

Pioderma gangrenoso. Revisión de la bibliografía

Blanca Elsi Cruz Toledo,* Rocío Tovar Franco,* Laura Juárez Navarrete*

RESUMEN

El pioderma gangrenoso es una enfermedad poco frecuente, de causa desconocida, que se caracteriza por pápulas o pústulas dolorosas que se ulceran rápidamente y se presenta con halo eritematovioláceo, se asocia hasta en 70% con enfermedades sistémicas, como artritis reumatoide seropositiva o artropatías seronegativas, y hasta en 40% con fenómeno de patergia. En México se han publicado dos series de casos en los últimos años; sin embargo, se desconoce la frecuencia de presentación. En esta revisión se realizó una búsqueda y descripción de las características clínicas, etiopatogenia y tratamiento del pioderma gangrenoso.

Palabras clave: pioderma gangrenoso, artritis reumatoide, patergia.

ABSTRACT

Pyoderma gangrenosum is a rare condition of unknown cause that presents as papules or pustules that are painful, that ulcers quickly and are presented with eritematoviolaceous area, is associated in up to 70% to systemic diseases such as rheumatoid arthritis or seronegative arthropathies and associated with up to 40% patergia phenomenon. Mexico has issued two series of cases in recent years however, the frequency of occurrence unknown. In this review we conducted a search and description of clinical features, pathogenesis and treatment of pyoderma gangrenosum.

Key words: Pyoderma gangrenosum, rheumatoid arthritis, patergia.

Brocq, en 1908, fue el primero en describirla y le llamó *Fagedisme geometrique*; posteriormente, en 1930, Brunsting, Goeckerman y O'Leary lo describieron en cinco pacientes con colitis ulcerosa,¹ pero atribuyeron la enfermedad a procesos infecciosos ocasionados por *Staphylococcus aureus*.^{1,2,3}

Epidemiología

El pioderma gangrenoso es una enfermedad poco frecuente y su incidencia se desconoce, afecta a todas las razas y géneros, aunque se ha propuesto que es más frecuente en mujeres¹ entre los 20 a 50 años de edad, también se ha reportado en niños hasta en 4%,⁴ con edad promedio a los 10 años.⁵ Puede manifestarse en forma idiopática en 40 a 50% de los casos, aunque algunos autores reportan que de 17 a 74% tienen una enfermedad sistémica asociada.^{1,12, 15} En México, García Benítez reportó 14 casos en el año 2000 y cinco años después Guerrero Hernández y su grupo reportaron 16 casos más.²⁹

Enfermedades sistémicas asociadas

Esta afección se ha asociado con varios padecimientos sistémicos,⁶ entre ellos: autoinmunes (lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide), colitis ulcerosa crónica y enfermedad de Crohn; inflamatorios, infecciosos (hepatitis), malignos (leucemia, gamapatía monoclonal, mieloma múltiple y algunos tumores sólidos), o con medicamentos (factores estimulantes de colonias, isotretinoína, interferón alfa y sulpiride).^{7, 12, 15} Su principal asociación es con

* Médica adscrita al servicio de Dermatología. Unidad de Especialidades Médicas de la Secretaría de la Defensa Nacional.

Correspondencia: Dra. Blanca Elsi Cruz Toledo, Unidad de Especialidades Médicas, Av. Industria Militar 1088, Lomas de San Isidro, Naucalpan, Estado de México. Correo electrónico: blanelcru@hotmai.com

Recibido: 6 de abril 2011. Aceptado: agosto 2011.

Este artículo debe citarse como: Cruz Toledo BE, Tovar-Franco R, Juárez- Navarrete L. Pioderma gangrenoso. Revisión de la bibliografía. Med Int Mex 2011;27(6):609-615.

la enfermedad de Crohn hasta en 20% de los casos.⁸ El pioderma gangrenoso asociado con artritis reumatoide se describe en 4 a 50%⁹ y se consideran casos resistentes y con peor pronóstico que los idiopáticos.^{1, 10}

Etiopatogenia

La etiopatogenia es desconocida e inicialmente se atribuyó a causas infecciosas como bacterias de tipo estafilococos o estreptococos; sin embargo, no se ha documentado asociación con algún agente infeccioso por lo que esta teoría se ha descartado.^{1,2,3}

