

Trombosis venosa axilosubclavia por compresión en el estrecho torácico

Dres. Daniel López Chapuis¹, Luis Sánchez¹, Martín Valverdu¹, Fernando Sciuto²

Resumen

La trombosis venosa axilosubclavia es una complicación del síndrome del estrecho torácico que determina frecuentemente secuelas de hipertensión venosa crónica. El tratamiento habitual de decompresión pedicular mediante resección por vía axilar de la primera costilla mejora la sintomatología pero no previene dichas secuelas, señalándose que el tratamiento con fibrinolíticos podría obtener una permeabilidad venosa adecuada a largo plazo.

A propósito de un caso de trombosis venosa axilosubclavia secundaria a compresión en el estrecho torácico se hace una revisión de los aspectos morfológicos y diagnósticos de esta situación, planteando las opciones terapéuticas que pueden ofrecer los mejores resultados.

Palabras clave: Patología venosa. Trombosis venosa. Estrecho torácico.

Summary

Axilosubclavian venous thrombosis is a complication of the thoracic strait syndrome which frequently determines chronic venous hypertension sequels. The usual treatment of pedicular decompression by means of axillary resection of the first rib improves symptomatology but does not prevent those sequels; it is emphasized that treatment with fibrinolytics would make possible long-term adequate venous permeability.

As regards a case of axilosubclavian venous thrombosis secondary to compression in the thoracic strait, authors make a revision of morphological and diagnostical aspects of this situation, discussing therapeutical options that can offer best results.

Introducción

La compresión de estructuras neurovasculares en el pasaje cérvico-tóraco-braquial determina un síndrome complejo que ha recibido diversas denominacio-

nes: síndrome del estrecho torácico, síndrome de desfiladero cérvico-torácico, síndrome de la salida torácica, síndrome de la travesía tóraco-braquial.

Los síntomas más frecuentes son los neurológicos, vinculados a la compresión de las raíces inferiores del plexo braquial.

La compresión vascular se presenta en menos de 10% de los casos y puede corresponder a complicaciones arteriales o venosas, de mayor gravedad que las neurológicas⁽¹⁻³⁾.

La compresión venosa puede manifestarse como una trombosis aguda de la vena subclavia, frecuentemente desencadenada por un esfuerzo intenso^(1,4). Esta situación, denominada «trombosis de esfuerzo», produce elevada morbilidad a largo plazo, con secuelas crónicas de edema y dolor del miembro superior con el ejercicio, que pueden llegar a ser invalidantes⁽⁴⁻⁶⁾.

El tratamiento de este síndrome se basa en la decompresión del pedículo neurovascular, para lo cual se han descrito varias técnicas y vías de abordaje, siendo la resección de la primera costilla por vía axilar el procedimiento más frecuentemente utilizado actualmente y que brinda los mejores resultados^(1,7,8).

Cuando existe una trombosis venosa el objetivo sería además lograr una repermeabilización venosa duradera para prevenir las consecuencias de la hipertensión venosa crónica. En este sentido la heparinización y la trombectomía venosa son inefectivas para lograr la permeabilidad a largo plazo del vaso, apareciendo actualmente los fibrinolíticos como un tratamiento potencialmente útil en esta situación⁽⁶⁾.

Se presenta el caso de una paciente con una trombosis venosa axilosubclavia secundaria a una compresión en el estrecho torácico, en la cual la resección de la primera costilla permitió obtener una notoria mejoría de su sintomatología.

Caso clínico

M.L. Hospital de Clínicas. 616931.

19 años. Cardiopatía congénita (comunicación interauricular) operada en 1983. Desde hace varios años parestesias y palidez de mano izquierda con la

Asistentes de Clínica Quirúrgica, Profesor Adjunto de Clínica Quirúrgica y Laboratorio Vascular no invasivo, Clínica Quirúrgica "B" (Director Profesor Dr. Uruguay Larre Borges), Hospital de Clínicas, Facultad de Medicina, Montevideo.

Presentado a la Sociedad de Cirugía del Uruguay el 16 de octubre de 1991.

