

Trombosis venosa profunda axilo-subclavia

M. Benayas Pagán^a, M. Frías Castro^b, E. Reina Carrión^b, J. Pimentel Asensio^b,
J. M. Aznar Lara^b y S. Ruiz Herrera^a

^aCentro de Salud El Ejido. Z.B.S. El Ejido. Almería. ^bServicio de Cuidados Críticos y Urgencias. Complejo Hospitalario Torrecárdenas. Almería. Servicio Andaluz de Salud

INTRODUCCIÓN

La obstrucción de la vena subclavia ocurre en la mayoría de las ocasiones como resultado de una compresión extrínseca o por trombosis¹, tanto local, como ascendente de territorios más distales. Suele ser más común en quienes tienen empastamiento del estrecho torácico superior.

También llamada trombosis de esfuerzo (traumatismos locales de repetición). Ha sido relacionada de una forma evidente con la práctica deportiva².

Los que realizan de forma habitual una práctica deportiva pueden presentar esta patología debido a la compresión repetida de la vena axilar, principalmente por debajo del tendón del pectoral menor, o a nivel costoclavicular.

Más frecuentes en varones jóvenes (3 hombres frente a 1 mujer) y menos frecuente que la trombosis venosa de miembros inferiores, también presenta menos complicaciones que ésta. La trombosis de los miembros superiores supone aproximadamente el 2% de todas las trombosis venosas. El síntoma *princeps* es la aparición de un edema a nivel del brazo y antebrazo de forma difusa, se acompaña de un discreto grado de dolor con sensación de tensión. Es apreciable la circulación venosa superficial a nivel hombro-pectoral, con mayor o menor grado de cambio en la coloración cutánea.

Aunque el diagnóstico es fundamentalmente clínico, se confirmará mediante la realización de un eco-doppler (ecografía venosa dúplex en modo B, es decir, imagen bidimensional y análisis de la onda pulsátil por doppler. Al tomar imágenes de las venas profundas, el trombo puede detectarse por visualización directa o por influencia. La ecografía doppler mide la velocidad de flujo en las venas, y cuando se producen anomalías del flujo es cuando existe obstrucción venosa profunda. Si mediante la compresión de la vena con el transductor se colapsa totalmente hasta hacer desaparecer su luz, podemos asegurar que no hay trombos. El valor predictivo positivo de la ecografía venosa dúplex se aproxima al 95% en la trombosis venosa profunda proximal).

La flebografía (para realizar el diagnóstico se exige la presencia de un defecto de repleción o la ausencia de lle-

nado de las venas profundas), si bien no se considera la primera técnica de diagnóstico, lo confirma y es, en general, necesaria para efectuar tratamiento con fibrinolíticos³.

El riesgo de embolia pulmonar en este cuadro es de 12%-15%. En concordancia, el paciente debe recibir tratamiento con elevación de la extremidad, aplicación de calor local, la analgesia necesaria y anticoagulación. Las secuelas postflebíticas son comunes en estos enfermos⁴.

La compresión extrínseca del vaso debe corregirse con cirugía (resección de la primera costilla, de la costilla cervical, etc). La estenosis de la vena subclavia se ha tratado mediante angioplastia con globo. Al alta, deben seguir tratamiento anticoagulante durante 3-12 meses para evitar las recidivas.

Debido a la alta incidencia de secuelas posttrombóticas cuando el tratamiento se realiza con la pauta tradicional de anticoagulantes orales, se prefiere hacerlo mediante el uso de agentes trombolíticos⁵, ya que de esta forma se puede prevenir la aparición del síndrome postflebítico (lisis del trombo y restauración del flujo circulatorio venoso con reducción del daño de las válvulas venosas), lo cual potencialmente puede disminuir el riesgo de hipertensión venosa⁶.

En este caso, la trombólisis local mediante catéter de perfusión parece ser el método elegido por la mayoría de los autores (en oposición a la lisis sistémica preferida en los casos de las extremidades inferiores)⁷.

EXPOSICIÓN DEL CASO

Paciente varón de 25 años, que trabaja de repartidor de pizzas, que consulta por urgencias por presentar desde hace aproximadamente una semana edema progresivo de miembro superior derecho (MSD), impotencia funcional y con escaso dolor que no cedía al tratamiento (ttº) autoadministrado (AINE).

No presentaba antecedentes de interés ni alergias medicamentosas conocidas. Refería previamente traumatismo sobre el MSD en días anteriores a la clínica.

Se encontraba consciente y orientado, con buen estado general, eúneico, bien perfundido e hidratado con cianosis en MSD a nivel proximal. La auscultación cardio-pulmonar se realizó sin hallazgos. La exploración abdominal era normal. Presentaba un importante edema de MSD (fig. 1) con casi doble de diámetro que el MSI, a tensión con empastamiento y aumento de la red venosa superficial colateral con cianosis local. Pulso radial con-

Correspondencia:
Dr. M. Benayas Pagán.
C/ Almoravides, 30.
04720 Aguadulce (Almería).

