

TROMBOSIS VENOSAS DEL MIEMBRO SUPERIOR *

ANTONIO M.^a MATEO

Jefe de la Sección de Cirugía Vascular. Hospital Universitario de Valladolid (España)

La primera descripción de trombosis de las venas axilares y subclavias fue realizada por Sir JAMES PAGET, en 1875, y por VON SCHROETTER, en 1884. A partir de estos trabajos se denomina comúnmente «Síndrome de PAGET-SCHROETTER».

Si bien este síndrome puede aparecer de modo espontáneo, es mucho más común el que aparezca tras de un ejercicio «no habitual» movimientos anómalos y violentos o tras de una actividad intensa.

Etiopatogenia

En general se acepta que para la aparición del cuadro son precisos dos factores, que pueden actuar aislada o conjuntamente: un traumatismo, más o menos intenso, y una situación anatómica especial que favorece la compresión del sector venoso en determinadas posiciones.

a) El trauma puede consistir en un golpe directo sobre la vena a nivel axilo-subclavio, pero también se puede considerar trauma la compresión forzada de aquélla en una hiperabducción del brazo, o la violenta distensión venosa que conlleva una expiración forzada a la vez que se realiza un intenso esfuerzo (VEAL, 1935; WRIGHT, 1945).

b) La compresión, por causa anatómica predisponente, puede suceder en todo su trayecto, pero la flebografía ha demostrado que la afectación más evidente tiene lugar en el espacio costo-clavicular por cualquiera de las estructuras allí presentes: ligamento coracoide, músculo subclavio, clavícula y primera costilla. Por otra parte, la compresión a este nivel requiere de ciertas posiciones: hiperabducción del brazo; hiperextensión del cuello y caída hacia abajo y atrás de los hombros (posición de «firmes» militar). Menos frecuentemente, la compresión puede producirse a nivel del músculo pectoral menor, entre éste y la caja torácica, o entre el húmero y el músculo subescapular.

* Aportación a la Mesa Redonda sobre «Trombosis venosas» y «Trombosis arterial». Congreso, XXIX Jornadas. Sociedad Española Angiología y Cirugía Vascular, Oviedo (España), Junio 1983.

Deberemos, asimismo, descartar otras causas, generales o regionales, que puedan conducir a la aparición del cuadro. Entre las primeras, convendrá investigar una Policitemia vera; un cáncer establecido o como síndrome paraneoplásico; y, por su gran frecuencia, una insuficiencia cardíaca congestiva. Entre las segundas, descartaremos los aneurismas, adenopatías regionales axilares o las mediastinitis, costillas cervicales.

En alrededor de tres cuartas partes de enfermos, la clínica surge tras de una actividad intensa, fácilmente recordable, ocupacional o deportiva (ADAMS, 1965). En otras ocasiones el esfuerzo es ligero y puede consistir en una prolongada postura del brazo, a la que no se está habituado. Un 10 % lo refieren al momento de despertarse por la mañana.

Clínica

Las denominadas «Trombosis de esfuerzo» suceden corrientemente en el hombre joven, en la proporción de 8 hombres de cada 10 casos. El brazo derecho es el más comúnmente afectado en dos tercios de los enfermos.

El comienzo de los síntomas suele producirse en las primeras 24 horas después del accidente traumático o «esfuerzo», cosa habitual en el 80 % de casos. En los demás, el comienzo de los síntomas puede realizarse gradualmente y de modo menos agudo, tras de varios días del esfuerzo o incluso a algunas semanas.

Los síntomas iniciales vienen claramente dominados por el edema seguido del dolor, o de ambos a la vez. La inflamación suele ser extensa, desde los dedos hasta el hombro, y no suele cursar con retención, motivo por el cual es difícil producir fóvea.

El dolor es muy inconstante, pudiendo faltar. Generalmente se expresa como sensación de tensión y se acentúa con el empleo del brazo, localizándose preferentemente al brazo y hombro y, de modo bastante general, en la axila.

Es también un signo típico el cambio de color de la piel, sobre todo a nivel del antebrazo y mano, con aspecto cianótico o coloreado rojizo.

En el brazo y hombro, las venas superficiales se muestran muy ingurgitadas, con un dibujo muy manifiesto de todo el relleno venoso superficial de la región. Estas venas se van dilatando progresivamente en los días sucesivos, sobre todo si la obliteración venosa se mantiene. A nivel axilar es posible palpar un cordón indurado y doloroso, cuando la extensión de la trombosis alcanza esta zona.

La limitación funcional es grande al principio y está en íntima relación con el grado de edema que se pueda producir; y mejora a medida que el edema va cediendo.

Síntomas menos frecuentes puede ser la frialdad de la mano, atribuible a arteriospasmos o por la compresión del propio edema sobre los vasos arteriales. No hay que descartar los raros casos en los que el bloqueo venoso es masivo y que pueden cursar con el típico aspecto de las flebitis cerúleas (ADAMS, 1965; FOUNTAIN, 1957).

En muchos casos, los síntomas agudos, dominados por el edema y el dolor, decrecen en un período de tiempo variable, de pocos días a varias semanas, en dependencia de tratamiento inicialmente aplicado. No obstante, la resolución completa de las molestias es muy rara. De hecho, el 70 % de enfermos permanecen con síntomas residuales, permanentes o recidivantes al reanudar su actividad. Estos síntomas residuales, crónicos podríamos decir, consisten en un cierto grado de edema y dolor, preferentemente al ejercicio, que se alivian con el reposo (Claudicación Venosa) (ADAMS, 1968; HUGHES, 1949; KLEINSASSER, 1949; TILNEY, 1970). De modo general podríamos decir que la severidad de los síntomas residuales es inversamente proporcional al desarrollo de la circulación colateral.

