



Clínica cotidiana

Trombosis venosa profunda primaria en extremidad superior

Ana María García Rodríguez^a, Miguel Sánchez Velasco^b, Mercedes Coloma Pesquera^c

^aCentro de Salud de Portillo (Valladolid), ^bGerencia de Emergencias de Castilla y León, UME de Medina del Campo (Valladolid), ^cCentro de Salud de Portillo (Valladolid).

Correspondencia: anmagar67@hotmail.com

INFORMACION DEL ARTICULO

On-line el 15 de Octubre de 2020

Palabras clave:

Trombosis Venosa Profunda, Ecografía, Tromboembolismo Pulmonar.

R E S U M E N

La trombosis venosa profunda (TVP) se define como la formación de un coágulo dentro del sistema venoso profundo que ocurre con mayor frecuencia en los miembros inferiores, pero también puede ocurrir en otros lugares como brazos y abdomen. Existen varios factores de riesgo conocidos: historia de TVP y Tromboembolismo Pulmonar (TEP), neoplasia, embarazo y puerperio, trombofilia, anticonceptivos orales, cirugía y trauma y vuelos de largo recorrido. El diagnóstico clínico de TVP es muy poco fiable y por ello se emplean múltiples herramientas diagnósticas, una de ellas, la Ecografía, que provee de alta especificidad (94%) y sensibilidad (90%). En este reporte de caso, se describe el hallazgo ecográfico de una TVP en extremidad superior, una entidad poco frecuente.

©Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia
 Publicado por Ecosemg Galicia.

Primary deep vein thrombosis in the upper limb

A B S T R A C T

Keywords:

Deep Venous Thrombosis, Ultrasound, Pulmonary Thromboembolism

Deep vein thrombosis (TVP) is defined as the formation of a clot within the deep venous system that occurs most frequently in the lower limbs, but can also occur in other places such as the arms and abdomen. There are several known risk factors: history of TVP and Pulmonary Thromboembolism (TEP), neoplasia, pregnancy and the puerperium, thrombophilia, oral contraceptives, surgery and trauma, and long-haul flights. The clinical diagnosis of TVP is very unreliable and therefore multiple diagnostic tools are used, one of them, Ultrasound, which provides high specificity (94%) and sensitivity (90%). In this case report, the ultrasound finding of a DVT in the upper extremity, a rare entity, is described.

Varón de 37 años que acude a Urgencias en Centro de Salud por aparición de hematoma en región superointerna de extremidad superior de-

recha (ESD), miembro dominante, con aumento de perímetro de dicha extremidad, sin dolor. No traumatismo previo, ni aplicación de inyectables

en la zona. No disnea. Refiere aplicación de sesiones de presoterapia en días previos. Acude de forma habitual a gimnasio para tonificación y fortalecimiento de musculatura, varias horas a la semana, mostrando un amplio desarrollo de la musculatura de tren superior.

No presenta antecedentes personales médicos ni quirúrgicos de interés, salvo nódulos en las cuerdas vocales. Sin alergias medicamentosas conocidas ni toma de medicación crónica.

En la exploración física y valoración hemodinámica los pulsos se mantienen conservados, y no presenta clínica cardiorrespiratoria, con constantes vitales normales.

Se efectúa exploración, con ecógrafo portátil de bolsillo y sonda lineal de alta frecuencia (7,5 MHz), y se obtiene imagen musculoesquelética normal. En modo vascular, y con la misma sonda, los vasos humerales se visualizan con ocupamiento de material hiperecogénico en luz venosa que ocasiona falta de compresibilidad e impide la coaptación de paredes del vaso, tras presión local generada con transductor (vídeo 1). A la aplicación de EcoDoppler se observa interrupción del correcto flujo venoso, con ausencia o mezcla de color, éste último reflejo de turbulencias, por obstáculo en la zona. Se visualiza en cortes transversales y longitudinales (vídeos 2 ,3 y figura 1).

