

¿Se puede prevenir la radiodermatitis aguda? Reporte de un caso y revisión de literatura

Can acute radiodermatitis be prevented? Case Report and Literature Review

Ana San Juan-Romero¹, Judit Pérez-Rendon², David Acosta-Gutiérrez³

RESUMEN

La radiodermatitis aguda es un evento esperado en los pacientes que reciben radioterapia (RT). Afecta a la piel de forma colateral por ser un tejido con alto recambio celular. La lesión cutánea suele afectar al 50-95% de los pacientes en RT. El dermatólogo es el especialista responsable del tratamiento de este efecto adverso. Se describe el caso de una paciente con antecedente de cáncer de mama con esta terapia que desarrolló radiodermatitis aguda en la que se indicó tratamiento y se informó de las medidas preventivas para las sesiones posteriores. El cuidado de la piel en pacientes que reciben RT es un tema que generalmente se le da poca importancia y se conoce poco. Sin embargo, por su alta prevalencia se debe investigar ampliamente. Se realiza una revisión actualizada de la literatura de la prevención y tratamiento de la radiodermatitis aguda.

PALABRAS CLAVE: radiodermatitis aguda, complicaciones de la radioterapia, toxicidad cutánea por radioterapia.

Dermatol Peru 2021; 31 (3): 223-225

ABSTRACT

Acute radiodermatitis is an expected event in patients receiving radiotherapy (RT). It affects the skin collaterally as it is a tissue with high cell turnover. Skin lesions usually affect 50-95% of patients in RT. The dermatologist is the specialist responsible for the treatment of this adverse effect. We describe the case of a patient with a record of breast cancer with this therapy who developed acute radiodermatitis in which treatment was indicated and preventive measures were given for subsequent sessions. Skin care in patients receiving RT is a subject that is generally overlooked and ignored. However, due to its high prevalence, it should be investigated extensively. An updated review of the literature on the prevention and treatment of acute radiodermatitis is presented.

KEY WORDS: acute radiodermatitis, radiotherapy complications, cutaneous toxicity due to radiation.

La radioterapia (RT) es una técnica usada en oncología en aproximadamente el 60% de los pacientes, bien de forma aislada o en combinación con otros tratamientos. La radiación ionizante afecta a la piel de forma colateral por ser un tejido con alto recambio celular y es muy importante entender los efectos cutáneos de esta terapia a corto y largo plazo. La lesión cutánea suele afectar al 50-95% de los pacientes en RT.^{1,2} El desarrollo de alteraciones a este nivel depende de las características propias de la terapia y de los factores de riesgo del paciente.

En este trabajo describimos el caso de una paciente con radiodermatitis aguda con la revisión bibliográfica de esta condición, las medidas preventivas y el tratamiento aprobado hasta el momento.

CASO CLÍNICO

Paciente del género femenino de 54 años de edad, originaria de México, con antecedente de cáncer de mama

1. Residente de la especialidad de Medicina Interna, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado.
2. Dermatóloga, Hospital General de Secretaría de Salud del Estado de Querétaro, Qro.
3. Oncólogo médico, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado.

en el cuadrante superior externo de la mama izquierda, triple negativo etapa clínica IIIC, que recibió tratamiento con mastectomía radical, linfadenectomía y tratamiento adyuvante con quimioterapia y RT. Acude a nuestra unidad por referir una dermatitis inflamatoria, tres días posteriores a terminar sus sesiones de RT, que le generaba dolor y sensación de ardor. En la exploración dermatológica se observó una dermatosis localizada en la región radiada que involucraba el hemitórax izquierdo caracterizada por placas eritematosas, algunas con escama ligera que le generaba dolor al tacto. La impresión diagnóstica fue una radiodermatitis grado 1 (Figura N° 1 A y B).

Se indicó tratamiento con una crema emoliente suave con ácido hialurónico, un esteroide con potencia baja-mediana y se explicó detalladamente las medidas de higiene que debe tener en la piel, entre estas se incluye el lavado de la piel con agua y un jabón suave.

La paciente en su cita subsecuente se refirió asintomática y la región previamente afectada se encontró sin evidencia de la radiodermatitis o secuelas de la misma.

