

Mendoza Contreras, Diego<sup>1</sup>  
 Zepeda Torres, José María<sup>2</sup>  
 García Gutiérrez, Grecia Jazmin<sup>1</sup>  
 Navarro Soberanes, Larissa Michelle<sup>2</sup>

## Vasculitis leucocitoclástica como manifestación de endocarditis infecciosa. Informe de caso

## Leukocytoclastic vasculitis as a manifestation of infective endocarditis. Case report

Fecha de aceptación: noviembre 2022

### Resumen

La vasculitis leucocitoclástica se reconoce como una inflamación y necrosis de pequeños vasos, mediada por complejos inmunes cuya distinción clínica es la púrpura palpable. Las infecciones son las responsables del 1.5% de los casos de estas vasculitis, y cuando ésta se relaciona con procesos infecciosos en las válvulas cardiacas, su incidencia es aún menor.

**CASO CLÍNICO.** Paciente de 37 años de edad, portador de enfermedad renal crónica en hemodiálisis, con criterios clínicos, microbiológicos y ecocardiográficos compatibles con endocarditis infecciosa por *Staphylococcus aureus*, la cual en un principio se presentó en forma de vasculitis leucocitoclástica.

**CONCLUSIONES.** Además de la clínica, el diagnóstico se debe confirmar con histopatología y realizarse lo antes posible para descartar enfermedades sistémicas, neoplásicas o infecciosas, y así establecer la terapéutica dirigida y modificar el pronóstico.

**Palabras clave:** *vasculitis leucocitoclástica, endocarditis, Staphylococcus aureus.*

### Abstract

Leukocytoclastic vasculitis is recognized as inflammation and necrosis of small vessels, it is mediated by immune complexes and its clinical distinction is palpable purpura. Infections are responsible for 1.5% of the cases of this vasculitis, its incidence is even lower in cases of heart valves infection.

**CLINICAL CASE.** A 37-year-old man with chronic kidney disease on hemodialysis, with clinical, microbiological and echocardiographic criteria compatible with infective endocarditis due to *Staphylococcus aureus*. Patient had a leukocytoclastic vasculitis as initial presentation.

**CONCLUSIONS.** In addition to the symptoms, diagnosis must be confirmed with histopathology and performed as soon as possible to rule out systemic, neoplastic, or infectious diseases and thus establish targeted therapy and modify the prognosis.

**Keywords:** *leukocytoclastic vasculitis, endocarditis, Staphylococcus aureus.*

## Antecedentes

La vasculitis leucocitoclástica, también denominada venulitis cutánea necrotizante (VNC), se reconoce porque es una inflamación que afecta el territorio vascular de pequeño calibre, todo esto secundario a un proceso mediado por inmunocomplejos (tipo III). Se caracteriza por la presencia de lesiones tipo purpúricas de diseminación generalizada, con predominio en las piernas.<sup>1</sup> Su diagnóstico, por encima de sus manifestaciones cutáneas, es meramente histológico;

se observan vasos inflamados, que son más evidentes a nivel de las vénulas poscapilares. Se le dio el término –leucocitoclástico– por la fragmentación nuclear de los neutrófilos en la pared vascular y alrededor de la misma (reacción leucocitoclástica).<sup>1,2</sup>

El hallazgo clínico característico de esta dermatosis es la púrpura palpable, que afecta sobre todo las extremidades pélvicas.<sup>1,2</sup> En ocasiones estas lesiones adoptan apariencia polimorfa, acompañadas de eritema perilesional, ampollas subepidérmicas e hiperpigmentación.<sup>1,2</sup> A pesar de que son

<sup>1</sup> Hospital General Regional Núm. 1 "Lic. Ignacio García Téllez", IMSS, Mérida, Yucatán, México

<sup>2</sup> UAG, Guadalajara, Jalisco, México

**Correspondencia:** Dr. José María Zepeda Torres  
 Calle Paseo Real núm. 532, Fraccionamiento El Mirador, C.P.60010, Uruapan, Michoacán.