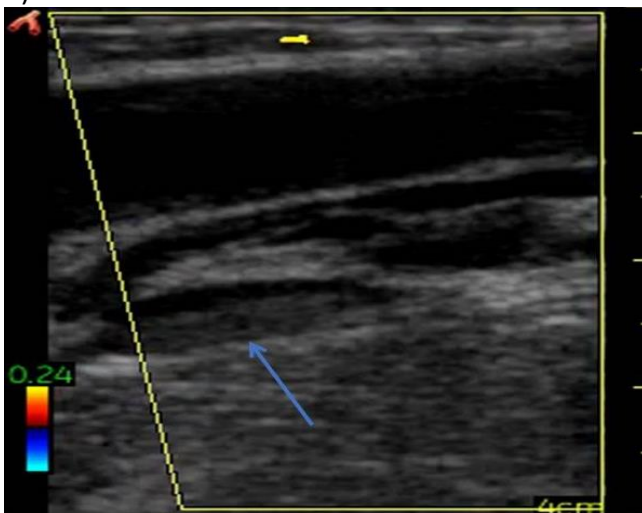


Figura 1.

Ante la sospecha de Trombosis Venosa Profunda (TVP)/Tromboflebitis, con una valoración de ≥ 3 puntos en la escala de Wells, que apuntan un riesgo elevado; y una estimación de riesgo

moderado de tromboembolismo pulmonar (TEP; ≥ 2 y ≤ 6 puntos), se deriva a Urgencias Hospitalarias: Cirugía Vascul ar confirma diagnóstico de TVP de vena Axilar y Tromboflebitis de venas Basílica y Cefálica de ESD.

También realizan ecocardiografía (no se observa dilatación de cavidades derechas) y angiotomografía axial computerizada (angioTAC): no se aprecian defectos de repleción en arterias pulmonares principales ni en sus ramificaciones que sugieran TEP. Existen cambios inflamatorios en el hueco axilar, alrededor de la vena subclavia y vena axilar derecha, como signos indirectos de posible tromboflebitis. Estructuras óseas incluidas en estudio sin alteraciones significativas.

Al alta se le pauta tratamiento con Heparina de Bajo Peso Molecular (HBPM) a dosis terapéuticas, 10.000 UI cada 24 horas. Tras una primera revisión, a la semana, en Servicio de Cirugía Vascul ar, donde se añaden a recomendaciones generales (dieta pobre en grasas, evitar el tabaco y el alcohol) la utilización de una manga elástica de compresión fuerte de retirada nocturna, se le cita para una segunda a los 3 meses.

Durante el seguimiento, de nuevo en consulta de AP, el paciente muestra una clara mejoría sintomática, con resolución progresiva de signos clínicos.

Se solicita analítica con inclusión de hemograma, bioquímica con función renal y hepática, marcadores inflamatorios, hormonas tiroideas y proteinograma, todos con resultados dentro de límites normales.

No obstante, para completar estudio se deriva al Servicio de Hematología, que descarta alteraciones en la coagulación, dímero D (DD,) y trombofilia.

COMENTARIO

De todos los episodios de TVP el 4 a 10% corresponden a TVP de ES. Se estima una incidencia anual de 3,6 / 100.000 personas, aunque se sospecha infradiagnóstico debido a que muchas cursan con levedad de síntomas, o incluso asintomáticas.¹

La TV primaria ocurre en el 20-50% de todos los episodios de TVP de ES y en el 80% de los ca-

Los acontecimientos ocurren en la extremidad dominante. Incluye el síndrome de Paget von Schroetter (PSS): trombosis venosa de la vena axilar o subclavia, por esfuerzo físico vigoroso repetitivo de ES, al que puede asociarse un posible síndrome de la entrada torácica. Suele darse en atletas jóvenes y sexo masculino (ratio 2:1). También está en relación con movimientos iterativos en posturas laborales mantenidas del brazo dominante, que condicionan traumatismos repetidos de la vena subclavia contra la primera costilla.¹

La etiología espontánea o primaria puede asociarse a causas anatómicas de la unión costoclavicular: como la existencia de costilla cervical; el síndrome de la cintura escapular; exóstosis; fractura clavicular; ligamento costoclavicular; músculo subclavio e hipertrofia del músculo escaleno anterior.² Una forma especial se produce por compresión de tumor sólido (Pancoast con forma paraneoplásica asociada).³

Las formas secundarias (pueden alcanzar hasta el 80 % de los casos) son consecuentes a la inserción de catéteres venosos, fundamentalmente catéteres venosos centrales (CVC) y catéteres centrales venosos de inserción periférica, marcapasos y cardiodesfibriladores. Sólo los CVC y marcapasos se dan en >50% de los casos.³ El riesgo aumenta en presencia de insuficiencia cardíaca congestiva y/o fracción de eyección de ventrículo izquierdo <40%.

