

Clinica de fiziologie (cond.: prof. dr. Z. Barbu, doctor-docent, medic emerit, membru corespondent al Academiei de științe medicale) și Catedra de morfo-patologie a I.M.F. (cond.: prof. dr. F. Gyergyay, doctor-docent) din Tirgu-Mures

SINDROM DE VENĂ CAVĂ SUPERIOARĂ CAUZAT DE FIBROZĂ POSTTRAUMATICĂ, CU O SUPRAVIEȚUIRĂ DE 25 ANI *

dr. A. Nagy, dr. A. Fazekas

Obstrucția venei cave superioare (vcs) prezintă simptome clinice foarte caracteristice. Apare, când un proces expansiv are loc în mediastinul anterior, invadează acest „mediastin vascular”, sau un tromb sosit de la periferie obstruează lumenul vcs. Sindromul este cunoscut de multă vreme, a fost descris prima dată de W. Hunter (14) în anul 1757. Este produs în primul rând de tumorile maligne. Bruckner (1) în 1958 într-un studiu efectuat pe 500 de cazuri publicate în literatură, amintește ca factor etiologic tumoarea malignă, în 33,3% a cazurilor, anevrismul aortic, în 30%, mediastinita cronică în 15,4%. Restul cazurilor au fost determinate de tromboză pornită de la periferie, actinomicoză, flebită localizată, flebită tbc, tumori benigne și alte afecțiuni rar întâlnite. În materialul cules de Effer și Groves (8) în 1962, tumorile maligne au o incidență de 75%. Clouse (4) în 1965 pe baza datelor din literatura studiată evidențiază malignome într-o proporție de 75—90%.

În ceea ce privește etiologia fibrozelor mediastinale, datele literaturii relevă drept factori declanșatori mediastinita cronică, histoplasmoza, tbc, sifilisul, fibroza asociată de adenitele mediastinale, colagenozele. O parte a cazurilor este dată de fibroza idiopatică.

În privința diagnosticului clinic și a evoluției clinice a sindromului de vcs, menționăm lucrarea de o frumusețe clasică a lui Hațieganu din 1955 (12) și monografia sa despre sifilisul visceral (11), în care descrie detaliat acest tip de mediastinită cronică, cauzantă a sindromului de vcs. Subliniază că manifestările clinice ale sindromului sînt de regulă tardive. Anii, ce au trecut de atunci, au adus îmbunătățirea metodelor radiologice capabile să precizeze un diagnostic precoce, cînd procesul în unele cazuri, mai poate fi rezolvat pe cale chirurgicală.

Noi am studiat următorul caz:

Bolnavul T. J., de 62 ani, funcționar. S-a internat în clinică la 3 februarie 1972 (Nr. f. o. 170/1972).

* Lucrare comunicată la ședința U.S.S.M., Filiala Mureș, Secția de medicină, internă, 15 mai 1973.

În antecedentele eredocolaterale nu este nimic de semnalat.

În 1945, în timpul războiului fiind acoperit de pământ, datorită unei explozii a suferit un traumatism toracic grav (cu hemoptizie).

Hemoptizia s-a repetat în 1950, 1951, 1962 și 1972.

În 1956 s-a aplicat radioterapie pentru sindromul său mediastinal (tumoare mediastinală).

În 1969 a căzut și și-a fracturat două coaste în partea dreaptă.

La cca doi ani după traumatismul toracic din 1945, a apărut o circulație colaterală pe torace care cu timpul s-a accentuat, fața bolnavului devenind tumefiată și cianotică. Cianoza s-a accentuat mult la aplecare. A survenit apoi o exoftalmie, jugularele au devenit turgescențe. Bolnavul a început să obosească, dar nu a fost nevoit să părăsească serviciul, continuându-și activitatea, până în noiembrie 1971, când a fost internat într-o secție medicală cu o bronhopneumonie și pleurezie concomitentă stîngă. I s-au aplicat antibiotice și prednison. După dispariția simptomelor acute, revărsatul pleural a persistat, dar starea generală a bolnavului s-a ameliorat. Nivelul lichidului (de o latură de palmă) nu a scăzut nici după mai multe săptămîni, ceea ce a dus la suspiciunea unei etiologii tuberculoase a pleureziei. Pacientul a fost transferat în serviciul nostru.

