

LA SINDROME DELLA VENA CAVA CRANIALE*

ANDREA NICASTRO, DVM
ETIENNE CÔTÉ, DVM, DACVIM (Cardiology, Internal Medicine)
Angell Memorial Animal Hospital - Boston, Massachusetts

Riassunto

La sindrome della vena cava craniale è una sequela poco comune, ma facilmente riconoscibile, dell'ostruzione della vena stessa. I segni clinici sono caratteristici – edema depressibile simmetrico e non dolente della testa, del collo e degli arti anteriori. Le cause sono rappresentate da trombosi del vaso e da compressione o invasione da parte di tumori e granulomi. La valutazione prevede tipicamente il ricorso alla diagnostica per immagini del torace ed al prelievo di campioni tissutali dalle masse presenti, per la diagnosi citologica o istologica. Il trattamento è volto a correggere il processo patologico primario; tuttavia, anche in medicina veterinaria è possibile applicare le terapie endovascolari attualmente impiegate nell'uomo. La prognosi riflette l'eziologia sottostante ed è quindi, generalmente, riservata.

Summary

Cranial vena cava syndrome is an uncommon but easily recognized sequela to obstruction of the cranial vena cava. Clinical signs are characteristic – symmetric, nonpainful, pitting edema of the head, neck, and forelimbs. Causes include thrombosis of the vessel along with compression or invasion by tumors and granulomas. Evaluation typically includes thoracic imaging and tissue sampling of masses for cytologic or histologic diagnosis. Treatment is aimed at correcting the underlying process; however, endovascular therapies currently used in human medicine may apply to veterinary patients. The prognosis reflects the underlying etiology and is therefore generally guarded.

Prima di passare nell'atrio destro, il ritorno venoso proveniente dalla testa, dal collo e dagli arti anteriori viene drenato nella vena cava craniale (CrVC). Quando si verificano delle ostruzioni di questo vaso, il drenaggio venoso viene compromesso (Fig. 1). Questo disturbo può esitare nella sindrome della vena cava craniale (CrVCS), una condizione in cui la metà craniale del corpo dell'animale diviene edematosa. Nel cane e nel gatto, la CrVCS è stata tradizionalmente considerata una patologia potenzialmente letale che insorge come sequela di una malattia invasiva del mediastino o di una trombosi della CrVC. Mentre in medicina umana è ampiamente riconosciuta, in letteratura veterinaria la sindrome è stata descritta sporadicamente.

La CrVCS, anche nota come sindrome cavale, sindrome precavale e sindrome della vena cava superiore, è stata descritta per la prima volta nell'uomo nel 1757. All'epoca, la causa più comune era considerata l'infezione.¹ Nel 1934, si

ritenne che le cause scatenanti maggiormente frequenti fossero i tumori e gli aneurismi del torace.² In anni recenti, il carcinoma broncogeno a cellule piccole ed il linfosarcoma sono diventati le cause di CrVCS diagnosticate più spesso nell'uomo, arrivando a costituire il 95% circa dei casi segnalati.^{3,4}

Nel 1961, venne descritto uno dei primi casi di CrVCS in medicina veterinaria.⁵ Da allora, pochi lavori hanno descritto questa sindrome clinica poco comune, ma ben distinta, negli animali. La sindrome della vena cava da filariosi cardiopolmonare ha un nome simile a quello della CrVCS, ma si tratta di due sindromi che differiscono totalmente per eziologia, fisiopatologia e quadro clinico. La prima è una grave forma di filariosi cardiopolmonare che coinvolge il movimento retrogrado delle filarie adulte dalle arterie polmonari verso l'atrio destro e le vene cave.⁶

PATOGENESI

La CrVCS è una manifestazione clinica della compressione esterna, dell'invasione o dell'ostruzione intralumi-

*Da "The Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian", Vol. 24, N. 9, settembre 2002, 701. Con l'autorizzazione dell'Editore.