Los portadores de un CVC incrementan su riesgo de TV en ES hasta 7 veces, y constituye el predictor independiente de TVP de ES más importante.³

También se incluyen entre las formas secundarias el cáncer subyacente, segundo factor de riesgo independiente (>40%) y la cirugía (tercer factor de riesgo principal).³

La inmovilización, especialmente en pacientes hospitalizados, aumenta el riesgo derivado de la estasis venosa, cumpliendo uno o más de los factores predisponentes de la tríada de Virchow (estasis venosa, lesión endotelial e hipercoagulabilidad).⁴

Otros factores predisponentes son: la edad >40 años; la obesidad; tratamientos con quimioterapia; traumatismo previo de brazo u hombro;

la gestación; la toma de anticonceptivos; el síndrome de hiperestimulación ovárica; los antecedentes de eventos tromboembólicos y las trombofilias asociadas.²

En relación al último factor citado, el riesgo se incrementa 5 ó 6 veces en presencia de trombofilia: déficit de Proteína C, Proteína S, Antitrombina III, heterocigotos para mutación Factor V de Leyden, mutación Protrombina G20210A o la presencia de Anticoagulante Lúpico.

Con respecto al diagnóstico diferencial, éste incluye la celulitis, linfangitis, la rotura fibrilar y afectación músculoesquelética. Algunos síntomas pueden ser comunes también con la insuficiencia cardíaca y los antecedentes cardiopulmonares.

En referencia a los signos clínicos, el dolor, presencia de eritema, rubor, edema, dilatación de vasos superficiales (signo de Urschel) y el aumento del perímetro de la ES son característicos, pero no específicos de la TV de ES. Otros síntomas a considerar son el dolor localizado en cuello y /o hombro (caso de la trombosis de la vena axilar o la subclavia), debilidad, parestesias o aumento de la temperatura corporal, aunque hay que tener presente que se dan en una baja casuística.⁵

Hasta un 33-60 % cursan de modo asintomático, y esto contribuye a que muchas veces pueden pasar desapercibidos. El extremo contrario es la flegmasia dolens, cuando el compromiso también es arterial, lo cual amenaza la integridad de la extremidad. En general, la gravedad de los síntomas es paralela al grado de obstrucción venosa.

A pesar de que la especificidad del examen clínico tan sólo llega al 30-64 %³, la tasa de detección puede aumentar si se manejan algoritmos de decisión, como el sistema de puntuación clínica de Constans et al (2008) o la puntuación de Wells. Si bien, se atribuye a ambos un valor limitado en ES, dado que el primero incluye el DD (punto de corte > 500µg/L) en pacientes mayoritariamente hospitalizados y portadores de CVC o con cáncer, y el segundo está dirigido a la EI.^{3,5}

La prueba de imagen más usada, sencilla, rápida y repetible, fundamentalmente en venas distales, es la ecografía de compresión, que alcanza una sensibilidad 97% y especificidad 96%. También puede utilizarse el Ecodoppler o Duplex co-

lor, sobre todo para las venas subclavia proximal y braquiocefálica, que pueden ser de difícil de visualización por interposición ósea (sombra acústica de la clavícula). El TAC o la flebografía por Resonancia Magnética Nuclear (RMN) son útiles ante una ecografía indeterminada, para evaluar la extensión, y si hay sospecha de condiciones concomitantes: existencia de neoplasia o adenopatías y la posibilidad de compresión vascular por alguna estructura anatómica.²

Con respecto a las complicaciones, es típico el síndrome postrombótico; la recurrencia, generalmente en el lado ipsilateral (hasta en el 9% de los casos, porcentaje que se duplica en presencia de enfermedad tumoral; también es más alto el porcentaje en portadores de catéteres centrales); la tromboflebitis; la insuficiencia venosa crónica y la pérdida del acceso venoso. Complicaciones graves y menos frecuentes son el TEP (con un amplio rango que varía de un 2-35 %, mientras que llega al 29% en extremidades inferiores) y el síndrome de vena cava superior (como resultado de la propagación del trombo).^{3,6}