Correspondencia: Dr. Daniel López Chapuis. Brandzen 1971 (602), CP 11200. Montevideo.

elevación y extensión del miembro superior y cansancio de mano y antebrazo con los esfuerzos.

En diciembre de 1990 instala en forma brusca edema de todo el miembro superior izquierdo, que aumenta con el ejercicio, gravitacional, desarrollando luego circulación venosa superficial periescapular.

Examen: circulación venosa colateral en hombro y brazo izquierdo, con edema moderado de brazo y antebrazo. Maniobra de Wright positiva, Adson negativa. Test de Roos positivo.

Radiografía de cuello: no costilla cervical.

Doppler:

Miembro superior derecho: s/p.

Miembro superior izquierdo: sistema venoso profundo: señal patológica humeroaxilar, señal subclavia normal.

Sector arterial: señales normales en reposo. Desaparición de señal radial con la elevación e hiperabducción del brazo.

Duplex (Dr. Sciuotto): Trombosis venosa profunda axilar. Subclavia impresiona como permeable. Vena cefálica dilatada, probablemente actuando como parte de la vía colateral.

Señales arteriales de características normales, sin alteraciones con la maniobra de Adson.

Operación: (8 de abril de 1991). Resección extra-periostica de primera costilla izquierda por vía axilar.

Buena evolución posoperatoria, desaparición de las parestesias y de la impotencia funcional del miembro superior izquierdo, con franca disminución del edema.

El desfiladero cérico-tóraco-braquial corresponde a la zona de pasaje del pedículo neurovascular destinado al miembro superior, integrado por el plexo braquial y arteria y vena subclavia. En su trayecto estos elementos pasan por el espacio costoclavicular entre clavícula y primera costilla. Este espacio a su vez está dividido por el escaleno anterior que se inserta en el tubérculo de Lisfranc en la primera costilla en un sector anterior preescalénico por donde pasa la vena subclavia, y un sector posterior entre el escaleno anterior y medio, atravesado por la arteria subclavia y el plexo braquial⁽⁹⁾.

La disposición anatómica de este espacio costoclavicular explica la posibilidad de compresión entre clavícula y primera costilla, que es favorecida si existen variaciones óseas o de partes blandas que estrechan aún más este desfiladero⁽⁸⁾.

La variación ósea más importante es la existencia de una costilla cervical, de desarrollo variable, que desplaza cranealmente al plexo braquial y arteria subclavia, según su longitud⁽¹⁰⁾. Las costillas cervicales se encuentran en 0.5 a 1% de la población, siendo bilaterales en 50% de los casos, aunque sólo 5 a 10% produce síntomas^(1,10,11).

Otras alteraciones óseas dependen de variaciones anatómicas, tumorales o postraumáticas de la primera costilla o de la clavícula, que disminuyen el espacio entre ellas^(1,11).

Dentro de las variaciones de partes blandas relacionadas con este síndrome, se han señalado alteraciones del escaleno anterior, fundamentalmente de su inserción costal, así como diversas bandas fibrosas insertadas en la primera costilla, en una costilla cervical o dependientes del sistema de suspensión del domo pleural^(1,10).

Si bien existe una larga lista de estructuras y variaciones anatómicas que han sido implicadas en la compresión pedicular en el estrecho torácico, la primera costilla es el elemento fundamental que determina la amplitud del espacio costoclavicular, por lo que su resección permite lograr en todos los casos una decompresión efectiva^(1,7,8).

La sintomatología es variada, dependiendo de la estructura afectada, con síntomas neurológicos, vasculares o combinación de ambos.

En 90% de los casos los síntomas son neurológicos, en general de tipo sensitivo, predominando el dolor, de intensidad variable, que afecta fundamentalmente la cara interna de antebrazo y cuarto y quinto dedo, correspondiente a la distribución del nervio cubital. También pueden estar presentes parestesias, sensación de hormigueo o hipoestesia con similar topografía.