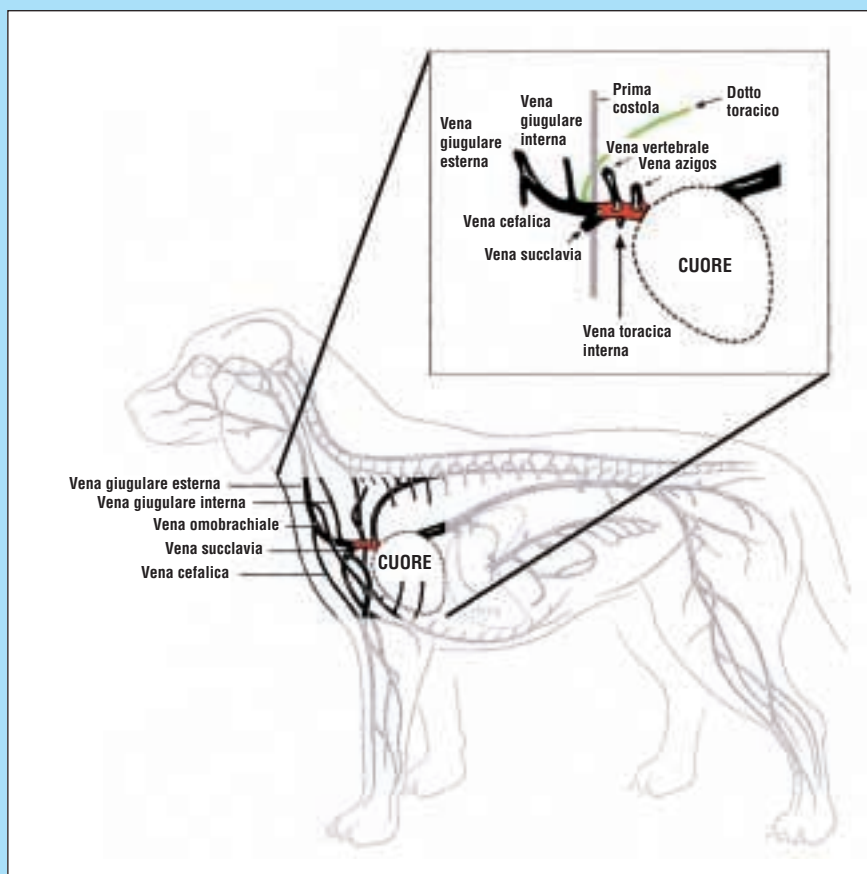


FIGURA 1 - Anatomia del sistema venoso che porta alla CrVC nel cane. Per chiarezza, la vena omobrachiale è stata eliminata dalla rappresentazione riportata nel riquadro. (Rosso = CrVC; verde = dotto toracico). (Modificato e riprodotto con autorizzazione da Evans HE [ed]: Miller's Anatomy of the Dog, ed.3, Philadelphia, WB Saunders Co, 1993, p. 683.)

nale della CrVC, che possiede una parete sottile. La compromissione del flusso ematico attraverso questo vaso causa un aumento della pressione idrostatica venosa a monte del punto di ostruzione. L'eccessiva fuoriuscita di fluidi dai capillari nello spazio interstiziale travolge i normali meccanismi linfatici di eliminazione dei liquidi extracellulari.⁷ Il risultato finale è un edema sottocutaneo depressibile della testa, del collo e degli arti anteriori, che determina la comparsa del classico quadro clinico della CrVCS (Fig. 2).

Come nell'uomo, la neoplasia mediastinica è una delle eziologie della sindrome più comunemente segnalate in medicina veterinaria.⁸ Il timoma è una causa riconosciuta nel cane (8 casi di CrVCS su 94 tumori di questo tipo descritti in questa specie animale), ma non nel gatto.⁹⁻¹⁷ Sono anche state segnalate altre neoplasie, compreso il linfoma mediastinico (un caso di CrVCS su 24 gatti),¹⁷⁻¹⁹ il carcinoma (due cani),^{5,20} ed i tumori del corpo aortico (due casi di CrVCS su 20 cani)²¹. Si tratta di neoplasie che possono causare compressione ed invasione della CrVCS a causa dei loro effetti occupanti spazio, e gli emboli tumorali possono occasionalmente bloccare il ritorno venoso attraverso il vaso. Altre malattie mediastiniche da tenere in considerazione sono rappresentate da ascessi, presenza di tessuto paratiroideo ectopico, lipomi, edema o emorragia del mediastino, mediastinite, metastasi neoplastiche, teratomi, cisti branchiali timiche, iperplasia timica e tumori di origine neurogena.^{10,14} Tuttavia, per quanto è a conoscenza degli autori, nessuna di queste malattie è stata segnalata come causa di CrVCS nel cane o nel gatto.

In generale, la formazione di trombi nella CrVC è un'altra causa riconosciuta di CrVCS.²² Si ritiene che la trombizzazione avvenga come conseguenza della stasi ematica, della turbolenza del flusso sanguigno o della distruzione dell'endotelio vascolare secondaria ad uno stato di ipercoagulabilità.²³ Certe malattie sistemiche, come la sepsi, l'anemia emolitica immunomediata, le neoplasie, la cardiopatia, l'eccesso di corticosteroidi e le nefropatie proteinodisperdenti, possono aumentare le probabilità di formazione dei coaguli.²⁴ Inoltre, sia nell'uomo che negli animali, come potenziale causa di CrVCS è stata ipotizzata la cateterizzazione venosa centrale.^{22,25} I pazienti in cui si rende necessario ricorrere a questa procedura hanno anche maggiori probabilità di essere colpiti da gravi patologie primarie che possono indurre uno stato protrombotico, incrementando così ulteriormente il rischio di CrVCS. Quest'ultima è una complicazione ben riconosciuta dei *pacemaker* transvenosi nell'uomo²⁵ e potrebbe ragionevolmente verificarsi anche negli animali sottoposti alla loro applicazione.

