

## **Necrosis profunda de herida secundaria a pioderma gangrenoso: Reporte de caso**

Mario Díaz-Valencia, Ulises Flores-Hernández, Alberto Venegas-Eguia, Samuel Hernández-Pérez y Martha Alicia Aceves-Villalvazo.

### **Autor para correspondencia**

Mario Díaz Valencia. Hospital Valentín Gómez Farías ISSSTE, Servicio de Cirugía Reconstructiva 8 piso.  
Domicilio: Av. de las Américas 203, El Capullo C.P. 45100, Zapopan, Jalisco.  
Contacto al correo electrónico: [quirumedik@gmail.com](mailto:quirumedik@gmail.com)

**Palabras clave:** necrosis profunda, pioderma gangrenoso.

**Keywords:** deep necrosis, pyoderma gangrenosum.



# Necrosis profunda de herida secundaria a pioderma gangrenoso: Reporte de caso

Díaz-Valencia M<sup>a</sup>, Flores-Hernández U<sup>a</sup>, Venegas-Eguía A<sup>a</sup>, Hernández-Pérez S<sup>a</sup>, Aceves-Villalvazo MA<sup>b</sup>

## Resumen

El pioderma gangrenoso, es una enfermedad cutánea inflamatoria poco frecuente, crónica y de patogenia desconocida, perteneciente al espectro de las dermatosis neutrofilicas. Con frecuencia es destructiva; se distingue por un nódulo o pústula que se rompe y forma una úlcera, misma que rápidamente aumenta sus dimensiones y a menudo se asocian a dolor. Las lesiones pueden aparecer solas o asociadas con otros trastornos sistémicos; se le ha asociado incluso hasta en el 70% con enfermedades sistémicas.

La frecuencia e incidencia del PG en México se desconoce, pero se ha estimado entre 3-10 pacientes por millón de habitantes por año, ocurre a cualquier edad, pero es más frecuente entre los 20 y 50 años con predominio en el sexo femenino. Presentamos el caso de un paciente con pioderma gangrenoso.

**Palabras clave:** necrosis profunda, pioderma gangrenoso.

# Deep Wound Necrosis Secondary to Pyoderma Gangrenosum: A Case Report

## Abstract

*Pyoderma gangrenosum is a rare inflammatory cutaneous disease, chronic and of unknown pathogenesis, belonging to the neutrophilic dermatoses spectrum. Frequently destructive, it is distinguished by a nodule or pustule which breaks and forms an ulcer, rapidly augmenting its dimensions and frequently associated with pain. Lesions may appear isolated or associated with other systemic disorder. It has been associated up to 70% with systemic diseases.*

*The frequency and incidence of PG in Mexico are unknown, but it has been estimated 3-10 patients out of every million of inhabitants a year. It happens at any age, but most frequently between the 20 and 50 years, predominately in females. We present a case of a patient with pyoderma gangrenosum.*

**Key words:** deep necrosis, pyoderma gangrenosum.

a. Servicio de Cirugía Plástica y Reconstructiva, Hospital Regional Valentín Gómez Farías, ISSSTE, MX.

b. Servicio de Dermatología, Hospital Regional Valentín Gómez Farías, ISSSTE, MX.

## Autor para correspondencia

Mario Díaz Valencia. Hospital Valentín Gómez Farías ISSSTE, Servicio de Cirugía Reconstructiva 8 piso.  
Domicilio: Av. de las Américas 203, El Capullo C.P. 45100, Zapopan, Jalisco.  
Contacto al correo electrónico: quirumedik@gmail.com

## Introducción

El pioderma gangrenoso (PG), es una enfermedad cutánea inflamatoria poco frecuente, crónica y de patogenia desconocida, perteneciente al espectro de las dermatosis neutrofilicas. Con frecuencia es destructiva; se distingue por un nódulo o pústula que se rompe y forma una úlcera, misma que rápidamente aumenta sus dimensiones y a menudo se asocian a dolor.<sup>1</sup> Las lesiones pueden aparecer solas o asociadas con otros trastornos sistémicos; se le ha asociado incluso hasta en el 70% con enfermedades sistémicas.<sup>2</sup>

