

## Síndrome de vena cava superior



### Superior Vena Cava Syndrome

Sr. Director:

El diagnóstico diferencial del edema y eritema facial es amplio e incluye enfermedades de pronóstico variable que pueden requerir abordaje urgente. Describimos 2 casos de pacientes en los que esta clínica cutánea reflejaba una etiología neoplásica.

La primera paciente es una mujer de 59 años, con antecedente de cáncer de mama y pulmón 6 años atrás, que presentaba un eritema y edema palpebral y facial de un mes de evolución. Estaba siendo estudiada por un probable angioedema y recibía tratamiento con corticoides tópicos y antihistamínicos, con empeoramiento progresivo. En la exploración destacaba edema en región cervical y en tórax superior, junto con la presencia de circulación colateral (fig. 1). Una tomografía de tórax mostró una masa infiltrante que englobaba y estenosaba la vena cava superior (fig. 2). Los estudios posteriores confirmaron una recidiva de su neoplasia pulmonar.

La segunda paciente es una mujer de 69 años con antecedente de rinitis alérgica, que acudió a Urgencias por un edema palpebral y facial de 15 días de evolución. Había recibido tratamiento con antihistamínicos y corticoides orales por la sospecha de un angioedema, sin respuesta. Refería

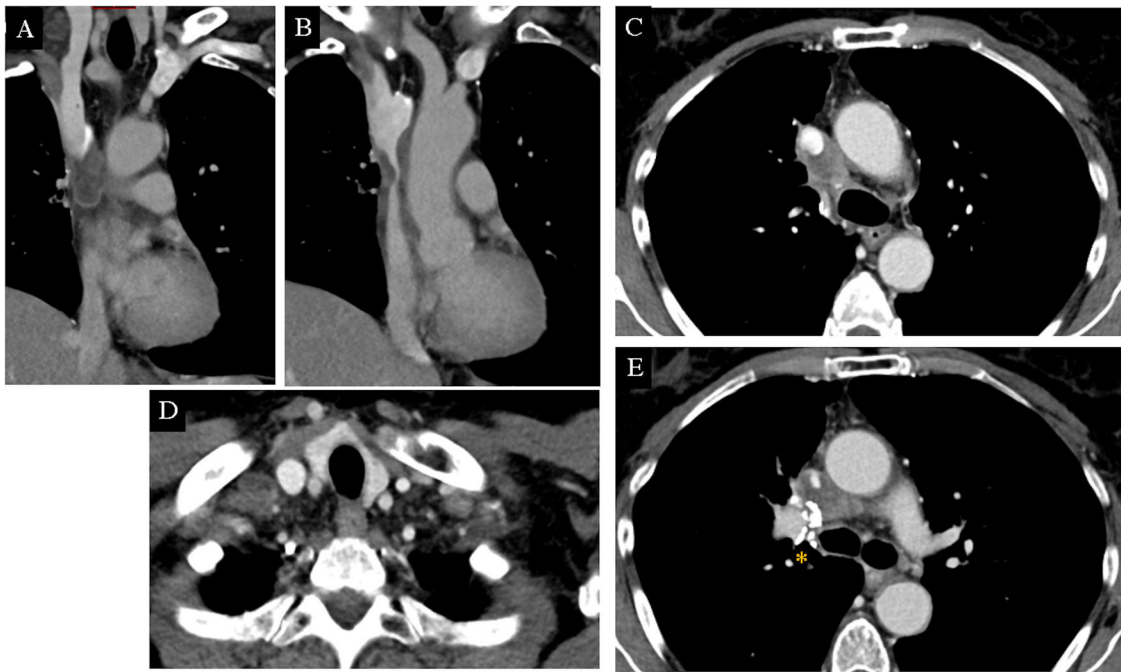
pérdida de peso de 5 kg en 6 meses y tabaquismo. En la exploración física destacaron edema en esclavina e ingurgitación yugular derecha (fig. 3). Una radiografía de tórax evidenció una masa hilar condicionando atelectasia completa del lóbulo superior derecho (fig. 3 B). La tomografía de tórax confirmó la presencia de infiltración mediastínica y obstrucción de la vena cava superior. Estudios posteriores confirmaron el diagnóstico de neoplasia pulmonar.

En el síndrome de vena cava superior (SVCS), la infiltración vascular por una masa (neoplásica, con mayor frecuencia) dificulta el flujo venoso hacia la aurícula derecha y provoca edema gradual de cara y extremidades superiores, pudiendo asociar enrojecimiento<sup>1-3</sup>. La presencia de dilataciones venosas en el tronco y el cuello, y el empeoramiento en posición supina, permiten diferenciarlo de otras enfermedades. Las pruebas de imagen suelen confirmar la sospecha<sup>3</sup>. Se trata de una entidad en que la presencia de signos en la piel puede indicar la existencia de una neoplasia interna, como ocurre también en otras manifestaciones cutáneas en contexto de una neoplasia de pulmón<sup>4</sup>.

