

# BMJ Best Practice

## Síndrome da veia cava superior

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



# Tabela de Conteúdos

<b>Resumo</b>	<b>3</b>
<b>Fundamentos</b>	<b>4</b>
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	5
Classificação	5
<b>Prevenção</b>	<b>7</b>
Prevenção primária	7
<b>Diagnóstico</b>	<b>8</b>
Caso clínico	8
Abordagem passo a passo do diagnóstico	8
Fatores de risco	10
Anamnese e exame físico	10
Exames diagnóstico	12
Diagnóstico diferencial	14
<b>Tratamento</b>	<b>16</b>
Abordagem passo a passo do tratamento	16
Visão geral do tratamento	17
Opções de tratamento	18
<b>Acompanhamento</b>	<b>22</b>
Recomendações	22
Complicações	22
Prognóstico	22
<b>Diretrizes</b>	<b>24</b>
Diretrizes de diagnóstico	24
Diretrizes de tratamento	24
<b>Referências</b>	<b>25</b>
<b>Imagens</b>	<b>27</b>
<b>Aviso legal</b>	<b>32</b>

## Resumo

- ◇ Condição clínica que ocorre em decorrência da obstrução da veia cava superior.
- ◇ A etiologia mais comum é malignidade; entretanto, tem ocorrido um aumento nas causas benignas em virtude do uso mais frequente de dispositivos intravasculares.
- ◇ Embora raramente fatal, algumas vezes pode se apresentar como obstrução das vias aéreas superiores acarretando risco de vida.
- ◇ É necessário, em muitos casos, um índice de suspeita muito elevado para fazer o diagnóstico.
- ◇ O tratamento e o prognóstico dependem da etiologia subjacente.

## Definição

A síndrome da veia cava superior (VCS) é uma condição clínica que ocorre como resultado da obstrução da VCS, acarretando a interrupção do retorno venoso da cabeça, tórax e membros superiores para o átrio direito. A pressão venosa elevada acarreta edema da cabeça, pescoço e braços, frequentemente com cianose, plethora e vasos subcutâneos distendidos.[1] Ela pode ser causada por obstrução intraluminal da VCS ou por compressão extrínseca.

## Epidemiologia

As causas malignas eram responsáveis por >90% dos casos há cerca de 25 anos, mas tem havido um aumento das causas benignas da síndrome da veia cava superior (VCS), reflexo do uso crescente de dispositivos intravasculares como cateteres, marca-passos, cardioversores-desfibriladores implantáveis e terapia de ressincronização cardíaca.[6] A síndrome da VCS ocorre em cerca de 15,000 indivíduos por ano nos EUA.[1] Malignidades causam 65% dos casos, mais comumente câncer de pulmão e linfoma não Hodgkin. As causas malignas da síndrome da VCS são mais frequentes em homens de meia idade a idosos, enquanto as causas benignas são distribuídas igualmente em ambos os sexos, embora mais comumente em pessoas mais jovens. As causas infecciosas (principalmente o aneurisma aórtico sifilítico e a tuberculose) eram responsáveis pela maioria dos casos há 50 anos, mas são raros atualmente, especialmente em países desenvolvidos.[7]

## Etiologia

Um total de 65% dos casos decorre de malignidades. O câncer de pulmão é a etiologia mais comum, o câncer pulmonar de células não pequenas é responsável por 50% dos casos de síndrome da veia cava superior (VCS) maligna e o câncer pulmonar de células pequenas responde por 25% dos casos.[8] [9] [10] De modo geral, 2% a 5% de pacientes com câncer de pulmão desenvolvem síndrome da VCS; entretanto, 10% a 20% de pacientes com câncer pulmonar de células pequenas desenvolvem síndrome da VCS. Isso está mais provavelmente relacionado ao crescimento central desses tumores.[11] A maioria dos pacientes com síndrome da VCS associada ao câncer de pulmão apresenta lesões do lado direito (80%). O linfoma é a segunda causa mais comum, sendo responsável por 12% dos casos da síndrome da VCS maligna; o linfoma difuso de grandes células é o tipo mais comum (dois terços), seguido pelo linfoma linfoblástico (um terço). Dos pacientes com linfoma de células B primário do mediastino com esclerose, 57% desenvolveram síndrome da VCS. Embora o linfoma de Hodgkin frequentemente envolva o mediastino, a síndrome da VCS é rara.[12] Timoma (2%) e tumores de células germinativas (3%) são outras malignidades primárias do mediastino que ocasionalmente causam a síndrome da VCS. A doença metastática mais comum que acarreta a síndrome da VCS é o câncer de mama, responsável por 11% dos casos.[5] Outros tumores metastáticos que causam a síndrome da VCS incluem câncer de cólon, câncer esofágico, sarcoma de Kaposi e mesotelioma fibroso.

Causas benignas da síndrome da VCS são menos frequentes (35%). Elas incluem causas iatrogênicas associadas à trombose da VCS (por exemplo, cateteres venosos centrais, marca-passo e eletrodos de cardioversores-desfibriladores implantáveis), fibrose mediastinal causada por radioterapia ou infecções (por exemplo, histoplasmoze, tuberculose, aspergilose, blastomicose ou nocardiose), doenças vasculares do colágeno, como a sarcoidose ou síndrome de Behçet, e raramente aneurisma do arco aórtico, bócio subesternal grande, hematoma mediastinal como resultado de trauma e estenose anastomótica bicava após transplante cardíaco.[1] [10] [13] As complicações da colocação de eletrodo do marca-passo, como

trombose venosa e estenose, ocorrem em até 30% dos pacientes, porém somente alguns pacientes se tornam sintomáticos; entretanto, a presença de múltiplos eletrodos, a retenção de eletrodo(s) rompido(s) e a infecção prévia de eletrodo podem aumentar o risco da síndrome da VCS.

Em crianças, a síndrome da VCS é mais frequentemente causada pelo linfoma não Hodgkin. A compressão da VCS pode estar associada à compressão da traqueia, que é estreita, flexível e macia com relação à traqueia de um adulto. Isso pode ocasionar obstrução das vias aéreas em crianças.

## Fisiopatologia

A veia cava superior (VCS) se estende desde a junção das veias braquiocefálicas direita e esquerda até o átrio direito. Ela drena o sangue venoso da cabeça, pescoço, membros superiores e parte superior do tórax para o lado direito do coração (átrio). Ela está localizada no mediastino médio e é cercada por estruturas, incluindo a traqueia, brônquio direito, aorta, artéria pulmonar e linfonodos peri-hilares e paratraqueais.

A VCS de parede fina pode ser obstruída por fatores intraluminares, murais ou extrínsecos. A extensão e rapidez da obstrução se correlacionam com a elevação da pressão venosa e a apresentação sintomática. A obstrução lentamente progressiva causa o recrutamento de circulação colateral através do sistema venoso mamário interno e a veia ázigos (o que demora várias semanas).<sup>[14]</sup> Com a obstrução da VCS, a pressão venosa cervical geralmente aumenta para 20 a 40 mmHg (faixa normal 2-8 mmHg).<sup>[15]</sup> Quando a obstrução ocorre abruptamente, a síndrome da VCS pode constituir uma emergência médica.

