

PRESENTACIÓN DE CASO

Lisado plaquetario alogénico en la necrosis del colgajo

Alogenic platelet lysate in necrosis of the torn piece

Dr. Pedro Marcelo Cruz-Sánchez, Dra. Anadely Gámez Pérez, Dra. Celia de los Ángeles Rodríguez Orta, Lic. Yaneisy González-Portales, Lic. Milersis Pérez Blanco, Dr. Juan María Arteaga Báez, Lic. Elena López González, Lic. Francisco González Cordero, Lic. Odalis Ricardo Sosa, Lic. Dayma Sara Pérez Mesa

Hospital General Docente "Comandante Pinares", San Cristóbal, Artemisa.

RESUMEN

La utilización de lisado plaquetario alogénico abre otra posibilidad terapéutica en ortopedia. Se presenta su uso en una paciente femenina de 40 años de edad, con antecedentes de asma bronquial y tratamiento con esteroides, que como consecuencia de una caída sufrió herida avulsiva extensa en el tercio inferior de la pierna derecha con desgarro de piel de aproximadamente 11 cm con vértice distal y base proximal estrecha, que solamente tomó piel; y otra herida similar, aledaña a esta lesión, de aproximadamente 6 cm de diámetro. Se le realizó *toilette* y necrectomía de los bordes que tenían signos de necrosis, fundamentalmente los vértices. Se le realizaron puntos de afrontamiento donde se observó extrema fragilidad de la piel, se inició tratamiento con antibióticoterapia. A las 48 horas se observó necrosis de dos tercios del colgajo de piel, el cual se decidió mantener hasta pasados 10 días. Cuando se le retiró se comenzó a usar lisado plaquetario local en curaciones en días alternos. Se observó mejoría de la granulación, no así de la piel aledaña a la lesión. Posteriormente se le realizó infiltración perilesional con lisado plaquetario alogénico, con cuyo proceder mejoró el aspecto de la lesión y la cicatrización en un período de solo 7 días.

Palabras clave: lisado plaquetario alogénico, necrosis del colgajo.

ABSTRACT

The use of allogenic platelet lysate opens another therapeutic possibility in orthopedics. Its use is presented in a 40 year-old patient with previous history of bronchial asthma and treated with steroids who, as a result a fall, suffered an extensive avulsive wound in her right foot of approximately 11 cm with skin laceration and necrosis of the torn piece, with vertex distal and proximal base that only took skin, with another torn piece of similar bordering and a diameter of approximately 6 cm. A toilette and necrectomy of the cyanotic edge was made, mainly in the vertexes. Confrontation stitches were taken and an extreme fragility of the skin was observed when carrying this procedure. Treatment with antibiotics was started and after 48 hours necrosis of two third of the skin of the torn piece was observed which was not removed for ten days. After removal local therapy with alogenic platelet lysate was applied on alternate days. Improving of granulation was observed, but not in the surrounding skin lesion. Then, a perilesional infiltration with allogenic platelet lysate was made which improved the lesion appearance and its healing in a period of only 7 days.

Keywords: allogenic lysate platelet, necrosis of the torn piece.

INTRODUCCIÓN

La cicatrización del miembro distal es tardía, y puede complicarse a causa de la precaria vascularización debido a que en esa zona disminuyen las capas del tejido y a la frecuente asociación de lesiones ortopédicas con pérdida cutánea. La cicatrización por segunda intención o las técnicas de estiramiento de la piel se utilizan para heridas que afectan a menos del 30 % de la circunferencia del miembro.¹ Los injertos de piel se recomiendan para la reconstrucción de heridas superficiales de mayor tamaño, después que se haya establecido un lecho de tejido de granulación, o para la reconstrucción inmediata de heridas limpias que están sobre músculo sano.^{1,2}

