



Jornal Vascular Brasileiro

ISSN: 1677-5449

jvascbr.ed@gmail.com

Sociedade Brasileira de Angiologia e de  
Cirurgia Vascular  
Brasil

Silva, Waldemy

Trombose venosa dos membros superiores

Jornal Vascular Brasileiro, vol. 4, núm. 4, 2005, pp. 371-382

Sociedade Brasileira de Angiologia e de Cirurgia Vascular

São Paulo, Brasil

Disponível em: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=245018752013>

- Como citar este artigo
- Número completo
- Mais artigos
- Home da revista no Redalyc

redalyc.org

Sistema de Informação Científica

Rede de Revistas Científicas da América Latina, Caribe, Espanha e Portugal

Projeto acadêmico sem fins lucrativos desenvolvido no âmbito da iniciativa Acesso Aberto

# Trombose venosa dos membros superiores

## *Venous thrombosis of the upper limbs*

Waldemy Silva\*

### Resumo

Foi realizada uma revisão da evolução clínica de 52 pacientes portadores de trombose venosa axilar e/ou subclávia. Na opinião do autor, até o presente não se tem evidência do esforço na patogenia dessa forma topográfica de trombose venosa. A terminologia síndrome de Paget-Schrötter pode ser usada quando existe um trombo, conforme sugeriram esses autores. No que diz respeito aos pacientes cujo quadro clínico têm como fator preponderante uma compressão extrínseca dos troncos venosos, deve-se levar em consideração uma outra síndrome, como a do desfiladeiro torácico. Para a confirmação de uma suspeita clínica de trombose venosa profunda, a flebografia é o padrão-ouro. O tratamento ideal da oclusão venosa axilo-subclávia não foi ainda estabelecido, mas o anticoagulante tem a preferência. A eficácia do efeito trombolítico *in situ* é contestada em publicações da literatura médica. O acesso cirúrgico direto para a trombectomia pode ser feito somente em condições especiais.

**Palavras-chave:** trombose venosa, síndrome do desfiladeiro torácico, flebografia.

### Abstract

Clinical course of 52 patients with axillary and/or subclavian vein thrombosis was reviewed. In the author's opinion, up to the present time we have no evidence of strain in the pathogenesis of this topographic vein thrombosis. The term Paget-Schrötter syndrome can be used when a thrombus is present, as these authors have suggested. With regard to the patients whose clinical picture is supported by an extrinsic compression on the venous trunks, another syndrome must be considered, such as the thoracic outlet syndrome. For the determination of a clinically suspected deep venous thrombosis, phlebography is the gold standard. The optimal treatment for the axillary-subclavian venous occlusion remains to be established, but the anticoagulant therapy has the preference. The efficacy of *in situ* thrombolytic effect is contested in medical publications. A direct surgical access for thrombectomy can be made only under special conditions.

**Key words:** venous thrombosis, thoracic outlet syndrome, phlebography.

Em 1965, escrevi uma tese para concurso de livre-docência, na disciplina de Cirurgia Vascular da Faculdade de Medicina da Universidade de Pernambuco (UFPE), intitulada "Síndrome de Paget-Schrötter: estudo clínico e flebográfico"<sup>1</sup>.

Na época, fiz referência ao fato de Paget ter descrito seus dois casos com a denominação de flebite gotosa, com dados clínicos atribuíveis a uma "trombose das veias principais do membro superior"<sup>2</sup>.

Da mesma forma, citei e descrevi em tradução literal a observação clínica de Schrötter<sup>3</sup>, que passo a transcrever, tendo em vista as referências desencontra-

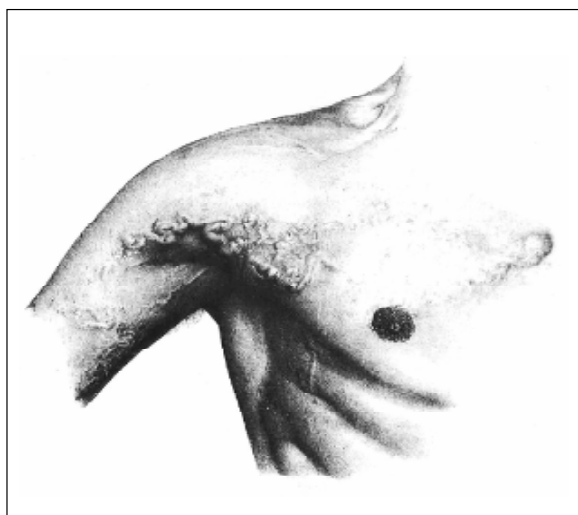
das que tenho observado em algumas publicações. "Quero comunicar, aqui, um caso raro, evidente, de trombose da veia subclávia direita. Um homem de 42 anos, atualmente pintor, que não teve moléstia importante, notou, no ano de 1884, que o braço direito inchou repentinamente, sem uma causa evidente, de forma constante e progressiva, segundo opinião do paciente, talvez por distensão devida aos esforços que naquela época fazia, como trabalhador de estrada de ferro. A pele tornou-se vermelha, estabelecendo-se uma insensibilidade até a mão. A situação de fato era de receio, visto que Billroth aconselhou a amputação da extremidade. Pouco a pouco a inchação cedeu, constituindo-se de forma nítida uma visível dilatação das veias. Os vasos aparecem com maior evidência na extremidade superior direita e se mostram, por assim dizer, enrolados como lápis calibrosos. As veias, dilatadas e sinuosas, situam-se nas bordas do ombro na altura da terceira e quarta costelas e se dirigem à parede anterior do tórax no lado em questão e se distribuem

\* Professor titular aposentado, Universidade de Pernambuco (UFPE), Recife, PE.

Artigo submetido em 31.08.05, aceito em 18.11.05.

sobre o esterno, em uma rede cada vez mais fina, que intumescce a cada acesso de tosse. O fato de as jugulares, as demais veias do pescoço e as veias situadas atrás do ombro não serem dilatadas dá lugar a que se precise com exatidão uma trombose da subclávia na confluência com a cefálica”. Finalizando, afirma: “Uma vez que outras causas não podem ser determinadas, reside aqui o fato de a trombose ter-se estabelecido, talvez, em virtude de um particular estiramento da parede venosa, devido a uma determinada distensão muscular”.

Como se pode depreender da descrição acima, o autor não teve dados concretos para confirmar a origem da trombose. Apenas aventou a hipótese de um esforço realizado há 7 anos, sugerido pelo próprio paciente, ter produzido um estiramento da parede venosa. A foto incluída na publicação é altamente sugestiva de uma trombose da veia subclávia (Figura 1).



