Revista Médica de Costa Rica XXVI (421) 371-382, 1969

Necrosis Cutáneas(*)

ELFRÉN SOLANO A.**

En la mayor parte de las enfermedades de la piel, los vasos sanguíneos cutáneos se encuentran afectados. Estas afecciones con su consecuente alteración vascular y por ende circulatoria, es predominante en muchas de esas dermatosis, siendo inclusive el aspecto más descollante de la misma y otras es solo un mero factor de complicación. En muchas de ellas los factores causantes de la alteración vascular es de orden sistémico, mientras que en otras la acción es a nivel puramente local.

ENFERMEDAD DE RAYNAUD.

La enfermedad de Raynaud se produce por trastornos vasomotores que afectan los dedos de las manos y de los pies, las manos, algunas veces las orejas y la nariz. Las manifestaciones cutáneas son palidez simétrica, rubor, acrocianosis, asfixia y gangrena. Con el transcurso del tiempo estas partes afectadas no recuperan su circulación normal y se quedan permanentemente cianóticas. La enfermedad de Raynaud puede estar presente en la esclerodermia, el lupus eritematoso generalizado, en enfermedades neurológicas etc.

ACROCIANOSIS.

Se presenta con mayor frecuencia en mujeres jóvenes, pero no es rara en hombres jóvenes, como una cianosis azulada persistente con enfriamiento e hipohidrosis de los dedos de las manos y de los pies.

ANGEITIS POR HIPERSENSIBILIDAD.

Es otro de los tipos de vasculitis alérgica, pero muy violento, extenso y habitualmente fatal y que se produce por suero extraño o por medicamentos. Hay afección también en riñones y el miocardio. La trombosis de los vasos provocan necrosis muy visibles en la piel.

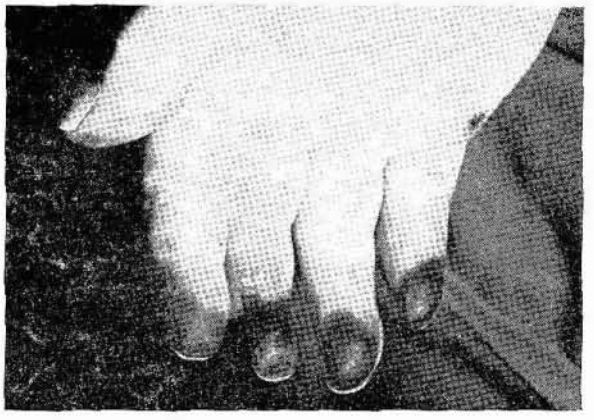
NECROSIS EN ARTERIOESCLEROSIS.

Las úlceras necróticas son complicaciones de la oclusión arterial crónica, ya sea degenerativa como en la arterioesclerosis o inflamatoria como en la enfer-

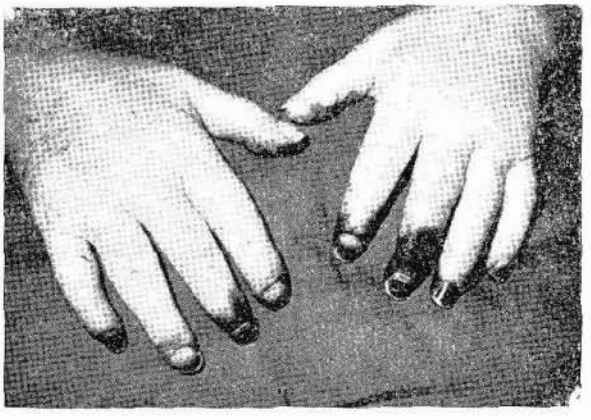
---

* Trabajo presentado al VII Congreso Centroamericano de Dermatología en Guatemala. Diciembre de 1969.

