

Pioderma gangrenoso como primera manifestación mucocutánea en pacientes diagnosticados con enfermedad de Crohn. A propósito de un caso clínico

Abrahina L. Hazim Bailey¹, Madelein Gómez², Rebeca Marrero³

¹Residente de tercer año de Medicina Interna. Centro médico UCE. República Dominicana. abrahina1294@gmail.com

²Residente de tercer año de medicina Interna. Centro Médico UCE. República Dominicana. made2795@gmail.com

³Médico adjunto de gastroenterología. Centro Médico UCE. República Dominicana. rebecamarrero@hotmail.com

Recibido: 20 agosto 2022

Aceptado: 11 oct. 2022

RESUMEN

El Pioderma gangrenoso es una afección cutánea ulcerosa poco común de etiología incierta. Se asocia a enfermedades sistémicas en al menos el 50% de los pacientes afectados. [1, 2] El diagnóstico se realiza excluyendo otras causas de ulceraciones cutáneas de apariencia similar, como infección, malignidad, vasculitis, vasculopatía, insuficiencia venosa, enfermedades vasculares del colágeno, diabetes y traumatismos. En un proceso denominado Patergia, pueden ocurrir nuevas ulceraciones después de un traumatismo o lesión en la piel en el 30% de los pacientes que ya tienen Pioderma Gangrenoso. Se presentó el caso de una femenina de 28 años de edad sin antecedentes mórbidos conocidos y antecedente quirúrgicos de cesárea de dos meses de realizada, con historia de que dos semanas previas a ingresar al centro presenta fiebre no termometrada intermitente, sin predominio de horario, acompañado de edema progresivo de miembros inferiores, sin fovea, acompañado de dolor, rubor, calor y limitación de la movilidad, edema de mano derecha a predominio del tercer dedo. Tres días posteriores al inicio de la clínica antes mencionada presentó secreción purulenta en región interdigital y lecho ungueal del primer y segundo dedo del miembro inferior izquierdo, eritema, flictenas en dorso lateral (tobillo) de del pie izquierdo.

PALABRAS CLAVE: Pioderma gangrenoso; Enfermedad de Crohn; Lesiones mucocutáneas; Fiebre; Hematoquecia

ABSTRACT

Pyoderma gangrenosum as the first mucocutaneous manifestation in patients diagnosed with Crohn's disease. About a clinical case. Pyoderma gangrenosum is an uncommon, ulcerative cutaneous condition of uncertain etiology. It is associated with systemic diseases in at least 50% of patients who are affected. [1, 2] The diagnosis is made by excluding other causes of similar-appearing cutaneous ulcerations, including infection, malignancy, vasculitis, vasculopathy, venous insufficiency, collagen-vascular diseases, diabetes, and trauma. In a process termed pathergy, new ulcerations may occur after trauma or injury to the skin in 30% of patients who already have pyoderma gangrenosum. The case of a 28-year-old woman with no known morbid history and a two-month history of C-section was presented. With a two-week history of presenting intermittent non-thermometered fever without predominance of time accompanied by progressive edema of the lower limbs, without fovea accompanied by pain, flushing, heat and limitation of mobility, edema of the right hand predominantly of the third finger. Three days after the onset of the aforementioned symptoms, she presented purulent secretions in the interdigital region, nail bed of the first and second toes of the lower left limb, erythema, blisters on the lateral dorsum (ankle) of the left foot.

KEYWORDS: pyoderma gangrenosum; Crohn's disease; Mucocutaneous lesions; Fever; Hematochezia

INTRODUCCION

Las lesiones cutáneas más comunes asociadas con la enfermedad intestinal inflamatoria (EII) son el Pioderma Gangrenoso y el Eritema nodoso. Ninguna condición se encuentra únicamente en la EII, y el hallazgo de una u otra lesión no es específico para ninguna de las formas principales de la EII. [1,4] El Pioderma gangrenoso aparece primero como una pápula, pústula o nódulo. Puede ocurrir prácticamente en cualquier parte del cuerpo, pero lo más frecuente es que ocurra en la pierna u ocasionalmente alrededor de un estoma, y progresa hasta convertirse en una úlcera con bordes socavados. La úlcera típicamente tiene un borde violáceo y agujeros en forma de cráter que perforan la base. El fenómeno de la patergia, o el desarrollo de grandes úlceras en respuesta a un traumatismo menor, es característico del Pioderma gangrenoso. [4,2].

