

Sepsis por estafilococo epidermidis y vasculitis de hipersensibilidad

C. Sanz Moreno, R. Enríquez, J. Hernández Jaras, J. L. Gallego, J. Fernández, D. Sanz Guajardo y J. Botella

Servicio de Nefrología. Clínica Puerta de Hierro. Madrid

RESUMEN

Presentamos un enfermo en programa de hemodiálisis que desarrolló una sepsis por estafilococo epidermidis cuyo origen fue la fístula arteriovenosa. A los tres días aparecieron lesiones purpúricas palpables en extremidades inferiores, y once días más tarde rectorragias intensas que precisaron la resección de una amplia zona intestinal. Anatomopatológicamente se evidenció una vasculitis leucocitoclástica (vaso pequeño).

Aunque el sangrado masivo ensombrece el pronóstico de las vasculitis con afectación intestinal, nuestro paciente evolucionó favorablemente con corticoterapia.

Palabras clave: **Hemodiálisis. Sepsis. Vasculitis.**

SEPSIS BY STAPHYLOCOCCUS EPIDERMIDIS AND HYPERSENSITIVITY VASCULITIS

SUMMARY

We report a patient on maintenance hemodialysis who developed sepsis due to staphylococcus epidermidis, derived from an arteriovenous fistula infection. On the third day a palpable purpuric rash was observed in the lower extremities. Eleven days later, the patient experienced life-threatening rectal bleeding that required surgical intervention. Microscopic examination of the excised tissue revealed leukocytoclastic (small-vessel) vasculitis.

Although massive bleeding worsens the course of vasculitis with gastrointestinal involvement, our patient had a good evolution with corticosteroid treatment.

Introducción

Con el término «vasculitis» se define un proceso clínico-patológico caracterizado por una respuesta inflamatoria en la pared vascular.

Dentro de su espectro clínico, las «vasculitis de hipersensibilidad» representan una reacción de hipersensibilidad inmunológica a un estímulo antigénico (fármaco, agente infeccioso, etc.)¹. Su traducción clínica suele ser predominantemente cutánea, aunque pueden encontrarse otras afectaciones (renales, gastrointestinales, etc.) que ensombrecen el pronóstico².

Presentamos un paciente en programa de hemodiálisis periódicas que desarrolló una sepsis por estafilococo epidermidis, en el seno de la cual presentó una vasculitis de hipersensibilidad con afectación cutánea e intestinal.

Observación clínica

Se trata de un varón de veinticinco años de edad, diagnosticado en diciembre de 1980 de enfermedad de Von Hippel-Lindau e insuficiencia renal moderada (creatinina plasmática de 2,3 mg/dl.) de etiología no filiada (UIV y ecografía renal normales). Su función renal fue deteriorándose progresivamente, siendo incluido en un programa de hemodiálisis periódicas en julio de 1981.

En octubre de 1983 presentó una infección de la fístula arteriovenosa por estafilococo epidermidis,

aislado en sangre y en el exudado de la fístula. Se comenzó tratamiento antibiótico con vancomicina y tobramicina, sustituyéndose después, según antibiograma, por lamoxalactama y amikacina. Simultáneamente se resecó la fístula arteriovenosa.

Tres días después le aparecieron lesiones purpúricas palpables en ambos pies y maléolos peroneos, de 3 a 4 mm. de diámetro, no pruriginosas, que fueron aumentando de tamaño a lo largo de los días, sin aparecer nuevas lesiones. Se realizó un estudio ecocardiográfico, no pudiendo demostrarse la existencia de verrugas.

A los catorce días del ingreso comenzó con rectorragias intensas que obligaron a practicar una intervención quirúrgica, encontrándose una zona de 43 cm. de intestino delgado con úlceras transversales en su superficie, que fue reseca. En el estudio anatomopatológico se comprobó una lesión que afectaba fundamentalmente a los vasos de pequeño calibre, consistente en necrosis fibrinoide focal de la pared e infiltración masiva de polimorfonucleares, con gran predominio de eosinófilos.

