GANGRENA DO MEMBRO INFERIOR POR "PHLEGMASIA CERULEA DOLENS"

(A propósito de um caso clínico)

ARTHUR MICKELBERG (*)
LAURO D. MACEDO (**)
MARIO SILVA (***)

com a colaboração dos Ddos. Monik Fridman e Noé Zamel

A gangrena das extremidades de origem puramente venosa sem qualquer comprometimento orgânico arterial, é acontecimento raro segundo nos foi possível observar na revisão da literatura ao nosso alcance.

Em trabalho publicado no ano de 1949, DEBAKEY e OCHSNER (1) em exaustiva revisão da literatura até aquela data, encontraram apenas 24 casos, dos quais sòmente 3 pertenciam a autores norte-americanos. No ano seguinte, na revista Circulation, HAIMOVICI (2), relatou 28 casos com adequada comprocação clínica ou anatomopatológica recolhidos em revisão da literatura existente até aquela ocasião. EBEL, KAUFMAN e EHRENREICH (3), em 1952, relataram um caso muito bem estudado com comprovação anatomo-patológica. Êstes autores em seu trabalho relataram mais 3 casos adicionais, dos quais 2 pertenciam a VEAL e col. e outro a GRANT e DEDISH. Em agôsto de 1954, no 2.º Congresso Latino Americano de Angiologia, MAYALL e NOVA MONTEIRO (4), relataram 6 casos de gangrena venosa consequentes à fraturas de tíbia e perôneo. Na mesma ocasião, BELLIO (5), também apresentou 6 casos de tromboflebite azul ocorridos no Hospital das Clínicas de São Paulo, dos quais 4 evoluiram para a gangrena das extremidades.

Como vemos trata-se de afecção rara ou ao menos, raramente consignada. Talvez por não ser, às vêzes, reconhecida a origem puramente venosa da gangrena, casos há que passam à ser rotulados como decorrentes de processos arteriais.

O mesmo motivo que impeliu autoridades como Haimovici a relatar apenas 3 casos e De Bakey e Ochsner a relatar 2 casos, nos levou a publicar um caso de nossa observação.

CASO CLÍNICO

No dia 30.11.55 baixou em nosso Serviço de Angiologia a paciente D. M., com 23 anos de idade, branca, casada, brasileira, procedente da cidade de Torres, Rio Grande do Sul, donde é natural e onde reside. Queixava-se de dôr ao longo de todo o membro inferior esquerdo, além de edema, rubôr e calor. Relatou ainda cefaléia, vômitos frequentes, sêde intensa e febre. Referiu a paciente que após a gestação normal, no dia 27.10.55, foi submetida a cesariana, durante a qual teria perdido muito sangue. Deambulou 24 horas após. Logo nos primeiros dias notou edema nas pernas até a altura do terço superior. Dez dias após a intervenção teve alta, queixando-se então de dôres ao nivel da articulação coxo-femural esquerda. Dias depois apresentava

(*) Prof. Int. de Clínica Propedêutica Cirurgica da Fac. de Medicina de Pôrto Alegre, Univ. do Rio Grande do Sul; Chefe de Clínica Int. da 18.ª Enfermaria da Santa Casa de Pôrto Alegre, RS.

(**) Assistente voluntário da 3.ª Cadeira de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Pôrto Alegre, Univ. do Rio Grande do Sul.

(***) Cirurgião adido da 18.ª Enfermaria da Santa Casa de Pôrto Alegre, RS.

também dôr na região inguinal esquerda, ao longo do feixe vascular. Já nessa ocasião a coxa esquerda apresentava edema.

Nada de especial foi encontrado nos antecedentes mórbidos e fisiológicos remotos. Antecedentes familiares sem significação.

Ao exame físico se nos apresentou uma paciente em mau estado de nutrição, apreensiva com sua moléstia, fácies expressando angústia e dôr. Mucosas visíveis intensamente descoradas. Pulso débil com 120 batimentos rítmicos por minuto. Tensão arterial de 120-75 mm. Hg. Temperatura axilar de 39,5°C. O exame do coração nos revelou apenas sopro sistólico de intensidade ++ no foco mitral, sem irradiação.