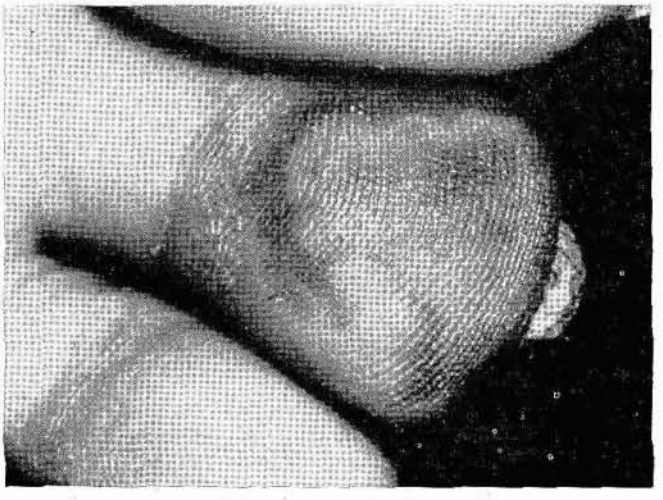
** Profesor cátedra de Dermatología Escuela de Medicina Universidad de Costa Rica. Jefe de Clínica de Dermatología Hospital San Juan de Dios.



Nº 2.—Enfermedad de Raynaud.



Nº 2.—Enfermedad de Raynaud.



Nº 3.—Acrocianosis.

medad de Buerguer Antomopatológicamente la oclusión vascular crónica lleva a la necrosis coagulante isquémica y se acompaña de síntomas que son previos o la ulceración. Estos son: claudicación intermitente, dolor de reposo, dolor isquémico. Posterior a estos, en el tejido edematizado aparece isquemia, luego necrosis y finalmente pérdida de sustancia o sea la úlcera gangrenosa. La ulceración sobreviene cuando el proceso es muy avanzado y la circulación es insuficiente para mantener con vida a los tejidos. El dolor de la úlcera puede ser muy intenso aunque con frecuencia la neuritis isquémica que lo ha procedido puede haber producido la suficiente lesión nerviosa como para disminuir la sensibilidad dolorosa.

LIVEDO RETICULAR CON ULCERACIONES ESTIVALES.

Se presenta en un pequeño grupo de pacientes con livedo reticular, unas pequeñas ulceraciones infartadas, estacionales, alrededor de los tobillos y parte baja de las piernas, causadas por vasoespasmo de las arteriolas y una dilatación de las vénulas. La inestabilidad nerviosa puede ser factor causal.

CRIOLGLOBULINEMIA ESENCIAL.

La Crioglobulinemia se encuentra principalmente en personas hipersensibles al frío, puede presentarse conjuntamente con púrpura, epistaxis, hemorragias de la boca y del recto, ulceraciones de las extremidades inferiores, oclusiones arteriales, venosas y gangrena (1). Puede producirse sin ninguna enfermedad subyacente o asociada con algunas enfermedades como el lupus eritematoso generalizado, periarteritis nodosa, mieloma múltiple, enfermedad de Hodkin, leucemia y linfogranuloma venéreo.

VASCULITIS ALERGICA.

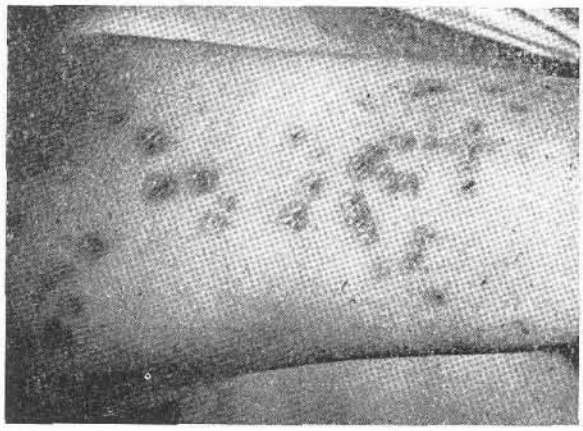
Mediante fenómenos de sensibilización, que provocan alteraciones en pequeños vasos sanguíneos o su alrededor, se presentan reacciones focales, relativamente benignas, hasta reacciones de enfermedad diseminada de muy mal pronóstico con angiitis granulomatosa necrosante. Los derivados pirazolónicos son los que con mayor frecuencia desencadenan la vasculitis alérgica (2).