**Figura 1** - Foto da publicação original de Schrötter<sup>3</sup>, 7 anos após a trombose. Veias dilatadas no ombro, ausência de edema

### Terminologia

A denominação que há algum tempo utilizamos para a condição mórbida que estamos relatando é trombose venosa do membro superior, especificando se de localização axilar ou subclávia, ou mesmo axilo-subclávia, se for o caso.

Yoshida<sup>4</sup> dá preferência à terminologia trombose venosa profunda de membros superiores (TVPMS), mais consentânea com os conhecimentos atuais, por sua analogia fisiopatológica com a TVP dos membros inferiores.

Hughes<sup>5</sup> realiza uma ampla revisão da literatura, relatando dados clínicos e patológicos de 320 casos, fazendo referência às presumíveis causas da afecção. Afirma de forma categórica: “A instalação mais ou menos rápida de uma obstrução venosa do membro superior em indivíduo até então normal constitui uma síndrome e, na ausência de unanimidade de opinião a respeito da etiologia e da patologia, sugere-se que seja adotada a denominação de Síndrome de Paget-Schrötter”. Tudo indica que ele foi o primeiro a usar tal denominação (Tabela 1).

### Quadro clínico

O quadro clínico é a base do diagnóstico da trombose venosa do membro superior.

Edema do braço, antebraço e mão, precedido ou não de dor na face interna do braço ou na axila, acompanhado de veias dilatadas ou mesmo de circulação bem definida no ombro, no espaço deltopeitoral e na parede torácica caracterizam o bloqueio à circulação venosa. A ausência de linfangite na face inicial serve de excelente orientação para o diagnóstico diferencial. A sensação de peso referida pelo paciente está na dependência do volume do edema, bem como o desconforto e até mesmo certo grau de impotência funcional, que impede a movimentação do membro. Pode ocorrer modificação da pele, particularmente cianose dos dedos em determinadas posições. A elevação do membro tanto faz melhorar como acentuar os sintomas.

Também podem estar associados sintomas vasomotores e sensações parestésicas bastante desconfortáveis. Durante o exame clínico, a palpação do braço e da axila pode provocar dor, sobretudo se a localização do trombo é axilar.

O empastamento muscular é a regra.

Ao contrário da TVP do membro inferior, que pode ser assintomática, a trombose do membro superior é rica em sintomas e sinais clínicos.

Com certa freqüência, o paciente faz referência a um esforço, que considera anormal, ou a um traumatismo, o qual é responsabilizado como causa da doença.

Fatores predisponentes, tais como neoplasias ou doenças sistêmicas, podem ser identificados no decorrer da busca por condições mórbidas associadas.

Apesar de se considerarem raros os casos de embolia pulmonar em paciente com trombose venosa do membro superior, Maffei et al.<sup>18</sup>, em estudo realizado no Departamento de Patologia da Faculdade de Medicina de Botucatu (SP), verificaram, em uma revisão de 998 autópsias, que 7,9% dos casos de tromboembolismo pulmonar tiveram origem em veias dos membros superiores (Tabela 2).

### Etiopatogenia

A clássica tríade de Virchow permanece até hoje como a referência fundamental para que uma trombose se instale. Uma lesão do endotélio, acompanhada de estase venosa, associa-se a alterações dos fatores de coagulação sanguínea, as quais levam à trombogênese.

Dito assim, tudo parece muito simples. Na realidade, apesar de numerosas pesquisas, muitas questões ainda permanecem sem resposta, pois os mecanismos envolvidos no processo não foram totalmente esclarecidos.

**Tabela 1** - Terminologia adotada por diversos autores

Termo	Autor	Ano
Flebite gotosa	Paget <sup>2</sup>	1875
Trombose da veia subclávia	Schrötter <sup>3</sup>	1901
Trombose venosa traumática	Heinecke <sup>6</sup>	1911
Tromboflebite <i>par effort</i>	Lenormant <sup>7</sup>	1912
Trombose por esforço	Rosenthal <sup>8</sup>	1912
Edema subagudo do membro superior	Delbet <sup>9</sup>	1913
Estase venosa traumática	Cadenat <sup>10</sup>	1920
Trombose venosa primária	Gould & Patey <sup>11</sup>	1928
Trombose primitiva da veia axilar	Corrêa Netto <sup>12</sup>	1933
<i>Claudicatio venosa intermittens</i>	Löhr <sup>13</sup>	1933
Tromboflebite <i>dite par effort</i>	Olivier & Léger <sup>14</sup>	1941
Síndrome de Paget-Schrötter	Hughes <sup>5</sup>	1949
Síndrome do obstáculo ao retorno venoso	Tagariello <sup>15-17</sup>	1951
Síndrome de Paget-Schrötter	Silva <sup>1</sup>	1965
Trombose venosa profunda de membros inferiores	Yoshida <sup>4</sup>	2002

**Tabela 2** - Quadro geral com 52 casos

Diagnóstico	Casos	%
TVP comprovada por flebografia	32	61,5
TVP por cateterismo venoso	8	15,4
TVP por compressão extrínseca	3	5,8
Fratura de clavícula com calo exuberante (um caso)		
Fratura com pseudartrose (dois casos)		
TVP e hipertrofia da válvula subclávia	1	1,9
Edema sem comprovação de TVP pela flebografia	8	15,4
Total	52	100

O achado de trombose no segmento venoso axilo-subclávio em pessoas jovens, com boa constituição orgânica, na ausência de fatores de risco, fez com que se aventasse a possibilidade de que traumatismos indiretos, ou um esforço considerado anormal, fossem a causa da afecção.

São vários os fatores referidos na literatura como prováveis determinantes da trombose, para que se possa estabelecer uma relação de causa e efeito, pois a natureza do esforço é diferente, tal como levantar um grande peso<sup>6,19</sup>, levantar um saco de 100 kg<sup>20</sup>, colocar um vagão nos trilhos<sup>21</sup>, tocar o sino de uma igreja<sup>22</sup>.

As atividades esportivas também têm sido incriminadas com certa frequência: voleibol<sup>8,23</sup>, tênis<sup>24-26</sup>, natação<sup>26-28</sup>, basquetebol<sup>29</sup>, beisebol<sup>24,26,30</sup>, equitação<sup>13</sup>, espirobol<sup>1</sup> e lutas orientais<sup>4</sup>.

