Vasculitis leucocitoclástica como manifestación inicial de tuberculosis extrapulmonar: reporte de caso

DOI:10.5281/zenodo. 23067439
SANUM 2026, 10(4) 250-257

Cómo citar este artículo

Hernández Muñoz DA, Muñoz Sandoval AI.
Vasculitis leucocitoclástica como manifestación inicial de tuberculosis extrapulmonar: reporte de caso
SANUM 2026, 10(4) 250-257
DOI: 10.5281/zenodo.23067439

© Las autoras. Publicado por SANUM: Revista Científico-Sanitaria bajo una licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0).
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es

AUTORAS

Daniela Alejandra Hernández Muñoz[1]
(0009-0000-5183-4556)

Ana Isabel Muñoz Sandoval[2]
(0009-0008-8533-6473)

Afiliaciones:
[1] Universidad Santiago de Cali. Cali, Colombia.
[2] Universidad del Valle. Cali, Colombia.

Autora de correspondencia:
Ana Isabel Muñoz Sandoval
aisabelms22@gmail.com

Información del artículo

Tipo de artículo:
Caso clínico
Sección: Dermatología.

F. recepción: 09-07-2026
F. aceptación: 19-08-2026
F. publicación: 30-10-2026

DOI: 10.5281/zenodo.23067439

Resumen

La vasculitis leucocitoclástica constituye una de las formas más frecuentes de vasculitis cutánea de pequeños vasos y puede representar la manifestación inicial de enfermedades sistémicas subyacentes. Se presenta el caso de una mujer indígena de 38 años, residente en una zona rural del norte del Cauca, quien consultó por púrpura palpable en miembros inferiores, artralgias, pérdida de peso y síndrome inflamatorio sistémico. La biopsia cutánea evidenció vasculitis leucocitoclástica caracterizada por infiltrado neutrofílico perivascular, leucocitoclasia y necrosis fibrinoide.

La evaluación inicial descartó enfermedades autoinmunes, vasculitis asociadas a anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos, infecciones virales y otras causas secundarias frecuentes. Durante el seguimiento desarrolló fiebre vespertina, sudoración nocturna, adenopatías cervicales y derrame pleural. La biopsia ganglionar mostró inflamación granulomatosa necrosante con necrosis caseosa y el estudio molecular mediante GeneXpert confirmó infección por Mycobacterium tuberculosis, estableciendo el diagnóstico de tuberculosis extrapulmonar. La resolución progresiva de las lesiones cutáneas tras el inicio del tratamiento antituberculoso respaldó una posible relación inmunopatológica entre ambas entidades.

Este caso resalta la importancia de considerar tuberculosis dentro del diagnóstico diferencial de las vasculitis cutáneas aparentemente idiopáticas en regiones endémicas.

Palabras clave:

Vasculitis Leucocitoclástica Cutánea;
Tuberculosis Extrapulmonar;
Púrpura;
Enfermedades del Complejo Inmune;
Mycobacterium tuberculosis.

Leukocytoclastic vasculitis as the initial manifestation of extrapulmonary tuberculosis: a case report

DOI:10.5281/zenodo.23067439
SANUM 2026, 10(4) 250-257

How to cite this article

Hernández Muñoz DA, Muñoz Sandoval AI.
Leukocytoclastic vasculitis as the initial manifestation of extrapulmonary tuberculosis: a case report
SANUM 2026, 10(4) 250-257
DOI: 10.5281/zenodo.23067439

© The authors. Published by SANUM: Revista Científico-Sanitaria under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License (CC BY-NC-ND 4.0).
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/

Abstract

Leukocytoclastic vasculitis is one of the most common forms of cutaneous small-vessel vasculitis and may represent the initial manifestation of underlying systemic diseases. We report the case of a 38-year-old Indigenous woman from a rural area in northern Cauca, Colombia, who presented with palpable purpura of the lower extremities, arthralgia, weight loss, and systemic inflammatory syndrome. Skin biopsy revealed leukocytoclastic vasculitis characterized by perivascular neutrophilic infiltration, leukocytoclasia, and fibrinoid necrosis.