DERMATITIS NODULAR NECROTICA.

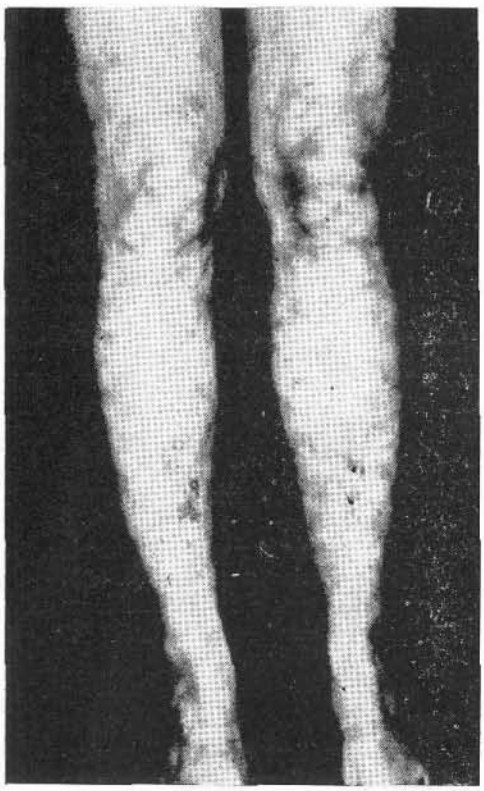
Las principales lesiones en la Dermatitis nodular necrótica son las alteraciones inflamatorias en los vasos sanguíneos que conducen a exudación y hemorragias en el cutis y posterior aparición de necrosis. Se desconoce la etiología y la patogenia, aunque ha sido considerada una entidad auto-inmune, relacionada con focos infecciosos por estreptococos, en abscesos dentarios por ejemplo (3). Las áreas más comúnmente afectadas son las regiones glúteas y las extremidades inferiores. La enfermedad tiene frecuentemente una terminación fatal.

ANGIITIS NECROSANTE.

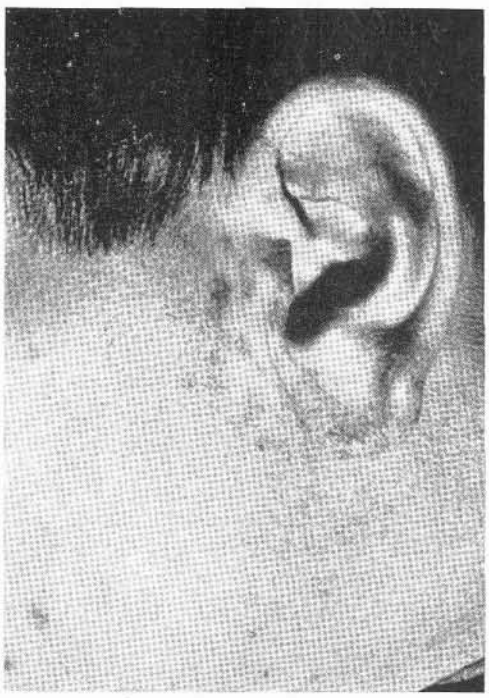
La angiitis negrosante se presenta en pacientes asmáticos o con colitis ulcerosa. Este término es aplicado a varias enfermedades vasculares alérgicas que en última instancia conducen a necrosis fibrinoide en las paredes del vaso y en los tejidos perivasculares. El pronóstico es malo, pero la enfermedad puede prolongarse por muchos años.



Nº 4.—Dermatitis nodular necrótica.



Nº 5.—Livedo reticularis con ulceraciones estivales.



Nº 6.—Papulosis atrófica maligna.

PAPULOSIS ATROFICA MALIGNA.

Este es un síndrome cutáneo-intestinal de muy mal pronóstico y que es caracterizado por lesiones graves diseminadas en las venas de la piel y en el conducto gastrointestinal. Esto último conduce a múltiples perforaciones que pueden conducir a la peritonitis (4).

GRANULOMA LETAL DE LA LINEA MEDIA DE LA CARA.

