

“PIODERMA GANGRENOSO EN MAMOPLASTÍA DE REDUCCIÓN CON PEDÍCULO INFERIOR. REPORTE DE TRES CASOS Y REVISIÓN DE TEMA.”

Tres Casos de Pioderma gangrenoso en Mamoplastía de Reducción.

“PYODERMA GANGRENOSUM IN INFERIOR PEDICLE BREAST REDUCTION. REPORT OF 3 CASES AND REVIEW OF THE LITERATURE.”

Three cases of Pyoderma Gangrenosum in Reduction Mammoplasty.



AUTORES:

WILFREDO CALDERÓN ORTEGA, CIRUJANO PLÁSTICO

JUAN PABLO CISTERNAS VERA, CIRUJANO GENERAL

DANIEL CALDERÓN MERINO, RESIDENTE DE CIRUGÍA GENERAL

ALEX EULUFI MUÑOZ, CIRUJANO PLÁSTICO

KENNETH GULER GONZALEZ, CIRUJANO PLÁSTICO

LUIS JARAMILLO ROJAS, CIRUJANO GENERAL

RODRIGO TAPIA LEIVA, RESIDENTE DE CIRUGÍA GENERAL

TIRSA SAAVEDRA, DERMATOLOGÍA

Servicio de Cirugía Plástica, Hospital del Salvador, Santiago de Chile.

Resumen

Introducción: El Pioderma Gangrenoso es una enfermedad poco frecuente, de difícil diagnóstico y manejo. Puede estar asociado a otras enfermedades, en donde la alteración de la respuesta inmune es común. Su presentación por lo general corresponde a lesiones ulceradas de la piel ubicadas con frecuencia en las extremidades, siendo su presentación en las mamas excepcional, y mucho más rara su relación post mamoplastía de reducción. **Métodos:** Se realizó una revisión de pacientes sometidas a mamoplastía de reducción con pedículo inferior, asociadas al desarrollo de pioderma gangrenoso post-quirúrgico, durante un período comprendido entre los años 2000 y 2011. **Resultados:** Se recolectaron 3 pacientes, describiendo sus casos clínicos con respecto a ésta ubicación, analizando su presentación, evolución y manejo de la enfermedad. **Discusión:** La presentación del pioderma gangrenoso post-quirúrgico en relación a la mamoplastía de reducción comparte ciertas similitudes, las cuales deben orientar al diagnóstico precoz y de esta forma evitar manejos erróneos que pueden ser deletéreos, secuelantes e incluso potencialmente mortales.

Palabras Clave:

Pioderma gangrenoso; Mamoplastía de reducción; Mama

Abstract:

Introduction: The Pyoderma Gangrenosum is an infrequent disease, with a difficult diagnosis and treatment. It can be associated with other diseases, in which the inadequate immune response is common. Its general presentation is the presence of ulcer lesions located on the extremities, but its presentation in breast is exceptional; and very much infrequently is its relationship with reduction mammoplasty. **Methods:** Review of patients undergone to reduction mammoplasty surgery with inferior pedicle, related with the development of postoperative pyoderma gangrenosum, in a period between the 2000 and 2011. **Results:** Three patients were collected, describing their clinical cases, related with location, presentation, evolution and treatment of the disease. **Discussion:** The presentation of postsurgical Pyoderma Gangrenosum after reduction mammoplasty share some similitudes. They must orientate to the early diagnosis and avoid an inadequate treatment, which can be deleterious, lifetime sequelae, and even deadly.

Key Words:

Pyoderma Gangrenosum; Mammoplasty; Breast

Introducción:

El Pioderma Gangrenoso es una rara enfermedad ulcerativa de la piel¹, que puede causar dolor, desfiguramiento e incluso muerte². Posée una amplia gama de presentación, sin embargo, es frecuente dentro de este espectro el fenómeno de patergia en donde todo intento de aseo quirúrgico o injerto puede desarrollar necrosis y ulceración. Los hallazgos clásicos al exámen son úlceras cubiertas con pus, centros necróticos, con bordes violáceos irregulares e indeterminados³. Sin embargo, su presentación puede variar desde una úlcera moderada, crónica y localizada, hasta una enfermedad multisistémica asociada principalmente a patologías autoinmunes de rebelde respuesta a tratamiento a las cuales se asocia su patogenia⁴. Esta enfermedad afecta típicamente a extremidades inferiores, pero se puede manifestar en cualquier area anatómica, siendo las mamas una localización inhabitual, por razones aún desconocidas⁵.

