Trombosis venosa profunda de miembros superiores. Factores de riesgo, evolución y síndrome posttrombótico

C. Gargallo Maicas, J. A. Todolí Parra, B. Romera Barroso, L. Suárez Álvarez, E. Calabuig Muñoz, E. Saro Pérez, V. Bonora Tamarit y J. R. Calabuig Alborch

Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Objetivo. Nos propusimos describir una serie de episodios de trombosis venosa profunda de miembro superior, con especial énfasis en la incidencia posterior de síndrome postflebitico y su repercusión en la calidad de vida de los pacientes.

Métodos. Se estudiaron 33 episodios (29 pacientes) de trombosis venosa profunda del miembro superior entre enero de 1995 y enero de 2002, incluidos retrospectivamente hasta septiembre de 1999 (18 episodios) y prospectivamente a partir de esta fecha (15 episodios). Se analizaron los factores de riesgo, la clínica, los procedimientos diagnósticos y el tratamiento administrado. Fueron controlados en la policlínica 24 pacientes. Se dispuso de datos completos evaluables en 16 casos, estudiándose la evolución a síndrome postflebitico, la reperfusión venosa y la repercusión del proceso en la calidad de vida global de los pacientes.

Resultados. La edad media fue de 58,9 años. En 25 episodios (75,8%) se apreció algún factor de riesgo para trombosis venosa, siendo el más frecuente la presencia de un catéter venoso. Predominó la afectación axilsubclavia (18 episodios, 55%) y del lado izquierdo (25 episodios, 76%). Veintiocho episodios (84,8%) se diagnosticaron con ecografía. La media de los niveles de D-dímeros (n = 16) fue de 1.046 ng/ml (DE: 862,9). En un episodio (3%) se asoció tromboembolismo pulmonar. El 70% de los casos se trató con heparina de bajo peso molecular en la fase aguda. En 13 episodios (39%) se practicó tratamiento adicional de la trombosis (endovascular la mayoría). En 29 episodios (88%) se administró tratamiento crónico con acenocumarol y en 4 (12%) se continuó con heparina de bajo peso molecular. No falleció ningún paciente durante el ingreso hospitalario. Se practicó control de reperfusión en 15 pacientes (52%). Detectamos reperfusión completa en 6 pacientes (40%), reperfusión con circulación colateral en 4 (27%), reperfusión parcial en otros 4 pacientes (27%) y eje permeable pero con dilatación y tortuosidad del sistema venoso profundo en un caso (6%). El síndrome postflebitico se clasificó como leve o ausente en 10 pacientes (62,5%) y moderado en 6 (37,5%). La calidad de vida de los pacientes con síndrome postflebitico moderado fue significativamente peor que la de los pacientes con síndrome postflebitico leve (73 frente a 90, $p < 0,035$).

Conclusiones. Las trombosis venosas profundas de miembros superiores más frecuentes se asocian al uso de catéteres intravenosos. La ecografía es la técnica diagnóstica predominante. Los D-dímeros se elevan al diagnóstico. La evolución a síndrome postflebitico es frecuente, pero éste no suele ser grave, aunque sí repercute en la calidad de vida de los pacientes.

PALABRAS CLAVE: trombosis venosa profunda de miembros superiores, factores de riesgo, evolución, síndrome posttrombótico.

Gargallo Maicas C, Todolí Parra JA, Romera Barroso B, Suárez Álvarez L, Calabuig Muñoz E, Saro Pérez E, Bonora Tamarit V, Calabuig Alborch JR. Trombosis venosa profunda de miembros superiores. *Rev Clin Esp* 2005;205(1):3-8.

Upper limb deep venous thrombosis

Objective. Our objective was that of describing a series of episodes of upper limb deep venous thrombosis, with special emphasis on the incidence of postthrombotic syndrome and its impact in the quality of life of the patients.

Methods. 33 episodes (29 patients) of upper limb deep venous thrombosis were studied, between January 1995 and January 2002; episodes until September 1999 (18 episodes) were considered retrospectively while those which took place starting in this date (15 episodes) were considered prospectively. In all, 24 patients were cared in hospital clinic. It was possible to obtain complete data in 16 cases, in which evolution toward postthrombotic syndrome, venous revascularization, and impact of the pathological process in the global quality of life of patients were studied.