*Médico Internista Gastroenteróloga, Servicio de Gastroenterología Centro Medico UCE.

** Médico Residente de Medicina Interna Centro Médico UCE.

La cicatrización se asocia clásicamente con una cicatriz cribosa o picada. En la enfermedad de Crohn, el Pioderma gangrenoso a menudo ocurre sin un brote asociado de síntomas intestinales.

Los pacientes con Pioderma gangrenoso pueden tener afectación de otros sistemas de órganos que se manifiesta como infiltrados neutrofílicos estériles. Los infiltrados pulmonares con cultivo negativo son la manifestación extra cutánea más común. [3, 4] Otros sistemas de órganos que pueden estar involucrados incluyen el corazón, el sistema nervioso central, el tracto gastrointestinal (GI), los ojos, [5, 6] el hígado, el bazo, los huesos y los ganglios linfáticos.

El Pioderma gangrenoso ocurre en aproximadamente 1 de cada 100 000 personas cada año en los Estados Unidos. Aunque el Pioderma gangrenoso afecta a ambos sexos, puede existir un ligero predominio femenino. [7, 8]

Todas las edades pueden verse afectadas por la enfermedad, pero se presenta predominantemente en la cuarta y quinta década de la vida. [9].

El pronóstico del Pioderma gangrenoso generalmente es bueno; sin embargo, la enfermedad puede reaparecer y la cicatrización residual es común. Un estudio informó que el 16% de sus 103 pacientes murieron durante el período de estudio de 8 años. [8] El dolor es una queja común de los pacientes y puede requerir analgésicos para su control.

La mayoría de los pacientes con Pioderma gangrenoso mejoran con la terapia inmunosupresora inicial y requieren cuidados mínimos posteriores. Sin embargo, muchos pacientes siguen un curso refractario y las terapias múltiples pueden fallar. Estos pacientes plantean un problema clínico difícil que requiere un seguimiento frecuente y cuidado a largo plazo. [8]

La muerte por Pioderma gangrenoso es rara, pero puede ocurrir debido a una enfermedad asociada o como resultado de la terapia.

Los pacientes con Pioderma gangrenoso suelen describir la lesión inicial como una reacción de mordedura, con una pequeña pápula o pústula roja que cambia a una lesión ulcerosa más grande. Otros pueden presentar celulitis o lo que creen que es un absceso. A menudo, los pacientes cuentan antecedentes de una reclusa parda u otra picadura de araña, pero no tienen evidencia de que una araña realmente haya causado el evento inicial. [4]

El dolor es la queja histórica predominante. A menudo se presentan artralgias y malestar general.

Se debe tomar una historia completa con un enfoque especial en los sistemas de órganos discutidos a continuación para determinar cualquier enfermedad sistémica subyacente. Las enfermedades sistémicas se observan en el 50% de los pacientes con Pioderma gangrenoso y pueden ocurrir antes, al mismo tiempo o después del diagnóstico.

Las enfermedades comúnmente asociadas incluyen enfermedad inflamatoria intestinal, [8] ya sea colitis ulcerosa o enteritis regional/enfermedad de Crohn, y una poliartritis que suele ser simétrica y puede ser seronegativa o seropositiva. Las enfermedades/trastornos hematológicos son otras condiciones comúnmente asociadas; estos incluyen leucemia o estados preleucémicos, predominantemente de naturaleza mielocítica o gammapatías monoclonales (principalmente inmunoglobulina A [IgA]). [8, 9, 10]

Las enfermedades asociadas con menos frecuencia incluyen otras formas de artritis, como la artritis psoriásica, la osteoartritis y la espondiloartropatías; enfermedades hepáticas, incluyendo hepatitis y cirrosis biliar primaria; mielomas (tipo IgA predominantemente); y enfermedades inmunológicas, tales como Lupus Eritematoso y Síndrome de Sjögren. [11]