Uma obstrução da VCS desencadeia o retorno venoso colateral para o coração a partir da metade superior do corpo através de 4 vias principais. A via mais importante é o sistema venoso ázigos, que inclui a veia ázigos, a veia hemiázigos e as veias intercostais de conexão. A segunda via é o sistema venoso mamário interno associado a tributárias e comunicações secundárias com as veias epigástricas superior e inferior. O longo sistema venoso torácico, com suas conexões para as veias femorais e vertebrais, fornece a terceira e quarta rotas colaterais, respectivamente.<sup>[1]</sup>

## Classificação

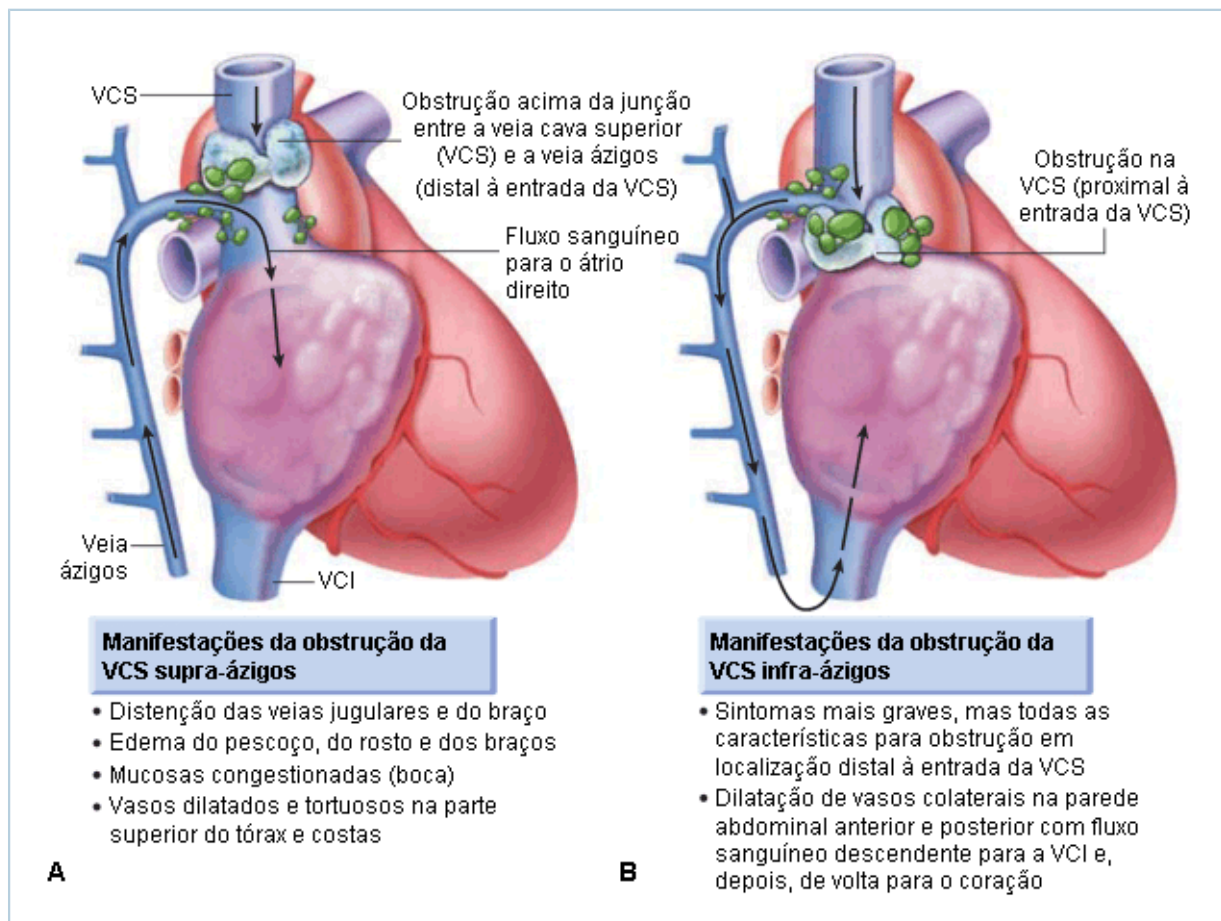
### Classificação baseada no local da obstrução da veia cava superior (VCS)

Pré-ázigos ou supra-ázigos

- Obstrução do retorno sanguíneo acima da entrada da veia ázigos na VCS, causando distensão venosa e edema de face, pescoço e membros superiores.<sup>[2] [3]</sup>

Pós-ázigos ou infra-ázigos

- A obstrução abaixo da entrada da veia ázigos na VCS acarreta fluxo retrógrado através da veia ázigos por vasos colaterais para o interior da veia cava inferior, acarretando não apenas os sintomas e sinais de doença pré-ázigos, mas também dilatação das veias acima do abdome.
- Isso geralmente é mais grave e menos tolerado que a obstrução pré-ázigos.



Obstrução supra e infra-ázigos acarretando a síndrome da veia cava superior (VCS). VCI: veia cava inferior

Reproduzido com permissão de Braunwald's Heart Disease, 8th ed (2008)

## Classificação baseada na etiologia da obstrução

- Obstrução luminal (por exemplo, trombose relacionada a eletrodos de marca-passo ou cateter).
- Compressão extrínseca (por exemplo, malignidade, mediastinite fibrosante decorrente de infecção/radiação, aneurisma do arco aórtico, hematoma ou bócio).

## Prevenção primária

A medida de prevenção primária mais importante é evitar o tabagismo, que aumenta o risco de causas malignas da síndrome da VCS.



## Caso clínico

### Caso clínico #1

Um homem de 65 anos de idade com história de tabagismo crônico por 40 anos, hipertensão e doença pulmonar obstrutiva crônica se apresenta com anorexia e perda de peso durante os últimos 6 meses. Ele vem se queixando de aumento da dispneia com o esforço físico e ortopneia e tem observado edema bilateral dos braços e pletora facial nas últimas 3 semanas. Na ocasião da internação, sua face e membros superiores se apresentavam edemaciados e havia veias ingurgitadas em seu pescoço e membros superiores.

### Caso clínico #2

Uma mulher de 70 anos de idade, com história de cardiomiopatia isquêmica, fração de ejeção do ventrículo esquerdo de 25% e história prévia de terapia de ressincronização cardíaca há 3 anos, se apresentou com edema lentamente progressivo da face e de ambos os braços, além de veias proeminentes no pescoço e membros superiores. Ela relata uma história de sangramento excessivo no local de punção venosa na região antecubital após coletas de sangue nos últimos meses.

## Outras apresentações

As apresentações atípicas podem incluir atendimento em pronto-socorro com dispneia de início súbito decorrente de edema laríngeo que pode ser agudamente fatal devido ao comprometimento das vias aéreas superiores.[4] Edema laríngeo, cianose, papiledema, edema cerebral, alterações mentais, letargia e mesmo coma têm sido descritos com obstrução grave.[1] [5] Entretanto, essas apresentações são incomuns na prática e raramente necessitam de intervenção urgente.

## Abordagem passo a passo do diagnóstico

O diagnóstico da síndrome da veia cava superior (VCS) é geralmente clínico e necessita de um grau elevado de suspeita; portanto, uma boa anamnese e exame físico são importantes. Tomografia computadorizada (TC)/ressonância nuclear magnética (RNM) do tórax é o exame inicial de escolha necessário para confirmar o diagnóstico e avaliar a etiologia subjacente. A obtenção de tecido para histopatologia pode ser necessária em casos de suspeita de malignidade ou infecção.

### História

A anamnese pode também ser notável para tabagismo ou múltiplos eletrodos de marca-passos. A história pregressa de exposição à radiação deve ser observada, pois o excesso de radiação para o mediastino pode acarretar fibrose e causar obstrução da VCS.

No início da evolução, a obstrução parcial da VCS pode ser assintomática ou associada a sintomas sutis. Com a obstrução progressiva, os sintomas e sinais clássicos se tornam mais evidentes. Os sintomas mais comuns são edema facial, dispneia, tosse, edema de braço e pletora facial.[1] Dispneia de início súbito em decorrência de edema laríngeo pode ser fatal como resultado de comprometimento das vias



aéreas superiores.[4] Outros sintomas incluem cefaleia, dor torácica, visão turva, rouquidão e estridor. Os sintomas geralmente pioram quando o paciente se curva para frente ou se deita.

