

Alergia, Asma e Inmunología Pediátricas

Volumen
Volume **11**

Número
Number **1**




Enero-Abril
January-April **2002**

Artículo:




Uso de la inmunoglobulina intravenosa en la fase aguda del pioderma gangrenoso. Reporte de un caso

Derechos reservados, Copyright © 2002:
Colegio Mexicano de Alergia, Asma e Inmunología Pediátrica, AC

**Otras secciones de
este sitio:**

-  **Índice de este número**
-  **Más revistas**
-  **Búsqueda**

***Others sections in
this web site:***

-  ***Contents of this number***
-  ***More journals***
-  ***Search***



Medigraphic.com



Uso de la inmunoglobulina intravenosa en la fase aguda del pioderma gangrenoso. Reporte de un caso

Dr. Alberto Tello Villalaz,* Dr. Víctor Hernández Bautista,**
Dra. Carola Durán McKinster,*** Dr. Renato Berrón Pérez****

RESUMEN

El pioderma gangrenoso es una enfermedad caracterizada por úlceras cutáneas de crecimiento rápido, dolorosas, de bordes levantados, centro necrótico, exudado purulento, de etiología desconocida. Es poco frecuente en la edad pediátrica. Reportamos el caso de una paciente de 6 años con diagnóstico de pioderma gangrenoso, posterior a trauma en glúteo derecho, que fue tratada con inmunoglobulina intravenosa a 400 mg/kg y prednisona a 0.5 mg/kg, con seguimiento por 21 meses. Se observó detención inmediata en el crecimiento de las úlceras, sin recaídas de la enfermedad.

Palabras clave: Pioderma gangrenoso, inmunoglobulina intravenosa.

ABSTRACT

Pyoderma gangrenosum is a disease characterized by the appearance of cutaneous of fast growth, painful ulcers of raised edges, necrotic center, exudates purulent, of unknown etiology. Its presentation is little frequent in the pediatric age. We reported the case of a girl patient of 6 years with pyoderma gangrenosum and she received intravenous immunoglobulin (400 mg/kg) and prednisone to 0.5 mg/kg. She was followed during 21 months. We observed immediate halting in the growth of the ulcers with tendency to the improvement of the injuries, without relapses of new injuries.

Key words: *Pyoderma gangrenosum, intravenous immunoglobulin.*

INTRODUCCIÓN

El pioderma gangrenoso (PG) es considerado una entidad nosológica desde 1930 cuando Brunsting y colaboradores describieron en 5 pacientes úlceras cutáneas a las cuales ellos asignaron ese nombre. La patogénesis es desconocida.^{1,2} Frecuentemente la aparición de estas lesiones se asocia con enfermedades sistémicas entre las que destaca la colitis ulcerativa, leucemia, cáncer, lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide,

etc. En esta enfermedad se presenta el fenómeno de patergia en un 30% de los casos.³

El diagnóstico se basa en las lesiones clínicas caracterizadas por la aparición brusca de una úlcera de bordes bien definidos, dolorosas y en la imagen histológica, que permite excluir otras patologías. El tratamiento se basa principalmente en la administración de corticosteroides a dosis elevadas asociadas a inmunosupresores como: ciclosporina, talidomida, tacrolimus, ciclofosfamida.⁴⁻⁷

* Médico Alergólogo egresado del Servicio de Alergia e Inmunología del Instituto Nacional de Pediatría (INP).

** Médico adscrito al Servicio de Inmuno-alergia, (INP).

*** Médico adscrito al Servicio de Dermatología, INP.

**** Jefe del Servicio de Inmunología, INP.



La escasa información que existe en la literatura sobre la utilización de la inmunoglobulina intravenosa en la fase aguda del pioderma gangrenoso, nos llevó a la realización de este reporte, así como la evolución satisfactoria.

REPORTE DE CASO

Se trata de una paciente femenina de 6 años de edad, que inició su padecimiento al recibir trauma en el muslo derecho. A las 48 h se observó la aparición de una úlcera en el sitio del traumatismo, de crecimiento rápido alcanzando en 48 h un diámetro de 30 cm. Simultáneamente presentó en codos y rodillas pequeñas pústulas que evolucionaron a vesículas, asociada a malestar general y fiebre.

La biometría hemática mostró Hb de 13.4 mg/dL, leucocitosis de 42,000, 90% de neutrófilos, 5% de linfocitos, 1% de monocitos y 4% de bandas. Plaquetas 290,000. TPT 33%, TP 83%. Los cultivos para micobacterias atípicas y hongos fueron negativos. Los estudios inmunológicos reportaron IgG 1,345 (nL 607-1228), IgM 346 (nL 45-196), IgA 187 (nL 32-199), PCR 37 UI/mL, mieloperoxidasa negativo, PR3 negativo, complejos inmunes circulantes 2, CD 11b positivo, CD 18 positivo, nitroazul de tetrasolío 32% (nL > 20%), ANA negativo, ENA 6 negativo, factor reumatoide negativo. La biopsia de piel reportó en piel y tejido subcutáneo inflamación aguda y bulas subepidérmicas compatibles con PG. Cultivos de las lesiones dérmicas negativos, hemocultivos negativos, VDRL negativo. Descartándose otras patologías.