DISCUSIÓN

La radiodermatitis aguda es un evento esperado en los pacientes que reciben RT. El dermatólogo es el especialista responsable del tratamiento de este efecto adverso. El daño

que causa la radiación puede ser directo o indirecto. El daño directo se genera cuando la radiación es absorbida por el mismo ADN, por otro lado el daño indirecto se genera cuando las moléculas de agua que rodean al ADN son ionizadas por la radiación.³ La radiodermatitis aguda es la que ocurre en los primeros tres meses de recibir RT, posterior a este tiempo se dan los cambios crónicos.⁴ El espectro de severidad va desde eritema leve y descamación seca, hasta afectación tan severa con ulceración (Tabla 1).

Los factores de riesgo para desarrollar grados mayores de radiodermatitis incluyen tabaquismo, daño actínico previo, una solución de continuidad en la piel, enfermedades del tejido conjuntivo, enfermedades infecciosas o que se encuentren recibiendo algún fármaco radiosensibilizante. Algunos medicamentos asociados a este efecto son la doxorubicina, bleomicina, oxaliplatino, entre otros; que se utilizan como terapias adyuvantes en los pacientes con cáncer.^{2,5} No se debe olvidar el fenómeno de memoria de la radiación, el cual se caracteriza por el desarrollo de eritema cutáneo y erosión en un paciente que recibió RT y que es precipitado por un medicamento no relacionado; esta última ocurre varios meses después de la RT.⁶

El eritema no se presenta hasta que se ha alcanzado una dosis de radiación mayor de 2000 cGy.⁷ Se puede presentar con prurito e hiperalgesia en la zona, y esto suele suceder durante la tercera semana de tratamiento. La



Figura N° 1. Imágenes macroscópicas de lesiones en la piel del hemitórax izquierdo (Radiodermatitis aguda grado 1). **A)** Lesión en hemitórax izquierdo. **B)** Acercamiento de la lesión en región xifoidea.

Tabla 1. Clasificación de la radiodermatitis (Modificada de Hymes S)³

Grado	Radiodermatitis presentada
▲ 1	Eritema leve y/o escama seca.
▲ 2	Placas de eritema moderado o descamación húmeda, principalmente en pliegues y arrugas, presencia de edema moderado.
▲ 3	Descamación húmeda confluyente no confinada a pliegues, diámetro >1.5cm, edema severo.
▲ 4	Presencia de necrosis en dermis; puede existir sangrado espontáneo.

radiodermatitis aguda se manifiesta con alopecia, xerosis, hiperpigmentación, descamación seca o húmeda entre otros. La atrofia cutánea, fibrosis, edema, despigmentación y telangiectasias son propias de la patología crónica.⁸

Para la prevención de la radiodermatitis aguda se recomiendan las técnicas higiénicas como el lavado del área radiada con agua y jabón suave o el lavado del cabello posterior a la sesión de RT. El uso de desodorante no antitranspirante cuando se recibe radiación en la axila también se encuentra dentro de las principales recomendaciones.^{2,9}

En cuanto a los esteroides tópicos para prevención de esta dermatitis se ha demostrado en múltiples estudios que los de mediana potencia utilizados a lo largo de todo el periodo de RT son útiles.^{10,11} Se recomienda ampliamente el uso de enzimas orales hidrolíticas para la prevención de radiodermatitis aguda grado 2 o mayor.¹² La amifostina es un fármaco citoprotector que reduce los efectos de la radioterapia, como la radiodermatitis aguda, sin alterar su eficacia.¹³ Existe evidencia en diversas publicaciones que sugieren que el uso de cremas con ácido hialurónico tiene un efecto radioprotector. En un estudio se comparó el uso de crema con urea y ácido hialurónico de manera regular contra el uso solamente en caso de ser necesario por xerosis. Los resultados mostraron que el uso regular duplica la probabilidad de no presentar radiodermatitis.^{14,15}

En cuanto al tratamiento de la radiodermatitis aguda establecida existe un estudio en pacientes con descamación húmeda en donde se comprobó que se beneficiaron del uso de apósitos secos o apósitos con hoja de plata.¹⁶ Se requieren más estudios de este tipo para avalar esta recomendación.

