



Pioderma gangrenoso em pós-operatório de mamoplastia redutora: relato de caso

Pyoderma gangrenosum following reduction mammoplasty: a case report

CARLOS JOSE GASPAR-JUNIOR ^{1*}
CARLOS JOSE GASPAR ²

■ RESUMO

O pioderma gangrenoso (PG) é uma dermatose neutrofílica inflamatória, de etiologia desconhecida. O PG é idiopático em 25-50% dos casos. Em aproximadamente 50% dos casos tem sido descrita a associação com doenças sistêmicas, tais como: doença de Crohn, gamopatias monoclonais, artrites soropositivas, colagenoses, doença de Behcet, granulomatose de Wegener, doenças mieloproliferativas e infecciosas, principalmente hepatites e Aids. Clinicamente, apresenta quatro variantes: ulcerada, bolhosa, vegetante e pustulosa. A forma mais frequente é a ulcerativa, que se inicia com pápula ou nódulo e evolui rapidamente para lesões ulceradas e dolorosas. Em até 25% dos casos de PG, o surgimento de novas lesões pode ser desencadeado por traumas, tais como picadas de insetos, injeções intravenosas e biópsia - fenômeno conhecido por patergia. Nesse trabalho, é apresentado um caso de PG extenso das mamas em pós-operatório de mamoplastia redutora, de difícil diagnóstico; iniciado na evolução pós-operatória em outro serviço. Devido à quebra da relação médico-paciente, vem procurar nosso serviço. Apresentou ótima resposta ao tratamento com corticoterapia (corticoterapia intra e perilesionais com triancinolona) no ato do desbridamento, e introdução de corticoterapia via oral (prednisona) em esquema escalonado de desmame.

Descritores: Pioderma gangrenoso; Mamoplastia; Procedimentos cirúrgicos reconstrutivos; Complicações pós-operatórias; Relações médico-paciente.

Instituição: Consultório Particular
Dr. Carlos Gaspar, Osasco, SP, Brasil.

Artigo submetido: 15/5/2018.
Artigo aceito: 1/10/2018.

Conflitos de interesse: não há.

DOI: 10.5935/2177-1235.2018RBCP0183

¹ Faculdade de Medicina de Jundiaí, Jundiaí, SP, Brasil.

² Clínica Particular, Dermatologia e Medicina Interna, Osasco, SP, Brasil.

■ ABSTRACT

Pyoderma gangrenosum (PG) is an inflammatory neutrophilic dermatosis of unknown etiology and is idiopathic in 25%-50% cases. In approximately 50% of PG cases, an association with systemic diseases, such as Crohn's disease, monoclonal gammopathies, seropositive arthritis, collagenosis, Behcet's disease, Wegener's granulomatosis, and myeloproliferative and infectious diseases (mainly hepatitis and AIDS), has been described. Clinically, PG presents four variants: ulcerated, bullous, vegetative, and pustular. The most frequent form is ulcerative, which begins as a papule or nodule and evolves rapidly into ulcerated and painful lesions. In approximately 25% of PG cases, the onset of new lesions can be triggered by traumas such as insect bites, intravenous injections, and biopsy, a phenomenon known as pathergy. Here, we present a case of extensive PG of the breasts following reductive mammoplasty surgery. It was a difficult case to diagnose and was initiated in the postoperative period of another service. Due to the breakdown of the doctor-patient relationship, the patient approached us for assistance. The patient showed an excellent response to corticotherapy (intra and perilesional corticotherapy with triamcinolone) during debridement and oral steroid (prednisone) therapy in the weaning phase.

Keywords: Pyoderma gangrenosum; Mammoplasty; Reconstructive surgical procedures; Postoperative complications; Physician-patient relationship.

INTRODUÇÃO

O pioderma gangrenoso (PG) é uma dermatose neutrofílica inflamatória, de etiologia desconhecida, que acomete principalmente adultos entre 20 e 50 anos. Foi descrito em 1930 por Brusting et al.¹. O PG é idiopático em 25-50% dos casos. Em aproximadamente 50% dos casos tem sido descrita a associação com doenças sistêmicas, tais como: doença de Crohn, gamopatias monoclonais, artrites soropositivas, colagenoses, doença de Behcet, granulomatose de Wegener, doenças mieloproliferativas e infecciosas, principalmente hepatites e AIDS¹⁻⁴.

