

CAPÍTULO XV

Trombosis venosa profunda del miembro superior (síndrome de paget schroetter)

*Fernando Guzmán, MD
Jefe Departamento de Cirugía
Fundación Santa Fe de Bogotá*

INTRODUCCIÓN

La trombosis venosa profunda del miembro superior es una entidad poco frecuente que ha venido mostrando un aumento en su incidencia a partir de los años 70, cuando empezó el uso generalizado de los catéteres venosos centrales.

EPIDEMIOLOGÍA

El síndrome de Paget-Schroetter es causante de 1-3% de las tromboflebitis profundas de las extremidades.

Aunque la tromboflebitis es más frecuentes en los miembros inferiores, debido a razones anatómicas como la ausencia de plejos venosos como el de la pantorrilla, la diferencia comparativa de presiones entre los dos sistemas y la mayor actividad fibrinolítica presente en los brazos, este cuadro a nivel de los miembros superiores puede revestir especial gravedad por la incapacidad potencial a la que puede llevar y las consecuencias sistémicas que desencadena cuando no se diagnostica a tiempo.

El aumento en la incidencia de la enfermedad se debe al creciente uso de catéteres venosos centrales para monitoría de pacientes (catéter

de Swan-Ganz), marcapasos, accesos venosos para quimioterapia o nutrición parenteral.

ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

El espectro etiológico ha llevado a clasificar la enfermedad en dos grandes grupos: trombosis primaria y trombosis secundaria.

La trombosis primaria es la misma idiopática, espontánea, de esfuerzo o traumática, la cual se presenta generalmente en el brazo dominante.

Al parecer es el producto de pequeños traumatismos repetidos, asociados con algún ejercicio fuerte practicado con el miembro afectado en las horas precedentes al evento trombótico.

Lo anterior se ve favorecido por la compresión de la vena subclavia y axilar con las estructuras osteo-tendinosas de la salida del tórax, como el ligamento costo-coracoideo, el músculo subclavio, la clavícula y la primera costilla.

La trombosis secundaria es aquella en la que se encuentra un evento reconocido que pre-dispone a la trombosis, tal como los estados

de hipercoagulabilidad. Existen además, otros factores que producen algún tipo de obstrucción de la vena axilo-subclavia, como la presencia de catéteres venosos centrales, tumores y el trauma, entre otros.

Los catéteres centrales merecen especial mención debido a su gran popularidad. Es ampliamente reconocido el poder trombogénico de los cuerpos extraños intravasculares. A este respecto, el material de construcción del catéter tiene importantes implicaciones: los catéteres de cloruro de polivinilo (PVC) tienen gran poder trombogénico; los de poliuretano una trombogenicidad intermedia y los siliconizados la menor capacidad de generar trombos intravasculares.

Por otro lado, el diámetro del catéter (mayor diámetro, mayor trombogenicidad), la duración de la cateterización y el contenido de la infusión también son importantes. Las infusiones de bajo pH y alta osmolaridad son de mayor riesgo trombogénico.

DIAGNÓSTICO

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas más frecuentes son:

- Dolor del miembro superior.
- Dilatación venosa.
- Edema del miembro.
- Fiebre Cianosis del antebrazo y la mano.
- Ingurgitación yugular Dolor del seno.
- Dilatación de venas del seno.

La sintomatología típica de la enfermedad es la presentación aguda de edema de la totalidad de la extremidad, acompañado de dolor moderado o severo y sensación gravativa en su extensión.

Aunque la sintomatología es muy similar en las formas primaria y secundaria, las características de cada una son muy diferentes.

Es así como la forma primaria se caracteriza por ser de predominio del brazo dominante, mientras que la forma secundaria no tiene una franca predilección por ninguna extremidad.

En la primaria generalmente existe el antecedente de algún esfuerzo hecho con la extremidad afectada los días anteriores, o la práctica de algún deporte o actividad que obligue a movimientos de abducción y supinación de la extremidad.

La forma secundaria depende de factores como el sitio escogido para el catéter central, el sitio de trauma o del tumor.

El lado izquierdo podría estar afectado con mayor frecuencia por varias razones anatómicas como la mayor longitud del tronco braquiocefálico izquierdo, su posición más horizontal y su vecindad con otras estructuras que pueden comprimirlo como la carótida derecha, el esternón y la clavícula izquierda, situación que no comparte el tronco braquiocefálico derecho.

A pesar de que en muchos casos la presentación clínica puede ser diagnosticada, siempre se requiere de su confirmación por algún método diagnóstico existente ya sea invasivo o no invasivo.

EXÁMENES DIAGNÓSTICOS

La flebografía es el examen considerado como el patrón de oro en el diagnóstico de la trombosis venosa del miembro superior. Este examen no sólo demuestra el trombo venoso, sino que ayuda a confirmar la permeabilidad de la circulación colateral y la presencia de estruc-

turas en la salida del tórax que pueden influir en la presentación de la enfermedad.