Results. Average age of patients was 58.9 years. In 25 episodes (75.8%) some risk factor for venous thrombosis existed, the presence of a venous catheter being the most frequent. Subclavian axillary affection was predominant (18 episodes, 55%) and in the left side (25 episodes, 76%). Twenty-eight episodes were diagnosed with echography (84.8%). Mean D-dimers concentration (N = 16) was 1,046 ng/ml (standard deviation [SD]: 826.9). One of the episodes (3%) was associated to lung thromboembolism. Treatment consisted on the administration of low molecular weight heparin during the acute phase in 70% of the cases. In 13 episodes (39%) additional treatment of thrombosis (endovascular in most) was carried out. In 29 episodes (88%) chronic treatment was administered with acenocumarol, while in 4 episodes (12%) the administration of low molecular weight heparin was kept. No patient died during hospitalization. In 15 patients (52%) control of revascularization was performed. We detected complete revascularization in 6 patients (40%), revascularization with collateral circulation in 4 patients (27%), partial revascularization in other 4 patients (27%) and presence of permeability but with expansion and tortuosity of deep venous system in 1 case (6%). Postthrombotic syndrome was considered mild or nonexistent in 10 patients (62.5%) and moderate in 6 patients (37.5%). Quality of life of patients with moderate postthrombotic syndrome was significantly worse than that of patients with mild postthrombotic syndrome (73 vs 90, $p < 0,035$).

Conclusions. Most of upper limb deep venous thrombosis are associated to the use of intravenous catheters. Echography is the primary diagnostic technique. At the time of the diagnosis, patients tend to show elevation in D-dimers levels. Evolution toward postthrombotic syndrome is frequent; this syndrome does not use to be serious but indeed influences the quality of life of patients.

KEY WORDS: upper limb deep venous thrombosis, risk factors, evolution, postthrombotic syndrome.

Correspondencia: J. A. Todolí Parra.
Servicio de Medicina Interna.
Hospital Universitario La Fe.
Avda. de Campanar, 21.
46009 Valencia.
Correo electrónico: todoli_jan@gva.es

Aceptado para su publicación el 28 de noviembre de 2003.

Introducción

Antes de 1967 la trombosis venosa profunda de miembros superiores (TVPMS) constituía el 2% de todas las trombosis venosas profundas¹, pero su inciden-

cia ha aumentado considerablemente a lo largo de estos años, llegando a ser de un 4% en 1988². Este aumento está relacionado sobre todo con la mayor utilización de catéteres venosos centrales³. Sin embargo, a pesar de esta frecuencia creciente siguen existiendo dudas importantes en cuanto a su gravedad, diagnóstico, manejo terapéutico y consecuencias a largo plazo. Por estas razones nos propusimos analizar a una serie de pacientes con este diagnóstico seguidos en nuestro servicio, con especial énfasis en el estudio de la evolución a síndrome postflebitico.

Pacientes y métodos

Se estudiaron 33 episodios de TVPMS en 29 pacientes vistos en el Servicio de Medicina Interna del Hospital Universitario La Fe entre enero de 1995 y enero de 2002. No se realizó una búsqueda sistemática de todos los episodios del hospital, sino que se incluyeron únicamente los pacientes ingresados en nuestro servicio con diagnóstico de sospecha de TVPMS. Sólo tres pacientes procedían de la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) del hospital y un paciente del Servicio de Cardiología, donde se le había implantado un marcapasos. En el resto, el motivo de ingreso en el centro fue la sintomatología sugerente de TVPMS. Los casos fueron incluidos retrospectivamente hasta septiembre de 1999 (18 episodios) y prospectivamente a partir de esta fecha (15 episodios). De los 29 pacientes incluidos, fueron controlados en la policlínica 24 pacientes, siendo 4 éxitos. Se dispuso de datos completos evaluables en 16 casos, que son los analizados con detalle:

1) *Análisis del episodio trombótico.* Se registraron la edad y el sexo de los pacientes, así como los factores de riesgo trombótico (antecedentes personales de trombosis venosa profunda, neoplasia activa, cirugía, traumatismo, esfuerzo físico encuadrable en trombosis axilsubclavia de esfuerzo, inmovilización del miembro superior, hormonoterapia, catéteres venosos, trombofilia congénita y embarazo o puerperio), la clínica, la localización y la extensión de la trombosis, los niveles de D-dímeros al ingreso, los días de estancia y datos relativos al tratamiento (tipo de heparina, días de heparinización, tratamiento trombolítico o angioplastia).

Los niveles de D-dímeros fueron analizados mediante el IL Test™ D-Dimer, una prueba automatizada, inmunoturbidimétrica cuantitativa con micropartículas de látex, cuyo rango de normalidad es de 1-255 ng/ml. Esta prueba posee una sensibilidad del 98,4% y una especificidad del 33,3%, según consta en publicaciones previas⁴.