La relación de la cirugía mamaria y el PG es un cuadro muy infrecuente, pero está descrita en la literatura, en relación a procedimientos reconstructivos⁶, mamoplastías de aumento⁷ e incluso se han reportado un par de series de dos casos cada una^{8, 9}. La relación del PG y la mamoplastía de reducción es aún más infrecuente, con solo 8 reportes de casos aislados^{3,10}.

El objetivo de este trabajo es mostrar una serie de casos, su manejo y realizar una revisión de la literatura.

Método:

Estudio retrospectivo, descriptivo de una serie de casos.

Se realizó una revisión de pacientes sometidas a mamoplastía de reducción con pedículo inferior durante un período comprendido entre los años 2000 y 2011, realizados por un cirujano, y se buscó su asociación con el desarrollo post-quirúrgico de pioderma gangrenoso mamario.

Se describió su edad, presentación clínica, evolución, estudios diagnósticos, manejos iniciales y resultados a corto y mediano plazo.

Finalmente se realizó una revisión del tema.

Resultados:

El primer caso se presentó en una mujer de 54 años portadora de gigantomastia y sometida a mamoplastía de reducción bilateral con pedículo inferior (MRBPI). La distancia clavícula pezón era de 32 cms bilateral.

Se resecó 750 grs de tejido mamario en cada lado. Inicialmente evolucionó con una herida limpia y seca, pero con aumento de la temperatura local, que luego cambió a bordes eritematosos y abscedados con intenso dolor local. Los

signos y síntomas aparecieron a las 24 hrs hrs estando la paciente aún hospitalizada. El estudio reveló alteraciones de laboratorio con leucocitosis y proteína C reactiva elevada. Fue sometida a dos aseos quirúrgicos y antibióticos pensando en fasciitis necrotizante, con mala respuesta, asociándose a úlceras con bordes violáceos-purpúricos, por lo que se planteó el diagnóstico de PG al tercer día de la aparición de los signos, además por la sospecha de Patergia (mayor daño tisular secundario a trauma quirúrgico). Se realizó estudio histológico al momento del segundo aseo quirúrgico que fue inespecífico y sólo con tejido inflamatorio, iniciándose tratamiento esteroideal sistémico con prednisona y curaciones con dapsona al tercer día, tras lo cual se evidenció remisión de las lesiones y cicatrización secundaria completa al mes de evolución en la mama derecha y en la izquierda cicatrización en evolución (la paciente no volvió a control por lo que no se obtuvo foto post operatoria con la cicatrización completa). El tratamiento se completó al mes, sólo cuando desapareció la signo sintomatología.