Se inició tratamiento con metil-prednisolona, cesando el sangrado intestinal a los cuatro días.

Los estudios analíticos realizados (EEF en suero, AAN, crioglobulinas, inmunocomplejos circulantes, C₃, C₄, HB_sAg, etc.) fueron normales. En ningún momento se detectaron cifras elevadas de eosinófilos en sangre periférica. En la arteriografía abdominal no se encontraron datos de aneurismas.

El resumen de la evolución del paciente puede verse en la figura 1.

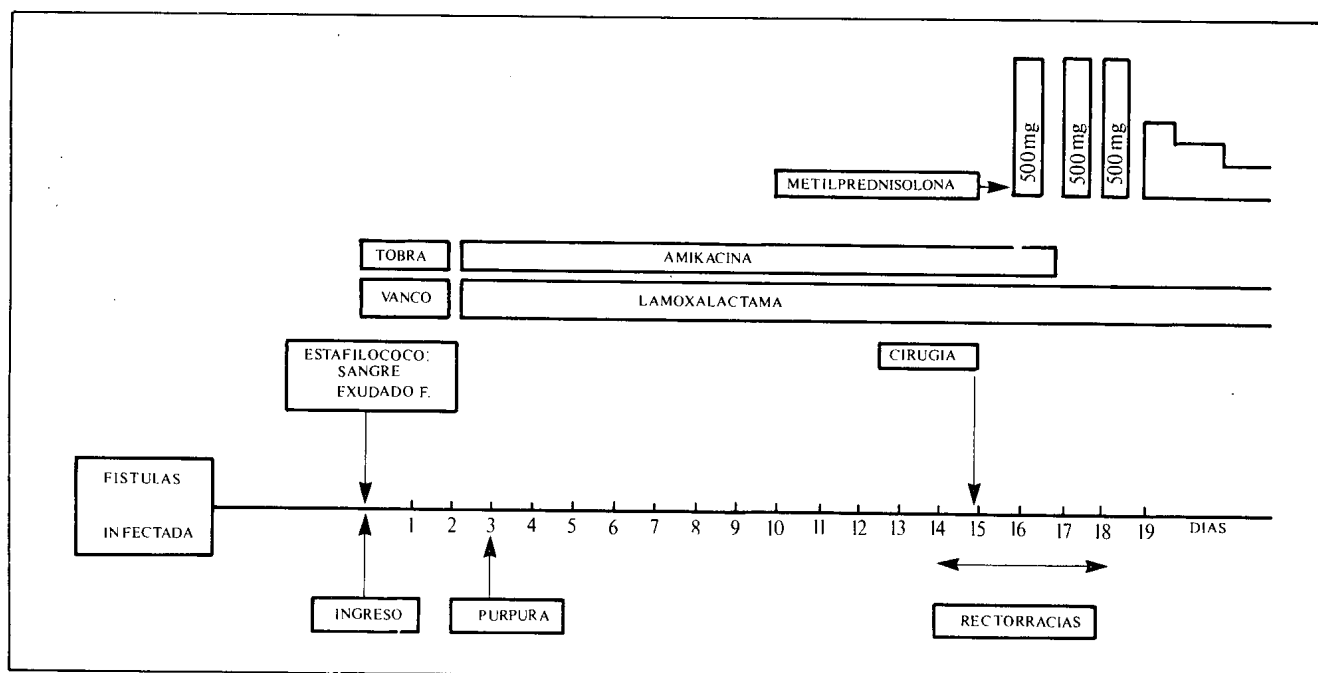


Fig. 1.

Discusión

La fuente más frecuente de infecciones en los pacientes en programa de hemodiálisis es la fístula arteriovenosa. El germen más frecuentemente descrito como agente causal es el estafilococo coagulasa positivo (42 % de los casos), siendo achacable al epidermidis un 19 % de los casos³. El paciente descrito desarrolló una sepsis por estafilococo epidermidis a partir de una infección de la fístula arteriovenosa.

