

TROMBOFLEBITA VENEI AXILARE ȘI SUBCLAVICULARE (SINDROMUL PAGET-SCHROETTER).

Dr. Naftali Z., Dr. Nagy F., A. Kürthi Zs.

Cu toată raritatea sa, tromboflebita venei axilare și subclaviculare prezintă un interes deosebit, pentru că intervențiile făcute în diferitele faze ale îmbolnăvirii, clarifică rolul spasmelor venoase în etiopatogenia tromboflebitelor.

În patogeneza sindromului *Paget-Schroetter*, rolul factorilor mecanici este în cele mai multe cazuri evident, deoarece adesea primele simptome apar după o muncă istovitoare. De aci denumirea autorilor francezi: tromboflebita venei axilare „par effort”.

Cei mai mulți socotesc că factor determinant în patogeneza maladiei, raporturile anatomice ale vaselor subclaviculare și axilare. Tromboza se datorește leziunii traumatice, contuziei venei intercalate între claviculă și prima coastă. În favoarea părerii lor pare să pledeze cercetările lui *Henninghsen*, care cu ocazia intervențiilor a demonstrat prezența unor leziuni endoteliale în intima venelor trombotizate. Dar observațiile lui *Henninghsen* nu sînt în măsură să clarifice problema, deoarece modificările endoteliale pot fi cauzate de însăși prezența trombusului aderent de perețele vasului, sau de tulburările trofice provocate de diferite alte cauze nocive.

Dacă analizăm datele anamnestice ale cazurilor publicate, rolul patogen al claviculei devine evident. În marea majoritate a cazurilor simptomele apar după ridicarea brațele a unor greutăți mai mari. *Wagner* citează cazul unui bolnav, la care maladia a apărut, după ce acesta a ținut timp îndelungat deasupra capului său un copil. În cazul citat de *Stefanics* și *Görgö* îmbolnăvirea a apărut la un muncitor, care a nituit timp îndelungat cu brațele ridicate deasupra capului. Întru totul similar este și cazul nostru, un zugrav la care simptomele și-au făcut apariția, după ce acesta a vărut o zi întreagă cu brațele ridicate deasupra capului. Menționăm că articulația sternoclaviculară a bolnavului nostru, era deosebit de mobilă, favorizînd în anumite poziții ale brațului apropierea claviculei de coasta întâi, fapt care a dus la comprimarea venei subclaviculare.

Compresiunea venei subclaviculare de către claviculă, este și după părerea noastră, un moment hotărîtor în declanșarea maladiei. Nu sîntem însă de părere ca această compresie ar putea să provoace leziuni mecanice ale endoteliului vascular. În acest caz, leziunea endoteliului ar fi urmată în scurt timp de tromboza vasului. O serie întreagă de observații clinice pledează împotriva acestei posibilități *Löhr*, *Wulsten*, *Martin*, *Ljunggren* și *Wagner*, adică toți aceia care au intervenit la scurt timp după apariția simptomelor trombozei venei axilare, au constatat cu surprindere că vena nu era trom-



Fig. 1.



Fig. 2.

hozată cu toate ca simptomele de obliterație venoasă erau prezente. Aceste simptome însă, s-au amendat după simpla descoperire a vaselor. Aceasta l-a determinat pe Lohr să denumească aceste forme „așa numita tromboză, a venei axilare”.

Pe baza acestor fapte clinice, am ajuns la părerea, că pentru a declanșa acest sindrom, compresiunea exercitată de claviculă nu trebuie să provoace leziuni mecanice ale venei și probabil nici nu le provoacă. E de ajuns ca această compresiune să excite intercepțorii vasului, pentru că în funcție de intensitatea și durata compresiunii, precum și de reactivitatea sistemului nervos al bolnavului, să se producă un spasm venos de intensitate și durată variabilă, care să intereseze și artera.

Rolul spasmului venos în patogenia trombozelor a fost relevat încă mai de mult de către *Visnevski, Leriche și Sousa Pereira*. Mai nou *Balázs, Görgö, Ranky și Stefanics* au demonstrat și experimental veracitatea acestei ipoteze. Injectând trombogen în venele membrului posterior la animale, îndată ce excitantul ajunge în contact cu endoteliul, se declară un spasm venos puternic urmat în scurtă vreme de tromboza venelor injectate.

În schimb, dacă acestor animale li se făcea concomitent și blocaj novocainic lombar, spasmul venos nu se observa și nu se declara nici tromboza. Experiențe similare, cu același rezultat a făcut și *Reilly*, care hadijonind antivenția venelor cu extracte toxice bacteriene sau alte substanțe excitante aseptice a provocat spasmul și tromboza acelor vase.

Rolul patogenetic al spasmului, este demonstrat și de către cazurile amintite de *Lohr, Wulsten, Martin, Ljunggren și Wagner*, la care în lipsa trombozei, simptomele stazei venoase nu puteau fi provocate decât de spasmul acestor vase. Această presupunere este sprijinită și de faptul, că intervențiile acestor autori au fost urmate de ameliorări, datorită simpatectomiei perivenoase și periarteriale inerente descoperirii acestor vase. Simpatectomia a sistat spasmul venos și consecința lui, leziunea endotelială, care dacă se declară, este urmată neapărat de tromboza vasului respectiv.