O exame físico dos demais aparelhos foi sem particularidades.

O membro inferior esquerdo apresentava-se intensamente edemaciado, extendendo-se a infiltração desde os pedartículos até a raiz da coxa. Borramento das saliências e depressões do tornozelo e joelho. Pele distendida, luzidia, levemente corada em algumas regiões e descorada em outras, deixando depressão permanente a digito-pressão. Pulso arterial palpável ao nível do triângulo de Scarpa, região poplítea e dorso do pé. Temperatura cutânea levemente aumentada em relação ao lado direito. Manobra de Homans positiva. Palpação dolorosa dos músculos da panturrilha e da coxa. Dôr provocada ao longo de todo feixe vascular da coxa esquerda. Membro inferior direito sem particularidades.

Fizemos nessa ocasião o diagnóstico de tromboflebite post-parto e anemia. Instituimos a terapêutica antibiótica, anticoagulante e antiespasmódica: Heparina 100 mg de 5/5 horas; Penicilina procaina 400.000 U mais Estreptomicina 0,5 g. de 12/12 horas. Cloridrato de papaverina de 0,1g I.M. de 5/5 horas. Como antiemético deu-se Amplictil e como analgésico a Cibalena.

O quadro permanceu inalterado na primeira semana e como o vômito reaparecesse foi feito sôro fisiológico 500 ml com Amplictil, I.V. Sete dias após foram substituidos os antibióticos pela Terramicina I.M. No 9.° dia da baixa fez a primeira infiltração do simpático lombar com procaina. No 13.° dia a paciente apresentou angústia, agitação intensa, precordialgia, taquicardia de 130 batimentos por minuto, dispneia leve com taquipneia, o que nos levaram a pensar em embolia pulmonar sem maior comprovação por serem os exames subsidiários impraticáveis na ocasião. Foi administrada Solução Dastre, oxigenioterapia, e continuação da medicação anterior. Êste quadro cedeu em 12 horas.

Não tendo tido nenhuma melhora no estado da perna com o uso da Heparina, substituimo-la por Hedulin. Mantivemos a concentração da protrombina em torno de 20%, quando, no 16.° dia, surgiu intensa dôr ao longo de todo o membro inferior direito, acompanhada de edema do tornozelo e pé, com cianóse e resfriamento dos pedarticulos direitos. A manobra de Homans foi positiva neste membro. Palpavam-se grossos cordões ao nível do triângulo de Scarpa e na parede abdominal anterior, no quadrante inferior direito. O pulso arterial era palpável no triângulo de Scarpa, espaço poplíteo e dorso do pé direito. Nessa ocasião pensamos que o processo tromboflebítico do membro inferior esquerdo tivesse se extendido ao membro inferior direito. O membro inferior esquerdo apresentava então ligeiros sinais de melhora. Administramos Parenzyme (Tripsina oleosa) 5 mg. de 8/8 horas I.M.; Hydergine 1 ampola de 8/8 horas I.M.; nova infiltração do simpático lombar com procaina, e injeção intra-arterial de procaina com Hydergine. Como o hemograma confirmasse a profunda anemia da paciente, apresentando ..... 1.900.000 de hematias e 30% de hemoglobina, administrou-se transfusão de sangue total; paralelamente foi instituida terapêutica à base de ferro e extrato hepático; Terramicina; antiespasmodica e vasodilatadora com Hydergine I.M.; repetidas infiltrações do simpático lombar com procaina; antiálgicos com codeina; antianêmicos com transfusões repetidas de sangue; e pretensamente anticoagulante e fibrinolitica com Parenzyme. O estado geral da paciente melhorou, as dores no membro inferior direito acalmaram, porém intenso edema abrangendo todo o membro, cianose marcada e grandes flictenas no dorso e planta do pé direito apareceram. Continuava-se palpando as

artérias neste membro. Os índices oscilométricos acusavam:

