

Caso Clínico

Injertos en sello y compresión terapéutica para la cicatrización de heridas en piernas tras vasculitis leucocitoclástica

Injertos en sello y compresión terapéutica para la cicatrización de heridas en piernas tras vasculitis leucocitoclástica

LORENA RECARTE MARÍN*¹; ELENA CONDE MONTERO¹; ALICIA PERAL VÁZQUEZ¹;
LAURA PÉREZ JERÓNIMO¹; SOLEDAD R. ALONSO GARCÍA²;
MARÍA PAZ VILLAR ESPANTOSO¹

¹CENTRO DE ESPECIALIDADES VICENTE SOLDEVILLA

²FEA ANATOMÍA PATOLÓGICA – HOSPITAL UNIVERSITARIO INFANTA LEONOR

*Autora para correspondencia: lorenarecarte@gmail.com

Recibido: 31 de mayo de 2019 – Aceptado: 14 de diciembre de 2019

Resumen

Introducción: La vasculitis leucocitoclástica es el tipo de vasculitis cutánea más frecuente y consiste en un proceso inflamatorio que daña las paredes vasculares de pequeños vasos. Como cualquier herida en pierna, siempre que no haya contraindicación, las úlceras post-vasculitis se beneficiarán de terapia compresiva. El injerto en sello es una técnica que disminuye el dolor y acelera la epitelización de estas lesiones.

Caso clínico: Presentamos un paciente de 39 años con antecedente de insuficiencia venosa crónica (estadío C4 de la clasificación CEAP), que debutó con púrpura palpable en piernas, que rápidamente evolucionó a múltiples úlceras necróticas. La biopsia cutánea confirmó el diagnóstico de vasculitis leucocitoclástica. Tras el control de la actividad inflamatoria con corticoides orales y corticoide tópico durante tres semanas, el tratamiento se centró en una optimización de la terapia compresiva, la limpieza del lecho y el injerto en sello precoz en las lesiones. Se realizaron dos sesiones de injertos en sello.

Discusión: Existen pocas publicaciones sobre el manejo local de heridas en piernas secundarias a vasculitis leucocitoclástica. Como presentamos en este caso, además de un adecuado tratamiento inmunosupresor, el tratamiento combinado con terapia compresiva e injertos en sello es una estrategia eficiente para promover la rápida epitelización y la disminución del dolor en pacientes con heridas en pierna tras vasculitis leucocitoclástica.

Palabras clave: Vasculitis leucocitoclástica – Injertos en sello – Terapia compresiva – Corticoides.

Abstract

Punch grafting and compression therapy to enhance healing of leg ulcers secondary to leukocytoclastic vasculitis

Introduction: Leukocytoclastic vasculitis is the most frequent type of cutaneous vasculitis and consists in an inflammatory process that damages the vascular wall of small vessels. Like in any other leg wound, unless any contraindications exist, compression therapy may promote healing. Punch grafting is a technique that may decrease pain and enhance epithelization in these wounds secondary to vasculitis.

Case report: A 39 year old man, with history of chronic venous insufficiency (classified as C4 stage by the CEAP), presented with palpable purpura on the lower limbs, that quickly evolved to multiple necrotic ulcers. The histological findings showed leukocytoclastic vasculitis. Besides controlling the inflammatory process with systemic and topical corticosteroids for 3 weeks, treatment was focused on compression therapy and early punch grafting. Two punch grafting sessions were performed to achieve complete epithelialisation.

Discussion: In addition to using an adequate immunosuppressive therapy, combining compression therapy with punch grafts seems to be an efficient strategy to reduce inflammation promote early epithelization and decrease pain in patients with lower extremities lesions due to leukocytoclastic vasculitis. Even if the patient does not present with chronic venous insufficiency, ulcers secondary to vasculitis may benefit from compression therapy.

Keywords: Leukocytoclastic vasculitis – Punch grafting – Compression therapy – Corticosteroids.

INTRODUCCIÓN

La vasculitis es una inflamación que afecta a las paredes de los vasos sanguíneos (arterias, venas o ambos). Esta destrucción de los vasos produce isquemia y necrosis, con la consiguiente ulceración cutánea. Pueden ser idiopáticas o secundarias a infecciones, fármacos, neoplasias o enfermedades inflamatorias sistémicas.

