

# Pioderma Gangrenoso, Una Úlcera Dolorosa Crónica Poco Frecuente

## Reporte de Caso

Tannia Estefanía Aguirre-Soria<sup>1</sup>, Bryan Harold Astudillo-Ramírez<sup>1</sup>, Isaac Wladimir Espinoza-Regalado<sup>1</sup> y María del Carmen Arellano-Aroca<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Universidad Internacional del Ecuador

<sup>2</sup> Hospital IESS Quito Sur

Fecha de recepción del manuscrito: 26/Abril/2025

Fecha de aceptación del manuscrito: 07/Mayo/2025

Fecha de publicación: 08/Septiembre/2025

DOI: 10.5281/zenodo.17154993

Creative Commons: Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución-No Comercial-Sin Derivadas 4.0 Internacional.

---

### Resumen—

**Introducción:** El Pioderma Gangrenoso (PG) es una dermatosis inflamatoria ulcerosa no infecciosa caracterizada por lesiones progresivas, asociadas con fenómenos autoinmunes y autoinflamatorios cuyo diagnóstico es un desafío. A nivel fisiopatológico existen diversas teorías que involucran predisposición genética, disfunción de neutrófilos, mediadores inflamatorios y se postula una mediación por células T y activación del complemento. En base a que para su diagnóstico carece de biomarcadores específicos y hallazgos histopatológicos característicos, se cuenta con los criterios diagnósticos PARACELSUS que han demostrado una gran utilidad en la práctica clínica. **Reporte de Caso:** Se presenta el caso de una paciente femenina de 62 años que acude por cuadro de hemorragia gastrointestinal secundario a ingesta crónica de AINEs debido a úlcera crónica en cara postero medial del tercio distal de miembro inferior derecho sin bordes definidos, con hiperalgesia al tacto; sin respuesta a curaciones diarias, con progresión de lesiones tanto en profundidad como diámetro. Se corren criterios diagnósticos descritos filiendo cuadro dermatológico a PG, por lo que se decide inicio de manejo inmunosupresor a base de corticoterapia sistémica, inhibidor de la calcineurina y cuidado local bajo principios TIME (Tissue, Infection, Moisture, Edges), con adecuada respuesta al mismo a corto y largo plazo. **Discusión:** El manejo de PG es complejo ya que su diagnóstico abarca una interrelación de características clínicas e histopatológicas, y, su tratamiento no se queda atrás ya que su recaída es del 70 % a pesar de un adecuado tratamiento inmunosupresor sistémico. Por lo que la sospecha clínica temprana y el manejo multidisciplinario es clave para disminuir su morbilidad y mortalidad. **Rev Med Clin 2025;9(3):e08092509019**

**Palabras clave—**Úlcera dolorosa, Dermatitis neutrofílica, Patergia, Autoinmune

---

### Abstract— Pyoderma Gangrenosum, A Rare Chronic Painful Ulcer

**Introduction:** Pyoderma Gangrenosum (PG) is a non-infectious ulcerative inflammatory dermatosis characterized by progressive lesions, associated with autoimmune and autoinflammatory phenomena, whose diagnosis remains a challenge. From a pathophysiological perspective, several theories have been proposed involving genetic predisposition, neutrophil dysfunction, inflammatory mediators, and a putative role of T-cell mediation and complement activation. Since its diagnosis lacks specific biomarkers and pathognomonic histopathological findings, the PARACELSUS diagnostic criteria have proven to be highly useful in clinical practice. **Case Report:** We present the case of a 62-year-old female patient who was admitted due to gastrointestinal bleeding secondary to chronic NSAID use, in the context of a chronic ulcer located on the posteromedial aspect of the distal third of the right lower extremity, with poorly defined borders, severe mechanical hyperalgesia, and no response to daily wound care, showing progression both in depth and diameter. The diagnostic criteria were applied, classifying the dermatologic condition as PG, and therefore immunosuppressive therapy was initiated, including systemic corticosteroids, a calcineurin inhibitor, and local wound care based on the TIME principles (Tissue, Infection/Inflammation, Moisture balance, Edge of wound), with an adequate short- and long-term response. **discussion:** Management of PG is complex, since its diagnosis requires integration of clinical and histopathological features, and treatment is equally challenging given that relapse rates reach up to 70 % despite adequate systemic immunosuppressive therapy. Thus, early clinical suspicion and a multidisciplinary approach are key to reducing morbidity and mortality. **Rev Med Clin 2025;9(3):e08092509019**

