
Medidas terapéuticas de la tromboflebitis tuberculosa*

João Batista Thomaz

**Jefe del Servicio de Cirugía Vascular
del Hospital Santa Mónica
Niterói, Estado de Rio de Janeiro (Brasil)**

RESUMEN

El autor describe cinco casos de tromboflebitis desencadenados por el bacilo de Koch, cuyo foco primario no fue detectado por medio de los métodos de investigación rutinaria utilizados.

Se trata de una afección vascular periférica de muy rara presentación. Las manifestaciones clínicas que aparecen tras su presentación tienen en el dolor su síntoma más significativo.

La resección quirúrgica del vaso fue la conducta más adecuada ante la realidad patológica presente, ya que las medidas clínicas fueron incapaces de proporcionar resultados satisfactorios.

AUTHOR'S SUMMARY

The author describes five cases of thrombophlebitis unchained for the bacillus of Koch, which first focus was not detected through the methods of search often used in this kind of work.

It's a very rare peripheral vascular disease. The clinical manifestations which follows its installation has in the pain its most important symptom. The surgical resection of the vein was the most suitable conduct with the present pathological reality, once the clinical measures were unable to bring satisfactory results.

La afectación de la permeabilidad venosa por un proceso de carácter inflamatorio y coagulante —tromboflebitis— es un fenómeno cuyo origen en la mayoría de las veces es difícil de establecer por métodos propéuticos convencionales. La trilo-

gía de **Virchow**, donde se asienta el concepto de la trombosis tiene unas características genéricas y una gama de condiciones clínicas que pueden comprenderse dentro de su contexto, sin que se establezca una causa principal, determinante de ciertas formas de trombosis.

La posibilidad del Bacilo de Koch de desencadenar sensibles modificaciones orgánicas y/o funcionales

en un sistema u órgano, aparte del pulmón, es una posibilidad bien conocida desde hace años. Es así como los sistemas nervioso central, gastrointestinal, genital, urinario, tegumentoso, endocrino y cardiovascular han sido citados, entre otros, como lugares que son agredidos con cierta frecuencia por el bacilo tuberculoso.

El microbio tuberculoso (*Mycobacterium tuberculosis*), limitado a la circulación venosa, puede desencadenar alteraciones de las más diversas, desde formas de tipo vegetante (poco significativas en términos hemodinámicos) hasta, en grado máximo, obstrucción total de la luz vascular por una masa trombótica-caseosa. Estas modalidades son eventualidades rara vez observadas en la práctica flebológica corriente.

La finalidad del presente estudio es relatar las observaciones de cinco pacientes que presentaban tal lesión venosa y que fueron atendidos en nuestro Servicio de Cirugía Vascular del Hospital Santa Mónica, en Niterói, Estado de Rio de Janeiro.

Material, método y resultados

Nuestra casuística está compuesta por cinco pacientes, cuatro del sexo masculino y uno del femenino, en edades comprendidas entre los 16 y los 62 años, promedio 37 años, que presentaban un proceso tromboflebitico que afectaba en tres la vena yugular externa, en uno la yugular interna y en otro la cubital mediana (Tabla 1). Todos ellos fueron

* Traducido del original en portugués por la Redacción.

atendidos entre el 12° y el 35° día de su inicio, promedio 18 días.

La presencia de una tumoración lineal, dolorosa y la casi imposibilidad de movimiento regional eran las manifestaciones clínicas superficiales comunes a los portadores de esta forma de trombosis venosa.

Al examen ectoscópico de las regiones afectadas se observaba una tumoración en forma de cordón, de unos 5 cm de longitud (Fig. 1) sin alterar la morfología ni la dinámica regional; tampoco existían señales de flogosis local. La musculatura adyacente al proceso mostraba aspecto espástico, indurado, en relación a su homóloga contralateral. Para disminuir los inconvenientes de la lesión, los pacientes adquirían una posición antiálgica: tendencia a la horizontalidad de la región cervical del lado de la lesión y retracción del miembro superior ipsilateral a la tumoración.

