



Eritrocitosis excesiva y trombosis venosa profunda de extremidad superior derecha: a propósito de un caso

Excessive erythrocytosis and deep superior extremity venous thrombosis: a case purpose

Aníbal Díaz-Lazo^{1,2,a}

Filiación y grado académico

¹ Hospital RDCQ Daniel A Carrión, Huancayo, Perú.

² Universidad Peruana Los Andes, Huancayo, Perú.

^a Médico Internista (cardiólogo).

ORCID iD

<http://orcid.org/0000-0002-9282-9435>

Conflicto de interés

El autor forman parte del equipo editorial de la Revista Peruana de Ciencias de la Salud, reservándose de participar en el proceso de revisión.

Recibido: 28/02/2019

Arbitrado por pares

Aceptado: 05/05/2019

Citar como

Díaz-Lazo A. Eritrocitosis excesiva y trombosis venosa profunda de extremidad superior derecha: a propósito de un caso. Rev Peru Cienc Salud. 2019; 1(2): 97-100. doi: <https://doi.org/10.37711/rpcs.2019.1.2.21>

RESUMEN

La trombosis venosa profunda de extremidades superiores (TVPEs) es una entidad clínica infrecuente. Las causas secundarias asociadas con mayor frecuencia son: la presencia de catéter venoso central y el padecer de cáncer. Se reporta un caso de TVPEs que estuvo relacionado a la caída sufrida con probable traumatismo de la vena subclavia y a la eritrocitosis excesiva que padecía. El diagnóstico se realizó con ecografía duplex. El tratamiento anticoagulante empleado fue con heparina de bajo peso molecular al inicio y posteriormente con warfarina. El paciente evolucionó favorablemente. En personas que habitan en altura y que desarrollan eritrocitosis excesiva, esta pudiera ser un factor importante en la génesis de la TVPEs.

Palabras clave: warfarina, Heparina de bajo peso molecular, Anticoagulantes, Vena subclavia, Catéteres Venosos Centrales, Policitemia, Trombosis venosa, Ultrasonografía, Doppler, Dúplex, Caídas accidentales, Neoplasias, La extremidad superior (Fuente: BIREME-DeCS).

ABSTRACT

Deep vein thrombosis of the upper extremities is a rare clinical entity. The secondary causes associated with more frequency are: the presence of central venous catheter and cancer. A case of deep vein thrombosis of the upper extremities was reported that was related to the fall suffered with probable trauma of the subclavian vein and the excessive erythrocytosis he suffered. The diagnosis was made with duplex ultrasound. The anticoagulant treatment used was with low molecular weight heparin at the beginning and subsequently with warfarin. The patient evolved favorably. In people who live in height, and develop excessive erythrocytosis, this could be an important factor in the genesis of deep vein thrombosis of the upper extremities.

Keywords: warfarin, Heparin, Low-Molecular-Weight, Anticoagulants, Subclavian Vein, Central Venous Catheters Polycythemia, Venous Thrombosis Ultrasonography, Doppler, Duplex Accidental Falls, Neoplasms Upper Extremity (Source: MeSH-NLM).

Correspondencia

Aníbal Díaz-Lazo
 Código postal: 15121
 Cel.: 964 687 687
 Email: andiaz55@hotmail.com



INTRODUCCIÓN

La trombosis venosa profunda de extremidades superiores (TVPEs) es una entidad clínica no muy frecuente que se reporta entre un 4 % a un 10 % de los casos de trombosis venosa profunda^(1,2). En las últimas décadas la incidencia de TVPEs se ha incrementado por el empleo frecuente de catéter venoso central, la implantación de marcapasos y desfibriladores^(1,3,4). Las venas más involucradas son: venas subclavia y axilar; siendo menos frecuente las venas braquiales y yugular interna^(1,5). La principal causa de la trombosis venosa profunda (TVP) son los estados hipercoagulables, que pueden ser causadas por la estasis venosa, las anomalías de la coagulación y el cáncer⁽⁶⁾.

La TVP del miembro superior derecho puede ser primario hasta el 20 % de los casos y se produce como consecuencia de la compresión de la vena subclavia por anomalías estructurales de la unión costoclavicular (síndrome de salida de la vena torácica). Así mismo puede ser como consecuencia de una actividad física intensa del miembro superior; la cual provoca microtraumas de la vena subclavia, y en otras ocasiones puede ser secundario a trombofilia adquirida o hereditaria^(3,7).