São ainda citados os esforços físicos relacionados com atividades profissionais cotidianas: levantar um livro de registro<sup>31</sup>, após atender o telefone<sup>32</sup>, regendo uma orquestra<sup>33</sup> e escrevendo à máquina<sup>25</sup>.

De nossos casos, três apresentavam compressão e trombose venosa subclávia com calo exuberante (um caso) e pseudartrose (dois casos), em fratura de clavícula.

Como regra, conseguimos correlacionar as alterações venosas, trombogênicas ou compressivas, com estruturas musculares, ósseas ou ligamentares.

Continuamos mantendo, como fizemos nas conclusões de nossa tese, o ponto de vista de que “o antecedente de esforço ou de traumatismo não explica, por si só, a etiopatogenia dessa condição mórbida” bem como que “do ponto de vista etiopatogênico, clínico, flebográfico e anatomopatológico, não verificamos diferença entre a trombose venosa do membro superior e a do membro inferior”<sup>1</sup>.

Não é sem razão que autores de língua francesa utilizam o termo *soit disant*, e os de língua inglesa o termo *so-called*, para designar esse tipo de trombose.

Por outro lado, não se pode deixar de reconhecer a participação de fatores iatrogênicos, que influenciam o desencadeamento do fenômeno de trombose, tais como o cateterismo venoso prolongado, cada vez mais freqüente, o uso de marca-passo ou de outro instrumento agressivo, assim como a presença de processos inflamatórios ou neoplásicos, que se instalam nos linfonodos, ou até tumores do mediastino, capazes de comprimir a veia cava superior ou os troncos venosos intratorácicos.

## Diagnóstico

Os dados clínicos são os elementos principais para o diagnóstico de uma TVP do membro superior.

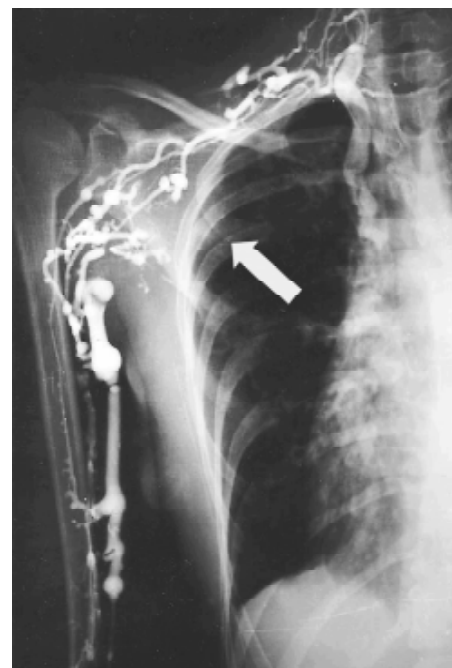
Se houver referência a esforço físico ou a traumatismo recente, deve ser anotada para uma análise mais detalhada no decorrer da anamnese.

É evidente que o exame deve ser minucioso, procurando doenças sistêmicas que possam estar associadas à trombose.

## Exames complementares

Uma radiografia do tórax, de fácil realização em qualquer centro urbano, pode dar uma orientação para o aspecto do mediastino, dos pulmões, das partes moles e do esqueleto.

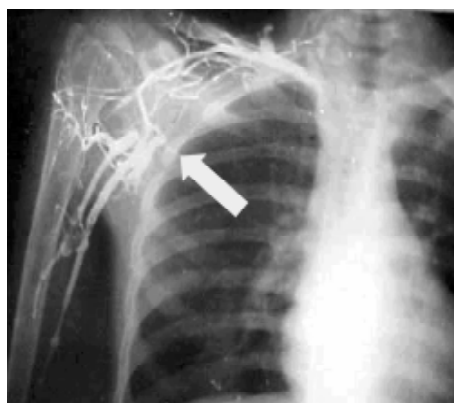
**Flebografia** – trata-se do método mais eficaz para localizar a obstrução venosa, definindo as características da trombose, se adesiva ou embolígena, bem como a veia mais atingida, se a axilar ou a subclávia. O tipo de circulação colateral pode dar uma idéia da extensão do trombo (Figuras 2 e 3). Pode ocorrer de o contraste mostrar o trombo flutuante na luz da veia cava superior (Figura 4).



**Figura 2** - Flebografia do MSD: trombose da veia axilar. As colaterais “em ponte” atingem a veia subclávia

Vale a pena lembrar que, para contrastar as veias inominadas, afluentes diretas da veia cava superior, a injeção do contraste deve ser bilateral e simultânea (Figura 5). Uma das desvantagens é ser um procedimento invasivo, capaz de produzir reação na parede venosa, já afetada pela trombose. Por outro lado, o exame pode ser contra-indicado em paciente com insuficiência renal, pela nefrotoxicidade da substância de contraste. A outra desvantagem é de ordem técnica. Não se consegue uma boa imagem flebográfica injetando qualquer veia do braço ou antebraço. A injeção deve ser feita preferencialmente por punção, seguida de cateterismo, da veia mediana basilica ao nível da dobra do cotovelo, a fim de o contraste

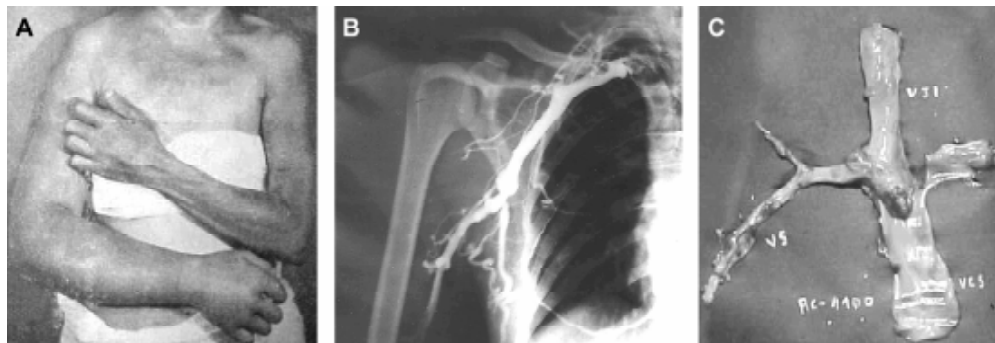
seguir pela basilica, no braço, que termina no segmento inicial da axilar ou nas veias braquiais, atingindo, assim, o contraste na veia subclávia. Caso a