El granuloma letal o granuloma maligno de la cara es una de las dermatosis más mutilantes conocidas y con final casi siempre fatal. Las ulceraciones necróticas aparecen en el tabique nasal, paladar o piel de la nariz y se van extendiendo hasta dar grandes úlceras gangrenosas que dan un aspecto casi macabro a la cara y que terminan con la muerte. Como aspectos etiológicos se han propuesto los infecciosos y los autoinmunes, lo que aún no se ha logrado comprobar (5).

GRANULOMATOSIS DE WEGENER.

Esta entidad cursa con trastornos generales de mal pronóstico, como son lesiones en pulmones, corazón, riñones (glomerulonefritis focal necrosante), bazo glándulas suprarrenales y piel. En la piel las manifestaciones son en nódulos que suelen presentar evidencia histológica de angiitis necrosante con formación de granuloma. A veces se presentan erupciones exantematosas, pustulosas, hemorrágicas y con petequias (6). Es considerada por algunos como una variedad de vasculitis alérgica o una infección crónica y por otros como una respuesta autoinmune.

PIODERMA GANGRENOSO.

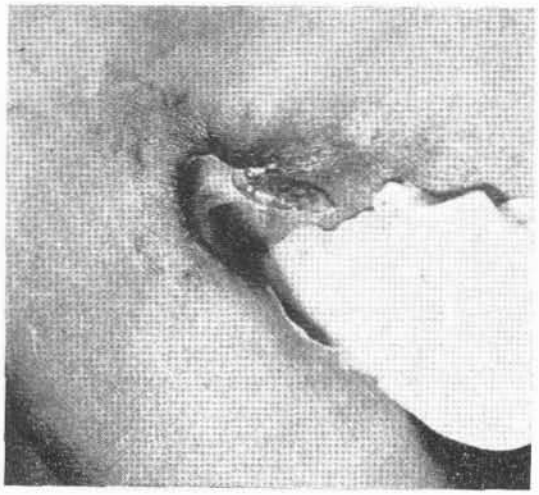
El Pioderma gangrenoso se presenta en forma de grandes ulceraciones necróticas de la piel, a veces vegetantes. La mayoría de los casos sigue un curso prolongado, pero otros y en especial en niños, que tienen menos resistencia, la respuesta es fulminante y termina fatalmente. Se ha comprobado una simbiosis viricobacteriana en esta enfermedad en la que las bacterias aumentan la patogenia del virus, lo que ha hecho pensar en que sea ésta su condición etiológica, pero el poco éxito con la antibioticoterapia debilita dicha hipótesis. Otro aspecto a considerar es la autoinmunidad.

TROMBOANGEITIS OBLITERANTE.

Es una enfermedad inflamatoria crónica de los vasos sanguíneos de las piernas, que se caracteriza por alteraciones vasomotoras y tróficas que concluyen con gangrena. Esta comienza con pápulas y nódulos que tienden a abrirse, ulcerarse y necrosarse en el centro. Es más frecuente en hombres entre los 20 y 40 años y mucho en la raza judía. El tabaco y la exposición al frío y la humedad tienen importancia etiológica.

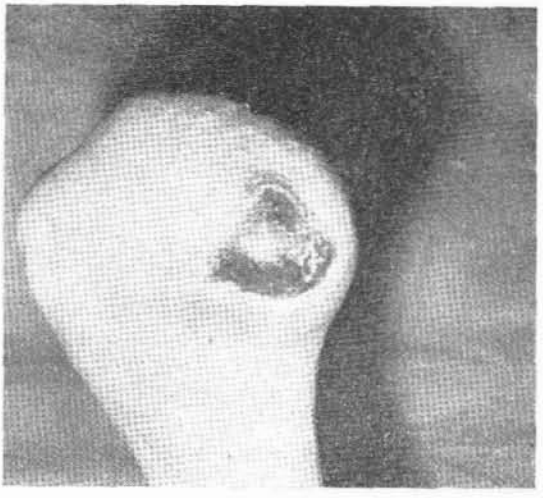
ANGIITIS POR HIPERSENSIBILIDAD.

