

Um caso de ruptura da veia facial induzida por tosse

Hiroshi Hyakusoku ^{1,*}, Shun Furukawa ¹, Jun Aoyama ¹, Meijin Nakayama ¹

¹ Department of Otorhinolaryngology, Yokosuka Kyosai Hospital, Yokosuka, Japan.

* Correspondence: hhyaku@yokohama-cu.ac.jp.

Resumo: Abscesso peritonsilar, infecção profunda no pescoço, epiglote, edema laríngeo e corpos estranhos nas vias aéreas superiores são emergências frequentemente encontradas nas enfermarias de otorrinolaringologia. Em contraste, a ruptura vascular espontânea no pescoço é rara. Um homem de 57 anos visitou nosso hospital com dor no lado esquerdo do pescoço e início súbito de inchaço submandibular no pescoço após tossir. A tomografia computadorizada com contraste revelou uma lesão de massa mal realçada localizada na parte superior esquerda do pescoço. O inchaço mais proeminente foi observado ao redor da veia facial. Foi realizada a exploração da lesão de massa esquerda sob anestesia geral. Uma perfuração e fluxo intenso foram encontrados no ramo da veia facial comum esquerda. A perfuração foi ligada tanto no lado central quanto no periférico. Presumiu-se que a ruptura da veia facial fosse idiopática, possivelmente causada pela tosse. Não foram encontradas evidências sugestivas de síndrome de vasculite, predisposição hereditária ou sintomas indicando fragilidade vascular. Relatamos o primeiro caso de ruptura da veia facial possivelmente induzida por tosse com inchaço maciço no pescoço e no assoalho oral. Para prevenir potenciais complicações, como estenose das vias aéreas devido ao inchaço do pescoço e o risco de choque hemorrágico, foi necessário realizar rapidamente diagnósticos por imagem e intervenção cirúrgica para obter hemostasia e remover o hematoma.

Citação: Hyakusoku H, Furukawa S, Aoyama J, Nakayama M. Um caso de ruptura da veia facial induzida por tosse. Brazilian Journal of Case Reports. 2025 Jan-Dec;05(1):bjcr6.

<https://doi.org/10.52600/2763-583X.bjcr.2025.5.1.bjcr6>

Recebido: 3 Maio 2024

Aceito: 26 Junho 2024

Publicado: 29 Junho 2024

Palavras-chave: Tosse; Ruptura idiopática da veia facial; Fragilidade vascular.



Copyright: This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License (CC BY 4.0).

1. Introdução

Abscesso peritonsilar, infecção profunda no pescoço, epiglote, edema laríngeo e corpos estranhos nas vias aéreas superiores são emergências frequentemente encontradas nas enfermarias de otorrinolaringologia [1]. Sem intervenção precoce, essas condições podem levar a uma emergência das vias aéreas, necessitando do estabelecimento de uma via aérea de emergência. A ruptura vascular espontânea é rara, com a maioria dos casos relatados ocorrendo após tratamento por cateter, radioterapia, tratamento cirúrgico ou infiltração de tumor maligno [2-5]. Além disso, a maioria dos relatos de ruptura venosa espontânea ocorre na cavidade abdominal, como a veia íliaca [6]. Até onde pesquisamos, não há relatos de ruptura venosa espontânea no pescoço causada por tosse. Aqui, relatamos um raro caso de ruptura da veia facial possivelmente induzida por tosse, que necessitou de ligadura de emergência.

2. Relato de Caso

O consentimento informado foi obtido em papel do paciente. Um homem de 57 anos visitou nosso hospital com dor no lado esquerdo do pescoço e início súbito de inchaço submandibular no pescoço após tossir. Ele estava tomando amlodipina e febuxostate para hipertensão. Ele também tinha gota e pedras nos rins. Na visita inicial, sua pressão arterial

estava em 188/81 mmHg e sua frequência cardíaca era de 104 batimentos/min. Os testes de sangue estão apresentados na Tabela 1.

O assoalho oral e a língua estavam predominantemente inchados para a esquerda da linha média devido ao hematoma. Equimose semelhante a hematoma também foi observada na laringe esquerda, mas não houve obstrução das vias aéreas (Figura 1A). A tomografia computadorizada (TC) com contraste revelou uma lesão de massa mal realçada localizada na parte superior esquerda do pescoço. O inchaço mais proeminente foi observado ao redor da veia facial, o que sugeriu a possível ocorrência de sangramento (Figuras 1B e 1C).

