

IMPORTANȚA DETECTĂRII PRECOCE A SEPSISULUI CUTANAT MANIFESTAT PRIN TRISINDROM GOUGEROT-RUITER

THE IMPORTANCE OF EARLY DETECTION OF SKIN SEPSIS MANIFESTED BY GOUGEROT-RUITER TRISYNDROME

MĂDĂLINA FLORINA HÂNCU*, TEONA-ANDREEA ASAVEI*, ALINA PĂDURE-COSTIN*,
TEONA IOANA URZICĂ*, DOINIȚA TEMELIE-OLINICI**, MĂDĂLINA MOCANU**,
LAURA GHEUCĂ-SOLOVĂSTRU**, ADRIANA-IONELA PĂTRAȘCU**

Rezumat

Sepsisul cutanat constituie o problemă de actualitate în cercetarea internațională, iar mortalitatea ridicată și incidența crescută a disfuncției de organ fac necesară și benefică detectarea precoce a sepsisului, pentru inițierea rapidă a unui tratament sistemic adecvat, încă din primele ore de la stabilirea diagnosticului. Orice tip de infecție cutanată-bacteriană, virală sau fungică-poate cauza sepsis, însă cele mai frecvente sunt infecțiile bacteriene. Vasculitele, precum trisindromul Gougerot-Ruiter, pot genera sepsis, îndeosebi dacă pacientul prezintă și alte patologii care concură la declanșarea unei cascade complexe, de perturbări ale mai multor organe și sisteme, cu insuficiența funcțională a acestora.

Trisindromul Gougerot-Ruiter sau vasculita alergică leucocitoclastică se caracterizează prin afectarea arteriolelor și a venulelor postcapilare, în declanșarea căreia intervin mai mulți factori (microbieni, medicamentoși, autoimuni). Trisindromul Gougerot-Ruiter se prezintă frecvent sub forma unei purpuri palpabile cu localizare electivă în 1/2 inferioară a corpului, evoluția fiind acută, subacută sau cronică.

Prezentăm cazul unui pacient de sex masculin în vârstă de 60 de ani, cu multiple comorbidități cardio-

Summary

Cutaneous sepsis is a topical issue in international research, with high mortality and high incidence of organ dysfunction, which makes it necessary and beneficial early detection of sepsis, for the rapid initiation of appropriate systemic treatment, from the first hours after diagnosis. Any type of skin infection - bacterial, viral or fungal - can cause sepsis, but the most common are bacterial infections. Vasculitis, such as Gougerot-Ruiter trisindrome, can cause sepsis, especially if the patient has other pathologies that contribute to the onset of a complex cascade, of disturbances of several organs and systems, with their functional insufficiency.

Gougerot-Ruiter trisindrome or allergic leukocytoclastic vasculitis is characterized by damage to the arterioles and postcapillary venules, in the triggering of which several factors intervene (infections, drugs, auto-immune). Gougerot-Ruiter trisindrome frequently presents as palpable purpura with elective localization in the lower half of the body, the evolution being acute, subacute, or chronic.

We present the case of a 60-year-old male patient with multiple cardiovascular, metabolic, gastroenterological comorbidities and numerous associated risk factors (smoker,

* Spitalul Clinic Județean de Urgență „Sf Spiridon”, Iași, Clinica Dermatovenerologie.
“Sf Spiridon” County Emergency Clinical Hospital, Iași, Dermatovenerology Clinic.