CONCLUSIÓN

El cuidado de la piel en pacientes que reciben RT es un tema que generalmente se le da poca importancia y se conoce poco. Sin embargo, por su alta prevalencia se debe investigar ampliamente. Es importante recordar que se debe

restringir el uso de cremas, jabones o desodorantes que contengan elementos metálicos, esto principalmente debido a que estos últimos pueden producir radiación secundaria en la superficie cutánea, lo que aumenta la dosis de radiación. Existen varias medidas preventivas para evitar el desarrollo de la radiodermatitis aguda o su gravedad que se deben implementar como parte del tratamiento. Pareciera ser que mas encaminado al tratamiento de esta afección podríamos enfocarnos en la prevención de la misma.

Figura N° 1. Imágenes macroscópicas de lesiones en la piel del hemitórax izquierdo (Radiodermatitis aguda grado 1). A Lesión en hemitórax izquierdo. B Acercamiento de la lesión en región xifoidea.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Ryan JL. Ionizing radiation: the good, the bad, and the ugly. *J Invest Dermatol.* 2012; 132: 985-993.
- Bolderston A, Lloyd NS, Wong RKS, et al. Supportive care guidelines group of cancer care ontario program in evidence-based care. The prevention and management of acute skin reactions related to radiation therapy: A systematic review and practice guideline. *Support Care Cancer.* 2006;14:802-17.
- Hymes S, Strom E, Fife C. Radiation dermatitis: Clinical presentation, pathophysiology, and treatment 2006. *J Am Acad Dermatol.* 2006; 54: 28-46.
- McQuestion M. Evidence-based skin care management in radiation therapy: clinical update. *Semin Oncol Nurs.* 2011; 27:e1-17.
- Wickline A. Prevention and treatment of acute radiation dermatitis: a literature review. *Oncol Nurs Forum.* 2004;31(2):237-247.
- Borgia F, Guarneri C, Guarneri F. Radiation recall dermatitis after docetaxel administration: absolute indication to replace the drug? *Br J Dermatol.* 2005;153:664-699.
- Eun J, Kim S. Eosinophilic, polymorphic, and pruritic eruption associated with radiotherapy in a patient with breast cancer. *J Am Acad Dermatol.* 2007;56(2):60-61.
- Hegedus F, Mathew L, Schwartz R. Radiation dermatitis: an overview. *Inter J Dermatol.* 2016;56(9):909-914.
- Theberge V, Harel F, Dagnault A. Use of axillary deodorant and effect on acute skin toxicity during radiotherapy for breast cancer: a prospective randomized noninferiority trial. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 2009;75(4):1048-1052.
- Shukla P, Gairola M, Mohanti B, Rath GK. Prophylactic beclomethasone spray to the skin during postoperative radiotherapy of carcinoma breast: a prospective randomized study. *Indian J Cancer.* 2006;43(4):180-184.
- Omidvari S, Saboori H, Mohammadianpanah M, Mosalaei A, et al. Topical betamethasone for prevention of radiation dermatitis. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2007;73:209-215.
- Worthington HV, Clarkson JE, Bryan G, Furness S, et al. Interventions for preventing oral mucositis for patients with cancer receiving treatment. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011;(4):CD000978.
- Sasse AD, Clark LG, Sasse EC, Clark AC. Amifostine reduces side effects and improves complete response rate during radiotherapy: results of a meta-analysis. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 2006;64(3):784-791.
- Elliott EA, Wright JR, Swann RS, Nguyen-Tan F, et al. Phase III Trial of an emulsion containing trolamine for the prevention of radiation dermatitis in patients with advanced squamous cell carcinoma of the head and neck: results of Radiation Therapy Oncology Group Trial 99-13. *J Clin Oncol.* 2006;24(13):2092-2097.
- Primavera G, Carrera M, Berardesca E, Pinnaró P, et al. A double-blind, vehicle-controlled clinical study to evaluate the efficacy of MAS065D (XClair), a hyaluronic acid-based formulation, in the management of radiation-induced dermatitis. *Cutan Ocul Toxicol.* 2006;25:165-171.
- Macmillan M, Wells M, MacBride S, Raab GM, et al. Randomized comparison of dry dressings versus hydrogel in management of radiation-induced moist desquamation. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 2007;68(3):864-872.

