

# LA DERMATOLOGÍA EN LA PRÁCTICA DIARIA

## Pioderma gangrenoso. Diagnóstico y tratamiento

Carla Ferrández-Pulido y Vicente García-Patones Briones

Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Universitat Autònoma de Barcelona. Barcelona. España.

El pioderma gangrenoso (PG) es una enfermedad cutánea infrecuente en la consulta de dermatología, pero en ocasiones puede ser la clave para el diagnóstico de una enfermedad interna. Se clasifica dentro de las denominadas dermatosis reactivas, junto a una serie de cuadros clínicos de etiopatogenia poco clara que se relacionan con diversas noxas, como el síndrome de Sweet, el eritema elevatum diutinum y otras dermatosis neutrofílicas<sup>1</sup>.

El PG se manifiesta como una úlcera estéril muy dolorosa, asociada en ocasiones a una enfermedad sistémica. Entre ellas, las más frecuentes son las enfermedades inflamatorias del intestino (EII), la artritis reumatoide, las discrasias sanguíneas y las neoplasias. Alguno de estos procesos está presente hasta en un 50% de los pacientes. El PG puede aparecer espontáneamente o en zonas de traumatismos, heridas quirúrgicas inclusive (fig. 1), como resultado del fenómeno de patergia. El antecedente traumático se detecta en un 25-50% de los casos, si bien tan sólo se han publicado unos 80 casos desencadenados por actos quirúrgicos<sup>2</sup>.

La primera descripción del PG la realizaron Brunsting et al<sup>3</sup> en 1930. En su artículo incluían a 5 pacientes con úlceras dolorosas recurrentes, con una base necrótica y unos bordes sobrelevados eritemato-violáceos. Cuatro de estos pacientes tenían colitis ulcerosa, por lo que consideraron que el PG estaba en relación con la enfermedad intestinal subyacente. Como hipótesis fisiopatogénica propusieron que las lesiones cutáneas serían el resultado de una infección bacteriana diseminada en el contexto de una inmunodeficiencia, de ahí el nombre pioderma.

La etiología del PG sigue siendo desconocida, pero la mayoría de los estudios apuntan a que se trata de un proceso autoinmunitario. En cualquier caso, la infección bacteriana como causa etiológica ha sido descartada. El término pioderma es equívoco, pero por razones históricas se sigue manteniendo. Además, desde la descripción

Correspondencia: Dra. C. Ferrández-Pulido.  
Hospital Universitario Vall d'Hebron.  
Pg. de la Vall d'Hebron, 119-129. 08035 Barcelona. España.  
Correo electrónico: 40879cfp@comb.es



Figura 1. Pioderma gangrenoso posquirúrgico aparecido sobre la cicatriz de una toracotomía tras un recambio valvular.

inicial se ha ampliado considerablemente la lista de procesos asociados al PG, y resulta evidente que es mucho más que una manifestación dérmica de la enfermedad inflamatoria del intestino. Finalmente, se ha ampliado también el concepto clínico y se ha descrito formas no ulcerosas de la enfermedad<sup>4</sup>.

### EPIDEMIOLOGÍA

Hay pocos datos sobre la incidencia real del PG, pero sin duda es una enfermedad infrecuente. La incidencia máxima se encuentra entre los 20 y los 50 años, y afecta más a las mujeres. Se ha descrito casos en niños y adolescentes, que suponen alrededor del 4% del total de PG. En ancianos parece una enfermedad aún más excepcional<sup>5,6</sup>.

### ETIOPATOGENIA

Inicialmente se creyó que la causa del PG era una infección bacteriana en pacientes inmunodeficientes. Hoy día esta teoría se ha descartado, pero la causa real es todavía desconocida. Fulbright et al<sup>7</sup> propusieron la existencia de una alteración en el sistema inmunitario como explicación para la frecuente asociación a una enfermedad

### PUNTOS CLAVE

- El pioderma gangrenoso es una enfermedad cutánea crónica, ulcerativa y dolorosa de probable etiología autoinmunitaria.
- El pioderma gangrenoso progresa en pocos días desde una pequeña pústula hasta formar una gran úlcera.
- En el 50% de los casos se relaciona con una enfermedad sistémica; las más frecuentes son las enfermedades inflamatorias del intestino, la artritis reumatoide y las discrasias sanguíneas.
- Puede aparecer de forma espontánea o en zonas que han sufrido pequeños traumatismos o cirugía, como resultado de la expresión del fenómeno de patergia.
- El diagnóstico es fundamentalmente clínico, y la biopsia únicamente es una herramienta de apoyo que ayuda a descartar otros procesos.
- Existen cuatro variantes clínicas de pioderma gangrenoso: clásico o ulceroso, pustuloso, ampolloso y vegetante.
- Los tratamientos de elección son los corticoides y la ciclosporina A por vía oral; las formas leves pueden controlarse con corticoides o tacrolimus tópicos.