A la palpación, se observaba la presencia de un tumor cilíndrico, de consistencia dura, de un espesor de cerca 4 mm, tanto los cervicales como el del miembro superior, con pequeña movilidad y mostrándose relativamente adherido a la musculatura y a los tejidos circunvecinos.

Como antecedentes, dos pacientes ofrecían como dato a valorar sólo sucesivas prácticas deportivas (Fútbol); los demás, salvo caminar, no habían hecho ninguna modalidad de ejercicio. No se comprobaron an-



Fig. 1 - Fotografía demostrando la presencia de tumoración endurecida, cordo-niforme, sin alterar en cuanto a su morfología la dinámica del cuello. La función regional no se realizaba en su plenitud debido al dolor que acompañaba cualquier tipo de movimiento.

tecedentes tóxicos infecciosos sistémicos o, de modo más específico, orofaríngeos, pulmonares, cervicales, etc.

Ante la dificultad de relacionar causa y efecto, acudimos al Laboratorio, aunque ya sabíamos que la fase aguda había sido sobrepasada.

El Laboratorio, comprendiendo la crisis sanguínea, urinalisis, valoración anatómica de los constituyentes torácicos (Rayos X, investigación de BAAR), PPD, urografía excretora, no demostró alteración digna de re-



Fig. 2 - Fotografías demostrando los resultados quirúrgicos (flechas).

ferencia. De igual modo, no existía presencia clínica de adenopatías, afección del tracto respiratorio, urinario, digestivo, hemático o tegumentario. Tampoco existía referencia en su pasado personal o familiar de afección infecto-contagiosa (tuberculosis) en período más o menos próximo de estas manifestaciones angioflebológicas. Estos resultados no evidenciaron de modo patente alteración significativa orgánica donde pudiera sospecharse una etiopatogenia del proceso vascular en cuestión. Sólo existía la lesión angiológica.

Tras los estudios de los procesos tumorales (tromboflebiticos) pasamos a la Dopplerometría, la que comprobó que el fenómeno circulatorio se debía totalmente a un proceso obstructivo venoso (yugular externa, interna y cubital mediana) que no permitía el paso de la sangre en su interior.

Aunque se había sometido a los pacientes a diversas formas de tratamiento con la intención de combatir las alteraciones flebológicas que presentaban (antibióticos, antiinflamatorios, etc.), decidimos emplear nuevas tentativas: piroxicam por vía

Tabla I

Características de los pacientes con tromboflebitis tuberculosa

Caso	Edad (Años)	Etiología	Localización	Terapéutica
1	29	Tuberculosa	Yugular externa	Exéresis vascular
2	58	Tuberculosa	Yugular externa	Exéresis vascular
3	16	Tuberculosa	Yugular externa	Exéresis vascular
4	62	Tuberculosa	Yugular interna	Exéresis vascular
5	21	Tuberculosa	Basilica mediana	Exéresis vascular

sistémica, calor húmedo y derivados heparinoides en los lugares lesionados, sin lograr resultado. Por ello, tras un período de diez días de tratamiento, resolvimos pasar a la exéresis de los vasos dañados.

Una vez debidamente preparados, los pacientes fueron conducidos a la mesa operatoria, colocándolos en posición decúbito dorsal. A los afectados en la zona cervical se les colocó una almohada a la altura de los omóplatos y la cabeza hacia el lado contralateral al afectado. Anestesia general con intubación endotraqueal. En el portador de la lesión en el miembro superior, se siguió el mismo expediente, con anestesia de bloqueo nervioso supraclavicular.

Las incisiones se hicieron escalonadas sobre la proyección de los vasos tromboflebiticos. Cuidadosa disección y extirpación de los vasos que mostraban la lesión, ligando las porciones proximales y distales, de los vasos que quedaban, con hilo reabsorbible. Tras rigurosa hemostasia, sutura anatómica convencional. No utilizamos drenaje alguno (Fig. 2).

Postoperatorio sin interés. Alta hospitalaria a las 24 horas. Puntos a los 8 días, observando acentuada mejoría en la movilidad de las zonas previamente enfermas y ausencia de manifestaciones álgicas. A los 15 días de la intervención quirúrgica la movilidad activa de las regiones operadas se realizaban con libertad, sin dificultad y sin dolor. Teniendo resultados histopatológicos del proceso tromboflebitico, en cuanto a los elementos causales, encaminamos a los pacientes a Neumología. Resultados histopatológicos: Tromboflebitis granulomatosa compatible con tuberculosis (Fig. 3 y 4).