Alguns pacientes com PG apresentam alteração da imunidade celular e humoral, com aumento da expressão de interleucinas (IL), em especial IL-8 e fator de necrose tumoral (TNF- α). Clinicamente, apresenta quatro variantes: ulcerada, bolhosa, vegetante e pustulosa. A forma mais frequente é a ulcerativa, que se inicia com pápula ou nódulo e evolui rapidamente para lesões ulceradas e dolorosas^{4,5}.

Em até 25% dos casos de PG, o surgimento de novas lesões pode ser desencadeado por traumas, tais como picadas de insetos, injeções intravenosas e biópsia - fenômeno conhecido por patergia⁶.

Nesse trabalho, é apresentado um caso de PG extenso das mamas em pós-operatório de mamoplastia

redutora, de difícil diagnóstico, e ótima resposta ao tratamento com corticoterapia (corticoterapia intra e perilesionais com triamcinolona no ato do desbridamento, e introdução de corticoterapia (prednisona) via oral em esquema escalonado de desmame.

MÉTODOS

O caso apresentado trata de uma mulher de 56 anos de idade submetida à mamoplastia redutora em outro serviço, por motivo estético. Evoluiu com aparecimento de vesículas ao redor das cicatrizes operatórias, que evoluíram para rompimento e posterior surgimento de áreas hiperêmicas com ulceração. As feridas então progrediram para áreas de necrose com exposição de tecido mamário e secreção purulenta. Tal acometimento percorria a ferida operatória bilateralmente e progredia para além das margens da ferida operatória bilateralmente.

A paciente foi tratada com antibioticoterapia via oral pelo médico assistente à época. Após três meses de tratamento com antibióticos (diversos esquemas), sem resultados satisfatórios e com piora global do quadro, a paciente procura nosso serviço (Figuras 1A e 1B).

Para o diagnóstico, foi proposto inicialmente um desbridamento em ambiente hospitalar com coleta



Figura 1. A: Início do caso - Três meses pós-operatório de mamoplastia redutora com piora progressiva e múltiplos esquemas antibióticos. Notar aspecto das bordas da incisão e padrão exuberante da forma ulcerativa do PG; **B:** Início do caso - Aspecto em detalhe ampliado da mama direita no início do caso. Três meses após mamoplastia redutora e múltiplos esquemas antibióticos.

de múltiplos fragmentos das mamas, após discussão multidisciplinar que envolveu dermatologista e infectologista. Foram coletados 12 fragmentos de tecidos no total: seis fragmentos da mama esquerda e seis da direita. Destes seis fragmentos, dividimos em quatro fragmentos enviados para cultura e antibiograma e dois fragmentos enviados para análise anatomopatológica.

Ao término do desbridamento e coleta dos materiais para estudo, foi feita empiricamente injeção peri e intralesional de triancinolona (20mg/ml) 5ml, diluídos em 20ml de SF0,9% totalizando uma solução de 25ml e divididos entre múltiplas aplicações nas duas mamas. Imediatamente após o desbridamento, por orientação da Infectologia, iniciou-se tratamento antibiótico por via oral em esquema empírico até que as culturas e análises de patologia nos guiassem (Figura 2).

Não foi realizado fechamento por sutura. Apenas suturas de contenção nas margens da cavidade (Figura 3). O desbridamento também foi limitado aos tecidos desvitalizados, evitando-se ao máximo um dano tecidual maior.

RESULTADOS

Após receber resultados de culturas e análises anatomopatológicas; foi interrompido o uso de



Figura 2. Peças anatômicas - Doze peças anatômicas coletadas: seis peças da mama direita e seis da esquerda. Quatro amostras enviadas para culturas e antibiograma. Duas amostras enviadas para análise anatomopatológica.