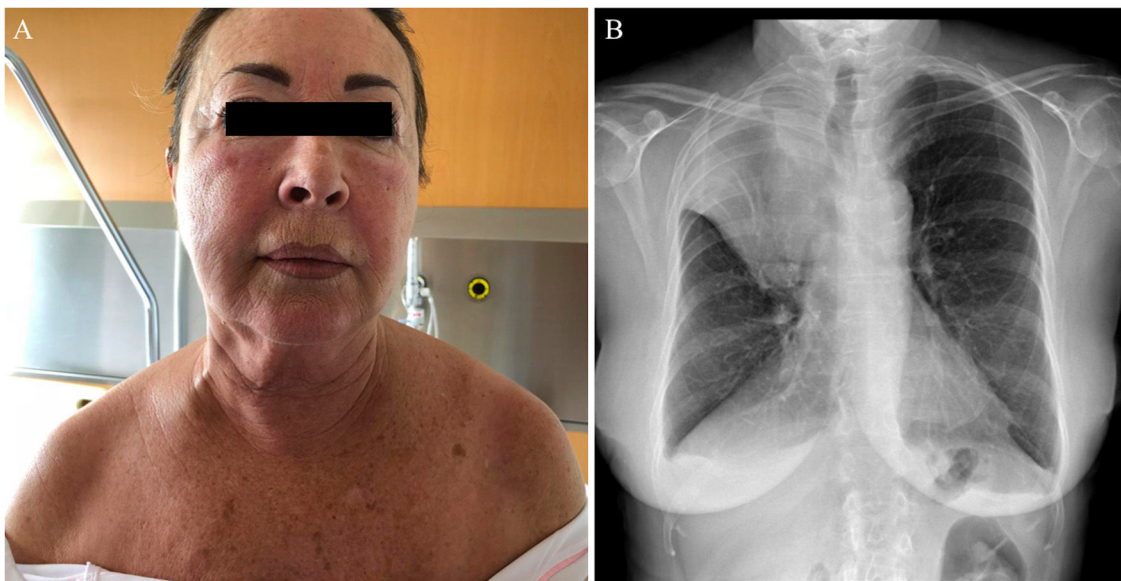
En las 2 pacientes expuestas el primer diagnóstico fue de angioedema, una inflamación súbita de la piel, tejido subcutáneo o mucosas debido a un aumento de la permeabilidad capilar<sup>5,6</sup>. Sin embargo, generalmente, un edema facial que persiste semanas y no responde a antihistamínico no suele corresponderse con un angioedema. No obstante, hemos encontrado este diagnóstico erróneo de angioedema ante SVCS repetido en la literatura<sup>7-9</sup>.



**Figura 1** Imágenes clínicas. A). Edema y eritema periocular y bimalar. B y C) Edema en esclavina, llamativo en la región cervical y región clavicular. D) Circulación venosa colateral en región esternal.



**Figura 2** Tomografía computarizada pulmonar del primer caso. Cortes coronales (A) y (B) y axiales (C-E) en ventana mediastínica. Se observa la presencia de una masa infiltrante que engloba y estenosa la vena cava superior desde el nivel del cayado de la vena ácigos hasta su entrada en la aurícula derecha (flechas y círculos amarillos). La imagen D muestra una adenopatía hipodensa en hueco supraclavicular derecho (cabeza de flecha). Clips quirúrgicos en relación con antecedente de lobectomía superior derecha (asterisco).



**Figura 3** Imagen clínica y radiografía del segundo caso. A) Eritema facial y edema en esclavina. B) Radiografía de tórax posteroanterior. Signo de la «S» de Golden. Atelectasia obstructiva del lóbulo superior derecho en el contexto de masa pulmonar hilar derecha. Derrame pleural derecho.

El fallo diagnóstico en un SVCS puede llevar a un tratamiento inadecuado de la enfermedad real, que en algunos casos puede ser grave, como ocurrió en los casos comentados.

De entre el resto de diagnósticos diferenciales, destacamos la dermatomiositis, que fue otra de las principales sospechas en el primero de los casos expuestos, motivo por

el cual se realizaron una biopsia cutánea y la determinación de anticuerpos de miositis, sin hallazgos. El eritema en heliotropo, el signo del chal y su posible carácter paraneoplásico pueden asemejarlo al SVCS. Sin embargo, el resto de las manifestaciones (como la miositis o las pápulas de Gottron) ayudan a diferenciarla.

Entre otras entidades a plantear por su potencial componente de eritema o edema facial están la dermatitis de contacto aguda, que típicamente presenta afectación cutánea superficial, y reacción a fármacos con exantema *causado por fármacos asociado a eosinofilia y síntomas sistémicos* (DRESS), en el que la afectación cutánea suele ser generalizada. Tanto estas como otras enfermedades que infrecuentemente cursan con un edema facial (como rosácea, hipotiroidismo, enfisema subcutáneo, granulomatosis orofacial, urticaria, vasculitis hipocomplementémica, síndrome de fuga capilar o cefalea histaminérgica) deben considerarse en el diagnóstico diferencial<sup>3</sup>.