El Pioderma gangrenoso clásico, se caracteriza por una ulceración profunda con un borde violáceo que sobresale del lecho de la úlcera. Estas lesiones de Pioderma gangrenoso ocurren con mayor frecuencia en las piernas, pero pueden ocurrir en cualquier parte del cuerpo. [2]

El Pioderma gangrenoso clásico puede ocurrir alrededor de los sitios de la estoma; este tipo, que se muestra en la imagen a continuación, se conoce como Pioderma gangrenoso periestomal. A menudo se confunde con una infección de la herida o irritación del aparato.



Figura 1. Pioderma gangrenoso periestomal

El Pioderma gangrenoso puede ocurrir en los genitales. Esta forma, denominada Pioderma gangrenoso vulvar o peneano, debe diferenciarse de las enfermedades de transmisión sexual. [12]

La enfermedad neutrofílica extracutánea puede ser evidente en el examen ocular y también se ha informado en los pulmones, el hígado y los huesos. [4, 11]

El Pioderma gangrenoso es un diagnóstico de exclusión ya que no se han determinado criterios específicos para confirmar el diagnóstico. Todas las demás causas potenciales de lesiones similares deben excluirse antes de hacer el diagnóstico.

Los análisis de sangre de rutina para evaluar una enfermedad sistémica subyacente en personas con Pioderma gangrenoso incluyen un conteo sanguíneo completo; un perfil químico completo, incluida una prueba de función hepática; y un análisis de orina. Además, se debe realizar un perfil de hepatitis.

Se debe realizar electroforesis de proteínas en suero y/o orina, frotis periférico y aspiración o biopsia de médula ósea, si está indicado, para evaluar neoplasias hematológicas.

Otros estudios séricos incluyen una prueba del Laboratorio de Investigación de Enfermedades Venéreas (VDRL), una prueba de anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos, una prueba de tiempo de tromboplastina parcial y una prueba de anticuerpos antifosfolípidos, todos los cuales pueden ayudar a descartar las siguientes enfermedades: granulomatosis con poliangeítis (anteriormente conocida como granulomatosis de Wegener), vasculitis y síndrome de anticuerpos antifosfolípidos.

Los anticuerpos anti-Saccharomyces cerevisiae (IgG e IgA) ocurren en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal y pueden ser valiosos para la identificación de una enfermedad asociada cuando no hay síntomas intestinales. Además, los anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos perinucleares (p-ANCA) ocurren en algunos pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal. Debe analizarse c-ANCA, pero no está asociado con la enfermedad inflamatoria intestinal y, en un paciente apropiado, podría conducir a un diagnóstico de poliangeítis granulomatosa. La calprotectina fecal es otra prueba a considerar al evaluar a un paciente con Pioderma gangrenoso por enfermedad inflamatoria intestinal asociada.

Se necesitan cultivos de tejido de la úlcera/erosión para detectar bacterias, hongos, micobacterias atípicas y virus. Los cultivos exactos a realizar dependen de la situación individual. Los cultivos deben mantenerse durante 6 semanas porque algunos de los agentes potenciales pueden tardar ese tiempo en crecer en el cultivo. Se puede realizar una radiografía de tórax. Se pueden realizar angiografías o estudios Doppler en pacientes con sospecha de insuficiencia arterial o venosa.

La colonoscopia u otras pruebas para descartar enfermedad inflamatoria asociada o colitis ulcerosa pueden ser útiles en pacientes con síntomas. La evaluación de pacientes con Pioderma gangrenoso y sin síntomas de enfermedad intestinal aún es incierta.