Initial evaluation excluded autoimmune diseases, antineutrophil cytoplasmic antibody-associated vasculitis, viral infections, and other common secondary causes. During follow-up, the patient developed intermittent evening fever, night sweats, cervical lymphadenopathy, and pleural effusion. Lymph node biopsy demonstrated necrotizing granulomatous inflammation with caseous necrosis, and molecular testing using GeneXpert confirmed Mycobacterium tuberculosis infection, establishing the diagnosis of extrapulmonary tuberculosis. Progressive resolution of the cutaneous lesions following initiation of antituberculous therapy supported a possible immunopathological relationship between both conditions.

This case highlights the importance of considering tuberculosis in the differential diagnosis of apparently idiopathic cutaneous vasculitis, particularly in regions where tuberculosis remains endemic.

Key words:

Vasculitis, Leukocytoclastic, Cutaneous;
Tuberculosis, Extrapulmonary;
Purpura;
Immune Complex Diseases;
Mycobacterium tuberculosis.

Introducción

La vasculitis leucocitoclástica constituye la forma más frecuente de vasculitis cutánea de pequeños vasos y se caracteriza histopatológicamente por infiltración neutrofílica de la pared vascular, leucocitoclasia, necrosis fibrinoide y extravasación eritrocitaria (1,2). Aunque puede presentarse como una entidad limitada a la piel, con frecuencia representa la manifestación periférica de procesos biológicos sistémicos más complejos, incluyendo enfermedades autoinmunes, neoplasias, reacciones medicamentosas e infecciones (1-3). En consecuencia, el reconocimiento de su causa subyacente constituye un aspecto fundamental para orientar el diagnóstico, el tratamiento y el pronóstico del paciente (1-4).

La tuberculosis continúa siendo una de las enfermedades infecciosas más relevantes a nivel mundial y mantiene una carga significativa en regiones endémicas de América Latina (1-3). Si bien las manifestaciones clínicas clásicas suelen comprometer el aparato respiratorio, las formas extrapulmonares pueden adoptar presentaciones heterogéneas que dificultan su identificación temprana (1,3,5). Entre estas, las manifestaciones inmunomediadas representan un desafío diagnóstico debido a que pueden preceder la aparición de hallazgos clínicos característicos de la infección (1-4).

Se presenta el caso de una mujer con vasculitis leucocitoclástica cutánea como manifestación inicial de tuberculosis extrapulmonar, destacando los mecanismos fisiopatológicos potencialmente implicados y la importancia de considerar enfermedades infecciosas crónicas dentro del diagnóstico diferencial de las vasculitis aparentemente idiopáticas. Ver Figura 1.