Correspondencia: Dra. Ana San Juan Romero
Email: anasjr@hotmail.com
México, 442168

Pioderma gangrenoso de rápida evolución asociado a artritis reumatoide

Pioderma gangrenoso in rapida evoluzione associato ad artrite reumatoide

Carlos A. Cahuaya-Choque¹, Karla F. Aguilar-García¹, Ana Rodríguez-Guzmán², Cesar Chian-García³

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: El Pioderma Gangrenoso (PG), es una enfermedad inflamatoria necrotizante crónica, poco frecuente, comprendida dentro del espectro de las dermatosis neutrofilicas. Tiene predilección por los adultos, con un leve predominio femenino y suele asociarse a enfermedades sistémicas, entre ellas la artritis reumatoide. Su etiología aún no está bien definida. El diagnóstico suele ser difícil y se pueden requerir tratamientos a largo plazo. **CASO CLÍNICO:** Paciente mujer de 41 años, natural y procedente de Ancash, agricultora, con antecedente de artritis reumatoide sin tratamiento, acude por emergencia con un tiempo de enfermedad de un mes, por dolor y pústulas en miembro inferior izquierdo que llegan a ulcerarse y presentar secreción purulenta. Se realiza biopsia de piel y el estudio histopatológico indica compatibilidad con el diagnóstico de PG. Recibió tratamiento con prednisona y micofenolato mofetilo, presentando mejoría clínica con cicatrización de úlceras; fue dada de alta al mes y medio con seguimiento por consulta externa. **CONCLUSIÓN:** Queda clara la asociación del PG a cierto grupo de patologías, en este caso a artritis reumatoidea. Es evidente la dificultad para reconocer la enfermedad, considerándose más como un diagnóstico de exclusión. No existe un esquema terapéutico definido, pero se ha visto que responde favorablemente a tratamiento farmacológico corticoideo e inmunosupresor.

PALABRAS CLAVE: Pioderma gangrenoso; dermatosis neutrofilica; artritis reumatoide; diagnóstico, tratamiento.

Dermatol Peru 2021; 31 (3): 226-230

ABSTRACT

INTRODUCTION: Pyoderma gangrenosum (PG) is a rare chronic necrotizing inflammatory disease, included within the spectrum of neutrophilic dermatoses. It has a predilection for adults, with a slight female predominance and is usually associated with systemic diseases, including rheumatoid arthritis. Its etiology is not yet well defined. Diagnosis is often difficult and longterm treatments may be required. **CLINICAL CASE:** A 41-year-old

female patient, natural and from Ancash, farmer, with a record of untreated rheumatoid arthritis, comes to emergency with a disease time of one month, due to pain and pustules in the lower left limb that ulcerate and present purulent discharge. A skin biopsy is performed and the histopathological study indicates compatibility with the diagnosis of pyoderma gangrenosum. She received treatment with prednisona and mycophenolate mofetil, presenting clinical improvement with ulcer healing; she was discharged a month and a half later with follow-up by outpatient clinic. **CONCLUSION:** The association of PG to a certain group of pathologies, in this case rheumatoid arthritis, is clear. The difficulty in recognizing the disease is evident, considering it more like a diagnosis of exclusion. There is no defined therapeutic scheme, but it has been seen that it responds favorably to corticosteroid and immunosuppressive pharmacological treatment.

KEYS WORDS: pyoderma gangrenosum; neutrophilic dermatosis; rheumatoid arthritis; diagnosis; management.

1. Médico residente de dermatología del Hospital Nacional Arzobispo Loayza.
2. Jefe del servicio de dermatología del Hospital Nacional Arzobispo Loayza.
3. Médico patólogo asistente del Hospital Nacional Arzobispo Loayza.