Tabela 1. Resultados de testes sanguíneos.

Análise	Inicial	Pós-operatório
WBC (/ μ L)	6800	
Hb (g/dL)	15,2	
PT-INR	0,84	
APTT (seg)	28,2	
Glicose (mg/dL)	131	
HbA1c (%)	5,2	
AST (U/L)	30	
ALT (U/L)	18	
BUN (mg/dL)	18	
Creatinina (mg/dL)	0,91	
CRP (mg/dL)	0,08	
HBs Ag (IU/mL)	negativo	
HCV Ab (C.O.I)	negativo	
TPLA	negativo	
RPR aglutinação látex (R.U.)	negativo	
HIV Ab (C.O.I)	negativo	
Anticorpos antinucleares (ANA)		negativo
Anticorpos anticardiolipina IgG (U/mL)		negativo
Anticorpos anti-DNA de fita dupla IgG (IU/mL)		negativo
Anticorpos anti-Sm		negativo
PR3-ANCA (U/mL)		negativo
MPO-ANCA (U/mL)		negativo
Inibidor C1 (%)		> 200
C3 (mg/mL)		159
C4 (mg/mL)		41,4

Legenda. Anticorpo, Ab; Antígeno, Ag; Alanina aminotransferase, ALT; Aspartato aminotransferase, AST; Tempo de tromboplastina parcial ativada, APTT; Nitrogênio ureico no sangue, BUN; Proteína C-reativa, CRP; Ácido desoxirribonucleico de fita dupla, ds-DNA; Hemoglobina, Hb; Superfície do vírus da hepatite B, HBs; Vírus da hepatite C, HCV; Vírus da imunodeficiência humana, HIV; Anticorpo anticítotoplasma de neutrófilo mieloperoxidase, MPO-ANCA; Anticorpo anticítotoplasma de neutrófilo proteinase-3, PR3-ANCA; Tempo de protrombina-razão normalizada internacional, PT-INR; Reagente plasmático rápido, RPR; Aglutinação látex *Treponema pallidum*, TPLA; Glóbulos brancos, WBC.

A exploração da lesão de massa à esquerda sob anestesia geral foi realizada (Figura 2A). Após incisão da pele e do músculo platísmo, foi observado um hematoma massivo. Após identificar a veia jugular esquerda (VJ) e a veia facial comum esquerda (VFC), uma

bolha na anastomose entre as duas veias foi encontrada (Figura 2B). Um clipe vascular foi colocado na anastomose para prevenir embolia aérea, e uma perfuração com vazamento foi encontrada no ramo da VFC esquerda (Figura 2C). Os lados central e periférico da perfuração foram ligados. Não foram observadas veias varicosas. O hematoma foi ainda removido do pescoço comprimindo manualmente o assoalho oral. Para evitar sangramentos adicionais, o hematoma foi removido tanto quanto possível. A intubação traqueal foi mantida durante a noite na unidade de terapia intensiva. Administramos sulbactam/ampicilina devido à inflamação observada nos exames de sangue realizados após a operação. A transição dos níveis de glóbulos brancos, hemoglobina e proteína C-reativa foi mostrada na Figura 3.

A nutrição foi administrada por meio de sonda gástrica devido à dificuldade de ingestão oral causada pelo inchaço da língua. A ingestão oral começou no 8º dia pós-operatório.

Figura 1. A. Nasofaringolaringoscopia com fibra óptica. Hemorragia submucosa na laringe esquerda foi observada (seta), enquanto nenhuma estenose das vias aéreas ou inchaço da mucosa foram observados na laringe. Tomografia computadorizada com contraste (B. axial, C. coronal). Inchaço do pescoço esquerdo ao redor da veia facial esquerda foi observado. Seta: veia jugular. Cabeça de seta: veia facial comum.