Durante la evolución de la sepsis presentó una vasculitis con afectación cutánea e intestinal que anatómicopatológicamente encuadra en el grupo de las vasculitis de hipersensibilidad. En muchos de los pacientes que presentan esta patología se puede implicar un antígeno concreto, generalmente un fármaco (sulfamidas, penicilinas, hidantoínas, tiazidas, cimetidina, etc.) o un microorganismo (virus de la hepatitis B, estreptococo beta-hemolítico, estafilococo, etc.)^{2, 4, 5}. Entre la exposición al antígeno y el comienzo clínico suelen transcurrir entre siete y diez días. Las lesiones se encuentran generalmente en el mismo estadio evolutivo, lo que sugiere una exposición episódica al antígeno más que continua. La afectación cutánea es la más frecuente y preponderante. Sin embargo, puede existir participación multisistémica, destacando la afectación gastrointestinal por el pronóstico sombrío que representa. En una reciente revisión, Camilleri y cols. encontraron manifestaciones intestinales en el 53 % de los pacientes con vasculitis, manifestándose con cuadros hemorrágicos en el 44 % de los mismos. A pesar de la gravedad que esto implica, la administración precoz de corticosteroides, ciclofosfamida y/o plasmaféresis puede ser eficaz⁶. En el caso presentado, a los cuatro días de la administración agresiva de corticosteroides cesó el sangrado intestinal.

En este paciente coexisten dos posibles agentes capaces de originar una vasculitis de hipersensibilidad: los antibióticos y el estafilococo causante de la sepsis. Aunque no podemos afirmar con certeza cuál de

ellos ha sido el responsable, dado que la afectación cutánea apareció a los tres días de iniciado el tratamiento antibiótico, parecería más probable atribuir la vasculitis al agente infeccioso, ya que el intervalo de tiempo sería demasiado breve para poder ser achacada a los fármacos.

No creemos que haya una relación causal entre la enfermedad de Von Hippel-Lindau y la afectación renal. Con UIV y ecografía se descartó la existencia de quistes o tumores renales, que son los hallazgos más frecuentemente encontrados en esta enfermedad a nivel renal⁷.

Pensamos que el interés de este caso reside en dos aspectos:

— La relativa infrecuencia de vasculitis de hipersensibilidad secundarias a estafilococo y/o fármacos.

— La buena respuesta al tratamiento agresivo con corticosteroides, a pesar del riesgo que implica su administración en un paciente con sepsis y hemorragia digestiva.

Bibliografía

1. Fauci AS: The vasculitis syndromes. En: Wyngaarden JB y Smith LL: *Textbook of Medicina*, 1864-1866. Filadelfia. WB Saunders, 1982.
2. Fauci AS, Hayner BF y Katz P: The spectrum of vasculitis. Clinical, pathological, immunologic and therapeutic considerations. *Ann Intern Med* 89:660-676, 1978.
3. Nsouli KA, Lazarus JM, Schoenbaum SC, Gottlieb MN, Lowrie EG y Schocain M: Bacteremic infection in hemodialysis. *Arch Intern Med* 139:1255-1258, 1979.
4. Alarcón Segovia D: The necrotizing vasculitides. A neo pathogenic classification. *Med Clin North Am* 61:241-260, 1977.
5. Cupps TR y Fauci AS: Hypersensitivity vasculitis. En: Cupps TR y Fauci AS (eds): *The vasculitides*, 50-71. Filadelfia. WB Saunders, 1981.
6. Camilleri M, Pusey CD, Chadwick VS y Rees AJ: Gastrointestinal manifestations of systemic vasculitis. *Q J Med* 52:141-149, 1983.
7. Horton WA, Wong V, Eldridge R y Von Hippel-Lindau: Disease. Clinical and pathological manifestations in nine families with 50 affected members. *Arch Intern Med* 136:769-777, 1976.