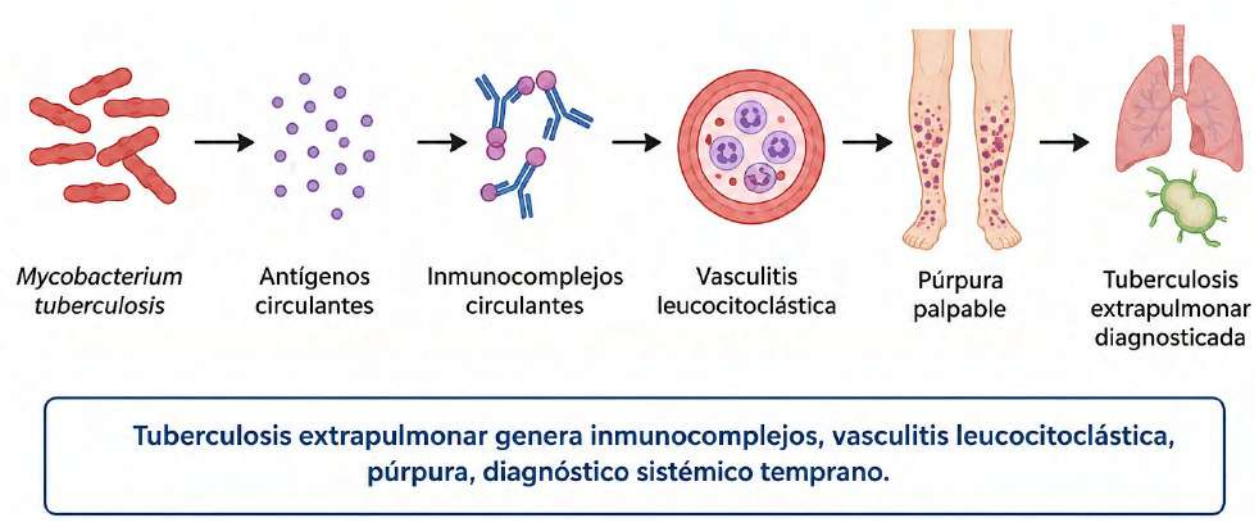


Figura 1. Representación esquemática de la posible secuencia inmunopatológica que vincula la tuberculosis extrapulmonar con el desarrollo de vasculitis leucocitoclástica cutánea. La exposición persistente a antígenos de Mycobacterium tuberculosis favorecería la formación de inmunocomplejos circulantes, su depósito en la microvasculatura dérmica y la posterior activación inflamatoria responsable de la púrpura palpable. La resolución de las lesiones tras el tratamiento antituberculoso respalda la relación biológica entre ambos procesos.
Fuente: Elaboración original de los autores mediante BioRender.com. No se utilizaron imágenes generadas por inteligencia artificial.

Presentación de caso

Mujer indígena de 38 años, residente en una zona rural del norte del departamento del Cauca, sin antecedentes conocidos de enfermedades autoinmunes, inmunodeficiencias, neoplasias o exposición reciente a medicamentos asociados con vasculitis inducida por fármacos, quien consultó por un cuadro clínico de aproximadamente tres meses de evolución caracterizado por la aparición progresiva de lesiones purpúricas palpables en ambos miembros inferiores. Las lesiones se localizaron inicialmente en la región maleolar y pretibial, extendiéndose posteriormente hacia las piernas de manera bilateral y simétrica. Dichas manifestaciones se acompañaron de sensación urente local, artralgias migratorias de rodillas y tobillos, fatiga progresiva, disminución de la capacidad funcional habitual y pérdida involuntaria de aproximadamente seis kilogramos de peso.

Durante las primeras valoraciones médicas no se documentaron síntomas respiratorios, digestivos, genitourinarios ni neurológicos que orientaran hacia una enfermedad sistémica específica. El examen físico reveló múltiples lesiones purpúricas palpables

de distribución bilateral, sin ulceración, necrosis ni formación ampollosa, asociadas con edema maleolar leve. No se identificaron adenopatías periféricas clínicamente evidentes ni signos de compromiso articular inflamatorio objetivo. Los estudios iniciales mostraron elevación de proteína C reactiva y velocidad de sedimentación globular, hallazgos compatibles con un estado inflamatorio sistémico activo. El hemograma, la función renal, las pruebas de función hepática y el uroanálisis permanecieron dentro de límites normales.

La presencia de púrpura palpable motivó la sospecha diagnóstica de vasculitis cutánea de pequeños vasos. En consecuencia, se realizó biopsia de piel obtenida de una lesión reciente. El estudio histopatológico evidenció infiltrado inflamatorio neutrofílico perivascular y transmural, leucocitoclasia prominente, extravasación de eritrocitos y necrosis fibrinoide de la pared vascular, hallazgos diagnósticos de vasculitis leucocitoclástica cutánea. Desde el punto de vista fisiopatológico, estos hallazgos reflejaban una lesión vascular mediada por mecanismos inmunitarios capaces de inducir activación endotelial, reclutamiento neutrofílico y daño estructural de las vénulas poscapilares dérmicas.

Dado que las vasculitis leucocitoclásticas representan un patrón histopatológico común a múltiples enfermedades sistémicas, se inició una búsqueda etiológica dirigida. Se consideraron inicialmente enfermedades autoinmunes del tejido conectivo y vasculitis sistémicas primarias. El perfil inmunológico incluyó anticuerpos antinucleares, anticuerpos anti-ADN de doble cadena, factor reumatoide, anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos, niveles séricos de complemento y otros marcadores de autoinmunidad, sin hallazgos compatibles con lupus eritematoso sistémico, poliangeítis microscópica, granulomatosis con poliangeítis u otras conectivopatías. La ausencia de proteinuria, hematuria, deterioro de la función renal o compromiso pulmonar redujo adicionalmente la probabilidad de una vasculitis sistémica asociada a ANCA.