**Dirección electrónica:** josem.zepeda@edu.uag.mx

múltiples las causas que la originan (puede ser primaria o secundaria), es un padecimiento que se considera infrecuente, con una incidencia que oscila entre 15 a 38 casos al año por millón de habitantes, la mayoría de éstos documentados como idiopáticos (hasta en 40%), seguidos de aquellos secundarios al consumo de fármacos, a la presencia de intermediarios neoplásicos, reumatológicos e infecciosos (cuadro 1). Las infecciones representan el 1.5% de las causas de esta vasculitis,<sup>3</sup> comúnmente asociadas a septicemia, donde los microorganismos más implicados son aquellos que invaden territorio articular, gastrointestinal, genitourinario y, en menor proporción, válvulas cardíacas. Por lo anterior, se comunica este caso de vasculitis leucocitoclástica como forma de presentación ante una endocarditis infecciosa por *S. aureus*, cuya integración diagnóstica fue compleja debido a las múltiples comorbilidades que figuraron como diagnósticos diferenciales.

**Cuadro 1.**  
Principales agentes etiológicos encontrados en la vasculitis leucocitoclástica de acuerdo con su temporalidad

Presentación aguda
Bacterias: estreptococo B grupo A, <sup>3</sup> meningococo, <sup>3</sup> gonococo, <sup>3</sup> pseudomonas, <sup>3</sup> <i>Staphylococcus aureus</i> , <sup>3</sup> <i>Treponema pallidum</i> , <sup>5</sup> <i>Mycoplasma pneumoniae</i> , <sup>6</sup> <i>Helicobacter pylori</i> <sup>7</sup> y <i>Brucella melitensis</i> <sup>8,9</sup>
Micobacterias: <i>Mycobacterium leprae</i> <sup>10</sup> y <i>Mycobacterium tuberculosis</i> <sup>11</sup>
Virus: hepatitis B, <sup>2</sup> hepatitis C, <sup>2</sup> virus de inmunodeficiencia humana, <sup>12</sup> citomegalovirus, <sup>13</sup> influenza, <sup>14</sup> SARS-COV-2 <sup>15</sup> y parvovirus <sup>16</sup>
Inmunizaciones: influenza <sup>17</sup> y SARS-COV-2 <sup>18</sup>
Parásitos: <i>Plasmodium</i> <sup>19</sup> y <i>Ascaris lumbricoides</i> <sup>20</sup>
Medicamentos: ceftriaxona, <sup>21</sup> oxacilina, <sup>22-23</sup> apixaban, <sup>24</sup> clopidogrel, <sup>25</sup> enalapril, <sup>26</sup> tiazolol, <sup>27</sup> propiltiuracilo, <sup>28</sup> famciclovir, <sup>29</sup> metformina, <sup>30</sup> omeprazol, <sup>31</sup> gliburida, <sup>32</sup> azatioprina <sup>33</sup> y ciclosporina A <sup>34</sup>
Misceláneas: después de toma de presión arterial, <sup>35</sup> tatuajes, <sup>36</sup> ejercicio físico <sup>37</sup>
Presentación crónica
Neoplasias: adenocarcinoma de recto, <sup>38</sup> adenocarcinoma pulmonar, <sup>39</sup> adenocarcinoma gástrico, <sup>40</sup> adenocarcinoma de colon <sup>41</sup> y carcinoma papilar tiroideo <sup>42</sup>
Autoinmunes: colitis ulcerativa, <sup>43</sup> enfermedad de Crohn, <sup>44</sup> crioglobulinemia mixta <sup>45</sup> y lupus eritematoso sistémico <sup>46</sup>

## Caso clínico

Hombre de 37 años de edad, con antecedente de hipertensión arterial sistémica de 14 años de diagnóstico, en tratamiento con nifedipino 30 mg cada ocho horas, losartán 50 mg cada 12 horas, hidralazina 10 mg cada 24 horas y diltiazem 30 mg cada 24 horas. Portador de enfermedad renal poliquística desde hace 14 años, con subsecuente enfermedad renal crónica de 14 años de evolución, inicialmente con terapia sustitutiva de la función renal en diálisis peritoneal durante más de siete años, tenía un total de dos catéteres: el primero retirado por peritonitis y el segundo por disfunción. Actualmente se encuentra en la modalidad de hemodiálisis con un total de dos angioaccesos: el primero se le colocó en la región yugular derecha, pero le fue retirado por infección del mismo; y el más reciente situado en la zona de la vena yugular izquierda, sin complicaciones hasta ahora.