En el 80 % de los casos de TVPEs, este es considerado secundario porque está relacionado a la presencia de catéter venoso central, cáncer, intervenciones quirúrgicas o trauma del hombro o brazo, embarazo, uso de anticonceptivos, etc^(3,8). La presencia de catéter venoso central incrementa en siete veces el riesgo de TVPEs⁽⁸⁾. En algunas situaciones clínicas, la TVPEs del miembro superior derecho puede complicarse ocasionando embolismo pulmonar, síndromes postrombóticos recurrentes y muerte⁽¹⁾. No se ha encontrado reporte de la asociación de eritrocitosis excesiva de altura con TVPEs, por lo que se presenta el caso de un paciente varón que habita a 3260 m s.n.m. que presentó TVPEs con antecedente de padecer de eritrocitosis excesiva. Se realiza la revisión de la literatura correspondiente.

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 57 años, que ingresa por presentar un tiempo de enfermedad de una semana, caracterizado por disnea de esfuerzo, tos con expectoración blanquecina, edemas de miembros inferiores; posteriormente presenta caída, golpeándose antebrazo derecho, luego hinchazón con aumento progresivo de miembro superior derecho y limitación de los dedos de la mano para realizar la flexión.

Antecedentes. Padeció de Tuberculosis pulmonar, recibió tratamiento completo, 1 año antes de su ingreso tiene diagnóstico de falla cardíaca crónica fibrosis pulmonar y enfermedad hepática crónica. Examen Físico: PA: 120/60 mmHg, FR: 28 x min, FC: 92 x minuto, Sat. O₂: (72 %); FiO₂: 0.21. Paciente en AREG, LOTEPE, polipneico, con cianosis labial y lecho ungueal, con ingurgitación yugular. Pulmones: MV pasa ACP. Subcrepitantes ACP. Roncus y sibilantes escasos ACP. Abdomen: Blando, depresible. RHA: Ptes. Neurológico: No signos de focalización, Extremidades: aumento de volumen de miembro superior derecho con circulación colateral, edema de mano derecha con limitación funcional. Miembro superior izquierdo de aspecto normal. Diagnóstico de ingreso Trombosis venosa profunda de miembro superior derecho, Policitemia. Falla cardíaca, Cor pulmonar, Fibrosis pulmonar. Exámenes de laboratorio: Proteínas 6,53 gr / dl, Albumina 2,41 gr / dl; Globulina 4,12 gr / dl; TP: 28 segundos; Hemoglobina 22,6 g / dl; hematocrito 70 %; Plaquetas 190 000 x mm³ (7/7/2015). Hemoglobina: 21,9 g / dL, tiempo de sangría: 2'; tiempo de coagulación: 7'; TPTA: 32"; TP: 14"; creatinina: 0,88mg / dL; proteínas totales: 5,52 g / dl, albumina: 2,63 g / dl, globulinas: 2,89 g / dl (10/07/15). Control de Hb posterior a 3 sangrías: 19,1 gr / dl (22/07/2015).

Ecocardiografía. Motilidad segmentaria y global del ventrículo izquierdo conservado normal, FEY 82 %, insuficiencia tricúspida severa, hipertensión pulmonar severa PSAP 98 mmHg, disfunción diastólica del ventrículo izquierdo de grado I, TAPSE del ventrículo derecho: 1.6 cm dilatación de cavidades cardíacas derechas, dilatación de vena cava inferior diámetro 2.6 cm se colapsa menos del (50 %) con la inspiración. No derrame pericárdico. Ecografía doppler de sistema venoso de miembro superior: Trombosis aguda de vena subclavia axilar, braquial y vena yugular interna derecha. Insuficiencia venosa profunda y superficial de miembro superior derecho (ver figura 1 y 2). Ecografía doppler control de sistema arterial de miembro superior reporto: Sistema arterial de miembros superiores con flujo sanguíneo conservado normal. Edema intersticial del tejido celular subcutáneo de miembro superior derecho.

Tratamiento. Enoxaparina 60 mg SC c/12 horas. Se realizó flebotomía (sangría) en tres oportunidades, luego del décimo día de hospitalización y de tratamiento con enoxaparina se inicia warfarina 5 mg vo c/24 h 24 horas a dosis titulable según INR. Al mes se evidencio mejoría del edema de miembro superior y de la función de la mano derecha.