Figura 3. Desbridamento, coleta de peças para estudo e infiltração peri e intralesional de triancinolona. Na suspeita de PG previamente ao ato do desbridamento, já foi programada a infiltração de triancinolona peri e intralesional. Notar suturas apenas de contenção.

antibiótico, iniciada corticoterapia via oral, uma vez que o diagnóstico de PG havia sido corroborado pela patologia. O esquema utilizado de corticoterapia foi baseado empiricamente da seguinte maneira: início 20 mg prednisona por 1 semana, após; 15 mg por mais 1 semana, após; 10 mg por 1 semana, após; 5 mg por 3 semanas, totalizando 6 semanas de tratamento com corticoide em esquema escalonado (Figuras 4A e 4B).

A paciente apresentou gradativamente melhora das lesões, que já se iniciaram no primeiro período após as injeções de triancinolona no intraoperatório (Figura 5), sugerindo que a afecção em questão estaria de fato relacionada com o sistema imunológico da própria paciente, uma vez que, em se tratando de doença infecciosa bacteriana, ao realizar imunossupressão (com corticoides injetáveis e orais) esperaríamos piora do quadro infeccioso. A paciente foi investigada para doenças autoimunes, collagenases, hepatites e HIV. No entanto, a pesquisa não evidenciou doença subclínica.

Nas áreas cruentas seguiram-se cuidados locais com curativos diários à base de óleos cicatrizantes (Pielsana®) e gaze. Foi proposta para a paciente a terapia hiperbárica, porém a mesma não conseguiu aderir ao tratamento devido ao custo. Portanto, não foi realizada qualquer sessão de terapia em câmara hiperbárica, mas entendemos que esta seria uma modalidade de extrema valia na recuperação das áreas cruentas.

Mantivemos o uso do sutiã modelador pós-cirúrgico que servia como suporte para os curativos,

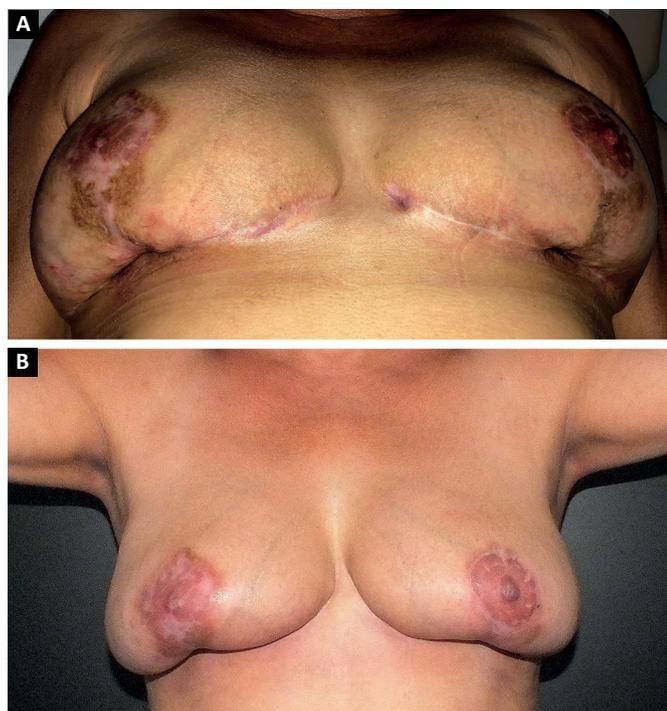


Figura 4. A: Término do esquema com corticoide via oral - esquema escalonado. Notar melhora significativa após cessar uso de antibiótico via oral e iniciar corticoterapia via oral com prednisona - 6 semanas de tratamento. **B:** Término tratamento com corticoterapia via oral (prednisona).



Figura 5. Primeira semana de corticoterapia via oral com prednisona - 20mg. Houve melhora significativa já na primeira semana de tratamento com prednisona e retirada dos antibióticos orais.

evitando o uso de micropore ou outras fitas adesivas em contato com a pele, para evitar qualquer traumatismo subsequente, mesmo que mínimo; nas adjacências das feridas.