Los hallazgos histopatológicos en el Pioderma gangrenoso no son específicos. Sin embargo, se sugiere una biopsia en casi todos los casos porque es útil en la exclusión de otras enfermedades, como infecciones y malignidad. Las características microscópicas incluyen infiltración masiva de neutrófilos, hemorragia y necrosis de la epidermis suprayacente. Histológicamente, este hallazgo puede simular un absceso o celulitis, aunque no se observan organismos y los cultivos son generalmente negativos o solo muestran una flora típica de la piel. Los neutrófilos a menudo se encuentran alrededor y dentro de las paredes de los vasos, pero la imagen completa de la vasculitis generalmente está ausente.

En las primeras etapas de la enfermedad, puede haber un infiltrado de células mixtas. Más tarde en el proceso, puede haber tejido de granulación, pero en general se cree que la formación de granulomas es incompatible con el diagnóstico de Pioderma gangrenoso.

Ninguna terapia específica es uniformemente efectiva para pacientes con Pioderma gangrenoso. En pacientes con una enfermedad subyacente asociada, la terapia eficaz para la afección asociada también puede estar vinculada a un control del proceso cutáneo.

Las terapias tópicas incluyen vendajes y cuidado local suave de heridas, corticosteroides tópicos superpotentes, [13] solución de cromolín sódico al 2%, mostaza nitrogenada y ácido 5-aminosalicílico. Los modificadores inmunológicos tópicos tacrolimus y pimecrolimus pueden tener algún beneficio en ciertos pacientes. [14]

Las terapias sistémicas incluyen corticosteroides, ciclosporina, [15, 16, 17] micofenolato de mofetilo, [18, 19, 20] azatioprina, [21] dapsona, tacrolimus, ciclofosfamida, clorambucilo, [22] talidomida, factor de necrosis tumoral alfa (TNF- alfa) (p. ej., talidomida, etanercept, infliximab, adalimumab, [23] clofazimina [24]) y nicotina.

La cirugía debe evitarse, si es posible, debido al fenómeno patérgico que puede ocurrir con la manipulación quirúrgica o el injerto, lo que provoca el agrandamiento de la herida. [25] La patergia se observa en alrededor del 30 % de los casos. En algunos pacientes, el injerto resultó en el desarrollo de Pioderma gangrenoso en el sitio de extracción. En los casos en que se requiera cirugía o desbridamiento superficial, el mejor plan, si es posible, es tener al paciente en terapia y con la enfermedad activa bajo control, para prevenir el desarrollo de nuevas lesiones de Pioderma gangrenoso. [26]

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenina de 28 años de edad sin antecedentes mórbidos conocidos y antecedentes quirúrgicos de cesárea de dos meses de realizada, quien dos (2) semanas antes de acudir al centro, inicio un cuadro clínico caracterizado por fiebre no termometrada intermitente sin predominio de horario acompañado de edema progresivo de miembros inferiores, edema de mano derecha a predominio del tercer dedo. Tres días posteriores al inicio de la clínica antes mencionada presentó secreción purulenta en región interdigital y lecho ungueal del primer y segundo dedo del miembro inferior izquierdo. Paciente alerta, orientada, afebril, eupneica, colaboradora al interrogatorio y examen físico; presentando los siguientes signos vitales: 110/80 mmHg, FC: 103 L/min, FR: 16 R/min, Temperatura: 36.5 °C. A la exploración física se observa miembros superiores asimétrico a expensas de edema (+) de mano derecha a predominio del tercer dedo, pulsos periféricos presente. Miembros inferiores asimétricos a expensas de edema bilateral (+) sin fóvea acompañado de dolor, rubor, calor y limitación de la movilidad, secreción purulenta en región interdigital y lecho ungueal del primer y segundo dedo del miembro inferior izquierdo, con una lesión eritematosa, supurativa, acompañado de flictenas en dorso lateral (tobillo) del pie izquierdo, pulso femoral y poplíteo presente.



