

Figura 1. Ideación suicida en función de la percepción de la calidad de vida de los adultos mayores.

Financiación

Esta investigación fue financiada por el Proyecto 20194003 de la Universidad Privada del Norte.

Bibliografía

1. Conejero I, Olié E, Courtet P, Calati R. Suicide in older adults: Current perspectives. *Clin Interv Aging*. 2018;13:691–9, <http://dx.doi.org/10.2147/CIA.S130670>.
2. Sakashita T, Oyama H. Developing a hypothetical model for suicide progression in older adults with universal, selective, and indicated prevention strategies. *Front Psychiatry*. 2019;10:161, <http://dx.doi.org/10.3389/fpsyg.2019.00161>.
3. Shah A, Bhat R, Zarate-Escudero S, DeLeo D, Erlangsen A. Suicide rates in five-year age-bands after the age of 60 years: The international landscape. *Aging Ment Health*. 2016;20:131–8, <http://dx.doi.org/10.1080/13607863.2015.1055552>.
4. Hernández-Vásquez A, Azañedo D, Rubilar-González J, Huarez B, Grendas L. Evolución y diferencias regionales de la mortalidad por suicidios en el Perú, 2004–2013. *Rev Peru Med Exp Salud Pública*. 2016;33:751–7, <http://dx.doi.org/10.17843/rpmesp.2016.3342562>.
5. Silva RMD, Sousa GS, Vieira LJES, Caldas JMP, Minayo MCS. Suicidal ideation and attempt of older women in Northeastern Brazil. *Rev Bras Enferm*. 2018;71:755–62, <http://dx.doi.org/10.1590/0034-7167-2017-0413>.
6. Sinyor M, Tan LP, Schaffer A, Gallagher D, Shulman K. Suicide in the oldest old: An observational study and cluster analysis. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2016;31:33–40, <http://dx.doi.org/10.1002/gps.4286>.
7. Fry M, Abrahamse K, Kay S, Elliott RM. Suicide in older people, attitudes and knowledge of emergency nurses: A multi-centre study. *Int Emerg Nurs*. 2019;43:113–8, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ienj.2019.01.003>.

Tomás Caycho-Rodríguez ^{a,*}, Isabel Cabrera-Orosco ^b, Martín Noé-Grijalva ^c y Renzo Felipe Carranza Esteban ^d

^a Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Privada del Norte, Trujillo, Perú

^b Facultad de Humanidades, Universidad Continental, Huancayo, Perú

^c Facultad de Humanidades, Universidad César Vallejo, Chimbote, Perú

^d Escuela de Postgrado, Universidad Peruana Unión, Tarapoto, Perú

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: tomas.caycho@upn.pe (T. Caycho-Rodríguez).

<https://doi.org/10.1016/j.regg.2019.10.010>

0211-139X/ © 2019 SEGGER. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Vasculitis leucocitoclástica inducida por cotrimoxazol



Cotrimoxazole-induced leukocytoclastic vasculitis

Sr. Editor:

La Conferencia de Consenso Internacional de Chapel Hill de 2012¹ agrupó, bajo el término vasculitis de órgano único, a la arteritis cutánea, la vasculitis primaria del sistema nervioso central, la aortitis aislada y la vasculitis leucocitoclástica cutánea (VLC). Esta entidad se asocia con neoplasias, infecciones, afecciones sistémicas diversas e hipersensibilidad a fármacos². La incidencia de VLC inducida por fármacos oscila, según las distintas series, entre el 9 y el 20%, y es incluso superior en personas mayores de 65 años. Entre los fármacos más frecuentemente implicados se encuentran los antibióticos, en especial los betalactámicos, pero también se han visto implicados fluorquinolonas y macrólidos. En la literatura consultada (buscadores PubMed y Medline) no hemos encontrado ninguna referencia bibliográfica acerca de VLC inducida por trimetoprima-sulfametoaxazol (TMP/SMX) (palabras clave: *leukocytoclastic vasculitis, trimethoprim-sulfamethoxazole and cotrimoxazole*).

Varón de 80 años con antecedentes de fibrilación auricular, hipertensión arterial y dislipemia en tratamiento con valsartán, amlodipino, insulina glargina y atorvastatina. Presentaba una excelente situación basal, era independiente para las actividades básicas de la vida diaria (índice de Barthel: 100/100) y no tenía deterioro cognitivo (*Mini Mental State Examination [MMSE]*: 30/30). Consultó por lesiones purpúricas en extremidades superiores e inferiores. Quince días antes de presentar las lesiones cutáneas había iniciado TMP/SMX 800/160 mg cada 12 h por infección del tracto urinario.

