

Lo destacable de este paciente es su situación basal que no predisponía a la candidemia por *C. glabrata*. Solo cabe destacar que cuidaba de su padre. Su padre era un paciente pluripatológico intervenido de neo vesical en 2 ocasiones, cistectomizado, con ileurostomía percutánea y portador de catéter doble J bilateral. Nuestro paciente se encargaba del recambio de las bolsas colectoras de orina de su padre. En los últimos días el padre se encontraba en tratamiento con ciprofloxacino por infección urinaria diagnosticada mediante la clínica.

Como vemos, el padre reunía una serie de circunstancias favorecedoras de la infección por *C. glabrata*. Nuestro paciente posiblemente se había contagiado manipulando las bolsas colectoras. Como ya se ha comentado, *C. glabrata* se aísla con frecuencia en manos del personal sanitario, y aunque este no era personal sanitario sí que funcionaba como tal en cuanto al cuidado y aseo de su padre. Por otra parte, llama la atención en la analítica la glucemia de 623 mg/dl a su llegada a urgencias. Posiblemente el paciente se encontraba en una situación de prediabetes o incluso una diabetes incipiente, y el cuadro infeccioso hizo que se descompensara. Igualmente se descubre una hipertrigliceridemia y un colesterol elevado. Esta hiperlipidemia junto con la diabetes y la obesidad nos sitúa ante un síndrome metabólico, hecho que puede resultar favorecedor de la infección<sup>1-7</sup>.

El paciente recibió tratamiento antibiótico y voriconazol, recuperando su estado general. Tras el alta hospitalaria prosiguió el tratamiento y control de los niveles de glucosa, triglicéridos y colesterol.

## Bibliografía

1. Hetticarachchi N, Ashbee HR, Wilson JD. Prevalence and management of non-albicans vaginal candidiasis. *Sex Transm Infect.* 2010;86:99-100.
2. Enache-Angoulvant A, Torti F, Tassart M, Poirot JL, Jafari A, Roux P, et al. Candidal abscess of the parotid gland due to *Candida glabrata*: report of a case and literature review. *Med Mycol.* 2010;48:402-5.
3. Seneviratne CJ, Wang Y, Jin L, Abiko Y, Samaranayake LP. Proteomics of drug resistance in *Candida glabrata* biofilms. *Proteomics.* 2010;10:1444-54.
4. Bourgeois N, Dehandschoewercker L, Bertout S, Bousquet PJ, Rispail P, Lachaud L. Antifungal susceptibility of 205 *Candida* spp. isolated primarily during invasive Candidiasis and comparison of the Vitek 2 system with the CLSI broth microdilution and Etest methods. *J Clin Microbiol.* 2010;48:154-61.
5. Nguyen KT, Ta P, Hoang BT, Cheng S, Hao B, Nguyen MH, et al. Characterising the post-antifungal effects of micafungin against *Candida albicans*, *Candida glabrata*, *Candida parapsilosis* and *Candida krusei* isolates. *Int J Antimicrob Agents.* 2010;35:80-4.
6. Nagappan V, Boikov D, Vazquez JA. Assessment of the in vitro kinetic activity of caspofungin against *Candida glabrata*. *Antimicrob Agents Chemother.* 2010;54:522-5.
7. Moran C, Grussemeyer CA, Spalding JR, Benjamin Jr DK, Reed SD. Comparison of costs, length of stay, and mortality associated with *Candida glabrata* and *Candida albicans* bloodstream infections. *Am J Infect Control.* 2010;38:78-80.