Ante la sospecha clínica de TVPMS el protocolo diagnóstico incluyó la realización de los D-dímeros en las 24 primeras horas (*screening*) y la práctica de una ecografía venosa posteriormente (24-48 horas). En aquellos casos con ecografía no concluyente o negativa en los que persistía la sospecha diagnóstica se realizó una flebografía. En caso de sospecha clínica de tromboembolismo pulmonar se indicó una gammagrafía pulmonar.

El tratamiento se llevó a cabo según las recomendaciones habituales para enfermedad tromboembólica venosa recogidas en publicaciones previas⁵. Si las condiciones del paciente lo aconsejaban (edad, etiología, circunstancias laborales, etc.), se practicaba terapéutica endovascular, siendo la modalidad de ésta (fibrinólisis local mediante *pulse spray*, angioplastia, angioplastia con balón y/o colocación de *stent*) elegida por el radiólogo vascular que practicaba el procedimiento. En caso de practicarse flebografía por motivos diagnósticos, se dejó a criterio del Servicio de Radiología Vascular el actuar sobre el trombo.

2) *Datos sobre la evolución.* Los pacientes fueron seguidos en la policlínica de Medicina Interna. En caso de retrombo-

sis los datos de seguimiento corresponden al segundo episodio. Se valoraron en dicho control la persistencia o aparición evolutiva de factores de riesgo trombótico, el tiempo de anticoagulación, la incidencia de síndrome posttrombótico y la repermeabilización venosa mediante un método objetivo, concretamente ecografía venosa con doppler y/o flebografía isotópica. Se eligió la flebografía isotópica para valorar morfológicamente el estado del sistema venoso profundo, evitando el uso de la flebografía convencional por sus mayores molestias e incidencia de efectos adversos asociados al procedimiento.

La flebografía isotópica se realizó mediante la administración intravenosa en una vena superficial de un bolo de radiofármaco constituido por macroagregados de albúmina marcados con tecnecio 99.

Para evaluar el síndrome posttrombótico se aplicó un score previamente publicado (escala de Villalta)⁶. Valora en una escala gradual (0: ausente; 1: leve; 2: moderado, o 3: grave) una serie de 5 síntomas (dolor, calambres, pesadez, prurito y parestesias) y 6 signos (edema, piel indurada, hiperpigmentación, varices, eritema y dolor a la presión). El síndrome postflebitico se clasifica como grave si la puntuación es superior a 15, moderado entre 5 y 14 y leve o ausente si la puntuación obtenida es menor de 5. Esta escala fue desarrollada para su aplicación en síndrome posttrombótico con afectación de miembros inferiores, pero decidimos adoptarla dada la ausencia de escalas validadas semejantes para el miembro superior. Esta escala ha demostrado alta sensibilidad y elevada reproductibilidad interobservadores.

Se evaluó la calidad de vida de los pacientes con respecto a su enfermedad venosa mediante una escala graduada de 0 a 100 (cero hace referencia al peor estado de salud imaginable para su enfermedad venosa y 100 al mejor). Este sencillo método de evaluación está ampliamente difundido y contrastada su validez en numerosas enfermedades^{7,8}.

El estudio estadístico se realizó mediante la prueba exacta de Fisher para las variables cualitativas y la prueba U de Mann-Whitney para las variables cuantitativas.

Resultados

Se estudiaron 33 episodios de TVPMS en 29 pacientes (17 varones y 12 mujeres). La edad media de la serie fue de 58,9 años (DE: 19,8; rango: 16-87).

Factores de riesgo

En 25 episodios (75,8%) se apreció algún factor de riesgo para TVP. Sólo en tres episodios (9%) se detectó más de un factor de riesgo para TVP. La distribución de los mismos se aprecia en la tabla 1.

Presentación clínica

La TVP cursó con edema en 31 episodios (94%), dolor en 17 (52%), circulación colateral visible a la exploración en 14 (42%), cianosis en 9 (27%), eritema en dos (6%) y disnea en un caso (3%). Esta clínica estaba presente como media 5,6 días antes del ingreso (DE: 7,13; rango: 1-30).

Localización y técnicas diagnósticas

Se diagnosticaron 18 TVP axilsubclavias (55%), 7 subclavias (21%), 6 axilares (18%) y dos humerales (6%). Veinticinco (76%) afectaron al lado izquierdo y 8 (24%) al derecho.