Las heridas abiertas suelen requerir técnicas complicadas para su cierre óptimo. La forma de cerrar una herida complicada depende mucho de su naturaleza; de su localización y tamaño, de las enfermedades asociadas, de las estructuras vecinas y de si el defecto se debe a una neoplasia maligna o a un traumatismo. Los pilares para el tratamiento comprenden un resultado estético óptimo, la preservación de la función y la satisfacción del paciente.³⁻⁵

Las plaquetas juegan un papel fundamental en la hemostasia y son una fuente natural de factores de crecimiento (FC). Los componentes de los gránulos plaquetarios que se liberan durante la activación, influyen sobre otras células.⁶⁻⁸ Los factores de crecimiento producidos por las plaquetas y asociados a los procesos curativos incluyen: factor de crecimiento básico del fibroblasto, factor de crecimiento derivado de las plaquetas, factor de crecimiento-1 asociado a la insulina, factor de crecimiento del epitelio, factor de crecimiento del hepatocito y el factor de crecimiento del endotelio vascular,^{6,7} pues su acción es fundamental en estos procesos.

Desde hace varias décadas, la aplicación local de los factores de crecimiento provenientes del PRP ha sido empleada para acelerar el proceso curativo en diferentes lesiones; y más recientemente, algunos autores plantean que el lisado plaquetario ofrece ventajas al aplicar un producto donde ya se ha producido la activación y liberación de los FC de los gránulos alfa.^{7,9}

En este trabajo se reporta el caso de una paciente con necrosis del colgajo que presentó rápida mejoría después del uso local y perilesional de lisado plaquetario alogénico, con su consentimiento previo. Este es el primer caso en la provincia de Artemisa en que se ha realizado este nuevo tipo de terapia y -hasta donde conocemos en el momento de la redacción de este trabajo- también el primero, con estas características, informado en la literatura científica en Cuba.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenina de 40 años de edad, con antecedentes de asma bronquial tratada con esteroides, que sufrió una caída en un hueco que le produjo una herida avulsiva extensa en el tercio inferior de la pierna derecha, con desgarramiento en la piel de aproximadamente 11 cm, con vértice distal y base proximal estrecha, que solamente tomó piel, y otra herida similar aledaña a esta lesión, que tomó un diámetro de aproximadamente de 6 cm.

Se le brindó atención de urgencia con toilette y necrectomía de los bordes que se encontraron cianóticos, fundamentalmente los vértices. Se le aplicaron puntos de afrontamiento donde se observó extrema fragilidad de la piel al realizar este procedimiento, y por todo lo anterior se decidió su ingreso para observación y antibioticoterapia.

A las 48 horas se observó necrosis de dos tercios del colgajo de piel, y se decidió mantener hasta pasados 10 días. Cuando se le retiró, fue egresada, y se le indicó tratamiento local en días alternos con lisado plaquetario alogénico isogrupo (4 mL), en curaciones ([Fig. 1](#))



Fig 1. Necrosis del colgajo, se aprecian los signos clínicos clásicos de esta complicación.

El lisado se preparó mediante el método congelación-descongelación.⁸ Se observó mejoría de la granulación a partir de las 24 horas, no así de la piel aledaña, por lo que posteriormente se decidió realizar infiltración perilesional del lisado plaquetario (7 mL) con aguja 26 y jeringuilla estéril. Se observó mejoría del aspecto de la lesión a las 48 horas y se logró la cicatrización en un periodo de 7 días a partir de que se aplicó la terapéutica (Fig. 2). No se observaron reacciones adversas y la paciente quedó satisfecha con el procedimiento empleado, que fue totalmente ambulatorio.



Fig. 2. Notable mejoría tras la aplicación del lisado plaquetario alogénico, después de 7 días de tratamiento con el lisado.

DISCUSIÓN

La necrosis del colgajo está determinada por la pérdida completa o parcial del aporte vascular. Algunos signos clínicos preanuncian el posible desarrollo de una necrosis del colgajo: palidez, cianosis y equimosis constituyen los signos clínicos clásicos de esta complicación, todos presentes en este caso.