Recibido el 19-9-2001; aceptado para su publicación el 24-1-2002.



Figura 1. Edema del MSD. Nótese la circulación colateral superficial a nivel hombro-tórax.

servado. No hubo clínica de tromboembolismo pulmonar, ni clínica de desfiladero torácico.

La bioquímica, hemograma y estudio de coagulación realizados se encontraban dentro de valores normales. Con la sospecha clínica de trombosis venosa profunda del MSD se realiza ecografía venosa doppler color con el siguiente resultado: no se evidencian alteraciones en el flujo arterial del MSD. La vena axilar, humeral y subclavia presentan toda su luz ocupada por material ecogénico sin objetivarse flujo. Juicio clínico: trombosis masiva del sistema profundo del MSD.

DISCUSIÓN

Con diagnóstico ecográfico de TVP axilosubclavia, se realiza flebografía (fig. 2) donde se confirma el diagnóstico (defectos de llenado e interrupciones bruscas en el sistema venoso).

Se indica tratamiento fibrinolítico con urokinasa a través de catéter Pulse Spray 3F, que perfora el trombo y se deja enclavado durante la perfusión. A las 24 horas se realiza control, observándose notable mejoría, con importante trombo residual, por lo que se sugiere continuar con fibrinólisis. El tratamiento fibrinolítico (fig. 3) se mantuvo durante una semana porque no se consiguió la lisis total del trombo en ningún momento; esto hace sospechar una probable patología



Figura 2. Flebografía axilar prefibrinólisis.



Figura 3. Flebografía axilar postfibrinólisis.

previa del sector subclavio (en este momento habría que valorar si la actividad laboral con el uso de la moto-micro-traumatismos-podría actuar como mecanismo coadyuvante en la antes llamada trombosis de esfuerzo) y que debido a un pequeño traumatismo en los días previos, obliteró a todo el sector (como factor desencadenante).

La evolución clínica posterior con el tratamiento anticoagulante y fibrinolítico ha sido satisfactoria, mejorando mucho el edema, por lo que se da de alta (20 días de ingreso hospitalario), habiendo seguido ttº posterior con sintrón® durante 8 meses y siguiendo las revisiones pertinentes.

Los síntomas claves son: edema, cianosis, moderado dolor y desarrollo de circulación venosa superficial de localización hombro-pectoral y ausencia de alteración de los pulsos arteriales distales, los cuales dan el diagnóstico de presunción que debe ser confirmado por el estudio eco-doppler y flebografía lo más precozmente posible, siendo el ttº urgente con el objetivo de repermeabilizar con la utilización del ttº trombolítico, el cual persigue tres objetivos: restauración de la circulación venosa mediante la lisis del trombo, evitar las embolias pulmonares y prevenir el síndrome posttrombótico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Arco Galán C, Aguilar R, Suárez Fernández C. Trombosis venosa profunda del miembro superior: estudio de 10 casos. *Med Clin (Barc)* 1991;96:769-71.
2. Aquino BC, Barone EJ. Effort thrombosis of the axillary and subclavian vein associated with cervical rib and oral contraceptives in a young woman athlete. *J Am Board Fam Pract* 1989;2(3):208-11.
3. Giménez Gaibar A, Sáez Ródenas A. Síndromes vasculares no usuales. En: Cairols MA, editor. *Temas actuales en angiología y cirugía vascular*. Barcelona: Espax, S.A; 1993. p.349-64.
4. Feldman J. Isquemia aguda en las extremidades y tromboflebitis. En: Titinalli JE, editor. *Medicina de urgencias*. 4ª edición. Volumen I. Madrid: Mc Graw-Hill Interamericana; 1997. p.481.
5. Carrizosa Carmona F, Sandar Núñez D, Herrero López A, Martín Miranda J. Fibrinólisis y fármacos trombolíticos. En: Barranco Ruiz F, Blasco Morilla J, Mérida Morales A, Muñoz Sánchez MA, Jareño Chaumel A, Cózar Carrasco J, editores. *Principios de urgencias, emergencias y cuidados críticos*. Sociedad andaluza de medicina intensiva y unidades coronarias. Granada: Alhulia;1999. p.823-37.
6. Mateo J, Altés A. Tratamiento trombolítico del tromboembolismo venoso. En: Espinos D, Díaz Rubio M, editores. *Clínicas Médicas de España*. 1996;1(3):143-58.
7. Cairols MA, Iborra E, López J, Capdevila JM. La trombolisis del sistema vascular periférico. En :Torres JM, editores. *Treinta años de tratamiento trombolítico*. Barcelona: Edika Med; 1998 p.151-68.