Nuestro segundo caso corresponde a una mujer de 23 años, que padecía de una gigantomastia importante, con distancia de la línea medioclavicular-pezón (LMCP) de 32 cm bilateral (Figura 1). Se realizó una MRBPI, resecando 1 kg de tejido por lado. Tras 5 días de evolución favorable, presentó una dehiscencia de sutura de la mama izquierda siendo resuturada; al noveno día presentó nueva dehiscencia, asociándose a lesiones ulcerativas dolorosas, por lo que se planteó el diagnóstico de PG, asociado a Patergia (Figura 2), posteriormente, a los doce días, se produce dehiscencia total de la mama izquierda (Figura 3), se realizaron estudios de laboratorio que mostraron un patrón inflamatorio, cultivos negativos y una biopsia que describió bordes con infiltrado inflamatorio polimorfonuclear neutrófilo. El dermis superficial con edema, angiectasias e infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario y polimorfonuclear neutrófilo, asociado a eosinófilos. Siendo la biopsia inespecífica y la signo sintomatología sugerente se plantea el diagnóstico de de PG. Se inició tratamiento sistémico con prednisona, azatioprina y curaciones de la zona cruenta con Biopiel (Quitosano) (Figura 4), a los 30 días comienza a manifestar una nueva lesión ulcerosa en la mama derecha (Figura 5). Tras aumentar las dosis de azatioprina a 100mg/día, comienza reducirse el componente inflamatorio local (Figuras 6 y 7), con buena evolución posterior. En el seguimiento a un año se mantiene en remisión, pero sin cicatrización completa, optándose por un cierre por segunda intención con una severa secuela estética (Figura 8). La cicatrización se obtuvo a los 18 meses, tiempo al cual recién se suspendió su tratamiento inmunosupresor. (Fig 9). EL DOLOR FUE CEDIENDO PAULATINAMENTE CON EL TRATAMIENTO ADECUADO DE CURACIONES E INMUNOSUPRESORES. YA AL MES DE

TRATAMIENTO LA PACIENTE NO REFERÌA DOLOR

LA CICATRIZACIÓN FUE POR SEGUNDA INTENCIÓN SIN INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA, SÓLO CON CURACIONES E INMUNOSUPRESORES.

El tercer caso presentado es de una mujer de 21 años, con antecedente de gigantomastia que presentaba una distancia de LMCP de 27 cm. Fue sometida a MRBPI resecano 400 gramos en cada lado. Con buena evolución postoperatoria durante la primera semana, tras la cual presentó dehiscencia de la línea vertical bilateral, la cual fue resuturada, evolucionando con una segunda recidiva de dehiscencia y ulceración bilateral asociada a un componente inflamatorio mayor a derecha, con dolor localizado en dichas áreas (Figuras 10 y 11). En un trabajo multidisciplinario con Dermatóloga, reumatólogo y hematólogo, se realizó estudio de laboratorio e histológico a los diez días, que describieron un patrón inflamatorio (polimorfos nucleares y mastocitos), con cultivos positivos para Staphilococo Aureus. Tras descartar fasciitis necrotizante se estableció el diagnóstico de un PG sobreinfectado y se inició tratamiento precoz basado en prednisona, cotrimoxazol y Biopiel con buena evolución inicial (Figuras 12 y 13), que se mantuvo hasta su cicatrización por segunda intención a los dos meses de evolución, evitando así mayores secuelas (Figuras 14, 15, 16 Y 17). EL DOLOR FUE MITIGÁNDOSE A MEDIDA QUE SE IBA OBTENIENDO LA EPIDERMIZACIÓN ..EL DOLOR CEDIÓ AL MES DEL TRATAMIENTO

.EN EL CASO 2 SÓLO CURACIONES. SE AGREGAN FOTOS POST OP A LOS 2 MESES Y A LOS 6 MESES.

En ninguna de nuestras tres pacientes se realizó estudio endoscópico ni radiológico colo proctológico, pues por ausencia de sintomatología específica y tacto rectal normal, consideramos que no era indispensable. A futuro debería realizarse para descartar colitis ulcerosa que, a veces se asocia a Pioderma Gangrenoso.

Los dermatólogos, reumatólogos y hematólogos que nos asistieron descartaron, completamente otras enfermedades sistémicas.

En nuestros tres pacientes la PG se presentó, clínicamente, en su forma ulcerativa, que es su forma más frecuente.

Discusión:

La primera descripción del PG la realizó Brocq en 1916 como "phage denisme geometrique", posteriormente fue caracterizado por Brunsting en 1930, presentando cinco pacientes con erupciones cutáneas, de los cuales cuatro presentaban colitis ulcerosa. Lo denominó como "pioderma gangrenoso" debido a que el autor pensó se trataba de una infección estreptocócica que desarrollaba una gangrena cutánea¹. A

pesar de lo errado de la presunción infecciosa del cuadro, la descripción inicial de la patología acertó significativamente en cuanto a la relación patológica del PG con otras patologías. Las más habituales son las enfermedades inflamatorias intestinales (50%), la artritis reumatoide (37%), gammapatía monoclonal (10%) y leucemia mieloide aguda o crónica (7%)⁴.