**Figura 2.** Pioderma gangrenoso incipiente originado a partir de un nódulo fluctuante que se ha expandido periféricamente hasta formar una úlcera de bordes violáceos y supurativos.

sistémica. Recientemente se ha descrito otros factores implicados en la etiopatogenia, como alteraciones en la función de los neutrófilos y en la expresión de determinadas interleucinas<sup>6</sup>.

## CLÍNICA

Powell et al<sup>8</sup> describieron 4 variantes de PG, de las que la forma clásica o ulcerosa es la más frecuente (tabla I).

### Pioderma gangrenoso clásico o ulceroso

La forma de presentación más característica del PG es una úlcera profunda con un borde bien definido, sobrelevado y eritemato-violáceo, rodeado por un área eritematosa e indurada. Las lesiones pueden ser únicas o múltiples y lo más frecuente es que, a partir de una pústula estéril o nódulo, aparezca progresivamente una úlcera hasta formar un verdadero cráter en sólo 24-48 h (fig. 2). Con frecuencia la lesión es dolorosa y se acompaña de manifestaciones sistémicas como malestar general, fiebre, artralgias y mialgias. La resolución de las lesiones deja una cicatriz atrófica con una epidermis con aspecto de «papel de fumar». Habitualmente se localiza en las zonas pretibiales, lo que refleja la tendencia a aparecer en zonas de traumatismo, pero se ha descrito casos de aparición en otras zonas del tegumento, como las mamas, el dorso de las manos, el tronco, la cabeza, el cuello y las zonas periostomales<sup>8,9</sup>.

En ocasiones pueden aparecer manifestaciones extracutáneas en forma de infiltrados neutrofílicos estériles en la mucosa de las vías respiratorias superiores y en los pulmones, los músculos, la mucosa genital, el hígado, el bazo y los huesos<sup>6</sup>.



**Figura 3.** Pioderma gangrenoso pustuloso en el punto de entrada de una vía periférica, puesto de manifiesto por el fenómeno de patergia en una paciente ingresada para estudio de un cuadro intestinal.

Una forma especial del PG clásico es el llamado PG maligno. Se manifiesta como una úlcera necrótica persistente que afecta a la cabeza y el cuello, e incluso puede ser letal. Actualmente se considera que algunos de estos casos corresponden a lesiones vasculíticas propias de la granulomatosis de Wegener<sup>10,11</sup>.

### Pioderma gangrenoso pustuloso

La forma pustulosa es una variante excepcional de la enfermedad. Suele iniciarse como una o varias pústulas agrupadas que progresivamente confluyen y pueden ulcerarse y dar lugar a una lesión muy dolorosa y persistente durante meses. Se localiza sobre todo en el tronco y la superficie extensora de las extremidades (fig. 3). Parece que esta forma se encuentra limitada a los pacientes con EII<sup>12,13</sup>.

### Pioderma gangrenoso ampolloso

Esta variante se caracteriza por la aparición de lesiones ampollosas de varios centímetros de tamaño que se mejan un impétigo ampolloso y se rompen con facilidad; dejan una erosión o úlcera más superficial que en el caso de la forma clásica. Suele afectar a la cara y las extremidades superiores más que a las inferiores. Se asocia con enfermedades mieloproliferativas y puede ser la forma de presentación de leucemias, síndromes mieloproliferativos y cuadros mielodisplásicos. A todo paciente al que se diagnostique un PG de tipo ampolloso, se le debería realizar un estudio para descartar una neoplasia hemática. El pronóstico está condicionado por la hemopatía de base<sup>13-15</sup> (fig. 4).