**Keywords—**Painful ulcer, Neutrophilic dermatosis, Pathergia, Autoimmune

---

## INTRODUCCIÓN

El pioderma gangrenoso (PG) es una causa rara de dermatosis neutrofílica caracterizada por una úlcera cutánea dolorosa, crónica y recurrente con rápida extensión. Fue descrita por primera vez con el término "fagedismo geométrico" por Brocq en 1908, que posteriormente adoptó el nombre actual por Brunsting en 1931.<sup>1</sup> Su presentación clásica empieza con una pústula dolorosa que debido a su facilidad de extensión progresa hacia una úlcera dolorosa irregular, con base purulenta, bordes en sacabocados de coloración grisácea y eritema perilesional; al curarse es característico una cicatriz cribiforme, atrófica y despigmentada. Su presentación habitual se suele dar a nivel de miembros inferiores sin embargo se han descrito afecciones en distintas partes del cuerpo. Existen cuatro tipos de PG: vegetativos, pustular, ampolloso y ulcerativa siendo esta última la más frecuente. Su prevalencia oscila entre 3 a 10 casos por millón de habitantes entre los 25 – 50 años con mayor dominancia sobre el sexo femenino. La etiología es desconocida sin embargo aproximadamente el 50% de los pacientes asocian trastornos concomitantes subyacentes tales como desórdenes hematológicos, autoinmunes, autoinflamatorios y neoplásicos. En su patogenia destaca una desregulación inmunitaria entre diversas citocinas inflamatorias que concluye en una inflamación neutrofílica predominante, necrosis de tejidos y proceso ulcerativo; que se puede desencadenar o agravar por un traumatismo cutáneo menor, por liberación de citocinas inflamatorias por queratinocitos (IL-8 e IL-36), conocido como fenómeno de Patergia.<sup>2,3</sup>

Su diagnóstico es complejo y en muchas ocasiones es de descarte, lo que retrasa su tratamiento aumentando su morbilidad, mortalidad y recurrencia entre el 50–70% de los casos, más frecuente en pacientes con factores de riesgo lo cual vuelve su cuadro más complejo llegando en algunos casos a catalogarse como refractario con necesidad de nuevas terapias.<sup>4,5</sup> Ante elevada sospecha inicial se pueden extender estudios invasivos de manera precoz, para integrar un cuadro clínico y llegar a un diagnóstico de una manera más prematura que permita brindar un tratamiento con mayor eficacia.

## REPORTE DE CASO

Se presenta caso de una paciente de sexo femenino, 62 años, con antecedentes patológicos personales de hipertensión arterial primaria de varios años de evolución controlada con amlodipino 10 miligramos cada día y diagnóstico de úlcera venosa en pantorrilla derecha desde hace 2 meses, que se ha encontrado en curaciones diarias por cirujano vascular de cabecera. Acude con cuadro de 4 días de deposiciones melénicas posterior a ingesta de varias semanas de antiinflamatorios no esteroideos debido a difícil control de dolor en pantorrilla derecha, que se acompaña de malestar y debilidad generalizada en las últimas 48 horas.

**Datos de contacto:** Tannia Estefanía Aguirre-Soria, Urbanización El Condado, Calle G 254 y Calle B. Quito, Ecuador., Tel: (+593) 939560832, stefyas06@gmail.com

Dentro de examinación física se valora a paciente con palidez generalizada y facies álgica; denota hipotensión arterial con taquicardia en reporte de signos vitales al ingreso; dentro de la examinación física abdominal, dolor a la palpación profunda en epigastrio con ruidos hidroaéreos presentes.

