

Casuística**Pioderma gangrenoso en un paciente con insuficiencia renal crónica sobre fístula arteriovenosa secundaria a granulomatosis de Wegener. Estudio de un caso.**

Pyoderma gangrenosum in a patient with chronic kidney disease on arteriovenous fistula secondary to Wegener's granulomatosis. A case study.

Rafael Fernández Castillo¹, Ruth Fernández Gallegos¹,
Guillermo A. Cañadas De la Fuente², Emilio González Jiménez²,
Husein Husein El Hamed³

1. Hospital Universitario Virgen de las Nieves Servicio de Diálisis. Granada. España.

2. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de Granada. España.

3. Hospital Universitario San Cecilio. Servicio de Dermatología. Granada. España.

Nefrología, Diálisis y Transplante 2012; 32 (4) Pag. 222-226

RESUMEN

Fundamento y objetivo: El pioderma gangrenoso es un trastorno crónico que consiste en una ulceración dolorosa, de etiología desconocida. Puede desarrollarse en áreas que han sufrido un trauma o heridas quirúrgicas. El objetivo de este estudio fue la evaluación y atención de enfermería en un paciente varón de 47 años afecto de Granulomatosis de Wegener, con Insuficiencia Renal Crónica (IRC) en hemodiálisis desde hace 7 años.

Pacientes: El paciente tras 15 días de intervención quirúrgica para realización de fístula arteriovenosa (FAV) comenzó a desarrollar, una úlcera dolorosa que aumentó de tamaño de manera progresiva. **Resultados y conclusiones:** Desde el comienzo se puso en marcha el tratamiento, que consistía, entre otras cosas, en curas locales con solución salina y la aplicación tópica de valerato de betametasona con gentamicina, obteniendo una mejora significativa de la úlcera. Se concluye que el tratamiento local fué un éxito, siendo recomendable la realización de un protocolo para pacientes con enfermedades autoinmunes, que aunque raras, pueden causar este tipo de lesiones.

Palabras clave: Úlcera vascular, pioderma gangrenoso, fístula arteriovenosa, enfermedad renal,

enfermedad autoinmune.

ABSTRACT

Background and objectives: Pyoderma gangrenosum is a chronic, painful, ulcerative skin of unknown etiology. In 50% of cases, is associated with systemic diseases, mainly inflammatory bowel disease. It can develop in areas of trauma or surgical wounds. The aim of this study was the evaluation and nursing care in a patient with chronic kidney disease stage undergoes dialysis Wegener's granulomatosis, pyoderma gangrenosum who developed a scar on cephalic arteriovenous fistula in his right hand. **Patient and method:** Since the beginning of the ulcer and 40 days was set in motion the plan, which consisted of local treatment with saline and topical betamethasone valerate with gentamicin, for a significant improvement of the ulcer. **Results and conclusion:** Local treatment with saline and topical betamethasone valerate with gentamicin was a success, although it is clearly essential to nursing, performing a protocol for patients with autoimmune diseases, although rare, can cause this type injury, so interdisciplinar collaboration

is essential to act quickly when they occur, the prevention of major risks to the patient.

Keywords: Varicose ulcer, Pyoderma, Arteriovenous fistula, kidney disease, autoimmune disease.

Introducción

Dentro del tratamiento de la Insuficiencia Renal Crónica Terminal (IRCT), la Hemodiálisis (HD) es la técnica más habitual y el acceso vascular es fundamental para garantizar la supervivencia de los pacientes sometidos a técnicas de depuración extracorpórea¹. La Fístula Arteriovenosa Interna (FAVI), es el acceso vascular más utilizado actualmente para la realización de una sesión de hemodiálisis, consistiendo dicha técnica en establecer una unión entre una arteria y una vena, que dará lugar a un gran flujo de sangre².

Entre los accesos vasculares, la (FAVI), es clave en el tratamiento de nuestros pacientes. Un flujo de 300-400 ml/min durante un periodo de tiempo de entre 3-4 horas ininterrumpidamente, además de tener una buena accesibilidad y de soportar un uso reiterativo sin sufrir un deterioro excesivo, son tres características que debe reunir toda FAVI³.

Sin embargo, los accesos vasculares y entre ellos la FAVI pueden presentar multitud de complicaciones, debidas tanto a factores intrínsecos de la propia FAVI como a los inherentes a su uso continuado. Las dos complicaciones más frecuentes de las FAVI, son la trombosis y la estenosis representando ambas el 50% de todos los casos de malfunción de los mismos⁴. Si bien es cierto que, en el presente trabajo nos centramos en las alteraciones dermatológicas e infecciosas de la misma, que, aún siendo menos frecuentes no dejan de representar un riesgo para el funcionamiento de la FAVI⁵. La importancia real de estas complicaciones es equiparable a las dos primeras, aunque no quede bien reflejado en las estadísticas. En cualquier caso, la evolución a largo plazo de las alteraciones dermatológicas sin una intervención a tiempo desembocarán inevitablemente en un fracaso del acceso vascular y por consiguiente repercutirá muy negativamente en la calidad de vida del paciente⁶.