I.M. Cardenal González, F. Lafuente Salanova,  
J.L. Barbosa Orellana, M. Lozano Espinosa  
y M. Leal Hernández\*

*Medicina de Familia y Comunitaria, Centro de Salud  
Docente de San Andrés, Murcia, España*

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [arboleja@yahoo.es](mailto:arboleja@yahoo.es)

(M. Leal Hernández).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2012.11.006>

## Un paciente con vasculitis livedoide

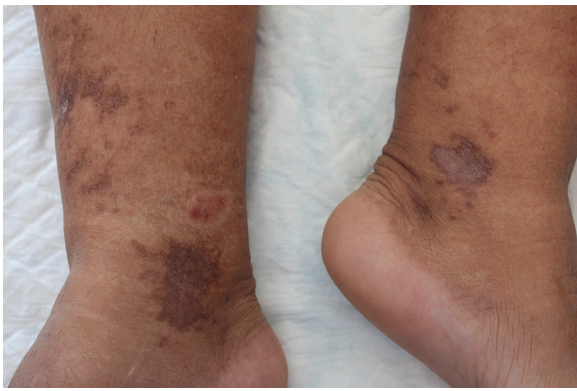
### A patient with livedoid vasculitis

Sr. Director:

Paciente varón de 52 años, sin antecedentes personales de interés, que acude por presentar lesiones dolorosas en miembros inferiores, de 6 meses de evolución. No refería sintomatología sistémica acompañante. En la exploración física presentaba una placa eritematosa junto con placas atróficas de aspecto cicatricial blanco-nacaradas, de bordes angulares, bien definidos, sin livedo reticularis acompañante, que afectaban al tercio distal de los miembros inferiores (fig. 1). El resto de la exploración física fue anodina. Se solicitó estudio analítico con bioquímica, hemograma y coagulación, que no mostró alteraciones significativas. Se realizó una biopsia cutánea que mostró un engrosamiento y degeneración hialina de la pared de los vasos de la dermis, sin inflamación. Se hizo el diagnóstico de vasculitis livedoide. Se realizó un eco-Doppler para valorar el sistema venoso profundo y superficial, que fue normal.

El paciente comenzó tratamiento con ácido acetilsalicílico, 100 mg/día, mostrando ligera mejoría clínica y disminución parcial del dolor tras 3 meses de tratamiento.

La vasculitis livedoide, también llamada vasculitis hialinizante segmentaria, atrofia blanca o livedo reticular con úlceras de verano o invierno y el acrónimo PURPLE (*Painful Purpuric Ulcers with Reticular Pattern of the Lower Extremities*) es una enfermedad poco frecuente, con una prevalencia en torno a 1/100.000 habitantes al año<sup>1</sup>. La etiopatogenia de la enfermedad se basa en una vasculopatía trombógena oclusiva secundaria a una alteración de la trombosis-fibrinólisis sin intervención de células inflamatorias; se produce un descenso de la actividad fibrinolítica en sangre, que desencadena una tendencia a la agregación plaquetaria aumentando la hipercoagulabilidad local, provocando una oclusión vascular<sup>2</sup>. Su diagnóstico no es sencillo, y en muchos casos no se obtiene hasta que el cuadro está muy evolucionado. En el estudio histopatológico, los hallazgos no son patognomónicos, y se pueden encontrar diferentes patrones dependiendo del estadio, por lo que la correlación clínico-patológica es fundamental.



**Figura 1** Lesiones que afectan de forma bilateral y asimétrica al tercio distal de las extremidades inferiores. Presenta una lesión activa en extremidad inferior derecha en forma de placa ovalada eritematosa y otras lesiones cicatriciales de bordes angulares y coloración blanco-nacarada.

La vasculitis livedoide puede presentarse de forma aislada, primaria o idiopática, o como manifestación clínica de un grupo heterogéneo de enfermedades, entre ellas: diabetes, dermatitis de estasis, conectivopatías (lupus eritematoso sistémico, esclerodermia, dermatomiositis), síndrome antifosfolípido, crioglobulinemia o trombofilia<sup>3</sup>, dando lugar a las manifestaciones cutáneas por las que la enfermedad recibe su nombre: petequias o pápulas purpúricas que se necrosan y forman úlceras dolorosas de contornos angulares y evolución tórpida, que curan dejando características cicatrices estrelladas, atróficas de aspecto blanquecino, asociado o no a livedo reticularis en zonas

declives, principalmente tobillos y dorso de pies, de forma bilateral<sup>4</sup>. El tratamiento va dirigido a disminuir la viscosidad sanguínea con antiagregantes, anticoagulantes, pentoxifilina, vasodilatadores o fibrinolíticos<sup>5</sup> (fig. 1).