Entre los estudios de laboratorio destaca caída de 5 puntos de hemoglobina con respecto a últimos controles (10.4 g/dl, previo en 15.2 g/dl), con un índice BUN/ creatinina en 49.2, compatible con afección prerrenal, por lo que se cataloga como hemorragia gastrointestinal alta (Glasgow-Blatchford 9 puntos); se decide realizar endoscopia digestiva alta, con reporte de úlcera gástrica antral Forrest IIa - IIb, donde se controla sangrado con inyección de adrenalina de forma exitosa. Durante hospitalización, se reporta persistencia de dolor a nivel de pantorrilla derecha, a pesar de uso de analgesia multimodal; se revalora herida, con evidencia de signos de inflamación, ni infección ni compromiso óseo (**Figura 1 panel A**); se decide realizar biopsia de piel, la cual reporta infiltrado inflamatorio neutrofílico denso (**Figura 2**), compatible con Pioderma Gangrenoso (PG). Se decide iniciar pulsos de metilprednisolona endovenoso por tres días, a posterior corticoide oral, sumado a inhibidor de calcineurina tópico y curaciones periódicas de herida sin desbridamiento de lesión aplicando principios TIME (Tissue, Infection and Inflammation, Moisture and Epithelial advancement), con el fin de evitar el fenómeno de Patergia.

Posterior a 6 semanas de tratamiento descrito, se pudo evidenciar una cicatrización importante y reducción del tamaño de herida (**Figura 1**). Al momento, se mantiene bajo control en consulta externa de dermatología y tratamiento tópico de herida y lavados de heridas.

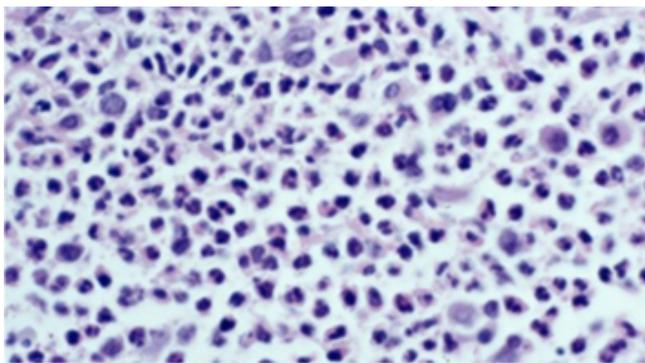
## DISCUSIÓN

El pioderma gangrenoso, es una enfermedad cutánea inflamatoria ulcerosa no infecciosa recurrente, clasificada dentro del grupo de las dermatosis neutrofílicas. El PG es un trastorno poco frecuente con una incidencia estimada de 3 a 10 casos por millón de personas por año; se desarrolla con mayor frecuencia en adultos jóvenes, con una edad promedio de aparición entre 40 a 60 años; siendo las mujeres las más afectadas con mayor frecuencia.<sup>5,6</sup>

Los trastornos sistémicos asociados más comunes incluyen artritis reumatoidea (19% artritis seronegativa), enfermedad inflamatoria intestinal (colitis ulcerosa 5% al 12%, enfermedad de Crohn 1% al 2%)<sup>7</sup> y otras enfermedades autoinmunes e inflamatorias. Además, se asocia tanto a neoplasias hematológicas en un 20% como a tumores sólidos.<sup>8</sup> Dentro de otras causas incluyen medicamentos (cocaína en combinación con levamisol, sunitinib, propiltiouracilo, isotretinoína), trastorno neutrofílico (enfermedad de Behcet, dermatosis pustulosa subcorneal, síndrome dulce, síndrome de artritis dermatosis asociada al intestino), trastornos autoinflamatorios (síndrome PAPA: artritis piógena, pioderma gangrenoso, acné; síndrome PASH: artritis piógena, hidradenitis supurativa; síndrome de PAPASH: artritis piógena, pioderma gangrenoso, acné, hidradenitis supurativa).<sup>9</sup>



