



## Clínica cotidiana

# Daño asociado al desbridamiento quirúrgico

Elena Nogueras Ormazábal<sup>a,\*</sup>, Eva Juez Sarmiento<sup>b</sup>, Lorena San José Santo Tomás<sup>b</sup>,  
 Pilar Sarrasqueta Sáenz<sup>b</sup>, Ana Corcuera Esparza<sup>b</sup>, José Enrique Ansorena Barasoain<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Centro de Salud Allo. <sup>b</sup>Centro de Salud II Ensanche. Pamplona. Navarra

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

#### Historia del artículo:

Recibido el 20 de febrero de 2017

Aceptado el 10 de diciembre de 2017

On-line el 30 de diciembre de 2017

#### Palabras clave:

Pioderma gangrenoso

Pathergia

Úlcera de la pierna

#### Keywords

Gangrenous pyoderma

Pathergia

Leg ulcer

### R E S U M E N

Exponemos el caso de una enfermedad rara, el pioderma gangrenoso. En su inicio es una lesión muy común (una úlcera o ampolla) que empeora con el desbridamiento quirúrgico, procedimiento habitualmente empleado en las úlceras.

© 2017 Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia.

Publicado por Ergon Creación, S.A.

### Injury associated to surgical debridement

#### A B S T R A C T

We present the case of a rare disease, gangrenous pyoderma. In its onset, it is a very common lesion (an ulcer or blister) that worsens with surgical debridement, a commonly used procedure in ulcers.

© 2017 Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia.

Published by Ergon Creación, S.A.

Mujer de 77 años de edad, con antecedentes personales de bocio multinodular tóxico, fibrilación auricular e ictus isquémico.

Presenta desde hace 3 años una herida cutánea en la extremidad inferior (EI) derecha, diagnosticada por el servicio de Cirugía Plástica como úlcera vascular crónica.

Tras evolución tórpida, hace dos años y medio se practica una resección quirúrgica del tejido desvitalizado y cobertura con autoinjerto de piel. En el mismo acto se realiza la escisión de dos pequeñas lesiones ulceradas en la zona distal poste-

rior de la EI izquierda. Se indica para ellas curas diarias con bálsamo de Perú, aceite de ricino y nitrofuril.

El injerto de la EI derecha evoluciona lentamente; se consigue el cierre total a los seis meses. Preocupan las dos pequeñas lesiones desbridadas en la izquierda, ya que tres meses después han triplicado su tamaño. Las zonas de necrosis son muy extensas y su aspecto es sucio y maloliente (Fig. 1). Además, van apareciendo nuevas úlceras (Figs. 2 y 3).

La paciente sufre dolor intolerable tanto en reposo como al hacer las curas. Se recomienda tomar una hora antes de la cura

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [enoguero@cfnararra.es](mailto:enoguero@cfnararra.es) (E. Nogueras Ormazábal).

<http://dx.doi.org/10.24038/mgyf.2017.060>

2254-5506 / © 2017 Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia

tramadol (50 mg), pero la paciente presenta mala tolerancia; por ello se pauta oxicodona y naloxona (5/2,5 mg).

Se combinan diferentes tratamientos tópicos: colagenasa, betametasona en crema, sulfadiacina argéntica o apósitos de hidrofibra de hidrocoloide con plata, apoyados con antibióticos por vía oral para controlar la infección y biofilm; esto último está constituido por una comunidad microbiana sésil, caracterizada por células que están adheridas irreversiblemente a un sustrato o interfase, o unas con otras, encerradas en una matriz de sustancias poliméricas extracelulares que ellas han producido, y exhiben un fenotipo alterado en relación con la tasa de crecimiento y transcripción génica.

Los esfacelos se van desbridando, pero la necrosis avanza (Fig. 4).

Seis meses después del desbridamiento quirúrgico se realiza una biopsia-punch. Su informe refiere la presencia de tejido fibroso y celular subcutáneo con extensas áreas de necrosis y lesiones de vasculitis leucocitoclástica y linfoide, compatible con pioderma gangrenoso ulcerativo.

Tras el diagnóstico, se tratan las úlceras con infiltraciones seriadas de triamcinolona y mepivacaína cada 15 días y curas

diarias con bálsamo de Perú, aceite de ricino y betametasona en crema.

Debido a las múltiples reinfecciones se decide espaciar las curas a 2-3 por semana. Se alterna betametasona en crema con colágeno en polvo y espuma de alta absorción para controlar el exudado.