La cicatrización de la unión y el desarrollo de las venas requieren cierto tiempo -generalmente un

mes como mínimo- para su uso. No obstante durante este periodo pueden darse complicaciones dérmicas que comprometan la maduración y desarrollo del acceso vascular, uno de ellos es la infección debida fundamentalmente a cocos gram positivos, fundamentalmente *Staphylococcus aureus*, que se asocian de manera independiente con una alta tasa de mortalidad, recurrencia, y diseminación de la infección a otra parte del organismo, o el pioderma gangrenoso, complicación menos frecuente⁷. El pioderma gangrenoso es una dermatosis neutrofílica que puede presentarse de forma aislada o asociada a enfermedades sistémicas, principalmente gastrointestinal. Existen varias formas clínicas siendo la ulcerosa la más frecuente. Presenta fenómeno de patergia, que consiste en una hiperreactividad patológica a estímulos leves, así la lesión inicial puede presentarse en sitios de picadura de insectos, punciones, existiendo además casos de pioderma gangrenoso después de traumatismos o intervenciones quirúrgicas^{8,9,10}.

Observación

Varón de 47 años afecto de Granulomatosis de Wegener de 8 años de evolución, actualmente presenta Insuficiencia Renal Crónica (IRC) en tratamiento renal sustitutivo, hemodiálisis desde hace 7 años.

Se ingresa por trombosis de fístula humero cefálica izquierda para intervención y realización una Fístula Arteriovenosa (FAV) radiocefálica en brazo derecho para tratamiento dialítico. 24 horas después de la intervención, el paciente acude a urgencias por dolor e inflamación en la zona de intervenida, con cuadro de fiebre y malestar general. Al ingreso se observa una gran tumefacción, enrojecimiento, signos flogóticos y una gran supuración que afecta a una gran extensión de la muñeca derecha. Es sometido a drenaje urgente del absceso y tratamiento antibiótico con Cloxacilina. Se le sacan hemocultivos y se completa el tratamiento en HD con Vancomicina una dosis y Gentamicina en 5 sesiones.

Se programa para su intervención y se procede a desmontar y ligar la FAV y retirar la zona aneurismática, así mismo se procede a desbridar la zona. En las primeras 24 horas la evolución es favora-

ble, sin embargo a las 48 horas de la intervención comienza con fiebre, dolor intenso y supuración de la zona intervenida.

Tras 15 días comenzó a desarrollar, una úlcera dolorosa que aumentó de tamaño de manera progresiva. En la exploración cutánea se observó una úlcera de 15 x 8 cm con bordes eritematosos violáceos, congestivos, sobreelevados e irregulares, junto con abundante tejido de granulación (figura. 1A). No se palpaban adenopatías ni organomegalias.



Figura 1A: Úlcera con bordes sobreelevados e irregulares.

Finalmente se consulta al servicio de Dermatología que diagnostica pioderma gangrenoso-like, confirmado tras una biopsia de piel, donde se encontró infiltrado inflamatorio, constituido por acumulación de neutrófilos, formación de abscesos, desintegración de la matriz y áreas de necrosis así como presencia de acumulación de linfocitos (Figura 1B), histiocitos y mastocitos activados en el área marginal, perivasculitis necrosante y vasculitis leucocitoclástica del tejido periférico, con acumulación de neutrófilos, linfocitos y macrófagos, alrededor de la microvascularización (Figura 1C).

Se inició tratamiento con corticoterapia (5 mg/kg/ día), limpieza con suero fisiológico y aplicación tópica de valerato de betametasona con gentamicina. A partir de este momento el pioderma gangrenoso comenzó a evolucionar de forma favorable, sin necesidad de tratamiento inmuno-



Figura 1B: Piel ulcerada con intenso infiltrado neutrofílico que afecta todo el espesor dérmico

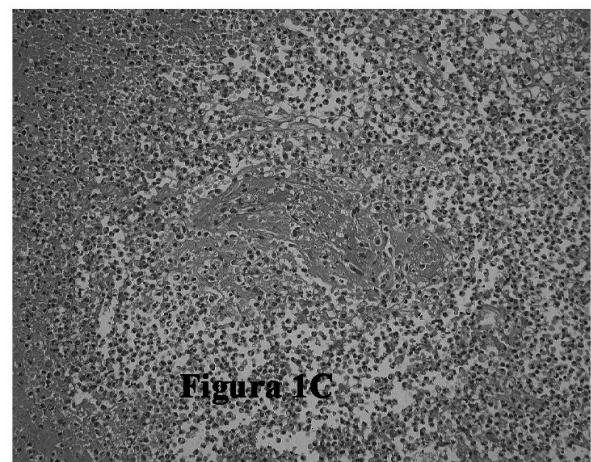


Figura 1C: Detalle de pequeño vaso con daño endotelial, afectado de forma secundaria por la inflamación.

supresor, quedando una ulceración de 2 cm que cerró totalmente con la aplicación tópica (figura 1D).