A malignidade pulmonar é a mais provável etiologia em pacientes >50 anos de idade. História de anorexia, perda de peso, tosse, dispneia e hemoptise associadas pode sugerir malignidade pulmonar (ou possível infecção crônica). Febre, erupção cutânea ou artralgia pode ser indicativa de doença vascular do colágeno subjacente.

## Exame físico

O exame físico geralmente revela veias ingurgitadas do pescoço e da parede torácica superior, edema facial e edema de membros superiores. Veias colaterais proeminentes podem ser visíveis, abrangendo a parede torácica anterior. A manobra de se curvar para frente geralmente piora o ingurgitamento venoso e é um sinal clínico útil. Edema laríngeo, cianose, papiledema, alterações mentais, letargia e mesmo coma têm sido descritos com obstrução grave.[1] [5] Quando linfadenopatia se encontra presente fora do tórax, linfoma deve ser considerado uma possibilidade.

## Investigações

A radiografia torácica pode ser realizada como um exame inicial e algumas vezes revela um mediastino alargado ou lesão de massa no pulmão, mas a investigação radiológica mais importante é a TC do tórax (com contraste intravenoso) quando o diagnóstico for clinicamente suspeito. Ela estabelece o diagnóstico de obstrução da VCS e mostra a localização exata, a gravidade e a patologia associada (por exemplo, malignidade ou trombose intravascular). A RNM também pode ser útil, mas não tem qualquer vantagem distinta sobre a TC, exceto em pacientes com alergia a contraste ou insuficiência renal, pois ela evita o uso de contraste iodado.

A ultrassonografia de membros superiores é um exame de rastreamento não invasivo útil e auxilia na identificação de trombose ou obstrução venosa. A presença de fluxo monofásico na VCS ou perda de variação respiratória na ultrassonografia com Doppler pode sugerir obstrução da VCS.

A venografia bilateral de membros superiores pode delinear precisamente o local e a extensão da obstrução da VCS e vias colaterais, mas não fornece informações sobre a patologia pulmonar ou mediastinal. A venografia geralmente não é necessária para o diagnóstico nos tempos atuais em virtude de melhoras na TC e na RNM.

## Outras investigações

A obtenção do diagnóstico tecidual é importante para confirmar a presença de malignidade. Uma biópsia de linfonodo supraclavicular ou de outro linfonodo cervical pode evitar a necessidade de procedimentos invasivos como a mediastinoscopia e, portanto, o exame cuidadoso para linfadenopatia cervical deve ser realizado. Para diagnóstico de malignidade, a broncoscopia apresenta um rendimento diagnóstico de 50% a 70%, a biópsia transtorácica por agulha aspirativa tem um rendimento de aproximadamente 75% e a mediastinoscopia ou mediastinotomia fornece um rendimento diagnóstico >90%.[1]

O exame da expectoração para cultura, a coloração álcool-ácido resistente e citologia são úteis no diagnóstico de casos de tuberculose, infecções fúngicas (por exemplo, aspergilose, blastomicose, histoplasmoze, nocardiose) ou malignidade endobrônquica. A toracocentese com análise citológica deve ser fortemente considerada sempre que houver presença de derrame pleural.

A velocidade de hemossedimentação (VHS) ou a proteína C reativa pode estar elevada em pacientes com infecção ou distúrbios imunológicos.

## Fatores de risco

### Fortes

#### tabagismo

- Forte relação com câncer de pulmão, é a causa geral mais comum da síndrome da veia cava superior (VCS).

#### múltiplos eletrodos de marca-passos

- Está se tornando uma causa benigna cada vez mais frequente da síndrome da VCS.

### Fracos

#### idade >50 anos

- A malignidade pulmonar deve ser considerada como a mais provável etiologia em pacientes >50 anos de idade.

#### radiação

- O excesso de radiação para o mediastino pode acarretar fibrose, causando obstrução da VCS.

## Anamnese e exame físico

### Principais fatores de diagnóstico

#### presença de fatores de risco (comum)

- Os principais fatores de risco incluem história de tabagismo e múltiplos eletrodos de marca-passo.

#### edema localizado da face e dos membros superiores (comum)

- Presente em 80% dos casos.[8]
- Se o edema for localizado nos membros superiores e na face, deve ser considerada obstrução da veia cava superior (VCS).

#### dispneia (comum)

- Presente em 60% dos casos.[16]
- Geralmente pode piorar ao se curvar para frente ou se deitar (ortopneia).
- Pode sugerir malignidade pulmonar ou infecção crônica.

#### pletora facial (comum)

- Decorrente de ingurgitamento venoso e edema.

#### tosse (comum)

- Presente em 54% dos casos.[9]
- Pode estar relacionada a etiologia subjacente ou edema laríngeo.

**veias jugulares distendidas (comum)**

- Observadas em 63% dos casos e decorrentes do aumento da pressão venosa.[1]
- Curvar-se para frente geralmente piora o ingurgitamento venoso e é um sinal clínico útil.

**veias torácicas distendidas (comum)**

- Observadas em 53% dos casos e decorrentes do aumento da pressão venosa.[1]
- Veias colaterais proeminentes podem ser visíveis, abrangendo a parede torácica anterior.
- Curvar-se para frente geralmente piora o ingurgitamento venoso e é um sinal clínico útil.

**rouquidão (comum)**

- Presente em 17% dos casos.[5]
- Pode estar relacionada a etiologia subjacente ou edema laríngeo.

**linfadenopatia (comum)**

- Caso haja linfadenopatia fora do tórax, o linfoma é uma possibilidade.

**visão turva (incomum)**

- Presente em 2% dos casos.[5]

**estridor (incomum)**

- Presente em 4% dos casos.[5]
- Relacionado ao edema laríngeo ou à compressão direta.

**confusão/letargia (incomum)**

- Presente em 4% dos casos e decorrente de edema cerebral.
- Tem sido descrito com obstrução grave.[1] [5]

**Outros fatores de diagnóstico****anorexia (comum)**

- Pode sugerir malignidade pulmonar ou infecção crônica.

**perda de peso (comum)**

- Pode sugerir malignidade pulmonar ou infecção crônica.

**hemoptise (comum)**

- Pode sugerir malignidade pulmonar ou infecção crônica.

**cefaleia (incomum)**

- Presente em 9% dos casos.[5]
- Decorrente de pressão venosa cerebral elevada.

**dor torácica (incomum)**

- Geralmente pleurítica; relacionada ao envolvimento pleural proveniente de malignidade, infecção ou doenças autoimunes.

**alterações mentais (incomum)**

- Tem sido descrito com obstrução grave.<sup>[1] [5]</sup>

### febre (incomum)

- Pode ser indicativa de doença vascular do colágeno.

### erupção cutânea (incomum)

- Pode ser indicativa de doença vascular do colágeno.

### artralgia (incomum)

- Pode ser indicativa de doença vascular do colágeno.