INTRODUCCIÓN

El Pioderma Gangrenoso (PG) es una dermatosis neutrofílica, poco frecuente, descrita hace casi aproximadamente un siglo, aunque su denominación es incorrecta en vista que no corresponde a una causa infecciosa. Se presenta con mayor frecuencia en personas mayores (~50 años) y con una distribución global. Esta entidad está caracterizada por lesiones ulcerosas dolorosas de bordes socavados con eritema periférico y cuya fisiopatología sigue siendo aún poco conocida, siendo el trauma el factor mejor documentado que puede inducir la aparición de las lesiones, mediadas por la liberación de citocinas y otras sustancias que tienen un papel importante en la fisiopatología del PG. Se ha establecido un vínculo fuerte con una amplia variedad de enfermedades autoinmunes y autoinflamatorias subyacentes, entre las que destacan la Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII), la Artritis Reumatoide (AR) y las neoplasias malignas hematológicas. El PG sigue siendo una de las enfermedades dermatológicas más difíciles de diagnosticar y tratar.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente de sexo femenino de 41 años de edad, de raza mestiza, ocupación agricultora, natural y procedente del distrito de Mancos, provincia de Yungay, departamento de Ancash. Cuenta con antecedente patológico de Artritis Reumatoidea de 09 años de evolución, sin tratamiento. Refiere un tiempo de enfermedad de 4 semanas previos a su ingreso, de inicio insidioso y curso progresivo, caracterizado por dolor leve en ambas piernas, con posterior aparición de lesiones vesiculares, las que se tornan con contenido amarillento y con aumento del dolor por lo cual es hospitalizada en un establecimiento de salud de baja complejidad por espacio de 2 semanas sin presentar mejoría, por lo que es referida a nuestro hospital. Ingresa por emergencia, con funciones vitales estables y examen físico preferencial, en la que se destacan lesiones ulcerosas en miembro inferior izquierdo con edema y eritema perilesional, con impresión diagnóstica: Úlcera infectada de miembro inferior izquierdo, D/C TVP vs Insuficiencia arterial. La analítica de ingreso muestra los siguientes resultados: Cuadro N° 1.

Recibe tratamiento antibiótico por 21 días sin presentar mejoría clínica. Fue evaluada por el servicio de Reumatología con diagnóstico de Artritis Reumatoide deformante sin criterios de actividad clínica, además por Cirugía Plástica con indicación de tratamiento quirúrgico. Posteriormente es evaluada por el servicio de Dermatología, evidenciándose una úlcera extensa de +/-

Cuadro N° 1. Analítica del paciente a su ingreso al hospital.				
	23-09	26-09	29-09	22-10
▲ Hb	10.4	8.7		12.1
▲ Leuc	4620	3790		3580
▲ Ab	0%	0%		0%
▲ Linf	36%	33%		36%
▲ Plaq	247	199		
▲ TP	12.9			
▲ Gluc	93			
▲ Cr	0.56	36		
▲ Alb	2.96	0.4		
▲ PCR	0.54	2.37		0.079
▲ FR			8.9	
▲ VSG			85	33
▲ ANCA			Neg	

12 cm de diámetro, de bordes irregulares, sobreelevados, socavados, con secreción purulenta en dorso del pie izquierdo (Figura N° 1), en región tibial distal izquierda presenta úlcera de +/- 10cm de similares características, que además presenta exposición de músculo (Figura N° 2), planteándose los diagnósticos de Pioderma gangrenoso, D/C Vasculitis, se realiza biopsia de piel. La primera mostró resultados no concluyentes por lo que se tomó otra muestra de la lesión.

El estudio anatomopatológico informa: (I) Epidermis con hiperplasia pseudoepiteliomatosa, dermis con fibrosis y foco de denso infiltrado inflamatorio mixto linfocitocitario y polimorfonuclear neutrófilo (Figura N° 3); (II) Epidermis con pústula subcornea, dermis con edema e infiltrado



Figura N° 1. Úlcera en dorso del pie izquierdo, de bordes irregulares, sobreelevados, socavados, con secreción purulenta.



Figura N° 2. región tibial distal izquierda presenta ulcera con exposición de músculo.

inflamatorio linfoplasmocitario y polimorfonuclear neutrófilo (Figura N° 4); cambios histopatológicos compatibles con PG.