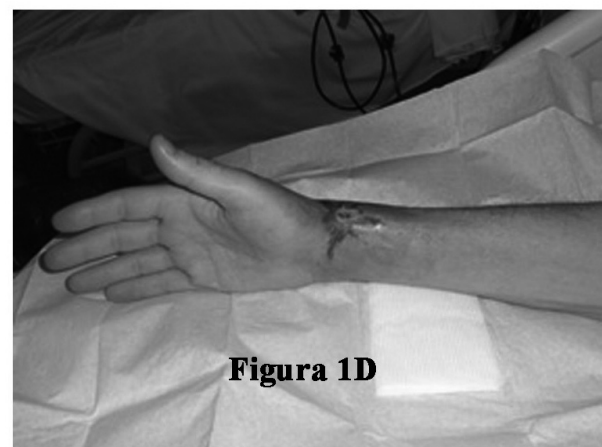


Figura 1D: Úlcera epitelizada con pequeña costra final.

Discusión

El pioderma gangrenoso es una ulceración muy poco común. Fue documentada por primera vez en 1928¹¹, y descrita formalmente vez en 1930 por Brunsting et al.¹², es un desorden cutáneo raro, de etiología desconocida, descrito como una dermatosis neutrofílica, ulcerativa progresiva y dolorosa.

El mecanismo exacto que causa esta patología se desconoce, parece estar asociado a enfermedades autoinmunes como enfermedad inflamatoria intestinal, artritis reumatoide, y otras alteraciones relacionadas, aunque con menor frecuencia, como la gammapatía monoclonal por IgA, policitemia vera y algunas neoplasias, como el linfoma no Hodgkin y la leucemia mielocítica crónica así como la respuesta a agentes inmunomoduladores tales como corticoesteroides y ciclosporina¹³. Esto sugiere que existe algún componente inmunológico en la aparición del PG, sin embargo, su papel no es claro. Algunos estudios han demostrado desórdenes en la respuesta inmune en pacientes con PG, principalmente en la respuesta inmunitaria mediada por células, aunque también está alterada la función fagocítica de los neutrófilos¹⁴. Esto se puede considerar como un factor que predispone a estos pacientes a la aparición de la lesión con un trauma menor, en lugar de una respuesta normal que elimina y repara el daño tisular¹⁵.

En este caso el paciente presentaba Granulomatosis de Wegener como enfermedad de base autoinmune, así mismo el diagnóstico de PG se basó en el carácter de las lesiones, la biopsia de piel y las pruebas de laboratorio. La sospecha del diagnóstico además fue apoyado por descartar la presencia bacteriana en la ulcera como causante de la misma. El tratamiento con corticoides, demostró ser eficiente y aceleró la cicatrización. Otro dato de interés es que el paciente contaba en su tratamiento de base para la enfermedad de Wegener ciclofosfamida lo que pudo tener un efecto sinérgico con los corticoides acelerando aun mas la cicatrización de la herida, como medicamento inhibidor de macrófagos, puesto que la biopsia confirmaba la acumulación de neutrófilos, linfocitos y macrófagos, alrededor de la microvascularización.

El fenómeno de patergia podría explicar el hecho de que, a veces, el pioderma gangrenoso ocurra después de traumatismos mínimos o intervenciones quirúrgicas, en pacientes con o sin enfermedad sistémica inmunitaria asociada^{16,17}. Si es precipitado por un traumatismo, las lesiones suelen aparecer en las extremidades inferiores^{18,19}. Algunos autores han propuesto el pioderma gangrenoso en el diagnóstico diferencial de complicaciones de heridas posquirúrgicas, enfatizando el hecho de que su diagnóstico precoz puede facilitar un tratamiento adecuado, evitando procedimientos innecesarios e ineficaces. Se han descrito al menos 60 casos de pioderma gangrenoso relacionados con heridas quirúrgicas destacando los localizados en los injertos cutáneos, zonas con catéter, después de varicocectomía, mastectomía, prostatectomía, colecistectomía y apendicectomía^{20,21}, pero ninguno similar a nuestro paciente, siendo este es el primer caso de un paciente con Granulomatosis de Wegener con Pioderma Gangrenoso sobre Fístula Arteriovenosa.