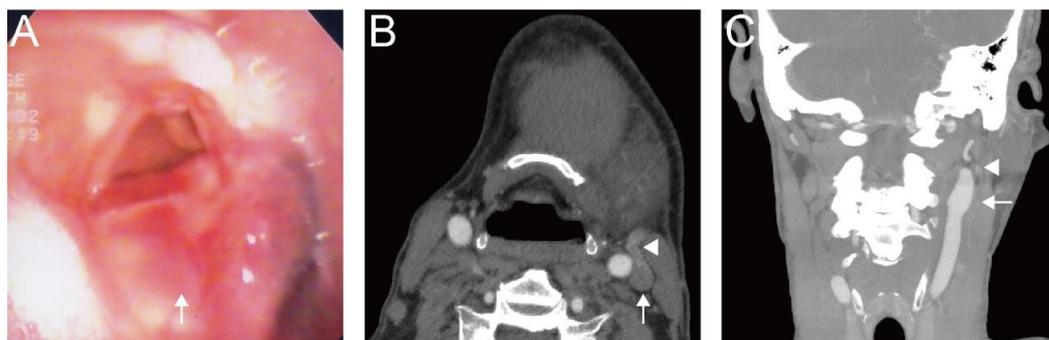
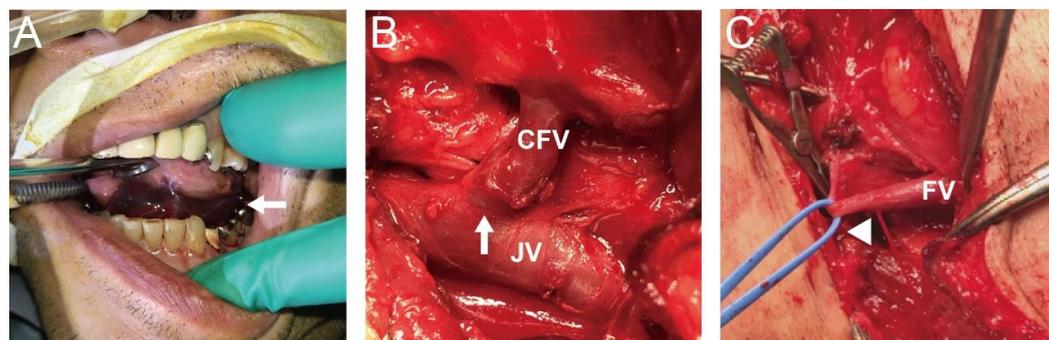


Figura 2. A. Achados intraorais. Hematoma submucoso no assoalho oral foi observado e o assoalho oral apresentou inchaço e sangramento (seta). B. Uma bolha (seta) foi observada no vaso na anastomose entre a veia jugular (VJ) e a veia facial comum (VFC). C. Perfuração (cabeça de seta) foi observada na veia facial (VF) ramificando-se da VFC.



Para investigar mais a fundo a causa das anomalias venosas, exames de sangue adicionais e uma angiografia por TC foram realizados. Os exames de sangue foram todos negativos para anticorpos, sem hipocomplementemia (Tabela 1). Vasculite do pescoço até a pele, aneurismas e veias varicosas não foram observados (Figura 4). Ele recusou fazer biópsia de pele e testes genéticos para o diagnóstico diferencial da síndrome de Ehlers-Danlos.

Figura 3. A transição dos níveis de WBC, Hb e CRP. Glóbulos brancos, WBC; Hemoglobina, Hb; Proteína C-reativa, CRP.

