

GANGRENA DE ORIGEN VENOSO* RELACION DE UN CASO

W. SHIVA y M. S. MARQUÉS

Asistentes de Enseñanza en la «Clínica Propedéutica Cirúrgica (Prof. Romero Marques) da Faculdade de Medicina da Universidade do Recife (Brasil).

La gangrena de origen venoso es una afección en extremo rara de la patología vascular, conocida desde hace mucho tiempo, clínica y experimentalmente. Para la mayoría de autores fue FABRICIUS HILDANUS (1593) el primero en aceptar la posibilidad de una gangrena de origen venoso. CRUVEILHIER (1862), en su «Traité d'Anatomie Pathologique Générale», resaltó la extrema rareza de esta condición patológica, afirmando que «il n'y à qu'un seul cas où l'oblitération veineuse puisse amener la gangrène: c'est celui dans lequel l'oblitération veineuse est complète à la fois dans le tronc veineux et dans les veines collatérales...». En los años siguientes apenas aparecieron algunos trabajos dispersos, siendo a partir de los de BERGENTAL —que reactualizó el asunto en 1931— cuando se suceden las publicaciones.

FONTAINE, ISRAEL y SOUZA PEREIRA (1937), estudiando experimentalmente esta lesión, demuestran que una gangrena de origen venoso sólo puede producirse por la completa supresión de la circulación venosa del miembro, lo cual es una rara eventualidad en el hombre, tal es la riqueza de su circulación colateral.

El caso que presentamos es el de un anciano que sufrió un cuadro clínico de gangrena venosa del miembro superior izquierdo tras la inyección intravenosa de una solución de noradrenalina. El examen anatopatológico reveló la presencia de una trombosis de la vena humeral y la integridad del árbol arterial.

OBSERVACIÓN. — A. P. S., hombre de 69 años, soltero, raza blanca. Ingresó en la Clínica Urológica del Hospital Universitario el día 18-X-60 aquejando hematuria, dolor hipogástrico y retención urinaria. Cistoscopía: tumoración vegetante, sin demostrar su naturaleza. El 5-XI-60, sensación de frío y cefalea; T. A. 70/20; pulso 100 por minuto; temperatura axilar 39°8. Ausencia de sudoración. Auscultación cardiorrespiratoria, normal. Medicación: 10 mg. Doca (i.m.) más perfusión de solución glucosada al 5 % (500 ml. más 2 mg. noradrenalina (LEVOFED) a una velocidad inicial de 100 gotas por minuto. Una hora después la T. A. era 60/20. En la misma solución se aumentaron 2 mg. más de noradrenalina. Durante las 10 horas

* Traducido del original en portugués por la Redacción.

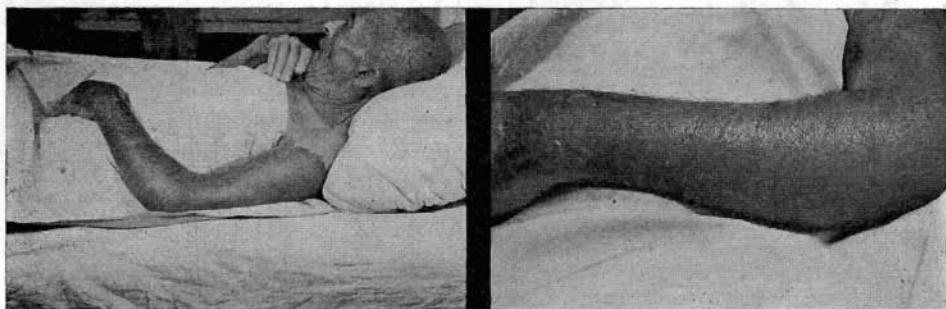
siguientes se emplearon además 28 mg. de noradrenalina en perfusión rápida.

El 6-XI-60, 500 g. de sangre citratada. T. A. 110/50.

El 7-XI-60, edema de la mano y antebrazo izquierdos (lado de la perfusión), que a las pocas horas alcanzó toda la extremidad.

El 8-XI-60, dolor intenso en todo el miembro, que se muestra enrojecido en toda su extensión. Es en esta fecha cuando solicitan nuestra intervención.