Finalmente, hace unos meses se consigue la cicatrización (Figs. 5 y 6).

## Comentario

El pioderma gangrenoso (PG) es una enfermedad de origen desconocido, incluida dentro de las dermatosis neutrofilicas. Fue descrito por primera vez en 1930 por Brunsting, Goekerman y O'Leary.

Se caracteriza por la presencia de pústulas eritematosas únicas o múltiples, que progresan de forma muy rápida a úlceras necróticas con bordes violáceos deprimidos (Fig. 1)<sup>1</sup>. La localización más frecuente es en el área pretibial, pero también



Figura 1 – Úlcera inicial con necrosis.



Figura 2 – Nuevas lesiones en la cara externa.



Figura 3 – Nuevas lesiones en la cara interna.

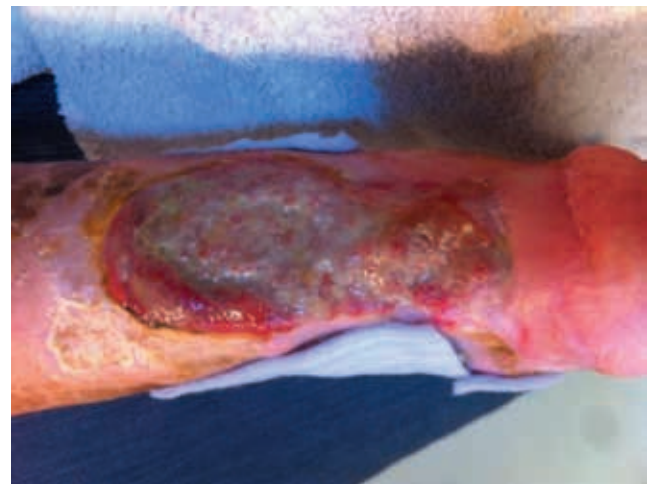


Figura 4 – Úlcera desbridada.



**Figura 5 – Lateral externo en fase de cicatrización.**



**Figura 6 – Úlcera de la cara interna cicatrizada.**

aparecen en zonas del tórax, manos, extremidades, cabeza y piel periostomal.

Su prevalencia se estima entre 3-10 individuos por millón. Ocurre más frecuentemente entre la segunda y tercera década, con un ligero predominio femenino.

Su etiología es desconocida y su patogénesis responde a mecanismos autoinmunes.

Hasta un 50 % de los casos se asocia a enfermedad sistémica; las más frecuentes son la enfermedad inflamatoria intestinal (EII), las artritis seronegativas y las hematológicas (linfoproliferativas y paraproteinemias).

Además del intenso dolor que acompaña a la úlcera, se presentan síntomas generales inespecíficos, como fiebre, mialgias, artralgias y mal estado general. Una característica del PG, de la enfermedad de Behçet y de la de Sweet es el fenómeno de patergia (reacción inflamatoria de la piel inducida por traumatismos mínimos que producen disrupción epidérmica y desencadena la aparición de una pápula o pústula en la zona lesionada), empeoramiento o aparición de la enfermedad por un desencadenante traumático<sup>2-4</sup>.

Se describen cuatro formas clínicas:

- La ulcerativa es la más frecuente y se caracteriza por úlceras de rápida progresión con bordes púrpuras, oscuros y socavados. Normalmente el lecho de la úlcera contiene tejido de granulación, pero también tejido necrótico y exudado purulento.
- La forma pustulosa presenta múltiples pústulas estériles rodeadas de un halo eritematoso. Aparece en el tronco y en zonas extensoras de los miembros. Está asociado con la EII y su tendencia es a remitir con el control de la misma.
- La ampollosa se caracteriza por agrupaciones de vesículas que se extienden rápidamente hasta formar grandes ampollas que derivan en úlceras con lecho necrótico y eritema perilesional. Se presentan en zonas atípicas, como el dorso de las manos, zonas extensoras de los brazos o en la cabeza. Esta variante es un fenómeno paraneoplásico de enfermedades linfoproliferativas.
- La forma vegetante o superficial granulomatosa presenta una única úlcera eritematosa, pero sin bordes violáceos

(característicos de la forma clásica). Es la más rara, pero su pronóstico es bueno, porque responden a tratamientos poco agresivos y su asociación a enfermedades sistémicas es baja<sup>5,6</sup>.

El diagnóstico definitivo se basa en la correlación de los hallazgos clínicos con la histopatología y en la exclusión de otras entidades, como infecciones, vasculitis cutáneas, úlceras vasculares y patología cutánea maligna.