Es otro de los tipos de vasculitis alérgica, pero muy violento, extenso y habitualmente fatal y que se produce por suero extraño o por medicamentos. Hay afección también en riñones y el miocardio. La trombosis de los vasos provocan necrosis muy visibles en la piel.



Nº 7.—Pioderma gangrenoso.

Nº 9.—Necrosis por Diabetes Mellitus.



Nº 8.—Necrosis por arterioesclerosis.

NECROSIS EN ARTERIOESCLEROSIS.

Las úlceras necróticas son complicaciones de la oclusión arterial crónica, ya sea degenerativa como en la arterioesclerosis o inflamatoria como en la enfermedad de Buerguer. Antomopatológicamente la oclusión vascular crónica lleva a la necrosis coagulante isquémica y se acompaña de síntomas que son previos a la ulceración. Estos son: claudicación intermitente, dolor de reposo, dolor, isquémico. Posterior a estos, en el tejido edematizado aparece isquemia, luego necrosis y finalmente pérdida de sustancia o sea la úlcera gangrenosa. La ulceración sobreviene cuando el proceso es muy avanzado y la circulación es insuficiente para mantener con vida a los tejidos. El dolor de la úlcera puede ser muy intenso aunque con frecuencia la neuritis isquémica que lo ha precedido puede haber producido la suficiente lesión nerviosa como para disminuir la sensibilidad dolorosa.

NECROSIS EN DIABETES MELLITUS.

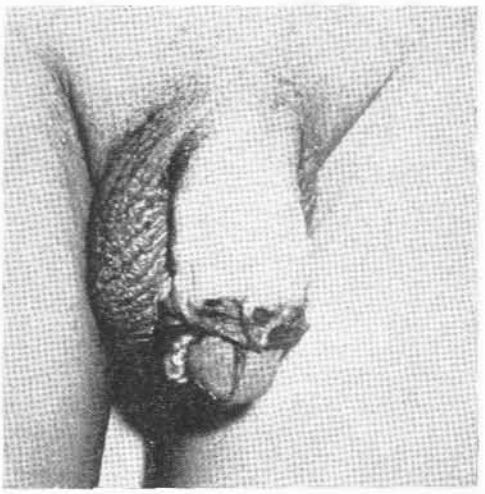
Es necesario comprender, que aunque la arterioesclerosis de los grandes vasos es la lesión más obvia, la pierna diabética sufre otros dos procesos patológicos: a) los pequeños vasos sanguíneos son asiento de lesiones proliferantes difusas que obliteran, así las posibilidades de que se establezca circulación colateral sustituyente son muy pobres. b) La disminución de la sensibilidad debido a la neuropatía coexistente, da lugar a una pobre respuesta defensiva a las injurias. Una combinación de los tres factores explica la enorme frecuencia de la gangrena en estos pacientes. La ulceración espontánea y la gangrena, se desarrolla usualmente en miembros inferiores, principalmente en las porciones terminales de los dedos, a menudo alrededor de las uñas. Por lo general son debidas a la simple presión del zapato.

ERITEMA NECROSANTE O FENOMENO DE LUCIO.