Se ha propuesto que se debe a alteraciones en la inmunidad humoral y celular, como por ejemplo defectos en la quimiotaxis o en la función de los neutrófilos.^{1,2,3} También se ha planteado posible asociación con el factor reumatoide por su asociación con artritis reumatoide.⁹

El factor de necrosis tumoral alfa (TNF α) es una citocina pro inflamatoria con efectos importantes en varias líneas celulares, encontrándose elevado en numerosas enfermedades inflamatorias. Se ha demostrado que regula la expresión de las moléculas de adhesión (molécula-1 de adhesión intracelular y molécula-1 de adhesión de células vasculares), induce la producción de E-selectina y de diversas citocinas por los fibroblastos, además de coexistir en concentraciones elevadas en el tejido de úlceras crónicas. Se ha observado que la respuesta celular al factor de crecimiento transformador β (TGF- β) también se encuentra alterada. En la cascada inflamatoria, el TNF α tiene un mecanismo de retroalimentación positivo. Varias células tienen receptores para esta citocina y la unión de éstas con el TNF α aumenta la síntesis del mismo. Entre los hallazgos histológicos en el pioderma gangrenoso es característico observar un infiltrado predominantemente neutrofílico. Se ha demostrado que las lesiones tempranas de la vasculitis urticariana y la dermatosis pustular subcórnea, otros cuadros clínicos en los que hay infiltrados neutrofilicos, se manifiestan con elevación sérica de TNF α , por lo que se ha propuesto que esta citocina juega un papel importante en la etiopatogenia del pioderma gangrenoso ya que también se sabe que tiene un efecto de activación neutrofílica. Con base en lo anterior, se han realizado estudios de investigación en los que una opción terapéutica son los anti TNF.¹¹

Manifestaciones clínicas

El pioderma gangrenoso afecta, principalmente, las caras anteriores de las piernas² aunque puede presentarse tam-

bién en la cara,³⁴ tronco³⁵ y con menos frecuencia puede afectar la mucosa oral, genital, y ocular.^{2,12} Se han descrito algunos casos aislados con queratitis ulcerosa asociada con artritis reumatoide¹² y en los casos asociados con enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa se presenta alrededor de orificios de estomas.⁸

Las lesiones pueden iniciar como nódulos o ampollas que crecen en forma centrífuga, se necrosan, ulceran, y característicamente drenan material purulento con olor fétido, los bordes de las úlceras son socavados, sobre elevados e irregulares, generalmente de color violáceo.

Hay tres variantes clínicas principales:^{1, 2, 13,34}

- Pioderma gangrenoso clásico: se caracteriza por úlceras localizadas en las piernas.
- Pioderma gangrenoso atípico: úlceras superficiales o erosiones profundas con un borde vesiculoso gris pizarra, que suele afectar las manos, los brazos o la cara. Dentro de esta variante se incluye a la dermatosis neutrofílica del dorso de las manos, que se considera una superposición entre síndrome de Sweet y pioderma gangrenoso.¹⁴
- Pioderma gangrenoso periestomal: lo padecen, sobre todo, pacientes con enfermedad intestinal inflamatoria crónica.⁸

Powel y sus colaboradores lo clasificaron en las siguientes variantes:²

- Ulceroso: es la forma más asociada con artritis reumatoide y poliartritis seronegativa.⁹
- Pustular: se inicia con pústulas pequeñas en el tronco y las extremidades inferiores y se asocia más frecuentemente con enfermedad inflamatoria intestinal.⁸
- Ampollosa: es más frecuente en los brazos y la cara y puede cursar con manifestaciones sistémicas como fiebre y artralgias. Esta forma puede solaparse con síndrome de Sweet y es la forma que más se asocia con enfermedades malignas, predominantemente de estirpe hematológica, y se considera un dato de mal pronóstico.
- Vegetante: generalmente en el tronco tiene un curso más lento y benigno.

