

Frank	Nombre:
Farfán Leal	Apellido:
Eduardo Pacios Blanco, Alvaro Arribas Marcos, Angeles Silva Rodríguez, Luis Gorospe Sarasúa, Agustina Vicente Bartulos.	Otros Autores:
fransk8_3@yahoo.com	E-mail:
Hospital Universitario Ramón y Cajal.	Hospital:
Madrid	Ciudad:
Catéter de Port-A-Cath condiciona un síndrome de vena cava superior de instauración lenta y progresiva	Título:
<p>Varón de 69 años con antecedentes de adenocarcinoma de sigma tratado hace 5 años con cirugía y adyuvancia, en remisión completa desde entonces, quién acude al SU por cuadro de una semana de evolución consistente en disnea progresiva y edema cervicofacial que mejora a lo largo del día. Al examen físico se constata la disnea y el edema en esclavina, sospechándose un síndrome de vena cava superior (SVCS) por trombosis debido al catéter venoso central (CVC) del Port-A-Cath y se realiza una TC de tórax con contraste endovenoso. En ésta, se identifica que el extremo distal del catéter se encuentra en la confluencia de las venas innominadas (VIs), condicionando obliteración del tercio distal de la vena innominada (VI) derecha y estenosis en el origen de la VCS, sin objetivar trombo. Además existe marcada circulación colateral cervicotorácica que drena en la VCS en un punto caudal a la estenosis. Asocia edema generalizado del tejido celular subcutáneo.</p>	Presentación:
<p>Los hallazgos anteriormente descritos son compatibles con SVCS por CVC. No obstante, la marcada colateralidad venosa explica que la instauración del mismo ha sido lenta y progresiva. Lo interesante de nuestro caso radica en que el mecanismo ha sido diferente al habitual, es decir, no visualizamos un trombo venoso peri-catéter, sino que ha sido el mismo catéter el que ha obliterado por completo la luz de la vena, tras ésta haber sufrido una estenosis progresiva, como respuesta al microtraumatismo generado por el contacto permanente del catéter con el endotelio.</p>	Discusión :
<p>Aunque la principal causa del SVCS continúan siendo los procesos neoplásicos, la etiología benigna se está incrementando de manera significativa en los últimos años como consecuencia de la alta demanda de implantación de CVCs de larga duración, los cuales no están exentos de complicaciones a largo plazo.</p>	Conclusión:
<ol style="list-style-type: none"> 1. Sheth S, Ebert MD, Fishman EK. Superior vena cava obstruction evaluation with MDCT. AJR Am J Roentgenol 2010;194(4):W336–W346 2. Rice TW, Rodriguez RM, Light RW. The superior vena cava syndrome: clinical characteristics and evolving etiology. Medicine (Baltimore) 2006; 85:37–42. 3. Straka C, Ying J, Kong FM, Willey CD, Kaminski J, Kim DW. Review of 	Bibliografía:

evolving etiologies, implications and treatment strategies for the superior vena cava syndrome. Springerplus 2016; 5: 229.	
Figura 1. A) y B) Corte axial de TC de tórax con contraste, en los que se observa la marcada circulación colateral y el edema del tejido celular subcutáneo. C) Reconstrucción MIP sagital de TC de tórax en la que se aprecia la punta del catéter obliterando el segmento distal de la vena innominada derecha y estenosando el origen de la VCS. Además se observa un cayado de la ácigos prominente (flecha). D) Reconstrucción MIP coronal de TC de tórax en la que se observa vena anómala (flecha) de drenaje del MSD y del cuello, afluyendo al cayado de la ácigos.	Pie de foto: