



CARTA CLÍNICA

Trombosis venosa profunda de miembro superior



Upper limb deep vein thrombosis

Acude a nuestra consulta paciente de 24 años en tratamiento con anticonceptivos orales que presenta omalga izquierda de un día de evolución que atribuye a abducción forzada tras una caída. En la exploración física no presenta deformidad ni lesiones en piel, mantiene movilidad conservada y presenta dolor a la palpación del espacio subacromial.

Tras una semana con persistencia de dolor, pese a tratamiento antiinflamatorio, acude al Servicio de Urgencias Hospitalarias donde se observa edema leve y dolor en el área del bíceps con radiografía sin alteraciones, siendo diagnosticada de dolor mecánico por tendinitis tras sobreesfuerzo.

A los 15 días persiste clínica y acude a la consulta de su médico de familia, donde se observa edema e ingurgitación venosa a nivel supraclavicular, dificultad en la toma de pulso axilar y dolor en hombro y axila irradiado hasta la mano izquierda con sensación de parestesias acompañantes (fig. 1).

Ante la evolución clínica nos planteamos el diagnóstico diferencial entre rotura muscular evolucionada, patología infecciosa, patología linfática o patología vascular.

El dolor a nivel de axila que empeora con la movilización y el antecedente de traumatismo previo nos podría orientar a una patología de origen mecánico y, en el caso de tratarse de una patología infecciosa la piel, podría estar eritematosa, caliente y la paciente presentar fiebre o quebrantamiento del estado general.

Aun así, la presencia de parestesias, aumento de edema y de circulación colateral, la dificultad de detección de pulsos y el hecho de no presentar mejoría con fármacos antiinflamatorios ni con el reposo nos debe orientar hacia una patología de origen vascular.

De hecho, se solicita un estudio analítico en el cual no se detecta leucocitosis ni elevación de parámetros inflamatorios como la reacción en cadena de la polimerasa (PCR), los cuales podrían estar alterados ante etiología infecciosa, pero sí se detecta una elevación de dímero D de 7.800, orientando el diagnóstico hacia un origen trombótico.

Finalmente, en el estudio de ecografía Doppler se identifica ocupación por material ecogénico de la vena subclavia, axilar y basílica de miembro superior izquierdo,



Figura 1 Foto original de la paciente previo consentimiento tras día 1 del diagnóstico.

compatible con trombosis venosa y la paciente es ingresada para tratamiento y control evolutivo.

La paciente fue tratada inicialmente con bempiparina a dosis anticoagulantes y suspensión de toma de anticonceptivos orales. Se propuso trombectomía con fibrinólisis local, pero ante la rápida mejoría evolutiva radiológica con permeabilización de vena basilica y vena axilar tras 48 h de tratamiento, se decidió priorizar manejo conservador.

Actualmente con tratamiento anticoagulante, la paciente refiere disminución del edema y del dolor axilar, aunque persiste leve aumento de circulación colateral a nivel de pectoral izquierdo comparado con contralateral y, en ocasiones, episodios autolimitados de parestesias (fig. 2).

La trombosis venosa profunda (TVP) es un importante problema de salud con una incidencia de 116 por cada 100.000 habitantes en España, siendo entre el 1-4% de los casos TVP de miembros superiores (TVPMS) con una incidencia estimada de 1-2 casos por cada 100.000 habitantes¹.

La etiología de las TVPMS pueden ser de origen primario sin identificar causa desencadenante, si bien en este grupo se incluyen las producidas por un esfuerzo (síndrome



Figura 2 Foto original de la paciente previo consentimiento tras 15 días de diagnóstico y tratamiento.

Paget-Schroetter), en las cuales es frecuente encontrar anomalías anatómicas en el estrecho torácico superior a nivel del espacio costoclavicular, o de origen secundario, las cuales constituyen un 70% y están asociadas principalmente al empleo de catéteres venosos centrales y marcapasos, trombofilias o procesos hormonales como toma de anticoagulantes orales de acción directa (ACOD), embarazo o puerperio y procesos neoplásicos²⁻⁴.

La clínica principal es edema, dolor en zona axilohumeral, sensación de pesadez de la extremidad, disestesias, cambios de coloración, fatiga muscular y aparición de venas colaterales en el hombro y pectoral (signo de Urschel)⁵.

El diagnóstico de TVPMS basado en los signos exclusivamente no es muy fidedigno debido a la baja especificidad de las manifestaciones clínicas, por lo que la prueba de imagen es esencial para confirmar o descartar el diagnóstico.

Al igual que en la trombosis venosa profunda de miembros inferiores (TVPMI) disponemos de la escala de Wells como algoritmo de probabilidad clínica, Constans et al.⁶ desarrollaron y validaron una escala de precisión clínica de cuatro ítems para la valoración de la probabilidad pretest de TVPMS: presencia de material venoso (catéter venoso central o marcapasos) +1, dolor localizado +1, edema unilateral +1 y otro diagnóstico -1, siendo un resultado de 2 o superior una probabilidad alta de TVPMS^{2,4}.