Comenzó su padecimiento 24 horas antes de su ingreso tras presentar síntomas asociados a síndrome anémico (hemoglobina de 5.4 g/dL), por lo que fue hospitalizado para transfusión de concentrados eritrocitarios y vigilancia hemodinámica. En los primeros tres días de internamiento tuvo dermatosis en ambas extremidades superiores, caracterizadas por placas vesiculopapulares con base purpúrica, con predominio en las zonas extensoras de ambos antebrazos, junto con placas papulares eritematosas y ampollas de aspecto hemorrágico en las dos palmas de las manos y lesiones necróticas en las puntas de los dedos índice y anular derecho (figuras 1-3); Se solicitó valoración en el Servicio de Dermatología, donde se procedió a hacer biopsia de piel ante la sospecha de vasculitis, cuya etiología no estaba aún definida; 24 horas después presentó trombosis de la vena cefálica de la extremidad superior izquierda, por lo que se sospechó de probable crioglobulinemia (que se asumió como la responsable de dicha dermatosis purpúrica), a su vez, se solicitó serología viral, perfil reumatológico y electroforesis de proteínas para descartar algún origen viral, inmunológico o linfoproliferativo; todos los estudios paraclínicos fueron negativos. Por presunto contexto infeccioso, se pidió valoración en el área de Infectología, donde se apoyó el diagnóstico de endocarditis infecciosa, ajustando antibiótico empírico. Se indicó realizar ecocardiograma transtorácico, el cual no reportó datos que sugirieran infección en válvulas nativas. Pero aun cuando no se documentaron hallazgos en el estudio previo, y ante la alta sospecha diagnóstica, se hizo ecocardiograma transesofágico en donde se identificó vegetación valvular pulmonar. Se realizaron hemocultivos seriados en los que se aisló *S. aureus*, modificando el esquema antimicrobiano. Tras una semana de tratamiento las lesiones cutáneas disminuyeron de forma significativa. Luego de 48 horas de la mejoría de la dermatosis, se recabó el resultado de la biopsia cutánea, los hallazgos histopatológicos fueron compatibles con vasculitis leucocitoclástica (figuras 4-6). Posteriormente adquirió una neumonía vinculada con los cuidados de la salud, la cual condicionó deterioro respiratorio, por lo que hubo que dar manejo avanzado de la vía aérea, reanimación cardiopulmonar básica y avanzada, sin recuperación de constantes vitales.

Figura 1.  
Placas purpúricas ampollasas en la región extensora del antebrazo izquierdo



Figura 2.  
Placa ampollasa y necrótica sobre base purpúrica confluyente y ampollas aisladas



Figura 3.  
Ampollas en los dedos anular e índice con base purpúrica y lesión necrótica en el dedo medio



Figura 4.  
Lesiones ampollasas sobre base eritematosa en el dorso de la mano izquierda

