

La trombosis de la vena subclavia. Síndrome de Paget-Schoetter

E. Buch Villa - P. Gil* - C. Flors Alandi - C. Fernández Martínez - J. V. Roig Vila

Servicio de Cirugía y Radiodiagnóstico* del Hospital de Sagunto,
Valencia (España)

RESUMEN

Se presenta un caso de Trombosis de la Vena Subclavia Dr. idiopática (Síndrome de Paget-Schoetter). Tras comentar sus causas, se discuten los procedimientos diagnósticos (Ecografía y flebografía) y su positividad y la conducta terapéutica.

SUMMARY

A case of Idiopathic Thrombosis at the Right Subclavian Vein (Paget-Schoetter's Syndrom) is reported. The authors comment the different diagnostic techniques (phlebography and Ultrasonography) and their results as well as the therapeutics management.

Introducción

La trombosis de la vena subclavia idiopática o Síndrome de Paget-Schoetter fue descrita por primera vez por **Paget**, en 1875, como «gouty phlebitis» (1); y **Von Schoetter**, en 1884, atribuye la clínica descrita por **Paget** a la oclusión de la vena subclavia (2). Su frecuencia es sólo de 1 al 3% de las trombosis venosas profundas en las diferentes series (3-6). Son trombosis menos frecuentes y menos peligrosas que las que se desarrollan en los miembros inferiores (7). Su tratamiento tradicionalmente ha consistido en el reposo, elevación del brazo y anticoagulación. Sin embargo, este tratamiento se asocia a complicaciones leves, como impotencia funcional en un 74% (8), y graves, como el tromboembolismo pulmonar y gangrena

venosa que en algunas series alcanzan el 36% (9).

Numerosos autores han intentado determinar la estrategia diagnóstica y terapéutica en este síndrome. Presentamos un caso de trombosis de la vena subclavia para el cual el tratamiento con trombolíticos no fue el esperado.

Caso clínico

Paciente de 32 años que, estando previamente bien (24 horas antes practicó ciclismo de paseo), acude a nuestro hospital por edema del miembro superior derecho, acompañado de parestesias, dolor moderado e impotencia funcional relativa de unas 12 horas de evolución.

A la exploración: edema del miembro superior derecho (MSD) (diámetro de 37 cm MSD y 34 cm MSI),

acompañado de cianosis hasta la raíz del MSD con un margen bien delimitado, pulso radial mantenido, no sensación de masa en cuello ni adenopatías axilares o supraclaviculares. Auscultación cardíaca dentro de la normalidad, sin alteraciones de la conducción ni arritmias según el estudio electrocardiológico.

El estudio radiológico de tórax, hombro y antebrazo derecho fueron normales. Con la sospecha de obstrucción del sistema venoso se realizó una flebografía de antebrazo derecho, apreciándose obstrucción completa de la vena subclavia (Fig. 1), y un estudio ecográfico de ambas regiones subclavias, evidenciando la obstrucción intraluminal, ya conocida, no existiendo patología adyacente (Fig. 2).

Ante el diagnóstico de trombosis de la vena subclavia derecha idiopática, se decidió iniciar el tratamiento con activador del plasminógeno (rt-PA) durante 24 h. y posterior heparinización (250 mg en 500 cc de SF cada 24 h en perfusión). Tras la fibrinólisis por vía general, desaparece la cianosis y disminuye el edema, apareciendo una abundante circulación periférica en la base, hombro y cuello del paciente.

Se realizó flebografía de control y ecografía en la que se evidencian numerosas colaterales, manteniendo la trombosis en la vena subclavia.

En la actualidad (5 meses más tarde) mantiene un ligero edema de MSD, con abundante circulación colateral.



Fig. 1 - Estudio flebográfico del miembro superior derecho: Muestra «obstrucción» de la vena subclavia (*), con defecto de replección en porción proximal, numerosas colaterales y relleno de la vena yugular (**).



Fig. 2 - Estudio ecográfico: Imagen tubular anecoica, con numerosos ecos internos (*), no compresible, compatible con trombosis de la vena subclavia.

Discusión

El Síndrome de Paget suele ocurrir en hombres jóvenes, siendo la extremidad más afecta el brazo dominante. Las causas más comunes son las descritas en la Tabla 1. Sin embargo, su patogenia sigue siendo desconocida, recomendando los comités de trabajo (12) que siempre se mencione la posible causa de la trombosis y, si no se encuentran antecedentes de fracturas, catéteres venosos, flebitis sépticas, se pueden considerar idiopáticas.

Según un estudio realizado por **Lindbald**, en 1988, las trombosis subclavias primarias nunca desarrollaban un tromboembolismo pulmonar a diferencia de las trombosis secundarias (13).

El diagnóstico puede no realizarse si no se sospecha por la clínica, debido a que una parte son asintomáticas (hasta un 28% de las originadas por catéteres (14)). Para su diagnóstico se recomienda la eco-

grafía y la flebografía. La ecografía no suele tener falsos positivos (15) pero sí falsos negativos, por lo que es aconsejable la realización de una flebografía (2). Sólo la flebografía es un documento objetivo, preciso, que permite valorar la localización, extensión exacta de la patología, determinando la indicación terapéutica (16) y su evolución tras tratamiento. Hay autores que sólo indican la flebografía en casos de lesiones centrales y cuando existe estenosis; en el resto de los casos indican la ecografía que, en sus manos, llegan a tener el 100% de sensibilidad y especificidad (17). Otros autores abogan por la flebografía con Tc-99m DTPA cuando está indicado el tratamiento quirúrgico (18).

El tratamiento de la trombosis de la vena axilar-subclavia es un tema en debate, aunque en la actualidad se tiende hacia las técnicas de trombolisis.

La completa resolución de los sín-

tomas con el tratamiento conservador se da en un 15% al 30% de los pacientes (4), por lo tanto persisten en un número elevado de pacientes los síntomas de obstrucción, hipertensión venosa y daño valvular (19). **Tilney** (20) demostró que alrededor del 74% de los pacientes mantienen un síndrome postflebitico cuando se optaba por la terapia conservadora.

El papel de las sustancias trombólíticas (estreptokinasa, urokinasa y activador del plasminógeno (rt-PA)) en la trombosis de la vena subclavia es controvertido. Numerosos autores (4, 6, 7, 21) abogan por su utilización, debido sobre todo a la alta frecuencia de permeabilización total (71%), menor frecuencia de tromboembolismo pulmonar, menor frecuencia a desarrollar un síndrome postflebitico, y menor daño al endotelio vascular. Sin embargo, la contraindicación a su tratamiento es un factor condicionante importante, así como su mayor frecuencia de hemorragias, siendo el rt-PA el que mayor afinidad por el trombo posee y el de menos tendencia a la hemorragia (22).

Aunque la mayoría de los autores recomiendan la terapia con trombólíticos locales, sus resultados no son contundentes, aunque sí demuestran mejor resultado que con el tratamiento conservador. Para **Aburahma** (4) y **Machleder** (21) la urokinasa tiene mejor resultado que la estreptokinasa, mientras que para **Wilson** (6) es la estreptokinasa la que proporciona mejor rendimiento. Según **Lawrence** (22) los mejores resultados se obtienen con el activador del plasminógeno. En el seguimiento, el 25% de los pacientes con una resolución total desarrollan un síndrome postflebitico. En nuestro paciente optamos por el activador del plasminógeno por vía general, no obteniendo la resolución del cuadro clínico en su totalidad, ni la permeabilización de la luz de la vena subclavia.

Tabla 1

Etiología de la trombosis de la vena subclavia.
Modificada de Barret et al. (7)

Intrínsecas**Yatrogénica:**

Catéteres para vías centrales
Tratamiento quimioterápico
Soluções hipertónicas
Inyecciones sépticas
Cateterismos diagnósticos

Médicas:

Enfermedad maligna
Obstrucción del tumor
Metástasis
Hipercoagulabilidad
Hemopatías
Colagenosis
Enfermedad de Buerger
Contraceptivos orales
Insuficiencias cardíacas
Desnutrición, shock.

Extrínsecas

Síndrome de compresión costo-clavicular
Traumatismos
Pseudoartrosis de la clavícula o
de la primera costilla
Tumores axilares y subclaviculares
Aneurismas del arco aórtico
Adenopatías
Infecciones vecinas
Radioterapia
Síndrome nefrótico
Síndrome de hiperestimulación del ovario (10)
Déficit del factor II de la heparina (11).

Mixtas

Hemopatías más catéter
Desnutrición más catéter
Síndrome del estrecho más contraceptivos.

Idiopática o primaria o trombosis de esfuerzo (effort thrombosis).**BIBLIOGRAFIA**

