



Presentación de caso

Vasculitis leucocitoclástica: presentación de un caso.

Leukocytoclastic vasculitis: a case reporting

Dr. Juan Luis León Valdez¹, Dr. Luis Rafael González Díaz¹, Dr. Libán Borroto Segura¹, Dra. Mayelín Durán Romero¹

1. Especialista de primer grado en Medicina interna.

RESUMEN

Se realizó una descripción de una situación clínica, utilizando como muestra un paciente portador de una vasculitis leucocitoclástica por hipersensibilidad, que ingresa en la Unidad de Cuidados Progresivos Intermedios(UCIM), en enero del 2005, en el Hospital Universitario "Camilo Cienfuegos", de Sancti Spíritus. Se demostró que el órgano más afectado es la piel, aunque otros órganos pueden estar involucrados(gastrointestinal: melena y renal: hematuria), que la afectación de la piel es heterogénea(máculas, pápulas, ampollas, necrosis, etc.), que es infrecuente, que no tiene distinción de sexo o edad, que es multicausal, encontrando varios factores desencadenantes en este estudio(exposición a tóxicos, sepsis, fármacos: penicilinas), donde la infiltración de neutrófilos en las paredes vasculares es el hallazgo más importante que permite concluir el diagnóstico mediante estudio histopatológico.

DeCS: VASCULITIS POR HIPERSENSIBILIDAD, ESTUDIOS DE CASOS Y CONTROLES .

Palabras clave: Vasculitis por hipersensibilidad, estudios de casos y controles .

ABSTRACT

A description of a clinical situation was made, using as sample a patient with a leukocytoclastic vasculitis due to hypersensitivity, who entered the Intermediate Progressive Care Unit (UCIM), in January 2005, at the University Hospital "Camilo Cienfuegos" in Sancti Spíritus. It was shown that the most affected organ is the skin, although some other organs may be involved (gastrointestinal: melena and kidney: hematuria), that the affectation of the skin is heterogeneous (macules, papules, blisters, necrosis, etc.), which is infrequent, it has no sex or age distinction, it is multicausal, finding several triggering factors in this study (exposure to toxic substances, sepsis, drugs: penicillins), where the infiltration of neutrophils in the vascular walls is the most important finding that allows to conclude the diagnosis by means of the histopathological study.

MeSH: VASCULITIS, HYPERSENSITIVITY, CASE-CONTROL STUDIES.

Keywords: Vasculitis, hypersensitivity, case-control studies .

INTRODUCCIÓN

Vasculitis necrotizante acompañada de extravasación y fragmentación de los granulocitos. Grupo heterogéneo de trastornos que se piensa representan una reacción de hipersensibilidad, a un estímulo antigénico, como un fármaco o un agente infeccioso. La mayoría de los pacientes presentan una afección de las vénulas postcapilares, venulitis, otro grupo se caracteriza por una arteriolitis, con afectación predominante de la piel, aunque es cierto que puede presentar en grado variable afectación de sistemas de órganos, aparte de la piel.

Su etiología incluye hipersensibilidad a fármacos, infecciones víricas (p. ej., hepatitis), y enfermedades del colágeno vascular. Su frecuencia y prevalencia es difícil de establecer, menos común que la Poliarteritis, la Granulomatosis de Wegener y la arteritis de Takayasu, la afección puede presentarse a cualquier edad. (1,2,3) La característica histopatológica de las vasculitis por hipersensibilidad es una venulitis leucocitoclástica, lo que se refiere a los desechos nucleares derivados de los neutrófilos que han infiltrado los vasos afectados y su alrededor. (4,5)

La manifestación clínica más habitual, es la afectación cutánea, consiste en púrpura palpable clásica, máculas, pápulas, vesículas, ampollas, nódulos subcutáneos, úlceras e incluso urticaria recurrente crónica, a menudo asociada a síntomas sistémicos como poliartralgias y fiebre, la afectación gastrointestinal suele manifestarse por dolor tipo cólico, que simula un abdomen quirúrgico agudo, con náuseas, vómitos, diarrea, estreñimiento y en ocasiones eliminación rectal de sangre y moco, e incluso el desarrollo de un invaginación intestinal, así como la aparición de insuficiencia renal, por glomerulonefritis, con hematuria microscópica.(6,7,8) El diagnóstico se confirma mediante biopsia cutánea. El tratamiento depende de la causa subyacente de la vasculitis, se han instituido tratamientos con prednisona a 1 mg/Kg. de peso corporal, así como citotóxicos como la ciclosporina sin que existan resultados satisfactorios. (9,10)

Mediante la evolución de nuestra enferma nos trazamos como objetivo general la presentación de un caso interesante, mediante la utilización de la historia clínica y el protocolo de necropsia.

PRESENTACIÓN DE CASO

MCGG Edad: 84 años. Sexo: Femenino. Color de la piel: Blanco.

HC: 21021502054.

Fecha de ingreso: 24 de Enero de 2005. 11.00 a.m.

Motivo de ingreso: "lesiones en la piel".

APP: Colédoco litiasis. Quiste renal. ATI.