Existen diferentes tipos de vasculitis y varias clasificaciones. Su diagnóstico es histológico y el criterio de clasificación más utilizado es el tamaño del vaso afectado: vasculitis de vaso grande, mediano y pequeño. La afectación cutánea en los distintos tipos de vasculitis es muy frecuente. Estas lesiones en la piel pueden ser la única manifestación de la enfermedad o estar asociadas a un compromiso sistémico. Por tanto, es necesaria una adecuada historia clínica, estudio histológico y analítico para un adecuado diagnóstico.¹

Las vasculitis leucocitoclásticas son vasculitis de vasos de pequeño calibre, predominantemente dérmicos, y es el tipo de vasculitis asociada con más frecuencia a heridas en piernas. El mecanismo de producción de una vasculitis leucocitoclástica se explica por una reacción de antígeno-anticuerpo tipo III (Gell y Coombs) con activación del complemento; presencia de leucocitos y monocitos que se adhieren al endotelio vascular e infiltran las paredes de los vasos con la consiguiente inflamación. El nombre de vasculitis leucocitoclástica lo recibe porque, inicialmente, el infiltrado inflamatorio está formado

fundamentalmente por neutrófilos y se puede observar el "polvillo nuclear" o leucocitoclasia, que corresponde a la fragmentación de su núcleo.^{1,2}

Según su etiología dividimos las vasculitis leucocitoclásticas en primaria (la que se integra en una vasculitis sistémica), secundaria (a infecciones, fármacos, enfermedades inflamatorias crónicas y neoplasias) e idiopática (la que no presenta una causa subyacente.²

La presentación clínica de la vasculitis leucocitoclástica más típica es la púrpura palpable. La distribución suele ser simétrica y afectar a zonas declives, predominantemente miembros inferiores. También pueden aparecer nódulos, pústulas o ampollas. En estos últimos casos la evolución es hacia úlceras necróticas.

Estas heridas pueden ser un reto terapéutico debido a la alteración de los vasos sanguíneos subyacentes. Dado que existen pocas publicaciones sobre el manejo local de heridas en piernas secundarias a vasculitis leucocitoclástica, presentamos un caso clínico para mostrar una estrategia antiinflamatoria exitosa, fácilmente reproducible en nuestro medio.

CASO CLÍNICO

Paciente varón 39 años derivado a nuestra consulta de heridas con úlceras en ambas piernas de 2 meses de evolución, con diagnóstico de vasculitis leucocitoclástica. Entre los hallazgos de la biopsia que se había realizado destacaba en

