



Trombosis venosa yugular interna espontánea. Comunicación de un caso y revisión de la bibliografía

L Fernando García Frade R,* Ana Paula Mas Martínez*

RESUMEN

Mujer de 56 años de edad quien inició su padecimiento actual tres días previos a la valoración médica, con cefalea occipital de tipo punzante, intermitente y acompañada de mareo a los cambios de posición. Manifestaba, además, otalgia derecha con irradiación al hombro ipsilateral, con mejoría parcial de los síntomas con la administración de analgésicos convencionales. Se realizaron estudios de imagen que corroboraron trombosis venosa yugular interna derecha, con perfil de trombofilia negativo, el cual se repitió tres meses después del evento que se reportó de nuevo sin alteraciones. La trombosis de la vena yugular es la existencia de un trombo intraluminal que se manifiesta en cualquier sitio, desde el origen de la vena yugular por debajo del cráneo hasta el punto en donde se une a la vena subclavia. Las manifestaciones clínicas más frecuentes son: leucocitosis, fiebre, dolor cervical y masa en el cuello. La deficiencia de proteína C, S o antitrombina III predispone al paciente a trombosis intravascular espontánea; sin embargo, con frecuencia existe historia familiar o antecedentes de trombosis arterial. El ultrasonido Doppler puede ser útil para detectar cambios en el flujo secundario a la existencia del trombo durante la fase aguda de formación del coágulo. La tomografía axial computada con medio de contraste intravenoso se considera el estudio de elección en caso de sospecha de trombosis de la vena yugular interna. Una vez realizado el diagnóstico debe considerarse el uso de anticoagulantes. La trombosis venosa yugular interna constituye una causa poco común de trombosis venosa. La causa más frecuente es el uso de catéter venoso central; sin embargo, en los casos de trombosis espontánea hay que descartar estados de hipercoagulabilidad, como trombofilia y enfermedad maligna. Se requieren más estudios para establecer las guías de tratamiento en los casos de enfermedad tromboembólica.

Palabras clave: trombosis, vena yugular, causas, manifestaciones, tratamiento.

ABSTRACT

Feminine patient of 56 years old that initiates its present suffering three days previous to its medical valuation with occipital migraine of sharp type, intermittent, accompanied by vertigo to the shifts of position. In addition, she presented pain in the right ear with irradiation to the ipsilateral shoulder, with partial improvement to conventional analgesics. Studies of image that corroborate the presence of the internal jugular venous thrombosis, with negative profile of hypercoagulable state were made; they were repeated three months after the event, which is reported again without alterations. The thrombosis of the jugular vein refers to the presence of a clot that occurs anywhere, from the origin of the jugular vein below the skull to the point in where the vein is united with the subclavian vein. The most frequent clinical manifestations are: leukocytosis, fever, cervical pain and mass in neck. The deficiency of protein C, S or antithrombin III predisposes the patient to a spontaneous intravascular thrombosis; nevertheless, a familiar history or antecedent of arterial thrombosis exists. The Doppler ultrasound can be useful to detect changes in the flow, secondary to the presence of a clot during the acute phase of its formation. The computed axial tomography is considered the study of election in case of thrombosis suspicion of the internal jugular vein. Once the diagnosis is made the use of anticoagulant therapy should be considered. The internal jugular venous thrombosis constitutes an uncommon cause of venous thrombosis. Its more frequent cause is the use of central venous catheter; nevertheless, in the cases of spontaneous thrombosis it will be necessary to rule out the hypercoagulable state and the malignant disease. More studies are required to establish the guides of treatment in these cases of thromboembolic disease.

Key words: thrombosis, jugular vein, causes, manifestations, treatment.

* Médico internista.

Correspondencia: L Fernando García Frade R. Camino a Santa Teresa núm. 13, local 43, Centro comercial Pedregal del Lago. Col. Héroes de Padierna, CP 14200, México, DF. Tel.: 565242-47. E-mail: doctorfrade@starmedia.com
Recibido: enero, 2005. Aceptado: marzo, 2005.

La versión completa de este artículo también está disponible en internet: www.revistasmedicasmexicanas.com.mx

Se presenta el caso de una paciente de 56 años de edad, casada, dedicada al hogar. Entre sus antecedentes heredofamiliares se encuentran: padre y madre finados, quienes tenían diabetes mellitus e hipertensión arterial. El padre murió por accidente cerebrovascular isquémico y se ignora la causa de muerte de la madre. Cuenta con nueve hermanos, dos de ellos con hipertensión arterial y uno con diabetes mellitus tipo 2. Niega tabaquismo y consumo de

