones de terapia regenerativa en cámara hiperbárica. Con esto y el abandono del consumo de cocaína fue reevaluado en consulta en abril de 2025 confirmándose buena evolución (**figura 2 B**). En la **tabla 1** se resume la evolución temporal de la enfermedad del paciente.

Fecha	Evento
Octubre 2023	Valoración por ORL.
Diciembre 2024	Primer ingreso por ulceración en segundo, tercero y cuarto dedos de la mano derecha. Se realizó la primera arteriografía de MMSS y se detectó trombosis de la arteria humeral. Se realizó fibrinólisis, sin éxito.
Enero 2025	Reingreso por necrosis digital con realización de segunda arteriografía. Se diagnosticó de vasculitis ANCA asociada a consumo de cocaína-levamisol. Recibió tratamiento con AAS, alprostadilo, enoxaparina y tres pulsos intravenosos de 6-metilprednisolona. Al alta se pautó acenocumarol, prednisona, azatioprina y terapia de cámara hiperbárica.
Abril 2025	Revisión en consultas externas con evolución favorable.

Tabla 1. Línea temporal detallada de la evolución de acontecimientos del caso clínico.

Diagnóstico

Vasculitis ANCA inducida por tóxicos (anti-MPO y anti-PR3 negativos y anti-elastasa positivo).

Trombosis de arteria humeral.

Discusión y conclusiones

La enfermedad oclusiva arterial de los MMSS supone menos del 5 % de todos los casos de isquemia de extremidades, siendo una de sus causas más frecuentes la enfermedad de Buerger, que descartamos en nuestro paciente en base a la arteriografía, en la que sería característica la oclusión arterial abrupta y segmentaria de los vasos, con áreas de pared normal entre los segmentos afectados, y colaterales con morfología «en sacacorchos». En las biopsias se observa proliferación de la íntima y formación de trombos inflamatorios oclusivos, ausentes en nuestro paciente.

La necrosis digital también puede observarse en la crioglobulinemia, en la que es característico un curso crónico caracterizado por púrpura palpable con úlceras cutáneas de localización preferente en miembros inferiores y frecuente afectación neurológica y renal, todo ello ausente en nuestro paciente.

La isquemia arterial de MMSS también puede tener un origen embólico, como ocurriría en la endocarditis, posibilidad que fue desestimada por la ausencia de fiebre, soplo y otros datos clínicos de sospecha de esta entidad, así como por los signos radiológicos observados en las arteriografías realizadas.

Con una frecuencia menor, se ha descrito la vasculitis inducida por cocaína-levamisol. El levamisol es un fármaco inmunomodulador y antiparasitario utilizado como adulterante de la cocaína y puede coadyuvar al desarrollo de la vasculitis. La progresión a isquemia arterial franca puede ocurrir especialmente en presencia de trombosis vascular concomitante¹.

A nivel clínico, la piel es el órgano más frecuentemente afectado, manifestándose típicamente con púrpura y lesiones necróticas en la región malar, lóbulos de las orejas y extremidades inferiores. Además, se pueden observar lesiones en el macizo facial similares a las que se describen en la granulomatosis con poliangeitis (GPA), aunque en este tipo de vasculitis son típicos los anticuerpos c-ANCA y anti-PR3, sin positividad para HNE-ANCA.

Las lesiones destructivas de la línea media (LM) inducidas por la cocaína forman parte de un espectro de fenómenos autoinmunes asociados al abuso de este tóxico: destrucción de la LM inducida por cocaína (*cocaine-induced midline destructive lesion, CIMDL*), vasculitis/vasculopatía por cocaína adulterada con levamisol (*levamisole-adulterated cocaine -LAC- vasculopathy / vasculitis*) y vasculitis inducida por cocaína (*cocaine-induced vasculitis, CIV*)^{2,3}. Los HNE-ANCA se describen en los fenotipos CIMDL y LAC, de modo que considerando este marcador inmunológico y el cuadro clínico, nuestro caso podría tratarse de una LAC. Debe tenerse en consideración que el levamisol tiene una vida media de ~3–6 horas y sólo se detecta en la orina dentro de las primeras 48 horas^{3,4}, lo que dificulta obtener un diagnóstico de certeza.

Los ANCA en pacientes con vasculitis inducida por cocaína reaccionan de modo característico con la elastasa¹. En la patogenia del daño vascular (de vasos de pequeño calibre) se ha implicado a las trampas extracelulares de neutrófilos (NETs), que inmovilizan a los microorganismos, atrapándolos entre agentes antimicrobianos como la elastasa. Así, se estimularía la síntesis de HNE-ANCA, liberándose sustancias proinflamatorias causantes de la lesión endotelial vascular^{1,2}.

El patrón de autoinmunidad más frecuente en esta vasculitis se caracteriza por p-ANCA con positividad de HNE. Posteriormente, el siguiente patrón en frecuencia sería el p-ANCA asociado a PR3, lo cual no es habitual en vasculitis autoinmunes primarias donde el patrón p-ANCA se suele asociar a MPO positivo. Además, el HNE comparte homología estructural y secuencial con PR3, lo que puede dar lugar a un patrón c-ANCA en la inmunofluorescencia, además del típico p-ANCA, lo que podría derivar en una doble positividad de MPO y PR3. En laboratorios donde no hay inmunoensayo específico para HNE-ANCA se recomienda usar la discordancia entre un patrón p-ANCA con PR3 positivo como un indicio que lleva a sospechar vasculitis asociada a cocaína-levamisol¹.