### edema laríngeo (incomum)

- Tem sido descrito com obstrução grave.<sup>[1] [5]</sup>

### cianose (incomum)

- Tem sido descrito com obstrução grave.<sup>[1] [5]</sup>

### papiledema (incomum)

- Tem sido descrito com obstrução grave.<sup>[1] [5]</sup>

### coma (incomum)

- Tem sido descrito com obstrução grave.<sup>[1] [5]</sup>

## Exames diagnóstico

### Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
<b>radiografia torácica</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Solicitada quando existe suspeita clínica de síndrome da veia cava superior (VCS), principalmente com uma história de sintomas pulmonares.</li> </ul>	<b>mediastino alargado ou lesão de massa no pulmão</b>
<b>tomografia computadorizada (TC) do tórax</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Exame de imagem mais útil.</li> <li>• Feita com contraste intravenoso.</li> <li>• Solicitada quando ocorre suspeita clínica de síndrome da VCS.</li> <li>• Ajuda a estabelecer o diagnóstico; mostra a localização exata, a gravidade e a patologia associada (por exemplo, malignidade ou trombose intravascular).</li> <li>• Útil na obtenção de um diagnóstico tecidual por biópsia guiada por TC.</li> </ul>	<b>obstrução total ou parcial; desenvolvimento de vasos colaterais; mostra o local, a gravidade e a patologia</b>
<b>ressonância nuclear magnética (RNM) do tórax</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Útil aos pacientes com história de alergia a contraste ou àqueles com risco de agravamento da função renal induzida por contraste.</li> <li>• Recomenda-se cautela no uso de gadolínio na insuficiência renal por causa do risco de dermatopatia fibrosante nefrogênica.</li> <li>• Contraindicada em pacientes com marca-passos e desfibriladores.</li> </ul>	<b>obstrução total ou parcial; desenvolvimento de vasos colaterais; mostra o local, a gravidade e a patologia</b>

Exame	Resultado
<b>ultrassonografia de membros superiores</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Exame de rastreamento não invasivo útil.</li> <li>Ajuda na identificação de trombose ou obstrução venosa.</li> <li>A presença de fluxo monofásico na VCS ou perda de variação respiratória na ultrassonografia com Doppler pode sugerir obstrução da VCS.</li> </ul>	<b>VCS dilatada; presença de trombo; fluxo monofásico; perda de variação respiratória</b>

## Exames a serem considerados

Exame	Resultado
<b>venografia</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Exame invasivo, geralmente realizado por cateterismo venoso através da veia femoral e injeção de contraste na VCS.</li> <li>Não fornece informações sobre patologia pulmonar ou mediastinal.[1]</li> <li>Geralmente, não é necessária para diagnóstico em virtude de melhoras na TC e na RNM, mas é útil para intervenções endoscópicas.</li> </ul>	<b>define o local e a extensão da obstrução da VCS e vias colaterais</b>
<b>biópsia</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>A obtenção do diagnóstico tecidual é importante para confirmar a presença de malignidade.</li> <li>A broncoscopia apresenta um rendimento diagnóstico de 50% a 70%, a biópsia transtorácica por agulha aspirativa tem um rendimento de aproximadamente 75% e a mediastinoscopia ou mediastinotomia fornece um rendimento diagnóstico &gt;90%.[1]</li> <li>A biópsia de linfonodo supraclavicular ou outro linfonodo cervical pode evitar a necessidade de procedimentos invasivos como a mediastinoscopia e, portanto, o exame cuidadoso para linfadenopatia cervical deve ser realizado.</li> </ul>	<b>amostra para diagnóstico patológico</b>
<b>citologia do escarro</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Método simples e não invasivo para detectar malignidade pulmonar. Mais provavelmente será positiva em lesões centrais que em lesões periféricas.</li> <li>A toracocentese com análise citológica deve ser fortemente considerada na presença de derrame pleural.</li> </ul>	<b>células malignas no escarro</b>
<b>toracocentese</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>A toracocentese envolve o posicionamento de uma agulha no tórax, entre as costelas, para recolher amostra do líquido acumulado no espaço pleural.</li> <li>A toracocentese com análise citológica deve ser fortemente considerada sempre que houver presença de derrame pleural.</li> </ul>	<b>células malignas no líquido pleural</b>
<b>cultura de escarro</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>O exame da expectoração para cultura é útil no diagnóstico de casos de tuberculose ou infecções bacterianas ou fúngicas (por exemplo, aspergilose, blastomicose, histoplasmoze, nocardiose).</li> </ul>	<b>crescimento de organismos específicos</b>
<b>Velocidade de hemossedimentação (VHS)</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Pode estar presente em pacientes com infecção ou distúrbios imunológicos.</li> </ul>	<b>elevado</b>

Exame	Resultado
<b>proteína C-reativa</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Pode estar presente em pacientes com infecção ou distúrbios imunológicos.</li> </ul>	<b>elevado</b>

## Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Tamponamento cardíaco</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Ausência de edema facial e de membros superiores.</li> <li>Variação da pressão venosa jugular (PVJ) com a respiração (onda descendente x proeminente).</li> <li>Pulso paradoxal presente.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>É observado derrame pericárdico na tomografia computadorizada (TC) do tórax.</li> <li>A ecocardiografia mostra salto septal, variação respiratória marcante na velocidade de enchimento ventricular esquerdo precoce (&gt;25%) e colapso diastólico ventricular direito.</li> </ul>
<b>Pericardite constritiva</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>PVJ elevada com ondas negativas proeminentes (ondas descendentes x e y).</li> <li>Presença do sinal de Kussmaul (aumento na PVJ com a inspiração).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>A ecocardiografia pode mostrar pericárdio espessado e variação respiratória marcante na velocidade de enchimento ventricular esquerdo precoce (&gt;25%).</li> <li>A ressonância nuclear magnética (RNM) é a investigação de escolha, uma vez que ela mostra o espessamento pericárdico e a interdependência ventricular.</li> <li>O cateterismo cardíaco mostra discordância das pressões ventriculares esquerda e direita com a respiração, o que apresenta elevada especificidade para o diagnóstico.</li> </ul>
<b>Exacerbação aguda da doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Sibilância expiratória bilateral extensa, hipóxia e hipercapnia.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>O fluxo de pico, a espirometria e a resposta ao broncodilatador auxiliam na diferenciação.</li> <li>É observada a presença de defeito obstrutivo no teste de função pulmonar.</li> </ul>

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Insuficiência cardíaca direita</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Variação respiratória preservada na PVJ, ondas negativas descendentes proeminentes e algumas vezes onda v aumentada em virtude da regurgitação tricúspide.</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• A ecocardiografia mostrará disfunção ventricular direita e veia cava inferior dilatada com ausência de colapso inspiratório.</li></ul>
<b>Embolia pulmonar</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• O edema de membros superiores está geralmente ausente.</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• A TC do tórax com contraste mostrará a presença de trombo no interior da artéria pulmonar.</li></ul>
<b>Tumor cardíaco</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• O edema de membros superiores está geralmente ausente.</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• A ecocardiografia ou a RNM cardíaca mostrará a presença de uma massa, geralmente no interior do lado direito do coração.</li></ul>



## Abordagem passo a passo do tratamento

Uma vez que o diagnóstico tenha sido estabelecido, uma causa maligna ou não maligna da síndrome da VCS deverá ser determinada, pois as opções de tratamento são diferentes. O tratamento geralmente envolve o alívio dos sintomas de obstrução e o tratamento da etiologia subjacente. Não houve grandes ensaios clínicos randomizados para comparar as diversas opções de tratamento, e a maioria dos dados é proveniente de séries de casos e da opinião de especialistas.

### Alívio dos sintomas

A apresentação com obstrução das vias aéreas é grave, embora rara na prática clínica atual. O tratamento de primeira linha consiste em garantir as vias aéreas e aliviar os sintomas obstrutivos (por exemplo, obstrução aguda de vias aéreas), caso estejam associados a edema laríngeo ou cerebral. Isso pode ser obtido com uma combinação de corticosteroides e radioterapia ou com a colocação percutânea de stent. O tratamento de urgência com radioterapia e corticosteroides deve ser utilizado apenas para situações de risco de vida. Caso contrário, ele deverá ser adiado por causa da interferência com o diagnóstico histopatológico subsequente. A colocação de stent está se tornando cada vez mais utilizada, pois o stent pode ser colocado antes do diagnóstico tecidual estar disponível. É um procedimento útil para pacientes com sintomas graves, como dificuldade respiratória, que necessitam de intervenção de urgência.<sup>[17]</sup> <sup>[18]</sup>

Na ausência da necessidade de intervenção de urgência, o manejo deve se concentrar inicialmente no estabelecimento do diagnóstico correto.