En forma característica estos síntomas aparecen o se acentúan en algunas posiciones como elevación o hiperabducción del miembro superior o durante un esfuerzo prolongado, desapareciendo en general con el reposo^(1,8).

Las complicaciones arteriales dependen de las lesiones en la pared arterial provocadas por la compresión. Estas lesiones pueden corresponder a una estenosis, frecuentemente con una dilatación aneurismática postestenótica o a lesiones intimales, a veces ulceradas, fuente de embolias o eventualmente trombosis del vaso^(2,3,11). La sintomatología arterial es poco frecuente (menos de 10% de los casos), manifestándose por fenómenos vasomotores de tipo Reynaud, claudicación intermitente del miembro superior y más raramente isquemia de reposo o lesiones tróficas^(12,13). Esta sintomatología en general se desencadena por oclusiones distales embólicas que pueden afectar seriamente el lecho vascular distal del miembro^(3,11-13). La trombosis de la arteria subclavia con ejes distales permeables en general es asintomática dado que permite desarrollar una circulación colateral adecuada^(11,12).

Por lo general las complicaciones arteriales se asocian con alteraciones óseas, fundamentalmente una costilla cervical^(2,12,13).

Si bien una compresión venosa intermitente puede provocar sintomatología de hipertensión venosa como edema, calambres, eritrocianosis o dilatación venosa superficial, como en un caso descrito por el Dr. Valls⁽¹⁴⁾, estos síntomas en general aparecen en forma brusca luego de la trombosis aguda de la vena subclavia⁽¹⁾. Esta situación desencadenada frecuen-

temente por ejercicio o esfuerzo sostenido, ha sido denominada trombosis venosa de esfuerzo (4).

El tromboembolismo pulmonar (TEP) es una complicación habitualmente asociada a la trombosis venosa de miembros inferiores. La posibilidad de un foco embolígeno en los miembros superiores se señala por Mazza en 1971 (15) y en 1981 Bermúdez (16) reporta un caso de TEP originado en una trombosis traumática de vena subclavia.

La frecuencia de TEP en los pacientes con trombosis venosa de miembros superiores varía según los distintos autores, algunos consideran rara esta complicación (1), mientras que otros señalan una incidencia entre 8% (5) y 12% (4,6), con una mortalidad de 40% (5).

En forma excepcional la trombosis venosa puede evolucionar a formas isquémicas de tipo flegmasia cerúlea con necrosis de dedos (4).

La sintomatología de hipertensión venosa puede retroceder con el desarrollo de circulación colateral o pueden persistir secuelas crónicas de edema o claudicación venosa de esfuerzo, lo que es especialmente incapacitante en el grupo de pacientes jóvenes y activos que sufren trombosis de esfuerzo (4,6,17).

El diagnóstico de este síndrome es esencialmente clínico, basado en la sintomatología analizada. Se han descrito diversos signos que permitirían poner en evidencia la compresión vascular (maniobras de Adson y de Wright) o neurológicas (test de Roos) (1,8).

La maniobra de Adson consiste en que el paciente haga una inspiración profunda, contenga la respiración, extienda el cuello por completo y gire la cabeza hacia el lado objeto del examen. En la maniobra de Wright el paciente se coloca sentado, con los hombros hacia atrás, elevando el brazo a 90° en abducción y rotación externa. Estas maniobras se consideran positivas cuando hay una disminución de amplitud o desaparición de pulso radial, descenso de la presión arterial sistólica 15 mm Hg o más, o auscultación de un soplo sobre la arteria subclavia en la zona infraclavicular.

El valor diagnóstico de estas maniobras es relativo ya que, si bien evidencian una compresión vascular con determinadas posiciones, no siempre indican un hecho patológico, dado que con frecuencia son positivas en la población asintomática (1).

El test de Roos se considera que es de importancia para el diagnóstico (1,8). Se realiza con el paciente sentado con los brazos en abducción y los codos flexionados 90°, solicitando que abra y cierre las manos durante 3 minutos. Cuando existe un síndrome del estrecho torácico esta maniobra provoca la aparición de la sintomatología clínica: fatiga, parestesias, dolor en la cara interna del brazo, que obligan a detener la prueba.