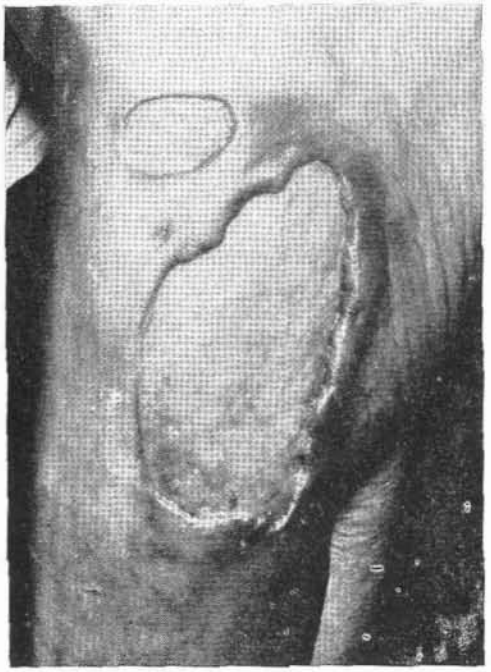
Existe una forma de "reacción leprosa" (7) que comienza con manchas, al principio eritematosas, de forma irregular, triangular, de tamaño diferente, dolorosas. Días después en su centro aparece un color obscuro que no desaparece a la presión, que se torna luego ceniciento y con una escara seca. En casos más inflamatorios se forma una ampolla flácida que al romperse deja una ulceración. Tanto en caso de escara como de ampolla queda una cicatriz peculiar por su gran atrofia generalmente hipocrómica (8). Estos elementos se encuentran en pies, piernas, muslos, manos y antebrazos y fueron muy bien descritas por Lucio y Alvarado (9) de ahí el nombre de fenómeno de Lucio, que ahora sabemos es debida a vascularitis múltiples, agudas necrosantes o eritema necrosante.

NECROSIS POR PIQUETES DE INSECTOS.

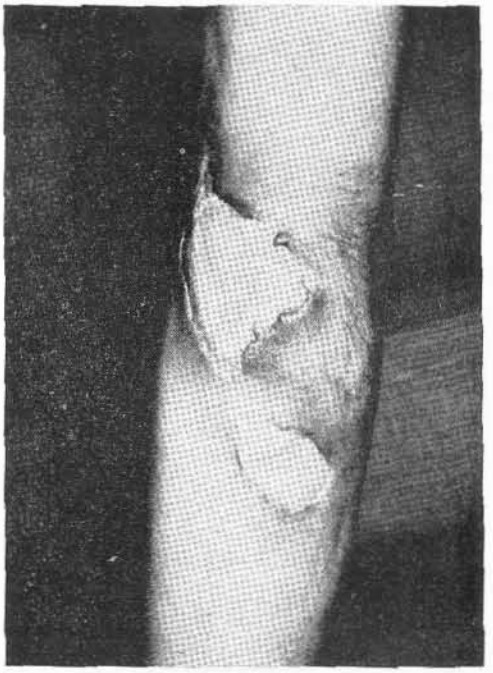
Hemos tenido oportunidad de ver varios casos de úlceras necróticas que se han presentado en personas en aparente buen estado de salud y en forma brusca. El único antecedente encontrado fue el haber estado expuesto a piquetes de insectos y haber recibido piquetes justamente en el área que ahora se encuentra afectada. Si recordamos que el fenómeno de Arthus consiste en un edema local y necrosis, consecutivos a la inyección subcutánea repetida de un antígeno específico en conejos sensibilizados, o sea la consecuencia de una reacción antígeno-anticuerpo en los estados de hipersensibilidad específica, concluimos que es éste el fenómeno que se ha establecido en estos pacientes y provocado este tipo de ulceración necrótica.



Nº 10.—Necrosis de la piel pene en un paciente diabético.



Nº 11.—Necrosis por piquetes de insectos.



Nº12.—Necrosis por piquetes de insectos.

NECROSIS POR ANESTESIA LOCAL.

La práctica, antes tan usual, de extracción quirúrgica de las uñas por onicomisis ha perdido importancia y frecuenta con el advenimiento de la griseofulvina. No obstante, todavía sigue siendo una práctica rutinaria en cirugía menor. Todos sabemos que la anestesia local usada, la Novocaína o sus derivados, va casi siempre asociada con un 2% de epinefrina. Algunos colegas celosos de no maltratar al paciente, ponen en ocasiones anestésico en exceso y consecuentemente epenefrina también en exceso. La primera, aplicada en una pequeña superficie como en un ortejo, puede provocar isquemia por compresión y la segunda por su ya conocida acción vasoconstrictora. Esta isquemia es siempre pasajera y la circulación torna a su normalidad un rato después. Hay ocasiones sin embargo, y son ya varios los pacientes que tenemos en nuestro servicio, en que esa isquemia no es regresiva y conduce luego a la necrosis. Es posible que en los pacientes en que esto sucede pueda existir una hipersensibilidad previa a una de las dos sustancias inyectadas o bien una diátesis personal de deficiente circulación. Esto no lo podemos demostrar pero existiendo o no el hecho, es que la pequeña intervención quirúrgica, con su anestésico local, condujo a una necrosis en la que fue necesario practicar posterior amputación.