### Obstruções malignas

As causas neoplásicas requerem tratamento adicional com quimioterapia, radiação e/ou cirurgia adequadas. A maioria dos tumores malignos que causam síndrome da VCS é sensível à radioterapia. A quimioterapia é uma opção eficaz para o tratamento do câncer de pulmão,<sup>[19]</sup> linfomas e tumores de células germinativas. Os timomas resistentes à quimioterapia e radiação podem exigir ressecção cirúrgica e reconstrução da VCS.<sup>[20]</sup> A seleção da terapia dependerá do tipo de malignidade, do estadiamento e da histopatologia.

O tratamento de segunda linha é terapia paliativa. Esta inclui radioterapia, quimioterapia ou corticosteroides paliativos (para linfomas e timomas), stents endovasculares ou, raramente, cirurgia de revascularização.<sup>[1]</sup> Em casos raros, pode ser realizada descompressão cirúrgica. A trombólise guiada por cateter de demora também tem sido descrita em pequenos estudos.<sup>[21]</sup> O tratamento de suporte consiste em diuréticos, dieta com pouco sal, evitar acessos venosos nos membros superiores, elevação da cabeça e oxigênio.

### Obstruções benignas

As causas benignas podem ser tratadas com a colocação percutânea de stent, trombólise intravascular, revascularização por enxerto, anticoagulação ou tratamento da etiologia infecciosa subjacente.

Infecção subjacente (por exemplo, aspergilose, blastomicose, histoplasmose, nocardiose) deve ser tratada de acordo com as sensibilidades locais. Stents endovasculares e, mais raramente, cirurgia de revascularização podem ser necessários caso a obstrução da VCS persista após o tratamento da infecção.

Nos pacientes com trombose em decorrência de cateter(es) venoso(s) central(is), o(s) cateter(es) deve(m) ser removido(s) e trombólise local e/ou curto ciclo de anticoagulação devem ser considerados.

A dilatação por balonamento percutâneo/colocação de stent é preferida em pacientes com oclusão venosa relacionada a eletrodos de marca-passos e cardioversores-desfibriladores implantáveis. A remoção de eletrodo pode trazer um alto risco de mortalidade.[22] A cirurgia de revascularização pode ser uma opção. A infecção de eletrodos sempre deve ser considerada como uma possibilidade e avaliada com hemoculturas e ecocardiograma transesofágico. Deve ser considerada a anticoagulação com varfarina.

## Visão geral do tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Agudo ( resumo )		
<b>obstrução aguda das vias aéreas</b>		
	1a	proteger as vias aéreas + radioterapia + corticosteroides
	1a	proteger as vias aéreas + colocação percutânea de stent endovascular
Em curso ( resumo )		
<b>etiologia maligna</b>		
	1a	tratamento de malignidade
	2a	terapia paliativa
<b>etiologia infecciosa</b>		
	1a	tratamento de infecção
	2a	terapia paliativa
<b>etiologia iatrogênica</b>		
■ trombose decorrente de cateter(es) venoso(s) central(is)	1a	remoção do cateter + trombólise e/ou anticoagulação
■ oclusão venosa relacionada aos eletrodos de marca-passo e de cardioversor-desfibrilador implantável	1a	dilatação por balonamento percutâneo/ colocação de stent com ou sem a remoção do eletrodo

## Opções de tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

### Agudo

#### obstrução aguda das vias aéreas

#### 1a proteger as vias aéreas + radioterapia + corticosteroides

##### Opções primárias

» radioterapia

-e-

» dexametasona: 10 mg em bolus intravenoso inicialmente, seguidos por 4 mg a cada 6 horas

» As vias aéreas devem ser protegidas inicialmente por intubação ou cirurgicamente.

» A causa mais comum de obstrução da veia cava superior (VCS) é malignidade, que geralmente se apresenta com um início gradual.

» O tratamento de urgência com radioterapia e corticosteroides deve ser utilizado apenas para situações de risco de vida. Caso contrário, ele deverá ser adiado por causa da interferência com o diagnóstico histopatológico subsequente.

» A dose de corticosteroides deve ser limitada e reduzida depois de 1 a 2 dias de tratamento ou após a melhora dos sintomas.

#### 1a proteger as vias aéreas + colocação percutânea de stent endovascular

» As vias aéreas devem ser protegidas inicialmente por intubação ou cirurgicamente.

» Cada vez mais utilizada, pois o stent pode ser colocado antes do diagnóstico tecidual estar disponível. É um procedimento útil para pacientes com sintomas graves, como dificuldade respiratória, que necessitam de intervenção de urgência.<sup>[17] [18]</sup>

» Feita por via percutânea por acesso obtido geralmente através da veia femoral. Realizado sob sedação consciente. São utilizadas orientação fluoroscópica e contraste iodado. A maioria dos cirurgiões utiliza heparina durante o procedimento.

[Fig-2]

[Fig-3]

## Agudo

[Fig-4]

[Fig-5]

- » Podem ser utilizados stents autoexpansíveis ou expansíveis por balão (geralmente stents metálicos).
- » As complicações da colocação percutânea de stent estão na faixa de 3% a 7% e incluem a sobrecarga de volume devido ao aumento súbito na pré-carga, trombose de stent, embolia pulmonar, migração do stent, hematoma no local de inserção, infecção, sangramento e, muito raramente, perfuração ou morte.[18]
- » A taxa de perviabilidade é aproximadamente 80% a 94% e 20% dos pacientes podem necessitar de recolocação do stent.
- » O risco de sangramento é de 1% a 14% em decorrência da anticoagulação com aspirina, clopidogrel e/ou varfarina, que podem ser utilizados após a colocação do stent para prevenir trombose.[17] [23]

## Em curso

### etiologia maligna

#### 1a tratamento de malignidade

- » A maioria dos tumores malignos que causam síndrome da VCS é sensível à radioterapia.
- » A quimioterapia é uma opção eficaz para o tratamento do câncer de pulmão, linfomas e tumores de células germinativas.
- » Os timomas resistentes à quimioterapia e radiação podem requerer ressecção cirúrgica e reconstrução da VCS (índice de mortalidade operatória de 5% e índice de perviabilidade de 80% a 90%).[20]
- » A seleção da terapia dependerá do tipo de malignidade, do estadiamento e da histopatologia.

#### 2a terapia paliativa

- » Inclui a radioterapia, quimioterapia ou corticosteroides paliativos (para linfomas e timomas), stents endovasculares ou, raramente, cirurgia de revascularização, pois ela é invasiva e difícil.[1]

## Em curso

- » Em casos raros, pode ser realizada descompressão cirúrgica.
- » A trombólise guiada por cateter de demora também tem sido descrita em pequenos estudos.[21]
- » O tratamento de suporte consiste em diuréticos, dieta com pouco sal, evitar acessos venosos nos membros superiores, elevação da cabeça e oxigênio.
- » O tipo de diurético dependerá de vários fatores, incluindo a função renal e história atual e passada do uso de diurético.

## etiologia infecciosa

## 1a tratamento de infecção

- » Infecção subjacente (por exemplo, aspergilose, blastomicose, histoplasmoses, nocardiose) deve ser tratada de acordo com as sensibilidade locais.
- » A escolha do antimicrobiano dependerá do patógeno subjacente.

## 2a terapia paliativa

- » Stents endovasculares e, mais raramente, cirurgia de revascularização podem ser necessários caso a obstrução da VCS persista após o tratamento da infecção.