I processi infettivi sono una causa rara di CrVCS sia nell'uomo che negli animali. In letteratura veterinaria sono state descritte due cause infettive, la criptococcosi e la blastomicosi.^{26,27} In entrambi i casi, l'esame necroscopico ha rivelato l'ostruzione della vena cava craniale ad opera di un granuloma micotico.^{26,27}

Gli autori hanno osservato la CrVCS in un golden retriever maschio castrato di 13 anni portato alla visita presso il loro ospedale per la valutazione di un collasso. L'esame ecocardiografico evidenziò una grande massa che ostruiva il flusso del sangue dalla CrVC nell'atrio destro²⁸ (Fig. 3).



Figura 2A



Figura 2B

FIGURA 2 - (A) Uno schnauzer nano maschio di 12 anni con CrVCs. Si noti il quadro simmetrico della tumefazione del muso, con un gonfiore che si estende ad entrambi gli arti anteriori. Il cane era sotto trattamento per una pancreatite settica e riceveva una nutrizione parenterale attraverso un catetere endovenoso giugulare. Tuttavia, nella CrVC si sviluppò un trombo che portò alla CrVCs. **(B)** Lo stesso cane, diverse settimane più tardi. I segni della sindrome sono regrediti entro alcuni giorni dopo la rimozione del catetere e l'animale andò incontro ad una guarigione completa. (Fotografie per cortese concessione di Douglass K. Macintire, DVM, Auburn University.)

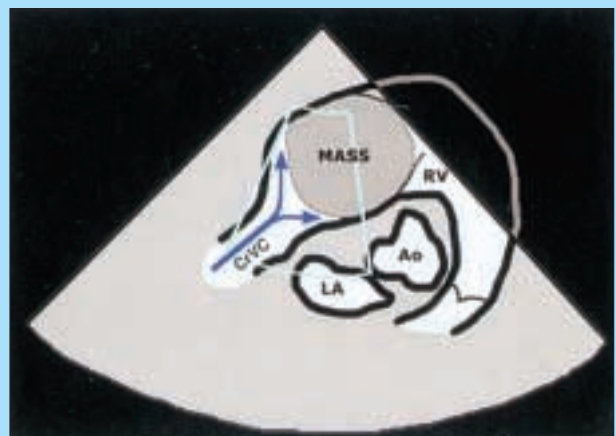


FIGURA 3 - Immagine ecocardiografica ad asse lungo dal lato destro ripresa a livello della base del cuore e corrispondente rappresentazione schematica. In questo golden retriever con CrVCs, era presente una massa che occupava praticamente l'intero atrio destro ed ostruiva il ritorno venoso dalla CrVC. Si noti la distensione della vena cava. Non è stato osservato alcun versamento pericardico e le immagini radiografiche non hanno mostrato alcuna anomalia del mediastino. L'ecografia Doppler a codice di colore ha dimostrato la ridottissima quantità di flusso intorno alla massa. (RV = ventricolo destro; LA = atrio sinistro; AO = aorta)

QUADRO CLINICO

I pazienti con CrVCS vengono classicamente portati alla visita perché presentano un edema della testa, del collo e degli arti anteriori causato dalla compromissione del ritorno venoso dalla porzione craniale del corpo, con conseguente accumulo di fluidi interstiziali. Oltre alla formazione dell'edema, è possibile osservare una distensione venosa giugulare ed un ingorgo dei vasi congiuntivali e sclerali. I segni clinici possono avere un'insorgenza acuta oppure graduale. La comparsa e la gravità di queste manifestazioni dipendono dal grado di sviluppo del circolo collaterale.²⁵ Si può ipotizzare che, in presenza di un adeguato flusso venoso collaterale, la CrVC possa essere completamente ostruita in un paziente con segni clinici di minima entità.²⁵ Tale circolo collaterale si può sviluppare entro una settimana nei soggetti con un'ostruzione completa della CrVC.²⁹

Il versamento pleurico fa spesso parte del quadro clinico (era presente in almeno 15 casi di CrVCS su 27^{10-12,16,20,22,26,27}) e tende ad essere di natura chilosa. Lo sviluppo del chilotorace è stato segnalato clinicamente e dimostrato sperimentalmente. Uno studio³⁰ ha dimostrato che la legatura della CrVC compromette il flusso linfatico nel sistema venoso, esitando in ipertensione linfatica e conseguente linfangectasia ed insufficienza transparietale dei linfatici toracici (Figura 1). Quindi, nello spazio pleurico e, raramente, in quello pericardico, si può avere l'accumulo di un versamento chiloso.^{12,30}

DIAGNOSI

Spesso è possibile formulare la diagnosi di CrVCS già nella sala da visita. La presenza di un edema della testa, del collo e degli arti anteriori deve spingere il clinico a sospettare la condizione. Tuttavia, è necessario escludere altre possibili diagnosi differenziali caratterizzate da analoghi segni clinici (Fig. 4, Tab. 1); quindi, per formulare una diagnosi accurata, è necessario effettuare un'indagine anamnestica e clinica approfondita. Una volta confermata la CrVCS, se ne deve ricercare la causa primaria per poter prendere le opportune decisioni terapeutiche (Fig. 5).