- PAGET, J.: «Clinical Lectures and Essay». London: Longmens Green and Co., 1895.
- ADAMS, J. T.; McEVOY, R. K.; DEWEENESE, J. A.: Primary deep venous thrombosis of upper extremity. «Arch. Surg.», 91: 29-42, 1965.
- MARCO LUQUE, M.; BERNABEU, F.; GONZALEZ NAVARRO, J.: Síndrome del destiladero del tórax. En: «Angiología y Cirugía Vascular». CARIOLAS, M. A. Barcelona, 1993, Ed.
- ABURAHMA, A. F.; SADLER, D.; STUART, P.; KHAN, M. Z.; BOLAND, J. P.: Conventional vs thrombolytic therapy in spontaneous (effort) axillary-subclavian vein thrombosis. «Am. J. Surg.», 161: 459-65, 1991.
- HILL, S. L.; BERRY, R. E.: Subclavian vein thrombosis: A continuing challenge. «Surgery», 108: 1-9, 1990.
- WILSON, J. J.; ZAHN, C. A.; NEWMAN, H.: Fibrinolytic therapy for idiopathic subclavian-axillary vein thrombosis. «Am. J. Surg.», 159: 208, 1990.
- BARRET, A.; BOSSAVY, J. P.; CUQ, P.; NGUYEN, H.: Thrombophlebites axilo-sous-clavières. En: «Chirurgie des Veines Profondes». ALAIN BRANCHEREAUX et JEAN-MICHEL JAUSSERAN. Marsella, 1993. Editions Chirurgie Vasculaire Nouvelle (CNV), 176-186.
- ADAMS, J. T.; DEWEENESE, J. A.: «Effort» thrombosis of the axillary and subclavian veins. «J. Trauma», 11: 923-30, 1971.
- HARLEY, D. P.; WHITE, R. A.; NELSON, R. J.; MEHRINGER, C. M.: Pulmonary embolism secondary to venous thrombosis of the arm. «Am. J. Surg.», 142: 221-4, 1981.
- MILLIS, M. S.; EDDOWES, H. A.; FOX, R.; WARDLE, P. G.: Subclavian vein thrombosis: a late complication of ovarian hyperstimulation syndrome. «Hum. Reprod.», 7 (3): 370-1, 1992.
- SCHVED, J. F.; GRIS, J. C.; AGUILAR MARTINEZ, P.; BIRBES, P.; CARABALONA, P.: Maladie thromboembolique veineuse récidivante liée à un déficit en second cofacteur de l'héparine. Une observation. «Presse Méd.», 6-13: 20 (26): 1211-4, 1991.
- Subcommittee on reporting standards in venous disease, ad hoc committee on reporting standards, Society for Vascular Surgery. «J. Vasc. Surg.», 8: 172-81, 1988.
- LINDBALD, B.; TENGORN, L.; BERGQVIST, D.: Deep vein thrombosis of the axillary-subclavian veins: epidemiologic data, effects of different types of treatment and late sequelae. «Eur. Vasc. Surg.», 2: 161-5, 1988.
- HORATTAS, M. C.; WRIGHT, D. J.; FENTON, A. H.: Changing concepts of deep venous thrombosis of upper extremity: report of a series and review of the literature. «Surgery», 104: 561-7, 1988.

15. HAIRE, W. D.; LYNCH, T. G.; LIEBERMAN, R. P.; LUNG, G. B.; EDNEY, J. A.: Utility of duplex ultrasound in the diagnosis of asymptomatic catheter-induced subclavian vein thrombosis. «J. Ultrasound Med.», 10 (9): 193-6, 1991.
 16. RUTHERFORD, R. B.; PIOTROWSKI, J. J.: Axillary sub-clavian vein thrombosis. En: RUTHERFORD, R. B. ed. «Vascular Surgery», 3^a ed. Philadelphia, WB Saunders, pp. 883-9, 1989.
 17. BAXER, G. M.; KINCAID, W.; JEFFREY, R. F.; MILLAR, G. M.; PORTEOUS, C.; MORLEY, P.: Comparison of colour Doppler ultrasound with venography in the diagnosis of axillary and subclavian vein thrombosis. «Br. J. Radiol.», 64 (765): 777-81, 1991.
 18. GIORDANO, A.; MUZI, M.; MASSARO, M.; RULLI, F.: Scintigraphic assessment of «effort» axillary-subclavian vein thrombosis. «Clin. Nucl. Med.», 17 (12): 933-5, 1992.
 19. SARAHARA, A.: Clinical use of thrombolytic agents in venous thrombo-embolism. «Arch. Intern. Med.», 142: 684-9, 1982.
 20. TILNEY, N. L.; GRIFFITHS, H. J. G.; EDWARDS, E. A.: Natural history of major venous thrombosis of the upper extremity. «Arch. Surg.», 101: 792-6, 1970.
 21. MACHELEDER, H. I.: Evaluation of a new treatment strategy for Paget-Schoetter syndrome: spontaneous thrombosis of the axillary-subclavian vein. «J. Vasc. Surg.», 17 (2): 305-15, 1993.
 22. LAWRENCE, P. F.; GOODMAN, G. R.: Trombolíticos. En «Clínicas quirúrgicas de Norteamérica». AHN, S. S.; SEAGER, J. M. Ed. Nueva Editorial Interamericana. McGraw-Hill, México, 1^a ed., 873-93, 1992.
-