Se desconoce la real incidencia del PG. No hay datos para suponer que sea más frecuente en hombres o en mujeres, aunque hay estudios que muestran mayor ocurrencia en mujeres jóvenes especialmente el grupo etario entre los 30 y 50 años, sin embargo, también puede presentarse en el grupo pediátrico⁴. Su escasa frecuencia hace que centros de referencia no informen más de dos o tres casos nuevos al año⁴.

Su descripción clásica es la presencia de una o más lesiones ulceradas cutáneas, dolorosas, de aspecto infeccioso, secreción purulenta, sin mal olor, generalmente con estudio bacteriológico

negativo de no coexistir sobreinfección⁴, con bordes irregulares (gastado y dañado)¹ y con una desmesurada respuesta al trauma local (curaciones, aseos quirúrgicos) denominado Patergia⁴.

La úlcera a menudo comienza como una pequeña pápula o colección de pápulas, que se rompen para formar pequeñas úlceras. Estas tienden a coalescer y el área central presenta luego necrosis y forma una sola úlcera¹.

Esta patología generalmente se clasifica en 4 tipos: ulcerativa (clásica), bulosa, pustular, y vegetativa². De estas variantes clínicas, la forma ulcerativa es por lejos la más prevalente. En ninguna de nuestras tres pacientes se realizó estudio endoscópico ni radiológico colo proctológico, pues por ausencia de sintomatología específica y tacto rectal normal, consideramos que no era indispensable. A futuro debería realizarse para descartar colitis ulcerosa que, a veces se asocia a Pioderma Gangrenoso.

Los dermatólogos, reumatólogos y hematólogos que nos asistieron descartaron, completamente otras enfermedades sistémicas.

En nuestros tres pacientes la PG se presentó, clínicamente, en su forma ulcerativa, que es su forma más frecuente.

No existe ningún marcador diagnóstico específico⁴. El diagnóstico es básicamente por presunción y descarte de otras hipótesis etiológicas, incluso a veces asociado a una prueba terapéutica basada en el uso de corticoides intralesionales..DEBIDO A LA REMISIÓN LOCAL Y CIRCUNSCRITA A LA INYECCIÓN ES QUE COMPROBAMOS EL DIAGNÓSTICO DE PIODERMA E INICIAMOS EL TRATAMIENTO INMUNOSU-

PRESOR Debido a la agresividad del cuadro, este puede ser fácilmente confundido con una fasciitis necrotizante del tipo Estreptococo β -hemolítica o infección por anaerobios como el Clostridium perfringens⁴. Otra pista que orienta al diagnóstico es el severo y desproporcionado dolor en relación a las lesiones³ EL DOLOR EN NUESTRAS PACIENTES FUE DESPROPORCIONADO CON EL TIPO DE LA OPERACIÓN Y FUE DE INSTALACIÓN PRECOZ EN EL POST OPERATORIO.SÓLO CEDIÓ AL MES DE TRATAMIENTO Y EN FORMA PAULATINA .

El laboratorio muestra un patrón infeccioso, donde priman la leucocitosis y las formas juveniles, con proteína C reactiva (PCR) elevada y cultivos de herida o hemocultivos negativos⁴.

El estudio anatómo-patológico informa generalmente tejido inflamatorio inespecífico, aunque algunos autores describen vasculitis cutánea, principalmente necrotizante⁴. La histopatología de PG depende del momento de la toma de biopsia y del sitio. Las biopsias tomadas precozmente en la enfermedad y desde los bordes eritematosos progresivos, tienden a mostrar un infiltrado de células inflamatorias crónicas confinadas a la dermis. Ellas a menudo tienen características sugerentes de vasculitis en los bordes de las úlceras, con un infiltrado perivascular linfocítico y necrosis fibrinoide de la pared dérmica de los vasos³. Ocasionalmente, la extravasación de los glóbulos rojos y áreas de trombosis también son vistas. Las biopsias tomadas, más tarde, en el curso de ulceración, usualmente muestra un infiltrado celular polimorfonuclear con características de ulceración, infarto y formación de abscesos⁴ DADO QUE LA BIOPSIA ES INESPECÍFICA Y QUE NO ORIENTA EL DIAGNÓSTICO SÓLO NOS SIRVIÓ PAEA DESCARTAR OTRAS PATOLOGÍAS ,COMO LAS DERIVADAS DE LA ENFERMEDAD DEL COLÁGENO.