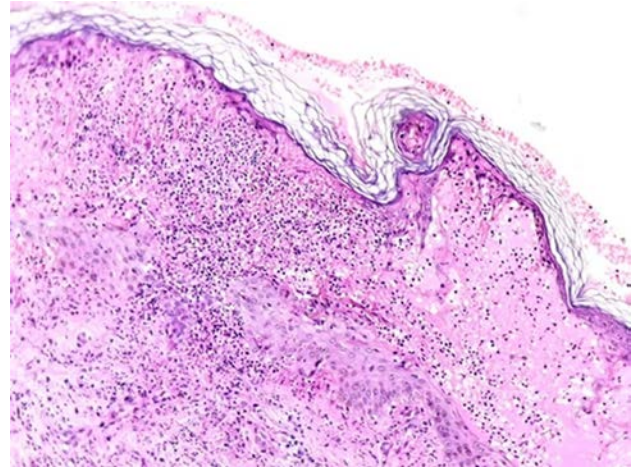


Figura 5.  
Histopatología compatible con vasculitis leucocitoclástica

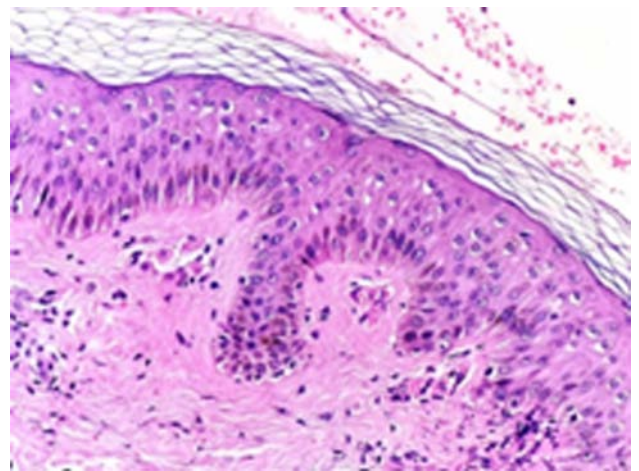
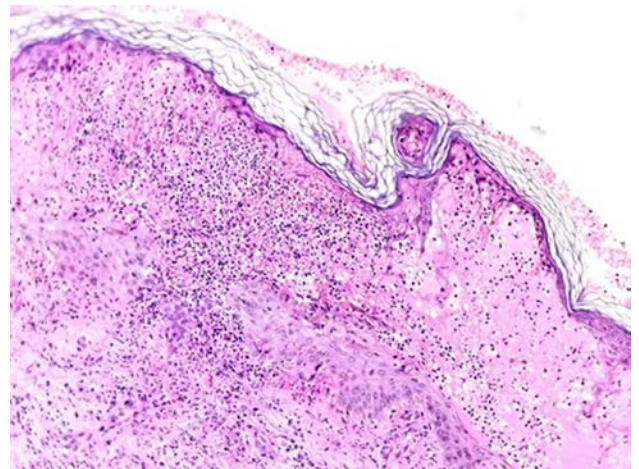
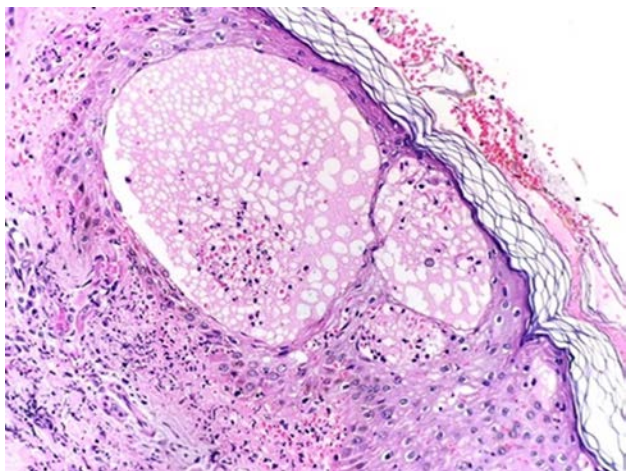


Figura 6.  
Histopatología compatible con vasculitis  
leucocitoclástica



## Discusión

La vasculitis leucocitoclástica es una dermatosis caracterizada por la presencia de vesículas pequeñas en capilares y vénulas, cuya repercusión clínica varía de acuerdo tanto con el agente desencadenante como del abordaje diagnóstico y terapéutico que se instauró al momento de su identificación.<sup>1</sup>

En términos epidemiológicos, tiene una incidencia anual limitada, con pocos casos reportados, se estima en un promedio de 15 a 38 casos por millón de habitantes que, independientemente de su causa subyacente, ocurre en todos los segmentos poblacionales, afecta a ambos sexos y todas las edades, pero con una mayor inclinación en adultos.<sup>1</sup>

En múltiples investigaciones se reconoce que para su patogenia hay una participación importante de complejos inmunes que se depositan en vasos de pequeño calibre articulado con una activación del sistema de complemento.<sup>1,4</sup> A su vez, hay invasión neutrofílica que directamente produce daño en los pequeños vasos, con posterior exudación de eritrocitos, fibrina y suero que, como consecuencia, genera necrosis fibrinoide que de manera concomitante resulta de la interacción intrínseca de proteasas y especies reactivas de oxígeno.<sup>1,4</sup>

Existen diversas etiologías asociadas a esta patología, que van desde factores paraneoplásicos, inmunológicos y farmacológicos hasta infecciosos,<sup>3,46</sup> en muchos casos éstos últimos son los más rápidos de identificar y los que comúnmente protagonizan un contexto agudo (a pesar de que son responsables de sólo el 1.5% de los casos de vasculitis leucocitoclástica). Los microorganismos más observados en la práctica clínica son los virales, bacterianos, fúngicos y micobacterias.<sup>3</sup>