TABLA 1
Distribución de factores de riesgo trombótico

Factor de riesgo	Número (%)	Comentarios
Accesos venosos	11 (33%)	Ocho marcapasos y tres vías centrales
Antecedentes personales de enfermedad tromboembólica venosa	6 (18%)	Cuatro TVP axilosubclavias previas (en dos pacientes la anticoagulación se había retirado 30 y 40 días antes del segundo episodio y los otros dos pacientes todavía estaban anticoagulados) Un TVP poplítea (no anticoagulado al ingreso) Un TEP (no anticoagulado al ingreso)
Neoplasia activa	6 (18%)	Dos diagnosticadas en el ingreso por la TVP (adenocarcinoma de sigma y adenocarcinoma de pulmón) Cuatro conocidas al ingreso (vesical infiltrante, cérvix infiltrante, adenocarcinoma gástrico metastásico y glioblastoma cerebral)
Traumatismo/esfuerzo	3 (9%)	Una fractura de clavícula Un síndrome del estrecho torácico superior Uno por esfuerzos repetidos
Inmovilización brazo	3 (9%)	
Trombofilia congénita	2/8	Dos pacientes con factor V Leiden
Anovulatorios	2 (6%)	
Cirugía	2 (6%)	
Idiopáticas	8 (24%)	

N = 33 episodios de trombosis venosa profunda (TVP) (%); TEP: tromboembolismo pulmonar.

Veintiocho episodios (84,8%) se diagnosticaron con ecografía y 5 (15,2%) con flebografía (dos de ellas practicadas por ecografía no concluyente). En 13 episodios se realizó también flebografía para la práctica de técnicas de repermeabilización local.

Analizando los 15 episodios (45%) en los que se practicaron ecografía y flebografía convencional podemos evaluar comparativamente los resultados de ambas técnicas. En 6 casos ambas exploraciones coincidieron y en 9 la flebografía aportó información adicional. En la tabla 2 podemos apreciar las causas de las diferencias.

Niveles de D-dímeros

La media de los niveles de D-dímeros al ingreso para los 16 episodios en los que se determinaron fueron de 1.046 ng/ml (DE: 862,9; rango: 109-2.968), encontrándose elevados por encima del rango de referencia en 15 (94%) de los 16 episodios estudiados. Sin embargo, los niveles de D-dímeros no superaron el doble del límite de referencia en 5 (31%) de los 16 episodios.

Asociación a tromboembolismo pulmonar

En un episodio (3%) el cuadro se asoció a tromboembolismo pulmonar, con buena evolución con el tratamiento anticoagulante.

TABLA 2
Hallazgos de la flebografía convencional al diagnóstico, además de la trombosis venosa profunda, en comparación con la ecografía doppler

Igual	6/15 (40%)
Trombosis en territorio superficial asociada a la TVP	4/15 (27%)
Circulación colateral no detectada en ecografía	3/15 (20%)
Ecografía no concluyente con TVP en la flebografía	2/15 (13%)

TVP: trombosis venosa profunda.

Tratamiento

En cuanto al tratamiento en fase aguda, se administró heparina no fraccionada en 10 (30%) episodios y heparina de bajo peso molecular en 23 (70%). No se colocó ningún filtro de cava. En 13 episodios (39%) se practicó tratamiento adicional de la trombosis (endovascular la mayoría). Todas las terapéuticas endovasculares fueron realizadas en las primeras 24-48 horas desde el ingreso. La fibrinólisis local fue realizada con 250.000 unidades de urokinasa en tres pacientes (en uno de ellos se asoció una perfusión local de 750.000 UI de urokinasa) y 500.000 unidades en otros dos pacientes. En la tabla 3 se indican todos los procedimientos empleados. Se consiguió la recanalización inmediata completa en 7 episodios, parcial en tres y en los tres restantes el procedimiento fue infructuoso. Tras el alta, en 29 episodios (88%) se administró tratamiento con acenocumarol y en 4 (12%) se continuó con heparina de bajo peso molecular, fundamentalmente en los pacientes con neoplasia avanzada. Un paciente fue sometido a una escalenotomía bilateral por síndrome del estrecho torácico superior.

TABLA 3
Tratamientos adicionales de la trombosis venosa profunda en fase aguda

Procedimiento	Número
Angiojet	3
Fibrinólisis sistémica	2
Angioplastia con balón	2
Fibrinólisis local (<i>pulse spray</i>)	2
Fibrinólisis local y angiojet	1
Fibrinólisis local y angioplastia con balón	1
Angiojet y <i>stent</i>	1
Fibrinólisis local, angiojet, angioplastia y <i>stent</i>	1

N = 13.

Complicaciones en la fase aguda

No falleció ningún paciente durante el ingreso hospitalario.

Como complicaciones del tratamiento se objetivó sólo una celulitis alrededor del punto de punción de la flebografía en un caso.

La media de días de estancia fue de 13,2 (DE: 7,32; rango: 4-34).

