

Clinica chirurgicală nr. II și chirurgie cardiovasculară din Tirgu Mureș (cond.:  
prof. dr. I. Pop D. Popa, doctor în medicină, membru corespondent al  
Academiei de științe medicale)

## OBSTRUCȚIA VENOASĂ AXILO-SUBCLAVICULARĂ „DE EFORT“\*

dr. Z. Naftali, dr. T. Georgescu, dr. I. Pop D. Popa, dr. C. Pană

Trombozele segmentare ale venelor membrului superior, deși mai rare ca în localizarea la membrele inferioare, au constituit o preocupare încă din anul 1816. La această dată, *Cruveilhier* a descris pentru prima dată tulburările acute ale circulației venoase ale membrului superior. Aceleași tulburări sînt descrise apoi în 1876 de *Paget* și în 1884 de *Schroetter* (3,4).

Școala franceză prin *Olivier* și *Léger*, descrie în 1941, 171 cazuri de flebită a membrului superior. Ei au constatat pe acest număr de cazuri, care este cel mai mare întîlnit în literatură, că flebita membrului superior și în special a brațului este foarte adesea consecința unui traumatism. Ea poate să apară chiar după un simplu efort muscular sportiv sau de altă natură, motiv pentru care autorii francezi au denumit-o flebita „de efort“ (1, 4, 5)

---

\* Lucrare prezentată la ședința U.S.S.M. Filiala Mureș, secția chirurgie, la 8 octombrie 1970.

Flebîta bratului mai poartă și alte denumiri ca: ocluzia idiopatică a venei axilare; obstrucția venelor membrului superior; tromboza venei axilare; clauducația venoasă intermitentă; tromboza prin efort a venei axilare; obliterarea primară spastică a venelor membrului superior; spasm venos axilar segmentar traumatic etc după cum a considerat fiecare autor cauza afecțiunii.

Incertitudinea etiologiei, în unele cazuri, l-a făcut pe *Huges* să propună în 1949 denumirea afecțiunii de sindrom Paget-Schroetter, după numele autorilor care au descris prima flebită membrului superior (4). Denumirea este însă improprie, deoarece flebita „de efort” recunoaște în mod constant prezența unei tromboze venoase pe axul vascular brahioaxilosubclavicular chiar de la început.

Sindromul Paget-Schroetter propriu-zis realizează sindromul clinic simulind o tromboză venoasă, dar nu este prezent obstacolul anatomic. Obstrucția venei axilare sau subclaviculară, în acest caz, este de origine extrinsecă, putînd fi realizată de cauze variate: calus osos, malformații anatomice locale, modificarea a raporturilor osoase (spațiu mic între claviculă și prima coastă), bride fibroase care strangulează trunchiul venos etc. (1, 4).

Sindromul clinic poate fi realizat chiar de o simplă hiperabducție a brațului care provoacă compresiunea electivă a venei subclaviculară, fapt mai greu de admis.

Confuzia clinică între flebita „de efort” și sindromul Paget-Schroetter propriu-zis este deseori posibilă, deoarece ambele sindroame se instalează după un efort și sînt însoțite de tumefacția brațului și apariția unei circulații colaterale bogate la acest nivel. Diferențierile sînt și ele nete chiar în prezența acestor elemente de asemănare, dar ele trebuie minuțios căutate și cunoscute.

Semnul patognomonic pentru sindromul Paget-Schroetter este distensia venei cefalice sau axilare, care sînt moi, elastice, neobliterate. În cazul flebitei „de efort” propriu-zise se palpează cordoane dure pe unul din traiectele venoase amintite.

Pentru sindromul Paget-Schroetter mai pledează din punct de vedere clinic cedarea spontană a durerii și a stazei venoase la anumite poziții ale brațului și lipsa ameliorării simptomelor la heparinoterapie (*Bourde*).

Flebografia de regulă este în măsură să tranșeze diagnosticul, arătînd în cazul sindromului Paget-Schroetter o oprire brutală a mediului de contrast, fără aspect de tromboză (1, 2, 4).

În eventualitatea în care sindromul Paget-Schroetter are o evoluție prelungită se poate complica cu o tromboză venoasă, în care caz confuzia cu flebita de efort este și mai mare.

Flebita zisă „de efort” interesează de regulă oameni tineri, musculoși și este mai frecvent localizată pe partea dreaptă (4). Apare în legătură cu un efort, dar rareori la un interogatoriu minuțios reiese că efortul a depășit în intensitate activitatea obișnuită.

Membrul superior este în totalitate tumefiat, de la degete pînă la umăr și regiunea pectorală. Se constată prezența unei circulații colaterale importante formînd două rețele: una pe fața superioară a umărului, alta înaintea marelui pectoral. Durerea se situează pe planul al doilea, ea fiind de mică intensitate, sub forma unei greutateți în membrul superior.

Edemul brațului este dur, pielea de culoare cianotică. Bolnavii nu prezintă de regulă o modificare a stării generale.