Ya que no hay exámenes de laboratorio patognomónicos o hallazgos histológicos específicos, e, el diagnóstico de PG es principalmente basado en características clínicas y el curso de las lesiones, desordenes sistémicos asociados, exclusión de otras condiciones y respuesta al tratamiento. El examen histológico es especialmente útil para distinguir el PG de otras causas de ulceración^{2,5}. Sin embargo, en presencia de enfermedad ulcerosa con infiltración dérmica neutrofílica (como el caso de úlceras infectadas agudas) esta distinción puede ser desafiante y a veces imposible⁵.

El PG presenta un desafío diagnóstico durante la fase post-operatoria, debido a su similitud con las infecciones de heridas postoperatorias y su rara apariencia⁶.NUESTRO PRIM³ER CONTACTO CON ESTA PATOLOGÍA FUE CON UN PACIENTE QUE PRESENTABA UNA ÚLCERA DE ORIGEN TRAUMÁTICO EN UNA PIERNA .LA LESIÓN APARECÍA COMO

INFECTADA Y CON MUCHO DOLOR.A PESAR DE LOS ASEOS QUIRÚRGICOS LA LESIÓN IBA AUMENTANDO DE TAMAÑO Y PROFUNDIDAD,CON MÁS DOLOR.LA INTRCCOSULTA CON LOS DERMATÓLOGOS NOS ACLARÓ EL CASO .EL DIAGNÓSTICO FUE CLÍNICO Y LA PRUEBA TERAPÉUTICA CON CORTICOIDES FUE POSITIVA .EN RELACIÓN A ESTE CASO FUE QUE ORIENTAMOS EL DIANÓSTICO Y TRATAMIENTO EN NUESTRAS PACIENTES DE MAMOPLASTIA DE REDUCCIÓN.

El tratamiento primero debe enfocarse en el manejo de cualquier enfermedad subyacente que esté presente. Muchas veces estas patologías se relacionan con una respuesta inmune inadecuada la cual puede desencadenar PG. Su resolución puede conducir también a la cura de PG, aunque algunas veces esta se comporta en forma independiente a la enfermedad asociada SIEMPRE ESTUVIMOS ASESORADOS POR LOS HEMATÓLOGOS .REUMATÓLOGOS Y ESPECIALMENTE POR LOS DERMATÓLOGOS .FUERON LOS DERMATÓLOGOS LOS QUE SIGUIERON EL CASO CON CONTROLES SERIADOS Y VIGILANCIA DEL TRATAMIENTO ESTEROIDAL .LAS CURACIONES HÚMEDAS FUERON REALIZADAS POR ELLOS Y NOSOSTRS EN FORMA ALTERNADA.

