

Flegmasia cerulea dolens, tratamiento endovascular

Flegmasia cerulea dolens, endovascular treatment

Barrachina Hidalgo S*, García Vila JH, Lorenzo Górriz A

Servicio de Radiología Diagnóstica y Terapéutica
Hospital General Universitario de Castellón (HGUC). Castellón. España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

DOI

10.30454/2530-1209.2018.18.3.5

HISTORIA DEL ARTÍCULO

Recibido: 11 de noviembre de 2017

Aceptado: 5 de marzo 2018

Disponible *online*: 5 de septiembre de 2018

PALABRAS CLAVE

Flegmasia cerulea dolens

Trombosis venosa

Trombolisis farmacomecánica

KEYWORDS

Phlegmasia cerulea dolens

Venous thrombosis

Pharmacomechanical thrombolysis

RESUMEN

La flegmasia cerulea dolens es una manifestación grave y poco frecuente de trombosis venosa masiva con una alta tasa de mortalidad a pesar de un diagnóstico temprano y un tratamiento agresivo precoz. Cuando se bloquea completamente el retorno venoso del miembro afecto se produce isquemia tisular, que progresa a necrosis con pérdida del miembro y compromiso vital.

Se presenta un caso asociado a malignidad (síndrome de Trousseau) que requirió tratamiento anticoagulante, colocación de filtro de vena cava y repermeabilización endovascular que, aunque efectiva, no evitó un desenlace fatal. Revisamos la escasa bibliografía sobre casos de flegmasia (flegmasia alba dolens, flegmasia cerulea dolens) y gangrena venosa, sus diferencias y su actual manejo terapéutico.

ABSTRACT

Phlegmasia cerulea dolens is a serious and rare manifestation of massive venous thrombosis with a high mortality rate despite early diagnosis and aggressive treatment. When the venous return of the affected limb is completely blocked, tissue ischemia progresses to necrosis with loss of limb and vital compromise.

We present a case associated with malignancy (Trousseau syndrome) that required anticoagulant treatment, placement of a vena cava filter and endovascular repermeabilization that, although effective, did not prevent a fatal outcome. We review the limited bibliography on cases of phlegmasia (phlegmasia alba dolens, phlegmasia cerulea dolens) and venous gangrene, their differences and their current therapeutic management.

*Autora para correspondencia

Correo electrónico: sorayabahi@gmail.com (Barrachina Hidalgo S)

INTRODUCCIÓN

La flegmasia cerulea dolens es un estado reversible de trombosis venosa isquémica, de causa desconocida y que aparece como consecuencia de una extensa oclusión aguda trombótica del sistema venoso profundo de una extremidad¹. Su patogenia fue dada a conocer en 1593, aunque el término flegmasia cerulea dolens no apareció hasta 1938².

La flegmasia alba dolens (FAD), flegmasia cerulea dolens (FCD) y gangrena venosa son tres raros espectros clínicos consecutivos y rápidamente progresivos de una misma enfermedad. La necesidad de tratamiento efectivo y precoz presenta un reto, ya que el retraso terapéutico juega un importante papel en la elevada morbimortalidad de esta entidad que, lamentablemente y a pesar de los avances médicos, no ha variado significativamente en los últimos 50 años^{1,3,4}.

Presentamos un caso de FCD tratado con técnicas endovasculares y revisamos la bibliografía más relevante.

CASO CLÍNICO

Mujer de 62 años que acude a urgencias por síncope en el contexto de 2 meses de lumbalgia irradiada a miembro inferior derecho y cuadro constitucional con pérdida de 10 kilos. En la exploración física destaca febrícula, cutis marmorata, frialdad con edema del miembro inferior izquierdo (MII) y cianosis en los dedos de los pies (Figura 1). En la analítica destaca insuficiencia renal aguda, hiponatremia, hipopotasemia, acidosis láctica, leucocitosis con neutrofilia, hiperbilirrubinemia y dímero D aumentado. La radiografía lumbar objetiva una fractura vertebral reciente.



Figura 1. En el momento previo a la trombectomía e implantación del filtro de vena cava se aprecia la gran afectación del miembro inferior izquierdo, muy hinchado y de color azulado.

