

Pyoderma gangrenoso pós-mamoplastia redutora: relato de caso e discussão

Pyoderma gangrenosum after reduction mammoplasty: case report and discussion

JÚLIA MORAES SOARES¹
 ANTÔNIO EGÍDIO RINALDI²
 EDISON TAFFO³
 DAYANA GARCIA ALVES⁴
 ROBERTA DE CÁSSIA CAMARGO
 CUTAIT⁵
 EDUARDO DE OLIVEIRA
 DUQUE ESTRADA⁶

Trabalho realizado no
 Serviço de Cirurgia Plástica Prof.
 Dr. Oswaldo de Castro,
 São Paulo, SP, Brasil.

Artigo submetido pelo
 SGP (Sistema de Gestão de
 Publicações) da RBCP.

Artigo recebido: 19/11/2010
 Artigo aceito: 3/5/2011

RESUMO

Neste artigo relata-se o caso de uma jovem de 31 anos de idade, submetida a mamoplastia e abdominoplastia, que evoluiu com uma doença cutânea rara, recorrente e de causa desconhecida: pioderma gangrenoso. O diagnóstico é clínico e o tratamento permanece empírico. Tem-se encontrado relação entre essa afecção e outras doenças sistêmicas, além de evidências do fenômeno de patergia (desenvolvimento de uma nova lesão inflamatória na área do trauma) e de alterações da imunidade celular. A paciente foi tratada empiricamente com antibióticos, sulfona e corticoide, e com tratamento tópico, evoluindo para o fechamento completo das lesões sem apresentar recorrência.

Descritores: Pioderma gangrenoso. Doença cutânea rara. Imunossupressão.

ABSTRACT

We report the case of a 31-year-old woman who underwent mammoplasty and abdominoplasty and developed a rare and recurrent skin disease, of unknown etiology that was diagnosed as pyoderma gangrenosum. While the diagnosis was clinical, the treatment was empirical. An association between this disease and other systemic diseases was observed, in addition to pathergy (development of a new inflammatory lesion in areas of trauma) and changes in cellular immunity. The patient was empirically treated with antibiotics, sulfone, corticosteroids, and topical agents and experienced complete wound healing with no recurrence.

Keywords: Pyoderma gangrenosum. Rare skin disease. Immunosuppression.

INTRODUÇÃO

O pioderma gangrenoso é doença cutânea rara, recorrente, destrutiva e de causa desconhecida¹⁻¹⁰, com predominância no sexo feminino na faixa etária de 25 anos a 55 anos^{1,3}. O diagnóstico é feito com base na evolução e na exclusão de outras afecções^{1-4,8}. O presente trabalho relata o caso de uma paciente do sexo feminino que desenvolveu pioderma gangrenoso pós-mamoplastia redutora.

RELATO DO CASO

Paciente do sexo feminino, com 31 anos de idade, foi submetida a mamoplastia redutora associada a abdominoplastia em outro serviço. Obteve alta após 24 horas, com queixa de dor na região inguinal com irradiação para o membro inferior direito.

Após 72 horas, em decorrência de a dor ser localizada em região abdominal, optou-se pela reoperação na abdomino-

1. Médica, membro especialista da Sociedade Brasileira de Cirurgia Plástica (SBCP), Serviço de Cirurgia Plástica Prof. Dr. Oswaldo de Castro, São Paulo, SP, Brasil.
2. Médico, membro titular da SBCP, Serviço de Cirurgia Plástica Prof. Dr. Oswaldo de Castro, São Paulo, SP, Brasil.
3. Médico, membro da Sociedade Brasileira de Dermatologia, Serviço de Cirurgia Plástica Prof. Dr. Oswaldo de Castro, São Paulo, SP, Brasil.
4. Médica, membro titular da SBCP, Serviço de Cirurgia Plástica Prof. Dr. Oswaldo de Castro, São Paulo, SP, Brasil.
5. Médica, membro especialista da SBCP, Serviço de Cirurgia Plástica Prof. Dr. Oswaldo de Castro, São Paulo, SP, Brasil.
6. Médico, cirurgião pediátrico, Serviço de Cirurgia Plástica Prof. Dr. Oswaldo de Castro, São Paulo, SP, Brasil.

plastia, constatando-se plicatura do nervo inguinoabdominal direito e ausência de sinais de infecção no local. A paciente evoluiu com febre (38°C) horas após a reintervenção e significativo edema local, com extravasamento de secreção serossanguinolenta (seroma), que se infiltrou pelo tecido celular subcutâneo até as mamas. Houve formação bolhosa local com posterior ulceração. A lesão possuía bordos elevados, porém com ausência de secreção purulenta. No terceiro dia de evolução após a segunda intervenção cirúrgica, cerca de 75% da mama esquerda e de 50% da mama direita apresentaram as mesmas lesões cutâneas.

