

CASOS BREVES

Metástasis cutánea de adenocarcinoma de ovario

J. MIRALLES BOTELLA, M.^a J. MAYOL*, M. MORAGÓN GORDÓN, J. IVARS AMORÓS

Servicios de Dermatología y * Anatomía Patológica. Hospital Universitario San Juan. Alicante.

Resumen.—Mujer de 67 años, sin antecedentes patológicos de interés, que consultó por la aparición en abdomen de placas eritematovioláceas con patrón reticular y aspecto contusiforme. Destacaba la presencia en la superficie de las mismas de lesiones papulovesiculosas aisladas de contenido serosanguinolento. El estudio histopatológico demostró que se trataba de metástasis cutáneas de un adenocarcinoma ovárico. (*Actas Dermosifiliogr* 2001;92:412-414).

Palabras clave: Metástasis cutánea. Adenocarcinoma de ovario. Papulovesículas.

Las metástasis cutáneas ocurren en el 0,7 al 9% de todos los pacientes con cáncer (1); pueden ser el primer signo de la enfermedad tumoral, sobre todo en neoplasias de origen pulmonar, renal u ovárico (2). La mayoría de las veces las metástasis cutáneas adoptan una morfología clínica de nódulos, únicos o múltiples, pero pueden adoptar otras formas clínicas y simular gran variedad de dermatosis.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Mujer de 67 años de edad, sin antecedentes patológicos de interés, que consultó por presentar desde hacía 3 meses una erupción cutánea localizada en abdomen. Éste era globuloso, tenso, y en el mismo podían observarse unas placas eritematovioláceas con patrón reticular y aspecto contusiforme. En su superficie destacaba la presencia de papulovesículas aisladas de aparente contenido serosanguinolento (Fig. 1). Las lesiones eran asintomáticas y la paciente presentaba un buen estado general en el momento de la visita, si bien éste fue deteriorándose en los días siguientes.

El estudio histopatológico de una de las lesiones vesiculosas demostró a nivel de la dermis media grupos tumorales de morfología papilar, con algún cuerpo de psammoma aislado, sugestivos de metástasis de un carcinoma de probable origen ovárico (Fig. 2).

Correspondencia: JULIA MIRALLES BOTELLA. Servicio de Dermatología. Hospital Universitario San Juan. Ctra. Nacional 332 Alicante-Valencia, s/n. 03550 San Juan (Alicante).

Aceptado el 10 de abril de 2001.

Los valores del hemograma y la bioquímica no mostraron alteraciones significativas, salvo un valor de CA 12.5 de 3.855 cuando el valor normal es hasta 30. La TAC toracoabdominal mostró ascitis masiva e imágenes compatibles con carcinomatosis peritoneal, destacando las lesiones a nivel de la zona posteroinferior hepática y los nódulos tumorales quísticos de 10 y 3 cm, con tabiques en su interior y parcialmente calcificados, a nivel de anejo derecho e izquierdo, respectivamente.

La paciente fue intervenida, practicándose histerectomía subtotal con salpingo-ooforectomía bilateral, omentectomía y toma de biopsias múltiples. El estudio histopatológico demostró un carcinoma seroso papilar con cuerpos de psammoma de probable origen ovárico bilateral con infiltración-implantes inva-



FIG. 1.—Placas eritematovioláceas con patrón reticular, aspecto contusiforme y algunas papulovesículas aisladas de contenido serosanguinolento.

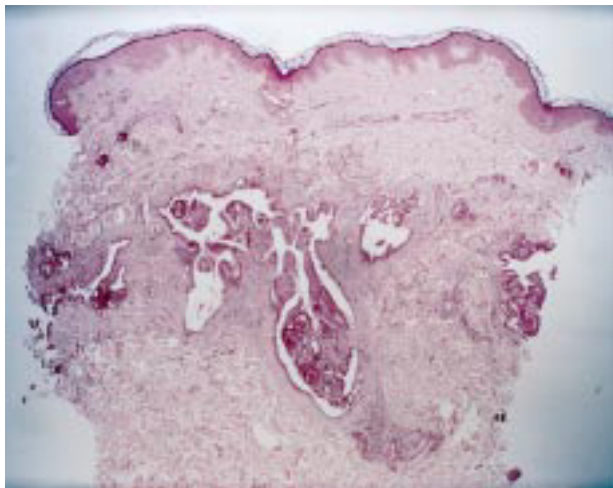


FIG. 2.—Formaciones epiteliales de morfología papilar, con algún cuerpo de psammona aislado, sugestivo de metástasis de adenocarcinoma de probable origen ovárico.

sivos en las siguientes estructuras: superficie externa del útero, Douglas, plica, epiplón (masivo), pared de colon transverso, paracólico derecho.