Ante la sospecha de discitis se realiza una tomografía computarizada objetivando carcinomatosis peritoneal nodular, adenopatías parauterinas y lesiones en hígado y adrenal sugestivas de metástasis. Presenta múltiples defectos de repleción, traduciendo trombosis, en arteria pulmonar principal derecha, venas cava inferior supra e infrarrenal, ilíaca común e interna derechas; así como oclusión completa de los segmentos venosos izquierdos ilíaco, femoral y poplíteo, asociado a importante edematización del MII. Todos estos hallazgos son compatibles con neoplasia de primario desconocido, tromboembolismo pulmonar (TEP) y FCD del MII. Se confirma la fractura patológica de la segunda vértebra lumbar, asociada a un hematoma epidural, que provoca estenosis de canal medular.

La paciente ingresa en Unidad de Cuidados Intensivos con necesidad de fluidoterapia intensa y drogas vasoactivas. Ante el compromiso vital se propone trombectomía fármacomecánica previa colocación de un filtro de vena cava (FVC) por parte del Servicio de Radiología.

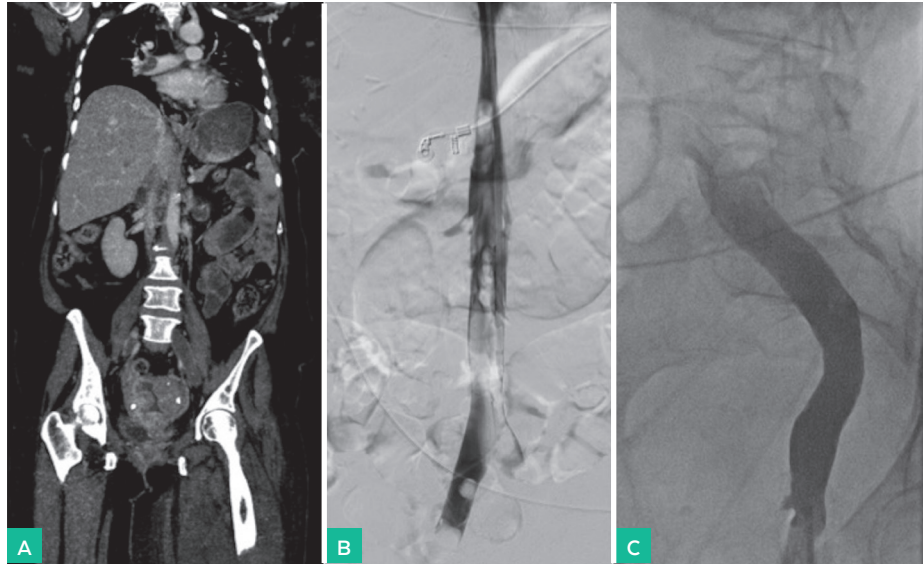
En la cavografía se aprecia trombosis con extensión suprarrenal, implantando el FVC tras la movilización parcial del trombo suprarrenal y posterior trombectomía. La ecografía Doppler evidencia extensa trombosis venosa con permeabilidad arterial. Posteriormente se realiza flebografía del MII, mediante abordaje poplíteo, identificando trombosis del segmento poplíteo, tibial y peroneo, así como trombos flotantes en segmento iliofemoral derecho. Se procede a realizar tromboaspiración seguida de fragmentación mecánica y posterior fibrinólisis, limitando el tratamiento fibrinolítico a 40 mg de rTPA debido al hematoma vertebral. Se consigue restituir el flujo en sector iliofemoral y cava (Figura 2, Figura 3), persistiendo algunos restos trombóticos. Se deja un introductor poplíteo para infundir suero fisiológico heparinizado.

Tras la intervención se aprecia mejoría de la FCD. Sin embargo, posteriormente sufre fallo multiorgánico y shock refractario; falleciendo al tercer día de ingreso, habiendo transcurrido 20 horas desde el tratamiento endovascular.

DISCUSIÓN

La FAD es una rara manifestación de una TVP masiva que disminuye el drenaje venoso de una extremidad ocasionando edema, dolor y palidez cutánea. Su evolución a FCD ocurre cuando se ocluye el sistema venoso colateral, produciendo aumento de la presión hidrostática, edema intestinal, dolor y cianosis^{1,2,5}. Suele asociar

Figura 2. A. Imagen coronal de la TC donde se aprecia trombo en arteria pulmonar derecha, encava, en íliaca común derecha y ocupación total por trombos del segmento venoso ilíaco izquierdo dilatado. B. Imagen de la cavografía con los trombos en cava y en segmentos ilíacos. C. Imagen del segmento ilíaco izquierdo tras la trombectomía.