Figura 2. Lesión ulcerosa de bordes irregulares en cara lateral de pie y tobillo izquierdo., fondo sucio con fibrina acompañado de tejido esfacelado

En analíticas se objetiva: Hemoglobina 11.6 g/dl, Hematocrito 88.1 fl, Plaquetas 599 10e3/UL, Glóbulos blancos 26.67 10e3/UL, Neutrófilos 83 %, Linfocitos 11%, Monocitos 6%, Eosinófilos 0%, ALT 28.2 U/l, AST 17.1 UI, Calcio 8.52 mg/dl , Albumina 3.00 g/dl, Fósforo 4.07 d/dl, Magnesio 1.60 md/dl, Sodio 135.6 mmo/L, Potasio 3.75, Cloro 103.2 mmo/l, Creatinina 0.76 mg/dl, Urea 19.2 mg/dl, BUN 9.0 mg/dl, PCR 14.3 mg/L, VDRL no reactivo, Procalcitonina 0.18, HBsAg negativo, HIV ½ negativo, HVC negativo, Eritrosedimentación 90 mm/1 h.

La radiografía de tobillo izquierdo resulta con edema de partes blandas, a la evaluación clínica, datos de laboratorio y datos semiológicos, se ingresa paciente con diagnóstico presuntivo de: Proceso infeccioso de miembro inferior izquierdo, D/C Enfermedad Autoinmune. Se inicia tratamiento farmacológico con Solución Salina 1000 cc c/24 horas E.V., Esomeprazol 40 mg c/24 horas E.V, Cefazolina 1 gr c/8 horas E.V, Acetaminofén SOS, se interconsulta con el departamento de Cirugía General y Reumatología, 24 horas después del ingreso se suspende Cefazolina y se instauro tratamiento con Ceftriaxona 1 gr c/ 12 horas más Clindamicina 600 mg c/8 horas E.V y Azitromicina 500 mg c/24 horas V.O por sospecha diagnóstica de Artritis Infecciosa Gonococemica, departamento de Cirugía General inicia curas de la lesión cada 24 horas, dieta Hiperproteica, drenaje de absceso maleolar y analgesia con Enantyum 50 mg c/8 horas E.V. El departamento de Reumatología inicia tratamiento con Metilprednisolona 125 mg diluido en 250 cc de solución salina a pasar en 30 minutos, Plaquinol (Hidroxicloroquina) 200 mg c/24 horas V.O y glicemia capilar c/12 horas.



Figura 3. Lesiones



Figura 4. Lesiones

Se realizan analíticas control reportando Hemoglobina en 10.5 g/dl, Hematocrito en 32.0 %, Plaquetas 657 10e3/ul, Glóbulos blancos 11.94 10e3/ul, Calcio 7.26 mg/dl, Calcio corregido con albumina en 8.0 mg/ dl, Sodio 135.6 mmo/L, Coprológico con sangre oculta positivo, sin la presencia de parásitos o huevos, Procalcitonina 4.5, Eritrosedimentación 125 mm/1 h (0-15), Examen de orina con 8-10 leucocitos por campo y trazas de acetona, CA 125 2.5 U/mL (0.0-35) , CA 19-9 19.3 UI/mL (0.0-39.0), CEA2 1.7 ng/ml (fumadores: < 6.5 ng/ml, no fumadores: < 5.0 ng/ml), se realiza hemocultivo que resulta sin crecimiento bacteriano. Se realizada Radiografía de tórax la cual resulta sin hallazgos patológicos y Sonografía abdominal con micro-litiasis renal derecha.

Producto de los resultados clínicos y persistencia del dolor y lesión en miembro inferior izquierdo sin presentar mejoría, se indica panel autoinmune y complementos, por sospecha diagnóstica de Artritis Reumatoide, resultando HLA B27 no reactivo, Anti CCP 7 U/mL, Panel ITS por PCR negativo, descartando artritis gonocócica, se toma cultivo de secreción resultando sin crecimiento bacteriano, complemento C3 200.24 mg/dl, complemento C4 37.20 mg/dl, Factor Reumatoide 27.15 IU/mL (0.00-14.00), anti dsDNA 2.49 resultado negativos. Así mismo se indican una batería de analíticas control Calprotectina Fecal 1900 elevado (Valor: <50), sangre oculta positivo, Dímero D 717 ng/ml, Ferritina 17.5 ng/ml, hierro total 23.3 ug/dl, % de saturación 10.72%, TIBC 217.3 Ug/dl, Electroforesis de hemoglobina sin hallazgos patológicos, Electroforesis de proteína sin hallazgos patológicos, Troponina y CK-MB negativos, Test de Coombs directo e indirecto negativos, conteo de Reticulocitos 6,8 % (valores: adulto: 0.5-1.5), Cardiolipina IgG 2.0, Cardiolipina IgM 2.0, Glóbulos blancos 29.20 10e3/ul, Neutrófilos 78%, Eosinófilos 12%, Hemoglobina 9.7 g/dl, Plaquetas 749 10e3/ul, p-ANCA negativo, c-ANCA negativo, PPD negativo, se realiza Doppler Venoso sin imágenes sugestivas de trombos, Ecocardiograma con trastorno segmentario de la contractilidad y disfunción sistólica leve.