1/3 superior da perna direita — 1,5
1/3 superior da perna esquerda — 1,5
1/3 inferior da perna direita — 0,5
1/3 inferior da perna esquerda — 1,5

Quanto ao membro inferior esquerdo, o processo involuiu totalmente. Nossa atenção voltou-se então exclusivamente para o membro inferior direito, onde surgiu gangrena húmida ao nível dos pedarticulos direitos, parecendo extender-se a todo o pé. Instituimos compressas permanentes de álcool. No 28.º dia abandonamos o Parenzyme por dificuldades na aquisição. No 30.º dia romperam-se as flictenas e a gangrena húmida continuava sua progressão transformando-se agora aos poucos em grangrena sêca, graças à persistência do uso das compressas de álcool. A paciente permanecia acamada e livre no leito, desde o dia da baixa, apenas com a perna Direita protegida das cobertas por uma armação de arame.

No 38.º dia surgiu a mumificação dos pedarticulos e parte da extremidade distal do pé direito, com nítida delimitação dos tecidos necrosados. Em evolução muito lenta, com cerca de 4 meses de duração, o tecido são foi substituindo os tecidos necrosados, fazendo com que ao final houvesse apenas perda dos pedarticulos, retirados após limpeza cirúrgica incruenta. (Fig. n. 6 e 7)

COMENTARIO

Frente à observação e principalmente à evolução do caso clínico já dentro da própria enfermaria, não houve dúvidas em diagnosticar a "phlegmasia dolens" do membro inferior esquerdo e posteriormente tromboflebite azul ou "phlegmasia cerulea dolens", complicada por gangrena no membro inferior direito. A flebite azul além de bastante rara torna-se ainda muito mais acrescida de gangrena. E' aliás o que nos foi possível colher nas diversas revisões da literatura por nós compulsada.

Em princípio tanto a phlegmasia alba dolens como a phlegmasia cerulea dolens repousam no mesmo processo patogênico, a trombose venosa. Há apenas uma única diferença, porém suficiente para transformar completamente o quadro clínico. Enquanto na primeira apenas alguns troncos venosos são comprometidos, na segunda, o comprometimento atinge todos ou quase todos troncos venosos. Aliás êste fato foi de sobejo demonstrado pelos trabalhos de FONTAINE e SOUZA PEREIRA. (6)

No nosso caso, fato curioso foi a melhora progressiva que se intalou na perna esquerda a medida que piorava a trombose da perna direita. Piora esta nitidamente progressiva e que culminou com o aparecimento de grandes flictenas na região dorsal e plantar do pé direito e coloração purpúrea dos pedarticulos que exalavam mau cheiro. (Fig. 2 e 3). Estava pois em andamento um processo de gangrena húmida, cuja progressão e extensão era imprevisivel na ocasião. O edema progrediu ao quadrante inferior direito do abdomem, onde se percebiam com bastante nitidez vários cordões duros correspondentes ao processo tromboflebitico que se extendia às veias daquela região.

