



Horizonte Médico

ISSN: 1727-558X

horizonte_medico@usmp.pe

Universidad de San Martín de Porres
Perú

Susanibar Adaniya, Sandra; Mezarina Albornoz, Luis
Gangrena venosa de miembro superior como presentación de una neoplasia de mama
Horizonte Médico, vol. 9, núm. 1, junio, 2009, pp. 16-18
Universidad de San Martín de Porres
La Molina, Perú

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=371637373005>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica
Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

Gangrena venosa de miembro superior como presentación de una neoplasia de mama

UPPER LIMB VENOUS GANGRENE AS PRESENTATION OF BREAST MALIGNANCY

Sandra Susanibar Adaniya, Luis Mezarina Albornoz

RESUMEN

Paciente de 94 años, con antecedentes de hipertensión arterial, fibrosis pulmonar e insuficiencia cardíaca congestiva, hospitalizada por un primer período de 16 días. Durante esta primera admisión recibió tratamiento con cefalosporina de tercera generación, diuréticos, IECA, broncodilatadores y heparina no fraccionada. Salió de alta a pedido de los familiares.

Fue readmitida cuatro semanas después de su salida del hospital debido a una hinchazón progresiva de la mano derecha y a una sospecha de gangrena en el tercer dedo de la mano derecha.

El examen físico reveló una marcada inflamación de la extremidad superior derecha, con una importante congestión venosa local y una evidente necrosis del tercer dedo de la mano derecha.

La evaluación ecográfica corroboró la trombosis total de las venas subclavia, axilar y braquial derecha, sin alteración del sistema arterial.

El diagnóstico final fue trombocitopenia inducida por heparina. Se decidió cambiar la heparina no fraccionada por heparinas de bajo peso molecular.

Un hallazgo adicional fue un tumor de 2 x 3 cm en el seno izquierdo, que a la biopsia dio positivo para cáncer de mama. La paciente solicitó su alta para continuar el tratamiento en su casa con enoxaparina por dos meses, seguida de warfarina por cuatro meses adicionales. Sobrevivió dos años más.

SUMMARY

This a case of a 94 years old female with a past history of hypertension, pulmonary fibrosis and congestive heart failure, who was first admitted to the hospital for 16 days.

During these first admission she received 3^d generation cephalosporine, diuretics, IECAS, bronchodilators and heparin non fractionated. She was released at her family request.

Readmitted four weeks after her release from the hospital due to a progressive swelling of her right hand and a suspicious gangrene of the third right finger.

Physical examination at such time revealed a marked painful swelling of the entire upper right limb, with a prominent local venous congestion and an evident necrosis of the third right finger.

Doppler ultrasound showed total thrombosis of the right subclavia, axillary and brachial veins arterial flows were normal.

The final diagnosis was thrombocytopenia induced by heparin. It was decided to change a non fractionated heparin by heparin of low molecular weight.

An outstanding finding on the physical was a 2 x 3 cm lump in the left breast, which biopsy was positive to breast Ca. The patient requested her release from the hospital to continue treatment at home with enoxaparin for two months followed by warfarine for the next four months. Two years this event she survived.

INTRODUCCIÓN

Se presenta el caso de una paciente de 94 años procedente de Lima, con antecedentes de hipertensión arterial de larga data, fibrosis pulmonar e insuficiencia cardíaca congestiva. Fue hospitalizada 16 días antes del reingreso por insuficiencia cardíaca congestiva descompensada, asociada a neumonía adquirida en la comunidad. Recibió tratamiento con cefalosporina de tercera generación, diuréticos, IECA, broncodilatadores y heparina no fraccionada, a dosis

profilácticas. Salió de alta voluntaria a pedido de los familiares.

Al reingreso, la paciente presentaba un tiempo de enfermedad de 22 días, caracterizado por la aparición de aumento de volumen y dolor en mano derecha que fue progresando. Luego de dos semanas se observa coloración negruzca en pulpejo del tercer dedo de la mano derecha, que persiste pese al tratamiento con clopidogrel y se extiende a toda la longitud del dedo referido.

Al examen se evidenció extenso edema del miembro superior derecho, acompañado de circulación venosa prominente a ese nivel, con necrosis, sin signos de flogosis en tercer dedo de mano derecha y cianosis en el resto de dedos de dicha mano. Los pulsos arteriales a nivel radial y humeral presentaban buena amplitud y eran simétricos en ambos brazos. No había frialdad distal. El resto del examen tuvo los siguientes hallazgos positivos: tumoración de 2 x 3 cm de consistencia firme en cuadrante superointerno de la mama izquierda, roncales, crépitos basales y espiración prolongada a la auscultación del tórax, ingurgitación yugular y reflujo hepatojugular positivos.