## Bibliografía

1. Fernández-Antón MC, Cano N, Avilés JA, Suárez R, Lecona M, Lázaro P. Vasculopatía livedoide. *Piel*. 2010;25:187-93.
2. Fernández-Argón MC. Vasculopatía livedoide. *Semin Fund Esp Reumatol*. 2011;12:53-6.
3. González AJ, Pinazo I. Pequeñas úlceras en miembros inferiores. Diagnóstico y comentario. *Piel*. 2011;26:470-6.
4. Hairston BR, Davis MD, Pittelkow MR, Ahmed I. Livedoid vasculopathy: further evidence for proaculant pathogenesis. *Arch Dermatol*. 2006;142:1413-8.
5. Piqué E, Hernández-Machin B, Pérez-Cejudo JA, Hernández-Hernández B, Palacios S, Afonso JL, et al. Vasculopatía livedoide (atrofia blanca) generalizada en pacientes adultos con dermatomiositis. *Actas Dermosifiliogr*. 2004;95:440-3.

M.T. López-Villaescusa\*, L.J. Pérez-García,  
M.L. Martínez-Martínez y C. Faura-Berruga

*Servicio de Dermatología, Complejo Hospitalario  
Universitario de Albacete, Albacete, España*

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [lopezvillaescusa@hotmail.com](mailto:lopezvillaescusa@hotmail.com)

(M.T. López-Villaescusa).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2012.12.004>

## Vínculos entre la obesidad y la diabetes mellitus. Respuesta de los autores

### Links between obesity and diabetes mellitus. Reply from the authors

*Sr. Director:*

Antes que nada, agradecemos los elogios y el interés que le ha suscitado nuestro artículo.

En nuestro estudio realizado en población inmigrante magrebí las mujeres presentaban una mayor prevalencia de obesidad y de diabetes mellitus (DM) y los hombres una mayor prevalencia de tabaquismo<sup>1</sup>. Esta presencia de diabetes en las mujeres se sustentaba en la mayor prevalencia de obesidad aunque la menor práctica de ejercicio físico también podría tener un papel en la misma como bien comenta el autor de la carta.

En nuestro estudio solo se tuvo en cuenta el índice de masa corporal (IMC) a la hora de clasificar a los pacientes como obesos o no, pero es muy importante evaluar la

distribución de la grasa corporal, pues la cantidad de tejido adiposo visceral se correlaciona de manera directa, tanto en varones como en mujeres, con un perfil de riesgo metabólico gravemente alterado que precede al desarrollo de DM2 y enfermedad cardiovascular. Aunque la obesidad incrementa el riesgo de enfermedades crónicas son los pacientes con obesidad visceral los que forman el subgrupo de individuos con las alteraciones más graves del metabolismo. La obesidad abdominal, juntamente con la resistencia a la insulina, forma el eje central del síndrome metabólico<sup>2</sup>, en el que confluyen además la dislipidemia aterógena, la HTA, las disglucosias y la exacerbación de la inflamación y la trombosis<sup>3,4</sup>. En este contexto toma importancia la medición de la circunferencia abdominal por medio de una cinta métrica, como se comenta en la carta, que es un indicador fiable de la cantidad de grasa abdominal y de la grasa visceral.

La obesidad se relaciona con un perfil metabólico adverso e incrementa el riesgo de sufrir HTA, dislipidemia, enfermedad coronaria, accidente vascular cerebral, colestasis, hiperinsulinismo, DM2<sup>5,6</sup> e incluso cáncer, aunque puede haber obesos metabólicamente sanos. En el caso de la asociación entre obesidad y DM, esta relación se explica por mecanismos fisiológicos que comprenden un aumento de los niveles plasmáticos basales de insulina en el paciente obeso y una resistencia a la insulina causada por la disminución de

Véase contenido relacionado en DOI:

<http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2013.01.018>