**Figura 3 -** Flebografia do MSD: trombose axilo-subclávia. Circulação colateral dirigida para o pescoço, contrastando a jugular interna



**Figura 5 -** Flebografia do sistema cava superior por injeção bilateral simultânea. A: flebo normal; B: trombose dos troncos venosos inominados e da jugular interna esquerda



**Figura 4 -** Trombose das veias subclávia e jugular interna. A: edema do MSD; B: aspecto flebográfico; C: material de autópsia, com trombo flutuante na cava superior

injeção seja feita nas veias afluentes da cefálica ou nela própria, não se obterá o enchimento das veias principais, pois ela segue pela borda lateral do bíceps para se lançar no segmento terminal da veia axilar ou mais acima na subclávia. Essa afirmativa baseia-se em um estudo flebográfico que realizamos em 55 indivíduos normais e em 30 pacientes com suspeita clínica de obstrução venosa<sup>34,35</sup>. Também verificamos o número de “falsas imagens” em razão da abertura e fechamento da válvula da veia subclávia, durante a inspiração e a expiração forçadas, no momento da tomada do clichê. Tomamos por base as publicações de Tagariello<sup>15-17</sup>, que, na interpretação flebográfica, criou os termos falsas imagens “de parada” e “de estenose”, enquanto outros autores as atribuíam a compressões extrínsecas.

*Eco-Doppler* – esse método não-invasivo vem se destacando, dada sua grande contribuição ao diagnóstico da TVP dos membros inferiores. Nos membros superiores, a técnica aplicada é semelhante, porém há certas limitações no que diz respeito às veias situadas abaixo da clavícula, ou seja, à parte terminal da subclávia, assim como às veias inominadas, localizadas no interior do tórax. Tem, entretanto, uma vantagem excepcional: pode ser utilizado numerosas vezes, dada a boa aceitação do paciente, pela sua não-agressividade e por não necessitar do uso de substância de contraste. Por outro lado, exige a participação de um profissional altamente habilitado, que conheça bem a anatomia regional, sobretudo vascular, a fim de estabelecer a diferença entre as veias tronculares e colaterais dilatadas, identificar a veia jugular interna, bem como estar atento às variações de fluxo relacionadas com os movimentos respiratórios. Para um exame de boa qualidade, que permita uma interpretação confiável, há necessidade também de equipamento sofisticado, o que limita o método a centros médicos mais avançados. Como acentua Yoshida<sup>4</sup>: “A técnica do mapeamento dúplex, com imagem em tempo real e análise espectral, é mais acurada que o Doppler ultra-som de onda contínua para o exame da perviedade de veias da extremidade superior”. E insiste: “Por ser totalmente não-invasivo e acurado, esse método vem substituindo a flebografia no diagnóstico da TVPMS”.

Há até quem afirme: “A ultra-sonografia com Doppler colorido é parte importante do exame das veias da extremidade superior. Ela pode auxiliar na identificação de quaisquer vasos sanguíneos que possam ser difíceis de identificar com a sonografia *standard*”<sup>36</sup>.

## Tratamento

### *Anticoagulante*

Logo após a comprovação diagnóstica, ou seja, a evidência de TVP das veias tronculares do membro superior, especificamente a axilar e/ou a subclávia, deve-se instituir a terapêutica anticoagulante com heparina não-fracionada, via endovenosa e com doses idênticas às utilizadas na TVP do membro inferior, corrigidas pelo TTPA. O anticoagulante oral, no caso a warfarina sódica, deve ser iniciado junto com a heparina, na dose de 10 mg nos 3 primeiros dias, mantendo-se 5 mg/dia nos dias subsequentes, até 3 meses, sob controle laboratorial. Ameli et al.<sup>37</sup>, da Universidade de Toronto, estudaram 20 pacientes portadores de TVP axilar, tratados inicialmente com heparina e logo a seguir com cumarínico por 3 meses e acompanhados por 42 meses. Decorrido esse prazo, apenas cinco pacientes apresentaram leve desconforto aos grandes esforços. Finalizam afirmando que os excelentes resultados obtidos tornam injustificáveis o uso de fibrinolítico, da ressecção da primeira costela ou da trombectomia venosa. Gloviczki et al.<sup>38</sup>, da clínica Mayo, acompanharam a evolução de 95 pacientes, sendo 23 com oclusão venosa axilo-subclávia aguda e 72 com oclusão venosa crônica e que foram revistos para avaliar os resultados do tratamento médico e cirúrgico. Constataram que 36 foram portadores de trombose venosa de esforço, 34 tiveram concomitantemente trombose venosa e síndrome do desfiladeiro torácico e 20 tiveram oclusão venosa por uso de cateter central. No seguimento, 57 pacientes (60%) estavam assintomáticos. Desses, 48 foram tratados com anticoagulantes durante a fase aguda da doença, sendo os melhores resultados naqueles que receberam anticoagulação durante, no mínimo, 3 meses. Vinte e seis pacientes (27%) apresentaram edema residual e queixas durante exercícios moderados e 12 (12,6%) tinham certo grau de desconforto. Consideram a imediata anticoagulação sistêmica, indicada para prevenir a extensão da trombose e o embolismo. Acreditam que a TVP axilo-subclávia é uma doença não letal, com baixo risco de embolia pulmonar, porém com alta incidência de seqüelas tardias.

### *Fibrinolítico*

Apesar de termos utilizado a estreptoquinase em pacientes portadores de trombose arterial aguda, TVP

dos membros inferiores e até na embolia pulmonar, quando da instalação do centro de fibrinólise no Serviço do Professor Romero Marques, no Hospital das Clínicas da UFPE, no Recife, início de 1971, não tivemos a oportunidade de empregá-la na TVP dos membros superiores. Steed et al.<sup>39</sup> usaram estreptoquinase em sete pacientes com trombose subclávia ou axilar, por cateterismo de uma veia do antebraço, sob controle flebográfico, antes e depois da injeção. Apesar de uma melhora clínica apreciável, não foi obtida a dissolução completa do trombo. AbuRahma et al.<sup>40</sup> realizam um estudo comparativo entre drogas anticoagulantes e fibrinolíticos em 10 pacientes, portadores de TVP axilar, controlados por um período de 36 meses. Os primeiros seis pacientes receberam o tratamento convencional. A insatisfação com o resultado, após 1 ano, fez com que optassem pela terapia trombolítica com estreptoquinase em dois novos casos e com uroquinase em outros dois. Três dos pacientes tratados com trombolíticos obtiveram dissolução completa do trombo e desaparecimento dos sintomas. Em conclusão, acreditam que a terapêutica trombolítica é o tratamento de escolha para a trombose de esforço, desde que o diagnóstico seja feito dentro de 7 dias do início dos sintomas.