## etiologia iatrogênica

## ■ trombose decorrente de cateter(es) venoso(s) central(is)

## 1a remoção do cateter + trombólise e/ou anticoagulação

- » O(s) cateter(es) deve(m) ser removido(s) e a trombólise local e/ou curto ciclo de anticoagulação devem ser considerados nesses pacientes.
- » A terapia crônica com varfarina por até 1 ano tem sido descrita em alguns relatos.[24] A dose deve ser ajustada para a INR-alvo de 2.0 a 3.0.

- » A trombólise apresenta índice de sucesso mais elevado se utilizada nos 5 primeiros dias do desenvolvimento da obstrução da VCS.[21]

## ■ oclusão venosa relacionada aos eletrodos de marca-passo e de cardioversor-desfibrilador implantável

## 1a dilatação por balonamento percutâneo/ colocação de stent com ou sem a remoção do eletrodo

- » A dilatação por balonamento percutâneo/ colocação de stent é a preferida nesses pacientes.

## Em curso

- » A remoção de eletrodo pode trazer um alto risco de mortalidade (1% a 3%).<sup>[22]</sup> A cirurgia de revascularização pode ser uma opção.
- » A infecção de eletrodos sempre deve ser considerada como uma possibilidade e avaliada com hemoculturas e ecocardiograma transesofágico.
- » Deve ser considerada a anticoagulação em longo prazo com varfarina. A dose deve ser ajustada para a INR-alvo de 2.0 a 3.0.

## Recomendações

### Monitoramento

Os pacientes devem ser acompanhados regularmente por seus médicos (isto é, oncologista/cirurgião/cardiologista/radioterapeuta). A duração e frequência do acompanhamento, assim como a investigação adicional, geralmente dependem da etiologia subjacente.

### Instruções ao paciente

Os pacientes devem ser aconselhados a monitorar quanto à recorrência de sintomas, como edema de membros superiores, veias jugulares ingurgitadas, edema facial ou pletora. Eles também devem ser aconselhados a procurar o pronto-socorro caso desenvolvam dispneia ou confusão.

## Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
<b>complicações do procedimento de colocação percutânea de stent</b>	<b>curto prazo</b>	<b>baixa</b>
<p>As complicações do procedimento podem incluir a trombose do stent ou migração, dissecação, perfuração, sangramento, infecção ou tamponamento cardíaco.</p> <p>Podem necessitar de intervenção percutânea ou cirúrgica.</p> <p>Existe um risco de sobrecarga de volume ou exacerbação da insuficiência cardíaca imediatamente após a revascularização em virtude do aumento súbito no retorno venoso.</p>		
<b>sangramento relacionado a trombólise/anticoagulação</b>	<b>variável</b>	<b>baixa</b>
<p>Complicações relacionadas a sangramento importante ou de pequeno porte podem estar associadas à anticoagulação sistêmica. Elas podem requerer suspensão do esquema anticoagulante ou possivelmente a administração de um antídoto.</p>		

## Prognóstico

O prognóstico geralmente depende da etiologia subjacente, com prognóstico desfavorável para doenças malignas.

### Etiologia maligna

Em pacientes com malignidades responsivas ao tratamento, a síndrome da veia cava superior (VCS) não significa necessariamente desfecho adverso. Entretanto, em pacientes com câncer pulmonar de células não pequenas resistente a quimioterapia e radioterapia, o desenvolvimento da síndrome da VCS está associado a um prognóstico desfavorável e sobrevida mediana <6 meses.<sup>[25]</sup>



## Etiologia benigna

Pacientes tratados para causas benignas com colocação de stent ou cirurgia apresentam taxa de perviabilidade de aproximadamente 90%, embora possa ocorrer uma necessidade de nova colocação de stent em alguns casos. Após a colocação de stent, os pacientes podem necessitar de terapia antiagregante plaquetária ou varfarina por 1 a 3 meses, embora não existam diretrizes claras acerca da duração do tratamento.<sup>[18]</sup>

## Diretrizes de diagnóstico

### América do Norte

#### ACR Appropriateness Criteria: upper extremity swelling

**Publicado por:** American College of Radiology

**Última publicação em:**  
2014

## Diretrizes de tratamento

### Europa

#### Quality assurance guidelines for superior vena cava stenting in malignant disease

**Publicado por:** Cardiovascular and Interventional Radiological Society of Europe

**Última publicação em:**  
2015

#### Guidance on use of vena cava filters

**Publicado por:** British Committee for Standards on Haematology

**Última publicação em:**  
2006

#### Stent placement for vena caval obstruction

**Publicado por:** National Institute for Health and Care Excellence

**Última publicação em:**  
2004

### América do Norte

#### Antithrombotic therapy for VTE disease: CHEST guideline and expert panel report

**Publicado por:** American College of Chest Physicians

**Última publicação em:**  
2016

## Artigos principais

## Referências

1. Wilson LD, Dettlerbeck FC, Yahalom J. Clinical practice: superior vena cava syndrome with malignant causes. *N Engl J Med*. 2007 May 3;356(18):1862-9. [Resumo](#)
2. Kim HJ, Kim HS, Chung SH. CT diagnosis of superior vena cava syndrome: importance of collateral vessels. *AJR Am J Roentgenol*. 1993;161:539-542. [Texto completo](#) [Resumo](#)
3. Stanford W, Jolles H, Ell S, et al. Superior vena cava obstruction: a venographic classification. *AJR Am J Roentgenol*. 1987;148:259-262. [Texto completo](#) [Resumo](#)
4. Ahmann FR. A reassessment of the clinical implications of the superior vena caval syndrome. *J Clin Oncol*. 1984;2:961-969. [Resumo](#)
5. Chen JC, Bongard F, Klein SR. A contemporary perspective on superior vena cava syndrome. *Am J Surg*. 1990;160:207-211. [Resumo](#)
6. Schechter MM. The superior vena cava syndrome. *Am J Med Sci*. 1954;227:46-56. [Resumo](#)
7. Rice TW, Rodriguez RM, Light RW. The superior vena cava syndrome: clinical characteristics and evolving etiology. *Medicine (Baltimore)*. 2006;85:37-42. [Resumo](#)
8. Armstrong BA, Perez CA, Simpson JR, et al. Role of irradiation in the management of superior vena cava syndrome. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 1987;13:531-539. [Resumo](#)
9. Yellin A, Rosen A, Reichert N, et al. Superior vena cava syndrome: the myth - the facts. *Am Rev Respir Dis*. 1990;141:1114-1118. [Resumo](#)
10. Parish JM, Marschke RF Jr, Dines DE, et al. Etiologic considerations in superior vena cava syndrome. *Mayo Clin Proc*. 1981;56:407-413. [Resumo](#)
11. Urban T, Lebeau B, Chastang C, et al. Superior vena cava syndrome in small-cell lung cancer. *Arch Intern Med*. 1993;153:384-387. [Resumo](#)
12. Presswala RG, Hiranandani NL. Pleural effusion and superior vena cava canal syndrome in Hodgkin's disease. *J Indian Med Assoc*. 1965;45:502-503. [Resumo](#)
13. Schowengerdt CG, Suyemoto R, Main FB. Granulomatous and fibrous mediastinitis. A review and analysis of 180 cases. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1969;57:365-379. [Resumo](#)
14. Trigaux JP, Van Beers B. Thoracic collateral venous channels: normal and pathologic CT findings. *J Comput Assist Tomogr*. 1990;14:769-773. [Resumo](#)
15. Gonzalez-Fajardo JA, Garcia-Yuste M, Florez S, et al. Hemodynamic and cerebral repercussions arising from surgical interruption of the superior vena cava: experimental model. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1994;107:1044-1049. [Resumo](#)