En el tratamiento sistémico, uno de los esteroides más usados es la prednisona en dosis de 1-2 mg/Kg/día, debido a su rápida respuesta (2-3días)¹. De igual forma se ha utilizado metilprednisolona en pulsos de 1g al día con respuesta entre 3-5 días. Sin embargo, algunas úlceras pueden requerir meses o años para resolverse completamente y/o son refractarias al tratamiento esteroideal². ESTE PUNTO ES EL IDEAL PARA DECIR LO QUE PASÓ EN SUS CASOS EN LOS QUE LA DURACIÓN DEL TRATAMIENTO FUE MUY LARGA. ¿POR QUÉ NO INTENTARON ALGÚN TIPO DE CIERRE ANTES?. DADO LA APARICIÓN PROBABLE DE PATERGIA, NO ES RECOMENDABLE EL CIERRE QUIRÚRGICO,SÓLO SE DEBE REALIZAR TRATAMIENTO CON CURACIONES E INMUNOMODULADORES.EN ETAPA SECUELAR PODRÍA REALIZARSE CIRUGÍA REPARADORA Y SIEMPRE PROTEGIDOS CON ESTEROIDES ,PERO CON RESULTADOS INCIERTOS DE QUE SE VUELVA A REPETIR LA Pioderma.EN NUESTRO PACIENTES NO NOS HEMOS ATREVIDO A REALIZARLO POR EL TEMOR DE RECIDIVA Y COMO SE HAN DESCRITO CASOS FATALES ,NO HEMOS INSISTIDO. Por tanto, otros inmunomoduladores han sido usados. De estos el más usado es la ciclosporina, que puede ayudar como agente adyuvante de los corticoides en dosis de 5-10 mg/Kg/día⁴. Sin embargo, la ciclosporina tiene sus propios efectos colaterales, incluyendo toxicidad renal con el uso prolongado². El metotrexato, azatioprina, y talidomida también han sido usados, pero son generalmente más efectivos como terapias adyuvantes más que tratamientos de primera línea¹. La Dapsona en combinación con prednisona o sola como terapia de mantención es también

usada. El uso de tacrolimus en forma local y sistémica también ha mostrado una buena respuesta^{1,2,4}. AQUÍ DEBEN ANALIZAR LO QUE USARON EN SUS CASOS Y CÓMO CREEN QUE FUE DE ÚTIL NUESTROS PACIENTES EL TRATAMIENTO FUE CON PREDNISONA CON RESULTADOS FAVORABLES Y SIEMPRE BAJO LA VIGILANCIA DE LOS DERMATÓLOGOS-

Con excepción de las variantes vegetativas, los pacientes con PG casi universalmente experimentan dolor, por tanto se debe implementar analgesia. La fuente de dolor es multifactorial, pero gran parte se atribuye a procesos inflamatorios de PG en la dermis y la úlcera profunda resultante¹⁵. La manipulación repetida de la herida, inherente con los cambios regulares de curaciones, es fuente de discomfort continuo para el paciente³. Tan importante como cuantificar el tamaño y progresión de la lesión, es documentar el nivel del dolor como marcador de eficacia del tratamiento. Cuando una inflamación lesional es adecuadamente tratada y el cuidado de la herida es apropiadamente agresivo, el dolor debiera ceder⁴. EL DOLOR FUE PAULATINAMENTE CEDIENDO CON LAS CURACIONES, SIEMPRE HÚMEDAS EVITANDO EL TRAUMATISMO, AL MES DE ESTE TRATAMIENTO EL DOLOR SE MITIGÓ.

En el tratamiento local, las curaciones que mantienen un ambiente humectante parecieran ser superior a las demás; ya que proveen mejor control del dolor, inducen producción de colágeno, facilitan el debridamiento autolítico y promueven la angiogénesis². Además, crean una barrera a la infección, que es particularmente relevante en PG, ya que su tratamiento sistémico puede impedir una respuesta fisiológica inmune a la invasión bacteriana. Se deben evitar los aseos quirúrgicos y debridamientos de la herida por el fenómeno de patergia asociado a PG. En cada visita, la medición objetiva de la herida incluye profundidad, largo y ancho; observando en la evolución si existe elevación de bordes y expansión de lesiones.

El uso de cámaras hiperbáricas ha sido usado en vez de inmunosupresores, con algunos resultados favorables²⁰, sin embargo, no es fácilmente disponible³.