Posteriormente se exploraron causas infecciosas y secundarias. Las serologías para virus de inmunodeficiencia humana, hepatitis B y hepatitis C resultaron negativas. No se identificaron antecedentes recientes de infecciones estreptocócicas, exposición a nuevos medicamentos, sustancias tóxicas ni enfermedades linfoproliferativas conocidas. Ante la ausencia de una etiología demostrable, el cuadro fue interpretado inicialmente como una vasculitis leucocitoclástica aparentemente idiopática, iniciándose manejo sintomático y seguimiento clínico estrecho.

Sin embargo, durante las seis semanas posteriores se observó una evolución desfavorable. La paciente desarrolló fiebre vespertina recurrente, sudoración nocturna profusa y progresión de la pérdida ponderal, configurando un síndrome constitucional que modificó sustancialmente la probabilidad diagnóstica. La persistencia de la inflamación sistémica sugirió la existencia de un proceso biológico subyacente no identificado durante la evaluación inicial. En una nueva valoración se documentaron adenopatías cervicales laterales bilaterales de aproximadamente dos centímetros de diámetro, de consistencia firme y movilidad conservada.

La radiografía de tórax evidenció un pequeño derrame pleural izquierdo. Posteriormente, una tomografía computarizada de tórax confirmó dicho hallazgo y reveló además adenopatías mediastinales múltiples. La combinación de fiebre prolongada, pérdida de peso, adenopatías y derrame pleural orientó el estudio hacia enfermedades granulomatosas crónicas, procesos infecciosos persistentes y neoplasias hematológicas. Debido a este cambio en el escenario clínico se decidió realizar biopsia escisional de un ganglio cervical.

El análisis histopatológico demostró inflamación granulomatosa necrosante con extensas áreas de necrosis caseosa. Estos hallazgos incrementaron significativamente la sospecha de tuberculosis ganglionar. Para confirmar la etiología se realizó estudio molecular mediante GeneXpert sobre tejido ganglionar, identificándose ADN perteneciente al complejo Mycobacterium tuberculosis. Con base en la integración de los hallazgos clínicos, histopatológicos y moleculares se estableció el diagnóstico definitivo de tuberculosis extrapulmonar con compromiso ganglionar y pleural.

La confirmación de la infección tuberculosa permitió reinterpretar retrospectivamente la vasculitis leucocitoclástica como una posible manifestación inmunológica secundaria. Desde una perspectiva mecanística, la exposición persistente a antígenos micobacterianos puede favorecer la formación de inmunocomplejos circulantes, capaces de depositarse en la microvasculatura dérmica y desencadenar activación del complemento, reclutamiento neutrofílico y lesión vascular leucocitoclástica. Este mecanismo proporciona una explicación biológicamente plausible para la aparición de púrpura palpable meses antes de la expresión clínica completa de la tuberculosis extrapulmonar.

La paciente inició tratamiento antituberculoso de primera línea con isoniazida, rifampicina, pirazinamida y etambutol, con adecuada tolerancia clínica. Durante los meses posteriores se observó desaparición progresiva de la fiebre, recuperación ponderal, reducción del tamaño ganglionar y resolución completa de las lesiones purpúricas. No se documentó recurrencia de la vasculitis, compromiso renal, manifestaciones respiratorias progresivas ni aparición de

datos compatibles con una enfermedad autoinmune sistémica durante el seguimiento.

La evolución clínica favorable tras el control de la infección, junto con la exclusión razonable de otras etiologías reconocidas de vasculitis leucocitoclástica, respaldó la interpretación de esta manifestación cutánea como una expresión inmunopatológica asociada a tuberculosis extrapulmonar activa. Este caso resalta la necesidad de considerar infecciones granulomatosas crónicas dentro del diagnóstico diferencial de las vasculitis cutáneas aparentemente idiopáticas, especialmente en regiones donde la tuberculosis continúa representando un problema relevante de salud pública.

