

SÍNDROME DE NICOLAU

Su etiología exacta no se conoce pero aparentemente es un error involuntario en la *técnica de aplicación de los inyectables* provoca la inyección intra-arterial directa o para-arterial en sitios donde se ha producido la perforación vascular previa en repetidas ocasiones produciéndose la entrada de la droga por la vía intra-arterial seguido de una coagulación intravascular local comprometiendo seriamente la irrigación de la piel y músculo correspondientes a ese territorio arterial. El cuadro clínico se presenta muy poco tiempo después de recibir la inyección intramuscular con un severo dolor relacionado a una decoloración eritematosa de la piel en el sitio de la punción, seguido de una franca demarcación central con una muy bien delimitada zona de necrosis cutánea y/o muscular con o sin lesión de nervios periféricos. Cuando existe compromiso muscular, muy frecuentemente se complica con la contaminación bacteriana secundaria y la formación de un absceso en el sitio de la inyección. El mecanismo por el cual se produce la infección secundaria y la consecuente formación del absceso puede aplicarse a aquellos casos en que la aplicación de los AINES de forma parenteral ha evolucionado hasta formar una región de fascitis necrotizante. La inyección de diclofenaco y otros AINES puede causar daño tisular local que a su vez, podría predisponer una superinfección fulminante. En algunas ocasiones este daño tisular puede producir isquemia, edema e inflamación del tejido subcutáneo, reduciendo así la PO_2 lo cual permite a su vez un crecimiento de anaerobios estrictos (bacteroides) al tiempo que estimulan el metabolismo anaerobio de organismos facultativos como la E.Coli. Este metabolismo anaerobio suele producir hidrógeno y nitrógeno, gases relativamente insolubles que se acumulan en los tejidos subcutáneos produciendo gangrena gaseosa que podría diseminarse, en donde la región de tejido necrotizado puede contaminarse y dar paso a una fascitis necrotizante. Existen también estudios in vitro que sugieren una depresión de las defensas del huésped ante la administración de estos fármacos. En animales se ha sugerido una inadecuada curación de heridas y un aumento de las infecciones post-operatorias como consecuencia del uso de AINES, los cuales pueden inhibir la función de los leucocitos polimorfonucleares. En un estudio se demostró que la ingestión de aspirina puede actuar inhibiendo la expresión de los factores de adherencia al endotelio para los granulocitos, evitando la diapédesis de las células leucocitarias hasta el sitio de la infección para producir la fagocitosis de las bacterias y partículas extrañas, facilitando la infección bacteriana.

Más recientemente, se ha sugerido que los AINES pueden aumentar la producción de citoquinas mediadoras de la inflamación, como el factor de necrosis tumoral alfa, interleucinas (IL 1b, IL6), los cuales están relacionados con la fiebre, shock y falla en los órganos.

Fotos Síndrome Nicolau