** Universitatea de Medicină și Farmacie „Gr T. Popa”, Iași.
“Gr T. Popa” University of Medicine and Pharmacy, Iași.

vasculare, metabolice, gastroenterologice și cu numeroși factori de risc asociați (fumător, supraponderal), care se prezintă în clinica de dermatologie pentru leziuni maculo-papulopurpurice și micronoduli cu centrul necrotic, unele izolate (abdomen, coapse), altele confluate la nivelul gambelor sub forma unor ulceratii necrotice dureroase și pruriginoase, cu debut de aproximativ 3 săptămâni, inițial cu localizare la nivelul gambelor și ulterior cu extinderea acestora la nivelul coapselor și abdomenului. Pacientul nu a urmat tratamente topice sau sistemice la domiciliu. Pornind de la elementele clinice și paraclinice, ținând cont de comorbidități și de factorii de risc, s-a stabilit diagnosticul de sepsis cutanat, având ca trigger vasculita. Valorile crescute ale biomarkerilor inflamatori au determinat inițierea precoce a antibioterapiei și a tratamentului anticoagulant, iar corticoterapia s-a efectuat în cure scurte, fiind limitată de statusul glicemic dezechilibrat. Evoluția a fost favorabilă, dar lentă, datorită constelației inflamatorii a patologiilor preexistente.

Prognosticul pacienților cu trisindrom Gougerot-Ruiter este de obicei favorabil, afectarea strict cutanată fiind frecventă, însă trebuie evaluată posibilitatea apariției complicațiilor atunci când există patologii asociate.

Cuvinte cheie: vasculită alergică leucocitoclastică, purpură, sepsis cutanat, biomarkeri inflamatori.

overweight), who presented to the dermatology clinic for macular-papular-purpuric lesions and micronodules with a necrotic center, some isolated (abdomen, thighs), others confluent at the level of the calves in the form of painful and itchy necrotic ulcerations, with the onset of about 3 weeks, initially localized at calves and later with their extension after the thighs and abdomen. The patient did not follow topical or systemic treatment at home. Starting from the clinical and paraclinical elements, taking into account comorbidities and risk factors, the diagnosis of cutaneous sepsis was established, with vasculitis being the trigger. Elevated values of inflammatory biomarkers led to early initiation of antibiotic therapy, anticoagulant treatment, and corticosteroid therapy, which was performed in short courses and was limited by unbalanced glycemic status. The evolution was favorable, but slow, due to the inflammatory constellation of pre-existing pathologies.

The prognosis of patients with Gougerot-Ruiter trisynndrome is usually favorable, the skin damage being frequent, but the possibility of complications when there are associated pathologies must be evaluated.

Keywords: leukocytoclastic allergic vasculitis, purpura, skin sepsis, inflammatory biomarkers.

Intrat în redacție: 25.08.2021

Acceptat: 16.09.2021

Received: 25.08.2021

Accepted: 16.09.2021

Introducere

Sepsisul cutanat constituie o problemă de actualitate în cercetarea internațională, iar mortalitatea ridicată și incidența crescută a disfuncției de organ fac necesară și benefică detectarea precoce a sepsisului, pentru inițierea rapidă a unui tratament sistemic adecvat, încă din primele ore de la stabilirea diagnosticului. Orice tip de infecție cutanată-bacteriană, virală sau fungică-poate cauza sepsis, însă cele mai frecvente sunt infecțiile bacteriene. Vasculitele, precum trisindromul Gougerot-Ruiter pot genera sepsis, îndeosebi dacă pacientul prezintă și alte patologii care concură la declanșarea unei cascade complexe, de perturbări ale mai multor organe și sisteme, cu insuficiența funcțională a acestora. [1-3]

Trisindromul Gougerot-Ruiter sau vasculita alergică leucocitoclastică se caracterizează prin afectarea arteriolelor și a venulelor postcapilare, la nivelul cărora se identifică prin examen histopatologic, depuneri de complexe imune. [1]

Introduction

Cutaneous sepsis is a topical issue in international research, with high mortality and high incidence of organ dysfunction, which makes it necessary and beneficial to early detection of sepsis, for the rapid initiation of appropriate systemic treatment, from the first hours after diagnosis. Any type of skin infection - bacterial, viral or fungal - can cause sepsis, but the most common are bacterial infections. Vasculitis, such as Gougerot-Ruiter trisynndrome, can cause sepsis, especially if the patient has other pathologies that contribute to the onset of a complex cascade, of disturbances of several organs and systems, with their functional insufficiency. [1-3]