La frecuencia e incidencia del PG en México se desconoce, pero se ha estimado entre 3-10 pacientes por millón de habitantes por año, ocurre a cualquier edad, pero es más frecuente entre los 20 y 50 años con predominio en el sexo femenino.<sup>3</sup> Fue descrito por primera vez por Brocq en 1908, en 1930 Brunsting, Goeckerman y O'Leary lo describieron en 5 pacientes con colitis ulcerativa, pero la atribuyeron a una infección por *Staphylococcus aureus*.<sup>4</sup> Es de etiología desconocida, se postuló una alteración de la inmunidad celular que explica el fenómeno de patergia, que se refiere a que un mínimo traumatismo ocasiona una pústula que evoluciona a úlcera, motivo por el cual no es recomendable realizar debridaciones cuando ya se tiene el diagnóstico.<sup>5</sup>

Se ha propuesto también que se debe a alteraciones en la inmunidad humoral y celular, como por ejemplo defectos en la quimiotaxis o en la función celular mediados por el factor de necrosis tumoral alfa. Es más frecuente en mujeres de entre 20-50 años y se ha encontrado relación con colitis ulcerativa y enfermedad de Crohn<sup>4</sup> y en el 50% de los casos se asocia a alguna enfermedad sistémica (Tabla 1).<sup>5</sup>

Las lesiones son en general únicas, a veces múltiples, y se presentan en forma consecutiva o simultánea, pueden confluir y formar úlceras multicéntricas. Las mucosas ocasionalmente están comprometidas (aftosis bucal, compromiso ulceroso masivo de la cavidad bucal, laringe, faringe, vulva, cuello uterino y ojos).<sup>6</sup> Tiene 4 variantes clínica e histológicamente; ulcerosa (como en nuestro caso), ampollar, vegetante y pustulosa,<sup>7</sup> pueden aparecer las lesiones en todo el cuerpo, pero se ha visto más frecuentemente en

**Cuadro 1.** Criterios diagnósticos de pioderma gangrenoso

Criterios mayores	Criterios menores
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Úlceras cutáneas dolorosas, necróticas con borde violáceo irregular, que pueden crecer 1 a 2 cm al día o aumentar su tamaño hasta 50% en un mes.</li> <li>2. Exclusión de otras causas de ulceración cutánea.</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Historia sugerente de fenómeno de patergia o hallazgo de cicatrices cribiformes.</li> <li>2. Enfermedades sistémicas asociadas con pioderma gangrenoso.</li> <li>3. Hallazgos histopatológicos (neutrofilia o inflamación mixta, y vasculitis linfocítica, aunque ésta última puede estar ausente).</li> <li>4. Respuesta rápida al tratamiento con glucocorticoides sistémicos (disminución del tamaño de las lesiones en 50% en un mes).</li> </ol>

extremidades inferiores y tórax.

• **Vegetante localizada** o "PG superficial": la lesión es verrugosa, granulomatosa. Algunos autores la postulan como una variante de Granulomatosis de Wegener.

• **Ampollar atípica:** descrita como preleucémica: tiene un comienzo agudo más superficial con pápulas blandas, color púrpura que crecen constantemente y ampollas hemorrágicas.

• **"Pioestomatitis vegetante":** con pústulas y vegetaciones en mucosa oral con lesiones cutáneas ulceradas y vegetantes únicas o múltiples, se observa en el contexto de enfermedad inflamatoria intestinal.

El laboratorio es inespecífico pudiéndose observar eritrosedimentación acelerada, leucocitosis, proteína C reactiva elevada, anemia ferropénica, hiper o hipoglobulinemia. El sistema del complemento no está comprometido.<sup>8</sup> Davis y colaboradores propusieron criterios para el diagnóstico de PG (Cuadro 1).<sup>9</sup>

## Diagnóstico diferencial

Debe diferenciarse de cualquier enfermedad que curse con úlceras en la piel: vasculitis (poliarteritis nodosa, crioglobulinemia, granulomatosis de Wegener),<sup>9</sup> enfermedades trombofilicas (atrofia blanca, síndrome antifosfolípidos), enfermedades inflamatorias (enfermedad de Crohn), infecciones (celulitis, úlceras herpéticas, infecciones por micobacterias atípicas, tuberculosis cutánea tipo fija, leishmaniasis, esporotricosis y otras micosis profundas y ectima gangrenoso). También se han descrito en pacientes con infección por VIH.<sup>10</sup>

## Tratamiento

El tratamiento convencional son los corticoesteroides que en casos localizados o leves, se utilizan en forma tópica o intralesional. Los más utilizados son el propionato de clobetasol y triamcinolona 40 mg/mL dos veces por semana en el borde de las lesiones.<sup>11</sup>