#### *Fibrinolítico e cirurgia descompressiva*

Seguindo uma linha de raciocínio de que há sempre uma compressão venosa da subclávia associada a uma trombose de esforço, Molina<sup>26</sup> realiza a secção do tendão do músculo escaleno anterior e do músculo subclávio, que é rebatido a fim de ressecar a primeira costela.

Pouco antes, durante uma flebografia, coloca um cateter com a ponta dentro do trombo e infunde uroquinase durante 12 a 24 horas. Uma vez obtida a lise completa do trombo, efetua a cirurgia de descompressão.

De um total de 28 pacientes, seis foram vistos no decorrer de 5 dias, considerados em fase aguda; sete na fase subaguda, com 6 dias a 2 semanas do evento e; 15 na fase crônica. Em 15 pacientes, foi realizada uma angioplastia, sob a forma de um remendo venoso.

A descompressão foi obtida, com restauração do calibre normal da veia, em todos os pacientes que se encontraram em fase aguda ou subaguda, e em 86% nos da fase crônica.

Em outra publicação<sup>41</sup>, o autor enfatiza a necessidade de uma intervenção cirúrgica de emergência

para casos semelhantes. Já com uma casuística de 65 casos, identifica três categorias: grupo agudo (menos de 1 semana de evolução), que compreende 14 pacientes; grupo subagudo (entre 1 e 2 semanas), com quatro pacientes e; grupo crônico (mais de 2 semanas), com 47 pacientes.

O tratamento padronizado foi: uso de uroquinase seguida de heparina; logo depois, a operação descompressiva, ou seja, a ressecção da primeira costela e dos músculos subclávio e escaleno anterior, por acesso anterior e subclavicular.

Os resultados foram os seguintes: nos casos agudos, 100% de bons resultados. A angioplastia com remendo foi necessária nos casos subagudos, crônicos e recorrentes. Esse procedimento foi 100% eficaz, com uma estenose menor do que 2 cm de comprimento. Dessa série, 14 pacientes foram considerados inoperáveis.

No que diz respeito ao seguimento em longo prazo (mais de 7 anos), afirma que, nos 17 pacientes iniciais que se submeteram à angioplastia, o controle foi feito por flebografia, para verificar a perviabilidade da veia. Acrescenta que atualmente utiliza apenas o ultra-som, tendo em vista a excelente qualidade do exame. Finaliza de forma categórica: “Uma conclusão definitiva de todos esses estudos é que a intervenção cirúrgica é sempre necessária para afastar a obstrução. Na nossa experiência nos últimos anos, tornou-se evidente que o tratamento de emergência é o único meio de evitar a obliteração fibrótica crônica das veias subclávia e axilar”.

#### *Trombólise e stent venoso*

Méier et al.<sup>42</sup> realizaram o tratamento e controle dos resultados de 11 pacientes portadores da síndrome de Paget-Schrötter, no período de outubro de 1992 a dezembro de 1995. O diagnóstico foi confirmado por flebografia, e o protocolo instituído foi a trombólise com uroquinase, sendo que a duração e o ajuste da velocidade de perfusão foram determinados conjuntamente por um cirurgião vascular e um radiologista intervencionista. Os *stents* foram colocados quando os pacientes tinham uma estenose residual de, no mínimo, 50% após a angioplastia percutânea com balão transluminal.

A trombose foi associada a um esforço ou trauma em quatro casos. A fratura do *stent* ocorreu em dois pacientes, nos quais não foi realizada a ressecção da



primeira costela. No seguimento tardio, oito dos 11 pacientes estavam assintomáticos.

Dos três pacientes restantes, um apresentou trombose limitada e, nos dois outros, foi diagnosticada extensa retrombose precocemente, com sintomatologia de tal importância que impedia suas atividades. Os autores acentuam que é provável a fratura do *stent* sem a ressecção da primeira costela.

#### *Trombectomia venosa*

Chega a ser curioso o fato de a trombectomia venosa ter sido realizada pela primeira vez em veias do membro superior. Tudo indica que foi Schepelmann<sup>43</sup>, em 1910, o primeiro a operar um estudante de 22 anos, portador de insuficiência mitral e história de edema do membro superior esquerdo, com 5 dias de duração. Julgando tratar-se de uma linfadenite com linfangite e, na incerteza do diagnóstico, resolve indicar uma intervenção cirúrgica.

Ao realizá-la, verifica a presença de trombose das veias braquiais, da axilar e da subclávia. “A parede das veias parecia intacta, porém delgada como uma folha de papel, deixando ver, por transparência, os coágulos no seu interior”. Após incisar a parede da veia, retirou os coágulos, suturando-a depois. Três semanas depois, apresentou sintomas de pequenas embolias pulmonares e, dentro de 5 semanas, notava-se um cordão axilar e desenvolvimento de circulação colateral. O autor classifica esse caso como de uma trombose de etiologia rara, atribuindo a causa talvez a “um esforço violento que o paciente realizou ao tentar conter um cavalo selvagem”.

Em 1937, Låwen<sup>44</sup> realiza uma trombectomia axilar em um caso de trombose venosa do membro superior, com volumoso edema e espasmo arterial evidente e com 3 dias de evolução. O resultado foi considerado excelente, e o autor comenta: “se a regressão do edema se explica pelo restabelecimento da corrente circulatória, o desaparecimento dos fenômenos arteriais se deve, provavelmente, à retirada do corpo estranho intravascular”. Continuou entusiasmado com o procedimento, chegando a publicar, no ano seguinte, oito casos de trombose de veia femoral e de íliaca externa, com excelente resultado em seis pacientes<sup>45</sup>.

Tuchmann<sup>46</sup> escreve sua tese de doutorado baseada nas observações de 56 pacientes da Clínica Cirúrgica A, de Strasbourg, submetidos a trombectomias venosas realizadas pelo Prof. Fontaine. Em apenas sete pacientes, a topografia era do membro superior, sendo três de

localização axilar, dois de subclávia e dois axilo-subclávias, todas comprovadas por flebografia.