En base a los resultados se decide suspender tratamiento antibiótico e iniciar terapia corticoidea con prednisona a dosis de 1mg/kg/día, asociándose posteriormente micofenolato mofetilo 500mg c/8hrs. Durante el tratamiento, se mantuvo las curaciones diarias de las lesiones con hidrogel con plata iónica. La paciente presenta mejoría clínica con cicatrización de úlceras (Figura N° 5 y 6); fue dada de alta al mes y medio con controles posteriores por consulta externa.

DISCUSIÓN

El PG es una entidad muy infrecuente, se estima una incidencia mundial de alrededor de 3 a 10 casos por millón de habitantes por año¹, suele afectar a pacientes adultos y

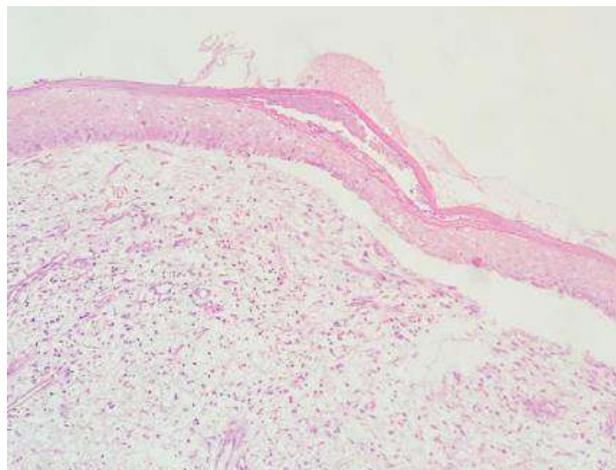


Figura N° 4. Epidermis con pústula subcornea, dermis con edema e infiltrado.

sin mantener una clara predilección de género. El PG se clasifica en cuatro subtipos clínicos: clásico o ulceroso, ampolloso, pustuloso y vegetativo.

La presentación clínica clásica se presenta más comúnmente como una lesión eritematosa extremadamente dolorosa, que presentan lesiones vesiculares o pustulosas que progresa rápidamente a una úlcera ampollosa o necrótica con presencia de un exudado purulento y de mal olor, que pueden profundizar pudiendo exponer tendones, fascias y músculos. La parte inferior de las piernas se ve afectada con mayor frecuencia, aunque puede presentarse en cualquier parte del cuerpo. La lesión puede ser precipitada por un traumatismo menor, fenómeno conocido como "patergia"².

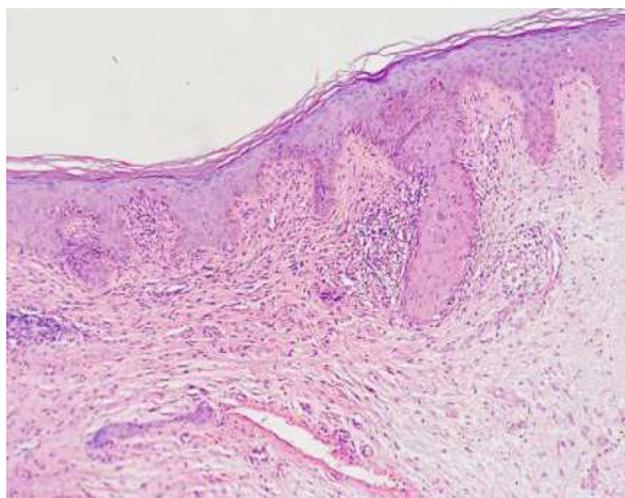


Figura N° 3. Epidermis con hiperplasia pseudoepiteliomatosa, dermis con fibrosis y foco de denso infiltrado inflamatorio mixto linfohistiocitario y polimorfonuclear neutrófilo.



Figura N° 5. Mejora clínica de las lesiones con el tratamiento instituido.



Figura N° 6. Mejora de la lesional alta del paciente.