En conclusión, hemos descrito a 2 pacientes con un SVCS secundario a una neoplasia que ilustran la importancia de tener presente este síndrome en el diagnóstico diferencial del edema y eritema facial o cervical, siendo fundamentales la anamnesis y la exploración completa exhaustivas.

### Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

### Bibliografía

1. Wan JF, Bezjak A. Superior vena cava syndrome. *Emerg Med Clin North Am.* 2009;27:243–55.
2. Sadeghian A, Rouhana H, Oswald-Stumpf B, Boh E. Etiologies and management of cutaneous flushing. *J Am Acad Dermatol.* 2017;77:391–402.
3. Andersen MF, Longhurst HJ, Rasmussen ER, Bygum A. How not to be misled by disorders mimicking angioedema: A review of pseudoangioedema. *Int Arch Allergy Immunol.* 2016;169:163–70.
4. Owen C. Cutaneous manifestations of lung cancer. *Semin Oncol.* 2016;43:366–9, <http://dx.doi.org/10.1053/j.seminoncol.2016.02.025>. Epub 2016 Feb 23.
5. Cicardi M, Aberer W, Banerji A, Bas M, Bernstein JA, Bork K, et al. Classification, diagnosis, and approach to treatment for angioedema: C consensus report from the Hereditary Angioedema International Working Group. *Allergy.* 2014;69:602–16.
6. Cicardi M, Suffritti C, Perego F, Caccia S. Novelty in the diagnosis and treatment of angioedema. *J Investig Allergol Clin Immunol.* 2016;26:212–21.
7. Eastman JJ, Kim AS. A patient with idiopathic angioedema presenting with superior vena cava syndrome and lymphedema. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2017;118:257–8.
8. Johnson JS, Kotora JG, Bechtel BF. Superior vena cava syndrome masquerading as an allergic reaction. *Am J Emerg Med.* 2012;30:2100.e1-2100.e3.
9. Pope C, Pillai SK. Intermittent facial swelling. *BMJ Case Rep.* 2014, 2014:bcr2013202355.

A. Tomás-Velázquez<sup>a,\*</sup>, P.L. Quan López<sup>b</sup>,  
M. Calvo Imirizaldu<sup>c</sup>  
y A. España Alonso<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Departamento de Dermatología, Clínica Universidad de Navarra, Pamplona, Navarra, España

<sup>b</sup> Departamento de Alergología, Clínica Universidad de Navarra, Pamplona, Navarra, España

<sup>c</sup> Departamento de Radiología, Clínica Universidad de Navarra, Pamplona, Navarra, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [atomasv@unav.es](mailto:atomasv@unav.es)  
(A. Tomás-Velázquez).

<https://doi.org/10.1016/j.ad.2019.09.009>

0001-7310/ © 2020 AEDV. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

## De un anti-IL-17 a otro: dar una segunda oportunidad o cambiar de diana



### Switching From One Anti-IL-17 Antibody to Another: On Trying Again or Changing the Target

Sr. Director:

La psoriasis es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel para la que están disponibles varios fármacos. En España, hasta noviembre de 2018 se disponía de 2 fármacos anti-IL-17: secukinumab e ixekizumab. Hay poca evidencia en cuanto a si la falta de respuesta a uno de estos fármacos predice también la respuesta a los que comparten el mismo mecanismo. La literatura muestra que estos pacientes podrían beneficiarse del tratamiento con el otro fármaco disponible<sup>1-4</sup>, pero no existen unas guías claras sobre cuál es el mejor tratamiento tras el fallo de un fármaco bioló-

gico inicial<sup>5</sup>. El objetivo de nuestro estudio fue determinar si la ineficacia o la pérdida de eficacia de uno de los fármacos anti-IL-17 no presupone el fracaso de otro tratamiento anti-IL-17.

Se diseñó un estudio observacional retrospectivo y longitudinal unicéntrico. Se incluyeron los pacientes con una psoriasis en placas moderada-grave, mayores de 18 años, tratados con los 2 fármacos anti-IL-17 disponibles en España hasta noviembre de 2018: secukinumab e ixekizumab. Ambos fármacos fueron administrados según la ficha técnica. Todos los pacientes presentaron ineficacia a uno de los fármacos anti-IL-17 y, posteriormente, recibieron tratamiento con el otro fármaco durante, al menos, 12 semanas. Se revisaron las características demográficas de los pacientes. De cada tratamiento se analizó el PASI inicial, el PASI mínimo alcanzado y el tiempo en lograrlo. La efectividad de ambos fármacos se evaluó mediante el PASI absoluto; se consideró una respuesta óptima si se alcanzaba un PASI  $\leq 3$  y una respuesta aceptable si este se encontraba entre 3 y 5 en cualquier momento tras el inicio del fármaco. Se consideró ineficacia primaria cuando no se alcanzaba una mejoría del