Figura 1. Trombo agudo con oclusión total de vena subclavia derecha

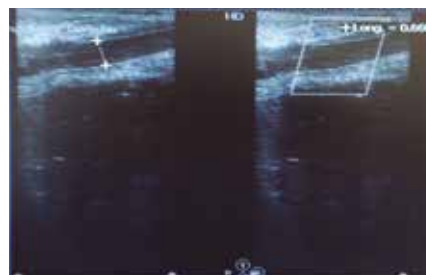


Figura 2. Trombo agudo en vena yugular interna derecha

DISCUSIÓN

La TVP afecta con mayor frecuencia a los miembros inferiores en comparación con los miembros superiores. La menor incidencia de TVP en el sistema venoso de miembros superiores sería debido al elevado flujo sanguíneo, a la menor presión hidrostática y a la presencia de pocas válvulas que intervienen en la formación de trombos ^(4,9). Además, los miembros superiores tienen mayor movilidad que los inferiores; inclusive en pacientes postrados, existe menor posibilidad de estasis venosa. Finalmente, las venas de las extremidades superiores presentan mayor actividad fibrinolítica y niveles más elevados del activador del plasminógeno ^(4,9). En un estudio, la TVPES sintomática fue diagnosticada en 19 % (64) pacientes de 100 % (34 567) adultos de 20 años a más años de edad ⁽¹⁰⁾. Lee *et al.*, evaluando 300 casos de trombosis venosa profunda de miembro superior, reporta 82 % (246) pacientes con trombosis aguda o aguda sobre un cuadro crónico ⁽²⁾. En el estudio de Gargallo *et al.* ⁽¹¹⁾, se reporta que la lesión se localiza con mayor frecuencia a nivel de vena axilar y subclavia 55 % (18 episodios) y en lado izquierdo 76 % (25 episodios). Scheyler *et al.* ⁽¹²⁾, estudiando 50 100 % pacientes, encontró la localización del trombo en vena yugular interna en un 38 %, en vena axilar en un 21 %, axilar y subclavia en un 9 %, subclavia en un 7 % y en vena braquial en un 25 %. El 44 % estuvo asociado a catéter venoso central y fue más frecuente en varones, con un 70 % de casos ⁽¹²⁾. En nuestro caso la localización del trombo estuvo en las venas yugular interna, subclavia, axilar y braquial derecha.

La TVPES, por su parte, está asociada con varios factores de riesgo ^(13,14,15); sin embargo hasta el 20 % de las trombosis son aparentemente espontáneos ⁽¹⁴⁾. En un estudio se reporta que los antecedentes más frecuentes relacionados con TVP fueron la neoplasia maligna (35 % de los casos) post intervención quirúrgica o traumatismo 31 % y obesidad 25 % ⁽¹⁵⁾.

En el presente caso se evidenció eritrocitosis excesiva; lo cual puede haber contribuido con la formación del trombo, debido a que produce un incremento de la viscosidad sanguínea y asimismo está asociado a un estado de hipercoagulabilidad ⁽¹³⁾.

Los principales síntomas que se reportan son: dolor, dilatación venosa, edema del miembro afectado, fiebre, cianosis del antebrazo y la mano, ingurgitación yugular, dolor de la mama y dilatación de venas de la mama ipsilateral, en el caso de las mujeres ^(2,7,9,16). También se describen la presencia de casos asintomáticos ^(8,9).

La ecografía dúplex es el procedimiento de diagnóstico que se empleó por ser no invasivo, barato y tener una alta sensibilidad, entre un 78 % y un 100 % y una especificidad de un 82 % a un 100 % ^(3,4,5,6,17,18,19). La venografía por sustracción digital, la venografía por resonancia magnética o tomografía solo en casos especiales ⁽¹⁷⁾. El dímero D para diagnosticar TVPES tiene un valor predictivo negativo mayor o igual al 93 % y sirve para excluir pacientes sintomáticos con probable TVP ⁽¹⁹⁾.

El tratamiento que se emplea es la anticoagulación con heparina de bajo peso molecular o heparina no fraccionada seguido de una anticoagulación oral por el periodo de tres a seis meses ⁽¹⁾. El tiempo mínimo de tratamiento con heparinas recomendado es de cinco días ⁽¹⁴⁾ y tener presente las complicaciones potenciales como la hemorragia intracerebral y hemorragia gastrointestinal ⁽¹⁵⁾. Recientemente múltiples estudios han demostrado la utilidad de los anticoagulantes orales, tales como apixaban, dabigatran, edoxaban y rivaroxaban ^(17,20). La terapéutica trombolítica puede ser considerada en situaciones especiales ^(5,9). Las intervenciones endovasculares son opciones terapéuticas válidas para pacientes en los cuales la anticoagulación o trombolisis fallaron en la recanalización de la vena ^(4,9).

La TVPES es una entidad poco frecuente pero tiene una alta tasa de morbilidad y mortalidad (29 % - 40 %) ^(4,20), debido a complicaciones como el embolismo pulmonar lo cual puede ser fatal dada las secuelas postrombóticas y el tromboembolismo recurrente ^(14,20), siendo las causas de muerte en la serie de Schleyer *et al.* ⁽¹²⁾ shock séptico, cáncer, hemorragia intracerebral, insuficiencia cardíaca y hemorragia gastrointestinal recurrente.