Seguimiento e incidencia de síndrome postflebítico

De los 29 pacientes incluidos, 24 pacientes fueron controlados en la policlínica, siendo 4 de ellos éxitos por causa no relacionada con la TVP (neoplasia avanzada). Cinco pacientes se consideraron casos perdidos. De los 20 pacientes vivos seguidos en la consulta, dispusimos de datos completos evaluables (score de síndrome posttrombótico, calidad de vida y control de repermeabilización) en 16 casos, que son los analizados con detalle.

El tiempo medio de seguimiento fue de 19 meses tras el alta (DE: 13; rango: 1-57).

Se realizó estudio de trombofilia en 8 pacientes, siendo negativo en 6 y positivo en dos (los dos con factor V Leiden).

En 7 (44%) de los 16 pacientes persistían factores de riesgo trombótico (5 marcapasos y dos trombofilias congénitas).

El síndrome postflebítico se clasificó como leve o ausente en 10 pacientes (62,5%) y moderado en 6 (37,5%). No apreciamos ninguno grave.

Se practicó control de repermeabilización en 15 pacientes (52%) (dos con eco-doppler, 6 con flebografía isotópica y 7 con ambos). Detectamos repermeabilización completa del trombo en 6 pacientes (40%), repermeabilización con circulación colateral en 4 (27%), repermeabilización parcial en otros 4 pacientes (27%) y eje permeable pero con dilatación y tor-

tuosidad del sistema venoso profundo en un caso (6%). No encontramos diferencias significativas en los parámetros estudiados entre los pacientes con síndrome postflebítico ausente y moderado (tabla 4), si bien se aprecia una tendencia no significativa a la presencia de un porcentaje mayor de pacientes con eje venoso permeable con o sin circulación colateral asociada en el grupo sin síndrome postflebítico comparado con el grupo con síndrome postflebítico moderado.

En relación con el tiempo de anticoagulación, en 10 pacientes se retiró ésta una media de 8,8 meses (DE: 4,5; rango: 4-16) tras el episodio y 7 pacientes siguen anticoagulados por persistencia del factor de riesgo trombótico (fundamentalmente marcapasos).

La calidad de vida de los pacientes con síndrome postflebítico moderado fue significativamente peor que la de los pacientes con síndrome postflebítico leve (73 frente a 90; $p < 0,035$).

Discusión

Las TVPMS se han dividido tradicionalmente en primarias (incluyen las de esfuerzo y las idiopáticas) y secundarias. Estas últimas constituyen el 77% del total de las TVPMS en algunas series. Se asocian principalmente al empleo de catéteres y marcapasos, procesos neoplásicos y estados de hipercoagulabilidad^{9,10}. En nuestra serie de casos constituyeron el 76% de los episodios, predominando dentro de las secundarias las asociadas a catéteres intravenosos (33%). Sin embargo, cabría esperar un mayor número de trombosis asociadas a catéteres. Atribuimos esta circunstancia a un sesgo de selección motivado, porque no se ha realizado una búsqueda sistemática de todos los casos diagnosticados en el hospital, sino que se han incluido los casos de pacientes sintomáticos y que consultan por sospecha de trombosis venosa profunda; un número importante de trombosis venosas asociadas a

TABLA 4
Comparación de los pacientes según la presencia de síndrome postflebítico

	Síndrome postflebítico leve (n = 10)	Síndrome postflebítico moderado (n = 6)	P
Edad	51,5 (16-80); DE: 23	54,2 (28-82); DE: 24,4	ns
Sexo	Seis mujeres (60%) Cuatro varones (40%)	Tres mujeres (50%) Tres varones (50%)	ns
Lateralidad	Cinco izquierdas (50%) Cinco derechas (50%)	Cinco izquierdas (83%) Una derecha (17%)	ns
Días desde el inicio de la clínica hasta el inicio del tratamiento	n = 8 7,5 (1-30); DE: 9,6	4,5 (1-21); DE: 8,1	ns
Tratamiento trombolítico/angioplastia	Tres sí (30%) Siete no (70%)	Uno sí (17%) Cinco no (83%)	ns
Eco-doppler de control	n = 6 Normal: 5 (62,5%)	n = 2 Normal: 2 (100%)	ns
Flebografía isotópica de control	n = 7 Normal: 3 (42%) Permeable con circulación colateral: 2 Desestructuración sistema venoso profundo: 2 (29%)	Normal: 1 (17%) Permeable con circulación colateral: 2 Desestructuración sistema venoso profundo: 3 (50%)	ns
Calidad de vida	n = 9 90 (70-100); DE: 11,2	73 (50-90); DE: 13,6	0,035

ns: no significativo.

catéteres habrían sido tratadas directa en otros servicios hospitalarios como las unidades de críticos o el Servicio de Oncología.