Em artigo crítico, publicado sob a forma de separata da *Therapeutische Umschau*, da Editora Hans Huber, de Berna, em 1962, Fontaine & Tuchmann<sup>47</sup> fazem um relato circunstanciado do “lugar da trombectomia na terapêutica das trombozes venosas profundas na sua fase aguda”. Apesar de aceitarem e aplaudirem a terapêutica anticoagulante – particularmente a heparina – não acreditam que ela seja suficiente para controlar uma trombose venosa fêmoro-íliaca ou ilio-cava na sua evolução, para conter uma embolia pulmonar. Daí insistirem no tratamento cirúrgico. “Da mesma forma acham, como experiência pessoal, que a flegmasia cerúlea deve ser sistematicamente operada, uma vez diagnosticada”.

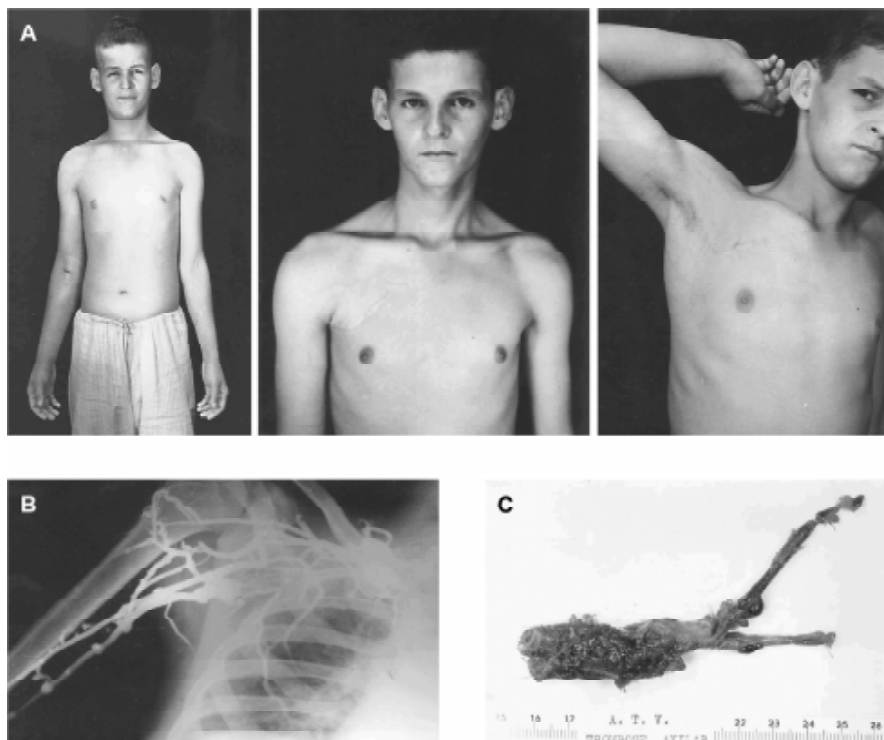
Rollo<sup>48</sup>, ao se reportar à indicação, faz uma apreciação que julgo muito apropriada, ao destacar como “vantagens da trombectomia em relação ao tratamento clínico, a resolução imediata da obstrução venosa, o alívio mais rápido da dor, a prevenção da embolia pulmonar e a preservação das válvulas venosas, por diminuir o risco da síndrome pós-trombótica”.

Na nossa série, realizamos trombectomia axilar em dois pacientes e trombectomia, seguida de flebectomia curta do segmento venoso subclávio, com grande alteração parietal e trombose adesiva, em outro (Figura 6). Durante o seguimento de mais de 5 anos, os pacientes não apresentavam queixas nem edema residual. Entretanto, persistia circulação colateral no ombro e no espaço deltopeitoral. Em um caso de TVP subclávia, com propagação para a jugular interna e trombo flutuante na veia cava superior, não conseguimos desobstruir a jugular. O óbito ocorreu nas primeiras 24 horas, tendo a paciente apresentado convulsões. A autópsia confirmou a presença de infarto cerebral. Lembramos que a extração dos trombos foi realizada com pinças de colédoco, tipo Randall, seguida de aspiração. Na época, não existia o cateter de Fogarty.

#### Casuística

Foram estudados 52 pacientes, com o diagnóstico clínico de trombose venosa dos membros superiores, sendo 40 provenientes do Serviço de Cirurgia Vascular do Hospital das Clínicas da UFPE (Recife) e 12 de consultório particular, no período de 1962 a 1995.

Dessa série, 32 casos foram comprovados por flebografia (61,5%), oito (15,4%) por trombose da



**Figura 6 -** A: fotos do paciente antes e 5 anos após trombectomia e flebectomia segmentar; B: flebografia com imagem de trombose axilar; C: peça operatória

subclávia e obstrução de cateter para nutrição parenteral, três (5,8%) por lesão traumática da veia subclávia, associada à fratura de clavícula com pseudartrose, um caso (1,9%) com diagnóstico histopatológico de hipertrofia de válvula subclávia e oito pacientes (15,4%) com volumoso edema e circulação colateral sugestiva de obstrução venosa, com redução significativa dos sintomas e sinais clínicos, com o uso de anticoagulante, porém sem controle flebográfico.

A mortalidade na nossa série foi elevada (sete casos), porém a *causa mortis* esteve relacionada com a doença associada, principalmente uma neoplasia maligna, e não com a trombose venosa propriamente dita. Os óbitos foram comprovados por autópsia, sendo que, em um dos casos, foi constatado infarto cerebral, com extensa trombose da veia jugular interna (Tabela 3).

### Considerações sobre os casos de trombose venosa não comprovada

Já mencionamos que os autores, por não conseguirem identificar a trombose venosa, apesar de o quadro clínico ser sugestivo, introduziram vários termos, de acordo com a interpretação que davam ao fato.

Se, para alguns, os dados anatômicos foram utilizados para explicar a localização da trombose e esta, por sua vez, explicaria o quadro clínico, para outros, a suposta compressão determinada por essas estruturas era suficiente para explicar toda a síndrome.

A interpretação errada de certos aspectos flebográficos também contribuiu em parte para que admitissem compressões venosas entre a clavícula e a primeira costela, não comprovadas pela cirurgia.