En conclusión, la eritrocitosis excesiva que pudieran presentar algunos pobladores que habitan en altura sería un factor predisponente para la génesis de TVPES. Las sangrías terapéuticas así como el tratamiento anticoagulante empleado con heparina de bajo peso molecular al inicio y posteriormente con warfarina, fue adecuada porque el paciente evolucionó favorablemente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Spiezia L, Simioni P. Upper extremity deep vein thrombosis. *Intern Emerg Med.* 2010 Apr; 5(2):103-9. doi: 10.1007/s11739-009-0320-x. Epub 2009 Sep 26.
- Kraaijpoel N, Van Es N, Porreca E, Buller HR, Di Nisio M. The diagnostic management of upper extremity deep vein thrombosis: A review of the literatura. *Thromb res.* 2017; 156: 54-59. doi: 10.1016/j.thromres.2017.05.035.
- Lee JA, Zierler BK, Zierler RE. The risk factors and clinical outcomes of upper extremity deep vein thrombosis. *Vasc Endovascular Surg.* 2012; 46(2): 139-44. doi: 10.1177/1538574411432145. Epub 2012 Feb 9.
- Kucher N. Deep-Vein Thrombosis of the Upper Extremities. *N Engl J Med.* 2011; 364(9): 861-9.
- Osses JM. Trombosis venosa profunda de miembros superiores. *Ramr.* 2014; 14(4): 418-422.
- Sadeghi R, Safi M. Systemic thrombolysis in the upper extremity deep vein thrombosis. *ARYA Atheroscler.* 2011; 7(1): 40-46.
- Klitfod L, Broholm R, Baekgaard N. Deep venous thrombosis of the upper extremity. A review. *Int Angiol.* 2013; 32(5): 447-52.
- Heil J, Miesbach W, Vogl T, Bechstein T, Reinisch A. Deep Vein Thrombosis of the Upper Extremity. A systematic Review. *Dtsch Arztebl Int.* 2017; 114(14): 244-249. doi: 10.3238/arztebl.2017.0244
- Beligoy LE. Trombosis venosa de miembros inferiores. En *Manejo Practico del Tromboembolismo Venoso*. Grupo Cooperativo Argentino de Hemostasia y Trombosis [Internet] [consultado 2015 Jul 23] Disponible en: http://www.grupocaht.com/tev2/chapter_06.php.
- Mustafa S, Stein PD, Patel KC, Otten TR, Holmes R, Silbergleit A. Upper extremity deep venous thrombosis. *Chest.* 2003; 123(6):1953-6.
- 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. Factores de riesgo, evolución y síndrome postrombótico. *Rev Clin Esp.* 2005; 205(1): 3-8
- Schleyer A, Jarman K, Calver P, Cuschieri J, Robinson E, Goss JR. Upper extremity deep vein thrombosis in hospitalized patients: a descriptive study. *Journal of Hospital Medicine.* 2014; 9(1): 48-53.
- Vercosa C. Tromboembolismo pulmonar agudo. *Revista SCientífica.* 2011; 9(1): 25-30.
- Bernardi E, Piccioli A, Marchiori A, Girolami B, Prandoni P. Upper extremity deep vein thrombosis: risk factors, diagnosis, and management. *Semin Vasc Med.* 2001; 1(1): 105-10. doi: 10.1055/s-2001-14547
- Levy MM, Albuquerque F, Pfeifer JD. Low incidence of pulmonary embolism associated with upper-extremity deep venous thrombosis. *Ann Vasc Surg.* 2012; 26(7): 964-72. doi: 10.1016 / j.jvasg.2011.12.016. Epub 2012 Jun 29.
- Aguilar Shea AL, Gallardo Mayo C. A case of upper extremity deep vein thrombosis, *Semergen.* 2013; 39(2): 107-9.
- Agrawal A, Bajaj D, Ruben M, George J. Idiopathic Internal Jugular Vein and Subclavian Vein Thrombosis: A rare case report. *Cureus.* 2019; 11(2): e4005. doi:10.7759 / cureus.4005
- Moreno C, Torres J. Síndrome de Paget-Schoroetter. Trombosis de esfuerzo. A propósito de un caso. *Archivos de Medicina del Deporte.* 2007; XXIV(118): 141-143.
- Sartori M, Migliaccio L, Favaretto E, Cini M, Legnani C, Palareti G, Cosmi B. D-dimer for the diagnosis of upper extremity deep and superficial venous thrombosis. *Thromb Res.* 2015; 135(4): 673-8. doi: 10.1016/j.thromres.2015.02.007.
- 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 Throm Haemost.* 2019; 3: 340-348 [Internet] [consultado 2018 Oct 01] Disponible en: <https://doi.or/10.1002/rth2.12208>.