NECROSIS POR CORTICOTERAPIA LOCAL.

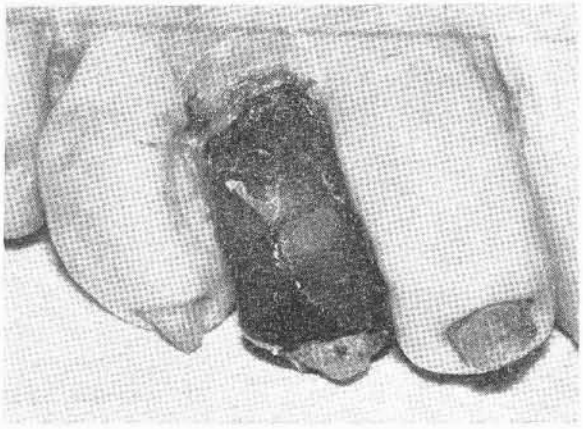
No cabe duda de que la Dermatología ha sido enormemente beneficiada con el uso de la corticoterapia, tanto sistémica como local. Sin embargo el uso indiscriminado de esta terapia local, en especial por el médico, no dermatólogo, ha acarreado serias y lamentables consecuencias. En vista del éxito obtenido con los corticosteroides locales, en dermatosis en las que sí estaban indicados, nuestros colegas han creído que esas pomaditas "pequeñitas y caritas" como las llama Latapí, son el curalotodo de la Dermatología y lo mismo de mandarlas para una dermatosis por reacción, que por hongos o monilias; en muchos casos esas pomadas han sido prescritas en úlceras de las piernas. En ellas la acción vasocontrictora local, ya bien conocida, de los corticosteroides ha provocado isquemia con posterior necrosis por el uso continuado de aquellos. Es así como hemos visto transformarse a una simple úlcera de la pierna, en una gangrena.

La acción penetrante de algunos de estos medicamentos en forma de cremas ha provocado también necrosis de la piel en pacientes viejos, en la que su misma piel senil no tiene el espesor normal y la penetración en ellos es mayor y más fácil lógicamente, se establecen los fenómenos vasocontrictoras.

Otra práctica de aplicación de corticosteroides, de gran valor por cierto, que se ha venido usando en los últimos años, es el empleo de corticosteroides intralesionales, la de más uso la Triancinolona. Hemos visto que algunos colegas, poco experimentados en el método, han logrado provocar úlceras necróticas en el área de la aplicación. Este método es de gran valor en Dermatología cuando se usa en su debida forma y debidamente indicado, pero es peligroso cuando se festina con él. Creemos que para hacer algo hay que aprenderlo, pero no necesariamente a base de errores. En medicina no podemos permitirnos aquello de que "echando a perder se aprende".

RESUMEN

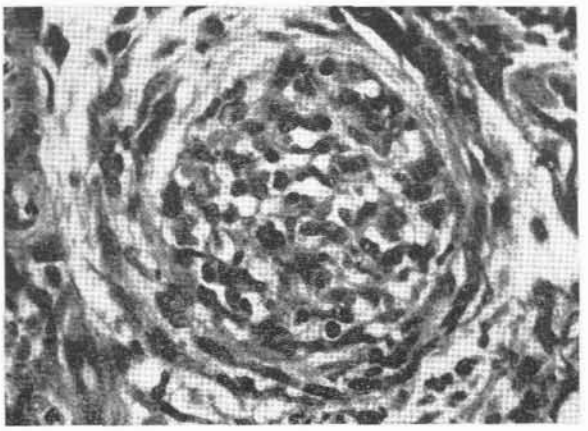
Se hace un esquema panorámico de aquellas dermatosis que en alguna etapa de su evolución hacen necrosis de la piel y en las que los factores causantes de la alteración vascular son de orden sistémico o bien por acción puramente local.