El manejo quirúrgico de PG es controversial¹. El debridamiento simple y uso de injerto sobre las úlceras ha sido usado, pero con resultados que pueden ser desalentadores e incluso puede exacerbar la enfermedad; por otro lado, el manejo conservador lleva a cierre por segunda intención con importantes secuelas cicatriciales¹⁰⁻¹². EN NUESTROS CASOS LA CICATRIZACIÓN FUE POR SEGUNDA INTENCIÓN A DIFERENTES TIEMPOS DE EVOLUCIÓN. POR EL HECHO DE TEMER UNA RECIDIVA AL REALIZAR TRATAMIENTO QUIRÚRGICO Y POR EL ANTECEDENTE DE CASOS FATALES EN LA LITERATURA, NO NOS ATREVIMOS A REALIZAR REPARACIONES.

Si se prefiere optar por la alternativa quirúrgica, existen tres recomendaciones: primero, siempre usar terapia inmunosupresora preoperatoria y mantenerla por al menos 6 meses postoperatoria; segundo, evite usar suturas epidérmicas, prefiera cintas adhesivas, de esta forma se podría prevenir el desarrollo de PG en el sitio de sutura; tercero, si esta considerando el uso de injertos, prefiera aloinjertos con cobertura esteroidea para minimizar el dolor y favorecer la cicatrización³. EN NINGUNO DE NUESTROS CASOS LA SOLUCIÓN PASÓ POR REALIZAR CIRUGÍAS, TAN SÓLO CURACIONES E INMUNOMODULADORES.

Conclusión:

Es interesante observar el grado de similitud de las secuencias clínicas presentadas tanto en este reporte como en los demás revisados, que incluso han llevado a algunos autores a distinguir a la forma de presentación postquirúrgica del PG como una entidad clínica en sí. Todas nuestras pacientes, tras un postoperatorio precoz normal, que osciló entre 3 y siete días, presentan un cuadro inflamatorio progresivo asociado a lesiones ulcerosas que responden negativamente al tratamiento antibiótico y debridativo. El manejo multidisciplinario, en conjunto con dermatología, reumatología y hematología, entre otras especialidades, resultó fundamental en estos casos para descartar otras patologías, establecer el diagnóstico y poder manejar a estas pacientes de una manera efectiva y segura.

En nuestros pacientes .en los cuales la PG apareció postquirúrgicamente, la sospecha de esta severa patología fue orientada por la progresión de lesiones ulcerativas tras los aseos quirúrgicos realizados por pensar en fasciitis de tipo infecciosa (aparición de Patergia). El otro parámetro indicativo fue el intenso dolor localizado en las úlceras. Pensando en el diagnóstico se efectuó prueba terapéutica con inyección lesional en los bordes de las úlceras con Prednisona de 1 mg. Fue muy útil el interconsultar con dermatólogos para un diagnóstico más precoz y efectivo.

En resumen, el reconocimiento y tratamiento precoz es importante para prevenir serias morbilidades físicas y psicológicas.

EL HECHO QUE LOS CIRUJANOS NO MANEJAMOS TEMAS DE MEDICINA INTERNA CON TANTA ACUOCIDAD COMO LOS INTERNISTAS, COBRA VALIDEZ ABSOLUTA QUE ELLOS SE JHAGAN CARGO DE ESTE TIPO DE PACIENTES. FUE CLAVE PARA EL DIAGNÓSTICO NUESTRA EXPERIENCIA PREVIA CON UN PACIENTE CON ÚLCERA TRAUMÁTICA QUE PRESENTÓ ESTE CUADRO. UNA VEZ DIAGNOSTICADO LOS ESPECIALISTAS DEBEN ACTUAR, PERO SIEMPRE VIGILADOS Y ATENDIDOS POR LOS CIRUJANOS PLÁSTICOS INVOLUCRADOS.