Una semana después de su ingreso a sala, la paciente inicia cuadro clínico caracterizado por cólicos abdominal y evacuaciones diarreas por tanto se suspende Clindamicina y Azitromicina se continúa tratamiento con meropenem y vancomicina por persistencia de la fiebre y elevación de glóbulos blancos antes descritos, pulsos de Metilprednisolona, Enterogermina vía oral y se indica Coprológico. Dos días después paciente inicia cuadro de 3 episodios de Hematoquezia durante 24 horas sin cólicos abdominales, no dolor a la palpación y refería dolor esporádico en hipogastrio previo a las deposiciones, se indica carga con solución salina y esomeprazol 40 mg C/12 horas endovenoso, se realiza procedimiento endoscópico alto y bajo 4 días después reportando lo siguiente:

Gastroscopia: Gastropatía eritematosa universal.

Colonoscopia: Ileón terminal sin inflamación, se toma biopsia, colon ascendente y colon descendente con lesiones en forma intermitente, con pseudopolipos de regeneración, áreas friables, aftosas de forma empedrada, la cual asemeja una Enfermedad Inflamatoria Intestinal tipo Crohn, se inicia tratamiento con Pentasa 2 gr c/12 horas V.O, Prednisona 20 mg c/12 horas V.O, hasta reporte de biopsia. Se reportó coprológico con Entamoeba Hystolitica por lo que se inicia tratamiento con Metronidazol 500 mg c/8 horas E.V

Se reporta biopsia del tejido afectado, con una descripción microscópica que muestran tejido de piel, donde a nivel de la dermis se observa un denso infiltrado inflamatorio a expensas de linfocitos, células plasmáticas y neutrófilos que se extienden hasta el tejido graso, además de vasos sanguíneo y necrosis fibrinoide.

Diagnóstico: Proceso inflamatorio severo abscedado con necrosis fibrinoide.

Biopsia de íleon terminal, colon ascendente, colon descendente: cuadro histopatológico compatible con enfermedad inflamatoria intestinal consistente con el de una enfermedad de Crohn.

A los 25 días de su ingreso se egresa pacientes, luego de mejoría de su cuadro clínico, sin presentar fiebre, malestar general, mialgias o artralgias ni manifestaciones gastrointestinales con indicaciones de manejo y seguimiento ambulatorio, en espera de colocación de biológicos para enfermedad de Crohn.

DISCUSIÓN

Como se comentó en el caso anterior observamos una paciente que nos llega al centro con estas lesiones en miembro inferior y procedemos a tratar como úlceras, colocando antibióticos e interconsultando al departamento de cirugía general para las curas y posible desbridamiento de la lesión, al ver que a pesar de las curas y la colocación de antibióticos la paciente no mejora, se decide interconsultar a departamento de reumatología para aportar en el caso y mandar a hacer pruebas que ayuden en el diagnóstico de la paciente, en un momento por la edad de la misma y por la naturaleza de la lesión se pensó en una probable artritis gonocócica por lo que se procedió a realizar panel de ITS y agregar Azitromicina al curso de antibióticos para cubrir microorganismos que podrían causar el cuadro, este nos resulta negativo, entonces, ¿en qué pensar?, a medida que pasaban los días y cirugía general se encargaba de curar la herida, esta se hacía cada vez más grande por el mencionado fenómeno de Patergia, se decide realizar panel autoinmune para descartar en este punto cualquier enfermedad reumatológica que podría estar causándolo, en momentos se pensó que se podría tratar de una vasculitis de pequeños vasos que podría estar causando falta de irrigación a nivel distal conllevando al empeoramiento de la lesión, pero habían cosas que no iban a favor de la misma, el hecho de que la herida se

viera con bordes claros y bien irrigada, así como antecedentes negados de tabaquismo que podría ser una causa de vasculitis de pequeños vasos nos hacía descartar la posibilidad diagnóstica.