Después de la cirugía citorreductora se realizó quimioterapia con Taxol y CDDP. La paciente presentó un cuadro de disnea, hipotensión y oliguria sin respuesta al tratamiento y falleció a los 6 días de iniciar la quimioterapia.

DISCUSIÓN

Las metástasis cutáneas de órganos internos son infrecuentes, sobre todo las de neoplasias ginecológicas (pélvicas). Cuando éstas ocurren suelen localizarse en la pared abdominal, cerca de la neoplasia primaria (región perineal, abdomen bajo, ingles, parte proximal de muslos).

El carcinoma de ovario representa el 18% de todas las neoplasias ginecológicas. Su incidencia máxima se da en mujeres de 50 años en las que la detección precoz del tumor es difícil. En el 70-80% de casos la enfermedad ya se ha extendido a pelvis o fuera de ella en el momento del diagnóstico. En un estudio sobre 255 neoplasias de ovario, 97 (38%) tenían al menos una metástasis a distancia (extraabdominal o hepática), lo que suponía un estadio IV. De éstas, la localización más frecuente fue la pleura (63 pacientes) seguida de hígado (24 pacientes), pulmón (18 pacientes) y ganglios linfáticos (18 pacientes). Nueve pacientes (3,5%) presentaron metástasis cutáneas, la mayoría como nódulo único umbilical. El tiempo de supervivencia media de estos pacientes en estadio IV fue de 9,1 meses (3).

El riesgo de presentar una metástasis a distancia en el carcinoma de ovario (incluyendo metástasis hepáticas y afectación de ganglios linfáticos más allá de los pél-

vicos y las cadenas paraaórticas) se ve incrementado de forma significativa por la presencia de ascitis, ganglios linfáticos retroperitoneales positivos, carcinomatosis peritoneal y metástasis peritoneales extensas. Las metástasis llegarían a la piel por vía directa a través de actuaciones quirúrgicas (laparotomía/ laparoscopia) o aprovechando estructuras embrionarias rudimentarias (cordón umbilical) (4); en ambos casos las lesiones corresponderían clínicamente a nódulos metastásicos, generalmente únicos, que es la forma clínica más frecuente.

Sin embargo, la vía metastásica más utilizada por estos tumores genitales, en ausencia de actuación quirúrgica, es la linfática, y en este caso el tumor podría llegar a la piel perineal, inguinal y del abdomen inferior por vía linfática retrógrada desde los ganglios linfáticos pélvicos e inguinales obstruidos. Las células tumorales también podrían llegar a la pared abdominal por vía directa a través de una masiva siembra en cavidad peritoneal (carcinomatosis peritoneal) y, una vez alcanzada la pared abdominal, utilizarían la red linfática como vía de diseminación (5). En estos casos, tanto por vía linfática retrógrada como por vía combinada directa y linfática, cabría esperar formas clínicas inflamatorias tipo linfangitis carcinomatosa (con eritema y edema semejando una erisipela) y lesiones papulonodulares múltiples.

La presencia de lesiones papulovesiculosas en el seno de metástasis cutáneas de origen ginecológico (ovario y cérvix) ha sido referida en la literatura (4-8). Los distintos autores denominan a estas raras formas clínicas como lesiones herpetiformes, zosteriformes o de tipo linfangioma adquirido (tabla I).

En la mayoría de estos casos no queda demasiado claro cual es el sustrato histológico responsable de la apariencia vesiculosa de las lesiones. Para algunos autores ésta se debería a la infiltración y obstrucción de los vasos linfáticos por émbolos tumorales (6), hecho que viene apoyado por la presencia casi constante de un linfedema acompañante. Sin embargo, si la causa de las vesículas fuese la obstrucción linfática cabría esperar que el sustrato histológico responsable de las mismas fuese la dilatación de vasos linfáticos dérmicos o una separación dermoepidérmica secundaria al edema, hallazgos histológicos que no hemos visto referidos, y tampoco se constató en nuestro caso.