La prevalencia de los trastornos hereditarios de la coagulación oscila entre el 10% y el 26%^{5,11}, siendo en nuestra serie del 6%, aunque hay que tener en cuenta que sólo se realizó estudio de trombofilia en los casos de retrombosis, trombosis en pacientes jóvenes o con antecedentes familiares de la misma. Para Héron et al¹² los estados de hipercoagulabilidad deben tenerse en cuenta en las trombosis idiopáticas.

El 80% de los casos de la literatura de TVPMS asociados a neoplasia se relacionan con carcinoma broncogénico, carcinoma de mama y linfoma¹³. En nuestro caso las neoplasias fueron de diversas localizaciones. Las TVP primarias de miembro superior clásicamente comprenden las trombosis de esfuerzo (síndrome de Paget-Schroetter) y las trombosis idiopáticas, en las cuales no se identifican factores desencadenantes^{5,12}. En las primeras es frecuente encontrar anomalías anatómicas en el estrecho torácico superior^{5,12}, aunque también pueden estar relacionadas con microtraumatismos que dan lugar a fisuras en la íntima y activación de la coagulación¹⁴. Al contrario que las TVP de extremidades inferiores, las de extremidades superiores son más frecuentes en varones³. Nuestra experiencia confirma estos hallazgos. Respecto a la edad, las trombosis primarias de miembro superior suelen ocurrir en pacientes jóvenes, sanos y afectando con mayor frecuencia a la extremidad dominante (70%)¹⁵, no así las secundarias, las cuales suelen ocurrir en pacientes mayores o con algún tipo de patología subyacente y no tienen predilección por ninguna extremidad.

El lado que más se afecta en nuestra serie y en las series publicadas es el izquierdo, lo cual responde a razones anatómicas¹⁶ (mayor longitud del tronco braquiocéfálico, su posición más horizontal y su vecindad con otras estructuras que pueden comprimirlo como la carótida, el esternón y la clavícula).

Clinicamente se manifiesta por edema como síntoma principal, dolor, impotencia funcional y circulación colateral de la extremidad afectada¹⁰. Puede ser completamente asintomática en el 50% de los casos¹¹, lo cual es más frecuente en pacientes con catéteres venosos centrales¹⁷ y marcapasos^{18,19}. En los casos secundarios a neoplasia la recurrencia y asociación con linfangitis, linfadenitis y celulitis son más frecuentes¹³. Aunque hasta hace pocos años se pensaba que el riesgo de tromboembolismo pulmonar (TEP) era bajo, actualmente se sabe que representa de un 7% hasta un 35,7% según las series, principalmente asociado al empleo de catéteres venosos^{9,19,21}. En nuestra serie se documentó un caso de TEP mediante gammagrafía pulmonar de ventilación-perfusión. Monreal describe una frecuencia de TEP secundario a TVP de miembro superior asociada a catéteres venosos centrales del 16,5%, siendo del 26% para catéteres de polietileno o cloruro de polivinilo y del 7% si eran siliconizados o de poliuretano²².

La venografía convencional sigue siendo la prueba de referencia por su alta sensibilidad y especificidad, pe-

ro es un método invasivo y no exento de riesgos como reacciones alérgicas al contraste, flebitis en el punto de inyección e incluso trombosis postflebografía²³⁻²⁵. Así la prueba más usada en los hospitales al igual que en el nuestro es la ecografía de compresión con doppler, que combina las ventajas de la escala de grises con el flujo de la luz^{24,26}. Se calcula una sensibilidad en torno al 82%-96% y especificidad del 82%-93% según series. Sin embargo, esta prueba tiene sus limitaciones a nivel de la mitad interna de la vena subclavia por la superposición con la clavícula. En nuestra serie permitió diagnosticar el 84% de los casos. La resonancia magnética nuclear (RMN) puede distinguir entre trombosis aguda y crónica y nos puede demostrar la existencia de causas extravasculares. Su limitación es su elevado coste²⁷. En nuestra serie usamos la flebografía isotópica^{23,28} como control morfológico para valorar el estado del sistema venoso profundo tras el tratamiento.

Los niveles de D-dímeros se encontraron elevados en 15 de los 16 episodios en los que se determinó, aunque en 5 de éstos la elevación no superó el doble del valor de referencia. Comparando estos resultados con los obtenidos con la misma técnica sobre una serie propia de TVP de miembros inferiores (187 episodios; valor medio de D-dímeros: 2.246,53; DE: 1.936,67; datos no publicados), observamos que las diferencias son estadísticamente significativas (p 0,015). Así pues, podemos afirmar que los D-dímeros están elevados en las TVPMS, pero su nivel de elevación es inferior al observado en las trombosis de miembros inferiores.