Entre las bacterias más frecuentes figuran los cocos gram negativos del tipo *Neisseria* (*meningitidis* y *gonorrhoeae*), espiroquetas (*Treponema pallidum*), bacilos gram negativos anaerobios no fermentadores (*Pseudomonas* sp.) y

bacilos gram positivos (*Staphylococcus aureus*) que afectan diversos órganos y sistemas.<sup>3</sup>

En un huésped vulnerable, la exposición aguda y crónica con *Staphylococcus aureus* favorece la aparición de múltiples enfermedades, la mayoría de los casos con asentamiento en la piel y los anexos, cuyo comportamiento clínico es benigno, aunque también tiene potencial de ser letal si invade tejidos blandos, hueso, meninges, pulmón, válvulas cardíacas, entre otros<sup>3</sup> (en nuestro caso se confirmó endocarditis infecciosa con identificación microbiológica de este patógeno, y se integró dicho diagnóstico gracias a los criterios de Duke, modificados).

Típicamente las manifestaciones cutáneas aparecen entre siete a 21 días después de la exposición con el factor precipitante en cuestión;<sup>1,47</sup> la dermatosis se presenta en forma de máculas con púrpura palpable de forma bilateral en el tren inferior, predomina en las extremidades pélvicas y en los glúteos; en ocasiones aparece de manera unilateral, aunque no es el patrón más común. Se puede acompañar o no de vesículas hemorrágicas, bulas, pústulas, nódulos, úlceras o *livedo reticularis*, adoptando un complejo polimorfo, con sintomatología nula o mínima (algunos pacientes refieren dolor y/o prurito).<sup>1,3</sup> El tamaño de estas lesiones pueden ser de casi imperceptibles (1 mm) hasta 1 cm de diámetro.<sup>1</sup>

Aun cuando dermatológicamente es evidente, existen síntomas constitucionales que pueden acompañar a esta vasculitis: alzas térmicas, pérdida ponderal no intencionada o artropatía dolorosa. Todo ello se observa en hasta un tercio de los casos, y las artralgiás son las más mencionadas. Otras afecciones que también se pueden encontrar son a nivel renal, gastrointestinal, pulmonar y neurológico.<sup>1,3,5,8,22,47</sup>

Es una patología con curso clínico variable, la más frecuente (alrededor de 60% de los casos) tiene una presentación aguda, en general secundaria a la exposición a fármacos o los procesos infecciosos ya descritos. También las hay con tendencia a la cronicidad, periodicidad propia de procesos hematológicos, neoplásicos e inmunes. El resto son intermitentes, con periodos de remisión y exacerbación, representan 20% de los casos.<sup>2</sup>

La integración diagnóstica de esta vasculitis es compleja de realizar, dada la gran heterogeneidad de sus lesiones cutáneas y por la ausencia de criterios diagnósticos definitivos para la patología en cuestión; por ello resulta fundamental la confirmación diagnóstica tras el procesamiento histopatológico que revele la inflamación y necrosis del territorio vascular implicado que afecta a los pequeños vasos, sobre todo vénulas y capilares.<sup>1,3,10,15-19</sup>

Desde luego existen otras causas de lesiones purpúricas que es necesario descartar, como la púrpura trombocitopénica idiopática, púrpura pigmentada benigna y enfermedad de Schamberg, todas ellas con una terapéutica distinta y pronóstico reservado. Es fundamental no omitir aquellas enfermedades que simulan un cuadro de vasculitis, que cursan con las mismas lesiones elementales pero que al abordaje histológico no se revelan datos compatibles con vasculitis, como el síndrome antifosfolípido, coagulación vascular diseminada, entre otras.

Para su terapéutica, su instauración dependerá del agente que haya sido identificado como el responsable de su aparición; en este escenario clínico se determinó que el

proceso infeccioso fue el protagonista patológico, que tras la administración de antimicrobiano de espectro extendido mejoró en términos de apariencia, tamaño y distribución de las lesiones purpúricas. El empleo de inmunomoduladores y/o esteroides sistémicos se deben sopesar de acuerdo con la evolución y la gravedad de las manifestaciones que vayan surgiendo a pesar del manejo de sostén.<sup>1,2,47</sup>

En términos globales el pronóstico es bueno, con una repercusión mortal de solamente 1%, que dependerá de la etiología comprometida. Más de 99% de los casos cursa con resolución espontánea, que suele alcanzarse en semanas o meses, el resto continúa con síntomas crónicos, la mayoría de ellos en forma de artralgias y fiebre.<sup>1</sup>

Es importante reconocer las manifestaciones clíni-

cas de esta vasculitis y su relación con las múltiples causas que la pueden generar, todo ello con la finalidad de abordarla de forma temprana y proporcionar un tratamiento oportuno. La desaparición de las lesiones cutáneas pueden ser completas una vez resuelto e identificado el problema de base.