Si es severa se puede prescribir vía sistémica la prednisona hasta 2 mg/kg/día. En las formas agresivas del pioderma gangrenoso o que no respondan adecuadamente al tratamiento oral se ha reportado el uso de pulsos de metilprednisolona.<sup>12</sup> Otro fármaco de primera línea es la

**Tabla 1.** Enfermedades sistémicas asociadas a pioderma gangrenoso

Frecuentes	Raras
Enfermedad de Crohn	Síndrome sinovitis, acné pustuloso hiperostosis y osteítis (SAPHO)
Colitis ulcerosa	Mieloma múltiple
Artritis seronegativa	Enfermedad de Behcet
Espondilitis	Granulomatosis de Wegener
Leucemia mieloide	Leishmaniasis
Gammopatía monoclonal	Cirrosis biliar primaria
Enfermedad de Takayasu	Síndrome acné quístico artritis piógena y PG (PAPA)



Figura 1. Lesión inicial.



Figura 2. Fasciotomía a los dos días de ingreso hospitalario.



Figura 3. 22 días con tratamiento local de VAC, seguido de pirfenidona y coloide.

ciclosporina a dosis de 5 mg/kg. Se han utilizado antibióticos como la minociclina a dosis de 100 mg cada 12 horas porque estos fármacos inhiben la quimiotaxis de neutrófilos, actuando de esta forma como efecto antiinflamatorio no esteroide.<sup>12</sup>

### Caso clínico

Paciente masculino de 32 años de edad, sin antecedentes patológicos de importancia, consumo habitual de cocaína, marihuana, alcohol y metanfetaminas, de manera oral, no inyectada, no consume medicamentos, que inicia su padecimiento dos días antes con dolor leve en la región tibial anterior de pierna izquierda, posteriormente apareció una pústula de 2 cm de diámetro, a las 24 horas la lesión se extendió hasta un diámetro de 10 cm, el centro de la lesión comenzó a necrosarse y el dolor incrementó de manera considerable. Acudió a un hospital de segundo nivel, ahí se agregó fiebre y ataque al estado general, así como ligero edema de pie. En el hospital estuvo internado durante 72 horas donde iniciaron tratamiento antibiótico, ya que por la fiebre y la lesión, se manejó como fascitis necrotizante, a los dos días la lesión se extendió 9 cm más y el edema aumentó y se agregó hiperemia de la extremidad, por lo que los médicos decidieron realizar fasciotomía. A las 24 horas se observó necrosis de la fasciotomía así como incremento de la lesión dérmica de 20x17 cm, motivo por el cual deciden enviarlo a tercer nivel.

A su ingreso a nuestro hospital, recibimos paciente, en mal estado general, fiebre de 40 grados, taquicardia, hipotensión, se observa una herida tibial anterior vertical con bordes necróticos, alrededor se observa piel también con necrosis de hasta 4 cm con un halo violáceo, exudado no fétido, se toman cultivos. Los laboratorios de ingreso reportan leucocitosis de 26 mil, hemoglobina de 9 g/dL, hematocrito de 26%, procalcitonina de 2 ng/mL.

Se colocó catéter central, se trató con doble antibiótico de amplio espectro, aseo de la herida y colocación de sistema VAC, a los tres días se hizo una desbridación de tejido no viable, pero a los dos días la necrosis se extendió 4 cm. Se interconsultó con el servicio de medicina interna y dermatología, se solicitaron marcadores tumorales, serologías para VIH, VDRL y toma de biopsia de tejido sano y no viable. Durante la segunda semana los leucocitos disminuyeron y se transfundió, manteniéndose en 11 g/dL la hemoglobina. A la tercera semana disminuyó nuevamente a 7, se volvió a incrementar la temperatura a 40 grados, durante esas semanas sólo se curaba y se cambiaba el sistema VAC. El reporte de los

marcadores, VIH y VDRL, fueron negativos, el de patología fue de una vasculitis neutrofílica leucocitoclástica, por lo que se estableció el diagnóstico de pioderma gangrenoso.

Se comenzó terapia con Infliximab a la cuarta semana, se quitó el sistema VAC y se aplicó Pirfenidona y parche coloide sin hacer desbridación, hasta que cumplió 10 días de Infliximab, la herida comenzó a granular y epitelizar de alrededor, en este periodo se realizaban curaciones cada 5 días y en cada una de ellas se hacía desbridación selectiva, a la séptima semana se realizó injerto en el área cruenta.