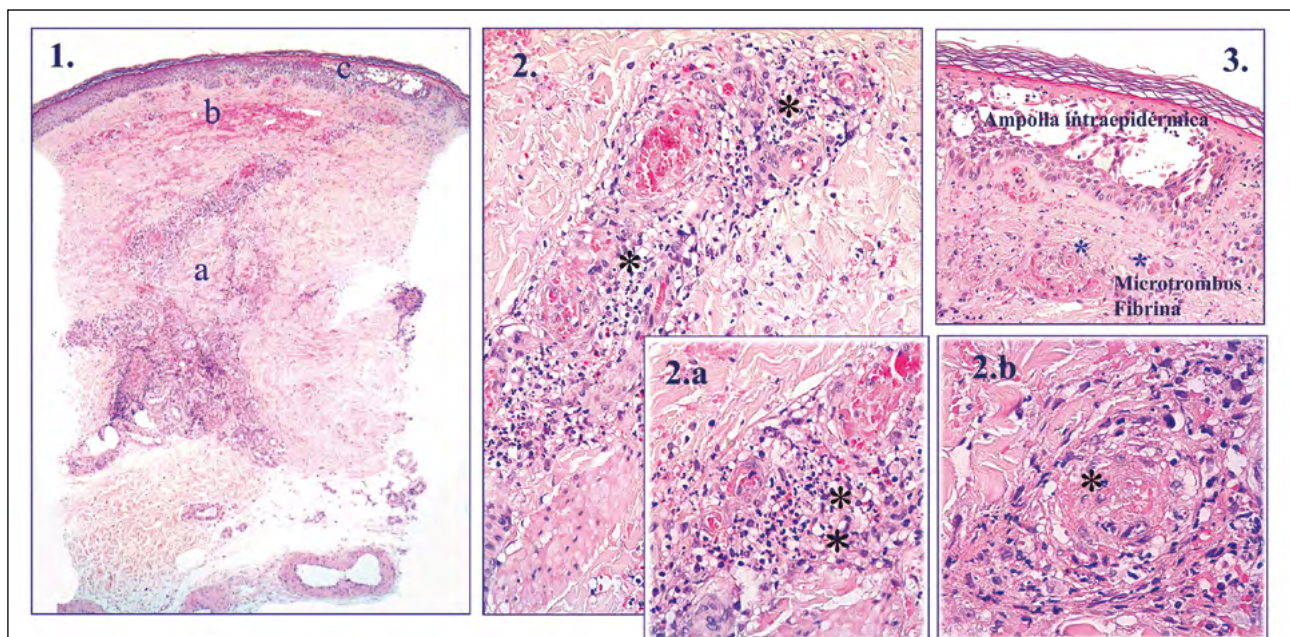


Figura 1. Imagen histológica de la biopsia cutánea: 1. Panorámica del punch cutáneo (HE 2x) con el daño vascular (a), la extravasación hemática dérmica (b) con ampolla intraepidérmica por isquemia (c). 2. Detalle de la vasculitis leucocitoclástica con abundantes polimorfonucleares neutrófilos y cariorexis nuclear 2a (*). Detalle de la tumefacción endotelial con necrosis fibrinoide 2b (*). 3. Ampolla intraepidérmica. Bajo ella, en los vasos dérmicos microtrombos oclusivos (*)

Caso Clínico

Injertos en sello y compresión terapéutica para la cicatrización de heridas en piernas tras vasculitis leucocitoclástica



Figura 2. Múltiples pápulas purpúricas en cara anterior y laterales de ambas piernas, las de mayor tamaño con ulceración central cubierta por costra necrótica.



Figura 3. Úlceras ovaladas con bordes bien delimitados y fondo con exposición muscular en cara interna de pierna derecha.



Figura 4. Úlceras con fondo esfacelado y bordes costrosos en lateral de tercio distal de pierna derecha.

dermis superficial y media daño vascular con un infiltrado inflamatorio perivascular e intersticial de leucocitos polimorfonucleares con fenómenos de cariorexis nuclear (leucocitoclastia). Asociaba tumefacción endotelial, necrosis fibrinoide y microtrombos oclusivos con extravasación hemática dérmica (púrpura) y formación de ampollas intraepidérmicas por isquemia (Figura 1). En el estudio analítico, que incluía hemograma, bioquímica, estudio de inmunidad, trombofilia y serologías, sólo destacaba un título elevado de anticuerpos antinucleares (ANA) 1/132. El paciente había completado un ciclo descendente de prednisona oral, con dosis inicial de 0,5 mg/kg/día, sin aparición de nuevas lesiones.

Desde el inicio de la clínica (Figura 2) hasta su valoración en nuestra consulta 2 meses más tarde, se evidencia un claro empeoramiento (Figura 3 y 4), con múltiples ulceraciones profundas, con fondo esfacelado y exposición de plano muscular en muchas de ellas y un dolor de 5/10 en la Escala Visual Analógica (EVA). En este momento ya no presentaba lesiones purpúricas activas. Iniciamos tratamiento con curas 2 veces a la semana, con limpieza de la herida, desbridamiento cortante y aplicación de aceponato de metilprednisolona en crema previa cobertura con láminas de alginato y vendaje de compresión con sistema bicomponente. Durante las curas se insistía en el cumplimiento de normas de vida con medias antiedema.