**Figura 1:** Progresión de úlcera en pantorrilla derecha posterior a inicio de pulsos de corticoide y tacrolimus tópicos. Departamento Clínica de Heridas. Hospital Padre Carollo “Un Canto a la Vida”



**Figura 2:** Infiltrado neutrofílico inflamatorio denso compatible con Pioderma Gangrenoso. Departamento de Patología. Hospital Padre Carollo Ñn Canto a la Vida”

La patogenia del PG no se comprende por completo, sin embargo, se cree que implica mutaciones genéticas, disfunción de los neutrófilos y desregulación inmunológica/inflamatoria. Varios estudios han demostrado mayor expresión de IL 1-beta, IL-1- alfa, IL-8, IL-12, IL-15, IL-17, IL-23, IL-36, TNF-alfa, JAK2, STAT1 en las lesiones dérmicas por PG; lo que conlleva a un estado proinflamatorio con posterior disregulación del sistema inmune innato con

reclutamiento y activación de neutrófilos.<sup>10</sup> La susceptibilidad genética contribuye además a la patogenia del pioderma gangrenoso; se ha descrito el síndrome PAPA (artritis piógena, pioderma gangrenoso y acné), trastorno autosómico dominante relacionado con las mutaciones en el gen PSTPIP1 / CD2BP1, la cual conduce a una disminución de la inhibición del inflammasoma con aumento de producción de IL-1-beta y autoinflamación; dentro del síndrome PASH (pioderma gangrenoso, acné e hidradenitis supurativa) se ha demostrado mutaciones en los genes autoinflamatorios MEFV, NLRP3, NLRP12, NOD2 y LPIN2.<sup>9</sup> Sin embargo, la hipótesis más reciente establece que es principalmente una enfermedad mediada por células T, que ataca las estructuras anexiales foliculares, o una afección mediada por la vía del complemento con hiperactivación de C5a, lo que explicaría su correlación con otras afecciones sistémicas.<sup>11</sup>

Algunas de las variantes clínicas del PG incluyen las formas vesiculoampollosa (predominio en extremidades superiores y cara), pustulosa (relacionado con enfermedad inflamatoria intestinal), ulcerosa y granulomatosa superficial. Clínicamente, inicia con pequeñas pústulas estériles, pápulas eritematosas y vesículas que se propagan rápidamente, mostrando úlceras proliferativas, gangrenosas, profundas e inten-

PARACELSUS	DELPHI
<b>Criterios Principales (3 puntos)</b>	<b>Criterio Mayor</b>
Curso progresivo de la enfermedad Ausencia de diagnósticos diferenciales relevantes Borde de la herida rojizo-violáceo	Biopsia con infiltrado neutrofilico
<b>Criterios Principales (2 puntos)</b>	<b>Criterio Menores</b>
Mejoría secundaria a uso de inmunosupresor Forma de úlcera extraña Dolor intenso EVA >4 Fenómeno de patergia localizado	Exclusión de infección por histología Fenómeno de patergia Historia personal de EII o artritis inflamatoria pápula, pústula o vesícula que se ulcera 3 días tras su aparición Eritema periférico, borde socavado y dolor intenso de la úlcera
<b>Criterios Adicionales (1 punto)</b>	Múltiples ulceraciones (al menos unalocalizada en la parte anterior de la pierna)
Inflamación supurativa en histopatología	Cicatrices cribiformes
Margen de la herida en socavado Enfermedad sistémica asociada	Disminución del tamaño de la lesión en el primer mes con inmunosupresores
<b>Diagnóstico muy probable &gt;10 puntos</b>	<b>Diagnóstico: criterio mayor y al menos 4 de 8 criterios menores</b>

**Tabla 1:** Criterios diagnósticos PG. Puntuación PARACELSUS. Consenso Delphi.

samente dolorosas, con un borde socavado eritematoso a violáceo, que puede darse de novo o asociarse a un traumatismo mínimo.<sup>12</sup>

Una de las características destacadas de la enfermedad es el "Fenómeno de Patergia", conocida por hipersensibilidad inespecífica de la piel, frente a traumas menores que son determinantes para la aparición de pústulas y ulceración adicional a las lesiones dérmicas ya presentes.<sup>11,12</sup> Conlleva a varias implicaciones en un futuro, con respecto a sus cuidados dermatológicos, ya que los daños a la piel que serían casi insignificantes para la mayoría de personas, para algunos pacientes con PG, pueden ser devastadoras.

