


CASE REPORT

Trombosis de Vena Yugular Externa Izquierda. A propósito de un caso

Left External Jugular Vein Thrombosis. About a case

Mercedes Bordón Hernández , **Marcos Luis García** , **Amalia Inés Luna Capote** ,
Betsy Bell Bosch Rodríguez , **Marbelys Guevara Rodríguez** ,
Sulenys Yanes Curbelo , **Alain León Medina** , **Erick Prendes García**

Servicio de Neurología, Hospital Clínico Quirúrgico Arnaldo Millán Castro, Villa Clara, Cuba.

Corresponding author

Betsy Bell Bosch Rodríguez

E-mail: bellboschrodriguez@gmail.com

Received: 27 - VII - 2023

Accepted: 31 - VIII - 2023

doi: 10.3306/AJHS.2023.38.06.168

Resumen

La trombosis venosa cerebral (tvc) representa solamente del 0,5-1% de la patología cerebral vascular; entre los aspectos que la diferencian de la patología arterial, destacan su predominio en personas más jóvenes y del sexo femenino.

Presentamos el caso de una paciente de 21 años de edad, que cuatro meses después del parto fue ingresada en el servicio de neurología con un síndrome neurológico motor hemiparético, se le realizan estudios de imágenes constatándose trombosis de la vena yugular externa izquierda. La paciente recibió tratamiento anticoagulante, evolucionó favorablemente, con notable mejoría del cuadro clínico; en el momento de su egreso hospitalario tenía como secuela neurológica hemiparesia izquierda, lo que puntuó en la escala modificada de rankin (mrs, modified rankin scale): como rankin 1: incapacidad mínima con independencia.

Esta entidad de presentación infrecuente debe sospecharse en pacientes con factores de riesgo asociados; la evolución dependerá en gran medida del diagnóstico y tratamiento oportuno.

Palabras clave: Sexo femenino, trombosis venosa cerebral, tratamiento anticoagulante, vena yugular externa izquierda.

Abstract

Cerebral venous thrombosis (cvt) represents only 0.5-1% of cerebral vascular pathology; among the aspects that differentiate it from arterial pathology, its predominance in younger people and in the female sex stands out.

We present the case of a 21-year-old patient who, four months after delivery, was admitted to the neurology department with a hemiparetic motor neurological syndrome. Imaging studies were performed, confirming thrombosis of the left external jugular vein.

The patient received anticoagulant treatment, she evolved favorably, with notable improvement in the clinical picture; at the time of her hospital discharge, she had left hemiparesis as neurological sequelae, which she scored on the modified rankin scale (mrs): as rankin 1: minimal disability with independence.

This infrequent presenting entity should be suspected in patients with associated risk factors; the evolution will depend to a large extent on the diagnosis and opportune treatment.

Key words: Female sex, cerebral venous thrombosis, anticoagulant treatment, left external jugular vein.

Cite as: Bordón-Hernández M, García ML, Luna-Capote AI, Bosch-Rodríguez BB, Guevara-Rodríguez M, Yanes-Curbelo S. Trombosis de Vena Yugular Externa Izquierda. A propósito de un caso. *Academic Journal of Health Sciences* 2023; 38 (6):168-71 doi: 10.3306/AJHS.2023.38.06.168

Introducción

En condiciones normales casi el 80% del volumen sanguíneo cerebral se ubica en estructuras venosas, sin embargo, la trombosis venosa cerebral (TVC) representa solamente el 0,5-1% de la patología cerebral vascular¹. Su incidencia se estima de 3-4 casos por millón de habitantes. Entre los aspectos que la diferencian de la patología arterial, destacan su predominio en personas más jóvenes y del sexo femenino, esto último relacionado con factores concretos y propios de la mujer como gestación, puerperio y uso de anticonceptivos hormonales^{2,3}.

La localización anatómica de la TVC tiene un conocido valor pronóstico, ya que la gravedad de los síntomas dependen del vaso afectado y el tiempo de evolución. C Pérez Lázaro y cols. describen en su estudio la afectación del seno longitudinal superior como localización más frecuente, reportando la localización en vena yugular solamente en el 0.8% de su serie⁴.

La trombosis de la vena yugular fue descrita por primera vez por Long en 1912 en un paciente diagnosticado con absceso periamigdalino. Esta patología se ha reportado predominantemente asociada al uso de catéteres venosos centrales, sin embargo, en los casos de trombosis espontánea hay que descartar estados de hipercoagulabilidad, como trombofilia y enfermedades malignas⁵.