En este caso, los datos importantes que dieron la pauta de sospecha para un agente infeccioso fueron el uso crónico de angioacceso vascular para soporte renal y las múltiples hospitalizaciones ante bacteriemia sostenida, así como el descarte de procesos neoplásicos, reumatológicos y misceláneos. La erradicación del agente causante es crucial, seguida de medidas de soporte para disminuir en la medida de lo posible la inflamación vascular y modificar el pronóstico hacia uno más favorable.

## Referencias

1. Fraticelli, P., Benfaremo, D. y Gabrielli, A., "Diagnosis and management of leukocytoclastic vasculitis", *Intern Emerg Med*, 2021, 16 (4): 831-841.
2. Meza-Ayala, C.M., Dehesa-López, E., Ruelas-Perea, A.G. et al., "Vasculitis leucocitoclástica: un reto diagnóstico para el médico internista", *Med Int Mex*, 2015, 31 (1): 113-118.
3. Medina-Castillo, D., Cortés-Lozano, N., Vega-González, M.T. y De la Cruz-López, J., "Vasculitis cutánea asociada a sepsis", *Rev Cent Dermatol Pascua*, 2005, 14 (1): 22-25.
4. Bouillier, K., Audia, S., Devilliers, H., Collet, E., Aubriot, M.H., Leguy-Seguín, V., Berthier, S., Bonniaud, P., Chavanet, P., Besancenot, J.F., Vabres, P., Martin, L., Samson, M. y Bonnotte, B., "Etiologies and prognostic factors of leukocytoclastic vasculitis with skin involvement: a retrospective study in 112 patients", *Medicine (Baltimore)*, 2016, 95 (28): e4238.
5. Kim, D.H., Choi, S.R., Lee, K.R. y Yoon, M.S., "Syphilis showing leukocytoclastic vasculitis", *J Cutan Pathol*, 2010, 37 (5): 607-608.
6. Pérez López, I., Aguayo Carreras, P., Navarro-Triviño, F.J., Aneiros Fernández, J. y Ruiz Villaverde, R., "Annular leukocytoclastic vasculitis and infection by *Mycoplasma pneumoniae*", *Med Clin (Barcelona)*, 2017, 149 (4): e21.
7. Herranz, P., Capilla, C., Lázaro, T.E. y Casado, M., "Vasculitis leucocitoclástica asociada a infección por *Helicobacter pylori*", *Rev Clin Esp*, 1998, 198 (11): 779.
8. Dizbay, M., Hizel, K., Kilic, S., Mutluay, R., Ozkan, Y. y Karakan, T., "*Brucella peritonitis* and leukocytoclastic vasculitis due to *Brucella melitensis*", *Braz J Infect Dis*, 2007, 11 (4): 443-444.
9. Karaali, Z., Baysal, B., Poturoglu, S. y Kendir, M., "Cutaneous manifestations in brucellosis", *Indian J Dermatol*, 2011, 56 (3): 339-340.
10. Vargas-Ocampo, F., "Diffuse leprosy of Lucio and Latapi: a histologic study", *Lepr Rev*, 2007, 78 (3): 248-260.
