

Trombosis venosa profunda de miembros superiores

Upper extremity deep vein thrombosis condiciones

Dra. Adriana Elizabeth Yánez Noriega^{1*} <https://orcid.org/0000-0003-2959-647X>

Dra. Germania Fernanda Yumiceba Duchicela¹ <https://orcid.org/0000-0003-2449-1521>

Lic. Jennifer Tatiana Zurita Núñez¹ <https://orcid.org/0000-0003-0607-8338>

Dra. Victoria Valeria Torres Andagana² <https://orcid.org/0000-0003-0840-9719>

Dra. Gabriela Carolina Acosta Yánez³ <https://orcid.org/0000-0001-8339-1665>

¹ Centro de Salud Amaguaña. Pichincha, Ecuador.

² Hospital Básico Sigchos. Cotopaxi, Ecuador.

³ Hospital General de Ambato. Tungurahua, Ecuador.

*Autor para la correspondencia. Correo electrónico: adriyan_1202@hotmail.com

RESUMEN

La trombosis venosa profunda (TVP) de la extremidad superior es una forma inusual de enfermedad tromboembólica venosa que afecta principalmente las venas braquiales, axilares y subclavias. Sus manifestaciones clínicas incluyen dolor, edema y cianosis de los miembros superiores, cuyo diagnóstico requiere la utilización de la imagenología, principalmente el ultrasonido y la venografía de contraste. Su tratamiento farmacológico, un desafío médico, se basa en el uso de anticoagulantes, como heparina no fraccionada, heparina de bajo peso molecular, fondaparinux y anticoagulantes orales directos. La terapia trombolítica y el tratamiento intervencionista se utilizan en casos seleccionados. Esta revisión se realizó principalmente en *PubMed Central*, de *US National Library of Medicine*,

National Institutes of Health (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc>), en ClinicalKey (<https://www.clinicalkey.com>) y en SciELO (<https://search.scielo.org>).

Palabras clave: trombosis venosa profunda, miembros superiores, diagnóstico, diagnóstico por imagen, tratamiento farmacológico, terapia.

ABSTRACT

Deep vein thrombosis (DVT) of the upper extremity is an unusual form of venous thromboembolic disease which mainly affects the brachial, axillary and subclavian veins. Its clinical manifestations include pain, edema and cyanosis of the upper limbs whose diagnosis requires the use of imaging, mainly ultrasound and contrast venography. Its pharmacological treatment, a medical challenge, is based on the use of anticoagulants such as unfractionated heparin, low molecular weight heparin, fondaparinux and direct oral anticoagulants. Thrombolytic therapy and interventional treatment are used in selected cases. This review was conducted mainly in PubMed Central of the US National Library of Medicine, National Institutes of Health (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc>), in ClinicalKey (<https://www.clinicalkey.com>) and in SciELO (<https://search.scielo.org>).

Keywords: deep vein thrombosis, upper extremities, diagnosis, imaging diagnosis, pharmacological treatment, therapy.

Recibido: 07/10/2019.

Aprobado: 22/04/2020.

Introducción

Un coágulo de sangre en una vena profunda (flebotrombosis) generalmente surge como resultado de un cambio en la composición sanguínea (hipercoagulación), estasis venoso o daño endotelial. Esta tríada de Virchow se favorece por factores de riesgo, entre los cuales se

mencionan la inmovilización, los tumores malignos y una trombosis sufrida anteriormente.

Las principales causas de trombosis venosas son: embarazo, posparto, anticoncepción de estrógeno-progestágenos, terapia de reemplazo hormonal, cáncer, enfermedades sistémicas inflamatorias (vasculitis, colagenosis), dolencias hematológicas (policitemia vera, trombocitemia esencial, anemia hemolítica, anemia por deficiencia de hierro, anemia de células falciformes), trastornos de la coagulación (proteína S, proteína C, deficiencia de antitrombina III, mutación del gen del factor V de Leyden, mutación del gen de la protrombina, anticoagulantes circulantes y anticuerpos antifosfolípidos, coagulación intravascular diseminada), infecciones sistémicas parasitarias, bacterianas, virales, micóticas y deshidratación. ^(1,2)

Clínicamente, las trombosis venosas se caracterizan por inflamación, dolor por presión y cianosis de la extremidad afectada, según su localización, y los vasos afectados pueden ser trombosis venosas superficiales (TVS) y TVP. En el diagnóstico habitual, la ecografía por compresión, en color, es el estándar de oro por el cual se puede demostrar la extensión y la ubicación de la lesión, pero por su carácter invasivo se emplea más el ultrasonido. Otros métodos imagenológicos empleados en la actualidad se describen en Karande et al. ⁽¹⁾