É surpreendente verificar que a propalada “intermitência” motivou uma associação de idéias tão marcada

Tabela 3 - Óbitos

Causa mortis*	Casos
TVP axilo-subclávia, tibiofibular e poplítea (câncer de pâncreas, embolia pulmonar)	1
TVP axilar e fêmoro-poplítea (câncer de pâncreas, caquexia)	1
TVP dos troncos inominados (câncer de pâncreas, metástases peritoniais)	1
TVP axilo-subclávia e jugular interna (infarto cerebral)	1
TVP axilar, flegmasia cerúlea (câncer de bexiga, caquexia)	1
TVP dos troncos inominados (aneurisma da aorta torácica)	1
TVP axilar e ílio-cava pós-parto (embolia pulmonar)	1
Total	7

\* Comprovada por autópsia.

na imaginação de seus defensores que o fator de compressão é que passou a ser “intermitente”.

A noção de “intermitência” parece, à primeira vista, justificada para caracterizar a síndrome. Porém, ela não resiste a uma análise profunda, sobretudo quando se levam em conta as alterações que se passam na circulação venosa do membro, frente a uma obstrução de qualquer natureza. É compreensível que, se o retorno do sangue está prejudicado e o paciente exige desse sistema uma função que ele não é capaz de bem executar, os sintomas – o edema sobretudo – podem reaparecer.

Se uma compressão é capaz de determinar, por um mecanismo quase valvular, uma “síndrome de obstrução venosa intermitente”, é fato que nunca conseguimos comprovar, e pomos em dúvida sua existência, uma vez que os argumentos até aqui apresentados não são, no nosso entender, convincentes.

### Comentários e conclusões

Como já foi ressaltado, a denominação trombose venosa profunda (TVP) dos membros superiores, utilizada por Yoshida<sup>4</sup>, parece ser a mais adequada para caracterizar a obstrução venosa aguda das veias axilar e subclávia.

Da mesma forma, a designação eponímica síndrome de Paget-Schrötter pressupõe a existência de trombo nas veias referidas. Mesmo quando ocorre em pessoas jovens, aparentemente saudáveis, com ou sem antecedente de esforço e sem condições trombogênicas associadas, consideramos adequada a terminologia, parti-

cularmente porque os dois autores atribuíram o quadro clínico a uma trombose venosa. Quanto ao esforço, apenas o sugeriram.

O diagnóstico deve fundamentar-se na tríade dor, edema e circulação venosa colateral, cujas características são de fácil identificação.

O ultra-som de imagem, especialmente o eco-Doppler colorido, é o exame que deve ser solicitado a seguir e com o máximo de brevidade. A partir do seu resultado, na minha opinião, a flebografia deve ser realizada, mesmo se a anticoagulação já tiver sido instituída. Considero também necessária a internação e os exames laboratoriais, em caráter de urgência, levando em conta a rapidez como se processa a adesividade do trombo.

A conduta terapêutica básica deve ser o uso de heparina não-fracionada, por via endovenosa contínua e sob controle laboratorial, a fim de possibilitar correção de dose.

O anticoagulante oral deve ser empregado junto com a heparina e continuado até 6 meses.

No meu entendimento, uma modalidade que deveria ser mais aplicada é a terapêutica trombolítica *in situ*. Nesses casos, logo após a flebografia, a veia cateterizada serviria para a infusão, sendo o ajuste da dose e da velocidade estabelecido, de comum acordo, por um cirurgião vascular e um radiologista intervencionista. Lamentavelmente, os atuais testes de controle da coagulação não asseguram o sucesso da lise nem sinalizam, com segurança, o risco de sangramento, inclusive na infusão sistêmica.

Embora não tenha experiência, confesso que não sinto atração pelo emprego de *stent* para corrigir uma estenose residual, como preconizam alguns.

Quanto à trombectomia venosa, ainda alimento alguma esperança, desde que o diagnóstico seja estabelecido até a primeira semana, e a flebografia demonstre o aspecto embolígeno ou adesivo do trombo.

No que diz respeito à trombose por cateterismo permanente, seja de subclávia ou de jugular, na maioria das vezes a conduta mais simples e eficaz é a retirada do cateter.

Finalmente, há um aspecto que gostaria de enfatizar. Não concordo com a inclusão, nas classificações da síndrome do desfiladeiro torácico (SDT), de subgrupos referentes a supostas compressões arteriais e principalmente venosas.

Do ponto de vista anatômico, a veia subclávia passa adiante do músculo escaleno anterior, está bem protegida pela clavícula e, durante movimentos de hiperabdução do membro, a primeira costela se aproxima pouco dela, além de o ligamento costoclavicular situar-se em posição medial.

Está claro que a forma de encarar o problema torna-se diferente de acordo com o especialista que aborda o assunto.

Não resta dúvida que nossa especialidade é bem definida por contar com meios próprios de diagnóstico e de tratamento. Como o foco da condição mórbida é uma trombose venosa, a atitude terapêutica deve ser atribuição do cirurgião vascular.