Datos clínicos: Paciente que siete días antes del ingreso, presenta orinas escasas, oscuras, lo cual es interpretado como Sepsis urinaria y se le impone tratamiento con ácido nalidíxico, no existe mejoría clínica, y le administran tratamiento con Amoxicilina, coincidente con este hecho, que el hogar de la anciana es fumigado con ICOM, VAPONA y KARATE (dandosidotrina: piletroide), organofosforado que puede causar colapso vascular periférico. Se produce un empeoramiento progresivo de cuadro clínico de la enferma, caracterizado por astenia, anorexia, agitación psicomotriz y desorientación, no existiendo disnea, fiebre o manifestaciones propias de la intoxicación por organofosforado, con la presencia en la piel de lesiones descritas a su ingreso como eritematosas, purpúricas generalizadas, que se tornan de aspecto violáceo, de aspecto cianótico en lóbulos auriculares, mejillas, ambas mamas, en región periumbilical y en miembros superiores e inferiores. Al examen físico se detecta mucosa oral seca, bradipsiquia, taquicardia(Fc.: 104 p.m.), y normotensión, reflejando los exámenes complementarios realizados al ingreso que la hemoglobina 96 g/L, era baja, existencia de leucocitosis(39.8 x10⁹/L, con neutrofilia, trombocitopenia severa, la SO₂, era 99.6 %, no existía hipoxemia,el Rx de tórax era aparentemente normal, se plantea como diagnóstico inicial Leucemia mieloide aguda, trombocitopenia severa y posible metahemoglobinemia, se instituye tratamiento con O₂, azul de

metileno: 1 ml/Kg tres dosis, esteroides endovenosos (metilpredisolona), en forma de pulsos esteroideos 1000 mg/día, plasma y antimicrobianos(Claforan), persiste la astenia, desaparece la desorientación. Al segundo día los exámenes reflejan que la hemoglobina es de 107 g/L, persiste leucocitosis $22.3 \times 10^9/L$, con neutrofilia, y presencia de stabs en periferia 00.4, tiempo de protrombina normal, TPT Kaolín 35 segundos, Medulograma Leucocitosis con neutrofilia, trombocitopenia moderada. A partir de este momento toma fuerza el diagnóstico de vasculitis, sin existir respuesta al tratamiento, apareciendo dolor en el sitio de las lesiones, de los miembros, murmullo vesicular disminuido con estertores húmedos crepitantes en base pulmonar derecha, como expresión de Sepsis respiratoria, las lesiones necrosan la falange distal, sin elementos de sepsis, en el Parcial de orina, se encuentra hematuria microscópica y epitelios redondos, así como hematíes en pila de momeda. Al sexto día, persiste el dolor intenso por isquemia que obliga a la analgesia potente con Tramador ev, existiendo en estos momentos descamación de segmentos de la piel, con la vitro presión, al movilizarla, así como amputación por destrucción de la falange distal, secundaria a necrosis. En el séptimo día, aparece melena, las lesiones se tornan exudativas, precedidas de pérdida de la piel por descamación necrótica, el abdomen se distiende, es doloroso los ruidos hidroaéreos están ausentes, disminuyendo los niveles de hemoglobina a 80 g/L, por Sangramiento digestivo alto e íleo reflejo, se le realiza ultrasonido abdominal, que describe la vesícula distendida con múltiples litiasis en su interior, recibivos dosificación de inmunocomplejos circulantes, normales y la electroforesis de proteínas refleja hipoalbuminemia así como un ligero aumento de alfas 2 globulinas. Al décimo día de su evolución, las lesiones son muy fétidas, existe tendencia al sueño, polipnea, tendencia a la hipotensión arterial, que no responde a la administración de fluidos y el uso de drogas vaso activas, expresión de falla multiórganica.

Se concluye como: -Insuficiencia respiratoria aguda.

-Bronconeumonía bacteriana nosocomial e hipostática.

-Vasculitis necrotizante.

Protocolo de necropsia: -Macroscopicamente: Pulmones: enfisema pulmonar apical, atelectasia posterobasal, bronconeumonía severa bilateral.

Digestivo: Gastritis hemorrágica, intestino con necrosis en parches, hígado y bazo congestivos.

-Microscopicamente: Enfisema pulmonar, edema intraalveolar, hemorragia intraparenquimatosa extensa, vasculitis (neutrófilos destruyendo paredes vasculares de mediano y pequeño calibre, en hígado, bazo y corazón). Llamativo para los autores la existencia de afectación de múltiples sistemas de órganos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Jennette et al Nomenclature of sistemic vasculites: The proposal of an internacional consensus conference. *Arthritis and Rheumatism*.1994;37(2):187-192.
2. Gross WL. New concepts in treatment protocols for severe systemic vasculitis. *Curr Opin Rheumatol*.1999 Jan;11(1):41-46.
3. Lotti T, Ghersetich I, Comachi C, Jorizzo JL. Cutaneous small-vessel vasculitis. *J Am Acad Dermatol*.1998;39(5):667-687; quiz688-690.
4. Nuñez Giraldo A et al. Panarteritis nudosa cutánea infantil.*Anales españoles de Pediatría*.2001;54:506-509.
5. Bauza A, Espana A, Idoate M. Cutaneous polyarteritis nodosa. *Br J Dermatol* 2002;146(4):694-649.
6. Leavitt RY, Fauci AS. Theraprutic approach to the vasculitis syndromes. *Mt Sinai J Med*1986;53:440-447.
7. Aguado Martínez B, Tojeiro Lorente S. Púrpura, todo un reto diagnostico en la consulta de atención primaria: a propósito de un caso. *Medifam* 2003;13(2):116-119.
8. Medina Castillo D, Cortéz Lozano , Vega González MT, dela Cruz López J. Vasculitis cutánea asociada a sepsis. *Rev Cent Dermatol Pascua* 2005;14(1).
9. 9) McReady N. Use of mneumonic to find cause of leukocytoclastic vasculitis: many possible causes. *Skin Allergy News* 2003;34:48.
10. Gibson LE. Cutaneous vasculitis update. *Dermatol Clin* 2001;19:603-615.