La TVP de la extremidad superior (TVPS) es una forma especial de enfermedad tromboembólica venosa. Aunque tiene algunas características en común con la TVP de los miembros inferiores y el embolismo pulmonar (EP), difiere en su fisiopatología. ⁽³⁾

La TVPS fue descrita inicialmente por Cruveilhier, en 1816, luego Paget en 1875 y Von Schroetter en 1884 reportaron un caso de TVPS secundaria a un esfuerzo violento. Hughes propondrá un resumen de estas descripciones como síndrome de Paget-Schroetter para la TVP relacionada con el estrés. ⁽⁴⁾

La TVPS es una forma poco frecuente de trombosis venosa, que representa el 5-10% de todas las TVP, con una incidencia anual de 0,5-1 caso por 10 000 pacientes-años. ⁽³⁾ Como otras formas de trombosis, la piedra angular del tratamiento es el empleo de anticoagulantes para prevenir las complicaciones. Sin embargo, existen aspectos de esta condición pendiente de aclaración en relación con el diagnóstico, pronóstico, complicaciones crónicas y tratamiento.

Las modalidades terapéuticas son muy controvertidas, especialmente porque los datos evolutivos siguen siendo poco conocidos. ⁽⁵⁾ La presentación clínica, las causas, el manejo y el destino de estas trombosis hacen que deban considerarse como eventos potencialmente graves. De hecho, pueden complicarse con EP.

En esta revisión se describirán principalmente el diagnóstico y tratamiento de la TVPS.

Desarrollo

Fuentes de información

Las principales fuentes de información fueron:

- En PMC de *US National Library of Medicine, National Institutes of Health* (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc>), con el término “upper extremity deep vein thrombosis”, se localizaron 2 948 trabajos científicos de los últimos 5 años.
- En ClinicalKey (<https://www.clinicalkey.com>), con el término “upper extremity deep vein thrombosis”, se encontraron 60 trabajos.
- En *Scientific Electronic Library Open (SciELO)* (<https://search.scielo.org>), con “deep vein thrombosis”, se encontraron 230 artículos publicados.

Se revisaron preferentemente artículos originales, revisiones bibliográficas, revisiones sistemáticas, meta análisis y ensayos clínicos.

Trombosis venosas

Las trombosis venosas se localizan con mayor frecuencia en las extremidades inferiores. Aunque son menos frecuentes, también se reconocen las trombosis de la vena cava superior o inferior, venas renales, mesentérica, hepática (síndrome de Budd Chiari) y portal, venas pulmonares, venas retinianas, seno cerebral y venas superficiales. O sea, las localizaciones en las extremidades superiores, el cerebro, la pelvis y el abdomen no son excepcionales, sino localizaciones inusuales

y emergencias, cuyo diagnóstico y tratamiento precoz mejoran el pronóstico. ⁽⁶⁾

El papel de la inflamación y de moléculas como citoquinas en la formación del trombo venoso no está bien determinado, por lo que se requieren más estudios. ⁽⁷⁾

La TVPS se divide en dos grupos etiológicos: ⁽⁸⁾ TVPS primaria (idiopática o no provocada con trombofilia o sin ella, relacionada con esfuerzo o síndrome de Paget-Schroetter y síndrome de salida torácica) y secundaria (con etiología obvia), provocada por catéteres venosos centrales, marcapaso o cáncer. ^(9,10)

El síndrome de salida torácica, una forma primaria de TVPS, se relaciona con variaciones y anomalías de la salida torácica, como anomalías de la clavícula y costillas cervicales, hipertrofia muscular, bandas fasciales musculares y procesos transversos largos de la columna cervical que comprimen y dañan las venas adyacentes. ⁽⁹⁾

Las formas secundarias de TVPS son mucho más frecuentes (70-80% de los casos), la mayoría se presenta en pacientes con cáncer y se asocia con catéteres venosos centrales o catéteres centrales insertados periféricamente. ⁽³⁾ Adicionalmente, algunos pacientes desarrollan TVPS secundaria a compresión externa por tumores y otras condiciones no malignas, como marcapasos o intervenciones quirúrgicas recientes. Dada la diferente fisiopatología, no está claro si la anticoagulación sola es efectiva en ambas formas.

