

## SÍNDROME DE COMPRESSÃO DA VEIA CAVA SUPERIOR

DANIEL IZZET POTERIO, CLEMENTE GREGUOLO, JOSÉ LUÍS ATTAB DOS SANTOS, HÉLIO RAMOS CRIALEZI, AYLTON MARCELO C. T. ZANARDI, LUÍS EDUARDO AMARAL MUNIZ, OSWALDO TENO CASTILHO  
Ribeirão Preto, SP

*A síndrome de compressão da veia cava superior causando dificuldade de retorno venoso sistêmico é entidade clínica pouco freqüente e atualmente, mais de 90% dos casos ocorrem devido a um processo maligno intratorácico, sendo extremamente raras patologias intrínsecas da aorta como causa da compressão.*

*Documenta-se um caso de síndrome de compressão da veia cava superior devido a um aneurisma aterosclerótico verdadeiro da aorta ascendente, sendo discutidos e revistos os fatores etiopatogênicos e os mecanismos fisiopatológicos envolvidos no processo, bem como aspectos da terapêutica específica.*

### SUPERIOR VENA CAVA COMPRESSION SYNDROME.

*The superior vena cava syndrome that causes difficulties on venous return to the heart is a uncommon clinical entity and actually, more than 90% of the cases are secondary to a malignant intrathoracic process, rather than the intrinsic diseases of the aorta that is a rare etiology of the compression.*

*The present report documents an aortic ascending atherosclerotic aneurysm that developed a superior vena cava compression syndrome. The literatura was reviewed, stressing some important aspects about the etiology, fisiopathology, diagnostic procedures, prognostics and treatment of this syndrome.*

Arq Bras Cardiol 57/2:137-139 – Agosto 1991

Em 1757, William Hunter fez o primeiro relato da síndrome de compressão da veia cava superior (SCVCS), no caso secundária a um aneurisma sífilítico da aorta<sup>1-5</sup>.

Atualmente, embora a SCVCS seja entidade clínica e radiológica bem conhecida, a afecção aórtica é raramente descrita como causa.

Este trabalho documenta um caso de SCVCS associada a um aneurisma aterosclerótico verdadeiro da aorta ascendente.

### RELATO DO CASO

Homem de 56 anos, negro, internado no Instituto do Coração da Santa Casa de Ribeirão

Preto, apresentando quadro de dispnéia e dor torácica com aumento do calibre das veias do pescoço e das extremidades superiores, associado a abundante rede colateral venosa tóraco-abdominal. Também se fazia presente, edema progressivo de face, de membros superiores e da parte superior do tórax, acompanhado de sonolência e de cefaléia, com discreta cianose em pescoço e face. A pressão arterial era 120 x 80 mmHg e a freqüência cardíaca 80 bpm. O ritmo cardíaco era regular e havia sopro diastólico discreto, de caráter regurgitativo em foco aórtico.

Os exames laboratoriais mostravam gasometria normal, assim como dosagem de eletrólitos, urine I e glicemia nos limites da normalidade. As reações sorológicas para sífilis foram negativas.

A radiografia de tórax mostrava cardiomegalia moderada, às custas do ventrículo esquer-

Instituto do Coração da Santa Casa de Ribeirão Preto.  
Correspondência: Daniel Izzet Poterio - Instituto do Coração da Santa Casa de Ribeirão Preto - Av. Saudade, 456 - 14085 - Ribeirão Preto, SP.

do, com proeminência e dilatação do botão aórtico. O eletrocardiograma apresentava alterações difusas da repolarização ventricular. À EcoDopplercardiografia, foi encontrada uma dilatação aneurismática da aorta ascendente, sem lamina de dissecção no seu interior, apresentando anel valvar com calibre conservado e a valva aórtica exibindo ligeira incompetência. O estudo hemodinâmico constatou hipertensão venosa sistêmica acentuada (tab. I) e obstrução da veia cava superior, notando-se múltiplos defeitos de enchimento e estreitamento luminal (fig. 1), sugestivos de trombo intravascular, devido a dilatação aneurismática do tipo sacular, da aorta ascendente (fig. 2).



Fig. 1 - Cavografia demonstrando obstrução da veia cava superior, notando-se múltiplos defeitos de enchimento e estreitamento luminal.



Fig. 2 - Aortografia: Dilatação aneurismática de aorta ascendente.