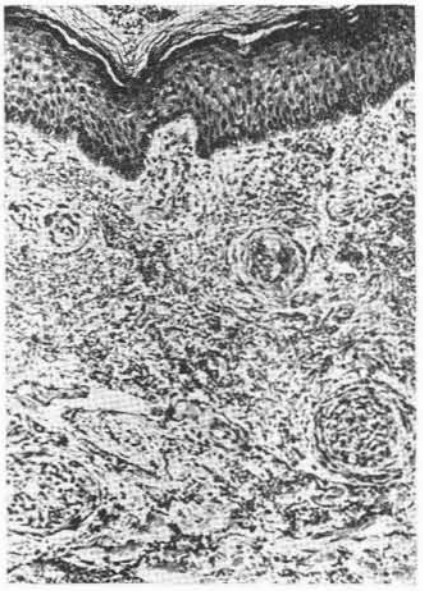
Nº 13.—Necrosis por anestésico local con epinefrina.

Nº 14.—Necrosis por anestésico local con epinefrina.

Nº15.—Necrosis porcorticoterapia local en una úlcera de la pierna.



Nº 16.—Principales aspectos histopatológico en las necrosis cutáneas, en donde se observa la obstrucción de los vasos sanguíneos.



Nº 17.—Principales aspectos histológicos en las necrosis cutáneas, en donde se observa la obstrucción de los vasos sanguíneos.

Se citan por su orden: Enfermedad de Raynaud, Acrocianosis, Angiitis por hipersensibilidad, Necrosis en arterioesclerosis, Livedo reticular con ulceraciones estivales, Criolglobulinemia esencial, Vasculitis alérgica, Dermatitis nodular necrótica, Angiitis necrosante, Papulosis atrófica maligna, Granuloma letal de la línea media de la cara, Granulomatosis de Wegener, Pioderma gangrenoso, Angiitis por hipersensibilidad, Necrosis en arterioesclerosis, Necrosis en diabetes mellitus, Eritema necrosante o fenómeno de Lucio, Necrosis por piquetes de insectos, Necrosis por anestesia local, Necrosis por corticoterapia local.

Pero el principal espíritu que nos anima es recordar al colega dermatólogo y al médico en general, la posibilidad de encontrarse en su práctica diaria, tres formas de necrosis cutáneas que en los últimos tiempos nos han llamado mucho la atención y que son: las provocadas por piquetes de insectos, (fenómeno de Arthus); las provocadas por exceso de anestésico local en pequeñas intervenciones quirúrgicas (onicotomías por ejemplo) y las más frecuentes las provocadas por el mal uso de los corticosteroides locales.

BIBLIOGRAFIA

1.—Escaloma, P. E.
La reacción leprosa. Prensa Méd. México VI:17, 1941.

2.—Kinney, V. R. y Olsen, A. M.
Wegener's granulomatosis AMA Arch Int. Méd. 108:269-228. (ang) 1961.

3.—Irgang, S.
Nodular vasculitis. Arch Dermat and Syph 67:135-140 (feb.) 1953.

4.—Levan, N. E.
Malignat granuloma of the face. AMA Arch and Syph 68:187-200 (ang.) 1953.

5.—Latapí, F. y Chévez, A.
La lepra manchada de Lucio. Memorias V. Congreso Int. Lepra. Habana, Cuba, 1948.

6.—Lucio, R. Alvarado.
Opúsculo sobre el mal de San Lázaro o elefanciasis de los griegos. Ed. Murgúa y Cía. México, 1852.

7.—McCarthy, J. F. y Kesten, B. M.
Problem of allergic cutaneous vasculitis Ann Allergy, 17:159-533 (Jul.-Aug.) 1959.

8.—Mc.Kenzie, A. W.
Essential cryoglobulinemia Brit J. Dermat 73:22-29 (Jan) 1961.

9.—Nomland, R. y Leyton, J. M.
Malignant papullosis With atroply (Degos) A.M.A. Arch Dermat, 81:591-598 (Apr) 1960.