Los exámenes paraclínicos están destinados a comprobar alteraciones óseas o complicaciones vasculares.

La realización de radiografía de columna cervical y de tórax permite poner en evidencia alteraciones

óseas, particularmente la presencia de una costilla cervical (8).

Cuando existen complicaciones arteriales la arteriografía podrá demostrar lesiones estenóticas, aneurismáticas o embolias distales (12,13,18).

La flebografía podrá documentar una trombosis venosa axilosubclavia, con extensión variable a venas del brazo, con desarrollo de circulación colateral alrededor de la obstrucción, topografiada a nivel de la primera costilla (4,8). El desarrollo de métodos de estudio no invasivos como el Doppler o el Duplex permite diagnosticar con alto grado de certeza las trombosis venosas oclusivas y prescindir de la flebografía (5).

Los estudios de conducción nerviosa son de indicación discutida, señalándose su escasa utilidad en el diagnóstico de compresión neurológica en el estrecho torácico, aunque pueden en algunos casos descartar diagnósticos diferenciales como síndrome de canal carpiano o patología radicular (1,19). El tratamiento de este síndrome con manifestaciones clínicas tan diversas depende de cuál sea la sintomatología dominante.

En el caso de sintomatología exclusivamente neurológica está indicado en principio el tratamiento médico, y sólo si éste fracasa o la sintomatología es invalidante se recurrirá al tratamiento quirúrgico (1,20).

Cuando existen síntomas de compresión vascular está indicado un tratamiento quirúrgico, no sólo para tratar la sintomatología sino sobre todo para evitar las complicaciones, a veces muy graves, de la trombosis venosa o la oclusión arterial (1,8).

El tratamiento quirúrgico se basa en eliminar la compresión sobre el pedículo neurovascular, para lo cual se han diseñado diversas técnicas que incluyen resección de clavícula, resección de primera costilla o del músculo escaleno anterior, practicadas a su vez por distintas vías de abordaje (8,9,20).

El procedimiento quirúrgico más aceptado es la resección de la primera costilla por vía transaxilar descrita por Roos, que tiene la ventaja de ser técnicamente sencilla, no requiriendo secciones musculares, permite un amplio abordaje con visualización directa de la primera costilla y el pedículo neurovascular, con una rápida recuperación posoperatoria y un resultado estético aceptable (7,8,21).

Esta operación se realiza con el paciente colocado en un ángulo de 45° en posición anterolateral, preparando y cubriendo con campos todo el miembro superior, para movilizarlo durante la operación. Se realiza una incisión transversal en la axila inmediatamente por debajo del vello axilar que se extiende desde el pectoral mayor al dorsal ancho. La incisión se lleva directamente hasta la pared torácica, quedando enfrentada a la tercera costilla. Se prosigue la disección roma en sentido craneal cuidando de no lesionar el nervio del serrato mayor, y de ser posible, conservando el nervio intercostobraquial. Se divide el serrato según la dirección de sus fibras hasta llegar a la primera costilla. Elevando el brazo y el hombro se amplía la región costo-

clavicular, exponiendo los vasos subclavios, el plexo braquial y los músculos escalenos.

Se seccionan los músculos escalenos anterior y medio y subclavio en su inserción tendinosa en la primera costilla, reseca parte de los escalenos. Se hace una incisión sobre el borde inferior de la costilla separando la pleura del periostio por disección roma, liberando la costilla hasta su unión condral, donde se secciona. Se completa la resección de la porción media de la primera costilla junto a su periostio, a fin de evitar toda posibilidad de regeneración ósea.

Se completa la exploración, seccionando todas las bandas fibromusculares, descartando otros puntos de compresión.

Si existe una costilla cervical se separa de su inserción en la primera costilla y se reseca por detrás de su apófisis transversa.

Se inspecciona el domo pleural insuflando el pulmón para identificar una posible herida pleural, en cuyo caso se coloca un catéter conectado a aspiración, retirándolo luego de completado el cierre^(7,8).