Se realizaron curas durante 2 semanas antes de la realización de la primera sesión de injertos en sello (Figura 5). La zona donante fue el muslo. Los injertos se obtuvieron con sacabocados de 6 y 4 mm, tras anestesia de la zona donante con lidocaína 1%. Se utilizó alginato cálcico en lámina en la zona donante y receptora como apósito primario. En una semana se consiguió la contracción de las heridas de pierna derecha y la práctica epitelización completa de las heridas



Figura 5. Discreta contracción de las heridas, con mayor porcentaje de tejido de granulación en el lecho tras dos semanas de corticoide tópico y compresión terapéutica.



figura 6a



figura 6b

Figura 6A y 6B. Progresiva epitelización y contracción de las lesiones.

de pierna izquierda (Figura 6A y 6B). El porcentaje de prendimiento en la herida de mayor tamaño de cara interna de pierna derecha fue elevado, a pesar de haber injertado un fondo esfacelado consiguiendo también una disminución del dolor con un EVA de 1/10 que se mantendría hasta alcanzar la epitelización completa. (Figura 7).

Dos semanas después de la primera sesión de injertos en sello, se realizó una nueva cobertura con injertos de las zonas que persistían sin epitelización. Se mantuvo el vendaje compresivo hasta la práctica epitelización completa, cuando se inició el uso de media de compresión clase III (clasificación alemana) (Figura 8). Se consiguió la epitelización completa de las lesiones a los 3 meses del inicio de seguimiento en nuestra consulta.



Figura 7. Aspecto del lecho de la herida de mayor tamaño de pierna derecha, una semana después de cobertura con injertos en sello.

DISCUSIÓN

La vasculitis leucocitoclástica con afectación cutánea aislada es un diagnóstico de exclusión, por lo que a parte de la historia clínica y la anamnesis, para descartar afectación sistémica, debemos solicitar analítica de sangre y orina, además de radiografía de tórax.^{1,2} La analítica debe incluir también ANA, anticuerpos citoplasmáticos antineutrófilos (ANCA), factor reumatoide, electroforesis de proteínas séricas, perfil de hepatitis, crioglobulinas, anticoagulante lúpico, anticuerpos antifosfolípido y anticardiolipina, proteína C, proteína S, factor V Leyden y niveles de antitrombina III. En nuestro paciente se realizaron todos estos estudios y sólo se encontró una elevación de los ANCA.



Figura 8. Tras dos sesiones de injertos en sello, conseguimos progresiva epitelización en la úlcera más profunda y extensa en región supramaleolar interna derecha.

Caso Clínico

Injertos en sello y compresión terapéutica para la cicatrización de heridas en piernas tras vasculitis leucocitoclástica



Figura 9. Epitelización completa de todas las lesiones.

Siempre ha de realizarse biopsia para tener el diagnóstico histológico. Como el infiltrado inflamatorio va variando en el tiempo, se recomienda la biopsia de lesiones purpúricas no ulceradas de menos de 48 horas de evolución. Para realizar el diagnóstico de vasculitis cutánea de pequeño vaso son necesarios 2 de los siguientes 3 criterios: infiltrado inflamatorio dentro de la pared del vaso, alteración y/o destrucción de la pared del vaso por infiltrado inflamatorio, daño en forma de depósitos de fibrina y/o necrosis endotelial. La importancia de biopsiar lesiones recientes se debe a que sólo en los primeros días encontramos estos hallazgos, ya que posteriormente son reemplazados por linfocitos y macrófagos.^{1,2}

En el tratamiento de las heridas secundarias a vasculitis leucocitoclástica, en primer lugar hay que corregir los posibles desencadenantes que se hayan identificado en la anamnesis, como la suspensión de un fármaco sospechoso o el tratamiento específico de la infección. En el caso que presentamos, a pesar de realizar una extensa anamnesis, no se identificó ningún potencial desencadenante del cuadro.

El tratamiento sistémico variará en función de la gravedad de las lesiones. En formas leves en las que la actividad de la vasculitis ha frenado y se ha autolimitado, no es necesario iniciar tratamiento sistémico. Cuando la actividad persiste y las lesiones se extienden, ha de iniciarse tratamiento con prednisona, que puede asociarse a otros inmunosupresores si es necesario. Poco se ha publicado sobre medidas generales y tratamiento tópico de las heridas secundarias a vasculitis leucocitoclástica.