DISCUSSÃO

Estamos diante de uma afecção pouco conhecida e com a capacidade de devastar a vida de uma pessoa. Uma paciente que procura um cirurgião plástico na expectativa de uma redução mamária (por exemplo), e no seu período de recuperação pós-operatório enfrenta uma destruição tecidual progressiva e descontrolada,

vai exatamente à contramão daquilo que a paciente desejava: mamas esteticamente mais agradáveis.

A relação médico-paciente fica abalada, uma vez que o paciente sem entender o motivo acredita ter sido erro de técnica do cirurgião, e do outro lado; o cirurgião sem estabelecer um diagnóstico, acredita se tratar de uma infecção de ferida operatória. Processos jurídicos surgem nesse momento.

Na literatura os dados fornecidos são confrontados com a prática de cirurgiões plásticos, dermatologistas e, principalmente; feridólogos (médicos especializados no tratamento de feridas). Não é uma doença comum; pesquisa retrospectiva feita no Brasil mostrou um índice de 0,38 casos por 10.000 atendimentos. O PG pode associar-se a outras doenças, embora 50% dos casos surjam isoladamente^{6,7}.

O diagnóstico do PG é clínico, pois não existem achados específicos, sejam eles sorológicos ou histológicos. Quando úlceras necróticas destrutivas e dolorosas complicam a evolução pós-operatória, especialmente em pacientes que sofram ou sofreram de doença da autoimunidade, hepatites, AIDS, doenças mieloproliferativas, entre outras, deve-se considerar a possibilidade de PG.

A melhora rápida do PG, em vários casos, com o uso de ciclosporina, sugere o envolvimento de linfócitos T na sua patogênese, pois o principal mecanismo de ação desta droga é a inibição da ativação deste tipo de linfócitos, com redução da produção de interleucina-2 (IL-2) - embora a ciclosporina também iniba a fagocitose de neutrófilos e monócitos, bem como a produção de superóxido pelos polimorfonucleares. Um mecanismo similar (sobre os linfócitos T) acontece com o tacrolimo, que também é eficaz no tratamento do PG⁸.

No caso apresentado, a melhora foi considerada rápida (seis semanas) com a utilização de triancinolona injetável ao redor e dentro das lesões, juntamente com corticoterapia sistêmica oral (prednisona).

Embora a histopatologia não produza achados específicos e sempre exista o risco de aumentar as lesões pelo mecanismo da patergia, a biópsia é útil. Os achados mais comuns são: infiltração neutrofilica supurativa, necrotizante e leucocitoclase. Tais características, conquanto inespecíficas, serão indícios adicionais à hipótese de PG. A cultura e os testes de sensibilidade podem ser úteis no diagnóstico diferencial; fungos e bactérias atípicas devem ser procurados. Também serão úteis os estudos microbiológicos para o diagnóstico de infecções, complicando o PG⁴⁻¹⁰.

Levando em consideração tudo o que foi exposto diante deste caso, cabem dois questionamentos:

1. Estaria a casuística do PG realmente correta?
2. Quantos casos dentre aqueles diagnosticados como PG receberam a devida investigação

para doenças da autoimunidade ou outras doenças correlacionadas, no período subsequente?

Sobre as questões levantadas, faço as seguintes observações: existe um número enorme de casos que deixam de ser diagnosticados. Ainda, existe um número maior de casos não notificados. Não encontramos um colega cirurgião plástico que tenha efetuado a devida notificação para a vigilância sanitária competente. Ou seja, as informações que temos hoje sobre o PG provavelmente estão erradas. Precisamos rever nossa casuística sobre PG, pois estamos diante de uma doença capaz de destruir a vida de um paciente e, também, prejudicar a carreira de um cirurgião.

Sobre a segunda questão levantada; vale ressaltar que existe uma gama de pacientes com doenças subjacentes a qual não estão recebendo tratamento. Sabe-se pela literatura que apenas 50% dos casos têm correlação com doenças da autoimunidade, hepatites, AIDS, entre outros. Porém, também confrontamos esse dado.