La internare, bolnavul prezintă o constituție picnică, față cianotică, gîtul este tumefiat, fosele supraclaviculare sînt umplute. Pe suprafața anterioară și laterală a toracelui, precum și pe partea superioară a abdomenului se văd venectazii. Hemitoracele drept este retractat, umărul și brațul drept atrofiate, mișcările din articulația cotului sînt limitate. La percuția toracelui se constată o matitate la baza pulmonară stîngă, cu marginea superioară anterioară în spațiul intercostal IV, confluind cu matitatea cardiacă și continuîndu-se lateral și posterior printr-o linie cu convexitate în sus. Respirația este diminuată pe acest teritoriu. Zgomotele cordului sînt estompate, ritmice. TA: 140/80 mmHg. Organele abdominale prezintă relații normale. Degete hipocratice.

Probe de laborator: VSH 25/40 mm, Hb. 4.120.000, leuc. 6.200, Hgt. 90%. Leucogramă normală. Probe de labilitate coloidală și funcții hepatice negative. R. Wassermann neg. BK absent în spută. Punctatul pleural: lichid serocitrin, Rivalta pozitiv, examenul citologic al sedimentului arată semne de inflamație. ECG: tulburări de repolarizare. Radiografia toracică P—A (fig. nr. 1) normală: pe arcurile posterioare ale coastelor VII și VIII din dreapta se văd cicatricele unei fracturi. La baza stîngă aspect tipic lichidian. Partea superioară dreaptă a umbrei mediane este lărgită. Cordul fără configurație patologică. L—L: se observă o umbră paralelă cu sternul, amintind aspectul unei pahipleurite, care se lărgeste în sus și se unește cu opacitatea umbrei mediane. Pe tomografie (fig. nr. 2) vena azigos este mai mare ca de obicei.

La internare bolnavul prezintă o astenie cu dispnee, care a progresat cu timpul. Exsudatul pleural a crescut, necesitînd puncții evacuatorii repetate, apărînd între timp exsudat pleural și în dreapta. O dată cu aceste fenomene s-a accentuat și cianoza, apoi au apărut edeme în regiunea cervicală și a membrelor superioare cu o dispnee foarte pronunțată la cele mai mici mișcări, chiar și în repaus. Am fost nevoiți să asociem tratamentul cardi tonic și O₂, însă cu tot arsenalul terapeutic nu am reușit să restabilim echilibrul compromis și bolnavul a decedat.

Extras din protocolul de necropsie (nr. 177/1972): Tesutul retroster-

A. NAGY, A. FAZEKAS: SINDROM DE VENA CAVĂ SUPERIOARĂ CAUZAT DE FIBROZĂ POSTTRAUMATICĂ, CU O SUPRAVIETUIRE DE 25 ANI



Fig. nr. 1: Radiografie toracică P—A normală: imagine lichidiană tipică la baza pulmonară stângă. Mediastinul superior drept lărgit



Fig. nr. 2: Tomografie: opacitatea venei azigos este net mărită

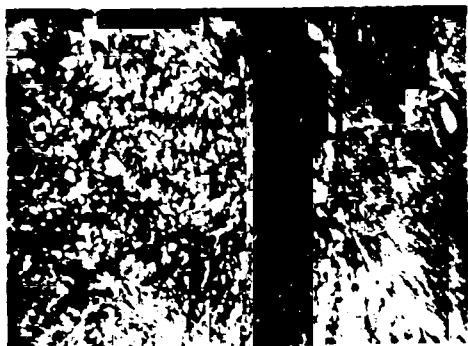


Fig. nr 3: Aspect histologic. Masa fibroasă mediastinală. Țesut conjunctiv fibros dens, în parte hialinizat. Hematoxilină-eozină. Mărire: oc. 3.8 X, ob. 3 X

A. NAGY, A. FAZEKAS: SINDROM DE VENA CAVA SUPERIOARĂ CAUZAT DE FIBROZA POSTTRAUMATICĂ, CU O SUPRAVIEȚUIRE DE 25 ANI



Fig. nr. 4: Vena jugulară internă sfîșgă deschisă. La nivelul locului marcat cu virful pensei, la marginea țesutului fibros cicatricial, este obliterat