La complicación más importante de este procedimiento es la lesión del plexo braquial, provocada por tracción durante la elevación del brazo y el hombro, posición que no debe mantenerse durante períodos prolongados⁽²⁰⁾.

Cuando existen lesiones arteriales será necesario tratarlas en el mismo acto quirúrgico mediante una reparación vascular que puede requerir un abordaje combinado o por vía supraclavicular^(2,12,13,18,22).

En el caso de trombosis venosa axilosubclavia se discute si es necesario algún gesto terapéutico sobre la obstrucción venosa, además de realizar la resección de la primera costilla⁽⁶⁾.

Si bien la sintomatología de hipertensión venosa puede retroceder con el desarrollo de circulación colateral, con frecuencia persisten secuelas crónicas de edema o claudicación venosa de esfuerzo⁽⁴⁾. Estas secuelas crónicas, asimilables a la insuficiencia venosa crónica posttrombótica de miembros inferiores, son más frecuentes cuando la obstrucción venosa se debe a una compresión extrínseca.

En un estudio sobre trombosis venosa axilosubclavia⁽⁶⁾ se consideran dos grupos de paciente según la etiología: 1. de causa intrínseca debido a lesión endotelial por fármacos o catéteres y 2. de causa extrínseca debido a compresión o traumatismo, grupo que incluye las trombosis de esfuerzo. La evolución a largo plazo fue significativamente distinta entre ambos grupos, con una incidencia de dolor o edema de brazo, habitualmente agravado por el ejercicio que fue de 47% en el grupo de compresión extrínseca y de 17% en el grupo de lesión intrínseca. Analizando sólo las trombosis venosas de esfuerzo se vio que 7 de 9 pacientes tuvieron secuelas crónicas.

Esta diferente evolución puede estar vinculada a que la trombosis de causa intrínseca, como por ejemplo por un catéter, en general es segmentaria y limita-

da, mientras que por el contrario, la trombosis de causa extrínseca tiende a comprometer sectores más extensos del sistema venoso, con destrucción valvular⁽⁵⁾.

La anticoagulación, si bien puede impedir la progresión de la trombosis y el embolismo pulmonar, es inefectiva para mejorar la sintomatología de hipertensión venosa^(6,17).

La trombectomía venosa puede repermeabilizar el vaso, pero sus resultados alejados son malos, produciéndose en general la retrombosis^(6,17).

La introducción de las drogas fibrinolíticas como estreptoquinasa y más recientemente uroquinasa permite lograr una trombólisis sin agregar daño endotelial y, eliminando la compresión extrínseca, obtienen una elevada permeabilidad a largo plazo^(6,17).

Los pacientes con trombosis de esfuerzo son frecuentemente jóvenes y por lo tanto en general sin contraindicaciones para la trombólisis, y dado el brusco comienzo de los síntomas es posible aplicar este tratamiento precozmente, donde obtiene los mejores resultados⁽¹⁷⁾.

Por lo tanto para esta situación de trombosis venosa axilosubclavia asociada a compresión en el desfiladero cervico-tóraco-braquial se propone el tratamiento inicial con fibrinolíticos por infusión selectiva por un catéter colocado distal a la obstrucción. Una vez obtenida la recanalización venosa se mantiene el paciente heparinizado para evitar la retrombosis y se procede a realizar la resección de la primera costilla para eliminar la causa de la compresión venosa⁽⁶⁾.

Con este esquema terapéutico se han reportado resultados excelentes, insistiendo en la necesidad de la utilización precoz de los fibrinolíticos, respetando estrictamente sus contraindicaciones y manteniendo un estrecho control del paciente durante la infusión para evitar complicaciones potencialmente graves^(6,17).

En nuestra paciente, con una trombosis venosa de varios meses de evolución y por lo tanto sin indicación de tratamiento trombolítico, la resección de la primera costilla por vía axilar permitió lograr la desaparición de la sintomatología neurológica y una apreciable mejoría de los síntomas de hipertensión venosa.