Análisis del caso:

El presente caso ilustra cómo una manifestación aparentemente limitada a la piel puede constituir la expresión inicial de un proceso infeccioso sistémico de evolución subyacente. La vasculitis leucocitoclástica representa un patrón histopatológico común a múltiples enfermedades y, por tanto, exige una aproximación diagnóstica orientada a identificar el mecanismo biológico responsable más allá de la lesión cutánea. En esta paciente, la ausencia inicial de hallazgos sugestivos de autoinmunidad, exposición farmacológica o compromiso orgánico específico dificultó el reconocimiento etiológico temprano.

La progresión hacia un síndrome constitucional caracterizado por fiebre, pérdida de peso, adenopatías y derrame pleural modificó significativamente el contexto clínico y permitió identificar una tuberculosis extrapulmonar activa como enfermedad primaria. Desde una perspectiva fisiopatológica, la persistencia de antígenos micobacterianos puede favorecer fenómenos inmunomediados capaces de producir lesión microvascular, proporcionando una explicación plausible para la aparición temprana de la vasculitis. La resolución de las lesiones tras el inicio del tratamiento antituberculoso reforzó dicha asociación. Este caso resalta la necesidad de incorporar la tuberculosis dentro del diagnóstico diferencial de las vasculitis cutáneas aparentemente idiopáticas, particularmente en regiones endémicas donde la carga de enfermedad continúa siendo relevante.

DIAGNOSTICO

Vasculitis leucocitoclástica cutánea secundaria a tuberculosis extrapulmonar ganglionar confirmada molecularmente.

Discusión

La asociación entre tuberculosis y vasculitis leucocitoclástica es infrecuente, pero biológicamente plausible dentro del contexto de la respuesta inmunitaria generada por Mycobacterium tuberculosis (1,3,5). Aunque la tuberculosis se ha relacionado tradicionalmente con mecanismos de inmunidad celular mediados por linfocitos T, la infección crónica también puede inducir una respuesta humoral sostenida con formación de inmunocomplejos circulantes. Estos complejos pueden depositarse en la microvasculatura dérmica, activar el complemento y promover el reclutamiento de neutrófilos, desencadenando el patrón histopatológico característico de la vasculitis leucocitoclástica (1-4).

En el presente caso, la ausencia inicial de manifestaciones respiratorias y la presentación predominante con púrpura palpable dificultaron el reconocimiento etiológico temprano (1,3,5). Sin embargo, la progresión hacia un síndrome constitucional acompañado de adenopatías y compromiso pleural permitió identificar una enfermedad granulomatosa sistémica subyacente. La exclusión razonable de enfermedades autoinmunes, infecciones virales y vasculitis primarias fortaleció la interpretación de la tuberculosis como el principal proceso biológico relacionado con la lesión vascular observada (1-4).

Desde una perspectiva clínica, este caso demuestra que las manifestaciones inmunomediadas pueden preceder a la expresión convencional de la tuberculosis extrapulmonar. En regiones endémicas, esta posibilidad adquiere relevancia diagnóstica, debido a que el reconocimiento oportuno de dichas presentaciones puede evitar retrasos terapéuticos, reducir el uso innecesario de inmunosupresores y favorecer una búsqueda etiológica más dirigida (1-4).

Discussion

The association between tuberculosis and leukocytoclastic vasculitis is uncommon but biologically plausible within the context of the immune response elicited by Mycobacterium tuberculosis (1,3,5). Although tuberculosis has traditionally been linked to T-cell-mediated cellular immunity, chronic infection may also induce a sustained humoral response with the formation of circulating immune complexes. These complexes can deposit within the dermal microvasculature, activate

the complement cascade, and promote neutrophil recruitment, ultimately triggering the characteristic histopathological pattern of leukocytoclastic vasculitis (1-4).

In the present case, the absence of initial respiratory manifestations and the predominance of palpable purpura complicated early etiological recognition (1,3,5). However, progression to a constitutional syndrome accompanied by lymphadenopathy and pleural involvement led to the identification of an underlying systemic granulomatous disease. The reasonable exclusion of autoimmune disorders, viral infections, and primary vasculitic syndromes strengthened the interpretation of tuberculosis as the principal biological process associated with the observed vascular injury (1-4).