Como cualquier herida en pierna, siempre que no exista contraindicación, estas úlceras se beneficiarán de medidas antiedema (evitar pantalones ajustados, realizar reposos con elevación de miembros inferiores), ya que limitarán la inflamación y la necrosis secundaria.³ Y si el paciente presenta

insuficiencia venosa crónica basal, huelga decir que la compresión terapéutica es esencial en estos pacientes. De hecho, la insuficiencia venosa crónica no tratada con compresión terapéutica fue uno de los factores implicados en la mala evolución inicial de las lesiones en el paciente que presentamos, con gran necrosis y extensión de las heridas. Tras el inicio de aplicación de vendaje compresivo bicomponente con presión de 40 mm Hg en el tobillo e insistir en medidas anti-edema, se controló la progresión del cuadro, con contracción de las lesiones.

Con respecto al tratamiento tópico, el corticoide en crema resultó muy beneficioso para disminuir la inflamación de las heridas. De hecho, a pesar de que el uso del corticoide tópico en heridas sólo está ampliamente aceptado en lesiones hipergranuladas y en pioderma gangrenoso, este tratamiento también puede ayudar a reducir la inflamación excesiva que impide la cicatrización de heridas atípicas, como las secundarias a vasculitis.^{4,5}

La cobertura precoz de estas heridas con injertos en sello es una técnica sencilla, económica, que se puede realizar en la consulta. Como se acaba de publicar en un documento de consenso sobre heridas de difícil cicatrización,⁶ en casos en los que el lecho de la herida no presente un tejido de granulación óptimo para la cobertura con injertos (por ejemplo, con presencia de esfacelo), la úlcera se puede beneficiar de los injertos en sello. Aunque algunos de estos injertos no prendan, liberarán factores de crecimiento, moléculas y células que promoverán la epitelización y reducirán el dolor.

Cuando injertamos lechos con abundante esfacelo, como es el caso que presentamos, a pesar de que no haya prendimiento, se produce neoangiogénesis que mejora tejido de granulación y se liberan células y factores de crecimiento que promueven la contracción de la herida.⁶ En estos casos, tenemos que realizar varias sesiones de injertos en sello hasta obtener la epitelización completa, algo muy bien aceptado por el paciente.

CONCLUSIONES

Las úlceras por vasculitis pueden representar un importante reto terapéutico para los profesionales dedicados a las heridas. Teniendo en cuenta que existen pocas publicaciones sobre el manejo local de heridas en piernas secundarias a vasculitis, es importante compartir estrategias de tratamiento exitosas. Además de un adecuado tratamiento inmunosupresor, el tratamiento combinado con terapia compresiva e injertos en sello es una estrategia eficiente para promover la rápida epitelización y la disminución del dolor en pacientes con heridas en pierna tras vasculitis leucocitoclástica. ●

Bibliografía

- [1] CARLSON JA, NG BT, CHEN KR. Cutaneous vasculitis update: diagnostic criteria, classification, epidemiology, etiology, pathogenesis, evaluation and prognosis. *Am J Dermatopathol.* 2005;27(6):504-28.
- [2] GONZALEZ-GAY MA, GARCIA-PORRUA C, PUJOL RM. Clinical approach to cutaneous vasculitis. *Curr Opin Rheumatol.* 2005 Jan;17(1):56-61.
- [3] BOSANQUET DC, RANGARAJ A, RICHARDS AJ ET AL. Topical steroids for chronic wounds displaying abnormal inflammation. *Ann R Coll Surg Engl* 2013; 95: 291–296.
- [4] HOFMAN D, MOORE K, COOPER R ET AL. Use of topical corticosteroids on chronic leg ulcers. *J Wound Care* 2007; 16: 227–230.
- [5] PARTSCH H. Why should wounds on the lower leg be treated by compression. *J Wound Technology* 2010;8:10-3.
- [6] ATKIN L, BUČKO Z, CONDE MONTERO E, CUTTING K, MOFFATT C, PROBST A, ROMANELLI M, SCHULTZ GS, TETTELBACH W. Implementing TIMERS: the race against hard-to-heal wounds. *J Wound Care.* 2019 Mar 1;23(Sup3a):S1-S50.