Con respecto a la eficacia del tratamiento, podemos afirmar que se comprobó la repermeabilización completa con el tratamiento en 10/15 pacientes (67%), a pesar de lo cual la incidencia de síndrome postrombótico clínicamente significativo es alta (37%), sin que se encuentren diferencias significativas en las tasas de repermeabilización, ocurrencia de circulación colateral o desestructuración del sistema venoso entre ambos grupos; sin embargo, esta ausencia de diferencias puede depender del pequeño número de pacientes estudiados.

La mayor dificultad en la evaluación de las distintas medidas terapéuticas es la falta de criterios objetivos de síndrome postflebítico²⁹. La meta está en tratar la trombosis y prevenir el síndrome postflebítico con el mínimo riesgo para el paciente²⁹. Una revisión de los estudios publicados, comparando la terapia fibrinolítica con estreptocinasas y la anticoagulación sola, indican que una mejora sustancial comprobada con venografía ocurre en un 45% de los pacientes tratados con estreptocinasas frente a un 5% de los tratados con anticoagulación sola³⁰. La terapia anticoagulante convencional no provoca la disolución del trombo, con lo que ésta únicamente previene el TEP y facilita el mantenimiento de colaterales³¹, a pesar de lo cual Donayre et al³² y Campbell et al³³ han mostrado en sus estudios una resolución completa del trombo y de la sintomatología con mínimos síntomas residuales en las TVP secundarias, no así en las primarias, en las que en un 70% persisten importantes síntomas resi-

duales con la consiguiente incapacidad que conllevan. Para este último grupo podría ser más apropiado el tratamiento fibrinolítico, ya que en este grupo predominan los pacientes jóvenes, sanos, con una importante actividad laboral, en los que las secuelas del síndrome postflebítico les puede ocasionar una incapacidad importante^{29,30,34}. Este tipo de tratamiento también sería el adecuado en aquellas TVPMS secundarias que se producen en pacientes en edad laboral, en los cuales su calidad de vida depende del uso de la extremidad afectada y con una expectativa de vida razonable a medio plazo³⁴.

En nuestra serie la calidad de vida evaluada globalmente empeoró al tiempo que aumentaba la gravedad del síndrome postrombótico.

En conclusión, aunque la TVPMS es poco frecuente, cabe esperar un incremento de su incidencia en los próximos años por el mayor uso de catéteres centrales. Además, puede asociarse a TEP con los riesgos para la vida que esto significa y a síndrome postflebítico, con la incapacidad funcional y repercusión sobre la calidad de vida de los pacientes que conlleva.