Exploración local. Claro aumento de volumen de todo el miembro. Coloración vinosa en la cara externa del antebrazo, brazo y región deltoidea izquierda, delimitando una amplia zona de cianosis en contraste con el resto del miembro cuya piel es de color normal (fig. 1 a y b). Difi-



a)

b)

Fig. 1. a) y b). — Fotografías del miembro superior izquierdo del enfermo que presentamos, afecto de gangrena de origen venoso. Claro aumento de volumen del miembro. Coloración vinosa en cara externa de antebrazo, brazo y región deltoidea, delimitando una amplia zona de cianosis en contraste con el resto de color normal. Vesículas semejantes a las de una quemadura de 2.º grado en cara interna del brazo.

cultad en los movimientos de las articulaciones digitales. Presencia de vesículas semejantes a la quemadura de 2.º grado a nivel de la cara interna del brazo. Se palpa edema blando de todo el miembro, predominando en la cara interna del brazo. A nivel de la gotiera braquial palpamos un cordón endurecido que se prolonga hasta el hueco axilar. Disminución de los movimientos de la articulación del codo, con dolor intenso a la movilización activa. La elevación del miembro no modifica el edema.

Medición comparativa de los miembros superiores: Brazo derecho, 18 cm.; izquierdo 24 cm. Antebrazo derecho 13 cm.; izquierdo, 21 cm.

Pulsatilidad arterial: Axilar derecha +++; izquierda ++. Humeral derecha +++; izquierda ++; Radial derecha +++; izquierda +. Cubital derecha +++; izquierda +.

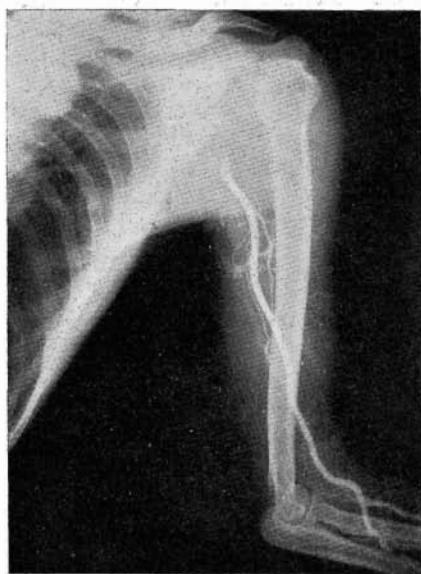


Fig. 2. — Gangrena de origen venoso. Arteriografía: árbol arterial íntegro.

masiva, glucosa y cuerpos cetónicos negativos, vestigios de pigmentos y sales biliares, indicios de urobilinógeno. Sedimentoscopía: células epiteliales, gran cantidad de piocitos, hematíes, cristales de fosfato amónico magnésico.

Bioquímica de la sangre: Glucosa 142 mg. %; urea 135 mg. %; creatinina 2,16 mg. %. Actividad enzimática de la protrombina 100 %.

Arteriografía (fig. 2): integridad del árbol arterial.

Radiografía de los campos pleuropulmonares, sin anormalidad.

Evolución: En los días siguientes se practicaron bloqueos repetidos del ganglio estrellado y se instituyó una medicación en el sentido de mejorar el estado general del paciente. A pesar de ello, su estado general cada vez era más precario. Se instaló con rapidez una gangrena (fig. 3) que comprendía todo el miembro excepto los dedos (decorticación espontánea parcial 10 días después), falleciendo

Exploración general. Estado general pésimo. Mucosas pálidas. Disminución de la elasticidad de la piel. Esbozo de circulación colateral en la región deltopectoral izquierda. Arterias temporales superficiales, tortuosas e induradas. Ausencia de ganglios palpables.

Aparato respiratorio, sin anomalías.

ECG: alteraciones que sugieren enfisema pulmonar crónico.

Hemograma: Leucocitos 13.400; bastones/segmentados, 2/78; eosinófilos 3; monocitos 6; linfocitos típicos/atípicos, 11; hematíes 2.400.000; Hb. 6,4 g %; Hct 24 %; sedimentación hematíes 65 mm. Wintrobe. Granulaciones tóxicas en los neutrófilos, anisocitosis; evidente segmentación de los neutrófilos. Tiempo de sangría 2'40"; Tiempo de coagulación 4'.