Las trombosis venosas profundas pueden estar asociadas al síndrome antifosfolípido (SAF). ⁽⁶⁾ Este síndrome se define por la combinación de eventos trombóticos clínicos u obstétricos (muertes fetales, abortos precoces consecutivos o muerte neonatal, seguido a un nacimiento prematuro), con la presencia permanente de anticuerpos antifosfolípidos. ⁽¹¹⁾ Algunos plantean que el SAF pudiera ser una manifestación inicial de TVPS. ⁽⁹⁾

Factores de riesgo

Los factores de riesgo comunes de TVP son trauma, malignidades y efectos del tratamiento, infecciones, TVP o EP anteriores, trastornos hereditarios de la coagulación sanguínea

(trombofilias), terapia hormonal (para control de natalidad o síntomas menopáusicos), embarazo, parto reciente y venas varicosas. ^(1,2)

Los factores predisponentes específicos de TVPS son el empleo de catéteres centrales, marcapasos y desfibriladores automáticos implantados, trombosis de esfuerzo en personas saludables (síndrome de Paget-Schroetter) y obstrucción de la salida torácica por anomalías anatómicas. ⁽¹⁾ Otros factores son el hábito de fumar y la obesidad. ⁽²⁾

El cáncer es factor de riesgo importante de TVPS, implicando dos mecanismos diferentes. Por un lado, la masa tumoral puede causar compresión extrínseca o incluso invasión vascular en los niveles axilar, cervical o intratorácico que conduce a una estasis venosa que conlleva a la trombosis, posiblemente de los miembros superiores. ⁽¹²⁾

Por otro lado, los cánceres o sus tratamientos (catéteres) se asocian con un estado hipercoagulable que favorece la aparición de trombosis. ⁽¹²⁻¹⁵⁾ Además, muchos pacientes con cáncer están relativamente inmóviles debido a enfermedad avanzada o a los efectos debilitantes adversos del tratamiento, lo que incrementa el riesgo de formación de coágulos. ⁽¹³⁾ Otros factores que incrementan el riesgo de TVP en pacientes con cáncer son trombocitosis, anemia, leucocitosis, sexo masculino, mutación de factor V de Leiden y factores mecánicos. ⁽¹³⁾

Las neoplasias malignas que producen obstrucción venosa central de extremidades superiores se encuentran frecuentemente en el mediastino y obstruyen las venas braquiocefálicas y la vena cava superior. ⁽¹⁶⁾ Aunque pueden ocurrir neoplasias malignas vasculares, la mayoría de estos casos son extravasculares, como cáncer pulmonar de células no pequeñas, cáncer pulmonar de células pequeñas, linfomas y lesiones metastásicas; con menos frecuencia causan obstrucción venosa cánceres de células germinales, timomas y mesoteliomas.

Otros factores de riesgo son el traumatismo local (fractura de clavícula desplazada, luxación o cirugía de hombro) o una afección hipercoagulable (síndrome de anticuerpos antifosfolípidos, síndrome de hiperestimulación ovárica en un contexto de reproducción asistida).

En el síndrome de Paget-Schroetter, los tipos de esfuerzo reportados son generalmente de

naturaleza deportiva intensa (tenis, remo, flexiones) o profesional (pintar paredes y techos, jardinería).

La importancia de la intensidad del esfuerzo, pero también del carácter repetido de un esfuerzo en posiciones inusuales (movimientos por encima de la cabeza o en hiperabducción), merece ser enfatizado, porque esto rara vez se investiga en la anamnesis.

Cualquier movimiento repetido o carga pesada prolongada es probable que conduzca a traumatismo de la vena subclavia en el espacio costo-clavicular, que puede conducir a una estenosis fibrosis perivenosa o incluso TVPS.

El papel del síndrome de salida torácica sigue siendo extremadamente difícil de demostrar en la práctica médica en un paciente dado, porque la compresión posicional de las estructuras vasculares, se encuentra al realizar el examen físico en una proporción sustancial de la población general.

La relación causa-efecto es más obvia en presencia de anomalías anatómicas, ya sean congénitas (costillas cervicales, músculos supernumerarios, inserción inusual de tendones) o adquiridas (callo óseo después de la fractura de la clavícula o la primera costilla, hipertrofia del escaleno anterior o músculo subclavia, que se encuentra generalmente en los culturistas). Una evaluación multidisciplinaria es, por lo tanto, a menudo útil en este contexto.

Manifestaciones clínicas

La TVPS involucra principalmente a las venas braquiales, axilares y subclavias.⁽⁸⁾ Los signos de congestión venosa, como hinchazón, dolor, edema, cianosis y dilatación de las venas superficiales, son típicas, pero no específicas de TVPS.⁽¹⁷⁾ Una considerable proporción de pacientes son asintomáticos.^(18,19) El dolor localizado en cuello u hombro apunta hacia la trombosis de la vena axilar o subclavia.⁽¹⁷⁾ Puede ocurrir debilidad y parestesia del miembro afectado y discreto aumento de la temperatura, pero ambos signos ocurren esporádicamente.

