

Tratamiento de los trastornos venosos del miembro superior

Dres. Daniel Czarnevicz¹, Teodoro Navarro², Jorge Baldizán², Rómulo Danza³

Resumen

La incidencia de trombosis venosa del miembro superior aumenta día a día debido al uso cada vez más frecuente de técnicas invasivas; se analizan también otras etiologías.

Los autores realizan un breve análisis del tratamiento mediante heparina y fibrinolíticos, estableciéndose la indicación quirúrgica solo para aquellos casos en los que fracasa el tratamiento médico o en los que el síndrome postflebítico es invalidante.

Palabras clave: Trombosis venosa-incidencia
Trombosis venosa-terapia
Heparina
Fibrinolíticos

Summary

The incidence of venous thrombosis of the upper limbs rises daily because of the growing usage of invasive techniques. Other etiologies are also analysed. A brief analysis of treatment with heparin and fibrinolytics is made. Surgical indication is reserved only for cases where medical treatment fails, or in those cases where the postphlebotic syndrome is invalidating.

Introducción

El acceso al corazón y a los grandes vasos a través de las venas del miembro superior (M.S.), ya sea para gestos diagnósticos o terapéuticos, es un procedimiento común en la medicina moderna ^(1,2). En el

cuadro 1 vemos las utilizaciones más frecuentes de las venas del M.S.

Como consecuencia de estos hechos, estas venas son las que están más sometidas a manipulaciones en el organismo, de ahí que exista un gran aumento en la frecuencia de la trombosis subclavia-axilar. A pesar de que la trombosis ocurre en situaciones clínicas muy variadas, el cuadro clínico es similar en todas, no así, en cambio, la evolución que dependerá de la etiología en juego.

Básicamente, desde el punto de vista etiológico, podemos dividir en 3 grupos las causas de la trombosis subclavioaxilar: 1) secundaria a estados de hipercoagulabilidad debido a enfermedades sistémicas; 2) por traumatismos o iatrogénicas y 3) espontáneas o trombosis de esfuerzo (cuadro 2).

Estados de hipercoagulabilidad

No es frecuente encontrar una persona que en aparente buen estado de salud instala una trombosis de la basilíca, cefálica o subclavio-axilar. En algunas oportunidades el diagnóstico etiológico es sencillo, como por ejemplo en mujeres jóvenes que toman anticonceptivos orales. En aquellos en que la etiología es incierta, debemos pensar en la posibilidad de un estado de hipercoagulabilidad previo hasta ese momento asintomático.

En el cuadro 3 vemos las causas más frecuentes de los estados de hipercoagulabilidad ⁽³⁾. Debemos agregar a estas causas las toxicomanías en los sujetos que se inyectan la droga ya que muchas son irritantes para la pared venosa. Además, la importancia de este grupo radica en que muchas veces las trombosis son sépticas presentando una elevada mortalidad. No nos referiremos a cada uno de ellos ya que no es la finalidad de este trabajo.

Iatrogenia

Durante la reposición intravenosa de más de 24 horas de duración, se observan en un 20% de los casos,

Trabajo del Servicio de Cirugía Vascular del M.S.P. (Dr. R. Danza) y de la Clínica Quirúrgica 3 (Prof. R. Prader).

¹ Residente de Cirugía CL.Q. «3» M.S.P. ² Profesor Adjunto de Clínica Quirúrgica, Facultad de Medicina. ³ Profesor Agregado de Clínica Quirúrgica, Facultad de Medicina. Jefe del Servicio de Cirugía Vascular M.S.P.

Presentado en el XL Congreso Uruguayo de Cirugía, Piriápolis, 1989
Correspondencia: Dr. Daniel Czarnevicz, Clínica Quirúrgica 3, Hospital Maciel, 25 de Mayo 174, Montevideo, Uruguay.

Cuadro 1**Procedimientos en los que se utilizan las venas del M.S.**

- ☐ Monitorización de la presión venosa central
- ☐ Nutrición parenteral
- ☐ Marcapasos cardíacos
- ☐ Acceso vascular para diálisis
- ☐ Reposiciones hidroelectrolíticas masivas
- ☐ Quimioterapia

Cuadro 3**I. Estados primitivos de hipercoagulabilidad**

- ☐ Déficit de antitrombina III
- ☐ Déficit de proteína C
- ☐ Déficit de proteína S
- ☐ Trastornos del sistema fibrinolítico
- ☐ Disfibrinogenemia
- ☐ Déficit factor XII

II. Estados de hipercoagulabilidad secundarios*Alteraciones de la coagulación y la fibrinólisis*

- ☐ Síndromes paraneoplásicos
- ☐ Embarazo
- ☐ Anticonceptivos orales
- ☐ Síndrome nefrótico

Alteraciones hemodinámicas y de los vasos

- ☐ Situaciones que favorecen la estasis
- ☐ Superficies protésicas
- ☐ Vasculitis
- ☐ Estados de hiperviscosidad
- ☐ Púrpura trombocitopénico

flebitis y trombosis localizadas. Los estudios de Weiss y Ferguson ^(4,5) han demostrado una franca disminución de estas complicaciones cuando se realizan las infusiones en forma intermitente. Por algún motivo en los casos de colocación de marcapasos las oclusiones completas de la subclavia se ven en el 35% de los casos.

En muchos de estos casos la trombosis de la subclavia es asintomática y pasa desapercibida debido a la gran circulación colateral a nivel del hombro y solo se hace sintomática cuando involucran la misma.