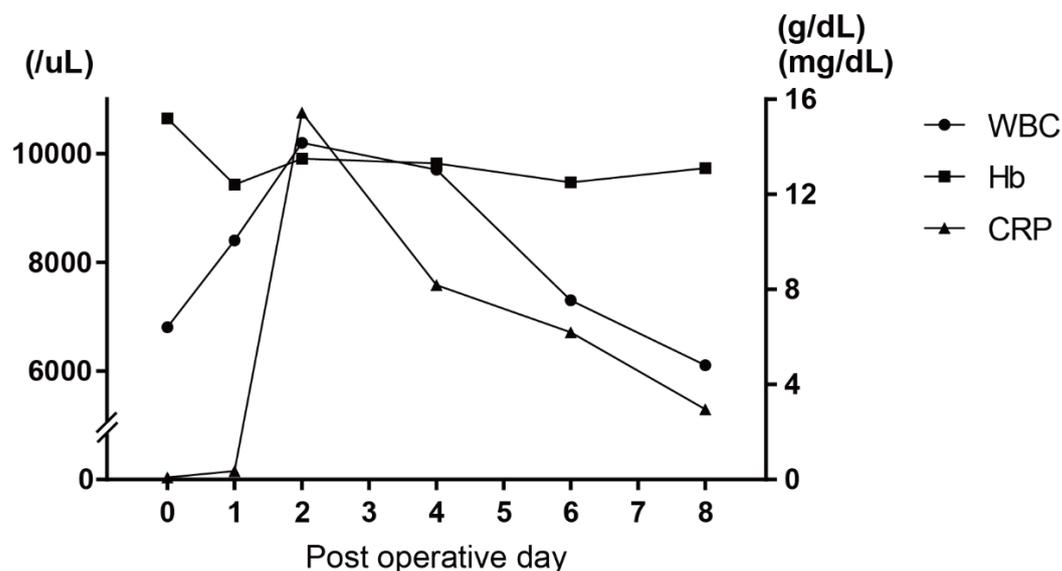
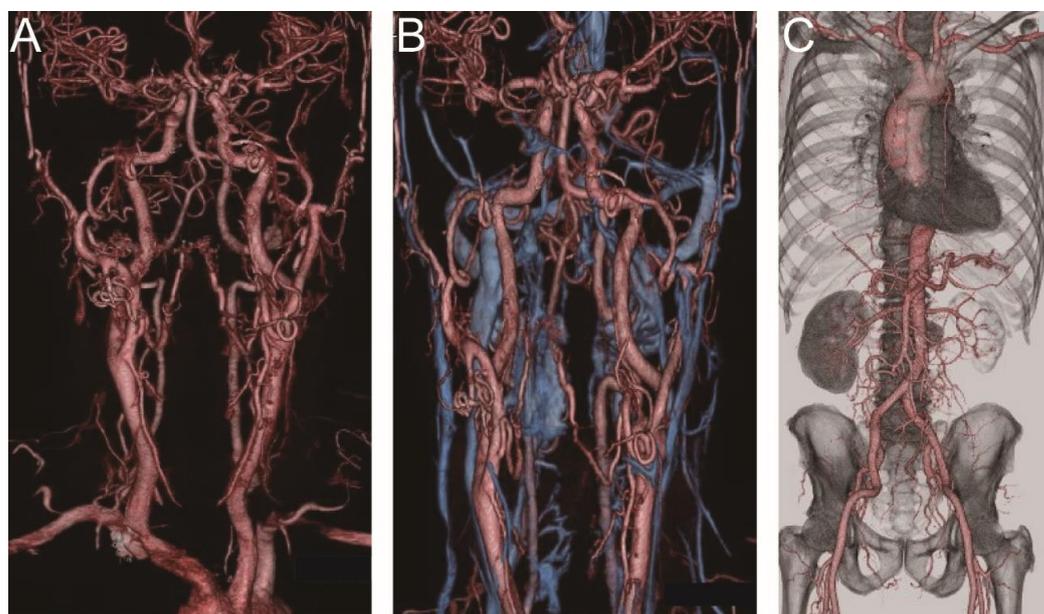


Figura 4. Angiografia por TC (a. Artérias no pescoço, b. Artérias e veias no pescoço, c. Artérias e veias do tórax até a pelve). Não foram observados achados sugestivos de vasculite em toda a área de imagem, e nenhum aneurisma ou veias varicosas foram observados.



3. Discussão

Relatamos um caso de ruptura da veia facial possivelmente induzida por tosse. Inchaço massivo no pescoço e no assoalho oral foram os principais sintomas. Este é o primeiro relato de caso de ruptura venosa possivelmente relacionado à fragilidade vascular. Síndrome de vasculite; vasculite secundária, como distúrbios do tecido conjuntivo, infecção e neoplasia; e síndrome de Ehlers-Danlos devido à fragilidade vascular e doenças hematológicas podem causar ruptura venosa (Tabela 2) [7]. A síndrome de vasculite é categorizada pelo tamanho do vaso sanguíneo: arterite de Takayasu e arterite de células gigantes induzem inflamação em grandes vasos, enquanto poliarterite nodosa e doença de

Kawasaki afetam vasos de médio calibre. É importante notar que doenças envolvendo grandes e médios vasos são arterites, não flebites. No âmbito das condições relacionadas a pequenos vasos, todas as vasculites foram excluídas neste caso devido à ausência de infecção viral, câncer ou quaisquer sintomas ou disfunções associadas, juntamente com resultados negativos nos anticorpos testados.

