

SÍNDROME DA VEIA CAVA SUPERIOR EM CRIANÇA

SUPERIOR VENA CAVA SYNDROME IN CHILDHOOD

Amélia Cristina Seidel¹; Fausto Miranda Jr, TCBC-SP²; Daniela Franco de Souza³

INTRODUÇÃO

A Síndrome da Veia Cava Superior (SVCS) foi descrita por William Hunter ^{apud}¹ em 1757, como consequência da diminuição do fluxo sanguíneo da veia para o átrio direito^{2,3}. Formada pelas veias braquiocefálicas direita e esquerda, é responsável pelo retorno do sangue da cabeça, pescoço, tórax e membros superiores.

As possíveis etiologias são: tumor de pulmão¹⁻³, cateter intravenoso^{1,4,5}, fio de marcapasso¹ e outras mais raras.

RELATO DO CASO

Recém-nascido com dois dias de idade, feminino, internada na UTI Pediátrica do HURM com clínica de hipoglicemia de etiologia desconhecida. A criança nasceu de segunda gestação, interrompida na 37ª semana pela possibilidade de sofrimento fetal devido à diminuição dos movimentos fetais. Apresentou Apgar 8 / 9, mas após 12 horas evoluiu com cianose e crise convulsiva de difícil controle, e foi transferida para o serviço citado.

Na internação apresentava-se apática, cianótica, perfusão periférica ruim, mas com restante do exame físico sem alterações. Os exames complementares, incluindo estudo da coagulação e ultra-som abdominal, não apresentaram alterações, exceto pela hipoglicemia (32 mg/dL). Com estes dados, a hipótese diagnóstica foi de nesidioblastose ou hiperinsulinismo, confirmada pelos elevados níveis de insulina.

Para administração de drogas, soluções hiperosmolares (glicose hipertônica) e dieta (nutrição parenteral), foi realizada flebotomia em veia braquial direita com cateter de polietileno ao nível de VCS confirmado pelo controle radiológico.

No décimo dia de internação, a criança evoluiu com edema e cianose de face, porção superior de tronco e membros superiores. Houve suspeita de trombose de VCS.

Para confirmação diagnóstica foi realizada injeção de contraste pelo cateter da flebotomia. Verificou-se a não progressão do mesmo a partir da veia subclávia direita (Figura 1). Apesar desta constatação, realizou-se outra flebotomia em membro superior esquerdo, também sem progressão do contraste a partir da veia subclávia confirmando-se a hipótese diagnóstica (Figura 2). Na ocasião não foi possível a reali-



Figura 1 - Flebografia realizada com cateter em membro superior direito, mostrando a obstrução da VCS.



Figura 2 - Flebografia realizada com cateter em membro superior esquerdo, mostrando a obstrução da VCS.

zação do “duplex scan” de veias jugulares e subclávia. Imediatamente foram retirados os cateteres venosos e iniciado heparina não-fracionada (EV), na dose de 15mg/ Kg/ hora, com controle da dose pelo TC e TTPa. Inicialmente houve piora do quadro respiratório, dos índices gasométricos e presença de hidrotórax à direita. Optou-se pela toracocentese, sedação e intubação oro-traqueal com ventilação assistida, uso de sonda naso-enteral e outras medidas gerais.

Evoluiu com melhora clínica, laboratorial e radiológica progressiva e no 18.º dia optou-se pela retirada da ventila-

1. Professora Adjunta da Disciplina de Angiologia e Cirurgia Vascular do Curso de Medicina da Universidade Estadual de Maringá - PR (UEM); Doutora em Medicina pela Universidade Federal de São Paulo - Escola Paulista de Medicina (UNIFESP-EPM).
2. Professor Adjunto, Livre-docente e Chefe da Disciplina de Cirurgia Vascular do Departamento de Cirurgia da UNIFESP-EPM.
3. Médica Residente de Cirurgia Geral do Hospital Universitário Regional de Maringá (HURM) .

Recebido em 15/03/2004

Aceito para publicação em 27/04/2004

Trabalho realizado na Disciplina de Angiologia e Cirurgia Vascular do Curso de Medicina da UEM e Curso de Pós-graduação em Cirurgia Vascular, Cardíaca, Torácica e Anestesiologia da UNIFESP-EPM.