Bibliografía:

- 1: Brooklyn T, Dunnill G, Probert C. Diagnosis and treatment of pyoderma gangrenosum. *BMJ*. 2006;333(7560):181-4.
- 2: Miller J, Yentzer BA, Clark A, Jorizzo JL, Feldman SR. Pyoderma gangrenosum: a review and update on new therapies. *J Am Acad Dermatol*. 2010;62(4):646-54.
- 3: Horner B, El-Muttardi N, Mercer D. Pyoderma gangrenosum complicating bilateral breast reduction. *Br J Plast Surg*. 2004;57(7):679-81.
- 4: Eulufí M A, Calderón O W, Piñeros B JL, Silva C M, Cuadra C A, Léniz M P, Gómez S L, Eulufí M C, Calderón D, M D. Pyoderma gangrenosum: report of three cases in plastic surgery. *Rev Med Chil*. 2006;134(3):339-44.
- 5: Mansur AT, Balaban D, Göktay F, Takmaz S. Pyoderma gangrenosum on the breast: a case presentation and review of the published work. *J Dermatol*. 2010;37(1):107-10.
- 6: MacKenzie D, Moiemem N, Frame JD. Pyoderma gangrenosum following breast reconstruction. *Br J Plast Surg*. 2000;53(5):441-3.
- 7: Sotillo-Gago I, Muñoz-Pérez MA, Camacho-Martinez F. Pyoderma gangrenosum after augmentation mammoplasty. *Acta Derm Venereol*. 1999;79(6):486-492.
- 8: Davis MD, Alexander JL, Prawer SE. Pyoderma gangrenosum of the breasts precipitated by breast surgery. *J Am Acad Dermatol*. 2006;55(2):317-20.
- 9: Haenen C, ten Berge RL, Posch NA, Braam MJ. Pyoderma gangrenosum following breast surgery. *Ned Tijdschr Geneesk*. 2012;156(41):4984-4999.
- 10: Berry MG, Tavakkolizadeh A, Sommerlad BC. Necrotizing ulceration after breast reduction. *J R Soc Med*. 2003;96(4):186-7.
- 11: Clugston PA, Thompson RP, Schlappner OL. Pyoderma gangrenosum after reduction mammoplasty. *Can J Surg*. 1991;34(2):157-61.
- 12: Gudi VS, Julian C, Bowers PW. Pyoderma gangrenosum complicating bilateral mammoplasty. *Br J Plast Surg*. 2000;53(5):440-1.
- 13: Gulyas K, Kimble FW. Atypical pyoderma gangrenosum after breast reduction. *Aesthetic Plast Surg*. 2003;27(4):328-31.
- 14: Lifchez SD, Larson DL. Pyoderma gangrenosum after reduction mammoplasty in an otherwise healthy patient. *Ann Plast Surg*. 2002;49(4):410-3.
- 15: Grau Salvat C, Miquel FJ, Pont V, Aliaga A. Pyoderma gangrenosum: unusual complication following mammoplasty reduction. *Int J Dermatol*. 1998;37(10):794-6.

Ilustraciones:



Figura 1. Gran gigantomastia en paciente de 23 años. Distancia LMCP: 32 cm.



Figura 2. Lesiones ulcerosas, dolorosas, con bordes eritematosos.



Figura 3. Dehiscencia total de la mama izquierda.



Figura 4. Curación de mama abierta con Biopiel (Quitosano)



Figura 7 Reducción del componente inflamatorio. Mama derecha.



Figura 5. Lesión ulcerosa en convergencia de las líneas de sutura de la mama derecha.



Figura 8. Seguimiento a un año. Mama en remisión con gran secuela estética.



Figura 6. Reducción del componente inflamatorio. Mama izquierda.



Fig 9 .Cicatrización a los 18 meses de evolución.Estrías abdominales por el tratamiento esteroideal prolongado.



Figura 10. Mama derecha con gran lesión ulcerativa y bordes eritematosos.



Figura 13. Mama izquierda con reducción del componente inflamatorio



Figura 11. Mama izquierda con lesiones ulcerativas menores, asociados a inflamación local.



Figura 14. Mama derecha con cicatrización por segunda intención.



Figura: 12. Mama derecha con reducción del componente inflamatorio.



Figura 15. Mama izquierda con cicatrización por segunda intención.



Fig 16 Resultado a los 2 meses post op .



Fig 17 .Resultado a los 6 meses post op .

AUTOR PRINCIPAL:
Wilfredo Calderón Ortega
Fray Montalva 580, Las Condes, Santiago, Chile
wilfredocalder@gmail.com