11. Meziane, M., Amraoui, N., Taoufik, H. y Mernissi, F.Z., "Cutaneous leukocytoclastic vasculitis revealing multifocal tuberculosis", *Int J Mycobacteriol*, 2013, 2 (4): 230-232.
12. Viala, B., Leblay, P., Casanova, M.L., Jorgensen, C. y Pers, Y.M., "Recent HIV infection complicated with leukocytoclastic vasculitis and oligoarthritis", *Med Mal Infect*, 2014, 44 (6): 284-285.
13. Curtis, J.L. y Egbert, B.M., "Cutaneous cytomegalovirus vasculitis: an unusual clinical presentation of a common opportunistic pathogen", *Hum Pathol*, 1982, 13 (12): 1138-1141.
14. Lee, H.J., Shin, D.H., Choi, J.S. y Kim, K.H., "Leukocytoclastic vasculitis associated with influenza A virus infection", *J Korean Med Sci*, 2012, 27 (12): 1601-1603.
15. Camprodón Gómez, M., González-Cruz, C., Ferrer, B. y Barberá, M.J., "Leukocytoclastic vasculitis in a patient with COVID-19 with positive SARS-COV-2 PCR in skin biopsy", *BMJ Case Rep*, 2020, 13 (10): e238039.
16. Engel, F., Maradeix, S., Braun-Parvez, L., Lipsker, D. y Cribier, B., "Vasculite leucocytoclasique compliquée d'une atteinte rénale grave au décours d'une primo-infection à parvovirus B19", *Ann Dermatol Venerol*, 2007, 134 (2): 160-163.
17. Cao, S. y Sun, D., "Leukocytoclastic vasculitis following influenza vaccination", *BMJ Case Rep*, 2017, 2017, bcr2016217755.
18. Bostan, E., Gulseren, D. y Gokoz, O., "New-onset leukocytoclastic vasculitis after COVID-19 vaccine", *Int J Dermatol*, 2021, 60 (10): 1305-1306.
19. Pulido, A., Avilés, J.A. y Suárez, R., "Vasculitis cutáneas", *Actas Dermosifiliogr*, 2012, 103 (3): 179-191.
20. Sator, P.G., Feldmann, R., Wanke, T., Gschnait, F. y Breier, F., "Leukozytoklastische eosinophile vaskulitis bei eosinophilem lungeninfiltrat 'Löffler'", *Hautarzt*, 2007, 58 (5): 440, 442-444.
21. Haehn, D.A., Patel, A., Youngberg, G. y González-Estrada, A., "Ceftriaxone-induced leukocytoclastic vasculitis", *BMJ Case Rep*, 2019, 12 (4): e229411.
22. Mericliiler, M., Shnawa, A., Al-Qaysi, D., Fleisher, J. y Moraco, A., "Oxacillin-induced leukocytoclastic vasculitis", *IDCases*, 2019, 17: e00539.
23. Koutkia, P., Mylonakis, E., Rounds, S. y Erickson, A., "Cutaneous leukocytoclastic vasculitis associated with oxacillin", *Diagn Microbiol Infect Dis*, 2001, 39 (3): 191-194.
24. Liedke, C., Nomani, H., Lozeau, D. y Yao, Q., "Apixaban-induced leukocytoclastic vasculitis", *J Clin Rheumatol*, 2021, 27 (5): e172-e173.
25. Erpolat, S., Nazli, Y., Colak, N. y Yenidunya, S., "Leukocytoclastic vasculitis associated with clopidogrel", *Cutan Ocul Toxicol*, 2012, 31 (2): 171-173.