A profilaxia antibiótica iniciada já no primeiro procedimento operatório, com cefalexina, foi mantida de modo terapêutico até o terceiro dia da primeira cirurgia, quando foi iniciada ciprofloxacina com ceftriaxona por 5 dias, sem melhora.

Com diagnóstico suspeito de pioderma gangrenoso, administraram-se dexametasona 10 mg 6 e 8 dias após a reintervenção, decidindo-se pela internação da paciente. Foram solicitados avaliação e parecer do Serviço de Dermatologia, que confirmou a suspeita de pioderma gangrenoso, substituindo-se o tratamento por prednisona 20 mg e diaminodifenil sulfona (50 mg) por 15 dias. Foram colhidas e realizadas duas culturas de secreção, sendo ambas negativas. Também conforme sugestão do Serviço de Infectologia, iniciou-se tratamento empírico com vancomicina e amicacina.

O tratamento tópico adotado compreendeu soro fisiológico, ácidos graxos essenciais, acetato de celulose e impregnado com emulsão de petrolátum e gase com curativos duas vezes por dia. Decidiu-se também por terapia com câmara hiperbárica, com um total de 10 sessões, com a paciente internada.

A paciente teve alta hospitalar em 15 dias, em uso de prednisona e diaminodifenil sulfona por mais 30 dias com redução gradual da dose e 10 sessões adicionais na câmara hiperbárica. A paciente apresentou evolução favorável, com fechamento completo das lesões.

As Figuras 1 a 4 ilustram o caso relatado.

DISCUSSÃO

O pioderma gangrenoso foi descrito inicialmente por Brocq & Simon, em 1908, e recebeu a denominação de fage-



Figura 1 – Imagens 15 dias após o início do tratamento. Em A, vista frontal de ambas as mamas. Em B, imagem da mama direita. Em C, imagem da mama esquerda.

denismo geométrico; a denominação atual foi criada posteriormente, por Brunsting et al., em 1930⁹.

É uma doença de etiopatogenia incerta, caracterizada fundamentalmente por presença de pústulas hemorrágicas, nódulos dolorosos ou múltiplas vesicopústulas únicas ou múltiplas, bem delimitadas, de tamanho variável. Essas lesões evoluem para úlceras destrutivas, que crescem centrifugamente com bordas bem delimitadas, cuja vertente externa cai abruptamente até o fundo da mesma e a externa se perde insensivelmente na pele sã que a rodeia, com infiltrado edematoso, levemente elevadas, violáceas, apresentando centro necrótico com sangue, pus, tecido de granulação e seu fundo

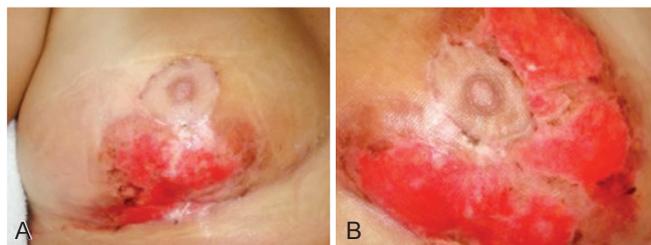


Figura 2 – Imagens 25 dias após o início do tratamento. Em A, imagem da mama direita. Em B, imagem da mama esquerda.

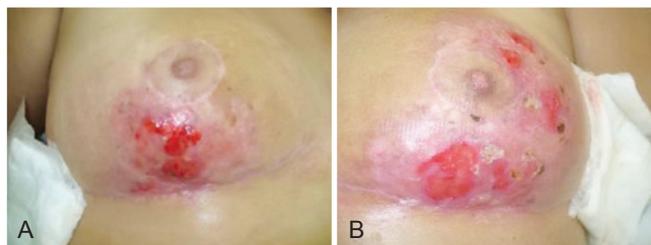


Figura 3 – Imagens 55 dias após o início do tratamento. Em A, imagem da mama direita. Em B, imagem da mama esquerda.