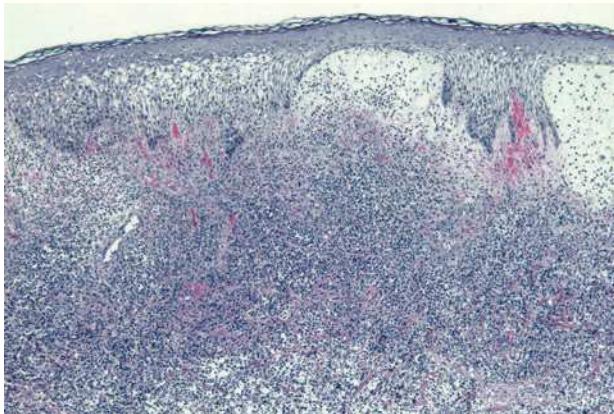
**TABLA I. Variantes clínicas de pioderma gangrenoso segun Powell et al<sup>7</sup>**

VARIANTES CLÍNICAS	ENFERMEDAD ASOCIADA	CARACTERÍSTICAS
PG clásico	EII > AR > neoplasia hemática	Úlcera necrótica rápidamente progresiva
PG pustuloso	EII	Pústulas agrupadas con curso generalmente autolimitado
PG ampolloso	Neoplasias hemáticas	Ampollas superficiales que se ulceran
PG vegetante	No enfermedad sistémica	Erosiones y úlceras superficiales cribiformes
PG periostomal	EII > neoplasia de colon > diverticulitis	Úlcera alrededor de una ostomía

AR: artritis reumatoide; EII: enfermedad inflamatoria del intestino; PG: pioderma gangrenoso.



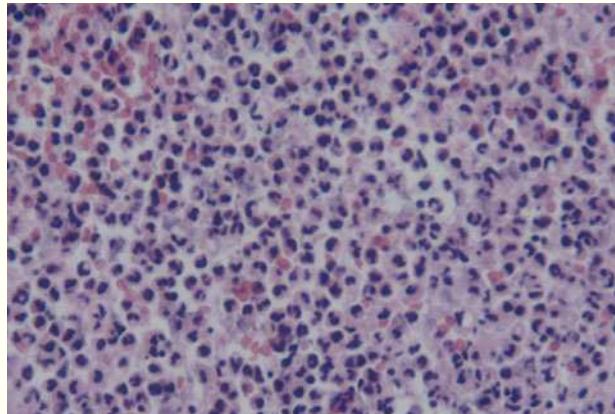
**Figura 4.** Pioderma gangrenoso ampolloso asociado a paraproteína IgA.



**Figura 6.** Imagen histopatológica de un pioderma gangrenoso: epidermis con espongiosis y exocitosis neutrófilica, dermis con un infiltrado neutrófilico en banda e intenso edema de la dermis papilar.



**Figura 5.** Pioderma gangrenoso periostomal en un paciente con colitis ulcerosa.



**Figura 7.** Detalle histopatológico de un pioderma gangrenoso clásico. Muestra un infiltrado neurofilico masivo con extravasación hemática.

**Pioderma gangrenoso vegetante**  
Es la forma de presentación de la enfermedad menos agresiva. Aparece como una placa inflamatoria única, superficial, con úlceras cribiformes, en pacientes sin otra enfermedad concomitante y se resuelve con tratamiento tópico<sup>16</sup>.

**Pioderma gangrenoso periostomal**  
La lesión en estos pacientes tiene una morfología similar al PG clásico, pero con frecuencia aparecen puentes de epitelio sano que atraviesan el suelo de la úlcera. Se localiza cerca de las ostomías abdominales (colostomías, ileostomías y ureterostomías), lo que suele interferir con la colocación de la bolsa colectora. La mayor parte de estos pacientes tienen una EII asociada, aunque también se ha descrito alrededor de ostomías secundarias a intervenciones por neoplasias o diverticulitis<sup>17</sup> (fig. 5).

**HISTOPATOLOGÍA**  
La histopatología del PG es inespecífica y cambiante según el momento evolutivo en que practiquemos la biopsia. Por ello, nos sirve para descartar otros procesos y apoyar el diagnóstico de PG, pero no es patognomónica. En general encontraremos un marcado infiltrado inflamatorio, constituido básicamente por leucocitos polimorfonucleares formando un gran absceso que ocupa la dermis y se extiende incluso al tejido celular subcutáneo. Es frecuente la leucocitoclasis. Los vasos pueden estar dilatados y no es excepcional encontrar trombos intraluminales y extravasación de hematíes, pero en pocas ocasiones hallamos verdaderas imágenes de vasculitis. En la actualidad, la mayoría de los autores aceptan que la vasculitis no excluye el diagnóstico de PG. La epidermis suele estar ulcerada, y en fases iniciales puede haber un marcado edema en la dermis papilar<sup>9,13,18</sup> (figs. 6 y 7).