Clásicamente, el PG se ha asociado a múltiples entidades nosológicas subyacentes entre las que destacan la colitis inflamatoria (EII y diverticulitis) neoplasias malignas (síndrome mielodisplásico, gammapatía monoclonal, leucemia mieloide crónica, etc.), enfermedad autoinmune inflamatoria (poliartritis seronegativa, artritis reumatoide), y tumores sólidos (próstata y adenocarcinoma de colon)³. El reclutamiento de una gran cantidad de neutrófilos activados juega un papel importante en la inflamación crónica en la AR y, por lo tanto, los trastornos neutrofilicos con activación de los neutrófilos a menudo se asocian con la AR, por ejemplo, el PG, especialmente el tipo ulcerativo⁴.

Ha sido revelado un aumento de más del triple en las probabilidades de desarrollar PG en pacientes con AR. En comparación con otros pacientes con PG, los pacientes con PG asociado a AR son más jóvenes al inicio de la enfermedad cutánea. La AR precedió al PG en la mayoría de los pacientes con diagnóstico dual con una latencia media de 9,2 años. El conocimiento de la probabilidad de esta manifestación extraarticular grave es de gran ayuda para los médicos que tratan la AR. Se debe advertir a los pacientes con AR que eviten otros factores predisponentes de PG⁵.

La patogenia del PG aún no se ha esclarecido hasta el momento, habiéndose identificado muchas anomalías del sistema inmunitario, lo que demuestra que la patogenia de PG es compleja y probablemente multifactorial. El PG ciertamente es causado por una desregulación del sistema inmunológico, caracterizado más específicamente como una enfermedad autoinflamatoria producida por la

desregulación del sistema inmunitario innato. Todavía no está claro qué desencadena la desregulación inmunitaria y qué células inmunitarias completas o mediadores son responsables del PG⁶.

El diagnóstico del PG sigue siendo desafiante. La biopsia es fundamental en la exclusión de otras etiologías⁷, y la muestra debe incluir el borde activo de la úlcera y penetrar profundamente en los tejidos subcutáneos. Los hallazgos histológicos pueden ser variables y dependen del sitio de la biopsia y la edad de la lesión. Se observarán diferentes hallazgos histológicos según la variante clínica. En el PG ulceroso clásico puede haber ulceración de la epidermis y la dermis asociada con un intenso infiltrado neutrofilico, pústulas neutrofilicas y formación de abscesos².

Se han propuesto diversos criterios diagnósticos, y últimamente uno basados en un consenso de expertos internacionales (Cuadro N° 2), el que requieren de un criterio mayor y cuatro menores, dejando de ser un diagnóstico de exclusión⁸.

Los hallazgos de laboratorio son inespecíficos, pudiendo hallarse leucocitosis, y elevación de reactivos de fase aguda como VSG y PCR, como lo presentado en el presente caso.

No existe una terapia de referencia para el PG, convirtiéndolo en una condición difícil de manejar y el tratamiento se enfoca en reducir la inflamación sistémica. Hay una falta de grandes ensayos controlados aleatorios (ECA) en la literatura y, por lo tanto, la mayoría de las decisiones de tratamiento se basan en datos que provienen de la opinión de expertos, series de casos y publicaciones

Cuadro N° 2. Criterios diagnósticos para el pioderma gangrenoso.

- ▲ Criterios mayor
- ▲ Biopsia del borde de la úlcera que demuestra infiltrado neutrofilico
- ▲ Criterios menores
- ▲ Exclusión de infección
- ▲ Patergia
- ▲ Historia de EII o artritis inflamatoria
- ▲ Historia de pápula, pústula o vesícula ulcerosa dentro de los 4 días de su aparición
- ▲ Eritema periférico, socavamiento del borde y sensibilidad en el sitio de la ulceración
- ▲ Múltiples ulceraciones, al menos una en la parte anterior de la pierna
- ▲ Cicatrices cribiformes o de "papel arrugado" en los sitios de úlceras curadas
- ▲ Disminución del tamaño de la úlcera en el plazo de 1 mes desde el inicio de la(s) terapia(s) inmunosupresora(s)

con poca evidencia⁹. Debido a que sabemos que la fisiopatología de la enfermedad se basa en anomalías del sistema inmunitario, es lógico que la piedra angular del tratamiento sea la terapia inmunosupresora. Los regímenes terapéuticos difieren según la gravedad y la extensión de la enfermedad. La terapia tópica, sistémica y biológica, así como la analgesia adecuada y el cuidado apropiado de la herida, juegan un papel en el manejo del PG. La respuesta a glucocorticoides es rápida, evidenciando estabilización de la lesión en la primera semana. La ciclosporina es una alternativa terapéutica, sobre todo en enfermedad grave, ya sea sola o en combinación con corticosteroides. Otras opciones de tratamiento incluyen azatioprina, dapsona, metotrexato, micofenolato de mofetilo, sulfasalazina, colchicina, talidomida y ciclofosfamida¹⁰.