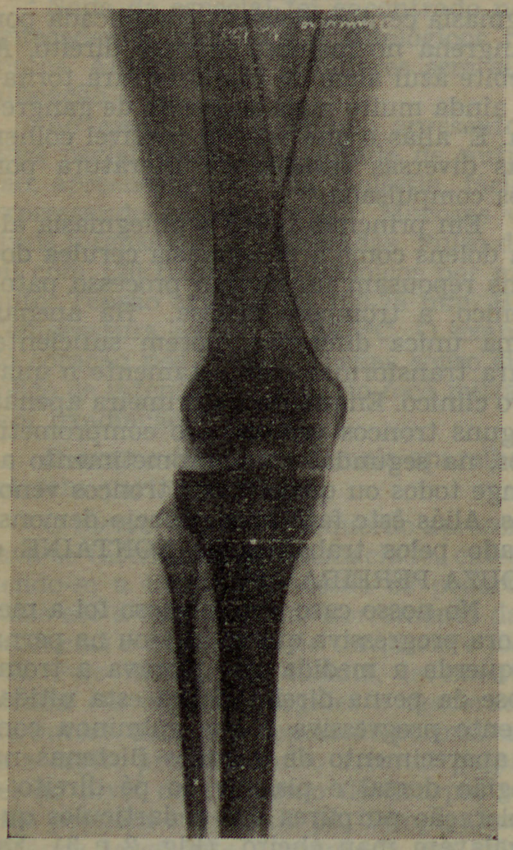

FIGURA 1

FIGURA 3

FIGURA 2

FIGURA 5

FIGURA 4

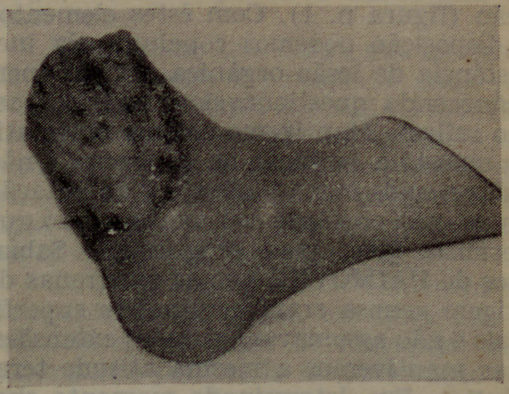

FIGURA 6

FIGURA 7

Neste momento da evolução surgiu-nos dúvidas sôbre a participação ou não do sistema arterial na produção da gangrena. A temperatura da pele no membro inferior direito era mais elevada em relação ao lado oposto, e a-pesar-de dificultado pelo edema, eram palpáveis os pulsos arteriais ao nível dos troncos. Os índices oscilométricos eram diminuidos porém presentes. O valor baixo dos índices oscilométricos poderia ser atribuido ao edema, ao espasmo arterial ou mesmo à trombose segmentaria. Sòmente a visualização direta do sistema arterial excluiria a possibilidade de comprometimento orgânico da mesma. Isso, mau grado a perda de uma chapa radiográfica (defeito de técnica radiológica), conseguimos fazer a arteriografia após dissecção (figura n. 1). Com êstes elementos à disposição podemos concluir pela inexistência de lesão orgânica arterial, permanecendo questionável o arterioespasmo reflexo. Mantivemo-nos em espectativa quanto à evolução da gangrena e não submetemos nossa paciente à amputação do pé, não obstante seu mau aspecto que permitia fazer mau prognóstico. Sabíamos de HAIMOVICI que as gangrenas de origem venosa eram geralmente superficiais e não assomavam grandes extensões, mas mantivemos a mesma atitude terapêutica. Em determinado momento chegamos a temer pela vida da paciente. O curso subsequente da afecção processou-se favoràvelmente, com o desaparecimento da dôr, da cianose, regressão total do edema e a gangrena húmida estacionou, transformando-se em gangrena sêca com o auxílio das compressas permanentes de álcool. (Fig. 4 e 5). Os tecidos sãos lentamente substituiram os tecidos necrosados, restando, por fim, mumificados os pedarticulos, que posteriormente foram ressecados. (Fig. 6 e 7).

Como vemos, nosso caso teve um êxito muito favorável em face do que nos foi dado observar na literatura, onde o índice de mortalidade é elevado e as amputações dos membros atingidos por gangrena, frequentemente são altas. HAIMOVICI (2) numa revisão de 27 casos registra 11 mortes, sendo que dos 16 restantes apenas 3 tiveram gangrenas pouco extensas que resolveram sem cirurgia ampla.

A primeira fase desfavorável no curso da moléstia de nossa paciente nós o atribuimos ao seu mau estado geral e sua profunda anemia. A subsequente melhoria e o desfecho favorável do processo foi condicionado a melhoria do estado geral, à resposta aos vasodilatadores, aos antiespasmodicos, e à atitude terapêutica conservadora.