#### ENFERMEDADES ASOCIADAS

En las series largas publicadas se ha visto que aproximadamente el 50% de los pacientes diagnosticados de PG tienen una enfermedad sistémica asociada, que puede ser conocida o no en el momento del diagnóstico. La colitis ulcerosa fue la primera afección que se describió asociada al PG y actualmente sigue siendo la más frecuente, seguida de la enfermedad de Crohn<sup>9</sup>.

En cerca del 30% de los casos, el PG aparece en pacientes afectos de una EII que puede ser tanto colitis ul-

cerosa como enfermedad de Crohn. Sin embargo, tan sólo el 2% de los pacientes con EII tendrán un PG en su vida<sup>8,9</sup>. En estos casos, el PG cursa de forma independiente del estado de la enfermedad subyacente; así, puede aparecer cuando ésta se encuentre en período de remisión e incluso después de haber practicado una colectomía<sup>19</sup>.

Aproximadamente un 25% de los PG se asocian a artritis reumatoide, si bien ambos procesos también pueden evolucionar de forma independiente. Las neoplasias hemáticas son las siguientes en frecuencia, y predominan las de tipo mieloide sobre las linfoides, sobre todo la leucemia mieloide aguda (más la forma mielomonocítica)<sup>8,9</sup>. Finalmente, hay casos descritos de PG asociado a otras enfermedades<sup>13</sup>, como la granulomatosis de Wegener, la enfermedad de Takayasu, la hepatitis crónica activa, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, la diabetes mellitus, el tumor carcinoide, el lupus eritematoso sistémico, la dermatomiositis, la dermatitis herpetiforme o la malaria<sup>20</sup>, entre otras<sup>13</sup> (tabla II).

Recientemente ha sido descrito el síndrome PAPA, transmitido de forma autosómica dominante y con un curso tórpido. Se caracteriza por la tríada pioderma gangrenoso, artritis purulenta y acné quístico<sup>21</sup>.

## DIAGNÓSTICO

Las claves para el diagnóstico son una historia clínica detallada y reconocer la lesión característica (tabla III). La biopsia no es patognomónica, pero apoyará el diagnóstico y ayudará a descartar otras afecciones. Deben tomarse cultivos repetidos del lecho ulceroso para bacterias aerobias y anaerobias, micobacterias, virus y hongos con la intención de descartar una infección. En nuestra experiencia, el aislamiento de una bacteria puede corresponder a una sobreinfección y no siempre excluye la posibilidad de que se trate de un PG<sup>22</sup>.

No hay parámetros de laboratorio específicos para el diagnóstico de PG, pero de forma bastante constante encontramos leucocitosis a expensas de células polimorfonucleares y elevación de los reactantes de fase aguda. Sin embargo, algunas determinaciones concretas, como la serología luética, los anticuerpos anticardiolipínicos y otros autoanticuerpos, contribuirán a excluir otras enfermedades<sup>23</sup>. Se ha descrito algunos casos de PG que presentaron anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo, por lo que se ha postulado que estos anticuerpos podrían estar implicados en la patogenia del PG<sup>24</sup>. Sin embargo, parece que este hecho estaría relacionado con la asociación del PG a una EII o una granulomatosis de Wegener.

Una radiografía de tórax y una ecografía abdominal nos ayudarán a descartar la presencia de infiltrados neutrofílicos en otras localizaciones<sup>6,9,23</sup>.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial del PG es amplio<sup>23</sup> (tabla IV). Es de destacar el síndrome de Sweet, que se caracteriza por la aparición brusca de fiebre y una erupción dolorosa de pápulas eritematosas. En la biopsia se observa un

**TABLA II. Enfermedades más frecuentemente relacionadas con el pioderma gangrenoso**

Enfermedad inflamatoria del intestino
Colitis ulcerosa
Enfermedad de Crohn
Diverticulitis
Enfermedades mieloproliferativas
Leucemias
Gammaglobulina monoclonal
Enfermedad de Hodgkin
Enfermedad no hodgkiniana
Mieloma
Mielofibrosis
Policitemia vera
Anemia aplásica
Enfermedades reumáticas
Artritis reumatoide
Artritis seronegativa
Espondilitis
Artritis psoriásica
Lupus eritematoso sistémico
Enfermedad de Takayasu