16. Schraufnagel DE, Hill R, Leech JA, et al. Superior vena caval obstruction: is it a medical emergency? Am J Med. 1981;70:1169-1174. [Resumo](#)
17. Urruticoechea A, Mesia R, Dominguez J, et al. Treatment of malignant superior vena cava syndrome by endovascular stent insertion: experience on 52 patients with lung cancer. Lung Cancer. 2004;43:209-214. [Resumo](#)
18. Schifferdecker B, Shaw JA, Piemonte TC, et al. Nonmalignant superior vena cava syndrome: pathophysiology and management. Catheter Cardiovasc Interv. 2005;65:416-423. [Resumo](#)
19. Rowell NP, Gleeson FV. Steroids, radiotherapy, chemotherapy and stents for superior vena caval obstruction in carcinoma of the bronchus: a systematic review. Clin Oncol (R Coll Radiol). 2002;14:338-351. [Resumo](#)
20. Detterbeck FC, Parsons AM. Thymic tumors. Ann Thorac Surg. 2004;77:1860-1869. [Resumo](#)
21. Gray BH, Olin JW, Graor RA, et al. Safety and efficacy of thrombolytic therapy for superior vena cava syndrome. Chest. 1991;99:54-59. [Texto completo](#) [Resumo](#)
22. Smith CW, Messenger JC, Schaner SP, et al. Cardiac pacemaker electrodes: improved methods of extraction. Radiology. 1994;193:739-742. [Resumo](#)
23. Courtheoux P, Alkofer B, Al Refai M, et al. Stent placement in superior vena cava syndrome. Ann Thorac Surg. 2003;75:158-161. [Resumo](#)
24. Kee ST, Kinoshita L, Razavi MK, et al. Superior vena cava syndrome: treatment with catheter-directed thrombolysis and endovascular stent placement. Radiology. 1998;206:187-193. [Resumo](#)
25. Martins SJ, Pereira JR. Clinical factors and prognosis in non-small cell lung cancer. Am J Clin Oncol. 1999;22:453-457. [Resumo](#)

## Imagens

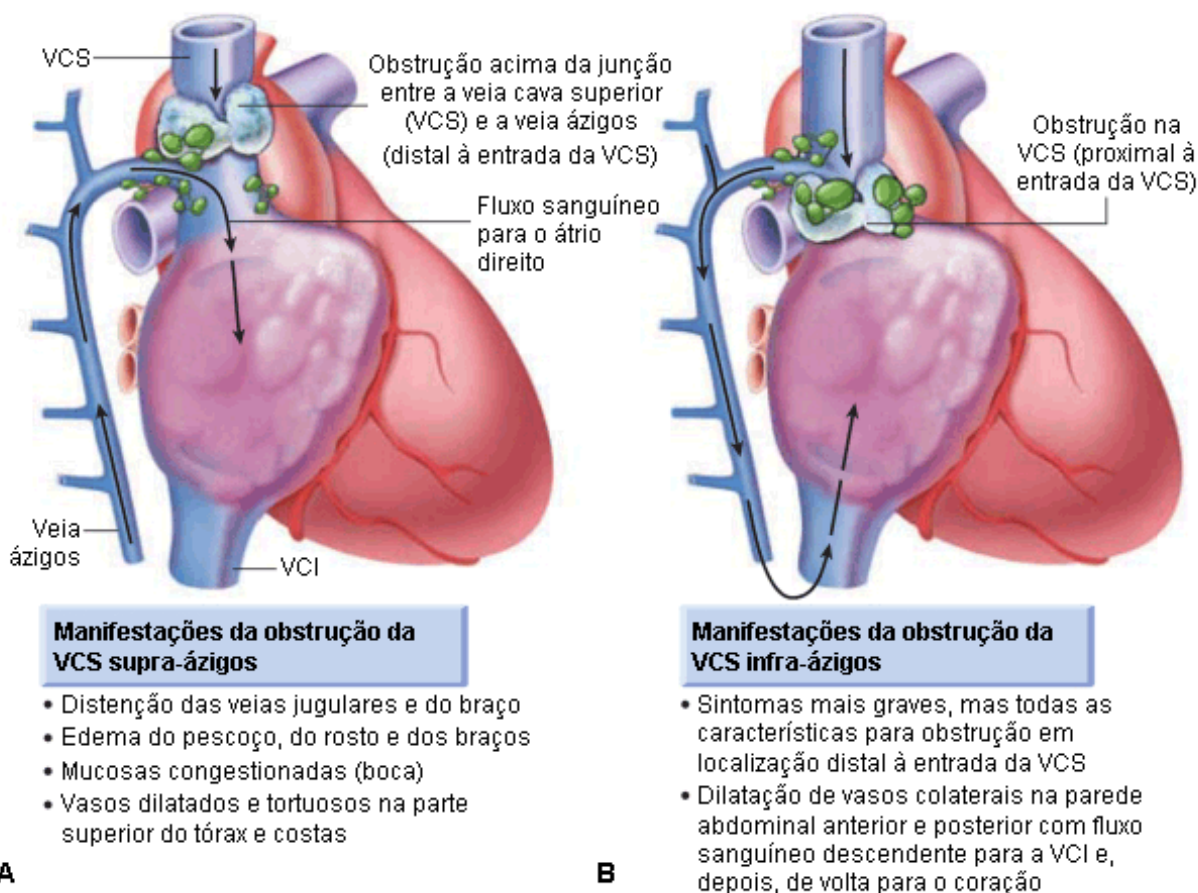
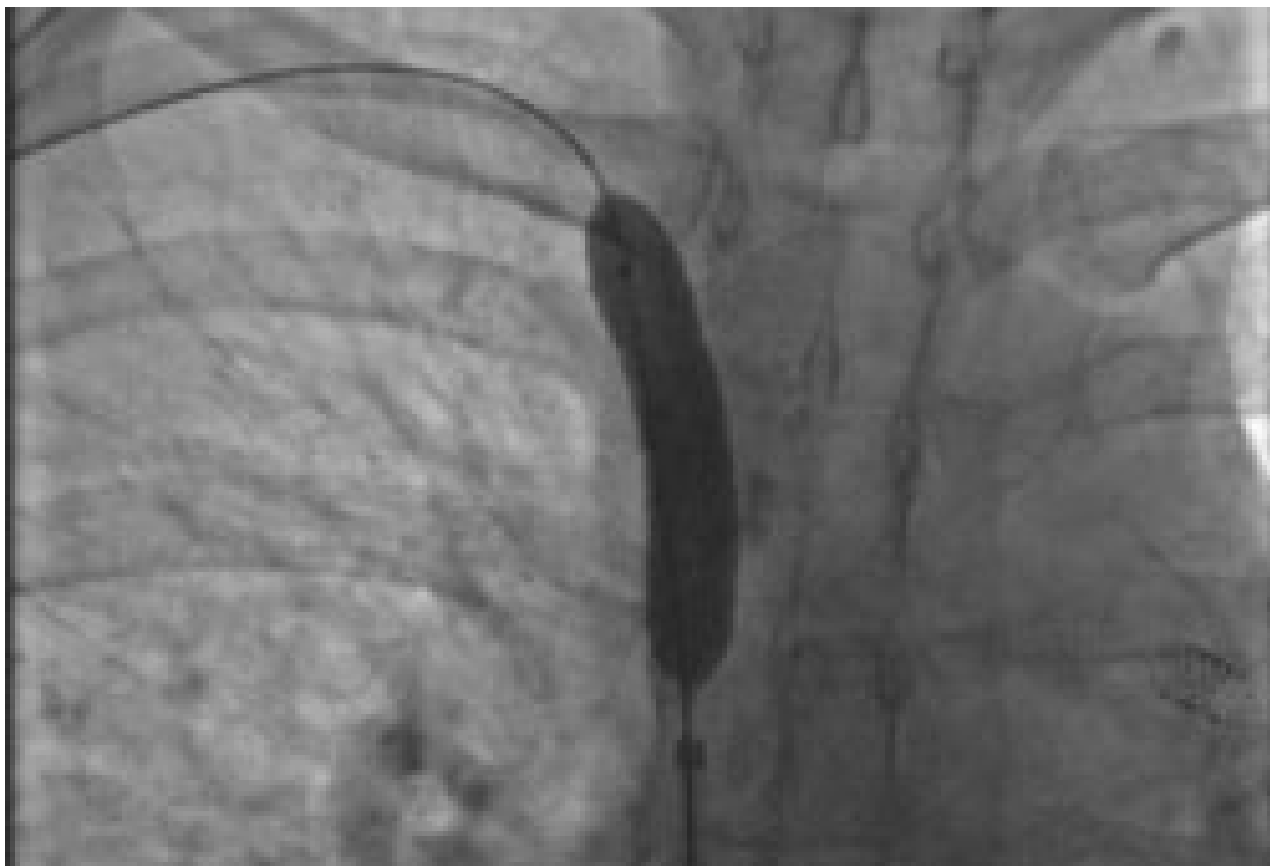