O paciente foi submetido a aneurismectomia de aorta e colocação de prótese de dacron. Fragmentos da aorta torácica revelaram origem aterosclerótica do aneurisma. O paciente apresentou boa evolução no pós-operatório imediato, com acentuada regressão do edema e recuperação do quadro clínico geral, recebendo alta no 10º dia de pós operatório, em boas condições. Foi reinternado cinco dias após, devido deis-

cência de esternotomia, evoluindo com mediastinite e septicemia fulminante, para óbito.

TABELA I - Monometria em mmHg.				
	Pressão sistólica	pressão diastólica inicial	pressão diastólica final	média
VCS alta				35
VCS baixa				2
VCI				2
AD				2
VD	30	0	2	
TP	30	12		18
CP				12
VE	140	0	12	
Ao	140	80		92

## DISCUSSÃO

A grande maioria dos pacientes com SCVCS apresenta obstrução a partir de um processo maligno<sup>6,7</sup>. O percentual tem aumentado nas últimas décadas, especialmente desde que diminuiu a incidência de aneurismas aórticos expansivos de origem sífilítica.

A comparação de 502 casos revistos por McIntyre e Sykes<sup>2</sup> entre 1757 e 1949, com 438 casos relatados entre 1951 e 1966 por Banker e Maddison<sup>1</sup> mostrou acentuado aumento na incidência dos tumores malignos primários como causa da SCVCS, e atualmente estes já atingiram 90% dos casos<sup>6-8</sup>.

O quadro clínico e os achados semiológicos demonstraram de modo incontestável, em nosso caso, a compressão da veia cava superior, como: classicamente referido na literatura<sup>2-5</sup>. Havendo, pois, obstrução da VCS, ocorre aumento da pressão venosa até níveis que oscilam de 20-50 mmHg. A magnitude de tal elevação varia de acordo com a velocidade de desenvolvimento e com o local da obstrução, explicando assim o espectro de manifestações clínicas, desde quadros agudos de edema cerebral fatal até o insidioso estabelecimento de edema e rede colateral venosa dilatada<sup>10,13</sup>.

Doty<sup>9</sup>, em 1982, demonstrou que cerca de 20% dos pacientes apresentam obstrução entre a veia azigos e o coração (fig. 3), forma menos incapacitante, pela possibilidade de descompressão através das vias colaterais.

Embora os distúrbios fisiológicos e as bases anatômicas sejam essencialmente idênticas nas formas benignas e malignas, existem diferenças de prognóstico e de terapêutica, diametralmente opostas, motivando, desta forma, com o objetivo de elucidar os mecanismos etiopatogêni-

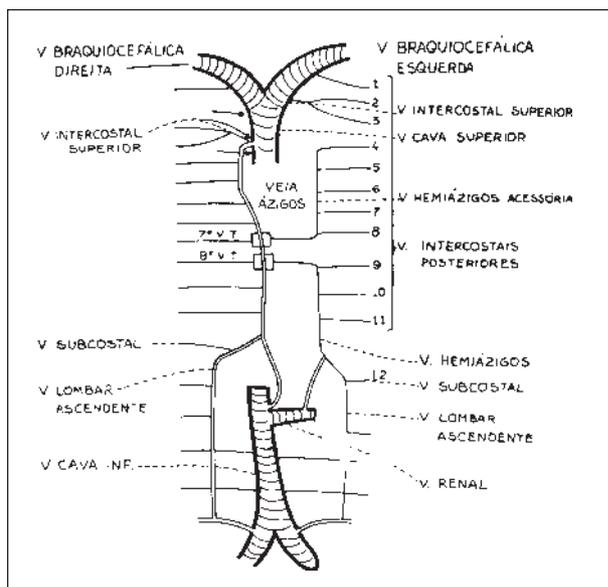


Fig. 3 - Principais veias responsáveis pelo retorno venoso sistêmico ao AD. Setas indicam os locais onde podem ocorrer as obstruções extrínsecas acima, abaixo e sobre o local de inserção da veia ázigos na veia cava superior.

cos de cada paciente e de propor esquemas terapêuticos específicos e atualizados. Inclui-se no plano diagnóstico a realização da radiografia de tórax, que pode confirmar ou afastar alargamentos mediastinais ou massas tumorais como provável causa da síndrome. No presente caso, a constatação de dilatação aórtica estabeleceu o diagnóstico.