Henningsen, Schepelmann, L. Bazy și Imbert, intervenind într-o fază mai înaintată a maladiei au găsit procesul în faza de flebotromboză. În toate trei cazurile au executat trombectomia îndepărtind chiagul puțin aderent de perete și fenomenele morbide au dispărut.

Wulsten, Delbet, Broca, Lenormant și Mondor au publicat între 1910 și 1949 primele 12 cazuri ale sindromului Paget-Schroetter la care au executat rezecția segmentului obliterat al venei axilare. Ei au intervenit în faza în care chiagul adera deja organic de peretele vasului. Îndepărtând segmentul trombozat și executând în același timp și o simpatectomie periarterială, au obținut rezultate favorabile. Cînd însă tromboza intra și în vena subclaviculară, iar segmentul obliterat al acesteia nu a fost rezecat, rezultatele erau mult mai slabe. În aceste cazuri segmentul trombozat funcționa și pe mai departe ca un centru de reflexe nocive care întreținea circulația defectuoasă la nivelul membrului.

În cazul nostru, flebografia executată, a demonstrat că tromboza interesează nu numai vena axilară, ci se întinde și asupra venei subclaviculare (vezi fig. 1.). Am hotărît atunci rezecția în totalitate a segmentului venos trombozat.

Bolnavul M. S. zugrav în vîrstă de 28 de ani, la data de 27. VII. 1954 a vîruiț un tavan, mîncînd toată ziua cu brațul drept ridicat deasupra capului. În dimineața zilei următoare, a simțit o durere vagă în umărul drept și a remarcat că membrul superior drept devine livid și începe să se tumefieze iar în regiunea deltoidiană și pectorală dreaptă apare un desen venos subcutanat cu aspect sinuos. În ziua următoare, tumefacția membrului s-a accentuat și bolnavul a observat, că forța musculară a membrului atins a slăbit considerabil. A consultat diferiți medici, care după îndelungate examinări, au apreciat că suferințele lui se datoresc compresiunii exercitate de o gușă retrosternală. Cu acest diagnostic este trimis la clinica noastră, la patru luni după debutul maladiei. Membrul superior drept e mult mai voluminos decât celălalt, e puțin livid, iar în regiunea deltoidiană și pectorală dreaptă se văd o serie de vene subcutanate sinuoase. Forța musculară a membrului e considerabil scăzută. Pielea și în special aceea a mîinii este umedă, transpirată. E de remarcat că deși membrul e tumefiat, venele nu sînt turgescente, nu există deci o stază venoasă accentuată, colateralele venoase fiind suficiente pentru a asigura refluxul venos. Tumefacția membrului, nu se explică deci numai printr-o eventuală compresiune a trunchiului venos. Mai interven

tulburări și în circulația arterială și chiar limfatică, iar hiperhidroza și scăderea puterii musculare denotă că și sistemul nervos e cointerestat în procesul morbid. Aceste considerente au dus la presupunerea trombozei venei axilare sau subclaviculare. Indicele protrombinic cit și timpul de sîngerare și coagulare sînt normale. Oscilațiunile membrului superior drept sînt reduse, mai ales la antebraț. Flebografia executată a demonstrat că tromboza interesează segmentul central al venei axilare și segmentul periferic al venei subclaviculare. (fig. 1).

Intervenția se face în narcoză cu eter, din incizia lui Lagoutte. Se secționează pectoralul mare și pectoralul mic și se descoperă pachetul vascular axilar. Vasele sînt înconjurate de un țesut conjunctiv injectat, cicatriceal, care prezintă semnele unei inflamații subacute. Secționînd clavicula între treimea internă și medie descoperim și vasele subclaviculare (vezi fig. 2), și rezecăm întreaga porțiune obliterată a venei axilare și subclaviculare. Am efectuat și o simpatectomie periarterială pe o distanță de 4 cm. După osteosinteza claviculei cu sirmă inoxidabilă, suturam mușchii secționați și închidem plaga. Așezăm membrul pe un aparat de abducție toraco-brachial. După patru săptămîni îndepărtăm aparatul și recomandăm gimnastica, pentru ca articulația să-și recîștige mobilitatea.

Brațul drept rămîne cu ceva mai gros decît stîngul, cianoza și hiperhidroza membrului dispar, iar forța musculară revine la normal. În această stare bolnavul reîntră în producție la două luni după intervenție.

În anul 1949 Poilleux, Leger și Merlier au publicat un caz asemănător, la care, cu o indicație similară, au rezecat nu numai vena axilară, ci și segmentul obliterat al venei subclaviculare.

De la redactarea prezentei lucrări am mai urmărit și operat un caz similar. Bolnavul Gy. I. tîmplar de 25 ani, ni se adresează la patru săptămîni după îmbolnăvire. Flebografia pune în evidență obliterația venei axilare stîngi. Se execută intervenția printr-o incizie paralelă cu marginea dreaptă a marelui pectoral. Am extirpat porțiunea trombotizată a venei lungă de 5 cm, facînd și o simpatectomie periarterială. La cinci săptămîni după intervenție bolnavul, ne mai avînd nici-o acuză își revia activitatea. Excepționalul rezultat, dobîndit din punct de vedere fiziologic, se datorește de sigur faptului că bolnavul ni s-a adresat relativ curînd după debutul bolii.