From a clinical perspective, this case demonstrates that immune-mediated manifestations may precede the conventional presentation of extrapulmonary tuberculosis. In endemic regions, recognition of such atypical presentations is diagnostically relevant because it may prevent delays in treatment, reduce unnecessary exposure to immunosuppressive therapies, and facilitate a more targeted etiological investigation (1-4).

Conclusiones

La vasculitis leucocitoclástica puede constituir una manifestación inicial de tuberculosis extrapulmonar antes de la aparición de los hallazgos clínicos clásicos de la infección. La integración de la información clínica, histopatológica y microbiológica permitió identificar una enfermedad sistémica subyacente inicialmente oculta. Este caso resalta la necesidad de considerar tuberculosis dentro del diagnóstico diferencial de las vasculitis cutáneas aparentemente idiopáticas, especialmente en áreas endémicas. Asimismo, refuerza la importancia de interpretar las manifestaciones dermatológicas como posibles expresiones de procesos inmunológicos sistémicos con implicaciones diagnósticas y terapéuticas relevantes (1-4).

Consideraciones diagnósticas

La confirmación definitiva de una relación entre tuberculosis y vasculitis leucocitoclástica requiere demostrar simultáneamente la presencia de tuberculosis activa y excluir de manera razonable otras causas reconocidas de vasculitis cutánea. Idealmente, el estudio debe incluir biopsia de piel con histopatología compatible, inmunofluorescencia directa para identificar depósitos inmunes, evaluación de autoinmunidad, búsqueda de infecciones virales y revisión de exposiciones farmacológicas. La confirmación microbiológica de Mycobacterium tuberculosis mediante cultivo, PCR o GeneXpert resulta fundamental. Asimismo, la mejoría de las lesiones vasculíticas tras el tratamiento antituberculoso aporta evidencia clínica adicional que fortalece la interpretación de una posible asociación inmunopatológica.

Limitaciones

El presente reporte corresponde a un caso clínico individual y, por su naturaleza descriptiva, no permite establecer relaciones causales definitivas entre la tuberculosis extrapulmonar y el desarrollo de vasculitis leucocitoclástica. Aunque la secuencia temporal observada, la exclusión de otras etiologías frecuentes y la resolución de las manifestaciones cutáneas tras el tratamiento antituberculoso respaldan una posible asociación biológica, no es posible demostrar de manera concluyente el mecanismo inmunopatológico involucrado. Asimismo, no se dispuso de estudios específicos para documentar depósitos vasculares de inmunocomplejos o activación local del complemento. Por lo tanto, los hallazgos deben interpretarse como una observación clínica que genera hipótesis y destaca una posible presentación inusual de tuberculosis extrapulmonar.

Conclusions

Leukocytoclastic vasculitis may constitute an initial manifestation of extrapulmonary tuberculosis before the appearance of the classic clinical findings of the infection. The integration of clinical, histopathological, and microbiological information made it possible to identify an initially occult underlying systemic disease. This case highlights the need to consider tuberculosis in the differential diagnosis of apparently idiopathic cutaneous vasculitis, especially in endemic areas. Furthermore, it reinforces the importance of interpreting dermatological manifestations as possible expressions of systemic immunological processes with relevant diagnostic and therapeutic implications (1–4).

Diagnostic considerations

Definitive confirmation of a relationship between tuberculosis and leukocytoclastic vasculitis

requires simultaneously demonstrating the presence of active tuberculosis and reasonably excluding other recognized causes of cutaneous vasculitis. Ideally, the evaluation should include a skin biopsy with compatible histopathology, direct immunofluorescence to identify immune deposits, autoimmune evaluation, screening for viral infections, and review of drug exposures. Microbiological confirmation of Mycobacterium tuberculosis by culture, PCR, or GeneXpert is essential. Likewise, improvement of the vasculitic lesions following antituberculous treatment provides additional clinical evidence that strengthens the interpretation of a possible immunopathological association.

Limitations

This report corresponds to an individual clinical case and, due to its descriptive nature, does not allow definitive causal relationships to be established between extrapulmonary tuberculosis and the development of leukocytoclastic vasculitis. Although the observed temporal sequence, the exclusion of other common etiologies, and the resolution of the cutaneous manifestations following antituberculous treatment support a possible biological association, it is not possible to conclusively demonstrate the immunopathological mechanism involved. Furthermore, specific studies to document vascular immune complex deposits or local complement activation were not available. Therefore, the findings should be interpreted as a clinical observation that generates hypotheses and highlights a possible unusual presentation of extrapulmonary tuberculosis.