Por otro lado, los pacientes con vasculitis ANCA pueden desarrollar eventos trombóticos (arteriales y venosos) de vasos de mayor calibre, lo que podría explicar la trombosis humeral de nuestro caso⁵. Además, el consumo de cocaína en sí mismo puede causar vasoespasmo y trombosis de vasos de mediano y gran calibre por mecanismos no inmunológicos. La fisiopatología del estado protrombótico causado por la cocaína incluye daño endotelial, que promueve un aumento de fibrinógeno y del Factor de Von Willebrand que facilitan la agregación plaquetaria y la formación de coágulos. También se han descrito pacientes usuarios del tóxico que desarrollan isquemia de las extremidades debido a microangiopatía trombótica^{6,7}.

A nivel histológico, la afectación inducida por cocaína-levamisol da lugar a una inflamación de vasos arteriales de pequeño calibre con infiltración variable de células inflamatorias, preferentemente de neutrófilos, y/o a una vasculopatía trombótica^{2,3}.

En cuanto al tratamiento de la vasculitis ANCA inducida por cocaína, la abstinencia es primordial y la importancia de la terapia inmunosupresora se asume que es limitada^{2,4}. Sin embargo, en pacientes con afectación sistémica predominante se han indicado tratamientos sistémicos con glucocorticoides (GC) e inmunosupresores que han favorecido una respuesta favorable¹. Por esta razón, en nuestro paciente se inició azatioprina como terapia de mantenimiento tras disminuir la inflamación con GC. Se valorará su retirada de forma gradual si continúa evolucionando favorablemente a largo plazo. Además, recibió terapia con cámara hiperbárica debido a su efecto antiisquémico y a su acción procicatrizante en úlceras isquémicas secundarias a vasculitis que no responden adecuadamente al tratamiento inmunosupresor⁸.

Como conclusión, el diagnóstico de vasculitis ANCA inducida por cocaína se debe sospechar ante un evento isquémico con evidencia de consumo y positividad de HNE-ANCA.

Financiación, conflicto de intereses y consentimiento informado

El presente trabajo no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro. Los auto-

res declaran carecer de conflicto de intereses y disponen de la autorización o consentimiento informado de los involucrados en este caso y la identidad de la paciente ha sido mantenida en el anonimato a lo largo del informe.

Bibliografía

1. Iorio L, Davanzo F, Cazzador D, Codirenzi M, Fiorin E, Zanatta E, et al. Cocaine and levamisole induced vasculitis: defining the spectrum of autoimmune manifestations. *J Clin Med.* 2024; 13(17): 5116. doi: <https://doi.org/10.3390/jcm13175116> (último acceso dic. 2025).
2. Espinoza LR, Perez Alamillo R. Cocaine-induced vasculitis: Clinical and immunological spectrum. *Curr Rheumatol Rep.* 2012; 14(6): 532-38. doi: <https://doi.org/10.1007/s11926-012-0283-1> (último acceso dic. 2025).
3. Trimarchi M, Bussi M, Sinico RA, Meroni P, Specks U. Cocaine-induced midline destructive lesions—an autoimmune disease? *Autoimmun Rev.* 2013; 12(4): 496-500. doi: <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2012.08.009> (último acceso dic. 2025).
4. Gillette WM, Singh S. Recurrent noninfectious preseptal cellulitis secondary to cocaine use and levamisole-associated vasculitis. *Proc (Bayl Univ Med Cent).* 2022; 35(4): 534-36. doi: <https://doi.org/10.1080/08998280.2022.2057157> (último acceso dic. 2025).
5. Misra DP, Thomas KN, Gasparyan AY, Zimba O. Mechanisms of thrombosis in ANCA-associated vasculitis. *Clin Rheumatol.* 2021; 40(12): 4807-15. doi: <https://doi.org/10.1007/s10067-021-05790-9> (último acceso dic. 2025).
6. Echevarria V, Echevarria AC, Casadesus D. Cocaine-induced four-extremity ischemia caused by a hypercoagulable state. *Cureus.* 2023; 15(9): e44862. doi: <https://doi.org/10.7759/cureus.44862> (último acceso dic. 2025).
7. Sharma T, Kumar M, Rizkallah A, Cappelluti E, Padmanabhan P. Cocaine-induced thrombosis: review of predisposing factors, potential mechanisms, and clinical consequences with a striking case report. *Cureus.* 2019; 11(5): e4700. doi: <https://doi.org/10.7759/cureus.4700> (último acceso dic. 2025).
8. Blatteau JE, Coulange M, Parmentier-Decrucq E, Poussard J, Louge P, De Maistre S, et al. Oxigenoterapia hiperbárica, principios e indicaciones. *EMC Anestesia-Reanimación.* 2019; 45(4): 1-18. doi: [https://doi.org/10.1016/S1280-4703\(19\)42975-7](https://doi.org/10.1016/S1280-4703(19)42975-7) (último acceso dic. 2025).