Presentamos el caso de una paciente de 21 años de edad, que cuatro meses después del parto fue ingresada en el Servicio de Neurología con un Síndrome Neurológico Motor Hemiparético, se le realizan estudios de imágenes constatándose trombosis de la vena yugular externa izquierda.

Caso clínico

Paciente femenina, blanca de 21 años de edad con antecedentes de trombofilia diagnosticada en el

embarazo. Durante el trabajo de parto presentó epistaxis, motivo por el cual le fue realizada cesárea de urgencia. Cuatro meses más tarde, es traída a Cuerpo de Guardia del Hospital Arnaldo Millán Castro tras presentar epistaxis asociada a cefalea pulsátil holocraneana, que no cede con tratamiento analgésico, además de marcada debilidad del lado izquierdo del cuerpo. Se examina, se realiza neuroimagen y se decide ingresar en el servicio de Neurología del centro.

En el examen físico se constató hemiparesia izquierda, hipoestesia del mismo lado.

Se indican los exámenes complementarios de rutina (Hemograma, hemoquímica, Coagulograma) que no arrojaron alteraciones.

Se realizaron los estudios de imágenes siguientes:

TAC de Cráneo simple (6/3/2023): impresiona defecto de lleno o área hipodensa que involucra parte del seno longitudinal posterior a nivel parieto-occipital.

Se realiza una angiotomografía (AngioTAC) cerebral en fase mixta, tras la administración de un bolo de 100 ml de contraste por vena periférica con el uso de bomba de inyección y el protocolo de volumen tracking, observándose un defecto de lleno a nivel de la vena yugular externa izquierda en su porción cervical media e inferior, la cual se muestra dilatada asimétrica en relación con su homóloga (yugular externa derecha 11x7mm y yugular externa izquierda mide 14x12mm, con trombo intraluminal hipodenso que ocupa la luz en aproximadamente el 60% de la misma y una longitud de 71mm, observándose flujo periférico del contraste .

El resto del lago venoso extra e intracraneal cerebral no muestran signos de trombosis con un buen llenado de contraste. El árbol arterial cerebral es de características anatómicas normales, no observándose anomalías vasculares ni de alto, ni de bajo flujo.

Figura 1:



Ante la sospecha clínica y confirmación radiológica de esta entidad, se comienza tratamiento anticoagulante con heparina de bajo peso molecular (Fraxiparina, vial de 0,6ml, 1 vial cada 12 horas, por vía subcutánea, durante 7 días) y posteriormente se incorpora la anticoagulación oral con Dicumarínicos (Warfarina tabletas de 2 mg, 2 tabletas al día) con seguimiento por INR y respuesta satisfactoria al tratamiento, por lo que después de 14 días de hospitalización se decide su egreso (con anticoagulantes orales) y seguimiento por consultas regulares.

Discusión

El desarrollo de la trombosis venosa responde a alguna etiología sistémica o local que provoque un desequilibrio entre factores protrombóticos y trombolíticos.

Vaca Villanueva M, y cols.³ clasifican los factores de riesgo en temporales y permanentes. Los temporales contemplan los género-específicos (más común en mujeres), tratamiento quimioterapéutico y otras condiciones transitorias que afectan la región de cabeza y cuello. Los permanentes incluyen: estados protrombóticos hereditarios, malignidades, y desórdenes mieloproliferativos.

La enfermedad tromboembólica venosa constituye una afección grave durante el período grávido-puerperal, que se presenta favorecida por cambios fisiológicos de esta etapa y deviene un estado trombofílico *per se*. Es la principal causa no obstétrica de morbilidad y mortalidad maternas⁶.

Las principales modificaciones que en este período predisponen a la TVC consisten en un aumento de factores de la coagulación, particularmente del fibrinógeno, factor VII, VIII, IX y Von Willebrand, entre otros. Los sistemas anticoagulantes fisiológicos, dados por antitrombina III y proteína C, no se modifican; sin embargo, la proteína S decrece hacia la segunda mitad de la gestación. Se ha reportado también aumento de la agregación plaquetaria (a pesar del incremento en la producción de PGI₂ en vasos uterinos, que generalmente producen antiagregación); dado por la pérdida de la sensibilidad de las plaquetas a las PGI₂, que se acrecienta hacia el final de la gravidez y se acompaña de una disminución del AMPc, pues se conoce que este guarda una relación inversa con la agregación plaquetaria. Además, los mecanismo fibrinolíticos durante el embarazo descienden su actividad, lo que contribuye al estado de hipercoagulabilidad. La causa básica es un ascenso progresivo del inhibidor del activador del plasminógeno PAI-1 y PAI-2, el primero sintetizado en células endoteliales y el segundo en la placenta^{6,7,8}.