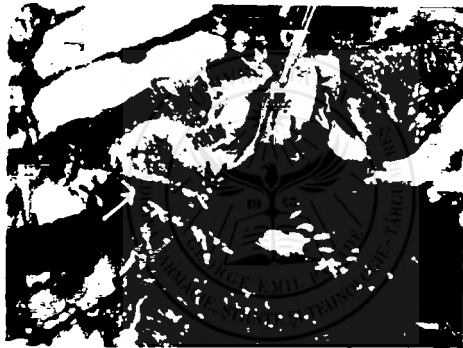


Fig. nr. 5: VCS și VCI sint despărțite printr-un sept conjunctival, care se vede în treimea mijlocie și centrală a fotografiei, la dreapta de masa fibroasă, care este dispusă în jumătatea superioară dreaptă a fotografiei. Peretele anterior al atrului drept deschis. (Segmentarea masci este artificială)



Fig. nr. 6: Mediastinul posterior văzut dinspre coloana vertebrală. Vena azigos și aorta descendentă toracică deschise. Vena azigos (în dreapta) dilatăată

nal este strins aderent de o masă fibroasă albicioasă, consistentă, care se găsește în mediastinul antero-superior, între stern și traheea inferioară, înglobând arcul aortic; marginea cranială fiind la nivelul coastei I și a venei brahiocefalice drepte, marginea inferioară la nivelul coastei III, atingând partea superioară a pericardului. Vena brahiocefalică stângă nu se recunoaște. Vena jugulară stângă poate fi urmărită în direcția caudală pînă la unirea ei cu vena subclavia, aici însă se termină dintr-o dată la marginea masei fibroase (fig. nr. 4). Vena subclavia și cea jugulară dreaptă sînt dilatate. Vcs este obliterată și despărțită de vena cavă inferioară (vci) printr-un sept îngust, de 2 mm grosime, fără comunicare cu atriul drept (fig. nr. 5). Vci este liberă. Vena azigos este net dilatată (fig. nr. 6). (Segmentarea masei fibroase din fotografie (fig. nr. 4 și 5) este artificială, consecința secționării din cursul autopsiei). Examenul microscopic (fig. nr. 3) arată că masa conjunctivă din mediastinul anterior este formată din țesut conjunctival fibros hialinizat.

Discuții

Din cele de mai sus reiese că bolnavul este purtătorul simptomelor manifeste ale compresiunii mediastinale din 1947, adică de 25 ani. Simptomele acestea au fost consecința unei obliterări progresive a vcs.

În 1972, cînd pacientul a fost văzut și de noi, pe baza „probei timpului“ (evoluție mai bine de două decenii), dintre factorii etiologici posibili s-au putut exclude cu mare probabilitate tumorile maligne. Deoarece nu am reușit să punem în evidență nici un proces patologic expansiv, pornit dintr-un organ mediastinal, am corelat apariția simptomelor de compresiune cu traumatismul suferit de bolnav în timpul războiului, în 1945. Bolnavul a supraviețuit traumatismului, însă contuzia gravă a mediastinului a dat naștere unui proces de fibrozare, care a strîmtozat pînă la obliterarea sistemului venelor cave superioare, iar torentul sanguin a fost nevoit să-și creeze o circulație colaterală spre vci (prin vv. epigastrice superioare, toracoepigastrice, diafragmatice superioare, vv. subcutane abdominale, azigos etc.) și prin aceasta în atriul drept (circulația cavo-cavă).

Cu ocazia examinărilor efectuate în 1956, umbra mărită a venei azigos, dilatată pe clișeu radiologic, alături de un sindrom de compresiune mediastinală a indus în eroare pe examinatori, confundînd această umbră cu o tumoră malignă, pentru care s-a aplicat o radioterapie, care la rîndul ei probabil, a accentuat procesul de fibroză preexistent (tomografia anexată a fost executată în 1956). Confundarea opacităților de origine vasculară cu tumori, nu este o noutate în practica medicală, însă o cunoaștere mai aprofundată a radiologiei pulmonare — în ciuda simptomelor alarmante — ne poate feri de confuzii.

În cazul nostru nu am putut exclude totuși cu certitudine existența unei tumori recente, care ar fi putut explica accentuarea simptomelor de compresiune, precum și persistența revărsatului pleural.