In tutti i pazienti con possibile CrVCS è necessario effettuare gli esami di laboratorio di routine, quali esame emocromocitometrico completo, profilo biochimico e analisi delle urine, per concorrere a determinare la causa primaria. Nel gatto, può essere utile l'esecuzione dei test per la diagnosi dell'infezione da virus della leucemia felina e dell'immunodeficienza felina allo scopo di valutare l'eventuale presenza di un linfoma. Può essere necessario effettuare ulteriori indagini di laboratorio per confermare possibili stati protrombotici sottostanti o malattie micotiche.

Per individuare le cause della CrVCS è essenziale esaminare il torace con le tecniche di diagnostica per immagini. Le radiografie di questa regione possono consentire l'identificazione di masse mediastiniche craniali, versamenti pleurici e potenziali versamenti pericardici (*silhouette cardiaca ingrossata*). L'ecografia del torace è una parte importante dell'indagine diagnostica, perché consente la visualizzazione di tumori che causano la compressione e l'invasione della parete vasale. Inoltre, questa metodica, ed in particolare quella Doppler a codice di colore, consente di



FIGURA 4 - Varie condizioni patologiche (Tabella 1) possono simulare la CrVCS, ma alcune sottili differenze consentono ai veterinari di formulare la diagnosi differenziale corretta. La tumefazione del muso e della parte prossimale degli arti in questo cane sembra identica a quella dei pazienti con CrVCS. Tuttavia, alla palpazione l'edema si presentava duro e non depressibile, cioè con caratteristiche non compatibili con le alterazioni che si riscontrano nei pazienti con CrVCS. (Fotografia per cortese concessione di Reid Groman, DVM, University of Pennsylvania.)

valutare la pervietà della CrVC ed è anche utile per effettuare il prelievo di tumori toracici mediante aspirazione con ago sottile o biopsia.

Nei casi in cui gli altri risultati non portino ad alcuna conclusione, l'angiografia non selettiva costituisce un'utile modalità di diagnostica per immagini utilizzabile. Questa procedura può identificare la presenza di difetti di riempimento all'interno della CrVC, localizzare la sede dell'ostruzione ed evidenziare il circolo collaterale. Per eseguirla, si inietta nella vena giugulare o in quella cefalica un mezzo di contrasto iodato e si effettua immediatamente la ripresa delle radiografie del torace. Sino a non molto tempo fa, l'angiografia era la principale modalità di diagnostica per immagini utilizzata in medicina umana. Tuttavia, oggi la tomografia computerizzata e la risonanza magnetica sono diventate i metodi principali di identificazione delle lesioni e di localizzazione delle sedi di ostruzione nell'uomo; attualmente, la venografia viene utilizzata come guida per il prelievo di campioni biotici, l'applicazione di stent e l'esecuzione di by-pass chirurgici.²⁵

Possono essere utili anche altri test diagnostici. L'ecocardiografia consente di identificare le masse a livello del tratto terminale della CrVC o dell'atrio destro, nonché il versamento pericardico. L'esame citologico delle masse mediastiniche o dei versamenti pleurici/pericardici può confermare la presenza di cause infettive o neoplastiche. Se i campioni prelevati mediante aspirazione con ago sottile non risultano di valore diagnostico, può essere necessario sottoporre le masse toraciche a biopsia.

TRATTAMENTO

Dopo aver confermato la presenza della CrVCS e della sua causa primaria, è possibile instaurare un trattamento appropriato. Gli scopi primari della terapia sono rappresentati dalla rimozione della lesione ostruttiva dalla CrVC e

Tabella 1
Diagnosi differenziale delle tumefazioni della testa e del collo nel cane e nel gatto

Condizione	Caratteristiche salienti ^a	Differenziazione dalla CrVCS ^b
CrVCS	Edema depressibile della testa, del collo e degli arti anteriori Tumefazione simmetrica, fredda, non dolente (Figura 2) Possibile versamento pleurico	NA
Angioedema	Esposizione ad antigeni nelle precedenti 24 ore (ad es., di origine vaccinale) Tendenza dell'animale a toccarsi il muso con le zampe con/senza segni di dolore (ad es., risentimento alla pressione)	Di solito la condizione migliora/si risolve in <48 ore Non si rilevano masse nella parte craniale del torace (come confermato dall'esame clinico o dalle radiografie)
Morso di serpenti velenosi	Cani/gatti che vivono all'aperto Regioni endemiche per serpenti velenosi Visione diretta del rettile o cane/gatto che grida improvvisamente mentre annusa nei cespugli o sotto le rocce Tumefazione asimmetrica di muso, collo o arto Segni di visibili del morso (raro)	Nessuna massa toracica; iniziale aumento della tumefazione seguita da un calo (di solito < 72 ore)
Edema periferico generalizzato		
Ipoalbuminemia Vasculite Insufficienza cardiaca congestizia destra (l'edema è raramente generalizzato)	Edema non confinato a testa e collo È anche possibile ascite	Livello delle albumine sieriche Segni di infiammazione sistemica (ad es., uveite, febbre, zoppia/dolore articolare) Soffio cardiaco, possibile cardiomegalia Congestione venosa epatica, ecocardiografia anormale
Enfisema sottocutaneo	Crepito sottocutaneo Possibile coinvolgimento dell'intero corpo Recente anamnesi di trauma, puntura della vena giugulare o intubazione	Radiografia (gas SC) Aspirazione con ago (aria SC)
Trauma acuto da corpo contundente e tumefazione	Anamnesi di trauma Ecchimosi Lacerazioni Lesioni ortopediche	Radiografie
Linfangiosarcoma della testa e del collo ³³	È possibile che gli arti anteriori non siano colpiti Tumefazione dura non depressibile (Figura 2)	Biopsie di cute/SC
Mixedema	Ispessimento duro della cute facciale Non depressibile	Determinazione dei livelli sierici di tiroxina/profilo tiroideo
Corpo estraneo intorno al collo (ad es., banda elastica)	Arti anteriori non interessati Presenza di corpo estraneo all'esame clinico o nelle radiografie	Radiografie
Mucocele salivare (cervicale)	Tumefazione flocculare asimmetrica della parte ventrale del collo	Aspirazione con ago sottile di saliva con/senza sialografia
Trombosi o massa giugulare	Arti anteriori non colpiti	Ecografia, angiografia, TC, MRI del collo
Ascensualizzazione, cellulite	Spesso asimmetrica; infiammatoria (calda, dolente)	Aspirazione di pus con ago sottile Esami culturali ed antibiogrammi

^a Una massa mediastinica o un trombo venoso possono influenzare solo certi vasi tributari della CrVC, portando alla comparsa di un edema regionale (ad es., dei soli arti anteriori o della sola testa o del collo). Questa variante della CrVCS può confondere la diagnosi iniziale, ma è probabile che la condizione progredisca verso l'autentica CrVCS via via che la massa o il trombo aumentano di dimensioni.

^b Differenziazione in aggiunta all'anamnesi ed all'esame clinico del paziente.

CrVCS = sindrome della vena cava craniale; CT = tomografia computerizzata; MRI = risonanza magnetica; NA = non applicabile; SC = sottocute.

dal trattamento della causa scatenante. A seconda della diagnosi istologica, le masse mediastiniche possono essere trattate mediante chirurgia, chemioterapia o radioterapia, da sole o associate fra loro. I timomi vengono tipicamente trattati chirurgicamente. Dopo la rimozione del tumore, la

compressione della CrVC risulta alleviata. Tuttavia, i timomi abbastanza grandi da causare la CrVCS sono generalmente invasivi e possono infiltrare la parete vasale, rendendo difficile l'escissione completa. Di conseguenza, è possibile ricorrere alla radioterapia per ottenere una riduzione

non invasiva del volume tumorale. La rimozione della neoplasia dal lume della CrVC è stata effettuata mediante occlusione temporanea del flusso venoso in entrata,¹⁶ ma può darsi che questa procedura risulti impossibile se l'invasione

tumorale è estesa. Il linfoma mediastinico, pur essendo raramente segnalato in letteratura veterinaria come causa di CrVCS, può essere trattato con una chemioterapia combinata¹⁹ o, eventualmente, con la radioterapia. Teoricamente,