Figura 4 – Imagem 104 dias após o início do tratamento, em vista frontal.

é atravessado por microabscessos e verdadeiros túneis socavantes^{1-3,8,9}. Há de se ressaltar que a lesão típica do pioderma começa classicamente como uma pústula estéril com centro necrótico e cercada por tecido de coloração vermelho-azulada, que se transforma rapidamente em uma úlcera de crescimento acelerado, cujas culturas são todas negativas⁹. A paciente descrita neste relato apresentou como lesão desencadeante múltiplas vesículas, que se alastraram rapidamente, acompanhadas de pico febril, e nas culturas não foi observado crescimento bacteriano.

O pioderma é idiopático em 40-50% dos casos, e acredita-se que em 50% tenha relação com a doença sistêmica e em 10% o diagnóstico seja equivocado.

Várias doenças devem ser descartadas para auxiliar no diagnóstico diferencial (Tabela 1), entre elas úlceras por vasculite por anticorpo antifosfolípido no lúpus, insuficiência venosa, poliarterite nodosa e granulomatose de Wegener, lesões cutâneas associada a processos malignos como na leucemia e linfoma, esporotricose, herpes simples tipo 2, tuberculose e amebíase cutânea, síndrome de Münchausen, leishmaniose, celulite, micoses, linfoma de pele, gangrena de pós-operatório e sífilis^{2-4,7,8}.

As doenças em que o pioderma costuma se desenvolver falam a favor da teoria relacionada à resposta imunológica alterada^{1,9}. Têm sido relatados casos desencadeantes de pioderma após esclerose de varizes (predominância em membros inferiores), vacinas, traumas locais, desbridamentos, enxertos e cicatrizes cirúrgicas²⁻⁶.

O diagnóstico é clínico e o tratamento permanece empírico^{1,10}. Tem-se encontrado sua relação com doenças sistêmicas e evidências do fenômeno de patergia (desenvolvimento de uma nova lesão inflamatória na área do trauma) e alterações da imunidade celular^{2,4,6,10}. É importante salientar o fato de a paciente ter desenvolvido o fenômeno após um ato cirúrgico, em nossa paciente na segunda intervenção, confirmando essa relação. Nossa paciente iniciou o quadro

com pequenas pústulas, que, após o rompimento, formaram úlceras extremamente dolorosas, de crescimento rápido, de modo centrífugo, formando bordas irregulares e elevadas com infiltrado edematoso e tecido de granulação em seu fundo, assemelhando-se aos casos descritos por diversos autores⁴⁻⁶.

Os achados laboratoriais não são específicos nem diagnósticos^{1,2,10}, mas algumas relações com a autoimunidade foram encontradas nessa paciente, como trombocitose e hipergamaglobulinemia tipo A. A biopsia é inespecífica com infiltrado inflamatório variável^{1,9}, portanto no caso relatado não foi realizada.

O tempo de evolução é bastante variável, podendo ser de 15 dias a 10 anos¹, e pode iniciar após qualquer tipo de trauma⁹, que, no caso relatado, foi a própria cirurgia. É comum na fase aguda do pioderma encontrar-se febre e toxicidade considerável, e nossa paciente apresentou picos febris horas antes do início do quadro^{1,6}.

Pelo fato de não haver uma etiologia certa no pioderma, o tratamento é bastante variável, tendo como base, na maioria dos casos, um imunossupressor^{1,2,6}. Para cuidados locais, relata-se permanganato de potássio, iodopolvidine, nitrato de prata, hexaclorofeno, rifampicina tópica, violeta de genciana, triancinolona intralesional, peróxido de benzila, cromoglicato de sódio, soro fisiológico 0,9%, hidrocoloides, alginato de cálcio, e uso de câmara hiperbárica. No caso relatado, foram realizadas 10 sessões, e a paciente apresentou boa evolução no processo de fechamento da lesão^{2,3,5,6,8}.