Gougerot-Ruiter trisynndrome or allergic leukocytoclastic vasculitis is characterized by damage to the arterioles and postcapillary venules, where deposits of immune complexes are identified by histopathological examination. [1] Gougerot-Ruiter trisynndrome is clinically

Trisindromul Goujerot-Ruiter se manifestă clinic prin leziuni cutanate cu aspect polimorf - eritem asociat cu purpură maculară sau papule urticariale, care progresează spre purpură palpabilă și ulterior spre vezicule, micronoduli sau ulceratii necrotice, asimptomatice sau dureroase, cu localizare simetrică, frecvent la nivelul membrului inferior. [1,2] Vasculita alergică leucocitoclastică este de obicei limitată la nivel cutanat, cu manifestări extracutanate în mai puțin de 30% din cazuri. [3]

În majoritatea cazurilor, etiologia trisindromului Goujerot-Ruiter este necunoscută, însă în declanșarea vasculitei intervin mai mulți factori, care pot fi clasificați în două categorii majore: infecțioși (9,0-36,0%) și non-infecțioși, care includ etiologii multiple, cele mai frecvente fiind cele induse medicamentos (8,6-36,0%) și cele idiopatice (15,4-29,7%). Medicamentele asociate cu apariția vasculitei alergice includ antibioticele β -lactamice, sulfonamidele, diureticele tiazidice, alopurinolul, retinoizii, antiinflamatoarele non-steroidiene și agenții antitiroidieni. Alte cauze non-infecțioase, mai puțin frecvente, includ bolile țesutului conjunctiv (6,4-25,0%) și neoplasmale (2,3-8,0%). [3,4]

Mecanismele imunoalergice trisindromul Goujerot-Ruiter evoluează după modelul reacțiilor de tipul III, IV sau mixt, evoluția afecțiunii fiind acută, subacută sau cronică. În formele acute debutul este brusc, cu stare generală alterată, cu leziuni cutanate sub forma unor macule purpurice, bule cu lichid serocitrin sau sanguinolent. În formele subacute, la tabloul clinic se adaugă ulceratii necrotice întinse, iar în formele cronice erupția capătă un aspect nodular. Afectarea sistemică este rară, dar nu trebuie neglijată. [1,4]

Caz clinic

Prezentăm cazul unui pacient de sex masculin, în vârstă de 60 de ani, cu multiple comorbidități cardiovasculare (hipertensiune arterială esențială, fibrilație atrială permanentă, cardiomiopatie dilatativă, arteriopatie obliterantă a membrului inferior stadiul IV), metabolice (DZ tip 2 insulinotratat complicat), gastroenterologice (ciroză hepatică cu VHC) și cu numeroși factori de risc asociați (fumător, supraponderal), care se prezintă în clinica de dermatologie pentru

manifested by polymorphic skin lesions - erythema associated with macular purpura or urticarial papules, which progress to palpable purpura and later to vesicles, micronodules or necrotic ulcerations, asymptomatic or painful, with symmetrical location, frequently in the lower limbs. [1,2] Allergic leukocytoclastic vasculitis is usually limited to the skin, with extracutaneous manifestations in less than 30% of cases. [3]

In most cases, the etiology of Goujerot-Ruiter trisynndrome is unknown, but several factors are involved in the onset of vasculitis, which can be classified into two major categories: infectious (9.0-36.0%) and non-infectious, which include multiple etiologies, the most common being drug-induced (8.6-36.0%) and idiopathic (15.4-29.7%). Drugs associated with allergic vasculitis include β -lactam antibiotics, sulfonamides, thiazide diuretics, allopurinol, retinoids, non-steroidal anti-inflammatory drugs, and anti-thyroid agents. Other less common non-infectious causes include connective tissue diseases (6.4-25.0%) and neoplasms (2.3-8.0%). [3,4]

The immunoallergic mechanisms of Goujerot-Ruiter trisynndrome evolve according to the model of type III, IV, or mixed reactions, and the evolution of the disease is acute, subacute, or chronic. In acute forms the onset is sudden, with an altered general condition, with skin lesions in the form of purple spots, fluid-filled blisters clear or mixed with blood. In subacute forms, extensive necrotic ulcerations are added to the clinical picture, and in chronic forms, the rash acquires a nodular appearance. Systemic damage is rare, but should not be neglected. [1,4]