La flebografía no es un procedimiento inocuo y acarrea riesgos como el perpetuar la trombosis por el medio de contraste, el potencial riesgo de las reacciones alérgicas y la falla renal. Además, no siempre es posible realizarlo por los problemas técnicos que tiene que canalizar una vena en una extremidad edematizada.

Una variante de esta técnica, la venografía por sustracción digital, parece ser una mejor alternativa ya que requiere el uso de mucho menos medio de contraste.

Los estudios de Doppler, a pesar de ser buenos métodos diagnósticos, pueden arrojar falsos negativos debido a la circulación colateral existente alrededor de la región del hombro.

El Dúplex Scanning posee una mejor resolución y permite evaluar las estructuras arteriales y venosas e identificar los posibles trombos. Su especificidad diagnóstica puede llegar a 97%.

La flebografía con radioisótopos, se usa con menor frecuencia por tener una baja especificidad.

TRATAMIENTO

Inicialmente cuando se creía que la enfermedad tenía un curso benigno, el tratamiento consistía en reposo de la extremidad y el mantenimiento de ésta en posición elevada.

Cuando se empezaron a reportar con más frecuencia las complicaciones más serias de la enfermedad, como el tromboembolismo pulmonar y las incapacidades posttrombóticas, se

comenzó a pensar en otras alternativas terapéuticas.

La anticoagulación con heparina ha sido el tratamiento convencional y debe iniciarse temprano en el curso de la enfermedad, pues evita la expansión y propagación del trombo, así como también disminuye la ocurrencia de tromboembolismo pulmonar.

Desafortunadamente, no todos los pacientes responden adecuadamente al esquema clásico de anticoagulación de siete días de heparina, seguido de warfarina para mantener prolongados los tiempos de coagulación.

Otras alternativas en el estado agudo son la estreptoquinasa y la uroquinasa, agentes trombolíticos que pueden ser utilizados en forma sistémica o local en el miembro afectado donde se obtienen los mejores resultados debido a la mayor concentración de agente trombolítico en el área del trombo. Algunos prefieren el uso rutinario de uroquinasa como agente de primera elección debido a que puede evitar los problemas de resistencia a la estreptoquinasa.

El tratamiento quirúrgico de la enfermedad también ha sido propuesto. Básicamente ha consistido en la práctica de trombectomías, las cuales no han tenido mucho éxito debido a que se produce aparición de retrombosis rápidamente.

El único tratamiento quirúrgico aceptado es la resección de la primera costilla o de los elementos que causan compresión en la salida del tórax en los casos de enfermedad primaria.

Es obvio que en los casos de enfermedad secundaria el eliminar la causa directa de la trombosis es de gran ayuda en el tratamiento para evitar que se perpetúe la trombosis.

COMPLICACIONES

La secuela más frecuente es el síndrome post-flebítico, caracterizado por dolor y edema que se exacerban con el ejercicio de la extremidad afectada.

Este tipo de secuelas se puede encontrar en 70-90% de los pacientes que presentaron la enfermedad aguda según trabajos recientes, particularmente en quienes tenían la forma primaria de la enfermedad.

El tromboembolismo pulmonar es sin duda la más peligrosa de las complicaciones y su incidencia según las series es de 2,5%, 12% y hasta 35%.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Angle N, Gelabert HA, Farooq MM, et al. Safety and efficacy of early surgical decompression of the thoracic outlet for Paget-Schroetter syndrome. *Ann Vasc Surg* 2001; 15:37-42.
2. Feugier P, Aleksic I, Salari R, et al. Long-term results of venous revascularization for Paget-Schroetter syndrome in athletes. *Ann Vasc Surg* 2001; 15:212-218.
3. Heron E, Loziquez O, Alhenc-Gelas M, et al. Hypercoagulable states in primary upper-extremity deep vein thrombosis. *Arch Intern Med* 2000; 160:382-386.
4. Hingorani A, Ascher E, Yorkovich W, et al. Upper extremity deep venous thrombosis: an underrecognized manifestation of a hypercoagulable state. *Ann Vasc Surg*. 2000; 14:421-426.
5. Kreienberg PB, Chang BB, Darling RC 3rd, et al. Long-term results in patients treated with thrombolysis, thoracic inlet decompression, and subclavian vein stenting for Paget-Schroetter syndrome. *J Vasc Surg* 2001; 33(2 Suppl):S100-S105.
6. Leebeek FW, Stadhouders NA, van Stein D, et al. Hypercoagulability states in upper-extremity deep venous thrombosis. *Am J Hematol* 2001; 67:15-19.
7. Lokanathan R, Salvian AJ, Chen JC, et al. Outcome after thrombolysis and selective thoracic outlet decompression for primary axillary vein thrombosis. *J Vasc Surg* 2001; 33:783-788.
8. Martin C, Viviand X, Saux P, et al. Upper-extremity deep vein thrombosis after central venous catheterization via the axillary vein. *Crit Care Med* 1999; 27:2626-2629.
9. Urschel HC Jr, Razzuk MA. Paget-Schroetter syndrome: what is the best management? *Ann Thorac Surg* 2000; 69:1663-1668.