BIBLIOGRAFÍA

1. Black MD, French GJ, Rasulini P, Bouchard AC. Upper extremity deep venous thrombosis: underdiagnosed and potentially lethal. *Chest* 1993; 103:1887-90.
2. Spence LD, Gironta MG, Malde HM, Mickolick CHT, Geinsenger MA, Dolmatch BL. Acute upper extremity deep venous thrombosis: safety and effectiveness of superior vena caval filters. *Radiology* 1999;210:53-8.
3. Monreal M, Lafoz E, Ruiz J, Valls E, Alastrue A. Upper-extremity deep venous thrombosis and pulmonary embolism: a prospective study. *Chest* 1991;99:280-3.
4. Villa P, Ferrando F, Serra J, Faus H, Mira Y, Vayá A, et al. Quantification of D-dimer using a new fully automated assay: ist application for the diagnosis of deep vein thrombosis. *Haematologica* 2000;85:520-4.
5. Hoffe HV, Goldhaber SZ. Upper-extremity deep vein thrombosis. *Circulation* 2002;106:1874-80.
6. Villalta S, Bagatella P, Piccioli A, Lensing AWA, Prins MH, Prandoni P. Assessment of validity and reproducibility of a clinical scale for the post-thrombotic syndrome [abstract]. *Hemostasis* 1994;24:158A.
7. Casas Anguita J, Repullo Labrador JR, Pereira Candel J. Medidas de calidad de vida relacionada con la salud. Conceptos básicos, construcción y adaptación cultural. *Med Clin (Barc)* 2001;116:798-6.
8. Ballina García FJ. Medición de la calidad de vida en la artritis reumatoide. *Rev Esp Reumatol* 2002;29:56-64.
9. Hingorani A, Ascher E, Lorensen E, de Pipo P, Salles-Cunha S, Scheinman M, et al. Upper extremity deep venous and its impact on morbidity and mortality rates in a hospital-based population. *J Vasc Surg* 1997;26:853-60.
10. Marie I, Levesque H, Cailleux N, Primard E, Peillon C, Watelet J, et al. Deep venous thrombosis of the upper limbs. A propos of 49. *Rev Med Interne* 1998;19:399-408.
11. Prandoni P, Bernardi E. Upper extremity deep vein thrombosis. *Curr Opin Pulm Med* 1999;5:222-6.
12. Herón E, Loziquez O, Alhenc-Gelas M, Emmerich J, Fiessinger JN. Hipercoagulable states in primary upper-extremity deep vein thrombosis. *Arch Intern Med* 2000;160:382-6.
13. Hung SS. Deep vein thrombosis of the arm associated with malignancy. *Cancer* 1989;64:531-5.
14. Zell L, Kindermann W, Marschall F, Scheffler P, Gross J, Buchter A, et al. Paget-Schroetter syndrome in sports activities. Case study and literature review. *Angiology* 2001;53:337-42.
15. Rutherford R. Primary subclavian-axillary vein thrombosis: the relative roles of thrombolysis, percutaneous angioplasty, stents, and surgery. *Seminars in vascular. Surgery* 1998;11:91-5.
16. Burihan E, de Figueiredo LF, Francisco Junior J, Miranda Junior J. Upper-extremity deep venous thrombosis: análisis of 52 cases. *Cardiovasc Surg* 1993;1:19-22.
17. Luciani A, Clement O, Halimi P, Goudot D, Portier F, Bassot V, et al. Catheter-related upper extremity deep venous thrombosis in cancer patients: a prospective study based on doppler US. *Radiology* 2001;220:655-60.
18. Sakakibara Y, Shigeta O, Ishikawa Y, Jikuya T, Onizuka M, Mitsui T. Upper extremity vein thrombosis: etiologic categories, precipitating causes, and management. *Angiology* 1999;50:547-53.
19. Ciocon JO, Galindo-Ciocon D. Arm edema, subclavian thrombosis, and pacemakers. A case report. *Angiology* 1998;49:315-9.
20. Hill SL, Berry RE. Subclavian vein thrombosis: a continuing challenge. *Surgery* 1990;108:1-9.
21. Hingorani A, Ascher E, Hanson J. Upper extremity deep venous thrombosis. *Curr Opin Pulm Med* 1999;5:222-6.
22. Monreal M, Raventós A, Lerma R, Ruiz J, Lafoz E, Alastrue A, et al. Pulmonary embolism in patients with upper extremity DVT associated to venous central lines: a prospective study. *Thromb Haemost* 1994;72:548-50.
23. Wheeler HB, Anderson FA Jr. Diagnostic methods for deep vein thrombosis. *Haemostasis* 1995;25:6-26.
24. Grassi CJ, Polka JF. Axilar and subclavian venous thrombosis follow-up evaluation with color doppler flow US and venography. *Radiology* 1990; 175:651-4.
25. Mustafa SO, Rathbun SW, Whitsett TL, Raskob GE. Sensitivity and specificity of ultrasonography in the diagnosis of upper extremity deep vein thrombosis. *Arch Intern Med* 2002;162:401-4.
26. Prandoni P, Polistena P, Bernardi E, Cogo A, Casara D, Verlato F, et al. Upper extremity deep vein thrombosis: risk factors, diagnosis, and complications. *Arch Intern Med* 1997;157:57-62.
27. Erdman WA, Jayson HT, Redman HC, Miller GL, Parkey RW, Peshock RW. Deep venous thrombosis of MR imaging in the diagnosis. *Radiology* 1990;174:425-31.
28. Podoloff D, Kim E. Evaluation of sensitivity of upper extremity radionuclide venography in cancer patients with indwelling central venous catheters. *Clin Nucl Med* 1992;17:457-62.
29. Wilson JJ, Zahn CA, Newman H. Fibrinolytic therapy for idiopathic subclavian-axillary vein thrombosis. *Am J Surg* 1990;159:208-10.
30. Francis CW, Marder VJ. Fibrinolytic therapy for venous thrombosis. *Prog Cardiovasc Dis* 1991;34:193-204.
31. Rochester JR, Beard JD. Acute management of subclavian vein thrombosis. *British Journal of Surgery* 1995;82:433-4.
32. Donayre CE, White GH, Mehringer SM, Wilson SE. Pathogenesis determines late morbidity of axillo-subclavian vein thrombosis. *Am J Surg* 1986;152:179-84.
33. Campbell CB, Chandler JG, Tegtmeyer CJ, Bernstein EF. Axillary, subclavian, and brachicephalic vein obstruction. *Surgery* 1977;82:816-26.
34. Petrakis IE, Katsamouris A, Kafassi E, D'Ann M, Sciacca V. Two different therapeutic modalities in the treatment of the upper extremity deep vein thrombosis: preliminary investigation with 20 case reports. *Int J Angiology* 2000;9:46-50.