Se pare că echilibrul circulator menținut timp de decenii, a fost răsturnat de bronhopneumonia asociată cu o pleurezie concomitentă de la sfîrșitul anului 1971. La această pneumopatie intercurentă s-a asociat și o insuficiență circulatorie — exprimată clinic prin oboseală și dispnee progresivă — care a accentuat fenomenele de stază, revărsatul pleural de origine inflamatorie la început, a crescut prin transudație și s-a bilateralizat, cauzînd moartea bolnavului.

Hemoptiziile sînt simptome obișnute ale sindromului mediastinal.

Deformarea cutiei toracice, atrofia musculaturii membrului superior drept, precum și semiachiloza cotului — au fost consecințele traumatismului din 1945.

Clinicianul este obișnuit ca în fața unei circulații colaterale toracice să se gîndească la un sfîrșit apropiat — și pe bună dreptate — fiindcă aceste simptome apar de regulă la bolnavii cu tumori maligne în faza terminală. Sindromul de vcs însă, cum au arătat și alții și cum o confirmă și cazul nostru, nu este egal cu diagnosticul de tumoare malignă mediastinală. Între numeroșii factori determinanți posibili, fibroza este rară, iar traumatismul este chiar o raritate, deoarece traumatismul, care ar putea duce la o fibroză cu obliterarea vaselor mediastinale, de obicei nu este suportat. În legătură cu etiologia fibrozelor mediastinale idiopatice Douglas G. Cameron și colab. (6) pe lîngă o infecție ocultă se gîdesc și la un traumatism, la organizarea unui hematom și la o origine vasculară. Instalarea sindromului de vcs este compatibilă cu viața, decesul fiind cauzat de progresarea bolii de bază (tu. etc.) sau de dereglarea echilibrului circulator de către o boală intercurrentă. Cazul nostru demonstrează că organismul se poate adapta la o circulație cavo-cavă într-o măsură ideală, fără ca bolnavul să-și piardă capacitatea de muncă timp de decenii.

Concluzii

Autorii prezintă un caz de sindrom vcs, după un traumatism toracic, suferit cu 27 de ani în urmă, cu circulație colaterală instalată de 25 ani. Bolnavul a fost apt de muncă în această perioadă și și-a pierdut viața în urma unei pneumonii cu pleurezie concomitentă. Opacitatea venei azygos dilatate a fost confundată cu o tumoare malignă și iradiată cu raze Röntgen.

Sosit la redacție: 23 iunie 1973.

Bibliografie

1. Bruckner W.: cit. 10; 2. Castano M.: J. Radiol. Électrol. (1963), 44, 8—9, 529; 3. Clouse M. E.: J. Amer. med. Ass. (1965), 191, 3, 240; 4. Di Matteo și colab.: Bull. Mém. Soc. méd. Hôp. Paris (1960), 76, 952; 5. Douglas G. Cameron și colab.: Canad. Med. Assoc. J. (1961), 85, 5, 227; 6. Dovenbarger W. V. și colab.: J. Thorac. Cardio. Surg. (1961), 42, 193; 7. Effer D. B., Groves L. K.: J. Thorac. Cardio. Surg. (1962), 43, 574; 8. Gavrilescu S., Coreanu Gabriela: Oncologia și Radiologia (1966), 2, 105; 9. Hațieganu I.: Sifilisul visceral medical, Cluj, 1926, 90; 10. Hațieganu I.: Clinică și patologie medicală, vol. I. Ed. Med., București, 1955, 177; 11. Horváth F.: J. Radiol. Électrol. (1962), 43, 21; 12. Hunter W.: Med. Observations Inquires, London (1757), 1, 323; 13. Kováts F., Zsebök Z.: Les fondements anatomo-cliniques de l'investigation pulmonaire. Vol. I. Ed. Masson et Cie, Paris, 1946, 336; 14. Puckett T. E.: Amer. Rev. Tuberc. (1953), 67, 453; 15. Robert A. Goodwin și colab.: Medicine (1972), 51, 3, 227; 16. Salmon H. W.: Thorax March. (1968), 23, 158. Ref. Amer. Rev. Resp. Dis. (1968), 100, 447; 17. Schlienger R. și colab.: J. Radiol. Électrol. (1963), 8—9, 572; 18. Schowengerdt C. C. și colab.: J. Thorac. Cardio. Surg. (1969), 57, 365; 19. Verstracte M., Vandenbruche J.: Angiologica (1970), 7, 4, 233; Ref. Excerpta Medica, Cardiovasc. Dis. (1971), 7, 2372.