

Varón con disnea progresiva y distensión de venas torácicas

Inés López Fernández¹, Ana Isabel Bouzo Gómez¹, Blanca Varela Sanjurjo¹

¹Médicas adjuntas al Servicio de Urgencias del Hospital Xeral de Vigo

Cad Aten Primaria
Año 2011
Volume 18
Páx. 146-146

INTRODUCCIÓN

Varón de 61 años, exfumador, sin enfermedades previas reconocidas ni tratamientos prolongados, acude a Urgencias presentando un cuadro de disnea progresiva de 1 mes de evolución y dolor en miembro superior derecho, acompañado de tos seca, edema palpebral, cefalea y astenia.

Exploración física: Normohidratado, rubicundez facial, taquipnea, afebril, ingurgitación venosa yugular y marcada distensión de venas superficiales torácicas (figura 1).



FIGURA 1

Auscultación cardiopulmonar: rítmico, no soplos, disminución murmullo vesicular en hemitórax derecho. Abdomen normal. Miembros inferiores: pulsos pedios presentes, no edemas. Exploración neurológica: normal.

Pruebas complementarias: Bioquímica, hemograma y coagulación normales. EKG: ritmo sinusal a 102 lpm. Radiografía de tórax: masa pulmonar derecha (figura 2).

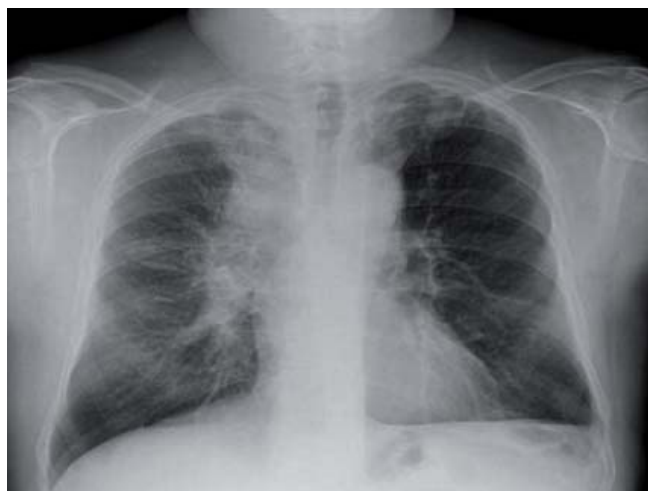


FIGURA 2

PREGUNTAS

Ante los síntomas y signos clínicos que presenta este paciente y los hallazgos de la radiografía de tórax la sospecha diagnóstica es:

1. Insuficiencia cardíaca.
2. Neumotórax a tensión.
3. Síndrome de vena cava superior.
4. Taponamiento cardíaco.
5. Sarcoidosis

Correspondencia

Inés López Fernández
Servicio de Urgencias Hospital Xeral Vigo C/ Pizarro nº 22. CP: 36203 Vigo
Email: ineslofer@hotmail.com

(a las mismas dosis anteriores) durante 4 meses más. No existen diferencias respecto al tratamiento convencional de la tuberculosis. En el caso que presentamos la mala evolución de laringitis tuberculosa a escrofuloderma fue secundario al incumplimiento terapéutico del paciente.

El caso que presentamos nos indica, en primer lugar, la relevancia de incluir la tuberculosis laríngea en el diagnóstico diferencial de la disfonía crónica, sobre todo si se acompaña de síntomas respiratorios y/o constitucionales, y en segundo lugar, la importancia de conseguir la adherencia a la terapia antituberculosa por parte del paciente, ya que su incumplimiento es la primera causa de mala evolución de la enfermedad tuberculosa