Se hizo el diagnóstico de pioderma gangrenoso y se le administró hidrocortisona a dosis equivalente de prednisona 0.5 mg/kg/d dividido en 3 dosis y gammaglobulina intravenosa a una dosis total de 2 g dosis única, observándose a las 24 h detención del crecimiento de las úlceras en glúteo, en rodillas y codos.

No hubo aparición de nuevas lesiones. A los 6 días de internamiento, a la paciente se le inicia talidomida a 100 mg cada día VO. Completó un mes de internamiento y egresó con mejoría de su cuadro. Continuó control por la consulta externa por un periodo de 21 meses. Se observó cicatrización completa de las lesiones y no presentó recaídas.

DISCUSIÓN

El PG es una enfermedad rara en la edad pediátrica. La mayor incidencia en adultos es a los 40 años y en la edad pediátrica a los 10 años.⁸ La duración de la enfermedad varía. Se estima que el 69% de los pacientes mejoran dentro del primer año de evolución y el 95% en los tres primeros años. A pesar de la terapéutica la mejoría se aprecia entre los 6 y 9 meses después del inicio

del tratamiento.³ La etiología es aún desconocida, sin embargo hay evidencia cada vez más creciente de la presencia de alteraciones inmunológicas de fondo. Los corticoesteroides sistémicos son los más utilizados en el tratamiento de PG. La dosis recomendada de prednisona es entre 40 y 120 mg diarios (1-2 mg/kg/d) en dosis única por la mañana.^{1,9}

En nuestra paciente se utilizó hidrocortisona a dosis anti-inflamatorias mínimas equivalente a 0.5 mg/kg de prednisona. Conociendo el daño tisular en el pioderma gangrenoso por los componentes inflamatorios y por las alteraciones inmunológicas⁹ y los mecanismos de acción de la inmunoglobulina intravenosa,^{10,11} podemos comprender los beneficios recibidos en nuestra paciente en la fase aguda del pioderma gangrenoso donde se bloqueó el mecanismo de daño tisular mediado por el complemento, inmunomodulando la producción de citoquinas inflamatorias, así como la respuesta a linfocitos T, neutralizando los autoanticuerpos. Otro medicamento utilizado fue la talidomida. Este fármaco se menciona en el tratamiento del PG a partir de los años 90, disminuyendo la producción de TNF α , pero sus efectos se empiezan a observar semanas posterior al tratamiento.

Considerando estos datos encontramos una opción terapéutica con tratamiento combinado, utilizando corticoesteroides a dosis bajas y gammaglobulina intravenosa, permitiendo en nuestra paciente una mejoría rápida y efectiva, similar a la reportada con la combinación de esteroides e inmunosupresores pero sin los efectos secundarios de éstos.

CONCLUSIONES

1. El uso de inmunoglobulina intravenosa fue beneficioso en la evolución de nuestra paciente.
2. la terapéutica combinada entre inmunoglobulina intravenosa, el corticoesteroide y la talidomida posteriormente, actuaron de forma sinérgica logrando una recuperación aceptable en nuestra paciente.
3. El inicio del tratamiento en forma oportuna y temprana evita complicaciones, tal como se realizó en nuestra paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Peter i. Long hypoderma gangrenosum. *JAMA* 1964; 187: 336-33.
2. Brunssting LA. Pyoderma gangrenosum. *Arch of Derm Syphilology* 1930: 656-80.
3. Bennet ML, Mark JJ. *Pyoderma gangrenosum: a comparison of typical and atypical forms with an emphasis on time to remission. Case review of 86 patients from 2 institutions.* Lippincott Williams & Wilkins, Inc 2000; 79: 37-46.
4. Robert KP. Treatment of pyoderma gangrenosum. *J Am Acad Dermatol* 1996; 34: 1047-60.
5. Radomsky C. Thalidomide. *Dermatol Clin* 2001; 19(1): 87-103.



6. Dínca R. Tacrolimus to treat pyoderma gangrenosum resistant to cyclosporine. *Annals of Internal Medicine* 1998; 128: 783-4.
7. Federman G. Recalcitrant pyoderma gangrenosum treated with thalidomide. *Mayo Clin Proc* 2000; 75: 824-44.
8. Ruiz MR, Berrón PR, Durán MC. Pioderma gangrenosum in children. Report of eight cases and review of the literature. *Eur J Dermatol* 1994; 4: 514-20.
9. Powell F. Pyoderma gangrenosus: classification and management. *J Am Acad Dermatol* 1996; 34: 395-409.
10. Colsky A. Intravenous immunoglobulin in autoimmune and inflammatory dermatoses. A review of proposed mechanisms of action and therapeutic applications. *Dermatol Clin* 2000; 18: 447-57.
11. Weber S. Ecthyma gangrenosum and *Pseudomonas aeruginosa*. Harvard Medical center, 2001. Communication preliminary.

Dirección para correspondencia:
Dr. Renato Berrón Pérez
Insurgentes Sur 3700-C
Inmunología
Tel. 5606-0002 ext. 337