O argumento para esse confronto vem do fato de que o cirurgião plástico e até mesmo o dermatologista não são os profissionais mais habilitados para exaurir e investigar um paciente que teve o diagnóstico de PG. Muitas vezes, o cirurgião depois de resolver o problema, seja após o correto diagnóstico, seja sem o diagnóstico e baseado em curativos por longas datas, promove a alta do paciente, e outras vezes, devido à quebra da relação médico-paciente, o próprio paciente sequer retorna ou segue as recomendações do seu cirurgião.

Entendemos que os profissionais de Medicina Interna (clínico geral) e Reumatologia são os mais indicados para o devido encaminhamento do/a paciente após um diagnóstico de PG. Estes profissionais serão capazes de promover a correta investigação subclínica e exaurir as possibilidades diagnósticas.

A mensagem principal, portanto, é de que todo o paciente em pós-operatório que inicia quadro de úlceras dolorosas e que progridem mesmo na vigência do uso de antibióticos, deve-se colocar o PG dentro das possibilidades diagnósticas. Uma biópsia é recomendada. O patologista não obrigatoriamente

deverá incluir no seu laudo o diagnóstico de PG, mas se a descrição dos achados histológicos corresponderem a infiltrado neutrofílico ou infiltrado de neutrófilos, o cirurgião deverá cada vez mais considerar o diagnóstico de PG.

Esse paciente deve ser investigado por clínico geral, ou especialista qualificado (em nossa opinião a melhor especialidade para essa investigação seria o reumatologista) para exaurir as comorbidades que podem estar presentes de maneira subclínica. E por último, se o quadro da paciente melhorar com a corticoterapia sistêmica; então estamos diante de um caso de pioderma gangrenoso.

COLABORAÇÕES

- CJGJ** Análise e/ou interpretação dos dados; coleta de dados; concepção e desenho do estudo; investigação; redação - revisão e edição.
- CJG** Análise e/ou interpretação dos dados; supervisão; visualização.

REFERÊNCIAS

1. Meyer TN. Pioderma Gangrenoso: Grave e Mal Conhecida Complicação da Cicatrização. *Rev Bras Cir Plást.* 2006;21(2):120-4.
2. Soares JM, Rinaldi AE, Taffo E, Alves DG, Cutait RCC, Estrada EOD. Pioderma gangrenoso pós-mamoplastia redutora: relato de caso e discussão. *Rev Bras Cir Plást.* 2013;28(3):511-4.
3. Blitz NM, Rudikoff D. Pyoderma gangrenosum. *Mt Sinai J Med.* 2001;68(4-5):287-97.
4. Wines N, Wines M, Ryman W. Understanding pyoderma gangrenosum: a review. *Med Gen Med.* 2001;3(3):6.
5. Wollina U. Clinical management of pyoderma gangrenosum. *Am J Clin Dermatol.* 2002;3(3):149-58.
6. Powell FC, Su WP, Perry HO. Pyoderma gangrenosum: classification and management. *J Am Acad Dermatol.* 1996;34(3):395-409.
7. Souza CS, Chioss MPV, Takada MH, Foss NT, Roselino AMF. Pioderma gangrenoso: casuística e revisão de aspectos clínico-laboratoriais e terapêuticos. *An Bras Dermatol.* 1999;74(5):465-72.
8. Schöfer H, Baur S. Successful treatment of postoperative pyoderma gangrenosum with cyclosporin. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2002;16(2):148-51.
9. Born S, Marsch WC. Postoperative pyoderma gangrenosum. *Chirurg.* 2001;72(9):1043-7.
10. Baruch J, Julien M, Touraine R, Slaoui SE, Auffret P. Postoperative pyoderma gangrenosum and cancer of the breast. Apropos of a case. *Chirurgie.* 1989;115(2):142-5.

*Autor correspondente:

Carlos Jose Gaspar-Junior

Rua Ana Pereira Melo, nº 253 - Sala 1010 - Vila Campesina - Osasco, SP, Brasil
CEP 06028-030

E-mail: dr.gasparjr@gmail.com / clinica.gaspar@outlook.com