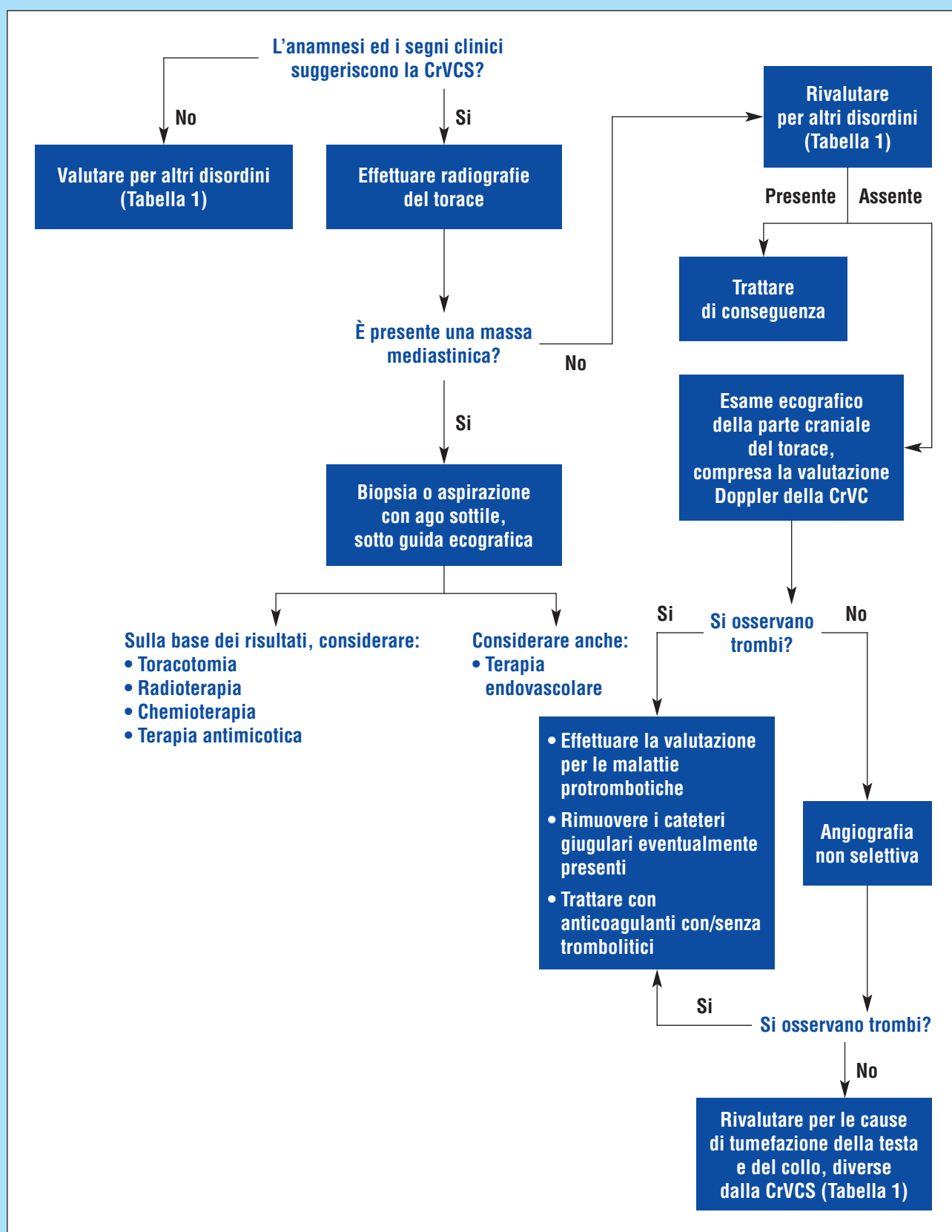


FIGURA 5 - Algoritmo diagnostico per la valutazione dei pazienti con tumefazione della testa, del collo e degli arti anteriori.

la contrazione tumorale dovrebbe alleviare l'ostruzione della CrVC. Le opzioni terapeutiche per le altre neoplasie variano a seconda del tipo di tumore in causa.

Il trattamento della trombosi della vena cava deve essere volto alla eliminazione della causa primaria. È necessario instaurare il più rapidamente possibile una terapia specifica per le malattie sistemiche e gli eventuali cateteri giugulari presenti vanno rimossi prontamente.²² In uno studio, sono state sottoposte a valutazione retrospettiva le terapie anticoagulanti (eparina sodica) e trombolitiche (streptochinasi), ma il valore di questi provvedimenti resta da dimostrare.²² È stata effettuata anche la somministrazione di diuretici per ridurre al minimo la formazione dell'edema, ma la loro efficacia appare limitata.^{19,20,26}

La medicina umana offre alcune promettenti alternative alle terapie attualmente disponibili in medicina veterinaria.²⁵ In passato, l'impiego delle radiazioni ha rappresentato il trattamento standard come palliativo nei pazienti umani colpiti dalla sindrome. Recentemente, tuttavia, la terapia endovascolare e la realizzazione di *bypass* chirurgici hanno in molti casi rimpiazzato la radioterapia nel trattamento dei pazienti con ostruzioni maligne della CrVC. La terapia endovascolare consiste in una combinazione di agenti trombolitici, angioplastici ed applicazione di stent a livello dell'ostruzione. Occasionalmente, si possono somministrare degli anticoagulanti, ma la necessità di un trattamento di questo tipo nella terapia endovascolare non è dimostrata.²⁵

La trombolisi è spesso parte del trattamento endovascolare iniziale, perché può servire a rivelare lesioni focali, alleviare i segni clinici e permettere la realizzazione ottimale di interventi di angioplastica e posizionamento di stent. L'angioplastica, o dilatazione mediante palloncino, può essere eseguita per ampliare la porzione ostruita del vaso. Tuttavia, il restringimento spesso recidiva rapidamente dopo l'intervento. Di conseguenza, si devono inserire degli stent per mantenere la pervietà vasale. Con la terapia endovascolare sono state dimostrate percentuali di successo del 90-100%. L'applicazione degli stent è occasionalmente associata a complicazioni (ad es., stenosi ricorrente, migrazione od occlusione dello stent, tromboembolismo polmonare, tendenze emorragiche con terapie trombolitiche ed anticoagulanti), che però di solito possono essere trattate con procedure percutanee o, nei casi di coagulopatia iatrogena, con la terapia medica. Dato il rischio di stenosi ricorrente, l'applicazione degli stent può rappresentare un'alternativa appropriata e meno invasiva per alleviare i segni clinici nei soggetti con patologie maligne ed una breve speranza di vita.

