

Caso clínico 5

SÍNDROME DE LA VENA CAVA SUPERIOR

DRES. GARCÍA-GIRALDA M, ZAFRA JJ,
PARDO MONTIEL S, GALLARDO V.
HOSPITAL COMARCAL DE BAZA (GRANADA).

Descripción del caso

Paciente varón de 69 años que consulta por servicio de urgencias por edema facial y faríngeo, de dos semanas de evolución, refractario a tratamiento corticoideo que acude por empeoramiento y sensación disneica.

No fiebre ni otra sintomatología. No dolor torácico o palpitaciones.

Hace dos semanas en analítica de control se detectó hipertiroidismo, desde entonces en tratamiento con tiamazol, pero refiere que angioedema apareció antes que tratamiento con tiamazol. No alergias medicamentosas conocidas. No fumador.

Antecedentes personales: operado de Ca. Basocelular. Hipertiroidismo.

IQ: lipoma cervical.

En la exploración general: aceptable estado general, bien hidratado y perfundido, buena coloración de piel y mucosas. Eupneico, sin uso de musculatura respiratoria accesoria, aunque sensación disneica. Saturación de O₂ 91% sin aporte exterior, corazón rítmico sin soplos ni rones audibles, BMV sin ruidos respiratorios patológicos sobreañadidos. Orofaringe con hipertrofia de paladar edematizado, faringolalia. Edema y eritrocianosis facial con signos de abotargamiento. Edema palpebral. Abdomen blando y depresible, sin masas ni megalias, no doloroso a la palpación, peristalsis mantenida, no signos de irritación peritoneal. Blumberg y Murphy negativos. Extremidades sin edemas ni signos de trombosis venosa periférica.

Exploración ORL: fibroscópica con edema de partes blandas de orofaringe y laringe, con edema de aritenoides bilateral que disminuyen espacio glótico.

Se administran 200 mg de actocortina IV y se ingresa en planta para observación y control de la vía aérea, y por posible edema angioneurótico se le añade al tratamiento ácido tranexámico.



FIGURA 1: Edema facial por la obstrucción de la cava superior.

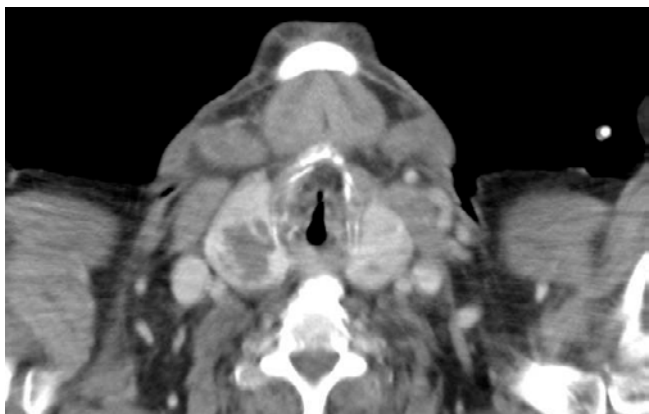


FIGURA 2: Corte tomográfico axial donde se aprecia el gran bocio tiroideo.

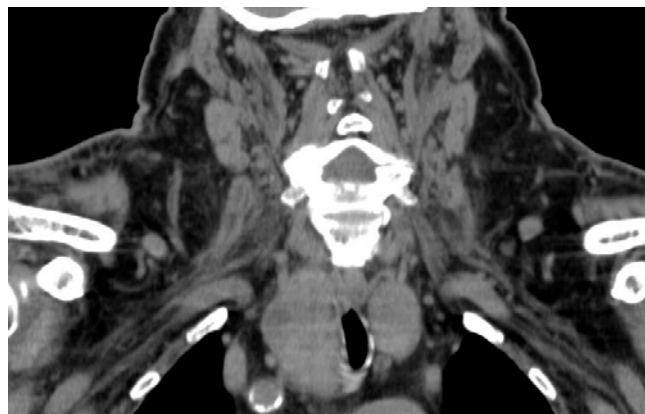


FIGURA 3: Corte coronal tomográfico a nivel del bocio intratorácico.

Después de tratamiento corticoideo IV durante 24 h y continuar empeorando, con signos de confusión, se solicita TAC cérvico torácico, que refiere: presencia de un bocio tiroideo con extensión endotorácica con mayor tamaño del lóbulo tiroideo derecho. En la escotadura cérvico-torácica derecha se identifica la vena cava superior parcialmente colapsada de forma segmentaria, con una luz residual de aproximadamente 2,5 mm, situada por detrás de la articulación esternocostal de la primera costilla derecha. No se observan imágenes de trombosis en el interior de la vena cava superior estando permeable en todo su trayecto al igual que a nivel de la vena yugular derecha.

Discusión

Estenosis segmentaria de la VCS a nivel de la escotadura cérvico-torácica derecha con bocio endotorácico asociado, sin imágenes de trombosis venosa.

El paciente se deriva a cirugía torácica en centro hospitalario de referencia donde se le incluye para tiroidectomía total.

El síndrome de vena cava superior (SVCS) es una manifestación poco habitual de las tumoraciones mediastínicas. Se define por los signos y síntomas derivados de la obstrucción del flujo sanguíneo en la vena cava superior (VCS).

La fisiopatología del síndrome está relacionada con la obstrucción del drenaje venoso de la parte superior del tórax, con el consiguiente incremento de la presión venosa que provoca la dilatación de las venas colaterales, plétora facial, edema conjuntival con o sin proptosis, y varios síntomas neurológicos centrales, como cefaleas, trastornos visuales y alteraciones en el estado de conciencia. Sin una apropiada intervención terapéutica en esta encrucijada anatómica los daños por la obstrucción de la VCS pueden llevar a su trombosis irreversible, a lesiones en el SNC y a complicaciones pulmonares o medulares entre otras.

Las neoplasias malignas dan lugar al 90% de los casos de SVCS y son en su mayoría carcinomas de pulmón. Los bocios tiroideos intratorácicos son la causa más frecuente entre las

tumoraciones benignas. Otras causas menos frecuentes de SVCS son los timomas, trombosis primarias de la VCS, pericarditis constrictivas y las mediastinitis esclerosantes idiopáticas.

BIBLIOGRAFÍA

Lahoz Zamorro MT, Laguía Pérez M, Martínez Subías J, Torres Nuez J. Disnea laríngea de origen vascular: Síndrome de vena cava superior. *ORL ARAGON* 2003; 6 (I) 5-7.

Ostler PJ, Clarke DP, Watkinson AF, Gaze MN. Superior vena cava obstruction: a modern management strategy. *Clin Oncol* 1997; 9: 83-89.

Rowell NP, Gleeson FV. Steroids, Radiotherapy, Chemotherapy and Stents for Superior Vena Cava Obstruction in Carcinoma of the bronchus: a Systematic Review. *Clin Oncol* 2002; 14: 338-351.

Joachim Y. Superior Vena Cava Syndrome. *Cancer: Principles and Practice of Oncology*, De Vitta VT, Hellman S and Rosenberg A. Ed: Lippincott Williams & Wilkins. 2001, pp.

Abner A. Approach to the patient who presents with superior vena cava obstruction. *Chest* 1993; 103 (Supl 4): 394s-397s.

Rosvit B, Kaplan G, Jacobson Hg. The Superior vena cava syndrome in bronchogenic carcinoma. *Radiology* 1953; 6: 722.