La enfermedad es un diagnóstico clínico e histológico de exclusión, además que no existen marcadores de laboratorio específico que nos orienten a un diagnóstico. Dado que los hallazgos histopatológicos de la PG no son específicos, las biopsias son más útiles para excluir otros trastornos que pueden presentarse con hallazgos clínicos similares. Las lesiones compatibles con PG muestran inflamación perifolicular y formación de abscesos intradérmicos, que una vez que progresan a ulceración, se detecta necrosis dérmica superficial y epidérmica con infiltrado de células inflamatorias.<sup>7</sup> Se han propuesto a lo largo del tiempo criterios diagnósticos a través de consensos para un apoyo diagnóstico, los criterios PARACELSUS (2019) con una sensibilidad y especificidad 100% con una precisión diagnóstica 89%, y los criterios de Delphi (2018) con una sensibilidad 86% y especificidad 90%, con precisión diagnóstica de 74% (autoreftab-1).<sup>13</sup>

Nuestra paciente reunió 16 puntos de los 10 requeridos por PARACELSUS, mientras que para los criterios de Delphi cumple el criterio mayor y estuvieron presentes 6 criterios menores.

Una vez realizado el diagnóstico de PG, se indica un tratamiento combinado con terapia farmacológica que suprime el proceso inflamatorio y medidas generales para cuidados de

la herida para optimizar la cicatrización de la lesión, a menudo se requieren semanas o meses para poder conseguir una curación completa de la úlcera. En primera instancia, si está presente, se debe tratar la enfermedad sistémica subyacente, sin embargo, no existe una correlación entre la gravedad de la patología sistémica y la gravedad del pioderma gangrenoso. El manejo terapéutico incluye tratamiento tópico, terapia sistémica (antiinflamatorios, inmunosupresores, inmunomoduladores, terapia biológica) o manejo quirúrgico.

El uso de inmunosupresión está determinado por la velocidad de progresión de la enfermedad; si se evidencia crecimiento rápido de la úlcera, se opta por iniciar medicación sistémica como corticosteroides o ciclosporina. El ensayo controlado aleatorizado STOP GAP, realizado en 2015 comparó el uso de prednisolona oral (4 mg/kg/día) vs ciclosporina oral (0.75 mg/kg/día) en el tratamiento de PG, no hubo diferencias entre los dos tratamientos en cuanto a velocidad de curación en 6 semanas; la elección del fármaco depende de las comorbilidades del paciente, siendo la ciclosporina una mejor opción en pacientes con PG con úlceras grandes, sin embargo, las reacciones adversas graves, como infecciones, fueron más comunes en pacientes que recibieron prednisolona.<sup>14</sup>

Si bien se ha establecido la efectividad del tratamiento sistémico, se ha planteado también el uso de tratamiento tópico en monoterapia con inhibidor de calcineurina en comparación con corticoide tópico en casos que presenten lesiones pequeñas y no estén asociados a enfermedad sistémica.<sup>15,16</sup> El cuidado y manejo de las heridas son aspectos clave en el tratamiento del pioderma gangrenoso; el desbridamiento es importante, el mismo que se recomienda el uso de solución salina y apósitos húmedos, pero debe realizarse con cuidados para garantizar que solo se elimine el tejido no viable, de esta manera evitar el fenómeno de patergia.<sup>17</sup> Otras terapias que han mostrado éxito son los inhibidores de factor de necrosis tumoral como infliximab, etanercept, adalimumab. Se ha evidenciado que el ustekinumab (inhibidor de IL-12/23) utilizado en el tratamiento para psoriasis, mejora las lesiones

dérmicas por PG. Otras terapias en estudio incluyen canakinumab (anticuerpo monoclonal contra IL-1-beta) y tocilizumab (anticuerpo monoclonal anti IL-6).