Discusión

Las trombosis afectando al sistema yugular (interno o externo) se presentaban a menudo en el período anterior a los antibióticos y, la mayoría de las veces, seguía a proce-

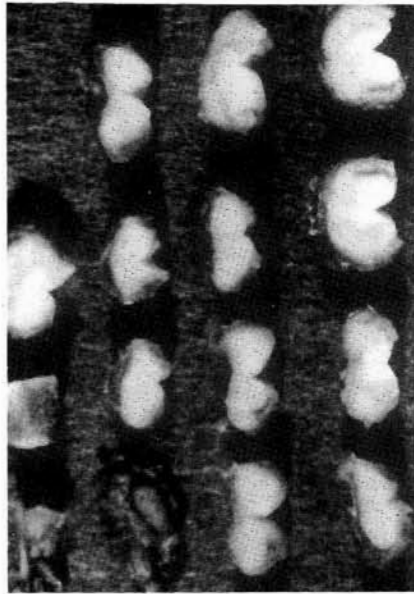


Fig. 3 - Fotograma demostrando cortes transversales del sector venoso extirpado. La presencia de caseum obstruyendo totalmente la luz venosa fue una constante en todos los casos estudiados.

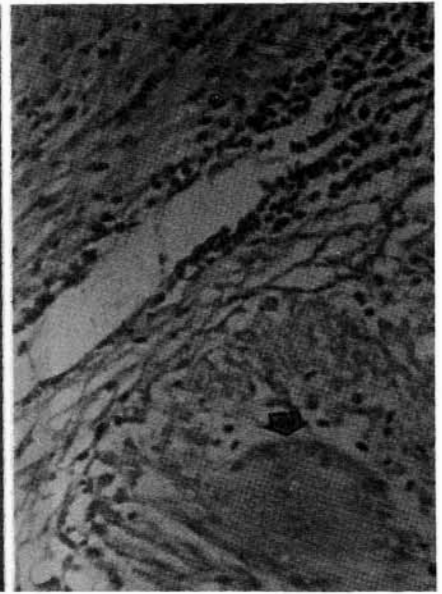


Fig. 4 - Microfotograma presentando células gigantes de tipo Langhans (flecha) componiendo estructura granulomatosa tipo tuberculoso.

sos sépticos de la cavidad orofaríngea, en general tonsilar. Estos fenómenos fueron descritos como circunstancias de gran morbilidad, debidos de manera especial a su potencial en promover procesos sépticos o manifestaciones tromboembólicas pulmonares.

En el siglo pasado la presencia de esta forma poco frecuente de tromboflebitis ya había sido anotada por **Eade** en 1850 y por **Inman** en 1854, pero la literatura médica sólo empezó a valorizar su grado de patogenicidad cuando asoció su presencia coincidiendo con procesos sépticos de gran magnitud, en particular los localizados en la región cervical o en el sector respiratorio superior. Hasta mediados de este siglo la tromboflebitis del sistema yugular denotaba, de forma poco cuestionable, la posible presencia de fenómenos infecciosos en las estructuras del cuello y en las zonas orofaríngeas.

Lang, en 1912, describió el primer caso de tromboflebitis yugular precedida de una infección tonsilar (4).

Goodman, en 1916, refiere un paciente con trombosis yugular tras proceso agudo tonsilar. Analizando el posible mecanismo responsable flebooclusivo, aludió a la infección bacteriana, cargada a la circulación linfática. Esta infección, afectando al sistema yugular e instalada allí, propició un desequilibrio homeostático coagulativo que culminó con la obstrucción funcional vascular (8).

Mosher, en 1919, describe un caso de un hombre de mediana edad con historia reciente de inflamación orofaríngea que, sin solucionar a tiempo, precipitó el desencadenamiento de un proceso tromboflebitico en el sistema yugular (17). En 1936, **Lumierre** describe un paciente en franco proceso septicémico a consecuencia de un cuadro flogósico de las venas tonsilares, cuyo acmé fue el estado trombótico del sistema yugular. La explicación del proceso tuvo como punto principal la diseminación bacteriana a través de la circulación linfática (12).