Nei pazienti umani con CrVCS, lo standard aureo per il trattamento è rappresentato dal *bypass* chirurgico da una vena pervia a monte del livello dell'ostruzione sino all'atrio destro.²⁵ Il condotto può essere costituito da un innesto venoso autogeno o realizzato in politetrafluoroetilene. Questa procedura è sostanzialmente più invasiva delle tecniche endovascolari, ma è associata ad una eccellente pervietà a lungo termine e può essere preferibile nei pazienti con CrVCS da cause benigne ed una speranza di vita più prolungata.

PROGNOSI

In medicina veterinaria, la prognosi per i pazienti con CrVCS viene spesso considerata riservata o sfavorevole. In

27 casi di sindrome, l'esito esatto è stato descritto in 10. Tre cani (due con trombosi²² ed uno con timoma¹⁶) sono sopravvissuti per più di 6 mesi. Due gatti con CrVCS morirono, uno entro 24 ore dopo una diagnosi di linfoma¹⁹ ed uno 10 giorni dopo una diagnosi di criptococcosi.²⁶ Cinque cani furono soppressi eutanasicamente a distanza di circa una settimana dalla diagnosi: uno con carcinoma tiroideo,⁵ uno con una massa a livello della giunzione fra atrio destro e vena cava craniale,²⁸ due con timoma,^{10,12} ed uno con carcinoma.²⁰ I restanti 17 cani, secondo quanto segnalato in letteratura, morirono o furono soppressi eutanasicamente, ma per questi pazienti non viene riportato l'intervallo di tempo di sopravvivenza.

Recenti studi hanno dimostrato che l'ostruzione fisica della CrVC non è sempre potenzialmente letale, anche quando insorgono i segni della CrVCS. In 7 cani, la legatura sperimentale della vena ha determinato la comparsa dei segni clinici della sindrome, che però sono regrediti entro una settimana e tutti i cani sono sopravvissuti.²⁹ Di conseguenza, anche in presenza di un'ostruzione completa della CrVC, è possibile che si sviluppi rapidamente un circolo collaterale e si abbia il ripristino di un adeguato drenaggio venoso della metà craniale del corpo. In medicina umana, la CrVCS non comporta una prognosi peggiore di quella della patologia primaria ed alcuni pazienti sono sopravvissuti alla sindrome, non alleviata in alcun modo, per decenni.³ In una rassegna del 1986 relativa a casi di CrVCS nell'uomo, solo un episodio ad esito fatale venne direttamente correlato ad un'ostruzione della CrVC.³¹ Di conseguenza, sembra che la prognosi sfavorevole associata a questa sindrome sia correlata alla gravità della causa scatenante piuttosto che alla sindrome stessa. Per arrivare a questa conclusione in medicina veterinaria sono necessari ulteriori studi.

CONCLUSIONI

La CrVCS è un'entità clinica ben distinta che viene facilmente riconosciuta nella sala da visita. È di solito associata ad una grave malattia primaria. Negli animali, si deve prendere in considerazione l'adozione di tecniche utilizzate nell'uomo per alleviare i segni clinici di questa condizione.

Ringraziamenti

Gli autori desiderano ringraziare Douglass K. Macintire, DDVM, MS, Auburn University; Justine Lee, DVM, Philadelphia, PA, e Lesley King, MVB, MRCVS, DACVIM e Reid Groman, DVM, University of Pennsylvania, per l'assistenza prestata nella raccolta delle immagini necessarie per questo lavoro.

Bibliografia

1. Hunter W: History of aneurysm of the aorta with some remarks on aneurysm in general. *Med Obser Inquiry* (London) 1:323, 1757.
2. Ehrlich W, Ballon HC, Graham EA: Superior vena caval obstruction with a consideration of the possible relief of symptoms by mediastinal decompression. *J Thorac Cardiovasc Surg* 3:352-364, 1934.
3. Ahmann FR: A reassessment of the clinical implications of the superior vena caval syndrome. *J Clin Oncol* 2:961-969, 1984.