Otros autores refieren que la presencia de lesiones vesiculosas se debería a la formación de nidos tumorales de apariencia quística en dermis papilar (8). Sin embargo, en ninguno de los casos publicados se muestran unas formaciones quísticas lo suficientemente grandes y superficiales que clínicamente tradujeran una vesícula. En nuestro caso la apariencia de las lesiones vesiculosas desapareció cuando la paciente fue intervenida de la cirugía citorreductora y se drenó la masiva ascitis que presentaba. En base a esto podríamos pensar que es correcto el sustrato histológico de

TABLA I: LESIONES PAPULOVESICULOSAS EN EL SENO DE METÁSTASIS CUTÁNEAS DE ORIGEN GINECOLÓGICO

Autor	Edad (años)	Localización	Tipos de lesión	Neo primaria
Alegre y Pujol (6)	70 años	Región pélvica y EID.	Elementos vesiculoampollosos de 0,2-1 cm. Distribución zosteriforme.	Adenocarcinoma papilífero de endocérvix.
Pastner y cols. (4)	70 años.	Parte interna del muslo izquierdo.	Múltiples lesiones eritematovesiculosas. Evolución a nódulos violáceos.	Adenocarcinoma papilar de ovario pobremente diferenciado.
Merinsky y cols. (5)	53 años (caso n.º 2).	Pubis y parte baja de abdomen.	Lesiones herpetiformes. (No comenta vesiculación.)	Cistoadenocarcinoma papilar seroso de ovario.
Eckman y cols. (7)	79 años (caso n.º 2).	Ingle D, vulva y parte anterior y lateral del muslo.	Pápulas tensas agrupadas de color piel y apariencia vesicular.	Carcinoma endometrioide de ovario.
Yamamoto y cols. (8)	40 años.	Glúteo I y cara lateral del muslo.	Placas eritematosas infiltradas. Vesículas amarillentas de 2-3 mm en superficie.	Adenocarcinoma de cérvix.

nidos tumorales de apariencia quística, pero ayudados por una presión importante sobre la pared abdominal secundaria a la ocupación tumoral y a la ascitis presente. Esto explicaría que sin una situación de tensión abdominal, como ocurre en la pieza de biopsia, los hallazgos histológicos no reflejarían por sí mismos la apariencia vesiculosa de las lesiones.

A pesar de la formación de vesículas creemos que, al menos nuestro caso, sería bastante difícil confundirlo con una infección herpética tanto por la clínica como por la evolución, y estamos más a favor de la denominación de metástasis de tipo linfangioma adquirido que de metástasis herpetiformes.

Abstract.—A 67-year-old woman without relevant past history and in good health developed numerous infiltrated erythematous plaques with a reticular pattern and a bruised appearance over her abdominal wall. Some of these plaques had 2 to 3 mm serohemorrhagic vesicles on their surface. Histopathologic study revealed metastatic papillary cystadenocarcinoma of ovarian origin.

Miralles Botella J, Mayol M^aJ, Moragón Gordón M, Ivars Amorós J. Cutaneous metastasis from ovarian adenocarcinoma. Actas Dermosifiliogr 2001;92:412-414.

Key-words: Cutaneous metastases. Ovarian carcinoma. Papulovesicules.

BIBLIOGRAFÍA

1. Spencer PS, Helm TN. Skin metastases in cancer patients. *Cutis* 1987;39:119-21.
2. Schwartz RA. Cutaneous metastatic disease. *J Am Acad Dermatol* 1995;33:161-82.
3. Dauplat J, Hacker NF, Nieberg RK, Berek JS, Rose TP, Sagae S. Distant metastasis. In epithelial ovarian carcinoma. *Cancer* 1987;60:1561-6.
4. Pastner B, Mann WJ, Chumas J, Loesch M. Herpetiform cutaneous metastases following negative second look laparotomy for ovarian adenocarcinoma. *Arch Gynecol Obstet* 1988;244:63-8.
5. Merinsky O, Chaichik S, Inbar M. Skin metastasis of ovarian cancer: report of three cases. *Tumori* 1991;77:268-70.
6. Alegre VA, Pujol C. Lesiones papulovesiculares en región pélvica. *Piel* 1987;2:209-10.
7. Eckman I, Brodtkin RH, Rickert R. Cutaneous metastases from carcinoma of the ovary. *Cutis* 1994;54:348-50.
8. Yamamoto T, Onkubo H, Nishioka K. Cutaneous metastases from carcinoma of the cervix resemble acquired lymphangioma. *J Am Acad Dermatol* 1994;30:1031-2.