Para concluir el capítulo correspondiente a la clínica, digamos que la embolia pulmonar es rara en este tipo de afecciones, valorándose en el 12 % de las series consultadas (ADAMS, 1965). Asimismo, las formas cerúleas pueden evolucionar hacia la gangrena en casos muy aislados, pero de los que también se pueden recoger ejemplos (ADAMS, 1965; FOUNTAIN, 1957).

Diagnóstico

Consideramos que efectuar el diagnóstico clínico es en general fácil, en base a lo llamativo de los síntomas y su brusca aparición. No obstante, deberá efectuarse diagnóstico diferencial con celulitis, adenoflemones axilares o hemorragias intramusculares o espontáneas. Asimismo; se deberá diferenciar fácilmente de los linfedemas.

Por otra parte, se hará preciso descartar las causas generales y regionales de tromboflebitis anteriormente citadas, para de esta forma comenzar el planteamiento diagnóstico de una «trombosis de esfuerzo».

Si bien se pueden usar procedimientos diagnósticos sofisticados, tales como las mediciones comparadas de la presión venosa directa de las venas superficiales o la velocimetría Doppler, pensamos que la Flebografía convencional adquiere un gran valor, no sólo en cuanto al diagnóstico sino también para el planteamiento terapéutico ulterior, en especial si éste va a ser quirúrgico.

En la *fase aguda*, la flebografía demuestra un «Stop» claro a nivel variable, axilar o subclavio. Para su correcta ejecución se deberá puncionar preferentemente la vena mediana basilica hasta que la columna del contraste visualice la cava superior. Es importante lograr el relleno de todo el árbol venoso del miembro superior. A veces es conveniente inyectar a la vez contraste en la vena yugular externa para una correcta valoración del tronco venoso braquiocefálico.

A la vez que el bloqueo venoso, en la fase inicial se puede comprobar el inicio de una circulación vicariante por la red del hombro, todavía poco desarrollada.

En la fase tardía podrá comprobarse la permanencia o el inicio de recanalización del trombo, pero asimismo una auténtica circulación colate-

ral, con venas dilatadas y eficaces, que repermeabilizan el sector venoso torácico a través del hombro o de las paredes torácicas (intercostales) buscando el sistema ácigos.

La flebografía puede ser muy importante, asimismo, como despistage de casos de «Compresión venosa intermitente» sin trombosis (ADAMS, 1968) en aquellos enfermos en los que los movimientos de hiperabducción o descenso de hombros producen dolor o se levantan con edemas de manos y congestión venosa, en los cuales la flebografía dinámica demuestra el «stop» o compresión costoclavicular, pero no así en posición neutra, en la que no existe patología demostrable. En tales pacientes los síntomas desaparecen rápidamente en tal posición, reapareciendo al efectuar las posiciones antes mencionadas.

Estos síntomas de «Compresión venosa intermitente» pueden ser indicativos de una futura trombosis venosa espontánea y, por ello, del interés sistemático de su exploración cuando se sospeche un «Thoracic Outlet Syndrome» (ROSS, 1977; GLASS y BERT, 1975).

Tratamiento

El tratamiento inicial consistirá en maniobras posicionales para favorecer el drenaje venoso, diuréticos suaves y antiinflamatorios. Algunos autores preconizan el bloqueo del estrellado (HUGHES, 1949) sobre todo cuando el dolor es intenso o existe compromiso arterial.

El tratamiento anticoagulante (Heparina sódica durante 10 días, seguido de dicumarínicos) suele determinar una evolución favorable, tanto más cuanto más precozmente se instaure, al detener la trombosis secundaria, evitando la afectación de más venas, favoreciendo la colateralidad y evitando el embolismo pulmonar (MARKS, 1956).

Recientemente se han empleado los fibrinolíticos (Strepto y urokinasa) con resultados no muy valorables y, sobre todo, con una larga serie de secuelas edematosas que han cuestionado su efectividad comparada a la de la heparina. La serie de D'ADDATO, de 1982, sobre 10 enfermos y con Urokinasa, regional o general, demostró permeabilidad, más o menos completa, en 5 casos, y la necesidad de efectuar resecciones costales quirúrgicas para la resolución del problema compresivo.

La existencia de una tasa elevada de enfermos en los que persisten o recidivan los síntomas ha llevado a muchos cirujanos a la búsqueda de soluciones quirúrgicas (DRAPANAS, 1966; MAHORN, 1957; OLIVIER, 1957). La trombectomía venosa aparece como la única técnica capaz de restaurar el flujo venoso e impedir la cronicidad de los síntomas. Su efectividad va ligada a que se realice entre los 3/4 días después del comienzo de los síntomas y en enfermos en los que la flebografía demuestre una trombosis corta, axilar o subclavia. Asimismo, en muchas ocasiones deberá ser asociada a la extirpación de la primera costilla, por existir una compresión costo-clavicular y precisará de tratamiento anticoagulante prolongado (ROB, ADAMS y MAHONEY, 1968).

En la fase de secuelas crónicas, la cirugía está poco indicada, pudiendo utilizarse la derivación axilar-yugular en caso de permeabilidad de aquella vena. En los restantes casos, tan sólo los vendajes elásticos, diuréticos y aparatos de compresión intermitente pueden demostrar alguna efectividad. Sin embargo, VOLLMAR preconiza la fistula A-V radial para lograr una dilatación de colectores venosos superficiales que mejoren el drenaje, con resultados muy incostantes pero alentadores en la búsqueda de un alivio sintomático.

RESUMEN

El autor efectúa una revisión del Síndrome de Paget-Schroetter, Trombosis venosa de miembro superior.

SUMMARY

A revision upon the Paget-Schroetter Syndrome (Venous Thrombosis of the arm) is made.