4. Aurora R, Milite F, Vander Els NJ: Respiratory emergencies. *Semin Oncol* 27:256-269, 2000.
5. Perryman VD, Brodey RS: Anterior vena caval obstruction secondary to thyroid carcinoma in a dog. *JAVMA* 139:560-563, 1961.
6. Atkins CE: Heartworm caval syndrome, in Kirk RW, Bonagura JD (eds): *Kirks Current Veterinary Therapy XI*. Philadelphia, WB Saunders Co, 1992, pp 721-725.
7. Guyton AC, Hall JE: *Textbook of Medical Physiology*, ed 9. Philadelphia, WB Saunders Co, 1996, pp 309-310.
8. Kisseberth WC, MacEwen EG: Complications of cancer and its treatment, in Withrow SJ, MacEwen EG (eds): *Small Animal Clinical Oncology*. Philadelphia, WB Saunders Co, 2001, p 213.
9. Carpenter JL, Holzworth J: Thymoma in 11 cats. *JAVMA* 181:248-251, 1982.
10. Bellah JR, Stiff ME, Russell RG: Thymoma in the dog: Two case reports and a review of 20 additional cases. *JAVMA* 183:306-311, 1983.
11. Aronsohn MG, Schunk KL, Carpenter JL, King NW: Clinical and pathologic features of thymoma in 15 dogs. *JAVMA* 184:1355-1362, 1984.
12. Peaston AE, Church DB, Allen GS, Haigh S: Combined chylothorax, chylopericardium, and cranial vena cava syndrome in a dog with thymoma. *JAVMA* 197:1354-1356, 1990.
13. Klebanow ER: Thymoma and acquired myasthenia gravis in the dog: A case report and review of 13 additional cases. *JAAHA* 28:63-69, 1992.
14. Atwater SW, Powers BE, Park RD, et al: Thymoma in dogs: 23 cases (1980-1991). *JAVMA* 205:1007-1013, 1994.
15. Gores BR, Berg J, Carpenter JL, Aronsohn MG: Surgical treatment of thymoma in cats: 12 cases (1987-1992). *JAVMA* 204:1782-1785, 1994.
16. Hunt GB, Churcher RK, Church DB, Mahoney P: Excision of a locally invasive thymoma causing cranial vena caval syndrome in a dog. *JAVMA* 210:1628-1630, 1997.
17. Day MJ: Review of thymic pathology in 30 cats and 36 dogs. *J Small Anim Pract* 38:393-403, 1997.
18. Forrester SD, Fossum TW, Rogers KS: Diagnosis and treatment of chylothorax associated with lymphoblastic lymphosarcoma in four cats. *JAVMA* 198:291-294, 1991.
19. Sottiaux J, Franck M: Cranial vena caval thrombosis secondary to invasive mediastinal lymphosarcoma in a cat. *J Small Anim Pract* 39:352-355, 1998.
20. Griffiths IR, Lee R, Owen R: Uncommon presentation of an anterior mediastinal mass. *Vet Rec* 88:234-235, 1971.
21. Johnson KH: Aortic body tumors in the dog. *JAVMA* 152:154-155, 1968.
22. Palmer KG, King LG, VanWinkle TJ: Clinical manifestations and associated disease syndromes in dogs with cranial vena cava thrombosis: 17 cases (1989-1996). *JAVMA* 213:220-224, 1998.
23. Mitchell RN, Cotran RS: Hemodynamic disorders, thrombosis, and shock, in Cotran RS, Kumar V, Robbins SL, et al (eds): *Robbins Pathologic Basis of Disease*, ed 6. Philadelphia, WB Saunders Co, 1999, pp 113-138.
24. Baty CJ, Hardie EM: Pulmonary thromboembolism: Diagnosis and treatment, in Bonagura JD, Kirk RW (eds): *Kirks Current Veterinary Therapy XI* Philadelphia, WB Saunders Co, 1992, pp 137-142.
25. Schindler N, Vogelzang RL: Superior vena cava syndrome. *Surg Clin North Am* 79:683-694, 1999.
26. Meadows RL, MacWilliams PS, Dzata G, Meinen J: Chylothorax associated with cryptococcal mediastinal granuloma in a cat. *Vet Clin Pathol* 22:109-116, 1993.
27. Howard J, Arceneaux KA, Paugh-Partington B, Oliver J: Blastomycosis granuloma involving the cranial vena cava associated with chylothorax and cranial vena cava syndrome in a dog. *JAAHA* 36:159-161, 2000.
28. Nicaslo A: Unpublished observations. Boston, Angell Memorial Animal Hospital, 2001.
29. Carlson HA: Obstruction of the superior vena cava: An experimental study. *Arch Surg* 29:669-677, 1934.
30. Fossum TW, Birchard SJ: Lymphangiographic evaluation of experimentally induced chylothorax after ligation of the cranial vena cava in dogs. *Am J Vet Res* 47:967-971, 1986.
31. Schechter MM, Ziskind MKM: The superior vena cava syndrome Therapeutic considerations. *Am J Med Sci* 227:46-56, 1955.