Examen de orina: Reacción alcalina, densidad 1011, albuminuria



Fig. 3. — Gangrena de origen venoso, comprendiendo todo el miembro excepto los dedos, con decorticación espontánea parcial a los 10 días de iniciada.

el enfermo a los 28 días de su ingreso.

Autopsia: Cáncer de vejiga urinaria. La disección de los vasos del miembro superior izquierdo demostró la presencia de trombosis en la vena humeral (que era única) y permeabilidad del sistema arterial (fig. 4). Los músculos no se hallaban afectados por el proceso necrosante. Ausencia de lesión pulmonar sugestiva de infarto.

COMENTARIOS. Los trabajos experimentales de LERICHE y JUNG (1931) repetidos por FONTAINE, ISRAEL y SOUZA PEREIRA (1937) demost

traron que la gangrena de origen venoso sólo puede producirse por la suspensión de toda circulación venosa del miembro; aunque puede instalarse una insuficiencia circulatoria periférica cuando a una trombosis venosa se asocia un arteriospasio reflejo, como ya fue descrito por GREGOIRE con el nombre de «Flebitis azul» (Phlébite bleue). Para MARTORELL existen dos tipos distintos de tromboflebitis gangrenantes: a) tromboflebitis gangrenantes por arteriospasio, simulando una embolia arterial, y b) tromboflebitis gangrenantes por trombosis masiva, sin que entre en juego el árbol arterial. Nuestro caso parece corresponder al primer tipo descrito por MARTORELL. Aunque la existencia de una trombosis venosa sea capaz por sí sola de desencadenar un espasmo arterial (GREGOIRE), todo nos lleva a creer que el uso prolongado de un vasopresor debe haber contribuido a la isquemia del miembro. No podemos afirmar hasta qué punto el LEVOFED contribuyó a la instalación de la gangrena. Las publicaciones de HUMPHREYS, JOHNSTON y RICHARDSON, SHAPIRO y PERLOW y, además, las de PEIPER, hacen referencia a necrosis cutáneas consecuentes al uso de noradrenalina en perfusión, aunque las lesiones descritas por los autores no parecen corresponder a las del caso en estudio.

El *cuadro clínico* era semejante al de los casos descritos en la literatura. Inicio por dolor, edema, cianosis e instalación posterior de una gangrena superficial. Se trataba de un paciente caquéctico con un déficit circulatorio preexistente, cual los casos referidos por WERTHEIMER y FRIEH. Además era portador de una lesión cancerosa, coincidiendo con algunos casos de la literatura descritos por ALLEN, BARKER y HINES.

El *diagnóstico* es en general fácil y se basa en el examen clínico. En los casos de duda en la concomitancia de trombosis arterial y venosa puede estar indicada una arteriografía; que también puede apartar la hipótesis de una embolia arterial. La flebografía puede ser de gran utilidad en la visualización del sector obliterado. Nosotros no la practicamos por la

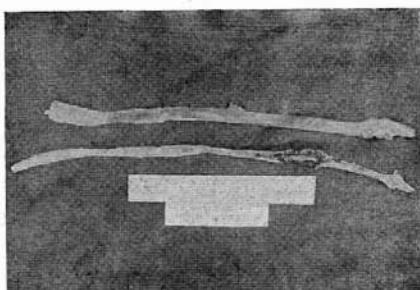


Fig. 4. — Gangrena de origen venoso. Autopsia. Los vasos del miembro superior izquierdo muestran la presencia de trombosis en la vena humeral (única) y permeabilidad arterial.

extensión de la necrosis cutánea que impedía abordar las venas superficiales del miembro.

El *tratamiento* varía de acuerdo con las manifestaciones clínicas. Si predomina el espasmo arterial, puede intentarse el bloqueo de los ganglios simpáticos regionales y el uso de vasodilatadores. También se han utilizado anticoagulantes, que parecen estar indicados en los casos de obliteración completa del sistema venoso, como aconseja HAIMOVICI. Las simpatectomías periarterial y catenar pueden intentarse. Si la gangrena persiste superficial, como ocurre por lo común, hay que esperar la decorticación espontánea y la delimitación del área de necrosis, siendo entonces cuando cabrá realizar los trasplantes. Si la gangrena progresá y las lesiones se tornan más extensas, la amputación se hará inevitable.