Clinical case

We present the case of a 60-year-old male patient, with a history of multiple cardiovascular comorbidities (hypertension, persistent atrial fibrillation, peripheral arterial disease stage IV, dilated cardiomyopathy), metabolic (complicated type 2 diabetes treated with insulin), gastroenterological (hepatitis C-related liver cirrhosis) and many associated risk factors (smoker, overweight), which presents in the dermatology clinic for macular-papular-purpuric lesions and micronodules with a necrotic center, some isolated (abdomen, thighs), others confluent at

leziuni maculo-papulo-purpurice și micronoduli cu centrul necrotic, unele izolate (abdomen, coapse), altele confluate la nivelul gambelor sub forma unor ulcerații necrotice întinse, dureroase și pruriginoase, cu debut de aproximativ 3 săptămâni, inițial cu localizare la nivelul gambelor și ulterior cu extinderea acestora la nivelul coapselor și abdomenului. Pacientul nu a urmat tratamente topice sau sistemice la domiciliu.

Examenul clinic general evidențiază un pacient conștient, supraponderal și febril.

Examenul clinic local obiectivează prezența leziunilor maculo-papulo-purpurice și micronoduli cu centrul necrotic, unele izolate - abdomen, coapse (Fig.1 D, E), altele confluate la nivelul gambelor sub forma unor ulcerații necrotice întinse, dureroase și pruriginoase (Fig.1 A, B). Se mai evidențiază o ulceratie ovoidală, profundă, cu diametrul de aproximativ 5/2 cm, cu margini neregulate, cu baza acoperită de detrisuri celulare, cu suprafața sângerândă, localizată la nivelul bontului de amputație a degetului V picior drept și pe marginea laterală (Fig.1 C).

Explorările paraclinice efectuate au decelat limfopenie, leucocitoză, sindrom inflamator important, sindrom de hepatocitoliză și de colestază, hiperglicemie, hiperuricemie, Ac anti HCV prezenți, hiper IgE, valori crescute ale D-dimerilor, ale NT-proBNP și LDH. Testele pentru anticorpii anti ANA, anti p-ANCA, anti c-ANCA, anti-ADN dublu catenar și antifosfolipidici - negative; crioglobulinele absente; fracțiile C3-C4 ale complementului, electroforeza proteinelor, examenul sumar de urină și markerii tumorali prezentau valori normale; testele serologice pentru sifilis și HIV - negative. Testarea RT-PCR SARS CoV2 și radiografia toracică au infirmat o posibilă infecție COVID 19. Examenul bacteriologic secreție ulcerații gambe și ulceratie bont amputație deget V picior drept a evidențiat suprainfecție cu *S. aureus*, cu hemoculturi pozitive. S-a efectuat consult de medicină internă, cardiologie și investigații precum ecografie abdomino-pelvină și ecografie Doppler a membrilor inferioare, care au exclus o urgență de specialitate. Pe parcursul spitalizării s-a efectuat punch biopsie de la nivelul ulcerațiilor necrotice, iar examenul histopatologic a evidențiat un proces inflamator angiocentric asociat cu leucocitoclazie (fragmentarea nucleelor neutrofilelor -

the level of the calves in the form of extensive necrotic ulceration, painful and itchy, with the onset of about 3 weeks, initially localized at the calves and later with their extension at the thighs and abdomen. The patient did not follow topical or systemic treatments at home.

The general clinical examination reveals a conscious, overweight, and febrile patient.