El fenómeno de patergia consiste en la aparición de lesiones nuevas de pioderma gangrenoso en áreas de traumatismos, se presenta hasta en 40% de los casos,

y se refiere como un hallazgo patognomónico de esta enfermedad.^{2,16}

Esta enfermedad puede acompañarse de manifestaciones sistémicas, como ataque al estado general, astenia, adinamia, fiebre o artralgias.¹⁴ También se ha descrito afección extracutánea al pulmón, hueso, ganglios, hígado, bazo, páncreas, sistema nervioso central y sistema músculo-esquelético, que en los últimos años se han reportado con mayor frecuencia. La asociación con afección pulmonar es la más frecuente y se presenta como infiltrados o cavitaciones, que condicionan derrame pleural, tos o fiebre. La afectación a estos órganos puede ser tan extensa que ocasiona toxicidad importante en los pacientes.^{14,15}

Davis y sus colaboradores propusieron los siguientes criterios para el diagnóstico de pioderma gangrenoso.¹

Criterios mayores

1. Úlceras cutáneas dolorosas, necróticas con borde violáceo irregular, que pueden crecer 1 a 2 cm al día o aumentar su tamaño hasta 50% en un mes.
2. Exclusión de otras causas de ulceración cutánea.

Criterios menores

1. Historia sugerente de fenómeno de patergia o hallazgo de cicatrices cribiformes.
2. Enfermedades sistémicas asociadas con pioderma gangrenoso.
3. Hallazgos histopatológicos (neutrofilia o inflamación mixta, y vasculitis linfocítica, aunque ésta última puede estar ausente).
4. Respuesta rápida al tratamiento con glucocorticoides sistémicos (disminución del tamaño de las lesiones en 50% en un mes).

Diagnóstico diferencial

Debe diferenciarse de cualquier enfermedad que curse con úlceras en la piel: vasculitis (poliarteritis nodosa, crioglobulinemia, granulomatosis de Wegener), enfermedades trombofílicas (atrofia blanca, síndrome antifosfolípidos, deficiencia de factor V de Leiden), tumores malignos (carcinoma epidermoide, linfoma cutáneo, leucemia cutánea, carcinoma metastásico), enfermedades inflamatorias (enfermedad de Crohn), infecciones (celulitis, úlceras herpéticas, infecciones por micobacterias atípicas, tuberculosis cutánea, leishmaniasis, esporotricosis y otras

micosis profundas y ectima gangrenoso). También se han descrito en pacientes con infección por VIH.¹³ En el caso específico de artritis reumatoide debe diferenciarse de vasculitis reumatoide.⁸

Tratamiento

El tratamiento convencional son los corticoesteroides de alta potencia que, en casos localizados o leves, se utilizan en forma tópica o intralesional. Los más utilizados son el propionato de clobetasol y triamcinolona 40 mg/mL dos veces por semana en el borde de las lesiones.² Si es diseminada, severa o se asocia con otras enfermedades sistémicas se utilizan por vía sistémica a dosis inmunosupresoras. El más prescrito es la prednisona a dosis de 0.5 a 2 mg/kg/día^{12,15} en forma continua durante varios meses, hasta lograr remisión del cuadro, y posteriormente reducción gradual de la dosis. En las formas agresivas del pioderma gangrenoso o que no respondan adecuadamente al tratamiento oral se ha reportado el uso de pulsos de metilprednisolona a dosis de 1 g al día durante 1 a 5 días.¹⁵ Es necesario considerar que con los corticoesteroides por tiempo prolongado pueden sobrevenir efectos colaterales, como: hipertensión arterial, hiperglucemia, osteoporosis, fracturas patológicas, síndrome de Cushing, atrofia cutánea, telangiectasias, estrías, etc.

Otro fármaco de primera línea es la ciclosporina a dosis de 5 mg/kg. Se han utilizado antibióticos como la minociclina a dosis de 100 mg cada 12 h porque estos fármacos inhiben la quimiotaxis de neutrófilos, actuando de esta forma como efecto antiinflamatorio no esteroide.¹⁵ Otros antibióticos prescritos con este mismo fin son trimetoprima-sulfametoxazol, tetraciclinas, rifampicina, vancomicina y mezlociclina; se ha empleado también la dapsona, que interfiere con la migración de neutrófilos ejerciendo igualmente acción antiinflamatoria. Puede administrarse sola o combinada con prednisona a dosis de 100 a 300 mg al día, pero aunque se obtienen buenos resultados iniciales, se reportan recaídas frecuentes.¹⁷

La talidomida es un inmunosupresor que inhibe la quimiotaxis de neutrófilos y bloquea, a su vez, la producción de TNF- α , se ha utilizado en algunos casos a dosis de 100 mg/día con buenos resultados.¹⁸

También se han documentado reportes aislados de tratamiento con oxígeno hiperbárico²⁵ y azatioprina a dosis de 150 mg al día.²⁶



Figura 1. Úlceras con bordes socavados, con borde eritematovioláceo en el pie derecho.