**TABLA III. Actitud diagnóstica ante la sospecha de pioderma gangrenoso**

Historia clínica (lesión de rápida progresión, falta de respuesta a antibióticos, enfermedades asociadas)
Exploración física (úlcera necrótica, bordes eritemato-violáceos, afección de otros órganos)
Cultivo del lecho ulceroso y biopsia cutánea (bacterias, hongos y micobacterias)
Biopsia cutánea (H-E, PAS, Gramm, plata metamina, Ziehl-Neelsen)
Exploraciones complementarias
Analítica general
Hemograma, bioquímica, VSG, electroforesis de proteínas, coagulación (incluidos anticuerpos anticardiolipínicos y antifosfolipídicos), ANCA, crioglobulinas
Descartar enfermedad neutrofílica sistémica
Radiografía de tórax
Ecografía abdominal
Si sintomatología digestiva
Tránsito esofagogástrico
Colonoscopia
Fibrogastroskopía
Si alteración del hemograma y variante ampollosa
Aspirado y biopsia de médula ósea

ANCA: anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo; H-E: hematoxilina-eosina; PAS: tinción con ácido periódico de Schiff; VSG: velocidad de sedimentación globular.

denso infiltrado neutrofílico en la dermis con edema subepidérmico. Ambos procesos pueden coincidir en el mismo paciente. Se los considera formas clínicas diferentes de las denominadas dermatosis neutrofílicas<sup>13</sup>.

Especial mención merecen las infecciones. Las lesiones iniciales del PG pueden confundirse con folliculitis, forunculosis o ectima. A menudo, la falta de respuesta a un tratamiento antibiótico empírico es lo que alerta de que estamos ante un PG. Úlceras producidas por leishmanias, micobacterias o micosis profundas, como la esporotricosis, pueden parecer un PG. La sífilis tardía, así como las infecciones herpéticas profundas, también puede manifestarse con úlceras supurativas<sup>23</sup>. Antes de

**TABLA IV. Diagnóstico diferencial del pioderma gangrenoso**

Síndrome de Sweet
Infecciones
Bacterias
Micobacterias
Hongos
Virus
Parásitos
Gangrena sinérgica
Neoplasias
Linfoma cutáneo
Carcinoma escamoso o basocelular
Úlcera vascular
Enfermedad venosa o arterial
Síndrome antifosfolipídico
Enfermedades sistémicas
Granulomatosis de Wegener
Artritis reumatoide
Enfermedad de Behçet
Lupus eritematoso sistémico
Enfermedad de Takayasu

establecer el diagnóstico de un PG sobre una herida quirúrgica (fenómeno de patergia) debemos descartar una sobreinfección, sobre todo una gangrena sinérgica. Ésta aparece como consecuencia de una infección bacteriana mixta de la herida quirúrgica, que produce una necrosis de la dermis, la grasa subcutánea, la aponeurosis o incluso del músculo.

Una neoplasia ulcerada también puede parecer un PG. En pacientes con linfomas o leucemias puede producirse una infiltración específica de la piel en forma de úlceras supurativas que pueden confundirnos en el diagnóstico. Lo mismo ocurriría con un carcinoma ulcerado<sup>6</sup>.

Finalmente, ante la sospecha de un PG tenemos que descartar también una vasculitis, sobre todo si se trata de pacientes afectos de enfermedades sistémicas como el lupus eritematoso sistémico, la artritis reumatoide, la enfermedad de Behçet o la granulomatosis de Wegener<sup>6,23</sup>. Si la úlcera aparece en las extremidades inferiores, debemos descartar la causa isquémica, la insuficiencia venosa y la causa infecciosa. En el contexto del síndrome antifosfolipídico, pueden aparecer úlceras que semejan un verdadero PG<sup>6,22</sup>.

## TRATAMIENTO

El diagnóstico temprano del PG es importante, porque permite iniciar con rapidez un tratamiento adecuado que evite la progresión de la lesión y sus secuelas, y se nota una rápida mejoría en las primeras semanas. Además, evita maniobras intervencionistas capaces de acelerar el curso de la enfermedad. Sin embargo, el tratamiento del PG continúa siendo un reto y, a pesar de los avances en terapéutica, el pronóstico se mantiene incierto. Apenas existen ensayos clínicos prospectivos, aleatorizados y multicéntricos sobre el tratamiento y el pronóstico del PG<sup>9</sup>.