La exploración manifestó las lesiones purpúricas referidas (fig. 1a). Analíticamente destacaba una PCR de 26 mg/l (valor normal [vn] hasta 5 mg/l) y una VSG de 24 (vn hasta 20 mm). La orina de 24 h no evidenció proteinuria. Los anticuerpos antinucleares, anticito-plasma de neutrófilos, crioglobulinas y factor reumatoide fueron negativos. Las serologías frente a los virus A, B y C de la hepatitis, VIH, CMV, VEB, VHS I y II, *Mycoplasma pneumoniae*, *Borrelia burgdorferi* y *Brucella* fueron negativas. La biopsia cutánea confirmó la VLC. Se suspendió TMP/SMX y se instauró tratamiento con AINE, con desaparición de las lesiones en 7 días (fig. 1b).

La TMP/SMX es un antibiótico que resulta de la combinación de una sulfonamida –sulfametoaxazol– y una diaminopirimidina –trimetopima–. Se emplea en el tratamiento de infecciones causadas por bacterias grampositivas y gramnegativas anaerobias, así como algunos protozoos como *Pneumocystis jirovecii*. Además, cabe destacar su empleo en la profilaxis de neumonía por *P. jirovecii* en pacientes con enfermedades autoinmunes sistémicas tratados con inmunosupresores. La vasculitis por TMP/SMX es, de acuerdo con su ficha técnica, un efecto adverso grave y muy raro (<1/1.000)³.

La VLC es el tipo más común de vasculitis cutánea², con una incidencia de 15 a 38 casos por 1.000.000 habitantes/año y edad de presentación predominante entre 40 y 65 años. Se caracteriza por lesiones purpúricas palpables, simétricas y de predominio en piernas y áreas declives, que pueden causar quemazón, prurito y dolor local. Para el diagnóstico resulta capital la confirmación histológica, que mostrará un infiltrado inflamatorio neutrofílico perivascular o difuso, con fragmentación nuclear, necrosis fibrinoide de la pared y extravasación de hematies. Dado lo cambiante del patrón histológico es conveniente realizar la biopsia en las primeras 48 h. Aunque los porcentajes de VLC idiopáticas son muy variables (entre el 3 y el 72%), resulta fundamental investigar las

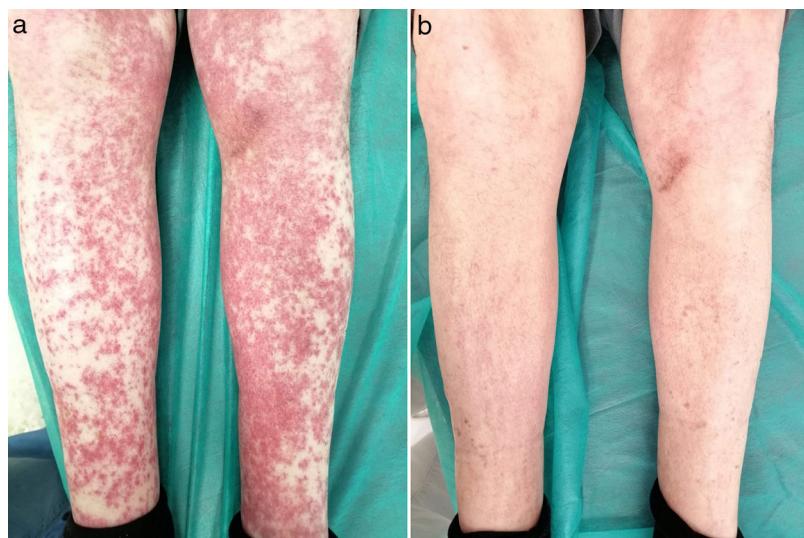


Figura 1. Extremidades inferiores con lesiones purpúricas previas al tratamiento (a) y posteriores al mismo (b).

causas subyacentes. De esta manera, se debe sospechar la etiología medicamentosa, muy especialmente si la aparición de la VLC ocurre entre los 7 y 21 días después de la primera dosis⁴.