Como tratamento sistêmico encontra-se a prednisona (40 g/dia a 60g/dia), isolada ou associada a clofazimina 100 mg/dia ou mesmo sulfadiazina, sulfasalazina, sulfona, azitromicina, ciclofosfamida, micofenolato de mofetil, talidomida, rifampicina, gamaglobulina, plasmaférese, minociclina, infliximab, tracolimus e metotrexato^{1-3,5,6,8,9,11}. Pela experiência do dermatologista que estava acompanhando o caso, decidiu-se pelo tratamento com prednisona e diaminodifenil sulfona.

Atualmente a paciente está no décimo mês de acompanhamento sem recidiva e apresentou fechamento completo das lesões em aproximadamente 4 meses após o início do quadro.

O pioderma gangrenoso é uma doença cutânea rara, sendo de extrema importância sua suspeita diagnóstica, pois o início de seu tratamento tardiamente poderá acarretar graves prejuízos ao paciente. Apesar de o tratamento dessa afecção ainda não ter um consenso, o uso de corticoides e/ou imunossupressores deve ser encarado como primeira medida para evitar a progressão das lesões.

REFERÊNCIAS

1. Wanke NCF, Souza MAA, Régner GC, Maceira J. Pioderma gangrenoso: a respeito de dez casos. *An Bras Dermatol*. 1994;69(3):175-8.

Chron	Retocolite ulcerativa
Hipergamaglobulinemia	Hipertireoidismo
Tuberculose pulmonar	Hepatopatia crônica
Artrite reumatoide	Diabetes melito
Síndromes mielodisplásicas	Cirrose biliar primária
Polimiosite	Alveolite fibrosante
Mielofibromatose	Arterite de Takayasu
Granulomatose de Wegener	Tireoidite
Dermatite herpetiforme	Lúpus
Síndrome de Sjogren	Síndrome da imunodeficiência humana
Psoríase	Doença de Behçet

2. Sanchez TG, Schneider G, Pereira MC, Azevedo LEL, Azevedo GL, Souza MM, et al. Pioderma gangrenoso: relato de caso. *Comun Ciênc Saúde*. 2006;17(3):237-41.
3. Fraga JCS, Souza VL, Valverde RV, Gamonal A. Pioderma gangrenoso: apresentação atípica. *An Bras Dermatol*. 2006;81(5 Supl 3):S305-8.
4. Batista MD, Fernandes RL, Rocha MAD, Ikino JK, Pinheiro RF, Chauffaille MLLF, et al. Pioderma gangrenoso bolhoso e síndrome mielodisplásica. *An Bras Dermatol*. 2006;81(5 Supl 3):S309-12.
5. Campbell G, Campbell I, Leite RMS, Batista MS. Uso da clofazimina no pioderma gangrenoso: a propósito de um caso. *An Bras Dermatol*. 1993;68(5):287-90.
6. Souza CS, Chioffi 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.
7. Burkievycz CJC, Schmidt L, Silva MB, Skare TL. Pioderma gangrenoso e lúpus eritematoso sistêmico. *Rev Bras Reumatol*. 2007;47(4):296-9.
8. Hevia H, Suárez J, Vergara MT. [Peri-ileostomic pyoderma gangrenosum. Report of one case]. [Article in Spanish] *Rev Med Chil*. 2004;132:747-9.
9. Pires AMKS, Weiss PB, Weissbluth ML, Ramos MC, Hampe SV, Bakos L. Pioderma gangrenoso associado a hepatite cônica ativa. *An Bras Dermatol*. 1987;62(1):15-8.
10. Cabral VLR, Miszputen SJ, Catapani WR. Anticorpo anticitoplasma de neutrófilos (ANCA) em pioderma gangrenoso, um marcador sorológico para associação com doenças sistêmicas: estudo de oito casos. *An Bras Dermatol*. 2004;79(1):39-44.
11. Costa IMC, Nogueira LSC. Pioderma gangrenoso e artrite reumatoide - relato de caso. *An Bras Dermatol*. 2005;80(1):81-2.

Correspondência para:

Dayana Garcia Alves
Rua Vergueiro, 1.353 – 20ª andar – São Paulo, SP, Brasil – CEP 04101-000
E-mail: dayana@dayanagarciaalves.com.br