Conviene tener en cuenta la posibilidad de que haya alguna enfermedad subyacente; si bien cuando se trata de una EII el curso de la clínica cutánea y el de la intes-

tinal no siempre son paralelos, cuando hay una neoplasia hemática su tratamiento a menudo conlleva la resolución de la lesión cutánea<sup>13</sup>.

La inmunosupresión es la base en el manejo del PG y, por el momento, los fármacos mejor estudiados son los corticoides sistémicos y la ciclosporina A. Se han utilizado otros muchos inmunosupresores y combinaciones de ellos, como por ejemplo los corticoides con agentes citotóxicos para formas recalcitrantes. Se ha observado que los PG asociados a enfermedad de Crohn responden rápidamente al tratamiento con inhibidores del factor de necrosis tumoral alfa (anti-TNFα)<sup>25,26</sup>. En todos los casos son útiles los tratamientos tópicos para minimizar el riesgo de infecciones secundarias y, cuando ésta se produce, son necesarios los antibióticos sistémicos<sup>9,13,22,27</sup>.

## Tratamientos sistémicos

**Corticoides.** El tratamiento sistémico inicial del PG consiste en prednisona oral a dosis de 1-2 mg/kg/día. La respuesta, cuando se produce, se observa en 2-4 semanas; a partir de ese momento, se recomienda una pauta lentamente descendente durante semanas o meses hasta la suspensión<sup>9</sup>. Varias series apoyan el uso de pulsos de metilprednisolona (1 g/día durante 1-5 días), sobre todo para casos resistentes a otros tratamientos. Las ventajas de esta pauta son la respuesta más rápida y el menor daño iatrogénico a largo plazo<sup>28</sup>.

**Macrólidos inmunosupresores.** La ciclosporina A inhibe la activación de los linfocitos T y es sin duda uno de los tratamientos de elección para el PG. Permite ahorrar corticoides y es eficaz incluso en casos corticorresistentes. La mayoría de las series publicadas refieren una buena respuesta clínica en 1-3 semanas con bajas dosis de ciclosporina (3-5 mg/kg/día). Debe mantenerse durante meses hasta obtener la curación. Los efectos secundarios inherentes a la ciclosporina, tales como la nefrotoxicidad, la hipertensión arterial y la inmunosupresión, no suelen ser un problema significativo con estas dosis, pero deben ser monitorizados<sup>29,30</sup>. El tacrolimus (FK 506) también ha sido utilizado con éxito en ensayos clínicos controlados a dosis de 0,1 mg/kg/día<sup>22</sup>.

## Inhibidores del factor de necrosis tumoral alfa.

Los anti-TNFα (infliximab, etanercept y adalimumab) son una opción terapéutica prometedora para el PG. El infliximab a dosis de 5 mg/kg, administrado en infusión intravenosa las semanas 0, 2 y 6, parece ser muy eficaz para el PG, asociado o no a EII. Según la respuesta, se recomiendan dosis de mantenimiento cada 8 semanas hasta lograr la curación. Su relación riesgo-beneficio parece aceptable, si bien su elevado coste hace que esta opción se reserve para casos resistentes a corticoides y ciclosporina, cuando éstos estén contraindicados o hayan producido toxicidad. Cuando se trate de un PG asociado a EII activa, en especial enfermedad de Crohn, probablemente la primera alternativa terapéutica sea infliximab. No obstante, se requieren más

estudios comparativos a largo plazo para determinar tanto la eficacia como la seguridad de los anti-TNF $\alpha$  en el PG<sup>25,26</sup>.