BIBLIOGRAFÍA

1. Caminero JA. Epidemiología de la tuberculosis. Guía de la tuberculosis para médicos especialistas. París: Unión Internacional Contra la Tuberculosis y Enfermedades Respiratorias (UICTER); 2003. p. 25-51.
2. World Health Organization. Global tuberculosis control-epidemiology, strategy, Financing (up date 2009). Disponible en: http://www.who.int/tb/publications/global_report/2009/update/en/index.html.
3. Fortún J. Martín-Dávila P. Rodríguez J.M. Navas E. Moreno S. Infección por Mycobacterium tuberculosis. Medicine. 2010;10:3808-19.
4. González-López MA. Vázquez-López F. Gómez-Díez S. Pérez-Oliva N. Lesión cutánea ulcerada y supurativa de evolución tórpida en el cuello de una mujer de 83 años. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2005;23:177-8.
5. Monteagudo Jiménez B. García-Rodríguez JF. De las Heras C. Labandeira J. Ginarte M. Durana C. Cacharrón JM. Escrofuloderma con tuberculosis osteoarticular en el área sanitaria de Ferrol. Actas Dermosifiliogr. 2007;98:470-5.
6. Rodríguez Barrientos R. Rodríguez Blanco A. Vidal Muñoz JL. Noguero Asensio A. Disfonía y tuberculosis laríngea: presentación de dos casos y revisión de la bibliografía. Aten Primaria. 2002;30:530-2.
7. Benítez MD. Miranda C. Navarro JM. Morillas F. Martín J. De la Rosa M. Varón de 36 años con disfonía resistente al tratamiento médico convencional. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2001;19:233-4.
8. MT Campillos Páez. T San Laureano Palomero. S Agudo Polo. Escrófula tuberculosa. FMC. Form Med Contin Aten Prim. 2001;08:582.

RESPUESTA AL CASO CLÍNICO VARÓN CON DISNEA PROGRESIVA Y DISTENSIÓN DE VENAS TORÁCICAS

DIAGNÓSTICO

La respuesta es la 3. El diagnóstico es síndrome de vena cava superior.

EXPLICACIÓN FINAL

Introducción: El síndrome de vena cava superior (SVCS) engloba una constelación de síntomas y signos resultantes de la obstrucción de la vena cava superior (VCS) a su paso por el mediastino superior. Esto hace que el flujo venoso se derive a la vena ácigos, a sus sistemas colaterales (venas mamarias internas, venas paraespinales, red venosa esofágica) y a las venas subcutáneas de cuello y tórax. El incremento de la presión venosa en la parte superior del cuerpo condiciona una disminución del retorno venoso procedente de la cabeza, cuello y extremidades superiores.

Epidemiología: El SVCS aparece en el 7% de los pacientes con cáncer, principalmente asociado a tumores malignos del hemitórax derecho. Se observa con mayor frecuencia en la 5ª-6ª décadas de la vida.

Etiología: Los tumores malignos mediastínicos son los responsables del 95% de los casos de SVCS, representando el carcinoma broncogénico un 70-80% de los mismos. Otros procesos neoplásicos implicados son el linfoma no Hodgking, el timoma, el carcinoma de mama, el tumor de células germinales y las metástasis. Dentro de las causas benignas, el SVCS puede aparecer

secundariamente a sarcoidosis, bocio endotorácico, trombosis de catéter venoso central y marcapasos, aneurisma de aorta, síndrome de Behçet y mediastinitis fibrosa.

Clínica: La aparición de los síntomas depende de la rapidez con que se instaure la obstrucción y su localización. Lo más frecuente es la instalación lenta y progresiva del síndrome a lo largo de 2 a 4 semanas antes de consultar al médico por ello.

Al inicio los síntomas son: disnea (>50%), tensión facial (50%), tos (24%), tensión en los brazos (18%), dolor torácico (15%), disfagia (9%) y en menor porcentaje acúfenos, vértigo, ronquera, etc.

Los casos de obstrucción aguda, que constituyen una verdadera urgencia médica, presentan síntomas secundarios a edema cerebral y aumento de la presión intracraneal por disminución del retorno venoso (letargia, cefalea que aumenta con el decúbito, somnolencia, alteraciones visuales, vómitos, ...) y síntomas relacionados con el compromiso de la vía aérea, bien sea por compresión o edema traqueal.

Los signos clínicos más frecuentes son: distensión de las venas del cuello (66%), distensión de las venas del tórax (54%), edema facial (46%), cianosis facial (20%) y edema de brazos (14%). Si la obstrucción de la VCS persiste aparecen hemorragias conjuntivales, exoftalmos, edema en esclavina (cara, cuello y parte superior del tórax) y macroglósia.

Diagnóstico: Es fundamentalmente clínico. Por sus características es un cuadro difícil de confundir, sin embargo, en algunos

casos por su forma de presentación hay que hacer diagnóstico diferencial con la insuficiencia cardiaca, el taponamiento cardiaco y el neumotórax a tensión.

La evaluación inicial del paciente debe incluir una radiografía de tórax para buscar masas mediastínicas, masas en lóbulo superior derecho, derrame pleural. En este paciente la radiografía muestra Opacidad en lóbulo superior derecho con atelectasia lobar y ensanchamiento mediastínico a expensas de hilio pulmonar derecho, hallazgos sugerentes con posible neoplasia pulmonar”.