Se reporta el panel Autoinmune que arroja todos los marcadores reumatológicos negativos, excepto un Factor Reumatoide que se ve ligeramente aumentado, en este momento departamento de Reumatología piensa que se podría tratar de una artritis reumatoide ya que teníamos la historia de artritis en manos y pies, pero habían cosas que tampoco iban a favor de este diagnóstico, como el hecho de que fuese asimétrico, cuando la artritis reumatoidea da un patrón simétrico y de pequeñas a medianas articulaciones.

En este punto aún seguimos tratando con antibióticos y la cura, pero luego se decide interconsulta con departamento de Dermatología para biopsia de la lesión que iba en empeoramiento, se realiza biopsia y mientras esperábamos el resultado, una noche la paciente presenta disentería, en este momento se abre la posibilidad de que a lo mejor se podría tratar de una Enfermedad Inflamatoria Intestinal que dio como primera manifestación una enfermedad extraintestinal, se decide interconsulta con departamento de Gastroenterología el cual no piensa en la posibilidad de que se trate de una EI en primera instancia, ya que la paciente no había presentado ni en el ingreso ni por historia alguna sintomatología intestinal, sino que las heces sanguinolentas se podría deber al uso de Enoxaparina tromboprolifáctica en la paciente, y se realiza una Calprotectina fecal la cual presenta resultados positivos, la paciente vuelve a presentar evacuaciones sanguinolentas en 3 ocasiones más, en este momento se recibe reporte de biopsia de la lesión y cultivos, los cuales resultaron negativos, y la biopsia solo habla de infiltrado linfocitario.

En estos momentos tras la alta sospecha de que ya si podría ser una manifestación extraintestinal de una EI, se procede a la realización de videoendoscopia digestiva alta y colonoscopia, en la cual se observa lesiones socavadas y áreas aftosas colon descendente y ascendente y en íleon se observó íleitis inespecífica, se toma biopsia, pero estas son lesiones que aumentan la sospecha de que se podría tratar de una Enfermedad inflamatoria Intestinal tipo Enfermedad de Crohn.

Se reporta biopsia de lesiones intestinales y se confirma el diagnóstico de Enfermedad de Crohn por lo que, al no tener posibilidad de conseguir anticuerpos monoclonales y tratamiento específico para la misma, se manda a unidad de Gastroenterología de otro centro de salud y allá es tratada con Infliximab, Azatioprina y esteroides.

Este caso es el vivo ejemplo de que en la Medicina actual las cosas no son 100% exactas, tenemos este caso de esta paciente que se presenta con una manifestación extraintestinal (Pioderma Gangrenoso) antes de presentar manifestaciones intestinales propiamente dichas de una Enfermedad Inflamatoria Intestinal, en este caso específico Enfermedad de Crohn, esto nos motiva a seguir estudiando la misma, y seguir reportando casos como estos para poder llevar registros y conocer que a lo mejor no es tan raro como se piensa.