**Otros inmunosupresores.** La dapsona (100-200 mg/día), por su capacidad para inhibir la migración de los neutrófilos, tiene utilidad en casos leves de PG. Se suele asociar a corticoides sistémicos y precisa de controles hematológicos para monitorizar sus efectos secundarios (metahemoglobinemia y hemólisis). La clofazamina tiene un efecto inmunomodulador, pero en ocasiones puede exacerbar la EII, y además tiene otros efectos secundarios como la hiperpigmentación. La talidomida ha sido utilizada ocasionalmente en el tratamiento del PG por su efecto supresor de la función de los linfocitos T colaboradores y su actividad anti-TNF $\alpha$ . Sus principales efectos secundarios son la teratogenia, la polineuropatía, la somnolencia y el estreñimiento. La azatioprina, a dosis de 100-150 mg/día, se utiliza como ahorrador de corticoides. Tiene una acción lenta que puede demorarse de 2 a 4 semanas. Antes de iniciar el tratamiento hay que determinar las concentraciones de tiopurina metiltransferasa (TPMT) para ajustar la dosis y evitar la hemotoxicidad; periódicamente deben realizarse controles hematológicos y hepáticos. Es una buena opción que considerar cuando se trata de pacientes afectos de EII. El micofenolato mofetilo ha sido utilizado en algún caso de PG peristomal o recalcitrante a dosis de 2 mg/día, con un buen perfil de seguridad hematológico, hepático y renal. En PG recalcitrantes o muy graves podemos recurrir a los agentes citotóxicos (ciclofosfamida, metotrexato y clorambucilo), sin olvidar sus riesgos (mielosupresión y carcinogénesis)<sup>13,22</sup>.

### Tratamientos tópicos

El tratamiento tópico del PG tiene una doble finalidad: por un lado, reducir la exudación, eliminar detritos, prevenir y controlar la sobreinfección, reducir el dolor y favorecer la cicatrización; por otro, controlar el proceso inflamatorio con inmunosupresores tópicos<sup>17,20</sup>. Son útiles las curas húmedas con soluciones astringentes y antisépticas, así como los antibióticos tópicos (p. ej., sulfadiazina argéntica). En formas leves de PG o como tratamiento coadyuvante de los medicamentos sistémicos, se ha empleado corticoides tópicos (en oclusión o no), corticoides intralesionales e inhibidores tópicos de la calcineurina (tacrolimus)<sup>9,22</sup>. Este último se ha utilizado con éxito como tratamiento único en algún caso de PG peristomal<sup>31</sup>.

### Tratamiento quirúrgico

La cirugía debe indicarse con precaución, ya que puede desencadenar el PG a través del fenómeno de patergia y debe utilizarse únicamente como adyuvante a la terapia inmunosupresora en casos con enfermedad estable o remisión parcial. Algunos casos se han beneficiado de un injerto autólogo de piel, sobre todo en las mamas, aunque no hay que olvidar el riesgo de que aparezca una nueva lesión de PG en la zona donante. Hoy se están uti-

lizando injertos de piel procesados por bioingeniería, que evitan la realización de maniobras quirúrgicas capaces de desencadenar un fenómeno de patergia<sup>22</sup>.