Apesar do quadro clínico característico, indica-se estudo hemodinâmico e angiográfico para complementação diagnóstica e planejamento cirúrgico. Através do cateterismo direito, determina-se a magnitude da pressão venosa sistêmica, das cavidades direitas e da circulação pulmonar e estima-se o gradiente de pressão na obstrução. Pela cavografia superior é fornecida a localização e a extensão da obstrução bem como curso e distribuição da circulação colateral de retorno, sugerindo ou não imagem de trombose intravascular<sup>14</sup>. Klassen e col<sup>12</sup> revelaram que a via colateral predominantemente depende do nível em que ocorre a obstrução, embora não haja via<sup>1,11</sup> habitual a ser tomada. Pode-se reconhecer através deste método, cinco principais vias via da mama interna, via da ázigos, via da torácica lateral, via da vertebral, via portal.

Na seqüência diagnóstica, a confirmação dos achados obstrutivos pode ser documentada através da injeção de contraste no vaso aórtico, delineando seu fluxo de escoamento, suas dimensões e possibilitando a visibilização de eventual lamina de dissecção intimal.

Outro aspecto a ser comentado refere-se ao tratamento específico. Ainda que atualmen-

te os recursos disponíveis através da radio e quimioterapia sejam coadjuvantes da moderna terapêutica antineoplásica, estes são apenas procedimentos paliativos que eventualmente podem reduzir a compressão extrínsecamente induzida pela massa tumoral<sup>6</sup>. Entretanto, no presente caso havia evidências de que a descompressão cirúrgica da VCS poderia ser conseguida com sucesso caso a ressecção do aneurisma fosse realizada, removendo pois obstáculo mecânico gerador da obstrução.

Várias tentativas cirúrgicas têm sido descritas na reconstituição de VCS obstruída. Doty<sup>9</sup> descreveu uma técnica que consiste na construção de um enxerto venoso em espiral, resumindo suas experiências em 10 pacientes, sendo quatro deles portadores de doença benigna. Todos os enxertos permaneceram até 18 meses, sendo que os portadores de malignidade faleceram dentro de 21 meses.

Concluindo, embora a maior proporção de portadores de SCVCS seja afetada por doença maligna de curso inexorável, cuja alternativa terapêutica se fez paliativamente, todo esforço diagnóstico deve ser concentrado no sentido de pesquisar outras etiologias, particularmente doença aórtica aneurismática, passível de ser adequadamente tratada.

## REFERÊNCIAS

1. Banker VP, Maddison FE – Superior vena cava syndrome secondary aortic disease. *Dis Chest*, 1967; 51: 656.
2. McIntyre FT, Sykes FM Jr. – Obstruction of the superior vena cava, review of the literatura and report of 2 personal cases. *Ann. Intern. Med.*, 1949; 30:925.
3. Allansmith R, Richards V – Superior vena cava obstruction. *Am J Surg*, 1958; 96:353.
4. Schechter MM – Superior vena cava syndrome. *Am J Med Sci*, 1954; 227:46.
5. Calkins EA – The superior vena cava syndrome. Report of 21 cases. *Dis Chest*, 1956; 30:404.
6. Schwartz Seymour I – *Princípios de Cirurgia*. 4º ed. Vol. I, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1987; p 996.
7. Lochridge S, Knibbe W, Doty D – Obstruction of the superior vena cava. *Surgery*, 1979; 85: 14.
8. Parish J, Marschke R, Dines D, Lee R – Etiology considerations in superior vena cava syndrome. *Mayo Clin Proc*, 1981; 36:407.
9. Doty D Bypass of superior vena cava six years experience with spiral vein graft for obstruction of superior vena cava due to benign and malignant. *Dis J Thorac Cardiovasc Surg.*, 1982; 83:326.
10. Effler DB, Groves LK – Superior vena cava obstruction. *J Thorac Cardiovasc Surg.*, 1962; 43:574.
11. Brown RC, Nelson CMK, Lerona PT – Angiographic demonstration of collateral circulation in a patient with the superior vena cava syndrome. *Am J Roetgenol*, 1973; 119: 543.
12. Klassen KP, Andrews NC, Curtis GM – Diagnosis and treatment of superior vena cava obstruction. *Arch Surg*, 1951; 63: 311-25
13. Skinner DB, Salzman EW, Scannell JG – The challenge of superior vena cava obstruction. *J Thoracic Cardiovasc Surg*, 1965; 49:824.
14. De Gennes C, Le Thi Huong Du, Wechsler B, Sereni C, Kieffer E, Godean P Aortic aneurysm with vena cava thrombosis occurring in Behcet's disease *J Mac Vasc*, 1989; 14:236 9