alcohol. Realiza bicicleta fija cinco horas a la semana. En la infancia se le realizó amigdalectomía y hace 12 años histerectomía, por miomatosis uterina. Niega trasfusiones. Refiere internamiento hace 12 años por probable evento de tromboembolia pulmonar, no recuerda los estudios realizados en esa ocasión y refiere sólo haber recibido manejo con ácido acetilsalicílico, durante aproximadamente un año después del evento. Padece hipertensión arterial sistémica de cinco años de evolución, manejada con enalapril, a dosis de 10 mg al día, con adecuado control de cifras de tensión arterial. La menarca la inició a los 12 años, con ciclos regulares: 28 por 5 días. La fecha de la última menstruación fue hace 12 años. Refiere cuatro embarazos, todos logrados, así como ningún aborto y ninguna cesárea. El tratamiento hormonal sustitutivo lo comenzó tres semanas previas a su padecimiento actual; el manejo fue con estrógenos conjugados, por vía trasdérmica. Inició su padecimiento actual tres días antes de la valoración médica, con cefalea occipital de tipo punzante, intermitente, acompañada de mareo a los cambios de posición. Manifestaba, además, otalgia derecha con irradiación al hombro ipsilateral, con mejoría parcial de los síntomas con la administración de analgésicos convencionales. A la exploración física los signos vitales se encontraron en rangos normales. Su índice de masa corporal fue de 31 kg/m^2 . Se observó una masa en la cara lateral derecha del cuello, de consistencia semisólida, no desplazable, no dolorosa a la palpación, con aumento de la temperatura local. El resto de la exploración física, incluida la exploración neurológica y el fondo de ojo, no tuvo alteraciones. Al ingreso se le realizaron: biometría hemática completa, pruebas de función hepática, electrólitos séricos, tiempos de coagulación y química sanguínea en parámetros normales, con colesterol total de 220 mg/dL . Se le realizó tomografía axial computada de cuello con medio de contraste intravenoso, que mostró oclusión de la vena yugular interna derecha. Se complementó con ultrasonido Doppler de vasos del cuello, que corroboró trombosis en la vena yugular interna derecha, con oclusión del 80% de la luz del vaso sanguíneo. El resto de los vasos del cuello se reportaron sin alteraciones del flujo. Asimismo, se realizaron electrocardiograma en reposo de 12 derivaciones y telerradiografía de tórax, sin encontrar alteraciones. Se realizó perfil de trombofilia con

los siguientes resultados: proteína C 89% (normal 60-137%), proteína S 79% (normal 70-122%), antitrombina III 95% (normal 80-120%), factor V de Leiden normal, anticuerpos antinucleares negativos y anticuerpos anticardiolipina negativos.

La paciente recibió tratamiento anticoagulante con heparina no fraccionada y se inició anticoagulación oral con acenocumarina, manteniendo INR entre 2.0 a 3.0. Se agregó al tratamiento una estatina y se continuó control hipertensivo con un inhibidor de la ECA. A los tres meses se realizó un ultrasonido Doppler de control de vasos del cuello, que mostró disminución del trombo, con oclusión aproximada del 50% de la luz del vaso. A los tres meses se repitió el perfil de trombofilia, previa suspensión de acenocumarina dos semanas previas, el cual resultó nuevamente dentro de los parámetros normales. Al año de tratamiento con anticoagulación se realizó una vez más el ultrasonido Doppler de control, que mostró ausencia de trombosis en la vena yugular interna derecha, sin alteraciones del flujo, por lo que decidió suspenderse el tratamiento anticoagulante; a partir de entonces recibe antiagregante plaquetario. Desde el momento de su internamiento la paciente rechazó la posibilidad de realizarse estudios para descartar enfermedad maligna, y al año del episodio no mostró datos clínicos relacionados con la misma.

HISTORIA

Alrededor de la década de 1920 la trombosis de la vena yugular se describió como una complicación de la infección orofaríngea aguda. En 1936 Lemierre describió la primera serie de casos de tromboflebitis séptica de la vena yugular.

PROBLEMA

La trombosis de la vena yugular se refiere a la existencia de un trombo intraluminal que ocurre en cualquier sitio, desde el origen de la vena yugular por debajo del cráneo hasta el punto en donde se une la vena subclavia.

CAUSAS

El tratamiento hormonal sustitutivo en mujeres menopáusicas y su relación con la enfermedad

tromboembólica es motivo de controversia. Varios investigadores no han mostrado riesgo aumentado de trombosis en pacientes con tratamiento hormonal; sin embargo, otros han descrito riesgo de dos a cuatro veces mayor en comparación con las mujeres que no lo toman, en cuyo caso éste existe sólo durante el primer año de tratamiento.

Las causas de trombosis de la vena yugular interna se muestran en el cuadro 1.

Cuadro 1. Causas de trombosis venosa yugular

- Catéter venoso o Swan-Ganz en la vena subclavia
- Administración de drogas intravenosas usando la vena yugular como acceso
- Síndrome de Lemierre
- Infecciones profundas del cuello
- Infecciones necrotizantes de tejidos blandos
- Complicación quirúrgica de la disección del cuello
- Malignidad de la cabeza y del cuello
- Malignidad a distancia que produce hipercoagulabilidad
- Estado hipercoagulable secundario a trombofilia
- Cualquier operación de cuello que implique retracción prolongada de la vena yugular
- Traumatismo
- Asociación con inducción de la ovulación con gonadotropinas
- Causas espontáneas secundarias a malignidad o a estados hipercoagulables no diagnosticados

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas de la trombosis de la vena yugular se muestran en el cuadro 2.