The local clinical examination objectifies the presence of macular-papular-purpuric lesions and micronodules with a necrotic center, some isolated - abdomen, thighs (Fig.1 D, E), others confluent at the level of the calves in the form of extensive necrotic ulcerations, painful and itchy (Fig. .1 A, B). There is also ovoid ulceration, deep, with a diameter of about 5/2 cm, with irregular edges, with the base covered with cell debris, with a bleeding surface, located at the level of the amputation abutment of the right V toe and on the lateral edge. (Fig.1 C)

Paraclinical examinations revealed lymphopenia, leukocytosis, significant inflammatory syndrome, hepatic cytolysis syndrome, cholestasis, hyperglycemia, hyperuricemia, HCV antibodies present, hyper IgE, high values of D-dimers, NT-proBNP, and LDH. Tests for anti-nuclear antibodies (ANA), anti-neutrophil cyto-plasmic antibodies (ANCA), anti-double-stranded DNA (dsDNA) antibodies, anti-phospholipid antibodies were negative; cryoglobulins were absent; complement C3-C4 fractions, protein electrophoresis, urinalysis, and tumor markers showed normal values; serological tests for syphilis and HIV were negative. SARS CoV2 RT-PCR testing and chest radiographs ruled out a possible COVID-19 infection. Bacteriological examination of leg ulcerations secretion and amputation abutment ulceration of V right toe revealed superinfection with *S. aureus* with positive blood cultures. Internal medicine, cardiology consultation, and investigations such as abdominopelvic ultrasound and Doppler ultrasound of the lower limbs were performed, which ruled out a specialist emergency. During the hospitalization, a punch biopsy was performed at the level of necrotic ulcers, and the histopathological examination revealed an angiocentric inflammatory process associated with leukocytoclasia (disintegration of neutrophil nuclei - "nuclear



Figura 1. Aspecte clinice observate la momentul prezentării în clinica de dermatologie.
Figure 1. Clinical aspects observed at the time of presentation in the dermatology clinic.

„praf nuclear”), edem al celulelor endoteliale, extravazarea eritrocitelor și necroză fibrinoidă, confirmând diagnosticul de vasculită leucocitoclastică.

Coroborând datele clinice și paraclinice, ținând cont de comorbidități și factorii de risc asociați, s-a stabilit diagnosticul de sepsis cutanat, având ca trigger vasculita. Valorile crescute ale biomarkerilor inflamatori (presepsina, procalcitonină, proteina C reactivă) au determinat inițierea precoce a antibioterapiei (Ceftriaxonă 1 g la 8 ore, iv) și a tratamentului anticoagulant (Enoxaparină 0,4 ml x 2, sc). Deasemenea, s-a

dust”), endothelial cell edema, extravasation of erythrocytes, and fibrinoid necrosis, confirming the diagnosis of leukocytoclastic vasculitis.

Corroborating the clinical and paraclinical data, taking into account comorbidities and risk factors, the diagnosis of cutaneous sepsis was established, the triggering factor being vasculitis. Elevated values of inflammatory biomarkers (presepsin, procalcitonin, C-reactive protein) led to the early initiation of antibiotic therapy (Ceftriaxone 1 g at 8 hours, iv) and anticoagulant treatment (Enoxaparin 0.4 ml x 2, sc). Also, treatment with analgesics, venotonic,

inițiat tratamentul cu antalgice, venotonice, venotrofice, antihistaminice și corticoterapie în cure scurte, aceasta din urmă fiind limitată de statusul glicemic dezechilibrat al pacientului. Pentru leziunile de pe gambe s-a aplicat soluție antiseptică, pomadă epitelizantă cu antibiotic alternativ cu dermatocorticoid și cremă cu sulfadiazină de argint 1%, iar pentru ulcerarea de la nivelul bontului de amputație s-a aplicat inițial iodoform, ulterior pansament hidroactiv din fibre de alginat de calciu și pomadă epitelizantă cu antibiotic. Evoluția a fost favorabilă, dar lentă, datorită constelației inflamatorii a patologiilor preexistente.

venotrophic, antihistamines, and short-term corticosteroid therapy was initiated, the latter being limited by the patient's unbalanced glycemic status. For the lesions on the calves, antiseptic solution was applied, followed by epithelializing ointment with antibiotic alternative with dermatocorticoid and cream with 1% silver sulfadiazine, and for the amputation abutment ulceration was initially applied iodoform, later continuing with hydroactive dressing of calcium alginate and epithelializing ointment with antibiotic. The evolution was favorable, but slow, due to the inflammatory constellation of pre-existing pathologies.