Não nos impressionou a resposta do processo tromboflebitico a terapêutica anticoagulante, aliás, foi durante a qual que apareceu a phlegmasia cerulea dolens no membro inferior direito e episódio clínico de embolia pulmonar.

DEBAKEY e OCHSNER (1) referem a possibilidade de colapso circulatório que ocorre com grande frequência no curso do processo tromboflebitico e que leva o paciente à morte. Êste decorreria do intenso edema do membro comprometido e consequente fuga de líquidos da circulação para esta região. Acreditamos que aos fatores mencionados dever-se-ia acrescentar a anemia consequente ao processo tromboflebitico (concentração de hematias no trombo), como um dos fatores determinantes ou agravantes do colapso circulatório periférico.

A tromboflebite azul ou phlegmasia cerulea dolens pode ocorrer em ambos os sexos, em qualquer idade, e acometer qualquer das extremidades embora mais frequentemente seja observada nas extremidades inferiores.

Já foram relatadas associadas à colite ulcerativa grave, puerperio, traumatismos venosos, apendicite, peritonite, pneumonites, fraturas de tíbia e perôneo, e principalmente neoplasias onde ocorrem com maior frequência.

Quanto ao curso clínico duas formas tem sido descritas. As que simulam processo tromboembólico arterial em que a dôr inicial, palidez da extremidade, diminuição da temperatura cutânea local, completa ausência de pulso arterial, dando aspecto de obstrução arterial aguda, levam muitas vêzes, à amputações altas numa atitude apressada e inadvertida. Nestes casos, na dissecção da peça vai-se encontrar arterias permeaveis e perfeitamente normais, quando não um coto sangrante proximal, constatando-se completa e massiça obstrução do sistema venoso por trombos. De outro lado temos as

formas em que o processo se apresenta desde o seu início com tôdas as características de tromboflebite azul, pulso arterial presente e gangrena, como no caso presente.

Quanto à evolução da gangrena, nem sempre se tem observado um curso tão feliz como o presente, pois muitas vêzes ela progride culminando por uma perda maior do membro.

A-pesar-de preconisada a terapêutica antibiótica, antiespasmódica, vasodilatadora e anticoagulante, não nos entusiasmou o resultado destes quimiterapicos e cremos que nossa paciente só melhorou quando sua anemia foi corrigida e seu estado geral amparado. Em outras palavras, a evolução da flebite azul é de certa maneira independente frente a terapêutica diretamente a ela dirigida. Mas cremos prudente manter a atitude quimiterápia já mencionada nestes casos, pois ainda estas conclusões carecem de confirmação. Quanto à atitude conservadora e de expectativa diante da gangrena, cremos correta por se tratar de um processo necrótico superficial que costuma regredir limitando seus danos a pequenas extensões, na maior parte dos casos.

PATOLOGIA

Os achados anatomo e histopatológicos constituem quadro característico que pode ser evidenciado em casos que tiveram exploração completa, principalmente em peças de amputação ou necropsia. Os elementos deste quadro são apontados no trabalho de HAIMOVICI (2) e consistem em: obliteração da luz de quase totalidade das veias, por trombos em várias fases de organização, a parede das veias obstruidas apresenta evidência de tromboflebite de intensidade variável, endoflebite, e infiltração intersticial hemorrágica. Às vêzes, são encontradas infiltrações inflamatórias da adventicia — adventicite venosa — que pode propagar à adventícia das arterias adjacentes — adventicite arterial — um dos fatores a que se atribui o arterioespasmo reflexo na afecção em estudo.

O sistema arterial, via de regra normal, apresenta luz vasia e paredes microscòpicamente normais, às vêzes com reação da adventícia já descrita.

PATOGENIA

Todos os autores concordam em achar correlação entre a trombose venosa e a gangrena, mas, nem todos aceitam ser a oclusão venosa por si só responsável pela necrose.