La fiebre alta se observa en la tromboflebitis séptica y en pacientes con cáncer.⁽⁸⁾ El examen físico solo tiene una especificidad de 30-64%; la tasa de detección puede mejorarse con algoritmos y en particular con procedimientos imagenológicos diagnósticos.⁽¹⁷⁾

La presentación clínica de las TVPS está dominada por el síndrome venoso obstructivo, con un inicio más o menos agudo del edema, que comienza en la mano y luego se extiende hasta el antebrazo y el brazo. ⁽²⁰⁾Además, los pacientes presentan dolor (24%), aunque es menos frecuente que en la TVP por infarto de miocardio. A la palpación de la axila se puede percibir un cordón doloroso.

Otras manifestaciones son una pesadez o tensión de la extremidad aliviada por la elevación, dolor axilar o cervical o parestesia de la extremidad secundaria a la irritación del plexo braquial. En raras ocasiones, los dolores de cabeza concomitantes pueden hacer sospechar una extensión intracraneal a través de la vena yugular interna.

La trombosis de la vena cava superior debe tenerse en cuenta si ambos brazos están afectados, las venas yugulares turgentes y la cara edematosa. Por lo general, es debido a la compresión de la vena cava superior a consecuencia de un cáncer mediastinal.

Los síntomas típicos de síndrome de vena cava superior son neurológicos (cefalea, visión borrosa, papiledema y alteraciones de la conciencia), laringotraqueales (tos, inflamación de la lengua, disnea, estridor y edema laríngeos), faciales (edema conjuntival y periorbitario, edema/plétora facial y proptosis) y de la pared torácica y extremidades superiores (distensión venosa del cuello y pared torácica por circulación colateral, plétora e inflamación de extremidades superiores). ⁽²¹⁾

Las neoplasias representan el 70% de los casos, aunque las causas benignas, como catéteres venosos centrales y marcapasos implantados, han incrementado su prevalencia. El 75-85% de las causas malignas de este síndrome se deben a obstrucción secundaria al cáncer de pulmón. Si se sospecha un síndrome de salida torácica, el examinador debe palpar la fosa supraclavicular para determinar sensibilidad del plexo braquial, ver atrofia de la mano y brazo y hacer algunas maniobras, como Adson (escaleno), Halsted (costoclavicular) y Wright (hiperabducción). ⁽⁸⁾ La positividad de estas pruebas radica en la reducción de pulso radial o la reproducción de los síntomas neurológicos.

Entre las complicaciones de la TVPS se encuentran EP (fatal es raro), TVPS recurrente, síndrome postrombótico del brazo, tromboflebitis y pérdida de acceso vascular. ^(10,22) También se informa la rara y potencialmente fatal, *phlegmasia cerulea dolens*.

Diagnóstico definitivo

En caso de sospecha de síndrome de salida torácica, se requieren radiografías de columna cervical y de tórax. ⁽⁸⁾

La venografía es el método estándar de diagnóstico de TVPS, pero el ultrasonido es el más disponible y es una prueba no invasiva.

La TVPS aparece principalmente en pacientes hospitalizados asociada a tumores y catéter venoso central, lo que reduce la utilidad de los dímeros D en el diagnóstico. ⁽¹⁷⁾ Aunque el valor predictivo negativo puede elevarse por ajustes a la edad de dímeros D, la prueba de dímero D tiene un valor limitado por su baja especificidad. ^(1,17)

Para pacientes no tratados en el hospital, la combinación de score clínico, determinación de dímero D y la ultrasonografía de compresión alcanzan un valor predictivo negativo de 99,9% para TVP de miembros inferiores, pero no para TVPS. ⁽¹⁷⁾

Si se sospecha de TVPS, la modalidad de diagnóstico más simple y rápida es la ecografía. El aumento del medio de contraste es innecesario. La ecografía de compresión, con una sensibilidad del 97% y una especificidad del 96%, es particularmente precisa para detectar la TVPS en las venas distales. ⁽¹⁷⁾ Por razones de anatomía, la ecografía de compresión no es aplicable a las venas braquiocefálicas y subclavias proximales, en las que se utiliza la ecografía Doppler o la ecografía dúplex, codificada por colores.