### Referências

1. Silva W. Síndrome de Paget-Schrötter. Estudo clínico e flebográfico [tese de livre-docência]. Recife: UFPE, 1965.
2. Paget J. Clinical lectures and essays. London: Longmans, Green & Co.; 1875.
3. Schrötter L. Erkrankungen der Gefäss. In: Nothnagel H. Spezielle pathologie und therapie. Alfred Hölder-Wien, X Band, II Theil; 1901. p. 533-534.
4. Yoshida WB. Trombose venosa profunda de membros superiores. In: Maffei FHA, Lastoria S, Yoshida WB, Rollo HA. Doenças vasculares periféricas. 3ª ed. São Paulo: Medsi; 2002. p. 1433-1440.
5. Hughes ES. Venous obstruction in the upper extremity (Paget-Schrötter's syndrome). A review of 320 cases. Surg Gynec Obst. 1949;88:89-127.
6. Heinecke H. Über thrombosen an der oberen Extremität. Zentralbl Chir. 1911;38:110-16.
7. Lenormant C. Les thromboses veineuses par effort. Presse Méd. 1912;20:761-3.
8. Rosenthal WJ. Ueber thrombose an der oberen Extremität nach Anstrengungen. Deutsche Ztschr Chir. 1912;117: 405-24.
9. Delbet P. Oedème subaigu du membre supérieur. Bull Mém Soc Chir de Paris. 1913;39:1001-5.
10. Cadenat FM. Les thrombo-phlébites du membre supérieur. Paris Méd. 1920;10:253-9.
11. Gould EP, Patey DH. Primary thrombosis of the axillary vein: a study of eight cases. Br J Surg. 1928;16:208-13.
12. Corrêa Netto A. Trombose primitiva da veia axilar. Folia Clin Biol. 1933;5:89-94.
13. Löhr W. Die claudicatio venosa intermittens der oberen Extremität. Ein kritischer beitrage zur sogenannten traumatischen thrombose der vena axillaris und subclavia. Arch Klin Chir. 1933;176:701-34.
14. Olivier C, Léger L. Les thrombo-phlébites "par effort" du membre supérieur. Paris: Masson & Cie; 1941.
15. Tagariello P. Interpretazione delle immagini "da arresto" e "da stenosi" nella flebografia della succlavia. Acta Chir Patavina. 1951;7:103-8.
16. Tagariello P. Value of phlebography in the diagnosis of intermittent obstruction of the subclavian vein. J Int Coll Surg. 1952;17:789-801.
17. Tagariello P. Le sindromi da ostacolo scarico venoso dell'arto superiore. Bologna: Casa Editrice Cappelli; 1954.
18. Maffei FH, Falleiros ATS, Venezian LA, Franco MF. Contribuição ao estudo da incidência e anatomia patológica do tromboembolismo pulmonar em autópsias. Rev Ass Méd Brás. 1980;26:7-10.
19. Winterstein O. Ueber gefässverletzungen mit beiträgen zum traumatischen segmentären arterienspasmus und zur "traumatischen" thrombose der vena subclavia. Schweiz Med Wchnschr. 1925;55:360-5.
20. Cottalorda J. La thrombo-phlébite par effort. Lyon Chir. 1932;29:169-90.
21. Grimault L, Dantlo R. Thrombophlébite dite "par effort" de la veine axillaire. Bull Mém Soc Nat Chir. 1924;50:118-21.
22. Pinelli L. Contributo clinico allo studio della trombo-flebite detta "spontanea" o "de sforzo". Chir Org Movimento. 1933;17:537-48.
23. Ofstun MS, Merendino KA. Bilateral obstruction of the subclavian veins. Case report and review of the literature. Am J Surg. 1961;101:803-7.
24. Sampson JJ. An apparent causal mechanism of primary thrombosis of axillary and subclavian veins. Am Heart J. 1943;25:313-27.
25. Suhler A. Contribution à l'étude des thrombophlébites du membre supérieur dites "par effort". Thèse de Strasbourg; 1961.
26. Molina JE. Surgery for effort thrombosis of the subclavian vein. J Thorac Cardiovasc Surg. 1992;103:341-6.
27. De Takats G. Vascular surgery. Philadelphia: W. B. Saunders Co.; 1959. p. 258.
28. Vogel CM, Jensen JE. "Effort" thrombosis of the subclavian vein in a competitive swimmer. Am J Sports Med. 2002;30: 708-12.

29. Câmara Z, Ferreira Jr O. Síndrome de Paget-Schroetter. Boletim do Centro de Estudos do HSE. 1952;4:141-6.
30. Difelice GS, Paletta Jr GA, et al. Effort thrombosis in the elite throwing athlete. Am J Sports Med. 2002;30:708-12.
31. Guyot J, Jeanneney G. Thrombophlébite dite "par effort" de la veine axillaire. Bull Mém Soc Chir. 1923;49:231-6.
32. Huard P. Un cas de thrombo-phlébite du membre supérieur révélée par un effort. Résection du segment veineux thrombosé et dénudation artérielle. Guérison. Bull Mém Soc Nat Chir. 1933;59:1406-12.
33. De Bakey M, Ochsner A, Smith MC. Primary thrombosis of the axillary vein. New Orleans: M & SJ. 1942;95:62-70.
34. Silva W. Flebografia dos membros superiores: técnica e resultados. Rev Bras Cardiovasc. 1969;5:1-24.
35. Silva W. Phlébographie des membres supérieurs. Phlébologie. 1970;23:309-10.
36. Baidle TR, Letourneau JG. Arm swelling. In: Bluth EJ, Arger PH, Benson CB, et al. Ultrasonography in vascular diseases. 1st ed. New York: Thieme; 2001. p. 69-82.
37. Ameli FM, Minas T, Weiss M, Provan JL. Consequences of "conservative" conventional management of axillary vein thrombosis. Can J Surg. 1987;30:167-9.
38. Głowiczki P, Kazmier FJ, Hollier LH. Axillary-subclavian venous occlusion: the morbidity of a nonlethal disease. J Vasc Surg. 1986;4:333-7.
39. Steed DL, Teodori MF, Peitzman AB, et al. Streptokinase in the treatment of subclavian vein thrombosis. J Vasc Surg. 1986;4:28-32.
40. AbuRahma AF, Sadler D, Stuart P, Khan MZ, Boland JP. Conventional versus thrombolytic therapy in spontaneous (effort) axillary-subclavian vein thrombosis. Am J Surg. 1991;161:459-65.
41. Molina JE. Need for emergency treatment in subclavian vein effort thrombosis. J Am Coll Surg. 1995;181:414-20.
42. Meier GH, Pollak JS, Rosenblatt M, et al. Initial experience with venous stents in exertional axillary-subclavian vein thrombosis. J Vasc Surg. 1996;24:974-83.
43. Schepelmann E. Demonstration eines patienten mit thrombose der linken vena subclavia seltener aetiologie. München Med Wchnschr. 1910;57:2444-5.
44. Lâwen A. Ueber thrombektomie bei venenthrombose und arteriospasmus. Zentralbl F Chir. 1937;64:961-8.
45. Lâwen A. Thrombektomie als frühoperation bei durchblutungsstörung durch akute massive thrombose der vena femoralis und vena iliaca externa. Zentralbl f Chir. 1938;65:2139-46.
46. Tuchmann L. La thrombectomie dans la thrombose veineuse aiguë. These présentée pour le doctorat en médecine. 1961;12.
47. Fontaine R, Tuchmann L. La place de la thrombectomie dans la thérapeutique des thromboses veineuses profondes à leur phase aiguë. Therapeutische Umschau, ed Hans Huber, Bern. 1962;11:462-9.
48. Rollo HA. Trombectomia venosa. In: Maffei FHA, Lastoria S, Yoshida WB, Rollo HA. Doenças vasculares periféricas. 3ª ed. São Paulo: Medsi; 2002. p. 1427-31.

Correspondência:  
 Rua Samuel Pinto, 90/202  
 CEP 50050-240 – Recife, PE  
 Tel.: (81) 3221.1634  
 Fax: (81) 3223.0370  
 E-mail: waldemysilva@terra.com.br