

ATAQUES ISQUÊMICOS TRANSITÓRIOS EM PACIENTE COM SÍNDROME DA VEIA CAVA SUPERIOR

RELATO DE CASO

*ANTÔNIO S. ANDRADE-FILHO**, *FREDERICO L.S. FIGUEIRÔA***,
*CELSO L. SANTIAGO-FIGUEIRÔA****, *DANNILO B. SILVEIRA*****, *YURI M. ANDRADE-SOUZA*****,
*EDUARDO R.V. BANDEIRA******, *A.P.Q.U. SOUZA******, *ANDRÉ G.P. SILVA******

RESUMO - A síndrome da veia cava superior (SVCS) é condição relativamente rara. Relatamos o caso de um paciente de 42 anos, masculino, hipertenso há 15 anos, que evoluiu com dor cervical e torácica há um ano, sendo evidenciada oclusão de 95% da coronária direita. Submetido a angioplastia, porém com persistência da dor torácica. Posteriormente evoluiu com episódios recorrentes de hemiplegia à direita associados a crises hipertensivas, que melhoravam com medicamentos anti-hipertensivos. Pela presença de coloração vinhosa na face e acentuação durante os períodos de ataques isquêmicos transitórios, foi feita a suspeita diagnóstica de provável acometimento do sistema de drenagem venosa, confirmada à venografia pelo achado de dilatação da veia jugular direita e imagem de estreitamento importante na junção com a veia cava superior. Em conclusão, não foi possível definir com certeza a relação entre as duas patologias no caso aqui apresentado, porém chamou a atenção a melhora dos sintomas neurológicos após o controle da SVCS com o tratamento instituído.

PALAVRAS-CHAVE: doença cerebrovascular, ataque isquêmico transitório, veia cava.

Transient ischemic attacks in a patient with superior vena cava obstruction: case report

ABSTRACT - The superior vena cava obstruction is a relatively rare condition. We report the case of a 42 year old man suffering of hypertension for about fifteen years. He reported a cervical and thoracic pain for one year, that was related to a 95% of occlusion on the right coronary artery. An angioplasty has been done but the patient still related the thoracic pain. Afterwards the patient had recurrent episodes of right hemiplegia and hypertensive emergencies that have been treated with anti-hypertensive agents. A venous disease was suspected because of cyanosis in the face especially when episodes of transient ischemic attacks occurred. A venography showed obstruction of the right jugular vein near the junction with the superior vena cava. In conclusion, it was not possible to define with certainty the relationship between the two pathologies presented by the patient, even so, we call attention to the improvement of the neurological symptoms after the control of superior vena cava obstruction with the treatment.

KEY WORDS: cerebrovascular disease, stroke, vena cava obstruction.

A síndrome da veia cava superior (SVCS) é um conjunto de sinais e sintomas causados por estenose parcial ou completa da veia cava superior. William Hunter descreveu pela primeira vez esta

Fundação de Neurologia e Neurocirurgia - Instituto do Cérebro, Escola de Medicina e Saúde Pública - Fundação para o Desenvolvimento das Ciências (EMSP), Departamento de Neuropsiquiatria da Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia (FM/UFBA), Serviço de Cirurgia Vascular do Hospital Santa Isabel, Salvador BA: *Professor Titular de Neurologia da EMSP e Professor Adjunto IV Doutor do Departamento de Neuropsiquiatria da FM/UFBA; **Professor Auxiliar de Ensino da EMSP; ***Professor Titular de Cirurgia da EMSP e Chefe do Serviço de Cirurgia Vascular do Hospital Santa Isabel; ****Acadêmico de Medicina da UFBA; *****Monitor da Disciplina de Clínica Neurológica da EMSP. Aceite: 27-abril-1998.

Dr. Antônio S. Andrade Filho - Rua Airosa Galvão 89 - 40140-180 Salvador BA - Brasil.

síndrome no ano de 1757, em um espectro de condições subjacentes associadas, desde aneurismas sífilíticos da aorta ascendente e tuberculose pulmonar a transtornos malignos. Quase 95% dos casos de SVCS descritos devem-se a neoplasias, sendo mais comum o carcinoma broncogênico seguido pelo carcinoma de células escamosas do pulmão. Entre outras causas temos a trombose consequente a cateteres no sistema venoso central, mediastinite fibrosa (idiopática, secundária a tuberculose, histoplasmose, infecções piogênicas e drogas), síndrome de Behçet, timoma, bócio subesternal e sarcoidose. O quadro clínico da SVCS compõe-se de cianose, edema, ingurgitamento venoso da cabeça, pescoço, braços, tórax e abdômen superior, e vários graus de obstrução das vias aéreas^{1,2}. Na maioria dos casos benignos os sinais e sintomas são moderados ou ausentes, não ocorrendo fatalidades³.

Relatamos o caso de um paciente com provável SVCS.

RELATO DO CASO

SMP, 42 anos, sexo masculino, engenheiro, casado, cor parda, natural do Rio de Janeiro - RJ, procedente de Feira de Santana - BA, hipertenso há 15 anos, com história de dor na região cervical associada a dor precordial de forte intensidade. Foi realizado ECG com teste de esforço, que não evidenciou alteração. Após apresentar novo episódio, foi submetido a cateterismo cardíaco, sendo encontrada estenose de 95% da coronária direita. O paciente realizou angioplastia. Uma semana depois voltou a apresentar dor precordial, fazendo uso de di-nitrato de isossorbida sublingual com melhora significativa. Decorridos quatro meses, apresentou plegia súbita do membro superior direito que evoluiu para hemiplegia com disartria associada. Procurou atendimento de emergência, sendo constatada crise hipertensiva. Fez uso de anti-hipertensivos e houve remissão do quadro 20 minutos após. Realizou ecocardiograma (ECO), cintilografia miocárdica, tomografia computadorizada de crânio TC com e sem contraste, que não evidenciaram alterações. No decorrer de um ano apresentou três episódios súbitos de hemiplegia à direita associada a aumento da pressão arterial, sempre com melhora neurológica após uso de medicações anti-hipertensivas. Internou-se em unidade hospitalar para investigação diagnóstica, sendo submetido a novos exames - EcoDoppler de carótidas, ressonância magnética do crânio (RM), ECO transesofágico, raio X de tórax e coluna cervical e exames sanguíneos de rotina - sem alterações.