Si los resultados no son claros, se recomienda la tomografía computarizada (TC) o la flebografía por resonancia magnética. ⁽¹⁷⁾ Debido a su alta sensibilidad y especificidad, la TC con contraste se utiliza cada vez más para el diagnóstico de la TVPS. En un solo examen se pueden visualizar

ambos brazos, junto con la salida venosa del brazo y la cabeza, así como la extensión del trombo al centro.

La flebografía convencional también se recomienda para una mayor investigación de la TVPS, a pesar de la falta de datos sobre la sensibilidad y la especificidad; se utiliza especialmente en procedimientos de intervención.

Las estrategias diagnósticas para tromboembolismo venoso de *American Society of Hematology* se basan en la evaluación de pretest de probabilidad (PTP) para pacientes individuales, lo que proporciona un estimado de prevalencia a nivel poblacional. ⁽²³⁾ Por ejemplo, comenzar con dímero D para excluir TVPS en una población con baja prevalencia (10%), seguido de ultrasonido, si el dímero es positivo.

Tratamiento

El tratamiento de TVPS se basa en anticoagulantes y la eliminación de la posible causa: extracción del catéter no funcional o de la cámara implantable, cirugía de una costilla cervical, etc.

No se han realizado ensayos clínicos controlados para evaluar la anticoagulación como tratamiento inicial de TVPS, por lo que las evidencias para el tratamiento de los eventos agudos de TVPS se extrapolan de recomendaciones del tratamiento de trombosis de venas profundas de miembros inferiores. ⁽²⁴⁾ Los estudios prospectivos informan una tasa aceptable de hemorragia y trombosis recurrente, cuando la TVPS se trata similarmente a la de miembros inferiores.

Las opciones de anticoagulación para TVP aguda son heparina no fraccionada, heparina de bajo peso molecular, fondaparinux y anticoagulantes orales directos. ⁽²⁵⁻²⁷⁾ (tabla I)

El enfoque terapéutico actual es comenzar con heparina y antagonistas de vitamina K y parar el empleo de heparina después de 5 días, si el INR (del inglés, *international normalized ratio*) >2 por al menos 24 h. ⁽⁸⁾ La warfarina usualmente se comienza a dosis de 10 mg en jóvenes (< 60 años) y pacientes ambulatorios, y a dosis de 5 mg en adultos mayores y pacientes hospitalizados. La dosis de warfarina debe ajustarse a un INR objetivo entre 2-3.

En más del 50% de los pacientes, la anticoagulación produce una mejoría sintomática, pero no remueve los trombos existentes ni previene el síndrome postrombótico. ⁽⁸⁾ La mejoría clínica con

anticoagulantes puede relacionarse más con el desarrollo de venas colaterales que con la resolución del trombo.

No se recomienda para la mayoría de los pacientes con TVPS aguda el uso rutinario de trombolisis directo al catéter o por vía sistémica. ⁽⁸⁾ En pacientes seleccionados con TVPS aguda, bajo riesgo de sangramiento y síntomas severos de inicio reciente, la trombolisis directa por catéter (CDT) puede emplearse, si están disponibles los recursos y la experiencia apropiada. Además, en estos últimos pacientes con fallo en el tratamiento anticoagulante o trombolítico y persistencia de síntomas severos, se pueden utilizar otros métodos (extracción del catéter, trombectomía quirúrgica, angioplastia transluminal o lisis de coágulo seguido de cirugía).

En pacientes con TVPS y catéter venoso central retirado, la duración del tratamiento anticoagulante no debe ser menos de 3 meses. ⁽⁸⁾

Los mejores candidatos para la terapia trombolítica son jóvenes, pacientes sanos con TVPS primaria, pacientes con síndrome de vena cava superior y quienes requieren preservación de un catéter venoso central. ⁽⁸⁾ Algunos ensayos demostraron que la terapia trombolítica sistémica proporciona mejor lisis del trombo con disminución del síndrome posttrombótico. Sin embargo, una revisión sistemática no encontró pruebas suficientes para llegar a una conclusión sobre los beneficios o los daños de la trombolisis para el tratamiento de las personas con TVPS como tratamiento adicional a la anticoagulación, solo en comparación con la anticoagulación o solo en comparación con cualquier otro tipo de intervención médica. ⁽²⁸⁾ Estos autores recomiendan grandes ensayos clínicos aleatorios con un bajo riesgo de sesgo, centrados en los resultados clínicos. Resultados más favorables en la trombosis de miembros inferiores encontraron Watson et al. ⁽²⁹⁾

Otros sugieren el empleo de la terapia trombolítica para el EP masivo o la trombosis venosa profunda extensa. ⁽²⁵⁾

En pacientes seleccionados con TVPS aguda y contraindicación de anticoagulación con evidencia de progresión de la enfermedad o EP significativo se recomienda un filtro en la vena cava superior. ⁽⁸⁾ Para la mayoría de los pacientes con TVPS inducida por catéter, no se recomienda

retirar el catéter, si es funcional y necesario porque la inserción del catéter en un nuevo sitio tiene una alta tasa de formación de nuevos trombos.