En las últimas décadas la mayo-

ría de tromboflebitis yugular ha tenido como elemento etiopatogénico el trauma mecánico secundario a la cateterización venosa central —yugular-subclavia— para la inyección de sustancias medicamentosas. La experiencia ha demostrado que, dentro de este contexto, el proceso trombótico en la mayoría de los casos no llega a ocasionar la obstrucción completa del vaso injuriado y, en muchas ocasiones, los síntomas y/o signos tienden a ser discretos o de poca magnitud. Estudios recientes dan cuenta de que alrededor del 65% de los pacientes sometidos a cateterización central utilizando la subclavia o yugular sufren elementos semiológicos vasculares compatibles con trombosis de dichos vasos (5).

La tromboflebitis del sistema yugular es la traducción de un desequilibrio del sistema homeostático (*milieu interieur*) venoso, asociando el binomio estructura vascular y elementos de coagulación sanguínea. Diferentes condiciones clínicas pueden ejercer efecto desestabilizador de esta armonía y, así, activar el mecanismo trombogénico local.

La literatura está bien limitada en cuanto se refiere a la descripción y análisis de los factores responsables de la formación trombótica del sistema yugular. Dentro de este contexto las causas que han tenido importancia en la instalación y desarrollo de este estado tienen relación con las condiciones que se expone en la Tabla 2.

Las dificultades no son pequeñas, en la mayoría de los casos, para identificar el factor o factores responsables como elemento o elementos generadores del proceso tromboflebitico del sistema yugular. Tampoco son menores cuando se intenta valorar el pronóstico o, incluso, la evolución de esta forma de trombosis. La práctica vascular ha ofrecido pequeñas aportaciones para aclarar la historia natural de la tromboflebitis

Tabla II

Patogenias fundamentales de la trombosis del sistema yugular

Cateterización venosa central-yugular-subclavia-para infusión medicamentosa.
Abscesos en las regiones profundas del cuello.
Infecciones orofaríngeas: tonsilares.
Venopunturas para infusión de tóxicos (ex. heroína).
Estasis venosa: Síndrome de la cava superior.
Compresión externa venosa por ganglios metastásicos.
Biopsia cervical por aspiración.
Tromboflebitis migratoria: Síndrome de Trousseau.
Traumatismo bucofacial.
Extracción dentaria.
Cardiopatías.
Diabetes.
Estados de hipercoagulabilidad.
Angéftis.
Bacilo de Hansen.
Bacilo de Koch.

de ese sistema, no importando la causa etiológica.

El sistema yugular está constituido, en última instancia, por la vena yugular interna y su homóloga la externa. La yugular externa es un vaso en general de calibre medio que reúne la sangre de la mayoría de las regiones parietales externas del cráneo, de la región profunda de la cara y de los plexos superiores de la porción posterior del cuello. Su origen tiene íntima relación con la región parotídea; su término está en la base del cuello, en la vena subclavia. Este vaso presenta anastomosis con la yugular interna por medio de cuatro vías: 1) Por ramas que unen las venas frontales y temporales; 2) con una red de pequeños vasos que establecen relación entre el plexo alveolar con el pterigoide; 3) a través de las venas comunicantes intraparotídeas; y 4) con los vasos venosos emisarios capaces de generar comunicaciones entre sistema circulatorio extra como intracraneal.

La yugular interna recibe sangre de la cavidad intracraneal, de la re-

gión orbitaria y partes de las regiones faciales y cervicales. Su lugar inicial se sitúa a nivel del agujero rasgado posterior, desde donde continúa con el sinus lateral. Su desagüe final tiene una situación contigua a las porciones posteriores de la clavícula cuando se une a la subclavia con la que forma el tronco braquiocefálico.