Declaraciones

Financiación

Las autoras declaran que no recibieron financiación pública, privada, institucional ni comercial para la recopilación de información clínica, análisis de los hallazgos, elaboración del manuscrito o publicación del presente reporte de caso.

Conflictos de interés

Las autoras declaran no presentar conflictos de intereses relacionados con el presente trabajo.

Disponibilidad de datos

Los datos clínicos que sustentan este caso no son de acceso público debido a la necesidad de preservar la confidencialidad y privacidad de la paciente. Podrán estar disponibles previa solicitud razonable al autor de correspondencia, siempre que se garantice el cumplimiento de los requisitos éticos y de protección de datos aplicables.

Contribución de las autoras (CRediT)

DAHM y AIMS: Conceptualización, Metodología, Análisis formal, Redacción – borrador original, Redacción – revisión y edición, Supervisión y Administración del proyecto.

- **DAHM:** Daniela Alejandra Hernández Muñoz;
- **AIMS:** Ana Isabel Muñoz Sandoval.

Las autoras participaron en la elaboración del manuscrito de acuerdo con las funciones descritas mediante la taxonomía CRediT, revisaron críticamente el manuscrito, aprobaron la versión final para su publicación y aceptan la responsabilidad sobre todos los aspectos del trabajo, de acuerdo con los criterios establecidos por el International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE).

Uso de Inteligencia Artificial

Las autoras declaran que la evaluación clínica de la paciente, la interpretación diagnóstica, el análisis fisiopatológico, la integración de la evidencia científica y las conclusiones académicas fueron realizadas exclusivamente por los autores. Las herramientas de inteligencia artificial fueron empleadas únicamente como apoyo editorial para optimizar aspectos de redacción, organización lingüística y revisión del texto, sin intervenir en la toma de decisiones científicas, interpretación clínica ni generación de conclusiones.

Publicación previa

Las autoras declaran que el trabajo es original e inédito y que no ha sido publicado previamente ni enviado simultáneamente a otra revista para su publicación.

Consideraciones éticas

La información clínica presentada fue sometida a un proceso de anonimización con el fin de

proteger la identidad, privacidad y confidencialidad de la paciente. La elaboración del manuscrito se realizó de acuerdo con los principios éticos aplicables a la investigación y publicación biomédica. La paciente otorgó su consentimiento informado para el acceso a la información clínica y la publicación del caso.

Declaración de transparencia

Las autoras declaran que la información presentada es veraz y que el manuscrito constituye una descripción honesta, precisa y transparente del caso clínico. Asimismo, revisaron críticamente el trabajo, aprobaron su versión final y aceptan la responsabilidad sobre su contenido.

REFERENCIAS

1. Carlson JA, Ng BT, Chen KR. Cutaneous vasculitis update: diagnostic criteria, classification, epidemiology, etiology, pathogenesis, evaluation and prognosis. Am J Dermatopathol. 2005;27(6):504-528. doi:10.1097/01.dad.0000181109.54515.c1.
2. Fraticelli P, Benfaremo D, Gabrielli A. Diagnosis and management of leukocytoclastic vasculitis. Intern Emerg Med. 2021;16(4):831-841. doi:10.1007/s11739-021-02688-x.
3. Jennette JC, Falk RJ, Bacon PA, et al. 2012 Revised International Chapel Hill Consensus Conference Nomenclature of Vasculitides. Arthritis Rheum. 2013;65(1):1-11. doi:10.1002/art.37715.
4. Eagen JW, O'Neill WM. Cutaneous vasculitis associated with tuberculosis. Arch Intern Med. 1976;136(4):453-456. doi:10.1001/archinte.136.4.453.
5. Molina Nunez M, Plaza JA. Small vessel cutaneous vasculitis. PathologyOutlines.com website. https://www.pathologyoutlines.com/topic/skinnontumorsmallvesselvasculitis.html. Accessed July 5th, 2026.