Se ha descrito la utilidad de las plaquetas en la neoformación vascular y se plantea que la adecuada respuesta encuentra su fundamento en la composición del lisado.^{8,9}

La curación de una herida se inicia con la hemostasia, que se manifiesta en la clínica por el blanqueamiento local de la piel circundante, la formación de un coágulo y el cese del sangrado.^{6,7} Desde el punto de vista celular, los mediadores más importantes de la hemostasia son la fibrina, las plaquetas y los vasos sanguíneos.³ Así, las plaquetas y la fibrina forman el coágulo, al mismo tiempo que los vasos sanguíneos se contraen durante 10-15 min tras la agresión, gracias a la acción de aminas vasoactivas, como las prostaglandinas y los tromboxanos, que son liberadas por las propias células lesionadas.^{7,8}

El coágulo es algo más que sangre seca,⁶ constituye una matriz dinámica y viable de proteínas y células que contribuye, no sólo a la hemostasia, sino también a la llegada de células inflamatorias, fibroblastos y factores de crecimiento indispensables para que tenga lugar el proceso de cicatrización.^{1,8} Así, la fibrina es

capaz de inducir la subsiguiente fase inflamatoria de la cicatrización tras unirse a receptores que, como el CD11b, se encuentran en la superficie de los monocitos y los neutrófilos, sirve de reservorio de ciertos factores de crecimiento, como el factor de crecimiento fibroblástico ácido y básico, factor de crecimiento del endotelio vascular y de citocinas que estimulan la proliferación de los fibroblastos y la angiogénesis.⁴ La fibrina se forma a partir del fibrinógeno bajo la acción de la trombina. Los monómeros insolubles de fibrina se entrecruzan a través del factor XIII, a la vez que se unen a las plaquetas para formar el coágulo.⁵ Las plaquetas se activan también por medio de la trombina. Esta activación condiciona el incremento en el número de receptores de superficie, la liberación de los gránulos citoplasmáticos y la agregación. Estos gránulos contienen proteínas activas que participan en todas las fases de la cicatrización, como la selectina P, el fibrinógeno o la albúmina, que ayudan en la formación del coágulo y la matriz extracelular inicial, y diversos factores de crecimiento que tienen influencia sobre muchas células, como los queratinocitos, los fibroblastos o la célula endotelial.⁵⁻⁷ Otras revisiones otorgan suma importancia a la anamnesis.^{3,4,10,11} Se deben anotar todos los medicamentos que tiene indicado el paciente, en la búsqueda de principios activos que retrasan el proceso de cicatrización por su acción antiinflamatoria o citotóxica: medicamentos antineoplásicos, fármacos como los antiinflamatorios no esteroideos o la penicilamina, antiagregantes o anticoagulantes y corticoides, que causan una disminución de la vascularización, inhiben la proliferación fibroblástica, disminuyen la producción de proteínas y disminuyen la epitelización y la formación de colágeno, como se recoge en el presente reporte.

A pesar del inconveniente de tener antecedente de ingestión de esteroides, las potencialidades del lisado plaquetario permitieron una rápida restauración tisular, otros estudios reportan resultados similares.¹²⁻¹⁷

El lisado plaquetario alogénico resultó efectivo en el cierre de la herida avulsiva con adecuada cicatrización, tras producirse necrosis del colgajo.