La yugular interna presenta normalmente un razonable calibre, como es natural, y aumenta su volumen desde la región cefálica hasta la caudal. En la mayoría de las veces presenta dos dilataciones: una superior, que ocupa la fosa yugular («golfo de la yugular»); otra inferior, fusiforme, que se halla situada en su porción inferior. La yugular interna posee dos válvulas ostiales, en general suficientes, habiendo sido citadas por **Harvey** a mediados del siglo XVII. A la altura de la base del cráneo recibe las venas que drenan de la estructura interna vertebral (meninges y encéfalo) y de la cavidad orbitaria (ojo y anexos) y algunas veces oriundas de la cavidad orofaríngea. A la altura del hueso hioides

la yugular interna recibe sus más importantes afluentes: la vena facial, la lingual, la tiroidea superior y media y la faríngea inferior.

Ante tan amplias comunicaciones anastomóticas y recogiendo sangre de localizaciones tan distintas, cabe suponer que procesos sépticos o de otros lugares trombofílicos situados en diferentes lugares craneales o cervicales pueden influenciar deletéricamente al sistema yugular en el sentido trombótico.

La tromboflebitis de origen tuberculoso es una afección vascular no bien conocida, relativamente rara y de difícil identificación en Angiología y/o Cirugía Vascular. En estas últimas décadas, la literatura especializada ha hecho escasas referencias a esta forma de compromiso venoso y, por tanto, las dificultades han sido numerosas en cuanto concierne al conocimiento de su historia natural y más específicamente a las normas que se refiere a su terapéutica.

La incidencia de ataque circulatorio por la tuberculosis entre los portadores de esta patología oscila entre el 1 y el 8% en el corazón, en la aorta, vasos sanguíneos y pulmonares (3). En los últimos años ha habido una modificación en el comportamiento de la tuberculosis cardiovascular, en especial en cuanto se refiere a las edades de los pacientes afectados. Es así como en las primeras décadas de este siglo la tuberculosis cardiocirculatoria incidía con cierta frecuencia a personas de tierna edad y jóvenes; en los últimos decenios ha quedado restringida más a menudo a individuos de edad media o senectos. Ha constituido una rareza entre la clase social alta; por el contrario, ha tenido una considerable importancia entre la clase social menos favorecida; y de igual manera en los pacientes inmunodeprimidos o alérgicos (10, 18).

La lesión básica del bacilo tuberculoso consiste en una reacción ne-

crosante en medio de un proceso neumónico próximo al hilo pulmonar, que puede evolucionar a su resolución, organización, fibrosis o hacia una necrosis caseosa. El bacilo puede ser drenado por los linfáticos y alojarse en los nódulos del hilo pulmonar, donde puede ocasionar necrosis o, en un pequeño número de casos, la dolencia sistémicamente. La sensibilidad del paciente contra la fracción proteica del bacilo (PPD) tiene su inicio dos a cuatro semanas tras la infección orgánica por el germen. Pacientes con grave estado general, en especial afectados de tuberculosis pleural, del pericardio, peritoneo, meninges y en particular las formas cardiocirculatorias pueden presentar disminución e incluso ausencia de reactividad a la tuberculina.

Las maneras por las cuales el bacilo tuberculoso puede afectar la circulación venosa son las que siguen: a) diseminación miliar; b) inoculación directa del bacilo a través de venopuntura; c) continuidad/contigüidad de un foco tuberculoso; d) ataque aislado de los vasos (tuberculosis primaria venosa).

La tromboflebitis tuberculosa presenta características angiológicas que la diferencian de las demás flebopatías oclusivas. Así es que acarrea un alto grado de flogosis perivascular con gran poder retráctil y promueve una disminución significativa de la elasticidad del vaso, generando de esta forma una sensible dificultad extensora del vaso. En cuanto al ámbito microscópico, además de presentar abundante presencia de caseum, afectando totalmente la luz venosa, demuestra escasas señales de recanalización o permeabilidad de continuidad circulatoria.

El compromiso compacto de la permeabilidad venosa por un tejido caseoso, endurecido, inelástico, fue el hallazgo constante en todos los constituyentes de este estado. La posibilidad de alcanzar a través de medidas clínicas/farmacológicas el re-

proceso de tales alteraciones vasculares fue juzgada, por la presente experiencia, virtualmente inasequible.