Cuadro 2. Manifestaciones clínicas de la trombosis venosa yugular interna en orden de frecuencia

- Fiebre
- Leucocitosis
- Dolor cervical
- Masa en el cuello
- Signo del cordón
- Sepsis
- Complicaciones pleuropulmonares
- Síndrome de la vena cava superior
- Quilotórax

ESTUDIOS DE LABORATORIO

Con frecuencia la causa de la trombosis es obvia (por ejemplo, un catéter central). Sin embargo, algunos casos requieren una investigación más profunda del

sistema de coagulación. La realización de estudios de laboratorio debe ser individualizada. Los estudios disponibles detectan solamente 10 a 20% de los estados hipercoagulables.

La deficiencia de proteína C, S o antitrombina III predispone al paciente a trombosis intravascular espontánea; sin embargo, a menudo existe historia familiar o antecedentes de trombosis arterial. No se recomienda realizar estudios de laboratorio de rutina en todos los casos, sólo cuando están indicados clínicamente.

ESTUDIOS DE IMAGEN

En el pasado se utilizó la venografía como estándar de oro para el diagnóstico. Sus desventajas son la utilización de medio de contraste y el riesgo potencial de desprendimiento del coágulo con la subsecuente embolia pulmonar.

El ultrasonido es un estudio inocuo y no invasor. Los hallazgos ultrasonográficos incluyen: dilatación venosa, coágulo intraluminal y falta de respuesta a la maniobra de Valsalva (en la que se esperaría un cambio en el volumen intraluminal, secundario al aumento del retorno venoso). El ultrasonido Doppler puede ser útil para detectar cambios en el flujo secundario a la existencia del trombo durante la fase aguda de formación del coágulo.

La tomografía axial computada con medio de contraste intravenoso se considera el estudio de elección en caso de sospecha de trombosis de la vena yugular interna. Sus hallazgos incluyen: baja densidad del trombo intraluminal y distensión venosa yugular proximal al trombo.

TRATAMIENTO

Una vez realizado el diagnóstico debe considerarse el tratamiento anticoagulante. No existen estudios disponibles, de suficiente tamaño, para guiar al médico en esta área. La mayor parte de los reportes donde se ha utilizado tratamiento trombolítico (vía catéter, colocado directamente junto al trombo) han incluido pacientes con trombosis que se extiende dentro del seno sigmoideas; sin embargo, la inocuidad del tratamiento trombolítico no se ha definido.

Los casos asociados con infección profunda del cuello requieren drenaje de las colecciones y desbridamiento de todo el tejido infectado. La fascitis necrotizante cervical requiere desbridamiento extenso.

Una vez realizado el diagnóstico deben vigilarse las siguientes complicaciones:

- Embolismo pulmonar
- Trombosis de la vena subclavia
- Trombosis del seno sagital superior
- Síndrome de la vena cava superior
- Pseudotumor cerebri
- Edema de las vías respiratorias
- Tromboflebitis séptica, la cual puede ocasionar las siguientes complicaciones:
 - Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica
 - Embolismo séptico
 - Empiema
 - Artritis séptica
 - Insuficiencia renal
 - Disfunción hepática
 - Edema cerebral

CONCLUSIÓN

La trombosis venosa yugular interna constituye una causa poco común de trombosis venosa. Su causa más frecuente es el uso de catéter venoso central; sin embar-

go, en los casos de trombosis espontánea hay que descartar estados de hipercoagulabilidad, como: trombofilia y enfermedad maligna. Sus principales manifestaciones clínicas son: fiebre, leucocitosis, masa en cuello y dolor cervical. La tomografía axial computada con medio de contraste intravenoso y la ultrasonografía Doppler constituyen los estudios de gabinete de elección para su diagnóstico. Se requieren más estudios para establecer las guías de tratamiento en los casos de enfermedad trombótica.

REFERENCIAS

1. García-Frade LF, Hurtado R. Alteraciones hematológicas en el embarazo. En: Manual de diagnóstico para el consultorio. 1^a ed. México: Litoral, 2004.
2. Dacey M. Internal jugular thrombosis. Kent County Hospital.
3. Vázquez F. Bilateral internal jugular thrombosis associated with thrombophilia after ovarian induction for infertility. Medicina (B Aires) 2002;62(4):328-30.
4. Cushman M. Estrogen plus progestin and risk of venous thrombosis. JAMA 2004;292(13):1573-80.
5. Mammen E. Oral contraceptive pills and hormonal replacement therapy and thromboembolic disease. Hematol Oncol Clin North Am 2000;14(5):1045-59.
6. Moores L, Bilello K, Murin S. Sex and gender issues and venous thromboembolism. Clin Chest Med 2004;25:281-97.
7. Humphries K, Gill S. Risks and benefits of hormone replacement therapy: the evidence speaks. CMAJ 2003;168(8):1001-10.
8. Whiteman T, Hassouna H. Hypercoagulable states. Hematol Oncol Clin North Am 2000;14(2):355-77.