Tabela 2. Definition of vasculitides adopted by the 2012 Chapel Hill Consensus Conference.

Vasculite de Grandes Vasos Arterite de Takayasu Arterite de Células Gigantes	Vasculite que afeta artérias grandes mais frequentemente do que outras vasculites. As artérias grandes são a aorta e seus principais ramos. Qualquer artéria pode ser afetada.
Vasculite de Médios Vasos Poliarterite Nodosa Doença de Kawasaki	Vasculite predominantemente afetando artérias médias, definidas como as principais artérias viscerais e seus ramos. Qualquer artéria pode ser afetada. Aneurismas inflamatórios e estenoses são comuns.
Vasculite de Pequenos Vasos	Vasculite predominantemente afetando vasos pequenos, definidas como pequenas artérias intraparenquimatosas, arteríolas, capilares e vênulas. Artérias e veias médias também podem ser afetadas.
Vasculite Associada a ANCA Poliangiite Microscópica Granulomatose com Poliangiite Granulomatose Eosinofílica com Poliangiite	Vasculite necrotizante, com poucos ou nenhum depósito imune, predominantemente afetando vasos pequenos, associada a MPO-ANCA ou PR3-ANCA.
Vasculite por Complexos Imunes Doença Anti-Membrana Basal Glomerular Vasculite Crioglobulinêmica Vasculite por IgA Vasculite Urticariforme Hipocomplementêmica	Vasculite com depósitos moderados a marcados de imunoglobulina e/ou componentes do complemento na parede do vaso, predominantemente afetando vasos pequenos. Glomerulonefrite é frequente.
Vasculite de Vasos Variáveis Doença de Behçet Síndrome de Cogan	Vasculite que não tem um tipo predominante de vaso envolvido e pode afetar vasos de qualquer tamanho e tipo.
Vasculite de Órgão Único Angiite Leucocitoclástica Cutânea Arterite Cutânea Vasculite Primária do SNC Aortite Isolada Outros	Vasculite em artérias ou veias de qualquer tamanho em um único órgão que não possui características que indiquem ser uma expressão limitada de uma vasculite sistêmica. O órgão envolvido e o tipo de vaso devem ser incluídos no nome. A distribuição da vasculite pode ser unifocal ou multifocal dentro de um órgão.
Vasculite Associada a Doença Sistêmica Vasculite Lúpica Vasculite Reumatoide Vasculite Sarcoidótica Vasculite da Policondrite Recidivante Outros	Vasculite que está associada e pode ser secundária a uma doença sistêmica. O nome deve ter um termo prefixo especificando a doença sistêmica.

Vasculite Associada a Etiologia Provável

Vasculite Crioglobulinêmica Associada ao HCV

Vasculite Associada ao HBV

Aortite Associada à Sífilis

Vasculite por Complexo Imune Associada a Drogas

Vasculite Associada a ANCA por Drogas

Vasculite Associada ao Câncer

Outros

Vasculite que está associada a uma etiologia específica provável. O nome deve ter um termo prefixo especificando a associação.

Legenda. Revisado a partir da referência [8]. Anticorpo anticitoplasma de neutrófilos; ANCA, Mieloperoxidase; MPO, Proteinase 3; PR3, Vírus da hepatite C; HCV, Vírus da hepatite B; HBV.

A síndrome de Ehlers-Danlos é um distúrbio hereditário do tecido conjuntivo caracterizado por hiperextensão da pele, hipermobilidade das articulações e fragilidade dos tecidos, dividida em 13 categorias [8, 9]. O paciente em questão não apresentou sintomas dos critérios principais ou secundários. Embora os critérios diagnósticos incluam produção anormal de procolágeno tipo III em fibroblastos dérmicos cultivados e mutações no gene COL3A1, ele recusou a realização desses testes. Por fim, ele não apresentava doenças hematológicas como leucemia.