Figura 2. Lesiones de pioderma gangrenoso superficial en la cara.

Se ha reportado que el tratamiento con biológicos que bloquean el TNF- α ha demostrado beneficios en el tratamiento del pioderma gangrenoso.^{11,15,19,20,21,36}

En un estudio abierto se trató a seis pacientes con pioderma gangrenoso con Alefacept, fármaco que interfiere con la activación de las células T y reduce selectivamente las células T patógenas, a dosis de 15 mg por vía intramuscular a la semana durante 20 semanas, se reportó disminución del tamaño de las lesiones de 50% a la semana 20 de tratamiento.¹⁹

El infliximab es un anticuerpo monoclonal quimérico que se une y bloquea la fracción soluble y la unida a la membrana de TNF- α , induce citotoxicidad mediada por anticuerpos, llevando a lisis de las células que expresan

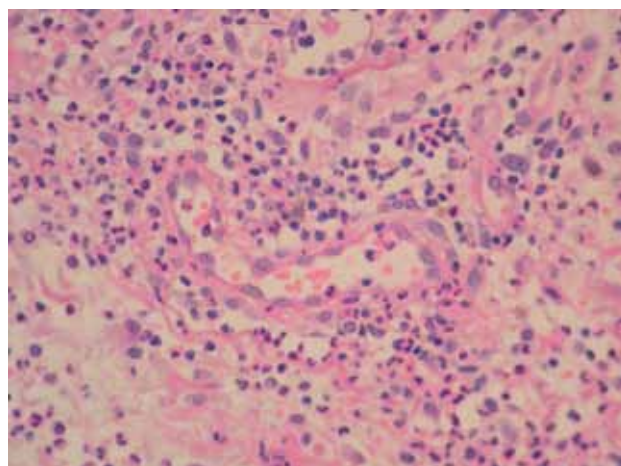


Figura 3. Biopsia de piel en donde se observan células endoteliales prominentes e infiltrado inflamatorio con predominio de polimorfonucleares.

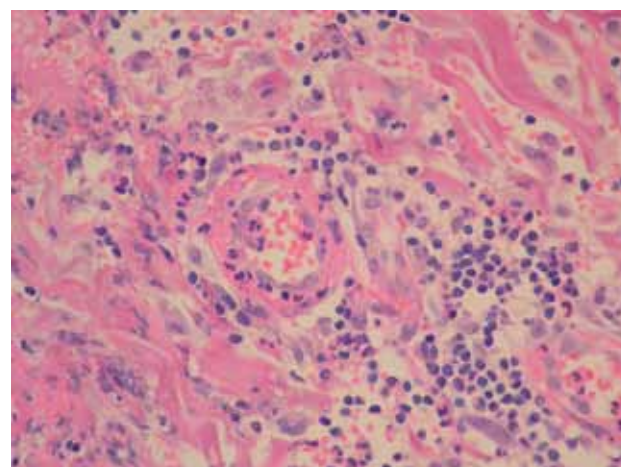


Figura 4. Acercamiento donde se aprecia necrosis fibrinoide y prominencia de células endoteliales en la pared de un vaso de mediano calibre.

el mencionado receptor. Está aprobado por la FDA para tratamiento de la artritis reumatoide, enfermedad de Crohn, artritis psoriásica, colitis ulcerosa y espondilitis anquilosante. También se ha utilizado en casos de pioderma gangrenoso, principalmente asociados con enfermedad inflamatoria intestinal, aunque también en pioderma gangrenoso asociado con otras enfermedades sistémicas. La dosis utilizada es de 3 a 5 mg/kg en las semanas 0, 2 y 6 y después cada ocho semanas.^{20, 21} En tres diferentes series con 3, 8 y 23 pacientes con pioderma gangrenoso

asociado con enfermedad de Crohn que fueron tratados con infliximab reportan curación de las lesiones de pioderma gangrenoso en 4 a 12 semanas en promedio, y algunos pacientes tuvieron curación, inclusive desde el periodo de inducción sin haber necesitado tratamiento adicional.