Ao exame físico, o paciente apresentava face de coloração vinhosa diferente de outros segmentos do corpo, que se acentuava durante os episódios de hemiplegia. Suspeitou-se de provável patologia venosa, sendo realizado cateterismo de veias jugulares, artérias carótidas e coronárias. A angiografia por cateterismo mostrou: coronárias com discretas e difusas irregularidades parietais; ventrículo esquerdo com função contrátil satisfatória; jugular direita dilatada com imagem de estreitamento importante na junção com a veia cava superior (Figs 1 e 2).

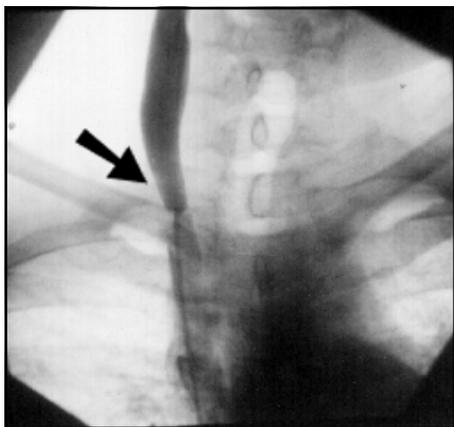


Fig 1. Jugular direita dilatada com imagem de estreitamento importante (seta) na junção com a veia cava superior.

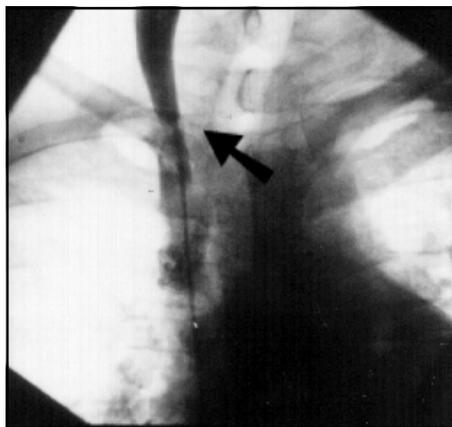


Fig 2. Jugular direita dilatada com imagem de estreitamento importante (seta) na junção com a veia cava superior.

Discutiu-se a possibilidade de intervenção cirúrgica ou angioplastia com colocação de um *stent*, tendo-se optado por conduta conservadora, com introdução do seguinte esquema terapêutico: cilazapril 5 mg 12/12h e ácido acetilsalicílico 100 mg, e orientação dietética (dieta hipossódica e hipocalórica), havendo controle dos sintomas neurológicos.

DISCUSSÃO

No presente caso, os exames de imagem (TC e RM) não mostraram alterações no sistema nervoso central, sugerindo processo vascular transitório. Embora uma possível etiologia hipertensiva (encefalopatia) possa ser aventada, consideramos também a hipótese de estarem os eventos neurológicos relacionados com a SVCS apresentada por este paciente. De acordo com Bozzao e col.¹, o aumento da pressão venosa no pescoço e cabeça, ou uma lentificação do fluxo sanguíneo no seio venoso transversal poderiam ser explicações para os infartos venosos apresentados pelo paciente com SVCS descrito no seu trabalho. Fukuda e col.⁵ relataram o caso de uma menina de onze anos com SVCS secundária a trombose por catéter de diálise, cuja TC mostrava hipodensidade de substância branca periventricular, a qual melhorou após trombectomia. Estudos experimentais demonstraram que a pressão intracraniana aumentava subitamente quando se clampeava a veia cava superior em cães, e o cérebro mostrava infartos hemorrágicos e sinais de edema⁶.

Não foi possível definir, com clareza, a relação entre as duas patologias no caso aqui apresentado, porém, chamou a atenção a melhora dos sintomas neurológicos após o controle da SVCS com o tratamento instituído.

Agradecimento - Ao Dr. Gilson Coutinho, que realizou o cateterismo e a venografia do caso relatado.

REFERÊNCIAS

1. Nieto AF, Doty DB. Superior vena cava obstruction: clinical syndrome, etiology, and treatment. *Curr Probl Cancer* 1986;10:443-484.
2. Mahajan V, Strimlan V, Ordstrand HS, Loop FD. Benign superior vena cava syndrome. *Chest* 1975;68:32-35.
3. Effler DB, Groves LK. Superior vena cava obstruction. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1962;43:574.
4. Bozzao A, Galluci M, Marsili L, Cerone G. Recurrent cerebral venous infarcts and superior vena cava obstruction: case report. *Neuroradiology* 1997;39:414-417.
5. Fukuda M, Nagai T, Kamiyama Y, Kawamura K, Kawahara K, Honda M. White matter change on CT associated with superior vena cava syndrome: a case report. *Pediatr Radiol* 1993;23:53-54.
6. Gonzales Fajardo JA, Garcia-Yuste M, Florez S, Ramos G, Alvarez T, Coca JM. Hemodynamic and cerebral repercussion arising from surgical interruption of the superior vena cava: experimental models. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994;107:1044-1049.