Anderson y Mackenzie<sup>7</sup> presentan las claves para realizar un diagnóstico diferencial de las úlceras cutáneas (Fig. 7).

No hay un tratamiento universalmente aceptado; antes de decidir debemos conocer el tipo de PG (forma clínica y gravedad), su asociación o no a enfermedad sistémica y patología del paciente<sup>8-10</sup>.

La prednisona tópica o sistémica (1 mg/kg de peso) es el tratamiento de elección. Puede combinarse con ahorradores de corticoides, como azatioprina, sulfasalazina, dapsona, talidomida, minociclina, clofaximina, metrotrexate, mofetil micofenolato, tacrolimus y ciclofosfamida.

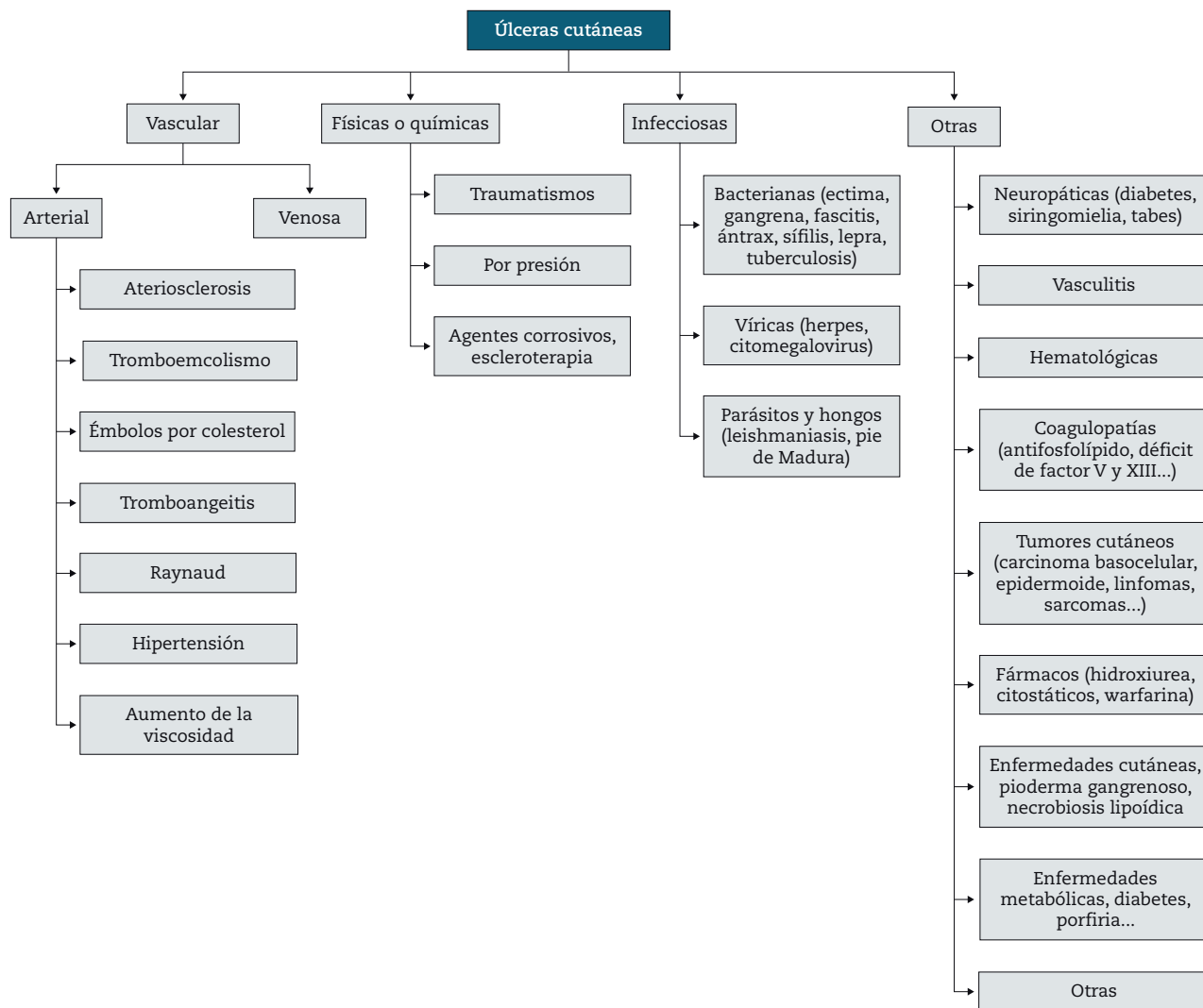
También se han probado los mediadores de interleukinas e inhibidores del factor de necrosis tisular, como adalimumab, certolizumab, infliximab y etanercept.