ção assistida e preparo para o tratamento definitivo da nesidioblastose. Durante este período foi realizado controle rigoroso da glicemia. Foi transferida para outro serviço no 20º dia, usando heparina de baixo peso molecular SC, na dose de 3,0 mg/Kg/d, e realizado tratamento da doença básica - ressecção parcial do pâncreas, com anatomopatológico confirmando a hiperplasia de células ductais. Recebeu alta hospitalar com acompanhamento ambulatorial e em três meses, o “duplex scan” de veias jugulares e subclávias mostrou a perviedade das mesmas.

DISCUSSÃO

De acordo com a etiologia da SVCS, a incidência pode diferir com a idade, sendo mais comum na criança devido o uso de cateter central para nutrição parenteral e quimioterapia^{2,4}. Alguns fatores podem aumentar a trombogenicidade dos cateteres como seu tamanho, esterilização à gás, longos períodos de utilização, prematuridade, uso contínuo do cateter e a nutrição parenteral total. No caso relatado, o uso de soluções hiperosmolares e a dieta parenteral podem ter contribuído para o aparecimento da trombose.

Seu diagnóstico pode ser feito clinicamente, através da história e exame físico, que revela distensão venosa no pescoço, edema de face, pescoço e membros superiores, pletora, taquipnéia^{1,2} e outros sinais como derrame pleural^{1,2}. No caso descrito, além dos sinais clínicos, o diagnóstico foi facilitado pela injeção de contraste nos cateteres.

Esta complicação costuma ser bem tolerada em criança e pode resultar em poucas sequelas clínicas importantes, isto é, pode ter uma evolução benigna com desenvolvimento de vias colaterais ou recanalização da drenagem para átrio direito. Se houver alguma dificuldade no diagnóstico, a flebografia pode avaliar a extensão e localização da obstrução¹, tanto quanto a identificação das vias colaterais por serem responsáveis pela conexão entre VCS e VCI⁴. Outros exames podem auxiliar no diagnóstico como a radiografia de tórax³, TAC de tórax com contraste¹⁻³, angioressonância² e o “duplex scan” das veias subclávias, jugulares e torácicas internas².

Para tratamento, recomenda-se anticoagulação sistêmica com heparina não-fracionada e retirada do cateter após o trombo estar aderido⁵, o que foi feito neste caso. Apesar da criança ter apresentado piora no início do tratamento, o caso teve uma evolução favorável quanto à SVCS.

Outros tratamentos possíveis são a venoplastia com balão, reconstrução da VCS com *shunt* extra-luminal venovenoso júbulo-atrial, enxerto com safena em espiral da veia jugular interna ou inominada para átrio direito², “*stent*”^{1,2} e trombólise^{1,4}. Pela faixa etária e condições clínicas da criança estes tratamentos não foram cogitados.

Apesar da possibilidade de associação de sepse com cateter principalmente na presença de trombose, neste caso não houve sinais clínicos e laboratoriais que justificassem a presença de infecção.

ABSTRACT

The authors describe a case of benign superior vena cava syndrome post phlebotomy in childhood, including exams for diagnosis and possible treatment (Rev. Col. Bras. Cir. 2004; 31(6): 402-403).

Key words: *Vena cava, superior; Thrombosis; Superior vena cava syndrome; Children.*

REFERÊNCIAS

1. Kee ST, Kinoshita L, Razavi MK, et al. - Superior vena cava syndrome treatment with catheter-directed thrombolysis and endovascular stent placement. *Radiology*, 1998, 206(1):187-193.
2. Superior vena cava syndrome. [serial on line] 2000. Instituto Nacional do Câncer (EUA) Available from: URL: <http://cancer.gov/publications>.
3. Dempke W, Behrmann C, Schuber C, et al. Diagnostisches und therapeutisches management der oberen einflßsstauung. *Med Klin*, 1999, 94(12):681-684.
4. Morales M, Comas V, Trujillo M, et al. - Treatment of catheter-induced thrombotic superior vena cava syndrome: a single institution's experience. *Support Care Cancer*, 2000, 8(4):334-338.
5. Bertrand M, Presant C, Klein L, et al. - Iatrogenic superior vena cava syndrome. A new entity. *Cancer*, 1984, 54(2):376-378.

Endereço para correspondência:
Amélia Cristina Seidel
Rua Dr. Gerardo Braga 118 - Jardim Vila Rica
87050-610 - Maringá - PR.
Fone: (44) 269-1521
Fax: (44) 225-0999
E-mail: seidel@wnet.com.br