Două sînt elementele prin care se stabilește cu certitudine diagnosticul: explorarea chirurgicală și flebografia (4).

Explorarea chirurgicală se face de regulă printr-o incizie situată la baza scobiturii axilare, care poate fi combinată cu secțiunea mușchiului pectoral. Flebografia, prin puncția unei vene de la plica cotului, o considerăm superioară explorării chirurgicale, ea fiind simplă, oferînd în același timp elemente diagnostice mult mai sigure.

Cu ajutorul flebografiei se remarcă în mod constant o rețea bogată de suplere periscapulară, iar zona de tromboză se traduce fie printr-o oprire netă a substanței opace, fie o linie fină neregulată (repermeabilizare), sau o lacună centrală (1, 2, 4).

Evoluția afecțiunii este de regulă benignă. Vindecarea se face fără incidente grave. (4) La acești bolnavi mai persistă un edem discret, care se accentuează la efort. Dacă își reiau munca în mod susținut de la început, pot apărea semne ce imită recidiva.

Toate simptomele amintite, inclusiv circulația colaterală, se atenuează cind trombul s-a repermabilizat.

Tratamentul a ridicat deseori în discuție păreri controversate.

De la primele intervenții propuse și realizate de *Mondor* în 1922, acestea nu au încetat să ocupe un loc în tratamentul flebitei zise „de efort”. În prezent însă, indicația operatorie își găsește locul în cazurile în care edemul nu diminuează sau dacă profesia bolnavului cere un minimum de sechele.

În trecut (1910—1949), majoritatea autorilor care au publicat cazuri de flebită „de efort” sau de sindrom Paget-Schroetter, au executat sistematic rezecția segmentului obliterat axilar și subclavicular, concomitent cu o simpatectomie periarterială (*Wulstein, Delbet, Broca, Lenormant, Mondor* etc), (3).

*Bazy* a realizat o desobstrucție satisfăcătoare, utilizând calea de abord subclaviculară (4).

Au fost tentate ca mijloace terapeutice, avînd în vedere rolul simpaticului în declanșarea spasmelor venoase, în afară simpatectomiei periarteriale. infiltrația ganglionului stelat și a primilor doi ganglioni toracici (4).

Tratamentul mixt, heparină + thromexane, a fost încercat cu rezultate bune de școala franceză (4).

În ultimul timp, după ce am efectuat și noi rezecția segmentului de venă obliterată, sîntem adepții tratamentului conservativ cu anticoagulante, antispastice, bazați pe faptul că multe din aceste forme de flebită se vindecă și spontan. Pentru tratamentul conservativ mai pledează lipsa valvulelor la nivelul acestui segment venos, repermabilizarea segmentului obliterat făcîndu-se mult mai ușor.

Asocierea fibrinoliticeilor la tratamentul anticoagulant ar face din tratamentul conservativ, aproape în toate cazurile de flebită a membrului superior, singura armă terapeutică. Din păcate însă nu dispunem de această medicație.

În lumina comentariilor făcute pe marginea diferitelor forme și cauze ale obliterării venelor membrului superior vă prezentăm cîteva din cazurile noastre, în care am pus în evidență flebografic aspectul tipic de tromboză segmentară, încadrîndu-le în flebita „de efort”.

*Observația nr. I:* M. S., 28 de ani, zugrav. Boala, care s-a manifestat printr-o durere vagă însoțită de tumefacția membrului superior drept, a debutat la 24 de ore, după o muncă susținută cu membrul respectiv. Modificarea colorației tegumentelor în violaceu survine în continuarea fenomenelor amintite, împreună cu un desen vascular colateral bogat, dezvoltat în regiunea delto-pectorală dreaptă.

Simptomatologia este pusă pe seama unei guși retrosternale, motiv pentru care bolnavul este internat abia la un interval de 4 luni.

La prezentare, starea locală a bolnavului este aceeași. Flebografia (fig. 1) evidențiază o tromboză ce interesează segmentul central al axilarei și cel periferic al venei subclaviculare. Pe radiografie se mai constată o reducere a spațiului dintre claviculă și prima coastă, ceea ce ar putea explica, așa cum susțin și alți autori (1), apariția sindromului de obliterare venoasă.

Tratamentul a constat, după o medicație antispastică prealabilă, în rezecția segmentului obliterat axilo-subclavicular la care s-a asociat o simpatectomie periarterială.

Rezultatul postoperator bun, bolnavul își reia activitatea în bune condițiuni, la un interval de 2 luni, dar persistă un edem discret și circulația colaterală. Examenul histopatologic al piesei (fig. 2) evidențiază aspectul de recanalizare a trombului.