El empleo de otros fármacos, como estatinas, es controversial y no hay evidencias científicas sólidas que respalden su empleo en TVPS. ⁽³⁰⁾

Sista et al. ⁽³¹⁾ y Carlon et al. ⁽¹⁰⁾ describen en detalle las diferentes intervenciones endovasculares de la TVP, aspectos del tratamiento por cuya complejidad y extensión no serán tratados en esta sección.

Tabla I. Tratamiento inicial y dosis de mantenimiento de trombosis venosa profunda de miembro superior⁽¹⁷⁾

Medicamento	Dosis inicial	Dosis de mantenimiento
Heparinas de bajo peso molecular		
Certoparin	8000 UI (dos veces/día subcutánea)	8000 UI (dos veces/día subcutánea)
Dalteparin	100 UI /kg peso (dos veces/día, subcutánea)	100 UI /kg peso (dos veces/día, subcutánea)
Enoxaparin	200 UI /kg peso (una vez/día, subcutánea)	200 UI /kg peso (una vez/día, subcutánea)
Tinzaparin	1 mg/kg peso (dos veces/día, subcutánea)	1 mg/kg peso (dos veces/día, subcutánea)
Heparinas no fraccionadas		
Heparina sódica/cálcica	Bolo: 5000 UI 15–20 UI/kg peso/hora (intravenoso)	15–20 UI/kg peso/hora (intravenoso bajo monitoreo de tiempo parcial de tromboplastina)
Pentasacárido		
Fondaparinux	7,5 mg (una vez/día, subcutánea) <50 kg: 5 mg (una vez/día, subcutánea) >100 kg: 10 mg (una vez/día, subcutánea)	7,5 mg (una vez/día, subcutánea) <50 kg: 5 mg (una vez/día, subcutánea) >100 kg: 10 mg (una vez/día, subcutánea)
Anticoagulantes orales directos		
Dabigatran	-	150 mg vía oral (dos veces/día)
Rivaroxaban	15 mg (dos veces/día, 3 semanas, vía oral)	20 mg (una vez/día)
Apixaban	10 mg (dos veces/día, una semana, vía oral)	5 mg (dos veces/día)
Edoxaban	-	60 mg (una vez/día)

Fuente: Heil J, Miesbach W, Vogl T, Bechstein WO, Reinisch A. Deep Vein Thrombosis of the Upper Extremity. A Systematic Review. Dtsch Arztebl Int 2017; 114: 244–249. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5415909/pdf/Dtsch_Arztebl_Int-114-0244.pdf.

Conclusiones

Las TVPS son trombosis inusuales, cuyo diagnóstico es un desafío para los médicos, por su baja frecuencia y la presencia de síntomas inespecíficos, por lo que los exámenes complementarios, como la determinación del dímero D y sobre todo imagenológicos, son fundamentales para un correcto diagnóstico y tratamiento oportunos.

Las TVPS pueden ser primarias o secundarias. Las TVPS secundarias, más frecuentes, son causadas por cáncer, catéteres venosos, marcapasos implantados y algunas otras enfermedades. El tratamiento farmacológico se basa en el empleo de anticoagulantes y los procedimientos de intervención tienen indicaciones precisas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Yashwantrao Karand Y, Hedgire S, Sanchez Y, Baliyan V, Mishra V, Ganguli S, Prabhakar A. Advanced imaging in acute and chronic deep vein thrombosis. *Cardiovasc Diagn Ther.* 2016[citado 13 /09/2019];6(6):493-507. Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5220209/pdf/cdt-06-06-493.pdf>
2. Attaran R. Latest Innovations in the Treatment of Venous Disease. *J Clin Med.* 2018[citado 13 /09/2019];7(4):77. Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5920451/pdf/jcm-07-00077.pdf>
3. Lazo Langner A. Studies in upper extremity deep vein thrombosis: Addressing the knowledge gaps. *Res Pract Thromb Haemost.* 2019[citado 13/09/2019];3(3):312–314. Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6611369/pdf/RTH2-3-312.pdf>