26. Ouni, B., Fathallah, N., Ben-Sayed, N., Slim, R., Abdessayed, N., Anoun, J. y Ben Salem, C., "Enalapril-hercanidipine combination induced leukocytoclastic vasculitis: a case report", *Br J Clin Pharmacol*, 2021, 87 (1): 210-211.
27. Sato, A., Takemori, C., Fukumoto, T., Aoyama, N., Tajima, S., Fujiwara, S. y Nishigori, C., "Cutaneous leukocytoclastic vasculitis induced by thiamazole", *J Dermatol*, 2021, 48 (12): e604-e605.
28. Wall, A.E., Weaver, S.M., Litt, J.S. y Rae, L., "Propylthiouracil associated leukocytoclastic necrotizing cutaneous vasculitis: a case report and review of the literature", *J Burn Care Res*, 2017, 38 (3): e678-e685.
29. Chou, C.Y., Tsai, H.H., Cheng, C.J., Lin, Y.T. y Wang, K.H., "Famciclovir-induced leukocytoclastic vasculitis", *J Dermatol*, 2012, 39 (8): 735-736.
30. Czarnowicki, T., Ramot, Y., Ingber, A., Maly, A. y Horev, L., "Metformin-induced leukocytoclastic vasculitis: a case report", *Am J Clin Dermatol*, 2012, 13 (1): 61-63.
31. Odeh, M., Lurie, M. y Oliven, A., "Cutaneous leukocytoclastic vasculitis associated with omeprazole", *Postgrad Med J*, 2002, 78 (916): 114-115.
32. Henley, J.K., Blackmon, J.A., Fraga, G.R., Rajpara, A. y Maz, M., "A case of glyburide-induced leukocytoclastic vasculitis", *Dermatol Online J*, 2013, 19 (9): 19619.
33. Appelman, M. y Wintzen, M., "Pruritus and leukocytoclastic vasculitis due to azathioprine", *Dermatology*, 2005, 210 (4): 366.
34. Gupta, M.N., Sturrock, R.D. y Gupta, G., "Cutaneous leukocytoclastic vasculitis caused by cyclosporin A (Sandimmun)", *Ann Rheum Dis*, 2000, 59 (4): 319.
35. Ventura-Ribes, O., Machancoses, F.H. y Rosel Ramírez, J.F., "Vasculitis after blood pressure monitoring", *Rheumatol Clin*, 2016, 12 (4): 216-218.
36. Jolly, M. y Danila, M.I., "Tattoo: inflicted vasculitis?", *J Clin Rheumatol*, 2007, 13 (1): 49.
37. Adams, B.B., "Exercise-induced vasculitis", *Arch Dermatol*, 2010, 146 (4): 449; réplica del autor: 450-451.
38. Gogia, A., Kakar, A., Bhalla, S. y Byotra, S.P., "Leukocytoclastic vasculitis as a presentation of adenocarcinoma rectum", *J Postgrad Med*, 2005, 51 (3): 215-217.
39. Bachmeyer, C., Moguelet, P., Marciano, S., Georgin-Lavialle, S., Monfort, J.B., Gkalea, V. y Mattioni, S., "Extensive purpuric lesions due to vitamin c deficiency and leukocytoclastic vasculitis as the initial sign of lung adenocarcinoma", *Clin Exp Dermatol*, 2019, 44 (3): e53-e54.
40. Mebazaa, A., Chouk, S., Azzouz, H., El Euch, D., Rouhou, R.C., Trojjet, S., Mokni, M., Zitouna, M. y Ben Osman, A., "Leukocytoclastic vasculitis and gastric adenocarcinoma", *Acta Dermatovenerol Alp Pannonica Adriat*, 2010, 19 (1): 21-23.
41. Nikkilä K, Mäkisalo H, Virolainen S. Cutaneous leukocytoclastic vasculitis in a patient with an adenocarcinoma of the colon. *Duodecim*. 2013;129(6):609-14.
42. Guerouaz, N., Alaoui, M., Raiss, M., Hassam, B. y Senouci, K., "Systemic paraneoplastic vasculitis secondary to papillary carcinoma of the thyroid", *Clin Exp Dermatol*, 2016, 41 (6): 655-658.
43. Martin, D., Handler, T. y McDermott, J., "Leukocytoclastic vasculitis in severe ulcerative colitis", *Mil Med*, 2011, 176 (5): 581-583.
44. Rocha, T.B., Garate, A.L.S.V., Beraldo, R.F., Lanças, S.H.S., Leite, F.V., Quera, R., Barros, J.R., Baima, J.P., Saad-Hossne, R. y Sasaki, L.Y., "Leukocytoclastic vasculitis as an extraintestinal manifestation of Crohn's disease", *Case Rep Gastroenterol*, 2021, 15 (3): 825-831.
45. Liu, P.Y., Prete, P.E. y Kukes, G., "Leukocytoclastic vasculitis in a patient with type 1 cryoglobulinemia", *Case Rep Rheumatol*, 2011, 2011: 124940.
46. Miyagawa, F., Ogawa, K., Hashimoto, T. y Asada, H., "A case of systemic lupus erythematosus with cutaneous leukocytoclastic vasculitis mimicking bullous SLE", *Case Rep Dermatol*, 2021, 13 (3): 464-469.
47. Koutkia, P., Mylonakis, E., Rounds, S. y Erickson, A., "Leukocytoclastic vasculitis: an update for the clinician", *Scand J Rheumatol*, 2001, 30 (6): 315-322.

## Conflicto de interés

No existen conflictos de intereses en esta publicación.