El síndrome postrombótico, como complicación tardía y a causa de la elevada presión venosa, conduce a dolor crónico, edema, y limitación funcional del brazo afectado, y puede incluir prurito, cambios de coloración de la piel y úlceras. Los síntomas serán leves hasta en un 28% de los casos y graves en un 8%. Es más frecuente en la forma primaria que únicamente ha sido tratada con anticoagulantes solos (19.4%), frente al tratamiento mediante trombólisis o descompresión quirúrgica. Estos dos últimos procedimientos ocasionan sangrado mayor en un 3,8% de los casos, el cual puede alcanzar hasta un 5% con el uso de los primeros.^{1,6}

La recurrencia, por el contrario, es más usual en la forma secundaria (7,5%).¹

La mortalidad, en un rango que varía del 15 al 50%, está determinada, fundamentalmente, por la enfermedad subyacente. Cuando hay enfermedad tumoral añadida el riesgo de muerte aumenta hasta 8 veces en los tres meses siguientes.^{6,7,8}

Las venas más frecuentemente afectadas son la subclavia (62%), la axilar (45%) y yugular interna (45%). En menor medida venas braquiales, cubi-

tal y radial distales, y venas centrales (cava superior y tronco braquiocefálico). En la TV superficial se ven afectadas las venas cefálicas, basilica y cubital medial.³

La profilaxis en pacientes hospitalizados reduce el riesgo de TVP en cualquier territorio de la economía de un 10 a un 80 %.^{4,9}

El tratamiento se basa en Anticoagulación inmediata y continuada de 3 a 6 meses, y en ocasiones de forma más prolongada, si bien depende del trastorno subyacente.² En la forma primaria no suele recomendarse >3 meses.

Se inicia con HBPM, Heparina no fraccionada o fondaparinux. Los antagonistas de la vitamina K, son una opción como tratamiento de continuación, si no existe cáncer subyacente. Los anticoagulantes orales directos, como los antagonistas del factor Xa o los inhibidores directos de la trombina, también pueden utilizarse como tratamiento de apertura. Esta última opción no es recomendada por American College of Chest Physicians, que reconoce no estar bien estudiada.^{9, 10,11}

Si existe tumor, la anticoagulación será permanente mientras la enfermedad tumoral esté activa. Esta deberá iniciarse y mantenerse en caso de presencia de catéter. No es precisa la retirada del mismo, mientras éste permanezca en su lugar y funcione. En caso necesario, se continuará la Anticoagulación hasta 3 meses después de la retirada.^{8,11}

Las recomendaciones para las pautas actuales de terapia anticoagulante, tanto en el inicio como en la continuación, son las mismas para la TVP de ES y ES.^{9,10}

Hay que tener presente que no siempre se consigue disolver el trombo de forma completa. Existen distintos procedimientos de abordaje. De modo que, la administración local de fibrinolíticos a través de catéter puede plantearse como una intervención reciente (en los primeros 14 días) y cuando concurre afectación clínica importante y buen estado funcional. Por otra parte, la trombectomía percutánea mecánica o la trombólisis intervencionista (que incluye la fragmentación, aspiración, angioplastia con balón o stent) en casos de trombosis masiva o síntomas y signos de

carácter severo, y siempre después y a pesar de tratamiento anticoagulante o fibrinólisis, puede ser otra opción. Los filtros de vena cava superior sólo serán precisos en caso de TEP y contraindicación de anticoagulación, si bien es usual que el riesgo supere el beneficio.¹¹

En general, estas técnicas no se utilizan de modo rutinario y la eficacia de estos procedimientos no está demostrada de modo concluyente.³

Por último, aquellos procesos que precisen descompresión quirúrgica pueden requerir resección de primera costilla, del ligamento costoclavicular o una escalenectomía anterior y venolisis, pero el momento de abordaje es controvertido. No obstante, señalar que el manejo conservador no operatorio de la TVP de la vena subclavia, en su forma primaria, tiene resultados aceptables a largo plazo. Tampoco se acompaña de evidencia el uso de mangas de compresión o vendajes, por lo que no siempre es recomendado.²

CONCLUSIONES

La TV en ES es una entidad rara, pero puede ser más frecuente de lo esperado incluso en personas jóvenes sanas⁹. El diagnóstico diferencial de la forma primaria o espontánea, debe estar presente en nuestro abordaje inicial, sobre todo en individuos que sobreejercitan la musculatura de EESS.^{11,12,13}

A pesar de la variabilidad de la especificidad clínica (30-64 %), una fuerte sospecha clínica con una imagen sugerente obtenida mediante ecografía de compresión y/ o ecodoppler, aumenta las probabilidades de diagnóstico certero, ya en el primer escalón de asistencia sanitaria, desde Atención Primaria. En consecuencia, se deriva evitar complicaciones de forma temprana y un inicio terapéutico precoz