El *pronóstico* es de los más graves. Termina casi siempre en grandes amputaciones, cuando no sobreviene la muerte. En los 27 casos de la literatura analizados por HAIMOVICI, 11 fallecieron, siendo aparentemente responsable de este pronóstico el estado general. De los 16 restantes, apenas 3 presentaron gangrenas limitadas (mínimas) recuperándose sin cirugía. Los demás casos sufrieron grandes amputaciones. De igual modo en los 4 casos de PURSCHKE el pronóstico fue siempre grave.

En *resumen* las gangrenas de origen venoso son raras. Aparecen con frecuencia en pacientes ancianos, desnutridos, hipotensos, a veces portadores de lesiones cancerosas. Pueden presentar dos tipos: tromboflebitis gangrenante masiva y tromboflebitis gangrenante por arteriospasmo. El diagnóstico se basa en el cuadro clínico. La arteriografía puede apartar la existencia de una trombosis mixta o de una embolia arterial. La terapéutica, casi siempre ineficaz, no llega a detener la marcha de la afección, que evoluciona hasta la amputación del miembro o muerte del paciente.

RESUMEN

Con motivo de la presentación de un caso de gangrena de la extremidad superior izquierda de origen venoso, los Autores resaltan la rareza de este tipo de gangrenas, diferenciándolas también en tromboflebitis gangrenante masiva y tromboflebitis gangrenante por arteriospasmo (caso presentado). Consideran el tratamiento prácticamente ineficaz.

SUMMARY

A case of venous gangrene of the left upper extremity is reported. The Authors call attention to this unusual type of gangrene, which, according to them, can be classified in massive gangrenous thrombophlebitis and gangrenous thrombophlebitis due to arteriospasm (the case reported). The treatment is practically inefficient.

BIBLIOGRAFÍA

ALLEN, E.V.; BARKER, N. W.; HINES, Jr. E. A. — "Peripheral Vascular Diseases". W. B. Saunders C.º Philadelphia-London 1955. 2.ª Edición, pág. 532.

BOVE, G. — "Les gangrènes d'origine veineuse". Thèse de Strasbourg, 1952.

DE BAEY, M.; OCHSNER, A. — *Phlegmasia Caerulea Dolens and grangrene associated with Thrombophlebitis: Case reports and review of the literature.* "Surgery", 26:16:1949.

FONTAINE, R.; ISRAEL, L.; SOUZA PEREIRA. — *A propos d'un cas de thrombose de la veine cave inférieure. Thrombophlébites simulant les embolies artérielles et gangrènes d'origine veineuse. Documents anatomo-cliniques et expérimentaux.* "Jour. de Chir.", 47:928:1936.

GREGOIRE, R. — *La répercussion de l'inflammation des veines sur le système artériel collaterale.* "Jour. de Chir.", 52:203:1938.

HAIMOVICI, H. — *Gangrene of the extremities of venous origin: Revue of the literature with case reports.* "Circulation", 1:225:1950.

HUMPHREYS, J.; JOHNSTON, J. H.; RICHARDSON, J. C. — *Skin necrosis following intravenous noradrenaline.* "British Med. Journal", 49 50:1250:1955.

MARTORELL, F. — *Tromboflebitis gangrenantes.* "Medicina Clínica", 1:138:1943.

MARTORELL, F. — "Accidentes Vasculares de los Miembros". Ed. Salvat. Barcelona 1953. 3.ª Edición, pág. 413.

OLIVIER, Cl. — "Maladies des Veines". Masson et Cie. Ed. París, 1957. Pág. 83.

PEIPER, H. J. — *Hautnekrosen nach Noradrenalin-Infusión.* "Der Chir.", 11:513:1956.

PURSCHKE, H. — *Die fulminante tiefe Venenthrombose (Phlegmasia Caerulea Dolens).* "Der Chir.", 7:327:1960.

SHAPIRO, R. A.; PERLOW, S. — *Skin necrosis following intravenous use of Norepinephrine: Report of six cases.*

WERTHEIMER, P.; FRIEH, Ph. — *Thromboses veineuses, obliteraciones artérielles et gangrènes des membres. Documents cliniques.* "Presse Méd.", 50:1004:1935.