Referencias bibliográficas

1. Callen JP, Jackson JM. Pyoderma gangrenosum: an update. *Rheum Dis Clin North Am* 2007; 33: 787-802.
2. Prieto MA, Escudero MJ, Suess A, March JC, Ruiz A, Danet A. Análisis de calidad percibida y expectativas de pacientes en el proceso asistencial de diálisis. *An Sist Sanit Navar* 2011; 34: 21-31.
3. Fulbright RK, Wolf JE, Tschien JA. Pyoderma gangrenosum at surgery sites. *J Dermatol Surg Oncol* 1985; 11: 883-86.
4. García-Trío G, Alonso M, Saavedra J, Cigarrán S, Lamas JM. Integral management of vascular access by nephrologist. Three years work outcome. *Nefrología* 2007; 27: 335-39.
5. Jiménez-Almonacid P, Lasala M, Rueda JA. Outpatient surgeries of patients with arteriovenous fistulas for hemodialysis. Integrated activity in a general surgery unit. *Nefrología* 2010; 30: 452-57
6. Kian K, Takesian K, Wyatt Ch. Efficiency and outcomes of emergent vascular access procedures performed at a dedicated outpatient vascular access center. *Semin Dialysis* 2007; 20: 346-50.
7. Kian K, Vassalotti JA. The new arteriovenous fistula: The need

- for earlier evaluation and intervention. *Semin Dialysis* 2005; 18: 3-7.
8. Lee M R, Cooper A.J. Mycophenolate mofetil in pyoderma gangrenosum. *J Dermatolog Treat* 2004; 15: 303-307.
9. Andrade P, Brites MM, Figueiredo A.J. Synchronous pyoderma gangrenosum and inflammatory bowel disease, healing after total proctocolectomy. *An Bras Dermatol*. 2012 Aug;87(4):637-9.
10. Sangiray H, Nguyen JC, Turiansky GW, Norwood C. Pyoderma gangrenosum occurring near an arteriovenous dialysis shunt. *Int J Dermatol* 2006; 45:851-53.
11. Buschke A, Joseph A. Blastomycosis. In: Jadassohn, J, editor. *Handbuch der Haut und Geschlechtskrankheiten. Voll II*, Berlin: Springer-Verlag, 1928.. Chow R, Ho V. Treatment of pioderma gangrenosum. *J Am A Cad Dermatol* 1996; 34: 1047-60.
12. Rozin AP, Balbir-Gurman A, Gilead L, 16. Slodownik. Combined therapy for pyo-derma gangrenosum. *Ann Rheuma Dis* 2004; 63: 888-89.
13. Brooklin TN, Dunnill MGS, Shetty A, et al. Infliximab for the treatment of pyo-derma gangrenosum: a randomized, double blind, placebo controlled trial. *Gut* 2006; 55: 505-09.
14. Christianson JC, Engber W, Andes D. Primary cutaneous cryptococcosis in immunocompetent and immunocompromised hosts. *Med Mycol* 2003; 41: 177-88.
15. Fulbright RK, Wolf JE, Tschen JA. Pyoderma gangrenosum at surgery sites. *J Dermatol Surg Oncol*. 1985; 11: 883-86.
16. Trost LB, McDonnell JK. Important cuta-19. neous manifestations of inflammatory bowel disease. *Postgrad Med J* 2005; 81: 580-85.
17. McGowan JV 4th, Johnson CA, Lynn A: Treatment of Pyoderma gangrenosum with etanercept. *J Drug Dermatol*. 2004; 3: 441-44.
18. Lee MR, Cooper AJ: Mycophenolate mofetil in pyoderma gangrenosum. *J Dermatolog Treat*. 2004;15: 303-07.
19. Garcia MI, Herrera SA, Camacho F, Pyoderma gangrenosum over a saphenectomy scar in a canca-positive patient with diverticulitisactas *Dermosifiliogr* 2005; 4: 258-60
20. Goto M, Okamoto O, Fujimara S, Yanagi T, Komada S, Yokoyama S, Takayasu S. Vegetative pyoderma gangrenosum in chronic renal failure. *Br J Dermatol*. 2002 Jan;146(1):141-43.
21. Handfield-Jones SE, Parker SC, Fenton DA, Newton JA, Greaves MW. Wegener's granulomatosis presenting as pyoderma gangrenosum. *Clin Exp Dermatol*. 1992;17(3):197-200.

Recibido en su forma original: 06 de septiembre de 2011
 En su forma corregida: 14 de octubre de 2012
 Aceptación final: 25 de octubre de 2012
 Dr. Rafael Fernández Castillo
 Servicio de Nefrología Hospital Universitario Virgen de las Nieves
 Granada
 España
 Email: rafaelfernandez@urg.es