Para el diagnóstico de VLC es necesaria la mejoría tras la suspensión del fármaco. Según los algoritmos de Naranjo⁵, en el caso presentado la relación de causalidad entre la TMP/SMX y la VLC es probable. Es necesario resaltar, que sin la reintroducción del fármaco —en la mayor parte de los casos, inaceptable desde el punto de vista ético— la relación de causalidad probada o cierta no puede establecerse. La responsabilidad de los antibióticos en la VLC es difícil porque la infección, también, puede ser la inductora. En nuestro caso, sostendemos la responsabilidad de la TMP/SMX porque la VLC comenzó cuando la clínica miccional había desaparecido y la VLC remitió con la retirada de la TMP/SMX.

Para finalizar, y dada la alta frecuencia de uso de la TMP/SMX en el tratamiento de infecciones y en la profilaxis de neumonía por *P. jirovecii* en pacientes con enfermedades autoinmunes sistémicas e inmunodepresión farmacológica, creemos importante insistir en que puede ser inductora de VLC, tal y como ilustra el caso expuesto.

Bibliografía

- Jennette JC, Falk RJ, Bacon PA, Basu N, Cid MC, Flores-Suarez LF, et al. 2012 revised international Chapel Hill consensus conference nomenclature of vasculitides. *Arthritis Rheum.* 2013;65:1–11.

Vasculitis leucocitoclástica y linfoma



Leucocitoclastic vasculitis and lymphoma

Presentamos el caso de un varón de 83 años, fumador de 25 paquetes/año y con antecedentes de hipertrrofia prostática en tratamiento con tamsulosina/dutasterida. Presentaba una excelente situación basal, era independiente para las actividades básicas de la vida diaria (índice de Barthel: 100/100) y no tenía deterioro cognitivo (Mini Mental State Examination [MMSE] 30/30). Consultó por púrpura en extremidades inferiores. La exploración manifestó adenopatías axilares bilaterales y las lesiones purpúricas referidas (fig. 1A). Analíticamente presentaba unas plaquetas de 93.000/mm³ y PCR de 26 mg/l (valor normal [vn]: hasta 5 mg/l)

- Goerner MR, Laniozs V, Wetter DA. Practical approach to the diagnosis Evaluation, and management of cutaneous small-vessel vasculitis. *Am J Dermatol.* 2014;15:299–306.
- Ficha técnica. Trimetoprima-Sulfametoxazol. Agencia Española de Medicamentos y productos Sanitarios. Ministerio de Sanidad y Consumo. Texto revisado en septiembre 2017 [consultado 13 Sep 2017]. Disponible en: <https://cima.aemps.es/cima/pdfs/es/ft/48671/48671.ft.pdf>
- Aounallah A, Arouss A, Ghariani N, Saidi W, Sriha B, Denguezli M, et al. Cutaneous leukocytoclastic vasculitis: about 85 cases. *Pan Afr Med J.* 2017;26:138.
- Naranjo CA, Busto U, Sellers EM, Sandor P, Ruiz I, Roberts EA, et al. A method for estimating the probability of adverse drug reactions. *Clin Pharmacol Ther.* 1981;30:239–45.

Javier Miguel Martín Guerra*, Miguel Martín Asenjo, Cristina Novoa Fernández y José María Prieto de Paula

Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: javi6vega@hotmail.com (J.M. Martín Guerra).

<https://doi.org/10.1016/j.regg.2019.11.003>

0211-139X/ © 2019 SEGG. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

y una hipocomplementemia a expensas de C₃. La orina de 24 h no evidenció proteinuria y la inmunofijación fue negativa. Los anticuerpos antinucleares (ANA), anticitoplasma de neutrófilos (ANCA), crioglobulinas y factor reumatoide (FR) fueron negativos. Las serologías frente a los virus A, B y C de la hepatitis, VIH, CMV, VEB, VHS I y II, *Mycoplasma pneumoniae*, *Borrelia burgdorferi* y *Brucella* fueron negativas. La biopsia cutánea confirmó la vasculitis leucocitoclásica (VLC). Ante la mala evolución con AINE, se inició tratamiento con prednisona 0,5 mg/kg/día con buena respuesta clínica inicial (fig. 1B) y posterior reaparición tras su suspensión.

Una tomografía computarizada (TC) toraco-abdominal mostró adenopatías en cadenas retropectoriales, cadenas axilares, mediastino, mesenterio y retroperitoneo, y la biopsia de una de las axilares confirmó un linfoma linfocítico.