El dímero D se eleva ante origen trombótico, pero en niveles inferiores a si fuera una TVPMI, resultando subóptimo para usarlo de forma exclusiva para descartar TVPMS⁶.

Se debe realizar una radiografía de tórax para identificar posibles anomalías óseas obvias, sin embargo, el diagnóstico definitivo vendrá definido por la falta de compresibilidad de la vena en una ecografía⁷. La ecografía tienen sus limitaciones a nivel de la mitad interna de la vena subclavia por la superposición con la clavícula⁸, de modo que la venografía sigue siendo la prueba de referencia por su alta especificidad y sensibilidad, pero es un método invasivo no exento de complicaciones.

El tratamiento está dirigido principalmente a la prevención de embolia pulmonar y de la trombosis venosa recurrente⁹. La anticoagulación contribuye a mantener la permeabilidad de las venas colaterales y evitar la propagación del trombo y la embolia pulmonar. El Colegio Americano de Medicina Torácica indica un mínimo de tres meses de

tratamiento anticoagulante. La decisión sobre la posterior realización de trombólisis o de intervención quirúrgica descompresiva se basa en la gravedad de los síntomas y del tipo de anomalía anatómica asociada.

El pronóstico de las TVPMS es sensiblemente mejor que el de las TVPMI, ya que tiene menos complicaciones en forma de tromboembolismo pulmonar (TEP) (ocurre en el 7% de los casos y principalmente se asocia al empleo de catéteres venosos) y la tasa de recidivas es inferior^{2,3}. Hasta en la mitad de los casos se puede complicar en síndrome posttrombótico con la persistencia de edema, dolor y limitación funcional del miembro afecto¹⁰.

Consentimiento informado

Se ha contado con el consentimiento de los pacientes y se han seguido los protocolos de los centro de trabajo sobre tratamiento de la información de los pacientes.

Financiación

Este trabajo no ha recibido ningún tipo de financiación.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Salazar V, Trujillo J. *Thrombosis Medicine*. Barcelona, España: Esmon S.A.; 2018.
2. Gargallo Maicas C, Todolí Parra JA, Romera Barroso B, Suárez Álvarez L, Calabuig Muñoz E, Saro Pérez E, et al. Trombosis venosa profunda de miembros superiores. Factores de riesgo, evolución y síndrome posttrombótico. *Rev Clin Esp*. 2005;205:3-8.
3. Marín C, Ferreiro L, Tejera A, Roca J. Trombosis venosa profunda primaria de miembro superior. *Semergen*. 2014;41:e15-7.
4. Mañas García MD, Roldán Machado C, Gijón Rodríguez J. Trombosis venosa profunda de miembro superior derecho tras fractura de clavícula. *An Med Interna*. 2005;22:55-6.
5. Calvo-Romero JM, Lima-Rodríguez EM. Tratamiento ambulatorio de la trombosis venosa profunda [Out-patient treatment of deep-vein thrombosis]. *Aten Primaria*. 2006;37:467-8, <http://dx.doi.org/10.1157/13088883>.
6. Constans J, Salmi LR, Sevestre-Pietri MA, Perusat S, Nguon M, Degeilh M, et al. A clinical prediction score for upper extremity deep venous thrombosis. *Thromb Haemost*. 2008;99:202-7.
7. Fuentes Camps E, del Val García JL, Bellmunt Montoya S, Hmimina Hmimina S, Gómez Jabalera E, Muñoz Pérez MÁ. Estudio coste efectividad del proceso diagnóstico de la trombosis venosa profunda desde la atención primaria [Cost-effectiveness of the deep vein thrombosis diagnosis process in primary care]. *Aten primaria*. 2016;48:251-7, <http://dx.doi.org/10.1016/j.aprim.2015.05.006>.
8. Bellmunt Montoya S, Díaz Sánchez S, Sánchez Nevárez I, Fuentes Camps E, Fernández Quesada F, Piquer Farrés N, et al. [Criteria for between-care-level referrals of patients with vascular disease. semFYC-SEACV consensus document]. *Aten Primaria*. 2012;44:555.e1-11, <http://dx.doi.org/10.1016/j.aprim.2012.03.001>.

CARTA CLÍNICA

9. Kommareddy A, Zaroulian MH, Hassouna IH. Upper extremity deep venous thrombosis. *Semin Thromb Hemost*. 2002;28:89–99.
10. Joffe HV, Goldhaber SZ. Upper-extremity deep vein thrombosis. *Circulation*. 2002;106:1874–80.

M. Miret-Salvador*, L. Hernández-Taboas
y R. Espinosa-Urbina

Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud Tavernes de la Valldigna, Valencia, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [\(M. Miret-Salvador\).](mailto:miretsalvador@gmail.com)