Síndrome de Paget-Schroetter

La trombosis «espontánea» axilosubclavia fue descrita por primera vez en 1875 por Paget y en 1884 por Von Schroetter ^(6,7). Años más tarde se la vincula a lo

Cuadro 2**Clasificación etiológica de las trombosis del M.S.**

- ☐ Hipercoagulabilidad por enfermedades sistémicas
- ☐ Traumatismos y/o iatrogenia
- ☐ Trombosis de esfuerzo (Sind. de Paget-Schroetter)

Cuadro 4**Tratamiento de la trombosis venosa del M.S.**

- ☐ Heparinoterapia
- ☐ Fibrinolíticos
- ☐ Cirugía

que posteriormente fuera llamado síndrome del opérculo torácico (S.O.T.).

La trombosis venosa se ve en 1.5% de los pacientes con S.D.T. Por otro lado el 80% de los pacientes con trombosis venosa presentan un S.O.T.

El diagnóstico de la trombosis venosa del M.S. no ofrece mayores problemas, el edema, la circulación venosa visible del brazo, hombro y hemitórax. El tratamiento de la trombosis venosa del M.S. se basa en tres pilares: heparinoterapia, fibrinolíticos y cirugía (cuadro 4).

La heparinoterapia se realiza mediante infusión continua de heparina sódica durante siete días, pasando luego a anticoagulantes orales durante 3 a 6 meses. Las desventajas de la heparinoterapia son por un lado las contraindicaciones de la heparina y por otro lado que si bien revierten los síntomas no se produce una recanalización completa de la vena ⁽⁸⁾ (cuadro 5).

Los fibrinolíticos, ya sea la estrepto o uroquinasa, son activadores del plasminógeno, convirtiendo a éste en plasmina. La dosis calculada se debe completar entre 24–72 horas, continuando luego con la administración de heparina durante una semana y luego anticoagulantes orales. Como desventaja presenta su elevado costo, que el tratamiento debe ser iniciado antes del décimo día de instaurada la trombosis a lo que sumamos las contraindicaciones propias de los fibrinolíticos ⁽⁹⁾ (cuadro 6).

En cuanto a la cirugía, nunca es el tratamiento de primera línea salvo en las trombosis sépticas, sino que se utiliza frente al fracaso o las secuelas de los anteriormente expuestos. El procedimiento a utilizar varía según los casos y va desde la trombectomía al by pass ya sea con vena o con PTFE.

Cuadro 5**Contraindicaciones de la heparinoterapia****Absolutas**

- ☐ Insuficiencia hepatocítica
- ☐ Diatesis hemorrágica
- ☐ Hipertensión maligna
- ☐ Úlcera G.I. en empuje
- ☐ Postoperatorio de neurocirugía (2 meses)
- ☐ Embarazo
- ☐ Endocarditis

Relativas

- ☐ Insuficiencia renal
- ☐ Diabetes

La trombectomía tiene malos resultados, seguramente debido al daño estructural que presenta la pared venosa y que no se soluciona resecaando el trombo.

El by pass venoso que fuese introducido por White y Smith ⁽¹⁰⁾ en 1966, se trataba en realidad de una trasposición de la yugular interna. Más tarde, en 1971, Rabinowitz y Godfarb ^(11,12) introducen el uso del by pass venoso libre.

En un caso se observó la obstrucción venosa completa a nivel axilo subclavia con gran circulación colateral ⁽¹³⁾. Frente al fracaso del tratamiento médico se decidió la intervención realizándose un by pass veno-venoso libre subclavio yugular con la realización de una fístula arterio venosa distal temporaria.

Bibliografía

- Loring WE.** Venous thrombosis in the upper extremities as a complication of myocardial failure. *Am J Med* 1952; 12: 397.
- 2. Veal JR, Hussey JJ.** Thrombosis of the subclavian and axillary veins: Report of 46 cases. *Am Heart J* 1943; 25: 355.
- 3. Schafer AL.** The hypercoagulable states. *Ann Intern Med* 1985; 102: 814-28.
- 4. Weiss Y, Nissan S.** A method for reducing the incidence of infusion phlebitis. *Surg Gynecol Obstet* 1975; 141: 73-4.
- 5. Ferguson RL, Rosett W, Hodges GR et al.** Complications with heparin lock needles: A prospective evaluation. *Ann Intern Med* 1976; 85: 583-6.
- 6. Paget J.** *Clinical Lectures and Essays.* London Longmans Green, 1875.
- 7. Schroetter von L.** *Erkrankungen des Gefasse.* Nothnagel Handbuch der Pathologie und Therapie. Wein: Holder, 1884.
- 8. Smith-Behn J, Althar RE, Katz W.** Primary thrombosis of the axillary/subclavian vein. *South Med J* 1986; 79: 1176-8.
- 9. Sharma Gvrk, Cella G, Parisi AF et al.** Thrombolytic therapy. *N Engl J Med* 1982; 306: 1268-76.
- 10. White LC, Smith AC.** Single anastomosis vein By-Pass for subclavian vein obstruction. *Arch Surg* 1966; 93: 664.
- 11. Rabinowit R, Goldfarb D.** Surgical treatment of axillo-subclavian venous thrombosis: a case report. *Surgery*, 1971; 70: 703.
- 12. Danza R.** Cirugía venosa aguda. *Jornadas Argentinas de Angiología*, 7as. 1973; 1: 40.
- 13. Danza R, Navarro T, Baldizán J.** Injerto veno venoso libre. *Cir. Uruguay* 1980; 50: 485.

Cuadro 6**Contraindicaciones de los fibrinolíticos****Absolutas**

- ☐ Sangrado activo
- ☐ Postoperatorio de neurocirugía (2 meses)

Relativas

- ☐ Cirugía mayor
- ☐ Biopsias recientes
- ☐ Traumatismos recientes
- ☐ Toracocentesis, paracentesis, P.L.

Potenciales

- ☐ Hipertensión arterial severa
- ☐ Embarazo