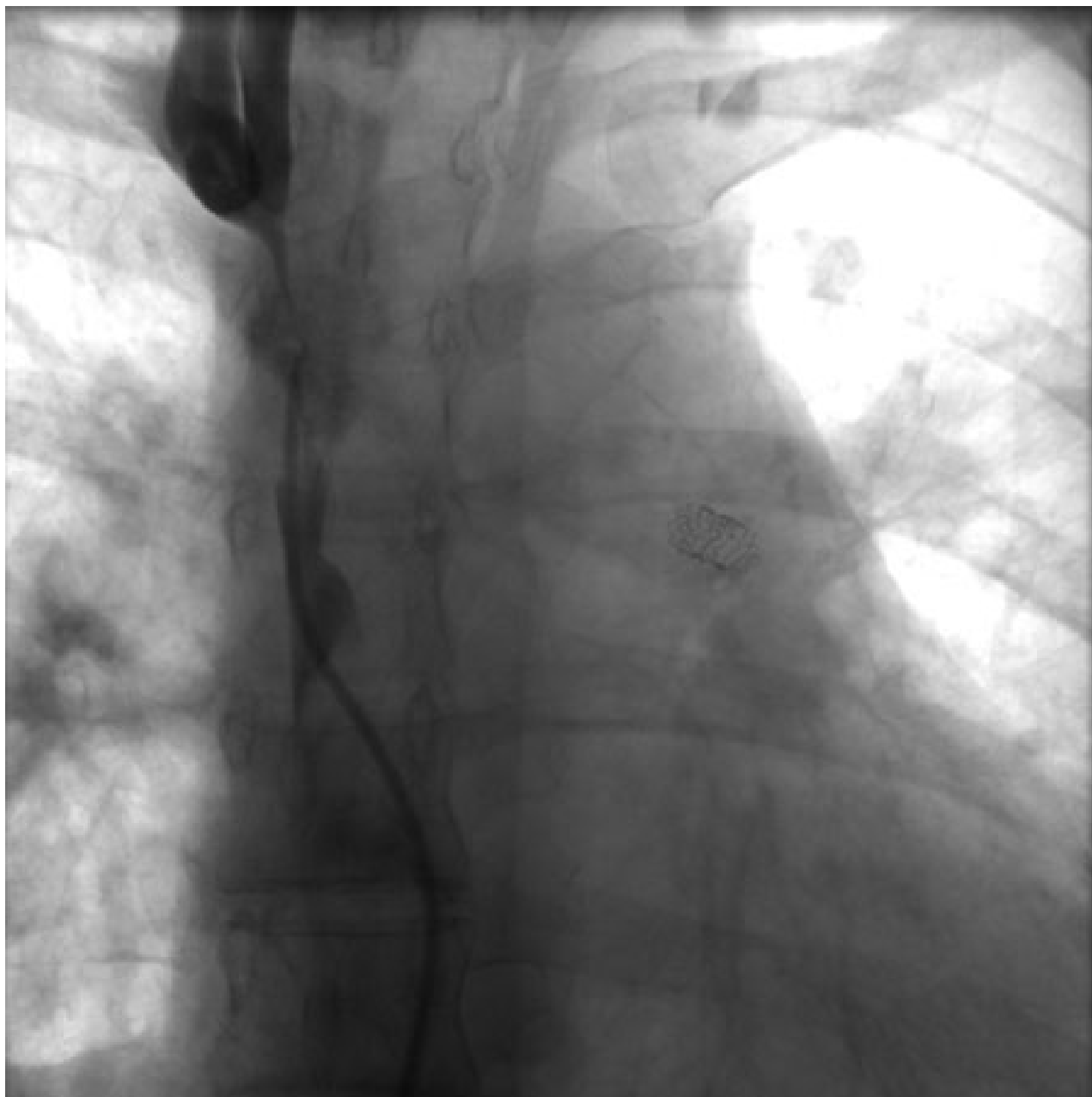
Figura 1: Obstrução supra e infra-álgica acarretando a síndrome da veia cava superior (VCS). VCI: veia cava inferior

Reproduzido com permissão de Braunwald's Heart Disease, 8th ed (2008)



*Figura 2: Pós-dilatação do stent da veia cava superior*

*Imagem obtida no laboratório de cateterismo cardíaco da University of Missouri, Columbia*



*Figura 3: Venografia mostrando estenose da veia cava superior (VCS). É observada a implantação de stent na artéria pulmonar esquerda*

*Imagem obtida no laboratório de cateterismo cardíaco da University of Missouri, Columbia*





*Figura 4: Angioplastia percutânea com balão da lesão estenótica na veia cava superior*

*Imagem obtida no laboratório de cateterismo cardíaco da University of Missouri, Columbia*



*Figura 5: Implantação de stent na veia cava superior*

*Imagem obtida no laboratório de cateterismo cardíaco da University of Missouri, Columbia*

## Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerálas substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

**NOTA DE INTERPRETAÇÃO:** Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
Numerais de 5 dígitos	10,000
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

**Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais**

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

[support@bmj.com](mailto:support@bmj.com)

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

## Colaboradores:

---

### // Autores:

---

**Kul Aggarwal, MD, MRCP, FACC**

Professor of Clinical Medicine  
University of Missouri, Columbia, MO

DIVULGAÇÕES: KA declares that he has no competing interests.

---

**Albert K. Chan, MD**

Assistant Professor of Clinical Medicine  
University of Missouri, Columbia, MO

DIVULGAÇÕES: AKC declares that he has no competing interests.

### // Reconhecimentos:

Professor Kul Aggarwal and Dr Albert K Chan would like to gratefully acknowledge Dr Nipun Arora and Lokesh Tejwani, previous contributors to this monograph. NA declares that he has no competing interests.

### // Colegas revisores:

---

**Debabrata Mukherjee, MD**

Gill Foundation Professor of Interventional Cardiology  
Director of Cardiac Catheterization Laboratories, Gill Heart Institute, Division of Cardiovascular Medicine,  
University of Kentucky, Lexington, KY

DIVULGAÇÕES: DM declares that he has no competing interests.

---

**Syed Wamique Yusuf, MD, MRCPI, FACC**

Associate Professor  
University of Texas MD Anderson Cancer Center, Department of Cardiology, Houston, TX

DIVULGAÇÕES: SWY declares that he has no competing interests.

---

**Andrew Turley, MB ChB**

Cardiology Specialist Registrar  
The James Cook University Hospital, Middlesbrough, UK

DIVULGAÇÕES: AT declares that he has no competing interests.