4. Hughes E. Venous obstruction in the upper extremity. *Br J Surg.* 1948[citado 13/09/2019]; 36(142):155-163. Disponible en:

<https://bjssjournals.onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1002/bjs.18003614206>

5. Cires Drouet R, Sharma J, McDonald T, Sorkin J, Lal B. Variability in the management of line-related upper extremity deep vein thrombosis. *Phlebology.* 2019[citado 13/10/2019]; 34(8): 552–558. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7012441/pdf/nihms-1068019.pdf>

6. Buitrago LE, Casas CP, Solano MH. Trombosis inusuales y trombofilia. Un problema difícil de abordar. Experiencia de cuatro años. *Acta Méd Colombiana.* 2013[citado 13/09/2019];38(3): 132–137. Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/1631/163128381008.pdf>

7. Mosevoll K, Johansen S, Wendelbo Ø, Nepstad I, Bruserud Ø, Reikvam H. Cytokines, Adhesion Molecules, and Matrix Metalloproteases as Predisposing, Diagnostic, and Prognostic Factors in Venous Thrombosis. *Front Med.* 2018[citado 13/09/2019];5:147. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5972295/pdf/fmed-05-00147.pdf>

8. Sadeghi R, Safi M. Systemic thrombolysis in the upper extremity deep vein thrombosis. *ARYA Atherosclerosis* 2011[citado 13/09/2019]; 7(1): 40-46. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3347843/pdf/ARYA-7-040.pdf>

9. Nikolova Vlahova MK, Nikolov K, Baleva M, Savov A. Antiphospholipid antibodies in patients with upper-extremity deep vein thrombosis. *Cent Eur J Immunol.* 2015[citado 13/09/2019];40(3): 307–310. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4655380/pdf/CEJI-40-25873.pdf>

10. Carlon T, Sudheendra D. Interventional Therapy for Upper Extremity Deep Vein Thrombosis. *Semin Intervent Radiol.* 2017[citado 13/10/2019]; 34(1): 54–60. Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5334483/pdf/10-1055-s-0036-1597764.pdf>

11. Vila Betancor JA, Solís Pérez Q, Medina Batista J. Actualización diagnóstico-terapéutica del síndrome antifosfolípido o de Hughes. CCM. 2018[citado 13/09/2019];22(3).Disponible en: <http://revcocmed.sld.cu/index.php/cocmed/article/view/2788>

12. Mansour A, Saadeh S, Abdel Razeq N, Khozouz O, Abunasser M, Taqash A. Clinical Course and Complications of Catheter and Non-Catheter-Related Upper Extremity Deep Vein Thrombosis in Patients with Cancer. Clin Appl Thromb Hemost. 2018[citado 13/09/2019]; 24(8):1234–1240. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6714774/pdf/10.1177_1076029618788177.pdf

13. Tippit D, Siegel E, Ochoa D, Pennisi A, Hill E, Merrill A, *et al.* Upper-Extremity Deep Vein Thrombosis in Patients With Breast Cancer With Chest Versus Arm Central Venous Port Catheters. Breast Cancer (Auckl).2018[citado 13/09/2019];12:1-10. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5987887/pdf/10.1177_1178223418771909.pdf

14. Zhang X, Huang JJ, Xia Y, Li CF, Wang Y, Liu PP, *et al.* High risk of deep vein thrombosis associated with peripherally inserted central catheters in lymphoma. Oncotarget. 2016[citado 13 /05/2019]; 7(23): 35404–35411. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5085238/pdf/oncotarget-07-35404.pdf>

15. Lv Y, Hou Y, Pan B, Ma Y, Li P, Yu L, *et al.* Risk associated with central catheters for malignant tumor patients: a systematic review and meta-analysis. Oncotarget. 2018[citado 13/05/2019]; 9(15): 12376–12388. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5844754/pdf/oncotarget-09-12376.pdf>

16. Ouriel K. Central Venous Pathologies: Treatments and Economic Impact. Methodist Debaquey Cardiovasc J. 2018[citado 13/05/2019];14(3):166-172. Disponible en: 1240

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6217555/>

17. Heil J, Miesbach W, Vogl T, Bechstein WO, Reinisch A. Deep Vein Thrombosis of the Upper Extremity. A Systematic Review. *Dtsch Arztebl Int.* 2017[citado 13/09/2019];114(14):244–249. Disponible en: [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5415909/pdf/Dtsch Arztebl Int-114-0244.pdf](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5415909/pdf/Dtsch_Arztebl_Int-114-0244.pdf)

