



DIAGNÓSTICO DE LA NECROSIS CUTÁNEA

CRISTINA MUNIESA MONTSERRAT, YOLANDA FORTUÑO RUIZ Y JESÚS GONZÁLEZ RUPÉREZ
Servicio de Dermatología. Hospital de Viladecans. Viladecans. Barcelona. España.

RESUMEN

La necrosis cutánea (NC) consiste en la muerte celular de una porción del tejido. Cuando hay áreas extensas de muerte tisular debido a la falta de suministro de sangre, y presentan infección bacteriana asociada y descomposición, se denomina gangrena. Básicamente, la NC puede estar causada por agentes exógenos, infecciones o una oclusión vascular. La causa más frecuente es la oclusión vascular. Desde el punto de vista clínico la necrosis se presenta como áreas violáceas o negruzcas que generalmente terminan cubiertas por una escara. La escara consiste en una necrosis circunscrita del tejido que se presenta a modo de una placa de color negro, de límites netos, dura y adherida. El aspecto clínico de la NC per se no es específico de ninguna patología. Así pues, para establecer el diagnóstico, el contexto clínico del paciente —con los antecedentes patológicos, las enfermedades asociadas, otros síntomas sistémicos o cutáneos acompañantes y los datos de laboratorio— nos conduce a pensar en una enfermedad concreta en cada caso. Se trata de un proceso grave, puesto que la necrosis, una vez producida y desarrollada, es irreversible y el médico debe actuar con rapidez para determinar la causa y administrar el tratamiento adecuado en la medida de lo posible.

Palabras clave: Necrosis cutánea. Gangrena. Isquemia.

ABSTRACT

Cutaneous necrosis (CN) consists of cell death of a portion of tissue. When there are large areas of tissue death due to lack of blood supply, associated with bacterial infection and decay, the term gangrene is used. Skin necrosis can be caused by exogenous agents, infection, or vascular occlusion, the latter being the most common cause. Clinically, CN presents as violaceous or black areas that are usually covered by an eschar. The eschar consists of a clearly delimited area of hard and adherent black plaque of tissue necrosis. The clinical appearance of skin necrosis in itself is not specific to any disease. Thus, the patient's clinical context, history, associated diseases, accompanying systemic or cutaneous symptoms, and laboratory data will suggest a specific disease in each particular case. Because it is irreversible, CN is a serious process, and physicians must act quickly to determine the cause and, as far as possible, administer proper treatment.

Key words: Skin necrosis. Gangrene. Ischemia.

INTRODUCCIÓN

La necrosis se define como la muerte patológica de un conjunto de células o de cualquier tejido del organismo, debida a un agente nocivo que ha provocado una lesión tan grave que no se puede reparar o curar; por ejemplo, el aporte insuficiente de sangre al tejido o isquemia, o un traumatismo^{1,2}. Una vez que se ha producido y desarrollado la necrosis, es irreversible. Cuando hay áreas extensas de muerte tisular debido a la falta de suministro de sangre y presentan infección bacteriana asociada y descomposición, la condición se denomina gangrena. La necrosis cutánea (NC) clínicamente suele presentarse como una decoloración azul violácea o negra, con pérdida de

sensibilidad que puede ocurrir después de dolor intenso en el área y secreción maloliente. Suele estar cubierta por una escara necrótica o esfacelo (fig. 1). La escara se trata de una necrosis circunscrita del tejido que se presenta a modo de una placa de color negro, de límites netos, dura y adherida.

ETIOLOGÍA

Existen múltiples causas de NC. Las más frecuentes pueden deberse a³ (tabla 1):

1. Agentes exógenos, como productos químicos o físicos tales como la radioterapia, una quemadura,



la congelación, las úlceras por presión y numerosos fármacos.

2. Algunas infecciones, como el ectima, la gangrena gaseosa, la fascitis necrosante y la meningococemia aguda, cursan con necrosis.

3. Oclusión vascular. Es el grupo más amplio, ya que supone la causa más frecuente de NC.

La oclusión vascular puede deberse a un depósito de sustancias en la luz del vaso, como ocurre en las crioglobulinemias, en el síndrome antifosfolipídico y la enfermedad por émbolos de colesterol; o depósito de sustancias en la pared del vaso, como en la calcifilaxia.

También hay oclusión vascular en algunos tipos de vasculitis, por la presencia de un infiltrado inflamatorio en la pared del vaso. A menudo las vasculitis que producen NC –la panarteritis nudosa, la granulomatosis de Wegener, la vasculitis alérgica de Churg-Strauss– o las que acompañan a enfermedades sistémicas –la vasculitis de la artritis reumatoide, el lupus eritematoso sistémico y el síndrome de Sjögren– suelen afectar a vasos de mayor calibre.

Asimismo, en las alteraciones de la hemostasia el principal mecanismo lesional es la obstrucción vascular por fenómenos trombóticos. Las alteraciones de la hemostasia pueden ser inducidas por alteración vascular, plaquetaria o de los factores de la coagulación. Las más descritas como causa de NC son los déficit de proteínas C y S y de antitrombina III, pero también hay otros trastornos íntimamente ligados a los anteriores, como el déficit de vitamina K o la NC inducida por anticoagulantes, sobre todo por cumarínicos y, con menor frecuencia, por heparina.

No nos ajustaríamos a la realidad si no asumiéramos que otros factores inducen asimismo NC y si no consideráramos que no hay causas independientes, sino una continua interrelación entre ellas. Así, en las NC suelen estar implicados diversos factores, especialmente en las debidas a obstrucción vascular por alteraciones de la coagulación o vasculitis, en las que infecciones o diversos fármacos desempeñan un papel desencadenante⁴.

A continuación se describen los procesos que de forma más frecuente cursan con NC.



Figura 1 >

Escara necrótica en una úlcera de decúbito por presión en un paciente encamado.

Necrosis cutánea por agentes exógenos

Los agentes exógenos producen NC por daño y destrucción directa del tejido, como ocurre en los casos de accidentes con productos químicos tales

Tabla 1 > Clasificación de las necrosis cutáneas

Por agentes exógenos
Químicos: ácidos y álcalis
Físicos: radioterapia, quemaduras, congelación, úlceras por presión, fármacos
Por infecciones
Ectima
Gangrena gaseosa
Fascitis necrosante
Meningococemia aguda
Por oclusión vascular
Depósito de sustancias:
En la luz del vaso: crioglobulinemia, síndrome antifosfolipídico, enfermedad por émbolos de colesterol
En la pared del vaso: calcifilaxia
Vasculitis necrosantes:
Panarteritis nudosa
Granulomatosis de Wegener
Vasculitis alérgica de Churg-Strauss
Vasculitis de la AR y el LES
Alteraciones de la hemostasia:
Por alteración vascular
Por alteración plaquetaria
Por alteración de los factores de la coagulación: déficit de proteínas C y S y antitrombina III; necrosis cutánea por cumarínicos y heparina
Otras causas
Pioderma gangrenoso, papulosis atrófica maligna, dermatomiositis, etc.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3391155>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3391155>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)