Otro fármaco anti TNF indicado a pacientes con pioderma gangrenoso y artritis reumatoide en reportes aislados es el Etanercept a dosis de 25 mg, por vía subcutánea, dos veces por semana. Con este medicamento se reporta disminución de las lesiones cutáneas y de las manifestaciones de artritis a los dos meses.^{11, 15, 21,36}

Una alternativa más de tratamiento para pioderma gangrenoso es el adalimumab, un anticuerpo monoclonal humano que actúa contra TNF- α , bloqueando la interacción a los receptores p75 y p55 del TNF, fijando el complemento y produciendo lisis de células que expresan TNF. En un caso se utilizó a dosis de 80 mg a la semana las primeras dos semanas y, posteriormente, 40 mg cada semana. Se reportó curación total a los 5.5 meses, y se ha reportado en otros dos casos con resultados similares.^{20,22}

Se reportó un caso de tratamiento de pioderma gangrenoso con inmunoglobulina intravenosa a dosis total de 2 g en dosis única, combinado con esteroides sistémicos, deteniéndose la progresión de las lesiones en el lapso de 24 h, y con cicatrización completa en 21 meses, sin recurrencia del padecimiento.⁵

Kanekura y su grupo reportaron la utilidad de la aféresis de granulocitos y monocitos en el tratamiento de pioderma gangrenoso en un paciente oriental con resultados espectaculares, aplicando cuatro sesiones de una hora por semana durante un mes. Este mismo autor reportó, también, la utilidad de la nicotina en úlceras de pioderma gangrenoso.^{2, 23}

Otros tratamientos utilizados en etapa experimental son: mofetil de micofenolato,²⁴ alquilantes como ciclofosfamida, inmunomoduladores (interferón alfa, tacrolimus, pimecrolimus), cromoglicato de sodio e inclusive peróxido de benzoilo.¹⁵

DISCUSION Y CONCLUSIONES

El pioderma gangrenoso es una dermatosis neutrofilica de etiopatogenia aún no bien definida, que se asocia con padecimientos sistémicos, con un fondo inmunológico. Es de difícil manejo porque hasta el momento no hay

un fármaco que lo cure. Los corticoides son el patrón de referencia en el tratamiento de esta enfermedad y una de las últimas teorías en la patogenia es la influencia del TNF- α del que se reportan casos aislados de mejoría con biológicos dirigidos contra este factor.