El control de la enfermedad sistémica es fundamental, pero no se sabe si la mejoría se debe a un efecto directo sobre el PG o indirecto, por su efecto en la enfermedad subyacente.

Formas extensas y con rápida expansión precisan corticoides sistémicos a dosis moderadas-altas (prednisolona 0,5-2 mg/kg/día) y ciclosporina (3-6 mg/kg/día). Las formas vegetativas, superficiales, granulomatosas y exudativas leves se tratarán con lavados (solución salina fisiológica) y apósitos (hidrocoloides o hidrogeles).

En las lesiones superficiales o en pacientes pluripatológicos aplicaremos inmunosupresores locales (clobetasol al 0,05 % tras realizar dos infiltraciones de triamcinolona con dermojet).

La ciclosporina es útil en el PG idiopático y limitado. Se ha referido la curación de dos pacientes con grandes úlceras al aplicar el ungüento de ciclosporina al 5 % junto con clobetasol 0,05 % y gentamicina, dos veces al día<sup>6</sup>. Si el PG es refractario se deben combinar varios fármacos.



**Figura 7 – Diagnóstico diferencial de las úlceras cutáneas<sup>7</sup>.**

Los estudios concluyen que en el caso de lesiones por PG la compresión, los apósitos oclusivos, el desbridamiento y los injertos de piel (autólogo y bioingeniería) sólo deben realizarse en úlceras que no tengan los bordes inflamados y siempre asociados a inmunosupresores.

La sospecha clínica de infección (eritema e hinchazón) debe confirmarse mediante cultivo y solo en caso de sepsis se suspenderá el tratamiento inmunosupresor.

## Conclusión

En general, el diagnóstico del PG se plantea al empeorar una úlcera después del desbridamiento. Antes, y para no desencadenar el fenómeno de patergia, es necesario conocer bien las características propias y distintivas de una úlcera por PG (bordes, lecho...), realizar una completa anamnesis para descartar las enfermedades sistémicas a las que se asocia y establecer un diagnóstico diferencial.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Moschella S, Davis M. Neutrophilic Dermatoses. En: Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP (eds). *Dermatology*. Madrid: Elsevier España; 2008. p. 383-7.
2. Powell FC, Hackett BC. Pioderma gangrenoso. En: Wolff K (ed). *Fitzpatrick Dermatología en Medicina General*. 7ª ed. Madrid: Panamericana 2009. p. 296-302.
3. Benedito Pérez de Inestrosa T, Fernández Martín E, Molina Perez-Arados MN. Morfea. *Med Gen y Fam*. 2014; 3: 314-5.
4. Patel DK, Lockle M, Jarret P. Pyoderma gangrenosum with pathergy: A potentially significant complication following breast reconstruction. *J Plast Reconstr Aesthet Surg*. 2017; 70: 884-92.

5. Suárez-Pérez JA, Herrera-Acosta E, López-Navarro N, Vilchez-Márquez F, Prieto JD, Bosch RJ, et al. Pioderma gangrenoso: presentación de 15 casos y revisión de la literatura. *Actas Dermosifiliogr.* 2012; 103: 120-6.
6. Zuo KJ, Fung E, Tredget EE, Lin AN. A systematic review of post-surgical pyoderma gangrenosum: Identification of risk factors and proposed management strategy. *J Plast Reconstr Aesthet Surg.* 2015; 68: 295-303.
7. Anderson ML, Mackenzie G. When an ulcer is not “just an ulcer”: pyoderma gangrenosum. *BMJ Case Reports.* 2014; 2014: bcr2013203445.
8. Gameiro A, Pereira N, Cardoso JC, Gonçalo M. Pyoderma gangrenosum: challenges and solutions. *Clin Cosmet Investig Dermatol.* 2015; 8: 285-93.
9. Bertoló MS, Ruiz M, Contreras C. Pioderma gangrenoso: excelente respuesta a tratamiento tópico. *Rev Med Chile.* 2015; 143: 130-1.
10. Brooklyn T, Dunnill G, Probert C. Diagnosis and treatment of pyoderma gangrenosum *BMJ.* 2006; 333: 181-4.