ampollas y bullas cutáneas⁸. Un 40-60 % de los casos evolucionan hacia una obstrucción completa del flujo venoso con afectación capilar, provocando gangrena venosa irreversible que afecta a la piel, al tejido celular subcutáneo o al músculo. En estas condiciones la presión hidrostática capilar supera a la presión oncótica, causando secuestro de líquido en el intersticio y pudiendo ocasionar síndrome compartimental, shock hipovolémico, compromiso arterial y necesidad de amputación (en el 68 % de los casos)^{2,6,7}. La afectación arterial está posiblemente producida por oclusión trombótica arteriolar, espasmo arterial o compresión extrínseca de las arterias pequeñas por la presión ejercida por el edema⁹. La FCD es más frecuente en la sexta-séptima décadas de la vida, en mujeres y en miembros inferiores; comúnmente izquierdos⁹. El mayor factor predisponente en el 20-40 % de los casos es el cáncer, conociéndose esta asociación como síndrome de Trousseau^{2,6,8}. Otros factores corresponden a estados de hipercoagulabilidad, anticonceptivos, cirugía, traumatismos, colitis ulcerosa, gastroenteritis, fallo cardíaco, estenosis mitral, colocación de FVC, síndrome de May-Thurner y el embarazo^{2,6,7}. La mortalidad oscila entre el 20-40 %, de la cual un 30 % está ocasionada por TEP⁹.

En el caso de una FCD con miembro viable, la prioridad terapéutica es restaurar el flujo de la extremidad rápidamente, no existiendo actualmente ninguna guía terapéutica consensuada. Existen autores que, aún recientemente, abogan por un tratamiento anticoagulante no invasivo, con o sin filtro de vena cava^{3,7,8,11}. Aunque clásicamente se ha considerado que la FCD es indicación de trombectomía quirúrgica^{1,9,10,11}, en el momento actual

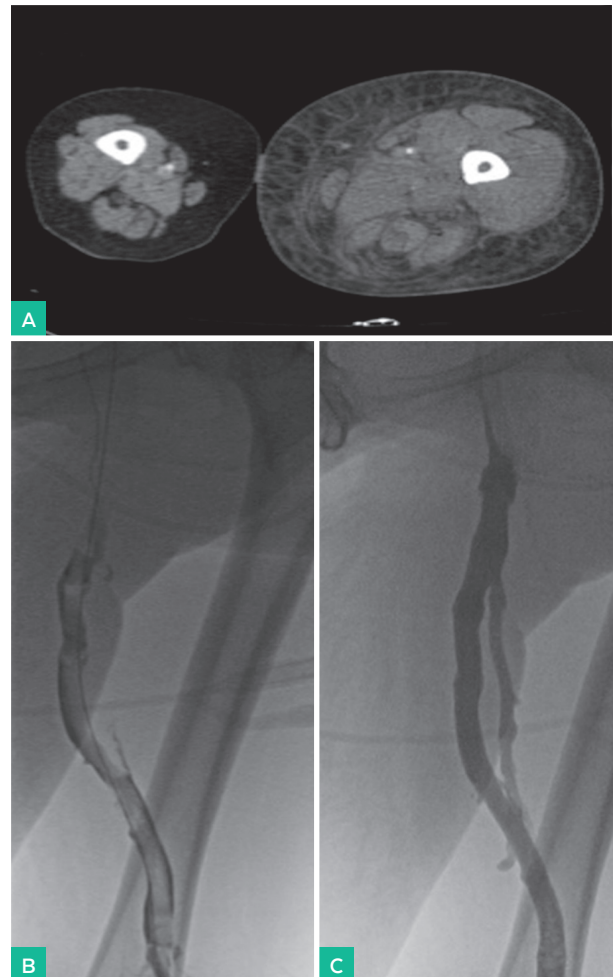


Figura 3. A. Imagen axial de la TC, a nivel del tercio distal de los muslos, donde se aprecia permeabilidad arterial y trombosis venosa izquierda con gran hinchazón y edema. B. Imagen de la flebografía con extensa trombosis aguda de femoral superficial. C. Durante la trombectomía, una vez lograda la permeabilidad de femoral superficial.

este tratamiento ha sido sustituido por las técnicas endovasculares^{5,7,12,13}. La anticoagulación con heparina (salvo contraindicación) se recomienda en todos los casos de FCD⁸. Sin embargo, responde pobremente a la misma con solo un 6 % de lisis completa y hasta un 40 % de progresión del trombo en el sector iliofemoral⁹; llevando a algunos autores a considerar como clara indicación terapéutica la trombolisis endovascular^{5,12}. Otra opción consiste en combinar la anticoagulación asociada a trombolisis local con posterior trombectomía en el caso de terapia anticoagulante fallida².