18. Shenthar J, Padmanabhan D, Banavalikar B, Parvez J, Vallapil SP, Singha I, *et al.* Incidence, predictors, and gradation of upper extremity venous obstruction after transvenous pacemaker implantation. *Indian Heart J.* 2019[citado 13/09/2019];71(2):123-125. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6620414/>

19. Ploton G, Pistorius MA, Raimbeau A, Le Seve JD, Bergère G, Ngohou C, *et al.* A STROBE cohort study of 755 deep and superficial upper-extremity vein thrombosis. *Medicine (Baltimore).* 2020[citado 13 /09/2019]; 99(6): 18996. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7015650/>

20. Rosen T, Chang B, Kaufman M, Soderman M, Riley DC. Emergency department diagnosis of upper extremity deep venous thrombosis using bedside ultrasonography. *Crit Ultrasound J.* 2012 [citado 10/05/2019];4(1):4. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3397657/>

21. Friedman T, Quencer KB, Kishore SA, Winokur RS, Madoff DC. Malignant Venous Obstruction: Superior Vena Cava Syndrome and Beyond. *Semin Intervent Radiol.* 2017 [citado 25/05/2019];34(4):398–408. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5730434/pdf/10-1055-s-0037-1608863.pdf>

22. Delluc A, Le Mao R, Tromeur C, Chambry N, Rault Nagel H, Bressollette L, *et al.* Incidence of upper-extremity deep vein thrombosis in western France: a community-based study.

Haematologica. 2018[citado 20/05/2019];104(1):29-31. Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6312028/>

23. Lim W, Le Gal G, Bates SM, Righini M, Haramati LB, Lang E, *et al.* American Society of Hematology 2018 guidelines for management of venous thromboembolism: diagnosis of venous thromboembolism. *Blood Adv.* 2018[citado26/10/2019];2(22): 3226-3256. Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6258916/pdf/advances024828CG.pdf>

24. Woller SC, Stevens SM, Johnson SA, Bledsoe JR, Galovic B, Lloyd JF, *et al.* Apixaban for Routine Management of Upper Extremity Deep Venous Thrombosis (ARM-DVT): Methods of a prospective single-arm management study. *Res Pract Thromb Haemost.* 2019[citado28/10/2019]; 3(3): 340–348. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6611360/pdf/RTH2-3-340.pdf>

25. Streiff MB, Agnelli G, Connors JM, Crowther M, Eichinger S, Lopes R, *et al.* Guidance for the treatment of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *J Thromb Thrombolysis.* 2016[citado 13 sept 2019];41: 32–67. Disponible en:
https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4715858/pdf/11239_2015_Article_1317.pdf

26. Lv S, Liu Y, Wei G, Shi X, Chen S, Zhang X. The anticoagulants rivaroxaban and low molecular weight heparin prevent PICC-related upper extremity venous thrombosis in cancer patients. *Medicine (Baltimore).*2019[citado 14/11/2019]; 98(47):17894. Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6882624/>

27. Sánchez Montiel F, Ghazvinian R, Gottsäter A, Elf J. Treatment with direct oral anticoagulants in patients with upper extremity deep vein thrombosis. *Thromb J.* 2017[citado25/04/2019];15:26. Disponible en:
https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5625705/pdf/12959_2017_Article_149.pdf

28. Feinberg J, Nielsen EE, Jakobsen JC. Thrombolysis for acute upper extremity deep vein thrombosis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017[citado 24/03/2019]; 2017(12):12175. Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6486280/pdf/CD012175.pdf>

29. Watson L, Broderick C, Armon MP. Thrombolysis for acute deep vein thrombosis. Cochrane Database Syst Rev.2016[citado 30/06/2020];2016(11):2783. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6464997/pdf/CD002783.pdf>

30. Brækkan SK, Caram Deelder C, Siegerink B, van Hylckama Vlieg A, le Cessie S, Rosendaal FR, *et al.* Statin use and risk of recurrent venous thrombosis: results from the MEGA follow-up study. Res Pract Thromb Haemost. 2017[citado 02/10/2019];1(1):112–119. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/rth2.12003>

31. Sista AK, Vedantham S, Kaufman JA, Madoff DC. Endovascular Interventions for Acute and Chronic Lower Extremity Deep Venous Disease: State of the Art. Radiology. 2015[citado 12/02/2020]; 276 (1): 31-53. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4787709/pdf/radiol.2015132603.pdf>

Conflicto de intereses

Los autores no refieren conflicto de intereses.



Esta obra está bajo una [licencia de Creative Commons Reconocimiento-No Comercial 4.0 Internacional](https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/).