Las manifestaciones clínicas de la TVC son a menudo inespecíficas, lo que frecuentemente entorpece el diagnóstico. Pueden variar en dependencia de la extensión y ubicación del trombo, sin embargo, en muchos pacientes puede no relacionarse con la localización⁹.

Los signos y síntomas pueden agruparse en cuatro síndromes diferentes; Hipertensión Endocraniana (el más frecuente), deficiencias neurológicas focales (30-50%), encefalopatía difusa (más grave) y síndrome del seno cavernoso³.

El diagnóstico sospechado clínicamente debe confirmarse con imágenes no invasivas.

Aunque el tratamiento anticoagulante ha sido controversial, ya que los infartos venosos suelen ser hemorrágicos, actualmente la mayoría de los neurólogos lo recomiendan¹⁰.

Tadi P, y cols.¹¹ proponen un esquema con Heparina de Bajo Peso Molecular administrada por vía Subcutánea como puente a la anticoagulación oral (con antagonista de vitamina K), extendiendo esta última de 3 a 6 meses en pacientes con TVC provocada y de 6 a 12 meses en aquellos con TVC no provocada. El objetivo es alcanzar un INR de 2 a 3.

La paciente que presentamos evolucionó favorablemente, con notable mejoría del cuadro clínico; en el momento de su egreso hospitalario tenía como secuela neurológica hemiparesia izquierda, lo que puntuó en la escala modificada de Rankin (mRS, Modified Rankin Scale): como Rankin 1: incapacidad mínima con independencia.

En conclusión, tratamos un caso de presentación infrecuente, el cual debe sospecharse en pacientes con factores de riesgo asociados; la evolución de esta entidad dependerá en gran medida del diagnóstico y tratamiento oportuno.

Conflicto de intereses

Los autores del presente estudio no tienen conflicto de intereses para declarar.

Bibliografía

1. Bousser MG, Ferro JM. Cerebral venous thrombosis an update. *Lancet Neurol.* 2007;6: 162-70. [https://www.elsevier.es/index.php?p=doi-resolver&doi=10.1016/S1474-4422\(07\)70029-7](https://www.elsevier.es/index.php?p=doi-resolver&doi=10.1016/S1474-4422(07)70029-7)
2. Celorrio Castellano SY, et al. Trombosis venosa cerebral. *Rev Cubana Neurol Neurocir.*2018;8(2):1-23. <http://www.revneuro.sld.cu/index.php/neu/article/view/268>
3. Vaca Villanueva M, et al. Trombosis venosa cerebral: consideraciones actuales. *Rev Ecuat Neurol.* 2021;30(1):166-173. <https://doi.org/10.46997/revecuatneurol30100166>
4. Pérez Lázaro C, et al. Manejo de la trombosis venosa cerebral en España: estudio descriptivo MOTIVATE. *Revista Neurología.* 2021. <https://www.elsevier.es/es-revista-neurologia-295-avance-resumen-manejo-trombosis-venosa-cerebral-espana-S021348532100116X>
5. Martínez Campos T, et al. Trombosis idiopática de la vena yugular. *Aten Pprim Pract.* 2019;1(1):9-11. <https://doi.org/10.1016/j.appr.2018.10.003>
6. Nápoles Méndez D, Couto Núñez D. Enfermedad tromboembólica venosa en el embarazo y puerperio. Enfoque de riesgo y diagnóstico. *MEDISAN.*2011;15(10): 1423-1441. http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192011001000012&lng=es
7. Couto Núñez D, et al. Enfermedad tromboembólica y embarazo. *MEDISAN* 2005;9(2). http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol9_2_05/san05205.pdf
8. Nápoles Méndez D, Couto Núñez D. Experiencia de 11 años en enfermedad tromboembólica venosa en el periodo grávido puerperal. *Rev Cubana Obstet Ginecol* 2011; 37(3). http://bvs.sld.cu/revistas/gin/vol37_3_11/gin02311.htm
9. Koennecke H-C. Cerebral venous thrombosis in adults. *Vasa.* 2019; 48(6):473-82. <http://doi.org/10.1024/0301-1526/a000788>
10. Castro Gutiérrez N, et al. Trombosis venosa cerebral como causa de infarto cerebral isquémico en una gestante. *Revista Electrónica Dr. Zoilo E. Marinello Vidaurreta.* 2017;42(6).<http://www.revzoilomarinellosld.cu/index.php/zmv/article/view/1125>
11. Tadi P, Behgam B, Baruffi S. Cerebral Venous Thrombosis. [Updated 2022 Feb 1]. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459315/>