Se han reportado varios casos de PG refractario a los esquemas mencionados previamente, se ha optado por terapia de combinación de segunda o tercera línea, donde los más utilizados fueron los productos biológicos con respuesta a los 6 meses con bajas tasas de recurrencia. Desde 1965 se introduce la talidomida para el tratamiento de eritema nodoso por lepra, ya que cuenta con acción inmunomoduladora inhibiendo la quimiotaxis y fagocitosis de los neutrófilos; en la actualidad se autoriza el uso para el tratamiento de pioderma gangrenoso, síndrome de Sweet, Enfermedad de Behcet, artritis reumatoidea, prurigo, lupus eritematoso discoide, sarcoma de Kaposi, mieloma múltiple. Se reportan respuestas variables con dosis de 100 a 400 mg diario, en rangos de hasta 9 meses sin recurrencia.<sup>18</sup>

El pronóstico considerando su fisiopatología se ve afectado por recaídas en el 24-70% de los pacientes. La mortalidad es tres veces mayor, comparada con la población de base y 1.72 veces mayor que para los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal.

## CONCLUSIÓN

El pioderma gangrenoso como enfermedad inflamatoria ulcerosa no infecciosa tiene una fisiopatología multifactorial incluyendo posibles mutaciones genéticas, sobre la cual se postula una mediación por células T o vía del complemento, pero carece de biomarcadores específicos y hallazgos histopatológicos característicos, lo cual complica su diagnóstico, viendo necesario establecer una suma de criterios, que a través del tiempo se han establecido por consensos, como la más reciente, PARACELTUS. De todas maneras, establecido un diagnóstico e iniciado tratamiento a base de corticoterapia e inhibidores de calcineurina (ambos utilizados en la paciente del caso clínico), la cronicidad de su evolución confiere el riesgo de recaídas hasta en un 70%, por lo que la sospecha clínica debe primar para llegar a un manejo inmediato.

## RESPONSABILIDADES ÉTICAS

Se obtuvo consentimiento informado de paciente.

## FINANCIAMIENTO

No se realizó financiamiento para la realización de este caso clínico.

## CONFLICTO DE INTERÉS

Declaramos que esta información será utilizada sólo con fines educativos por el Hospital Metropolitano. No se tiene conflicto con empresas farmacéuticas u otras con respecto al caso clínico que se va a compartir.