BIBLIOGRAFÍA

1. Chen AWY, Oraili Yazdani K, Candilio L. Upper Limb Deep Vein Thrombosis: A Case Report of an Increasingly Common Condition. *J Tehran Heart Cent* [Internet]. 2018 [citado 22 de Feb 2019];13(2):73-75. Disponible en: www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/246438/
2. Kucher N. Clinical practice. Deep-vein thrombosis of the upper extremities. *N Engl J Med* [Internet]. 2011 [citado 22 de Feb 2019]; 364 (9):861-9. Disponible en: www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21366477
3. Heil J, Miesbach W, Vogl T, Bechstein WO, Reinisch A. Deep Vein Thrombosis of the Upper Extremity. *Dtsch Arztebl Int* [Internet]. 2017 [citado en 12 Feb 2019];114(14):244-249. Disponible en: www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/articles/PMC5415909/
4. Badireddy M, Mudipalli VR. Deep Venous Thrombosis (DVT) Prophylaxis. *StatPearls* [Internet]. 2018 [citado en 12 Feb 2019]. Disponible en: www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30521286
5. Kraaijpoel N, van Es N, Porreca E, Büller HR, Di Nisio M. The diagnostic management of upper extremity deep vein thrombosis: A review of the literature. *Thromb Res* [Internet]. 2017 [citado 22 de Febr 2019]; 156 : 54–59. Disponible en : www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28586697
6. Thiyagarajah K, Ellingwood L, Endres K, Hegazi A, Radford J. et al. Post-thrombotic syndrome and recurrent thromboembolism in patients with upper extremity deep vein thrombosis: A systematic review and meta-analysis. *Thromb Res* [Internet]. 2018 [citado 22 de Febr 2019].174: 34-39. Disponible en : [:/www.thrombosisresearch.com/article/S0049-3848\(18\)30651-0/fulltext](http://www.thrombosisresearch.com/article/S0049-3848(18)30651-0/fulltext)
7. Bleker SM, van Es N, Kleinjan A, Büller HR, Kamphuisen PW, Aggarwal A et al. Current management strategies and long-term clinical outcomes of upper extremity venous thrombosis. *JTH* [Internet]. 2016 [citado en 12 Feb 2019]; 14 (5): 973–981. Disponible en: www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26866515
8. Grant JD, Stevens SM, Woller SC, Lee EW, Kee ST, Liu DM et al. Diagnosis and management of upper extremity deep-vein thrombosis in adults. *Thromb Haemost* [Internet]. 2012 [citado en 20 Feb 2019];108(06): 1097-

1108. Disponible en:
www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23093319
9. Encke A, Haas S, Kopp I. The Prophylaxis of Venous Thromboembolism. *Dtsch Arztebl Int* [Internet]. 2016 [citado en 25 Feb 2019]; 113(31-32): 532-538. Disponible en:www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5012163/
10. Cote LP, Greenberg S, Caprini JA, Tafur A, Choi C, Muñoz FJ, Skride A. et al. Comparisons Between Upper and Lower Extremity Deep Vein Thrombosis: A Review of the RIETE Registry. *Clin Appl Thromb Hemost* [Internet]. 2017 [citado en 25 Feb 2019];23(7):748-754. Disponible en:www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27572888
11. Noyes AM, Dickey J. The arm is not the leg: pathophysiology, diagnosis, and management of upper extremity deep vein thrombosis. *R I Med J* (2013) [Internet]. 2017 [citado en 25 Feb 2019];100:33–36. Disponible en:www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28459919
12. Shawn Levy M. Upper Extremity Deep Vein Thrombosis. *American College of Cardiology* [Internet]. 2017 [citado en 26 Feb 2019]. Disponible en : [/www.acc.org/latest-in-cardiology/articles/2017/11/09/13/30/upper-extremity-deep-vein-thrombosis](http://www.acc.org/latest-in-cardiology/articles/2017/11/09/13/30/upper-extremity-deep-vein-thrombosis)
13. Lee JT, Karwowski JK, Harris EJ, Haukoos JS, Olcott C . Long-term thrombotic recurrence after nonoperative management of Paget-Schroetter syndrome. *J Vasc Surg* 2006 ;43(6):1236-43. Disponible en:www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16765247