A ruptura venosa pode ocorrer devido a trauma físico, como após cateterização venosa central ou outros ferimentos [10, 11]. Exemplos de rupturas em ambientes que favorecem a ruptura incluem ruptura da veia jugular interna após dissecação do pescoço e ruptura de vasos sanguíneos devido a infecção no pescoço [5]. No geral, ele não tinha histórico médico de doenças que afetassem os vasos sanguíneos, exceto hipertensão. Embora ele apresentasse pressão arterial alta no momento da admissão, isso não foi considerado um fator que pudesse afetar a pressão venosa. Nossos achados sugerem que o vaso sanguíneo no ponto de sangramento na veia facial esquerda, que pode ter sido enfraquecido, foi rompido pelo aumento da pressão em todo o pescoço quando ele tossiu.

4. Conclusão

Relatamos um caso de inchaço no pescoço esquerdo e no assoalho oral possivelmente induzido por sangramento da veia facial esquerda causado por tosse. Observamos uma bolha no vaso na anastomose entre a VJ e a VFC, juntamente com uma perfuração na veia facial ramificando-se da VFC. Subsequentemente, foi realizada a ligadura da veia facial para controlar a hemorragia. A ruptura foi considerada idiopática, provavelmente devido à tosse, já que não houve achados indicativos de síndrome de vasculite ou predisposição hereditária, nem sintomas sugerindo fragilidade vascular. Para prevenir potenciais complicações, como estenose das vias aéreas devido ao inchaço do pescoço e o risco de choque hemorrágico, foi necessário realizar rapidamente diagnósticos por imagem e intervenção cirúrgica para obter hemostasia e remover o hematoma.

Financiamento: Nenhum.

Aprovação em Comitê de Ética em Pesquisa: Este estudo foi autorizado pelo Comitê de Ética do Hospital Yokosuka Kyosai (Número de aprovação: 23-57) e estava em conformidade com as diretrizes éticas da Declaração de Helsinque.

Agradecimentos: Nenhum.

Conflitos de Interesse: Nenhum.

Materiais Suplementares: Nenhum.

Referência

- Schappert, S.M. and E.A. Rechtsteiner, Ambulatory medical care utilization estimates for 2006. Natl Health Stat Report, 2008;(8):1-29.

2. Tsurumaki, N., M. Suzuki, S. Izumi, and M. Hojo, Rupture of a bronchial artery pseudoaneurysm after radiotherapy. *BMJ Case Rep*, 2024; 17(3).
3. Abreu, A.R., M.A. Campos, and B.P. Krieger, Pulmonary artery rupture induced by a pulmonary artery catheter: a case report and review of the literature. *J Intensive Care Med*, 2004; 19(5):291-6.
4. Li, J., X. Chen, and J. Zhou, Internal carotid artery rupture successfully rescued after resection of locally advanced mucosal malignant melanoma of the eustachian tube: a case report. *J Int Med Res*, 2020; 48(10):300060520963005.
5. Ota, Y., T. Aoki, K. Karakida, and M. Miyasaka, A case of rupture of the internal jugular vein caused by postoperative infection of functional neck dissection. *Tokai J Exp Clin Med*, 2001; 26(4-6):123-5.
6. Kooiman, A.L., J.M. Bakas, J.M.K. van Fessem, W.P.A. Boellaard, S.A.P. Cornelissen, and M.J.E. van Rijn, Spontaneous Iliac Vein Ruptures: A Systematic Review. *Vasc Endovascular Surg*, 2023; 57(6):617-625.
7. Okazaki, T., S. Shinagawa, and H. Mikage, Vasculitis syndrome-diagnosis and therapy. *J Gen Fam Med*, 2017; 18(2):72-78.
8. Bowen, J.M., G.J. Sobey, N.P. Burrows, M. Colombi, M.E. Lavallee, F. Malfait, and C.A. Francomano, Ehlers-Danlos syndrome, classical type. *Am J Med Genet C Semin Med Genet*, 2017; 175(1):27-39.
9. Germain, D.P. and Y. Herrera-Guzman, Vascular Ehlers-Danlos syndrome. *Ann Genet*, 2004; 47(1):1-9.
10. Ono, Y., E. Ueshima, N. Nakanishi, K. Shinohara, I. Yamada, and J. Kotani, Right thyrocervical trunk rupture after right internal jugular vein puncture: a case report and systematic review of the literature. *JA Clin Rep*, 2022; 8(1):74.
11. Luo, Y., H. Yuan, and Z.S. Cao, Residual foreign body in the neck after trauma results in the delayed rupture of the common carotid and internal jugular vein: a case report. *J Med Case Rep*, 2013; 7:13.