### BIBLIOGRAFÍA

- Kaye VN. Neutrophilic dermatoses: noninfectious diseases characterized by the accumulation of neutrophils. *Adv Dermatol*. 1990;5:215-40.
- Davis MD, Alexander JL, Prawer SE. Pyoderma gangrenosum of the breasts precipitated by breast surgery. *J Am Acad Dermatol*. 2006;55:317-20.
- Brunsting LA, Goeckerman WH, O'Leary PA. Pyoderma (echyma) gangrenosum: clinical and experimental observations in five cases occurring in adults. *Arch Dermatol*. 1930;22:655-80.
- Ahmadi S, Powell FC. Pyoderma gangrenosum: uncommon presentations. *Clin Dermatol*. 2005;23:612-20.
- Von den Driesch P. Pyoderma gangrenosum: a report of 44 cases with follow-up. *Br J Dermatol*. 1997;137:1000-5.
- Wollina U. Pyoderma gangrenosum — a review. *Orphanet J Rare Dis*. 2007;15:2-19.
- Fulbright RK, Wolf JE, Tschen JA. Pioderma gangrenosum at surgery sites. *J Dermatol Surg Oncol*. 1985;11:883-6.
- Powell FC, Su WP, Perry HO. Pyoderma gangrenosum: classification and management. *J Am Acad Dermatol*. 1996;34:395-409.
- Brooklyn T, Dunill G, Probert C. Diagnosis and treatment of pyoderma gangrenosum. *BMJ*. 2006;333:181-4.
- Wernikoff S, Merritt C, Briggaman RA, Woodley DT. Malignant pyoderma or pyoderma gangrenosum of the head and neck? *Arch Dermatol*. 1987;123:371-5.
- Gibson LE, Daoud MS, Muller SA, Perry HO. Malignant pyoderma revisited. *Mayo Clin Proc*. 1997;72:734-6.
- Callen JP, Woo TY. Vesiculopustular eruption in a patient with ulcerative colitis. Pyoderma gangrenosum. *Arch Dermatol*. 1983;119:664-9.
- Crowson A, Mihm M Jr, Magro C. Pyoderma gangrenosum: a review. *J Cutan Pathol*. 2003;30:97-107.
- Krauze E, Brzezinka-Wcislo L, Kaminska-Winciorek, Wygledowska-Kania M, Sygula E. Pyoderma gangrenosum coexisting with acute myelogenous leukemia. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2005;19:589-92.
- Hay CR, Messenger AG, Cotton DW, Bleehen SS, Winfield DA. Atypical bullous pyoderma gangrenosum associated with myeloid malignancies. *J Clin Pathol*. 1987;40:387-92.
- Wilson-Jones E, Winckelmann RK. Superficial granulomatous pyoderma: a localized vegetative form of pyoderma gangrenosum. *J Am Acad Dermatol*. 1988;18:511-21.
- Lyon CC, Smith AJ, Beck MH, Wong GA, Griffiths CE. Parastomal pyoderma gangrenosum: clinical features and management. *J Am Acad Dermatol*. 2000;42:992-1002.
- Su WP, Schroeter AL, Perry HO, Powell FC. Histopathologic and immunopathologic study of Pyoderma gangrenosum. *J Cutan Pathol*. 1986;13:323-30.
- Ljubojevic S, Milavec-Puretic V, Sredoja-Tisma V, Rados J, Kalauz M, Hristic I. Pyoderma gangrenosum associated with ulcerative colitis. *Acta Dermatovenerol Croat*. 2006;14:35-9.
- Moreno-Ramirez D, Herrera-Saval A, Rios-Martin JJ, Blasco-Esquivias I, Camacho F. Multiple lesions of pyoderma gangrenosum in association with hyper-reactive malarial splenomegaly. *Br J Dermatol*. 2004;150:605-7.
- Lindor NM, Arsenault TM, Solomon H, et al. A new autosomal dominant disorder of pyogenic steril arthritis, pyoderma gangrenosum, and acne: PAPA syndrome. *Mayo Clin Proc* 1997;72:611-5.
- Wollina U. Clinical management of pyoderma gangrenosum. *Am J Clin Dermatol*. 2002;3:149-58.
- Weenig RH, Davis MD, Dahl PR, Su WP. Skin ulcers misdiagnosed as pyoderma gangrenosum. *N Engl J Med*. 2002;347:1412-8.
- Garcia-Morales I, Herrera-Saval A, Camacho F. Pyoderma gangrenosum over a saphenectomy scar in a cANCA-positive patient with diverticulitis. *Actas Dermosifiliogr*. 2005;96:258-60.
- Brooklyn TN, Dunnill MG, Shetty A, Bowden JJ, Williams JD, Griffiths CE, et al. Infliximab for the treatment of pyoderma gangrenosum: a randomised double blind, placebo controlled trial. *Gut*. 2006;55:505-9.
- McGowan JW, Johnson CA, Lynn A. Treatment of pyoderma gangrenosum with etanercept. *J Drugs Dermatol*. 2004;3:441-4.
- Chow RKP, Ho VC. Treatment of pyoderma gangrenosum. *J Am Acad Dermatol*. 1996;34:1047-60.
- Johnson RB, Lazarus GS. Pulse therapy: therapeutic efficacy in the treatment of pyoderma gangrenosum. *Arch Dermatol*. 1982;118:76-84.
- Zumdicke M, Goerz G, Schuppe HC, Milde P, Ruzicka T. Niedrig dosierte Cyclosporin-A-Therapie bei Pyoderma gangrenosum. *Erfahrungen bei 6 Patienten*. Hautarzt. 1995;46:697-701.
- Elgart G, Stover P, Larson K, Sutter C, Scheibner S, Davis B, et al. Treatment of pyoderma gangrenosum with cyclosporine: results in seven patients. *J Am Acad Dermatol*. 1991;24:83-6.
- Lyon CC, Stapleton M, Smith AJ, Mendelsohn S, Beck MH, Griffiths CE. Topical tacrolimus in the management of peristomal pyoderma gangrenosum. *J Dermatol Treat*. 2001;12:13-7.