As únicas experiências que tentam reproduzir o processo em animal pertencem a FONTAINE e SOUZA PEREIRA (6) e LERICHE e JUNG (7). Os primeiros ligando a totalidade dos troncos venosos na raiz da pata do cão reproduziram a gangrena e concluiram "quando o retorno da circulação está completamente bloqueado, a estase de sangue venoso resultante é de tal ordem que rapidamente se segue a gangrena e, os arteriogramas são a prova de sua origem venosa pura".

Em clínica, tais fatos são na realidade raros, cuja explicação é dada por FONTAINE, ISRAEL e SOUZA PEREIRA (8) que anteriormente em trabalho clínico atribuiram a pouca frequência das gangrenas à existência de vasta rêde venosa colateral, que dificilmente poderia ser bloqueada na sua totalidade.

Outro grupo de autores incluem na patogenia da gangrena, um fator não evidenciável nas peças de necropsia, mas plenamente positivado na observação clínica, qual seja o arterioespasmo reflexo. Êste, oriundo do elemento inflamatório do segmento trombosado pode ocorrer tanto no sistema arterial como venoso, como já foi provado, seu papel na produção da gangrena de origem venosa é, no entretanto, dificil de valorizar. Assim, enquanto HAIMOVICH (2) a-pesar-de aceitar a existência de arterioespasmo reflexo, o relega a plano secundário, OCHSNER e DE BAKEY (1) lhe dão maior importância, por acreditarem ser excepcional, em clínica, uma obstrução tão massiça e ampla como a necessária nas experiências animais.

SUMÁRIO

Relatamos um caso de tromboflebite azul (phlegmasia cerulea dolens) afecção assaz rara como se verifica na literatura, e que evoluiu para a gangrena, complicação muito grave que ainda mais agrava o prognóstico. A-pesar disso o qua-

dro grave teve desfecho favorável, com sobrevida da paciente e perda anatômica mínima, enquanto na literatura são relatadas frequentes mortes e amputações altas.

O êxito da evolução do presente caso dever-se-ia principalmente à melhoria do estado geral da paciente, não sendo possível avaliar exatamente em que extensão contribuiram o uso de anticoagulantes, antiespasmodicos, e vasodilatadores empregados.

BIBLIOGRAFIA

1 — De Bakey, M.; e Ochsner, A.: Phlegmasia cerulea dolens and gangrene associated with thrombophlebitis. Surgery, Vol. 26. N. 1. July 1949. p. 16-29.

2 — Haimovich, H.: Gangrene of the extremities of venous origin. Review of literature with case report. Circulation 1:225-240, 1950.

3 — Ebel, A.; Kaufman, M.; Ehrenreich, T.: Gangrene of an extremity secondary to venous thrombosis. Arch. Int. Med. 90:402-409, Spt. 1952.

4 — Mayall, R. C.; e Nova Monteiro, J. A.: Gangrenas venosas consecutivas às fraturas dos ossos da perna. Anais do 2.º Congresso Latino-Americano de Angiologia. São Paulo 1 a 4 de agôsto de 1954. p. 186-194.

5 — Bellio, C. O.: Gangrena dos membros inferiores de origem venosa. Anais do 2.º Congresso Latino-Americano de Angiologia. São Paulo 1 a 4 de agôsto de 1954, p. 185.

6 — Fontaine, R.; e de Souza Pereira, A.: Oblitérations et réséctions veineuses expérimentales; contribution à l'étude de la circulation collatéralle veineuse. Rev. de chir., Paris. 75:161, 1937.

7 — Leriche, R.; e Jung, A.: Recherches expérimentales sur les oedemes chirurgicaux des membres d'origine phlébitique. J. de chir. 37:481, 1931.

8 — Fontaine, R.; Israel, L.; e Souza Pereira: A propos d'un cas de thrombose de la veine cave inférieure. Thrombophlebitis simulant les embolies artérielles et grangrènes d'origine veineuse. Documents anatomocliniques et experimenteux, J. de chir. 47:928-949, 1936.