El caso en cuestión, es un cuadro típico teniendo en cuenta retrospectivamente los antecedentes, la presentación clínica, reafirmado esto con los hallazgos histopatológicos compatibles con PG. Sin embargo, como es de esperarse llegar al diagnóstico se torna todo un desafío en vista de las múltiples patologías diferenciales, entre las que se incluyen principalmente los cuadros de muy frecuente presentación como los procesos infecciosos bacterianos, cuya base fundamental del tratamiento es la adecuada cobertura antibiótica, tal y como se realizó en principio en este caso. Es importante tener en cuenta que ante esta posibilidad diagnóstica se suma como parte del manejo terapéutico, distintos procedimientos de tipo quirúrgico, los cuales pueden determinar una respuesta mucho más errática motivado por el fenómeno de patergia.

Es un dato ya conocido la asociación existente entre los trastornos autoinflamatorios, como la artritis reumatoide y el PG, dato que debe cobrar relevancia ante un cuadro

con presentación clínica sugerente. Además, ante una alta sospecha clínica, y la mencionada dificultad diagnóstica de estos casos es recomendable tener una conducta perseverante, lo que nos condujo a la realización de una nueva biopsia conllevándonos subsecuentemente al diagnóstico definitivo y a adoptar la terapia más adecuada.

CONCLUSIÓN

El PG es una entidad clínica muy infrecuente, que tiene una clara asociación a diversas enfermedades subyacentes, como es el presente caso. Dada la clara dificultad diagnóstica es importante una investigación exhaustiva, lo cual requiere un desarrollado “olfato” y un pleno conocimiento respecto a las características clínicas de esta entidad, hecho que nos conducirá a tratamiento correcto.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Monari P, Moro R, Motolese A, et al. Epidemiology of pyoderma gangrenosum: Results from an Italian prospective multicentre study. *Int Wound J*. 2018;15(6):875-879.
2. George C, Deroide F, Rustin M. Pyoderma gangrenosum – a guide to diagnosis and management. *Clin Med*. 2019;19(3):224-228.
3. Rodríguez-Zúñiga MJM, Heath MS, Gontijo JRV, Ortega-Loayza AG. Pyoderma gangrenosum: a review with special emphasis on Latin America literature. *An Bras Dermatol*. 2019;94(6):729-743.
4. Yamamoto T. Cutaneous manifestations associated with rheumatoid arthritis. *Rheumatol Int*. 2009;29(9):979-988.
5. Kridin K, Damiani G, Cohen AD. Rheumatoid arthritis and pyoderma gangrenosum: a population-based case-control study. *Clin Rheumatol*. 2021;40(2):521-528.
6. Ahn C, Negus D, Huang W. Pyoderma gangrenosum: a review of pathogenesis and treatment. *Expert Rev Clin Immunol*. 2018;14(3):225-233.
7. Deza-Araujo P, Araujo-Castillo M, Rojas-Plasencia P. Pioderma gangrenoso en niño: reporte de un caso. *Dermatol. Peru*; 24(4): 262-264, oct.-dic. 2014
8. Mavarakis E, Ma C, Shinkai K, et al. Diagnostic Criteria of Ulcerative Pyoderma Gangrenosum: A Delphi Consensus of International Experts. *JAMA Dermatol*. 2018;154(4):461-466.
9. Fletcher J, Alhusayen R, Alavi A. Recent advances in managing and understanding pyoderma gangrenosum. Published online December 12, 2019.
10. Skopis M, Bag-Ozbek A. Pyoderma Gangrenosum: A Review of Updates in Diagnosis, Pathophysiology and Management. *J*. 2021;4(3):367-375.