La evaluación de los análisis de los pacientes estudiados, encaminados a localizar el o los focos primarios de tuberculosis, fueron incapaces de detectar cualquier lesión concurrente con presencia bacilar en otro órgano o sistema. De esta forma concluimos prioritariamente que la lesión tuberculosa en estos pacientes era de origen exclusivamente venoso.

Basándonos en el estudio de la función de las venas integrantes del sistema yugular y de la cubital mediana en el contexto del retorno venoso de la cabeza y del miembro superior, respectivamente, nos llevó a efectuar la retirada de los vasos comprometidos por el proceso trombótico. Con esta modalidad de terapéutica, la historia natural de la afección sufrió una total interrupción y las manifestaciones clínicas de ella fueron sensible y gradualmente abolidas.

BIBLIOGRAFIA

1. AHME, N. & PAYNE, R.: Thrombosis after central venous cannulation. «Med. J. Just.», 1: 217, 1976.
2. ALEXANDRE, D. W., LEONARD, J. R. & TRAIL, M.: Vascular complications of deep neck abscesses. «Laryngoscope», 78: 361, 1968.
3. BELLET, S. & McMILLAN, T. M.: Tuberculous pericarditis: Clinical and pathological study based upon a series of 17 cases. «Med. North. Am.», 18: 201, 1934.
4. BRAWAY, W.: Internal jugular thrombosis and pulmonary embolism. «Chest», 80: 335, 1985.
5. COHEN, J. P., PERSKY, M. S. & REED, D. L.: Internal vein thrombosis. «Laryngoscope», 95: 1478, 1985.
6. ESPIRITU, M.: Complications of heroin injection of the neck. «Laryngoscope», 90: 1111, 1980.
7. GMANI, G. A.: Hazard from left external jugular vein catheterization revisited. «Anesthesiology», 63: 723, 1985.

8. GOODMAN, C.: Primary jugular thrombosis due to tonsil infection. «Ann. Otol. Rhinol. Laryngol», 26: 527, 1917.
 9. GUTIERREZ, R. N. & PAZ ESPE-
SO, F.: «Patología general y anat-
omía patológica de la tuberculosis
pulmonar». Barcelona, Ed. Científi-
ca Médica, 1948.
 10. HIRASING, R. A. & VAN VEL, F.:
Tuberculous pericarditis developing
during chemotherapy». Eur. J. Resp.
Dis., 63: 73, 1982.
 11. LARRIEU, A. J., TYERS, G. P. & WI-
LLIAMS, E. H.: Recent experience
with tuberculous pericarditis. «Ann.
Thorac. Surg.», 29: 464, 1982.
 12. LEMIERRE, A.: On certain septicae-
mias due to anaerobic organism.
«Lancet», 1: 701, 1936.
 13. LUI, P. G.: Trousseau's syndrome in
the head and neck. «Am. J. Oto-
laryngol.», 6: 405, 1985.
 14. LONG, J. W.: Excision of the inter-
nal jugular vein. «Surg. Gynecol.
Obstet», 14: 86, 1912.
 15. McNEIL, R.: Internal vein thrombo-
sis. «Head Neck Surg.», 3: 247,
1981.
 16. MITRE, R. & TOTHERMAN, E.:
Anaerobic septicemia from throm-
bophlebitis of the internal jugular
vein. Successful treatment with me-
tronidazole. «J.A.M.A.», 23: 1169,
1974.
 17. MASHER, H. P.: Thrombosis of the
internal jugular vein with pyemia as
a complications retropharyngeal
abscess. «Laryngoscope», 29: 638,
1919.
 18. ROY, J. C. & FERRUS, P.: Pericardi-
tis in adults in Abidjan. «Semin.
Hosp.», (Paris), 57: 978, 1981.
 19. SANDERS, R. V. & BASS, J. B.: Sup-
purative thrombophlebitis of the in-
ternal jugular vein. «Ala. J. Med.
Sci.», 23: 92, 1986.
 20. STONE, F. & BERGER, M.: Retro-
grade sinus thrombosis complica-
ting primary thrombosis of the ju-
gular vein. «Arch. Otolaryngol», 24:
141, 1936.
-