Figura 2. Aspecte clinice observate la momentul externării.
Figure 2. Clinical aspects observed at the time of discharge.

Discuții

Componenta cheie în etiopatogenia vasculitei alergice leucocitoclastice, constă în depunerea complexelor imune în venulele postcapilare, care activează cascada complementului, cu producerea de factori chemotactici pentru

Discussions

The key component in the etiopathogenesis of leukocytoclastic allergic vasculitis is the deposition of immune complexes in the postcapillary venules, which activate the complement cascade, with the production of

leucocite și exprimarea moleculelor de aderență. Ca urmare, se produce chemotaxia neutrofilelor, cu eliberarea de enzime și specii reactive de oxigen, având ca scop eliminarea antigenelor. Astfel se produce un proces inflamator reactiv intens, cu creșterea permeabilității vaselor de sânge și extravazarea eritrocitelor. [1,4]

În cazul prezentat, stimulare antigenică prelungită și statusul imunologic al pacientului, se crede că ar fi contribuit la apariția sepsisului având ca substrat vasculita leucocitoclastică.

Sepsisul reprezintă o complicație de temut în dermatologie, fiind o importantă cauză de morbiditate și mortalitate, ce impune instituirea precoce a antibioterapiei și a măsurilor de reechilibrare. Sepsisul reprezintă răspunsul inflamator sistemic al organismului la o injurie infecțioasă, cu asocierea unei disfuncții de organ. Răspunsul inflamator sistemic (SIRS) este definit prin prezența a două sau mai multe dintre următoarele criterii: febră (> 38 grade) sau hipotermie (< 36 grade), polipnee (frecvență respiratorie > 20/minut), tahicardie (frecvență cardiacă > 90 bpm), leucocitoză sau leucopenie. Sepsisul este definit de prezența criteriilor pentru SIRS asociate cu datele clinice și microbiologice ce evidențiază infecția. [5,6]

Frecvența, etiologia și evoluția sepsisului într-o secție de dermatologie, au fost evaluate într-un studiu desfășurat în perioada 2004-2006 pe un lot de 860 pacienți (Asati et al.), care a evidențiat că 103 pacienți (12%) au îndeplinit criteriile de sindrom de răspuns inflamator sistemic (SIRS), iar 40 de pacienți (4,65%) prezentau sepsis. Afecțiunile cutanate întâlnite la majoritatea pacienților cu sepsis au fost dermatozele buloase (42,5%), eritrodermia (25%) și necroliza toxică epidermică (22,5%). Sepsisul sever a fost identificat la 17 pacienți (42,5%), iar 15 (37,5%) dintre aceștia au decedat. Cel mai frecvent agent izolat a fost *S. aureus* metilicilino-rezistent (99; 25,9%), urmat de *Acinetobacter* spp. (52; 13,6%), *Pseudomonas* spp. (40; 10,5%), *S. aureus* sensibil la metilicină (33; 8,7%) și *Klebsiella* spp. (22; 5,8%). [7]

În literatură nu este menționat un management optim pentru vasculita alergică leucocitoclastică, însă succesul terapeutic este influențat de diagnosticul și tratamentul precoce. [8] Tratamentul este stabilit în funcție de etiologia

chemotactic factors for leukocytes and the expression of adhesion molecules. As a result, neutrophil chemotaxis occurs, with the release of enzymes and reactive oxygen species, with the aim to eliminate antigens. This produces an intense reactive inflammatory process, with increased permeability of blood vessels and extravasation of erythrocytes. [1,4]

In the present case, prolonged antigenic stimulation and the immunological status of the patient, it is believed that it would have contributed to the appearance of sepsis having as substrate leukocytoclastic vasculitis.

