

Vasculitis séptica como manifestación de bacteriemia asociada al catéter venoso central

Septic vasculitis as a manifestation of bacteremia associated with central venous catheter

Edwin Castillo Velarde^{1,2}, William Calderón Canales²

INTRODUCCIÓN

Los pacientes con bacteriemia asociada al catéter pueden presentar diversas complicaciones sistémicas tales como endocarditis, espondilodiscitis, abscesos, por lo que una pronta identificación del cuadro séptico requiere de desfocalización inmediata, antibioticoterapia de amplio espectro y evitar un manejo conservador. Las manifestaciones dermatológicas en el contexto de sepsis ayudan a contextualizar la enfermedad por lo que se precisa de su entendimiento fisiopatológico y diagnóstico. Presentamos el caso de una paciente con vasculitis séptica con fines de una mayor comprensión de este hallazgo clínico.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente mujer de 63 años, antecedente tabaquismo (1-3 cigarrillos al día), hipertensión arterial hace 10 años en tratamiento con losartan 50 mg vo c/12h, diabetes mellitus hace 12 meses, enfermedad renal crónica estadio 5 en hemodiálisis hace 6 meses, poliglobulia hace 20 años en tratamiento con hidroxycarbamida, antecedente quirúrgico de cesárea por óbito fetal. Recibe terapia ambulatoria con sevelamer y gabapentina. Ingresó por presentar secreción purulenta y eritema a través de orificio de entrada de catéter tunelizado y al examen físico, presencia de 4 lesiones purpúricas palpables distribuidas en cara plantar del primer y quinto dedo de ambos pies de 0.5 a 1 cm, de manera simétrica, redondeadas, de bordes regulares y superficie queratósica.

Leve dolor a la palpación en lesión de primer dedo de pie derecho. Analítica: hemograma, leucocitos: 32280/ μ L, plaquetas 620.000/ μ L abastoados: 2%, linfocitos 6%, PCR: 4.2, Hb 17.2 g/dl, albúmina 3.2 g/dl, TGP 13 U/L, creatinina 5.76 mg/dl, urea 143 mg/dl, glucosa 124 mg/dl, INR 1.41, fibrinógeno 2.96, dímero D 1.01 ug/ml, virus de hepatitis C negativo, ac anti AgSVHB 1000, HBSAg negativo, serología toxoplasma, citomegalovirus, epstein barr negativo, complemento C3: 73 mg/dl y C4: 10 mg/dl, anticuerpos anti membrana basal glomerular, antinucleares anti-mieloperoxidasa (MPO), anti-proteinasa 3 (PR3), anti ANA ELISA negativos, lámina periférica: neutrofilia, neutrófilos con granulaciones tóxicas, hipersegmentados. Ecografía de miembros inferiores, leve insuficiencia vascular en ambas arterias pedias y flujometría doppler sin signos de estenosis hemodinámicamente significativa. Arterias pedias con morfología de onda trifásica con ventana espectral amplia. Ecografía abdominal, esplenomegalia 178 mm x 73 mm, hepatomegalia: lóbulo hepático derecho 160 mm, lóbulo hepático izquierdo: 126 mm, caudado: 75 mm, riñones atróficos, ecocardiograma función sistólica conservada del ventrículo izquierdo, disfunción diastólica de ventrículo izquierdo tipo 1, no valvulopatías, no evidencia sugestiva de endocarditis. El paciente recibió terapia antibiótica con ceftazidima y vancomicina y se procedió además al retiro del catéter,

1) Investigador, Facultad de Medicina, Universidad Ricardo Palma (FAMURP), Lima, Perú

2) Servicio de Nefrología, Hospital Guillermo Almenara Irigoyen, Lima, Perú

Correspondencia:
Edwin Castillo Velarde
edwin.castillo@urp.edu.pe

Financiamiento:
Ninguno.

Conflicto de intereses:
Ninguno que declarar.

Recibido: 13-05-2022
Aceptado: 24-05-2022

previa obtención de hemocultivos transcáteter que fueron negativos. Su evolución fue favorable con

remisión de lesiones purpúricas y normalización del complemento.

Figura 1. Lesiones purpúricas palpables en cara plantar de dedos



DISCUSIÓN

Las manifestaciones dermatológicas se encuentran asociadas al contexto de sepsis. En este caso, el foco infeccioso fue una bacteriemia asociada al catéter que mejoró luego de la desfocalización y terapia antibiótica. Una posible lesión isquémica por el antecedente de diabetes, hipertensión y tabaquismo fue descartada por los hallazgos ecográficos. La ausencia de trombocitopenia y un perfil inmune descartó otras posibilidades. No hubo endocarditis y, en consecuencia, embolismo séptico. Las lesiones purpúricas y simétricas e hipocomplementemia en el contexto de sepsis sugieren, más bien, una vasculitis séptica, la cual es una manifestación trombo-oclusiva que puede presentar una morfología variable.⁽¹⁾

En la vasculopatía séptica se han identificado 04 mecanismos fisiopatológicos en el contexto de sepsis: a) coagulación intravascular diseminada, b) invasión vascular del microorganismo, c) embolismo séptico y d) vasculitis autoinmune, la cual correspondió a este caso, en donde la hipocomplementemia obedece a la formación de inmunocomplejos que se depositan en la pared vascular por tratarse de una reacción de

hipersensibilidad tipo III. Este tipo de vasculitis se suele presentar en extremidades inferiores de manera simétrica y, en el caso que se llegue a aislar el germen, puede ocurrir tanto por bacterias gran positivas o negativas.⁽²⁻³⁾ La correcta identificación de esta lesión dérmica en el contexto de una infección asociada al catéter, puede permitirnos una mejor comprensión del cuadro séptico; asimismo, como ocurrió en este caso, puede ocurrir como una manifestación precoz.⁽⁴⁻⁶⁾

CONCLUSIÓN

La vasculitis séptica es una manifestación dermatológica en el contexto de sepsis a tener en cuenta para una mejor comprensión del proceso de la enfermedad. Su reconocimiento clínico favorece al acercamiento diagnóstico de la sepsis.

BIBLIOGRAFÍA

- 1) Delgado-Jiménez Y, Fraga J, Requena C, Requena L, Aragües M, Fernandez Herrera J, Garcia Diez A. Acute bacterial septic vasculopathy. *Int J Dermatol.* 2013; 52(9): 1071-80.
- 2) Y. Delgado-Jiménez, J. Fraga, J. Fernández-Herrera,

- A. García-Diez. Vasculopatía séptica. *Actas Dermo-Sifiliográficas* 2007; 98, Supplement 1: 22-28.
- 3) Rodríguez-Pla A, Stone JH. Vasculitis and systemic infections. *Curr Opin Rheumatol*. 2006 Jan;18(1):39-47.
- 4) Pulido-Pérez A, Bergón-Sendín M, Suárez-Fernández R, Muñoz-Martín P, Bouza E. Skin and sepsis: contribution of dermatology to a rapid diagnosis. *Infection*. 2021; 49(4): 617-629.
- 5) Haq SA, Pagnoux C. Infection-associated vasculitides. *Int J Rheum Dis*. 2019; 22 Suppl 1: 109-115.
- 6) Pipitone N, Salvarani C. The role of infectious agents in the pathogenesis of vasculitis. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2008; 22(5): 897-911.