En la evaluación ecográfica doppler del miembro superior derecho se corroboró la trombosis total de las venas subclavia, axilar y braquial derecha, sin alteración del sistema arterial.

Se inició el tratamiento anticoagulante con infusión de heparina no fraccionada y cobertura antibiótica de amplio espectro con fluoroquinolonas y clindamicina. La evolución de la paciente fue desfavorable con extensión de la cianosis y aparición de flictenas necróticas; así como aparición progresiva de trombocitopenia. Se postuló la posibilidad de encontrarnos frente a un caso de trombocitopenia inducida por heparina y se decidió reemplazar la heparina no fraccionada por heparinas de bajo peso molecular (enoxaparina), debido a que los inhibidores de la trombina como argatroban no se encontraban disponibles en nuestro medio.

La evolución de la paciente fue favorable con disminución de la cianosis y del edema del miembro superior, viéndose recuperación del recuento plaquetario a las 48 horas.

La biopsia por aspiración con aguja fina de la masa en mama fue compatible con neoplasia maligna de mama. La paciente sale de alta voluntaria por lo que no se realizaron más exámenes, pero recibió control médico posterior en forma domiciliar observándose una buena evolución con resolución total del edema y la cianosis de la mano. La necrosis quedó delimitada al pulpejo del tercer dedo de la mano derecha. Al final recibió tratamiento con enoxaparina por aproximadamente dos meses, pasando luego al trata-

miento con warfarina por unos cuatro meses adicionales. Su sobrevida final fue de 23 meses luego del evento.

DISCUSIÓN

La trombosis venosa profunda del miembro superior representa menos del 10% de la totalidad de los casos de trombosis venosa profunda.

En esta oportunidad presentamos el caso de una paciente con trombosis venosa profunda del miembro superior que desarrolló la complicación más temida de esta entidad: la gangrena venosa.

Se trata de una afección en extremo rara de la patología vascular que fue descrita inicialmente por Fabricius Hildanus (1593), quien fue el primero en aceptar la posibilidad de una gangrena de origen venoso. Ya en 1862, Cruveilhier en su *Traité d'anatomie pathologique générale* resaltó la extrema rareza de esta condición patológica, afirmando que hay un solo caso en que la obstrucción venosa puede causar gangrena: aquel donde la obstrucción es completa, tanto en el tronco venoso principal como en las colaterales; teoría que fue corroborada por los estudios experimentales de Fontaine, Rael y Souza Pereira (1973).

La cadena fisiopatológica de esta entidad se inicia cuando se forma el trombo venoso inicial, usualmente asintomático, que al extenderse al sistema venoso profundo provoca dolor, edema y en muchas ocasiones la coloración violácea que observamos en los pacientes cuando son diagnosticados con trombosis venosa profunda.

Sin embargo, si el trombo continúa propagándose en forma proximal, llegando a condicionar restricción del flujo venoso y obstruyendo los vasos linfáticos, se produce la *phlegmasia alba dolens*, sin obstrucción de las venas colaterales. Observamos que el paciente presenta dolor exquisito, acompañado de edema masivo y palidez de la extremidad secundaria a espasmo arterial.

Si no se restaura el flujo venoso se produce la cianosis de la extremidad, conocida como *phlegmasia cerulea dolens*, con compromiso de todo el retorno venoso de la extremidad, incluida la obstrucción de las venas colaterales. En estos casos la extremidad afectada es extremadamente dolorosa, edematosa y cianótica.

Esta es una fase reversible de la oclusión venosa isquémica que progresa a la gangrena venosa en 40-60% de los casos, entidad que implica la necesidad de amputación y en la que se ha reportado una tasa de mortalidad tan elevada como del 68% en series de casos.

En el caso de nuestra paciente la trombosis venosa de miembro superior no se asoció al uso de dispositivos intravasculares, pero sí al hallazgo de una malignidad; lo que guarda concordancia con los datos descritos por Mustafa y Muñoz, quienes refieren que un 46% y 38% de sus pacientes diagnosticados con TVP de la extremidad superior padecían cáncer.

Suponemos que la razón por la que nuestra paciente llegó a nuestro servicio con la gangrena de la mano se debió a la demora en buscar atención médica, pues en esos 22 días desde el inicio de los síntomas, el trombo se propagó hasta extenderse a la totalidad del sistema venoso profundo de la extremidad superior, tal como se evidenció en el estudio doppler inicial.