Sepsis is a dreaded complication in dermatology, being an important cause of morbidity and mortality, which requires the early introduction of antibiotic therapy and rebalancing measures. Sepsis is the body's systemic inflammatory response to an infectious injury, associated with organ dysfunction. The systemic inflammatory response (SIRS) is defined by the presence of two or more of the following criteria: fever (> 38 degrees) or hypothermia (< 36 degrees), polypnea (respiratory rate > 20/minute), tachycardia (heart rate > 90 bpm), leukocytosis or leukopenia. Sepsis is defined by the presence of criteria for SIRS, associated with clinical and microbiological data highlighting infection. [5,6]

The frequency, etiology, and evolution of sepsis in a dermatology department were evaluated in a study conducted in 2004-2006 on a group of 860 patients (Asati et al.), which showed that 103 patients (12%) had met the criteria for systemic inflammatory response syndrome (SIRS), and 40 patients (4.65%) had sepsis. The skin conditions encountered in most patients with sepsis were bullous dermatoses (42.5%), erythroderma (25%), and toxic epidermal necrolysis (22.5%). Severe sepsis was identified in 17 patients (42.5%) and 15 (37.5%) of them died. The most common isolating agent was methicillin-resistant *S. aureus* (99; 25.9%), followed by *Acinetobacter* spp. (52; 13.6%), *Pseudomonas* spp. (40; 10.5%), methicillin-sensitive *S. aureus* (33; 8.7%) and *Klebsiella* spp. (22; 5.8%). [7]

Optimal management for leukocytoclastic allergic vasculitis is not mentioned in the literature, but therapeutic success is influenced

și extensia afecțiunii. Când vasculita este manifestarea unei infecții, tratarea și eliminarea infecției este esențială. Dacă vasculita este manifestarea unui proces vasculitic sistemic, tratamentul va fi influențat de severitatea afectării organelor interne și necesită o combinație de corticosteroizi și imunosupresoare. [4,8] Instalarea sepsisului în contextul vasculitei impune introducerea precoce a antibioterapiei empirice și ulterior conform antibiogramii, iar în cazurile severe se poate asocia corticoterapia în vederea reducerii precoce a simptomatologiei, a semnelor cutanate, pentru o recuperare mai rapidă și un risc de recurență mai scăzut. Asocierea anticoagulării este recomandată pacienților cu istoric de tromboză venoasă, embolie pulmonară, insuficiență venoasă cronică, obezitate și pacienților imobilizați la pat. [4,8,9]

În cazurile de vasculită alergică leucocitoclastică limitată la nivel cutanat prognosticul este unul favorabil. Pentru cazurile în care atingerea sistemică și sepsisul se instalează, prognosticul este mai puțin favorabil, remisia completă fiind obținută într-un interval de 6 luni până la 1 an, doar la jumătate dintre pacienții afectați. [10,11]

Concluzii

Prevalența sepsisului cutanat a crescut semnificativ în diferite părți ale lumii, iar principala provocare în abordarea sepsisului cutanat rămâne diagnosticarea și gestionarea timpurie.

Pacienții internați în secțiile de dermatologie, aflați sub terapie imunosupresoare sau corticoterapie sistemică și care prezintă alterarea severă a barierei cutanate, necesită o monitorizare atentă, întrucât apariția sepsisului la acești pacienți este frecventă.

Sepsisul cu punct de plecare cutanat ca și complicație a vasculitei constituie o urgență dermatologică, ce impune pe lângă tratamentul topic și sistemic specific vasculitei, măsuri de reechilibrare hidroelectrolitică, controlul patologiilor decompensate și monitorizări repetate în dinamică a parametrilor biologici.

by early diagnosis and treatment. [8] Treatment is determined by the etiology and extent of the disease. When vasculitis is the manifestation of infection, treating and eliminating the infection is essential. If vasculitis is the manifestation of a systemic vasculitic process, treatment will be influenced by the severity of damage to internal organs and requires a combination of corticosteroids and immunosuppressants. [4,8] The onset of sepsis in the context of vasculitis requires the early introduction of empirical antibiotic therapy and later according to the antibiogram, and in severe cases, corticosteroid therapy may be combined to reduce symptoms, cutaneous lesions, for faster recovery and a lower risk of recurrence. The combination of anticoagulation is recommended for patients with a history of deep vein thrombosis, pulmonary embolism, chronic venous insufficiency, obesity, and bedridden patients. [4,8,9]