### Discusión

El PG es una dermatosis neutrofílica, se sabe que tiene relación con algunas enfermedades tales como la colitis ulcerativa y enfermedad de Crohn. Las características macroscópicas y la evolución se pueden confundir con entidades que se engloban dentro de las vasculitis, picaduras de insectos o infección de tejidos blandos, principalmente, siendo este abanico de enfermedades un gran distractor para el diagnóstico y tratamiento de esta enfermedad, ya que a diferencia de estas patologías, principalmente el simple hecho de desbridar tejido no viable, incrementa en gran medida la destrucción y extensión de la herida inicial (fenómeno de patergia).

En este caso se presentan características poco frecuentes respecto a lo descrito en la literatura para esta patología. Nuestro paciente es hombre joven (sucede más en mujeres), sin antecedentes personales o familiares de enfermedades inmunes (incidencia de esta enfermedad en el 50% de casos) y rebelde al tratamiento inicial con corticoides (la mayoría reacciona favorable a este tratamiento). Aparte de los corticoides, se conocen otras alternativas sistémicas para tratarla, en nuestro caso el paciente se vio favorecido por el



Figura 4. A las 7 semanas se injerta, esta es la foto 5 días después del injerto, con 80% de adhesión.



Infliximab, ya que después de su aplicación se apreció mejoría de la periferia de las lesiones. En cuanto al tratamiento local, en la literatura se observan varias terapias, con diversos resultados, se habla de corticoide sistémico y local, curaciones simples seriadas con Rifampicina sistémica y cobertura con parches. En nuestro caso el paciente se manejó inicialmente con sistema VAC para delimitar la lesión, ya que había mucho tejido no viable y la extensión abarcaba toda la parte tibial anterior, posteriormente se manejó con Pirfenidona y parche coloide cada 5 días para limitar lesión y estimular granulación. Después que se inició el Infliximab los efectos de la terapia local se hicieron más importantes, permitiendo en un lapso de 5 días comenzar a desbridar selectivamente algunas zonas y esperar a que estas granularan a los tres días, para seguir desbridando hasta obtener toda la extensión de la lesión y poder injertar hasta los 22 días de instaurado el Infliximab.

En la experiencia de este caso, siguiendo modelos de tratamiento y experiencia de otros artículos, pudimos limitar y cubrir la herida ocasionada por la patergia, antes del diagnóstico definitivo.

#### Referencias bibliográficas

- Grossi G. Pioderma gangrenoso, 2010. Disponible en: <http://www.Dermatologiarosario.com.ar>.
- Fernández PC, García PB. Pioderma gangrenoso. Diagnóstico y tratamiento. *Piel* 2008;23:24-29.
- Cruz TB, Tovar FR. Pioderma gangrenoso. Revisión de la Bibliografía. *Med Int Méx* 2011;27:609-615.
- Blanca Elsi Cruz Pioderma gangrenoso. Revisión de la literatura. *Med Int Méx* 2011;27(6):609-615.
- Alex Eulufi, Wilfredo Calderon, Jose Luis Piñeros. Pioderma Gangrenoso en cirugía plástica: Comunicación de tres Casos. *Rev Med Chile* 2006 134: 339-344.
- Callen JP, Jackson. Pyoderma gangrenosum: An update. *Rheumatic Dis Clin N Am* 2007;33:787-802.
- Powell F.C. Su D. Perry HO. Pyoderma gangrenosum: Clasification and management. *J Am Acad Dermatol* 1996; 34: 395-408.
- Medina Lois Graciela Pizzariello Liliana Olivares. Estudio retrospectivo de pacientes con pioderma gangrenoso en un periodo de 20 años y revisión de la literatura. *Dermatol Argent* 2012, 18(2): 24-29.
- Fitzpatrick Freedberg, Eisen Wolff. Pioderma Gangrenoso *Ed Medica Panamericana Buenos Aires* 2005, 1088-1095.
- Powell F.C. Schroeter AL. Pyoderma Gangrenosum: a review of 86 cases. *Q J Med* 1985; 55: 173-182.
- Jurado F, Sánchez D. Pioderma gangrenoso. *Dermatología Rev Mex* 2004;48(1):28-43.
- Reichrath J, Guido Bens, Bonowitz A. Treatment recommendations for Pyoderma gangrenosum: An evidence-based review of the literature based on more than 350 patients. *J Am Acad Dermatol* 2005; 53:273-283.