AGRADECIMIENTOS

Los autores desean patentizar un agradecimiento especial a los profesores DrC. Porfirio Hernández Ramírez, Dra. Norma Fernández Delgado y MSc. Mariela Forrellat Barrios, por su ayuda en la orientación y revisión del trabajo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Jiménez Puya R, Rodríguez Bujaldón A, Moreno Giménez JC. Necrosis del colgajo. *Piel*. 2007;22(06):304-8.
2. Kim LR, Whelpdale K, Zurowski M, Pomeranz B. Sympathetic denervation impairs epidermal healing in cutaneous wounds. *Wound Repair Regen*. 1998;6:194-201.
3. Baum CL, Arpey CJ. Normal cutaneous wound healing: clinical correlation with cellular and molecular events. *Dermatol Surg*. 2005;31:674-86.
4. Werner S, Grose R. Regulation of wound healing by growth factors and cytokines. *Physiol Rev*. 2003;3:835-70.
5. Ofosu FA, Nyarko KA. Human platelet thrombin receptors. Roles in platelet activation. *Hematol/Oncol Clin North Am*. 2000;14:1185-98.
6. Bielsa Marsol I. Proceso de cicatrización de las heridas. *Piel*. 2006;21:207-12.

7. Fernández-Delgado N, Hernández-Ramírez P, Forrellat-Barrios M. Espectro funcional de las plaquetas: de la hemostasia a la medicina regenerativa. Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter. 2012 julio-sep;28(3):200-16.
8. Gámez-Pérez. A, Arteaga-Báez J M, Rodríguez-Orta. C A, Saavedra-Martínez N, González-Cordero F, Sanabria-Negrín JG, et al. Aplicación local de lisado plaquetario en úlceras posflebíticas. Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter. 2012 oct-dic;28(4):374-84.
9. Gámez-Pérez A, Arteaga-Báez J M. Rodríguez-Orta. C A, López-González, E, González-Cordero F, Rodríguez-Rodríguez E. Ventajas de las plaquetas alogénicas conservadas en el tratamiento de las úlceras de miembros inferiores. Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter. 2013 ene-mar;29(1):104-7.
10. Balbo R, Avonto I, Marenchino D, Maddalena L, Menardi G, Peano G. Platelet gel for the treatment of traumatic loss of finger substance. Blood Transfus. 2010 Oct;8(4):255-9. doi:10.2450/2009.0129-09
11. Greppi N, Mazzucco L, Galetti G, Bona F, Petrillo E, Smacchia C, et al. Treatment of recalcitrant ulcers with allogenic platelet gel from pooled platelets in aged hypomobile patients. Biologicals. 2011 Mar;39(2):73-80. doi:10.1016/j.biologicals.2011.01.002
12. Arnoczky SP. Biologic adjuncts to connective tissue healing. Can we improve Mother Nature's recipe? In: Day AS, ed. LasVegas: AANA specialty day 2009. Las Vegas: AAOS; 2009. p. 101-7.
13. Zenker S. Le plasma riche en plaquettes (PRP) pour la réjuvenation du visage. J. Med Esth Chir Derm. 2010;XXXVII(148):179-83.
14. Torabinejad M, Turman M. Revitalization of tooth with necrotic pulp and open apex by using platelet-rich plasma: a case report. J Endod. 2011 Feb;37(2):265-8. doi: 10.1016/j.joen.2010.11.004
15. Backly RE, Ulivi V, Tonachini L, Cancedda R, Descalzi F, Mastrogiacomo M. Platelet lysate induces *in vitro* wound healing of human keratinocytes associated with a strong proinflammatory response. Tissue Eng Part A. 2011 Jul;17(13-14):1787-800. doi: 10.1089/ten.TEA.2010.0729
16. Plöderl K, Strasser C, Hennerbichler S, Peterbauer-Scherb A, Gabriel C. Development and validation of a production process of platelet lysate for autologous use. Platelets. 2011;22(3):204-9. doi:10.3109/09537104.2010.531304
17. Gámez Pérez A. Cuba: a particular scene to offer allogenic platelet lysate from save blood. Rev Ciencias Médicas [Internet]. Dic 2011 [citado 27 Feb 2014];15(4):3-7. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-31942011000400002&lng=es

Recibido: 9 de enero de 2014.

Aceptado: 7 de marzo de 2014.

Dra. *Anadely Gámez Pérez*. Hospital General Docente "Comandante Pinares", Artemisa, Cuba. Email: anadely67@infomed.sld.cu