In cases of leukocytoclastic allergic vasculitis limited to the skin, the prognosis is favorable. For cases where systemic seizure and sepsis set in, the prognosis is less favorable, with complete remission being obtained within 6 months to 1 year, in only half of the affected patients. [10,11]

Conclusions

The prevalence of skin sepsis has increased significantly in different parts of the world, and the main challenge in addressing skin sepsis remains early diagnosis and management.

Patients admitted to dermatology departments, undergoing immunosuppressive therapy or systemic corticosteroid therapy, and with severe skin barrier alteration, require close monitoring, as sepsis occurs in these patients.

Sepsis with a cutaneous starting point as a complication of vasculitis is a dermatological emergency, which requires in addition to topical and systemic treatment specific to vasculitis, hydro electrolytic rebalancing measures, control of decompensated pathologies, and dynamic monitoring of biological parameters.

Bibliografie/Bibliography

1. Bezerra AS, Polimanti AC, de Oliveira RA, Fürst RVC, Criado PR, Corrêa JA. Early diagnosis and treatment of Leukocytoclastic Vasculitis: case report. *J Vasc Bras*. 2020 Jan 7;19: e20180072.
2. Almeida L, Diniz M, Diniz L, Machado-Pinto J, Silva F. Comparative study of the prevalence of sepsis in patients admitted to dermatology and internal medicine wards. *An Bras Dermatol*. 2013;88(5):739-747.
3. Tawanwongsri W, Chayavichitsilp P: Methimazole-Induced Leukocytoclastic Vasculitis: A Case Report. *Case Reports in Dermatology* vol. 11, no. 3, 2019, pp. 303-309.
4. Gota CE; Calabrese LH. Diagnosis and treatment of cutaneous leukocytoclastic vasculitis. *International Journal of Clinical Rheumatology*; London Vol. 8, Iss. 1, (Feb 2013): 49-60.
5. Sharma V K, Asati D P, Khandpur S, Khilnani G C, Kapil A. Study of sepsis in dermatology ward: A preliminary report. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2007; 73:367.
6. Rello J, Valenzuela-Sánchez F, Ruiz-Rodriguez M, Moyano S. Sepsis: A Review of Advances in Management. *Adv Ther*. 2017 Nov;34(11):2393-2411.
7. Asati DP, Sharma VK, Khandpur S, Khilnani GC, Kapil A. Clinical and bacteriological profile and outcome of sepsis in dermatology ward in tertiary care center in New Delhi. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2011 Mar-Apr;77(2):141-7.
8. 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 Aug;49(4):617-629.
9. Kodo K, Hida M, Omori S, Mori T, Tokumura M, Kuramochi S, Awazu M. Vasculitis associated with septicemia: case report and review of the literature. *Pediatr Nephrol*. 2001 Dec;16(12):1089-92.
10. Sais G, Vidaller A, Jucglà A, Servitje O, Condom E, Peyri J. Prognostic factors in leukocytoclastic vasculitis: a clinicopathologic study of 160 patients. *Arch Dermatol*. 1998 Mar;134(3):309-15.
11. Bouiller K, Audia S, Devilliers H, Collet E, Aubriot MH, Leguy-Seguín V, Berthier S et al. Etiologies and prognostic factors of leukocytoclastic vasculitis with skin involvement: A retrospective study in 112 patients. *Medicine (Baltimore)*. 2016 Jul;95(28): e4238.

Conflict de interese
NEDECLARATE

Conflict of interest
NONE DECLARED

Adresa de corespondență: Hâncu Mădălina Florina
Spitalul Clinic Județean de Urgență „Sf Spiridon”, Iași, Clinica Dermatovenerologie.

Correspondance address: Hâncu Mădălina Florina
“Sf Spiridon” County Emergency Clinical Hospital, Iași, Dermatovenerology Clinic.