Por otra parte, ya que la trombolisis farmacológica requiere tiempos de infusión prolongados, su combinación con trombectomía mecánica consigue una revascularización más rápida y disminuye la necesidad de agentes fibrinolíticos en estos casos, en los que la restauración del flujo precoz es crucial^{5,12,13}. La infusión posterior de fármaco trombolítico es opcional^{12,13}. Otra opción de primera línea se fundamenta en combinar anticoagulación con trombectomía mecánica⁸.

La colocación rutinaria de un FVC es controvertida en el caso de TVP asociada a tumores, porque, aunque disminuye el riesgo de TEP fatal y permite fomentar la rehabilitación necesaria para mejorar la función del miembro afectado³, puede aumentar el riesgo de recurrencia de la TVP⁷.

La última opción para los miembros no viables es la amputación, que, dada la falta de consenso en el caso de la isquemia de etiología venosa, sigue las guías consensuadas de tratamiento para la isquemia arterial severa no revascularizable⁵.

En conclusión, la alta mortalidad de la FCD requiere un tratamiento precoz y multidisciplinario, donde las técnicas endovasculares como la trombectomía farmacomecánica y la implantación de filtros de vena cava constituyen las opciones terapéuticas actuales más eficientes y seguras.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Perkins JM, Magee TR, Galland RB. Phlegmasia caerulea dolens and venous gangrene. *Br J Surg*. 1996 Aug;83:1160-1.
2. Hasegawa S, Aoyama T, Kakinoki R, Toguchida J, Nakamura T. Bilateral phlegmasia caerulea dolens associated with Trousseau's syndrome: a case report. *Arch Phys Med Rehabil*. 2008 Jun;89(6):1187-90.
3. Moser M, Babin SM, Cotts GW, Prandoni AG. Acute massive venous occlusion: report of a case successfully treated with exercise. *Ann Intern Med*. 1954;40:361-8.
4. Patel KR, Paidas CN. Phlegmasia caerulea dolens: the role of non-operative therapy. *Cardiovasc Surg*. 1993;1:518-23.
5. Lessne ML, Bajwa J, Hong K. Fatal reperfusion injury after thrombolysis for phlegmasia caerulea dolens. *J Vasc Interv Radiol*. 2012;23:681-6.
6. Velthev LM, Kalniev MA, Todorov TA. Phlegmasia caerulea dolens-risk factors and prevention. Case report. *JIMAB Annual Proceeding*. 2009.09(1):88-91.
7. Vedantham S, Grassi CJ, Ferral H, Patel NH, Thorpe PE, Antonacci VP, et al. Reporting standards for endovascular treatment of lower extremity deep vein thrombosis. *J Vasc Interv Radiol*. 2009;20(7 Suppl):S391-408.
8. Trousseau A. Phlegmasia alba dolens. *Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris*. 1865: 654-712.
9. Izquierdo-Lamoca LM. Tratamiento recanalizador de las trombosis venosas del sector iliofemoral. *Angiología*. 2014; 66:326-30.
10. Eklof B, Arfvidsson B, Kistner R, Masuda EM. Indication for surgical treatment of iliofemoral vein thrombosis. *Hematol Oncol Clin North Am*. 2000;14:471-82.
11. Plate G, Eklof B, Norgren L, Ohlin P, Dahlström JA. Venous thrombectomy for iliofemoral vein thrombosis 10 year results of a prospective randomised study. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 1997; 14: 367-74.
12. Sharafuddin MJ, Sun S, Hoballah JJ, Youness FM, Sharp WJ, Roh BS. Endovascular Management of venous thrombotic and occlusive diseases of the lower extremities. *J Vasc Interv Radiol*. 2003;14:405-23.
13. Goldenberg NA, Branchford B, Wang M, Ray C, Durham JD, Manco-Johnson MJ. Percutaneous mechanical and pharmacomechanical thrombolysis for occlusive deep vein thrombosis of the proximal limb in adolescent subjects: findings from an institution-based prospective inception cohort study of pediatric venous thromboembolism. *J Vasc Interv Radiol*. 2011;22:121-32.