CONCLUSIONES

Se describe un caso clínico consistente con una Enfermedad inflamatoria intestinal de tipo Enfermedad de Crohn, con lesiones mucocutáneas características de un Pioderma Gangrenoso como primera manifestación de la enfermedad. Dichas lesiones fueron descritas por la paciente como una pápula o pústula muy pequeña, doloroso y eritematoso sin antecedentes de trauma en el miembro afectado, lo cual se correlaciona con la descripción inicial de una lesión de Pioderma gangrenoso descrito por las literaturas antes expuestas, epidemiológicamente esta lesión afecta con mayor frecuencia el género femenino tanto si hubo una lesión traumática previa o no, aun así las manifestaciones asociadas a un órgano como el tracto gastrointestinal tienden a aparecer al mismo tiempo, poco tiempo antes o durante la aparición del Pioderma gangrenoso, por dicha razón, la lesión sirvió como distractor inicialmente para no pensar en una enfermedad inflamatoria intestinal, hasta el momento en que la paciente presentó un cuadro de evacuaciones diarreicas sanguinolentas, lo cual sirvió para orientarnos a pensar en el posible diagnóstico.

Cuando la paciente presentó síntomas constitucionales como fiebre, mialgias y artralgias se inició el screening para las enfermedades que pudiesen presentar dichas manifestaciones, incluida una enfermedad inflamatoria intestinal.

Cabe destacar que el diagnóstico del Pioderma Gangrenoso tiende a ser por descarte, como es una lesión que inicialmente puede estar relacionada con un trauma o la picadura de un insecto, deben realizarse todos los estudios de laboratorios y pruebas de imagen que sirvan para descartar desde enfermedades infecciosas, insuficiencia venosa, autoinmunes hasta neoplásicas y hematológicas que puedan simular las mismas lesiones,

por dicha razón nos place haber presentado este caso clínico, ya que desde el inicio se realizaron las pruebas diagnósticas que se le deben realizar a un paciente con estas características clínicas, desde un hemograma completo, pruebas de proceso inflamatorios sistémicos, entre ellos, panel autoinmune, biopsia de la lesión, doppler arterio-venoso, radiografía del miembro afectado y por supuesto endoscopia y colonoscopia en aquellos pacientes que presenten manifestaciones gastrointestinales como sangrado digestivo bajo, como fue el caso de la paciente en cuestión, lo cual nos ayudó a evidenciar la lesiones características a nivel colónico de una enfermedad inflamatoria intestinal ya sea Crohn o Colitis Ulcerativa.

Normalmente los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal, inician con manifestaciones gastrointestinales, lo cual no sucedió en nuestra paciente, por lo que la terapia se dirigió hacia la lesión ulcerosa que se evidenció en el tobillo izquierdo, tomando biopsia de la lesión y realizando curas periódicas de la misma, inmediatamente surgió la sospecha de un Pioderma Gangrenoso, no se continuaron con las curas, debido a que así como describen los textos puede suceder el fenómeno de Patergia.

Se debe iniciar un tratamiento oportuno dirigido a minimizar la lesión y las manifestaciones sistémicas que presente el paciente, en nuestro caso, iniciamos con dosis elevadas de esteroides antes descrito, y antibioterapia de amplio espectro, inmediatamente obtuvimos el reporte de la biopsia de la lesión colónica que nos confirmó el diagnóstico, se inició el tratamiento con Azatioprina y persistimos con esteroides tópicos y vía oral, al igual que lo descrito por la literatura tratamos la enfermedad subyacente para a su vez observar mejoría de la lesión tisular.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Ashchyan HJ, Nelson CA, Stephen S, James WD, Micheletti RG, Rosenbach M. Neutrophilic dermatoses. Part II. Pyoderma gangrenosum and other bowel and arthritis associated neutrophilic dermatoses. *J Am Acad Dermatol*. 2018 Apr 10.
2. Matis WL, Ellis CN, Griffiths CE, Lazarus GS. Treatment of pyoderma gangrenosum with cyclosporine. *Arch Dermatol*. 1992 Aug. 128(8):1060-4.
3. Kaplan B, Trau H, Sofer E, Feinstein A, Schewach-Millet M. Treatment of pyoderma gangrenosum with clofazimine. *Int J Dermatol*. 1992 Aug. 31(8):591-3. [[QxMD MEDLINE Link](#)].
4. Kaplan B, Trau H, Sofer E, Feinstein A, Schewach-Millet M. Treatment of pyoderma gangrenosum with clofazimine. *Int J Dermatol*. 1992 Aug. 31(8):591-3.