*Observația nr. II:* T. D., 51 de ani, tîmplar, se prezintă la medic pentru instalarea bruscă a unui edem al brațului drept, precedat de o senzație de



*Fig. nr. 1:* Obs. nr. 1. Flebografie prin puncție la plica cotului. Procesul trombotic interesează segmentul central al venei axilare și cel periferic al venei subclaviculare



*Fig. nr. 2:* Obs. nr. 1. Secțiune prin trombul venos. Fantele vasculare permeabile prezente pe secțiune pledează pentru recanalizare. Colorație He-Eo., mărire 300 X

Z. NAFTALI ȘI COLAB.: OBSTRUCȚIA VENOASĂ AXILO-SUBCLAVICULARĂ  
„DE EFORT”



Fig. nr. 2: Flebografia de control, efectuată la doi ani interval de la accidentul acut, evidențiază aspectul de recanalizare a axului venos axilo-subclavicular. Lipsa circulației colaterale vizualizată la prima flebografie



Fig. nr. 3: Flebografia membrului superior dr. evidențiază o imagine de stop pe vena axilară, ce se extinde pe vena bazilică și pe vena subclaviculară. Rețea colaterală bogată periscapulo-pectorală, ce se varsă direct în vena cavă superioară



Fig. nr. 5: Flebografia membrului superior drept evidențiază o imagine de stop ce interesează vena axilară în totalitate. Rețea colaterală periscapulară și prepectorală foarte bogată.

greutate, fenomene ce apar la 48 de ore după o muncă ce nu a depășit în intensitate activitatea sa obișnuită.

Colorația violacee a tegumentelor, diminuarea forței musculare și progresiunea edemului, la care se adaugă anarazia unei circulații colaterale periscapulare, completează semnele de început.

Flebografia prin puncția unei vene de la plica cotului drept (fig. 3) pune în evidență o imagine de stop la nivelul venei axilare ce se extinde pe vena bazilică, și pe vena subclaviculară. Rețea bogată periscapulo — pectorală, ce se varsă direct în vena cavă superioară

Bolnavul fiind văzut imediat după debutul bolii, ne-am rezumat la un tratament conservativ: antispastice, infiltrație cu novocaină a simpaticului toracic, heparinoterapie.

Acuzele subiective și obiective sînt net ameliorate la 3 săptămîni de la începutul tratamentului, bolnavul reluîndu-și activitatea după alte două săptămîni.

Flebografia de control, efectuată după 2 ani (fig. 4), pune în evidență un aspect de repermeabilizare aproape pe tot segmentul obliterat. Clinic mai este prezentă o discretă circulație colaterală periscapulară.

*Observația nr. III:* E. L., 22 de ani, student. Bolnavul ne consultă pentru apariția unui edem la brațul drept, senzație de greutate, diminuarea forței musculare, cianoza tegumentelor membrului superior, fenomene apărute la 24 de ore după un efort sportiv (joc de tenis). Ulterior, pe lângă intensificarea fenomenelor amintite, se instalează un desen venos subcutanat, sinuos, periscapular și toracic. Fenomenele au apărut în plină sănătate aparentă.

Flebografia prin puncție percutanată la plica cotului, sub heparină (fig. 5), pune în evidență o imagine de stop ce interesează vena axilară în totalitate. Spasme multiple pe colaterale și anastomoze. Rețea colaterală foarte bogată periscapular și în regiunea pectorală. Se instituie de la început tratamentul antispastic și anticoagulant, care aduce o ameliorare netă într-un interval de două săptămîni. Forța musculară revine, edemul cedează foarte mult, iar circulația colaterală este pe cale de dispariție la ieșirea din clinică.

#### Concluzii

Cazurile noastre se încadrează clinic și flebografic în flebita „de efort”.

În primul caz ar putea fi vorba de sindromul Paget-Schroetter propriu-zis, avînd în vedere raporturile anatomice locale modificate prin reducerea spațiului costo-clavicular.

Flebografia pe care o considerăm mijlocul ideal de diagnostic, lipsită de risc, ne-a oferit relațiile cele mai bune, imediate și tardive.

Etiologia rămîne incertă, dar efortul muscular pare să aibă un rol important în declanșarea afecțiunii.

Tratamentul conservativ cu antispastice, anticoagulante, dacă este posibil fibrinolitice, pare a fi cel mai rațional.

În favoarea lui pledează:

a) unele vindecări spontane,

b) tendința la recanalizare a trombului care se poate realiza mai ușor datorită lipsei valvulelor la acest nivel.

Sosit la redacție: 13 noiembrie 1970.

#### Bibliografie

1. BOURDE C. ȘI COLAB.: *Angéiologie pratique*, Ed. Doin, 1968, 160; 2. BRÎNZEU P., SARMESIU C., BIROASIU GH.: *Chirurgia* (1961), 6, 1, 67; 3. NAFTAL I Z., NAGY F., KÛRTHI A. ZS.: *Rev. Med.* (1955), 1, 168; 4. OLIVIER CL.: *Maladies des veines. Diagnostic et traitement*. Ed. Masson, 1957, 59; 5. STOIAN M., MARIAN T., STOIAN M. M.: *Chirurgia* (1966), 15, 4, 351.