Postulamos, también, que el empeoramiento inicial y la trombocitopenia que se produjo tras el comienzo de la anticoagulación con heparina no fraccionada, corresponde a un caso posible de trombocitopenia inducida por heparina de tipo II.

Esta forma, menos frecuente, pero más severa de la trombocitopenia inducida por heparina (TIH) es una respuesta inmune originada por la presencia idiopática de anticuerpos relacionados a la heparina, cuya incidencia se ha descrito en 1-3% de los pacientes expuestos a heparina no fraccionada y en 0-0.8% (con las heparinas de bajo peso molecular).

Los hallazgos que nos hacen plantear esta posibilidad son: el tiempo de presentación del evento trombótico, acorde con la información publicada por Rice, quien describió 14 pacientes con TIH que fueron dados de alta tras haber tenido una estancia hospitalaria sin complicaciones y que retornaron al hospital con tromboembolismo luego de aproximadamente dos semanas (rango 9-40 días); la caída abrupta del recuento plaquetario y deterioro clínico de la paciente tras la readministración de heparina no fraccionada, evento ya descrito por Rice en otros casos de TIH; y la ausencia de otra explicación posible para la rápida remisión de la trombocitopenia (menos de 48 horas), tras la suspensión de la heparina no fraccionada.

Al ser introducidos en el sistema de puntaje clínico para evaluar la probabilidad de TIH (postulado por Warkentin) estos datos indican una alta probabilidad de esta entidad, la cual no pudo ser confirmada por la prueba de ELISA para el complejo PF4-heparina o por las pruebas de activación plaquetaria, debido a que estas pruebas no se encontraban en el hospital y a que la paciente no quiso someterse a más exámenes.

Un punto que debe tenerse en cuenta es la evolución favorable que tuvo la paciente tras el cambio de heparina no fraccionada a enoxaparina, una heparina de bajo peso molecular, que es contradictorio con lo descrito en la literatura mundial, donde se recomienda evitar el reemplazo

de heparina no fraccionada por heparina de bajo peso molecular en la terapia de pacientes con TIH, debido a la potencial reacción cruzada entre ambas drogas, que llega a alcanzar al 100% en las pruebas más sensibles. En el caso de nuestra paciente no había disponibilidad de los inhibidores de trombina como argatroban o lepidurin, los cuales son los agentes de elección en estos casos.

Cabe la posibilidad, también, de que nos halláramos frente a un caso de trombocitopenia inducida por heparina de tipo I, el cual se manifestó con un recuento plaquetario inusualmente bajo para esta entidad. Este tipo de TIH es el más común, ocurre en aproximadamente el 10-20% de los pacientes que reciben heparina y no está mediado por mecanismos inmunogénicos. Se manifiesta por una trombocitopenia leve (recuento usualmente mayor de 100,000) y no se asocia a trombosis ni sangrado.

En conclusión, la gangrena venosa es un evento infrecuente que debe estar presente en nuestro diagnóstico diferencial cuando tengamos necrosis de una extremidad con pulsos arteriales presentes, especialmente en aquellos pacientes con estados de hipercoagulabilidad como las trombofilias primarias y más frecuentemente las secundarias, especialmente las asociadas a neoplasias malignas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Osman. Venous gangrene and cancer: A cool look at a burning issue. *International Seminars in Surgical Oncology* 2007; 4: 7.
2. Mustafa. Upper Extremity Deep Venous Thrombosis. *Chest* 2003; 123: 1953-1956.
3. Hylton. Upper Extremity Deep Vein Thrombosis. *Circulation* 2002; 106: 1874-1880.
4. Standeven. Venous Gangrene. *Postgrad Med J* 1958; 34: 470-473.
5. Gillenwater. Phlegmasia Cerulea Dolens. *Circulation* 1962; 25: 39.
6. Hirschmann. Ischemic Forms of Acute Venous Thrombosis. *Arch Dermatol* 1987; 123: 933-936.
7. Hasegawa. Bilateral phlegmasia dolens associated with trosseau's syndrome: a case report. *Arch Phys Med Rehabil* 2008; 89 (6): 1187-1190.
8. Current critical care diagnosis & treatment (2nd edition). McGraw-Hill, 2003.
9. Menajovsky. Heparin-induced thrombocytopenia: clinical manifestations and management strategies. *The American Journal of Medicine* (2005); Vol 118 (8A) 21S-30S.
10. Shantsila. Heparin-Induced Thrombocytopenia. *Chest* 2009; 135: 1651-1664.
11. Rice *et al.* Delayed-onset heparin induced thrombocytopenia. *Ann Intern Med* 2002; 136: 210-215.