REFERENCIAS

1. Callen JP, Jackson JM. Pyoderma gangrenosum: An update. *Rheumatic Dis Clin N Am* 2007;33:787-802.
2. Jurado F, Sánchez D. Pioderma gangrenoso. *Dermatología Rev Mex* 2004;48(1):28-43.
3. Eulufi A, Calderón OW, Piñeros BJL y col. Pioderma gangrenoso en cirugía plástica: Comunicación de 3 casos. *Rev Med Chile* 2006;134:339-344.
4. Mc Aleer MA, Powell FC, Devaney D, O'Donnell BE. Infantile pyoderma gangrenosum. *J Am Acad Dermatol* 2008;58:S23-28.
5. Bello VA, Hernández BV, Durán MC, Berrón PR. Uso de la inmunoglobulina intravenosa en la fase aguda del pioderma gangrenoso: Reporte de un caso. *Alergia, Asma e inmunología Pediátricas* 2002;11(1):25-27.
6. Wallach D, Vignon-Pannamen MD. From acute febrile neutrophilic dermatosis to neutrophilic disease: Forty years of clinical research. *J Am Acad Dermatol* 2006;55:1066-1071.
7. Freiman A, Brassard A. Pyoderma gangrenosum associated with isotretinoin therapy. *J Am Acad Dermatol* 2006;55: S107-8.
8. Ephgrave K. Extra-intestinal manifestations of Crohn's Disease. *Surg Clin N Am* 2007; 87:673-680.
9. Sayah A, Joseph C. Rheumatoid arthritis: a review of the cutaneous manifestations. *J Am Acad Dermatol* 2005;53:191-209.
10. Charles CA, Bialy TL, Anna F, et al. Poor prognosis of arthritis-associated pyoderma gangrenosum. *Arch Dermatol* 2004;140:861-864.
11. Roy DB, Conte ET, Cohen DK. The treatment of pyoderma gangrenosum using etanercept. *J Am Acad Dermatol* 2006; 54 (3):s128-33.
12. Wilson MD, John GR, Callen JP. Peripheral ulcerative keratitis-an extracutaneous neutrophilic disorder. Report of a patient with rheumatoid arthritis, pustular vasculitis, pyoderma gangrenosum, and Sweet's syndrome with an excellent response to cyclosporine therapy. *J Am Acad Dermatol* 1999; 40:331-334.
13. Bahillo C, López-Barantes D, Cervigón I, García AD y col. Lesiones ulcerosas de repetición. *Actas Dermosifiliogr* 2006;97(6):412-414.
14. Sitjas D, Llintostella E, Peñarroja G, Castro A, Codina-Barreras A. Pioderma gangrenoso con afectación hepatoesplénica y articular. *Actas Dermosifiliogr* 2004; 95(10):641-643.
15. Reichrath J, Guido Bens, Bonowitz A. Treatment recommendations for Pyoderma gangrenosum: An evidence-based review of the literature based on more than 350 patients. *J Am Acad Dermatol* 2005; 53:273-283.
16. Tallon B, Rademaker M, Parkinson G, y col. Cavitory pyoderma gangrenosum treated with local infusion of corticosteroid. *J Am Acad Dermatol* 2007;56:696-699.

17. Zhu YI, Stiller MJ. Dapsone and sulfones in dermatology: Overview and update. *J Am Acad Dermatol* 2001;45:420-434.
18. Hecker MS, Lebwohl MG. Recalcitrant pyoderma gangrenosum: Treatment with thalidomide. *J Am Acad Dermatol* 1998;38:490-491.
19. Feldman S, Jorizzo JI, McCarty MA. Open-label study of alefacept in the treatment of pyoderma gangrenosum. *J Am Acad Dermatol* 2005;55.
20. Díaz-Ley B, Guhl G, Fernández-Herrera J. Uso de fármacos biológicos en dermatosis fuera de la indicación aprobada. Primera parte: Infliximab y adalimumab. *Actas Dermosifiliogr* 2007; 98:657-678.
21. Graves JE, Nunley K, Heffernan MP. Off-label uses of biologics in dermatology: Rituximab, Omalizumab, infliximab, etanercept, Adalimumab, efalizumab, and Alefacept (part 2 of 2). *J Am Acad Dermatol* 2007;56: e55-79.
22. Heffernan MP, Anadkat MJ, Smith DI. Adalimumab treatment for pyoderma gangrenosum. *Arch Dermatol* 2007;43:306-308.
23. Kanekura T, Maruyama I, Kansaki T. Granulocyte and monocyte adsorption apheresis for pyoderma gangrenosum. *J Am Acad Dermatol* 2002;320-321.
24. De Giovanni C, Coburn P. Recalcitrant Giant pyoderma gangrenosum occurring after minor surgery. A successful outcome with mycophenolate mofetil treatment. *J Am Acad Dermatol* 2005;568.
25. August PJ, Wells GC. Pyoderma gangrenosum treated with azathioprine and prednisolone. *J Am Acad Dermatol* 1978;28:80-82.
26. Gómez EC, Mazuecos J, Rodríguez PA, Camacho F. Estudio retrospectivo de una serie de 15 casos de pioderma gangrenoso. *Med Cutan Iber Lat Am* 2002;30(4):162-166.
27. Barr PO, Enfors W, Eriksson G. Hyperbaric oxygen therapy in dermatology. *Br J Dermatol* 1972; 86:631-637.
28. Scully RE, Mark EJ, McNeely WF, et al. Case record of Massachusetts general Hospital. *N Engl J Med* 2001;344(19):1461-1464.
29. Guerrero HI, Hernández CJ, Orozco TR. Pioderma gangrenoso. Reporte de 16 casos. *Dermatología cosmética, médica y quirúrgica* 2005;3(3):256-260.
30. Laguna C, Villata JJ, Martín B. Dermatitis neutrofilica del dorso de manos. *Actas Dermosifiliogr* 2007;98:102-104.
31. Sams HH, Mitchel WM, Stratton CW, et al. Culture and immunohistochemical evidence of *Chlamydia pneumoniae* infection ulcerative pyoderma gangrenosum. *J Am Acad Dermatol* 2003;48: 966-969.
32. Caputo R, Marzan AV, Benedetto AD, et al. Juvenile gangrenous vasculitis of the scrotum: Is it a variant of pyoderma gangrenosum? *J Am Acad Dermatol* 2006;55:850-853.
33. Johnson TL, Mc Cleskey PE, Rathkopf M, et al. Patergy response to skin prick testing. *J Allergy Clin Immunol* 2007;1270-1272.
34. Valdez RV, Simental LF. Pioderma gangrenoso con afección de la cabeza y cuello. *Dermatología Rev Mex* 2010;54(1):36- 40.
35. Mansur AT, Balaban D, Goktay F, Takmaz S. Pyoderma gangrenosum on the breast: A case presentation and review of the published work. *Journal of Dermatology* 2010;37:107-110.
36. Kirsner SR. Biological agents for chronic wounds. *Am J Clin Dermatol* 2010;11(1):23-25