Bibliografía

1. **Lagneau P, Vayssairat M.** La chirurgie dans le syndrome de la traversée thoraco-brachiale. *Rev Prat* 1981; 31: 2067-78.
2. **Dorazio R, Ezzet F.** Arterial complications of the thoracic outlet syndrome. *Am J Surg* 1979; 138: 246-50.
3. **Williams S.** Chronic upper extremity ischemia: current concepts in management. *Surg Clin North Am* 1986; 66: 369.
4. **Adams J, McEvoy R, DeWeese J.** Primary deep venous thrombosis of upper extremity. *Arch Surg* 1965; 91: 29-42.
5. **Kerr T, Lutter K, Moeller D et al.** Upper extremity venous thrombosis diagnosed by duplex scanning. *Am J Surg* 1990; 160: 202-6.
6. **Donayre C, White G, Mehringer S, Wilson S.** Pathogenesis determines late morbidity of axillosubclavian vein thrombosis. *Am J Surg* 1986; 152: 179-84.
7. **Roos D.** Transaxillary approach for first rib resection to relieve thoracic outlet syndrome. *Ann Surg* 1966; 163: 354-8.
8. **Owens J.** Síndromes compresivos del desfiladero torácico su-

perior. En: Haimovici H. Cirugía vascular. Principios y técnicas. Barcelona: Salvat, 1986: 843-9.

9. **Valls A.** Síndromes de compresión cérvicobraquial. Cir Uruguay 1972; 42: 1159-65.
10. **Pollak E.** Surgical anatomy of the thoracic outlet syndrome. Surg Gynecol Obstet 1980; 150: 97-103.
11. **Kleffer E.** Arterial complications of thoracic outlet syndrome. In: Bergan J, Yao J. Evaluation and treatment of upper and lower extremity circulatory disorders. Orlando: Grune & Stratton, 1984: 249-75.
12. **Mercler C, Houel F, David G, Tournigand P.** Les complications vasculaires des syndromes de la traversée thoraco-brachial. Chirurgie 1981; 107: 433-8.
13. **Cormier J, Amrane M, Ward A, Laurian C, Gigou F.** Arterial complications of the thoracic outlet syndrome: fifty-five operative cases. J Vasc Surg 1989; 9: 778-87.
14. **Valls A.** Obstrucción intermitente de la vena subclavia. Cir. Uruguay 1973; 43: 334-6.
15. **Mazza M.** Foco embolígeno. Cir Uruguay 1971; 41: 117-20.
16. **Bermúdez J, Delgado B, Heguy P.** Tromboembolismo pulmonar originado en trombosis traumática de vena subclavia. Cir Uruguay 1981; 51: 167-9.
17. **Taylor L, McAllister W, Dennis D, Porter J.** Thrombotic therapy followed by first rib resection for spontaneous («effort») subclavian vein thrombosis. Am J Surg 1985; 149: 644-7.
18. **Haimovici H.** Tromboembolia arterial secundaria a compresion en el desfiladero torácico superior. In: Haimovici H. Cirugía vascular. Principios y técnicas. Barcelona: Salvat, 1966: 870-8.
19. **Thompson J, Hernández I.** The thoracic outlet syndrome: a second look. Am J Surg 1979; 138: 251-3.
20. **Dale W.** Thoracic outlet compression syndrome. Critique in 1982. Arch Surg 1982, 117: 1437-45.
21. **Williams H, Carpenter N.** Surgical treatment of the thoracic outlet compression syndrome. Arch Surg 1978; 113: 850-2.
22. **Martín J, Gaspard D, Johnston P, Kohl R, Dietrick W.** Vascular manifestations of the thoracic outlet syndrome. Arch Surg 1976; 111: 779-82.

triángulo

Después
del
bisturí,
su mejor
instrumento.



18 de Julio 1385, Gal. City Hall, frente a la Intendencia.
Recepción de mensajes: 1900
Departamento de Ventas: TOLL-FREE 0800 - 1800