## REFERENCIAS

- [1] Burian, E. A., Karlsmark, T., Fogh, K., & Beach, R. (2021). *Ugeskrift for laeger*, 183(24), V12200949.
- [2] Flora, A., Kozera, E., & Frew, J. W. (2022). Pyoderma gangrenosum: A systematic review of the molecular characteristics of disease. *Experimental dermatology*, 31(4), 498–515. <https://doi.org/10.1111/exd.1453>
- [3] Tan, M. G., & Tolkachjov, S. N. (2024). Treatment of Pyoderma Gangrenosum. *Dermatologic clinics*, 42(2), 183–192. <https://doi.org/10.1016/j.det.2023.12.002>
- [4] Yamanaka K. (2024). New treatment of pyoderma gangrenosum and hidradenitis suppurativa: A review. *The Journal of dermatology*, 51(2), 172–179. <https://doi.org/10.1111/1346-8138.17031>
- [5] Marzano, A. V., Damiani, G., Ceccherini, I., Berti, E., Gattorno, M., & Cugno, M. (2017). Autoinflammation in pyoderma gangrenosum and its syndromic form (pyoderma gangrenosum, acne and suppurative hidradenitis). *The British journal of dermatology*, 176(6), 1588–1598. <https://doi.org/10.1111/bjd.15226>
- [6] Zaino, M. L., Schadt, C. R., Callen, J. P., & Owen, L. G. (2024). Pyoderma Gangrenosum: Diagnostic Criteria, Subtypes, Systemic Associations, and Workup. *Dermatologic clinics*, 42(2), 157–170. <https://doi.org/10.1016/j.det.2023.08.003>
- [7] Ávila-López, VH, Navarrete-Solís, J., & Hernández-Martínez, SJ (2021). Pioderma gangrenoso: características clínicas e histopatológicas de pacientes de una unidad de tercer nivel del noreste de México. *Dermatología Revista Mexicana*, 65 (2), 149-158.
- [8] Monari, P., Moro, R., Motolese, A., Misciali, C., Baraldi, C., Fanti, P. A., Caccavale, S., Puviani, M., Olezzi, D., Zampieri, P., Trevisan, G., Nan, K., Fiorentini, C., Pellacani, G., & Gualdi, G. (2018). Epidemiology of pyoderma gangrenosum: Results from an Italian prospective multicentre study. *International wound journal*, 15(6), 875–879. <https://doi.org/10.1111/iwj.12939>
- [9] Loja-Oropeza, D., Vilca-Vásquez, M., Loja-Vilca, B., & Chian-García, C. (2024). Pioderma gangrenoso refractario y Talidomida. *\*Interciencia médica*, 14\*(2), 55-60. <https://doi.org/10.56838/icmed.v14i2.208>
- [10] Yamamoto, T., Yamasaki, K., Yamanaka, K., Komine, M., Kawakami, T., Yamamoto, O., Kanekura, T., Higuchi, T., Takahashi, T., Matsushima, Y., Kikuchi, N., & Japanese Dermatological Association Pyoderma Gangrenosum Treatment Guidelines Drafting Committee (2023). Clinical guidance of pyoderma gangrenosum 2022. *The Journal of dermatology*, 50(9), e253–e275. <https://doi.org/10.1111/1346-8138.16845>
- [11] Su, R., Tan, Y., & Peng, S. (2024). Clinical characteristics of pyoderma gangrenosum: Case series and literature review. *Medicine*, 103(37), e39634. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000039634>
- [12] Dissemmond, J., Marzano, A. V., Hampton, P. J., & Ortega-Loayza, A. G. (2023). Pyoderma Gangrenosum: Treatment Options. *Drugs*, 83(14), 1255–1267. <https://doi.org/10.1007/s40265-023-01931-3>
- [13] Hou, Y. L., & Lee, C. H. (2022). Pyoderma Gangrenosum. *JAMA dermatology*, 158(2), 202. <https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2021.5001>

- [14] Yeung, K. C. Y., O'Connor, E. M., & Hull, P. R. (2023). Pyoderma gangrenosum. *BMJ (Clinical research ed.)*, 382, e075863. <https://doi.org/10.1136/bmj-2023-075863>
- [15] Haroon, A., Gillespie, J., Roland-McGowan, J., Seervai, R. N. H., Gould, L. J., Dini, V., & Ortega-Loayza, A. G. (2024). Local wound care management for pyoderma gangrenosum. *International wound journal*, 21(11), e70135. <https://doi.org/10.1111/iwj.70135>
- [16] Donnelly, H., & Boffa, M. J. (2024). Topical treatment of pyoderma gangrenosum: A systematic review. *Indian journal of dermatology, venereology and leprology*, 1–8. Advance online publication. [https://doi.org/10.25259/IJDVL\\_700\\_2023](https://doi.org/10.25259/IJDVL_700_2023)
- [17] Schmieder, S. J., & Krishnamurthy, K. (2023, julio 4). \*Pioderma gangrenoso\*. En \*StatPearls [Internet]\*. StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482223/>
- [18] Muñoz-Estrada, VF, Maldonado-Domínguez, ED, Almeida-Vega, W., & Meza-Machado, L. (2024). Talidomida, revisión: uso clínico y actualización . [https://hospital.uas.edu.mx/revmeduas/articulos/v14/n3/talidomida\\_ar.pdf](https://hospital.uas.edu.mx/revmeduas/articulos/v14/n3/talidomida_ar.pdf)