PREGUNTAS

1. La lesión característica del pioderma gangrenoso es :
 - a. Nódulos o ampollas que se ulceran y tienen bordes socavados violáceos.
 - b. Vesículas y ampollas
 - c. Nódulos violáceos.
 - d. Neoformaciones.
2. Consiste en el desarrollo de lesiones de pioderma gangrenoso en áreas de traumatismos.
 - a. Fenómeno de patergia.
 - b. Síño de Darier
 - c. Signo de parafina
 - d. Signo de rocío sangrante.
3. La patogenia del pioderma gangrenoso puede explicarse por.
 - a. *Staphylococcus aureus*
 - b. Alteración en la inmunidad humoral y celular.
 - c. Defecto en la quimiotaxis de neutrófilos.
 - d. A y b son verdaderas.
4. El pioderma gangrenoso se presenta más frecuentemente en las siguientes áreas.
 - a. Cara anterior de brazos
 - b. Tronco y cabeza.
 - c. Cara anterior de piernas
 - d. Mucosas.
5. Esta forma clínica de pioderma gangrenoso se asocia con artritis reumatoide y poliartritis seronegativa.
 - a. Ulcerosa
 - b. Pustular
 - c. Bulosa
 - d. Vegetante

6. Inicia como pústulas pequeñas en el tronco y las extremidades inferiores y es la forma que más se asocia con enfermedad inflamatoria intestinal.

- a. Ulcerosa
- b. Pustular
- c. Bulosa
- d. Vegetante

7. Variante clínica del pioderma gangrenoso que se asocia con enfermedades malignas hematológicas.

- a. Ulcerosa
- b. Pustular
- c. Bulosa
- d. Vegetante

8. Los siguientes son diagnósticos diferenciales de pioderma gangrenoso

- a. Granulomatosis de Wegener
- b. Síndrome antifosfolípidos.
- c. Infecciones por micobacterias.

d. Todas son correctas.

9. Es el tratamiento de primera elección para pioderma gangrenoso.

- a. Corticoesteroides
- b. Ciclosporina
- c. Minociclina
- d. Talidomida

10. Anticuerpo monoclonal quimérico que bloquea la fracción soluble y unida a la membrana de TNF alfa útil para el tratamiento de pioderma gangrenoso asociado con enfermedad inflamatoria intestinal y en el que han fallado otras opciones terapéuticas.

- a. Infliximab
- b. Etarnecept
- c. Adalimumab
- d. Rituximab

Respuestas: 1 a, 2 a, 3 b, 4 c, 5 a, 6 b, 7 c, 8 d, 9 a, 10 a.