La prueba de imagen más aceptada en la actualidad para confirmar el diagnóstico y programar el manejo clínico, es la tomografía computarizada (TC) con contraste intravenoso porque aporta información anatómica más detallada, ubicando el lugar exacto de la obstrucción. Además, es útil para guiar una punción/biopsia y para la correcta aplicación de radioterapia, así como para el control de la respuesta y la evolución posterior de la enfermedad.

El diagnóstico etiológico con confirmación histológica es importante, ya que de ello dependerá el tratamiento. Así, para completar el estudio se tomará citología del esputo y biopsia de la masa y de los ganglios susceptibles de punción.

La angioTC puede estar indicada en casos de elevada sospecha de trombosis, como es el caso de portadores de catéter venoso central o marcapasos endocavitario.

Tratamiento: El manejo del SVCS se basa en la severidad y rapidez de instauración de la sintomatología y en el tratamiento de la causa subyacente.

Hay que tener en cuenta una serie de medidas generales, incluyen: evitar decubito con descanso en posición semisentado, dieta hiposódica, diuréticos (furosemida 20mg/6-8 horas) y corticoides (dexametasona 4mg/6 horas).

Los corticoides se mantendrán durante todo el proceso diagnóstico, ya que son útiles por dos razones: acción antiinflamatoria, disminuyendo el volumen tumoral y el edema perilesional y acción oncolítica sobre algunos tipos histológicos como los linfomas.

Debemos ser cuidadosos con estos pacientes por el riesgo de deshidratación, ya que podría empeorar el cuadro al favorecer la trombosis venosa.

Es imprescindible identificar los pacientes que requieren un manejo urgente, como son los que presentan edema cerebral, obstrucción vía aérea o disminución del gasto cardiaco. En este caso se iniciarán maniobras de mantenimiento de vía aérea permeable y radioterapia urgente.

En el resto de los casos, la quimioterapia es el tratamiento de elección, capaz de ofrecer una gran mejoría dado que la inmensa mayoría de los SVCS están producidos por tumores altamente quimiosensibles y potencialmente curables.

El tratamiento de los pacientes con trombo en la VCS puede incluir trombectomía, angioplastia intraluminal mediante la utilización de endoprótesis autoexpandibles o la cirugía con utilización de *bypass*.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lynn D, Wilson MD, M. P. H., Frank C, Dettecbeck MD, Yahalom J. Superior vena cava syndrome with malignant causes. N ENGL J MED 2007;356;18:1862-69.
2. Rice TW, Rodriguez RM, Light RW. The superior vena cava syndrome: clinical characteristics and evolving etiology. Medicine (Baltimore) 2006;85:37-42.
3. Ferres Romero JL. Síndrome de la vena cava superior. Emergencias 2004;16:276-77.
4. 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;14:338-51.
5. Urban Th, Labeau B, Chastang C, Lederc P, Botto MJ, Sauvaget J. Superior vena cava syndrome in small-cell lung cancer. Arch Intern Med 1993; 153:384-87.

RESPUESTA AL CASO CLÍNICO BROTE DE HIPERTIROIDISMO EN UNA PACIENTE CON HIPOTIROIDISMO CRÓNICO

La enfermedad de Hashimoto es una patología tiroidea caracterizada por la tríada de hipotiroidismo, bocio y anticuerpos antiperoxidasa y/o antitiroglobulina. La enfermedad de Graves-Basedow se diagnostica cuando coexisten hipertiroidismo, bocio y anticuerpos anti receptor de TSH.

Aunque son entidades clínicamente distintas (la primera de ellas cursa con hipotiroidismo y la segunda con hipertiroidismo), la enfermedad de Hashimoto y la de Graves-Basedow tienen aspectos comunes:

1. Ambas se asocian a determinados locus HLA, en particular DR3 y DR5¹.
2. Aunque cada una tiene un tipo particular de autoanticuerpos, se han descrito casos de enfermedad de Hashimoto con anticuerpos contra el receptor de TSH², y otros de enfermedad de Graves-Basedow con anticuerpos antiperoxidasa y/o antitiroglobulina.
3. Anatomopatológicamente, ambas entidades responden al patrón de lo que se ha llamado tiroiditis crónica: Una infiltración linfocitaria intratiroidea, con o sin daño folicular³.