Toxicodermia por bupropion

J. I. MARÍ RUIZ, B. ESCUTIA MUÑOZ, J. DE LA CUADRA OYANGUREN,
V. OLIVER MARTÍNEZ, A. ALIAGA BONICHE

Servicio de Dermatología. Hospital General Universitario. Valencia.

Resumen.—El bupropion es un antidepresivo poco utilizado en nuestro país, cuyo uso ha sido recientemente aprobado para su uso en la deshabituación tabáquica. Presentamos el caso de una paciente de 41 años que desarrolló un exantema causado por bupropion. Se han descrito diversos efectos secundarios cutáneos de este fármaco que probablemente comencemos a ver en nuestro país tras su comercialización. (*Actas Dermosifiliogr* 2001;92:415-416).

Palabras clave: Bupropion. Toxicodermia.

El tabaquismo es un grave problema de salud en todo el mundo; éste se ve agravado por la dificultad que tienen los fumadores para dejar su hábito debido al alto poder adictivo del tabaco. Son numerosos los tratamientos que han surgido para superar esta adicción, siendo el bupropion el último de éstos.

El bupropion es un antidepresivo, muy poco utilizado en nuestro país como tal, que se ha mostrado como un tratamiento efectivo para superar la adicción tabáquica. Posee efectos secundarios comunes a otros antidepresivos y también se han descrito frecuentes reacciones cutáneas secundarias a su uso.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Mujer de 41 años que acudió de urgencia a nuestro Servicio por un exantema cutáneo de 2 días de evolución. Las lesiones consistían en máculas y pápulas eritematosas, algunas algo más violáceas, que confluían en placas, afectando a la práctica totalidad del tronco, a brazos y a piernas (Fig. 1). Las lesiones comenzaron en el tórax y se extendieron progresivamente al resto del tronco y las extremidades, siendo muy pruriginosas. La paciente estaba afebril, con buen estado general y sin otra sintomatología sistémica.

Doce días antes la paciente había comenzado tratamiento con hidrocloreuro de bupropión a dosis de 150 mg cada 12 horas para dejar de fumar. No refería la toma de otra medicación.

Se practicó una biopsia cutánea de las lesiones, mostrando infiltrados linfocitocitarios perivasculares en dermis superficial, con presencia de algunos eosinófilos y una epidermis respetada.

Correspondencia: JUAN IGNACIO MARÍ CRUZ. Servicio de Dermatología. Hospital General Universitario. Avda. Tres Cruces, s/n. 46014 Valencia.

Aceptado el 29 de junio de 2001.

La medicación sospechosa de haber producido el cuadro se retiró y la paciente se trató con prednisona, 30 mg diarios en pauta descendente, más hidroxocina, 25 mg cada 8 horas, con desaparición progresiva de las lesiones en pocos días.

Para confirmar el diagnóstico se le puso un parche epicutáneo con el fármaco, siendo la lectura a las 48 y 96 horas negativa. Posteriormente se hizo una prueba de provocación oral con reactivación de las lesiones cutáneas a la hora de tomar la medicación.

DISCUSIÓN

Hasta hace pocos meses el hidrocloreuro de bupropion no estaba comercializado en nuestro país y su aparición en el mercado español se ha debido a mostrarse como una herramienta eficaz en la deshabituación tabáquica. Se trata de un antidepresivo heterocíclico frecuentemente usado como tal en otros paí-



FIG. 1.—Exantema maculopapuloso que afectaba a tronco, brazos y en menor medida a piernas.

ses. Se observó que los pacientes que tomaban esta medicación podían dejar de fumar con más facilidad, por lo que se realizaron diversos estudios para comprobar su eficacia. Se comparó una forma de liberación prolongada de hidrocloruro de bupropion, a distintas dosis, con placebo; el porcentaje de pacientes que dejaban de fumar tomando la medicación a dosis de 150 y 300 mg/ día era significativamente mayor que el de los que tomaban placebo (1, 3).

La dosis inicial empleada es de 150 mg/ día los 3 primeros días, aumentando a 300 mg/ día durante 7 semanas. Durante la segunda semana de tratamiento el paciente debe decidir una fecha para dejar de fumar. El mecanismo de acción por el cual es eficaz para superar la dependencia nicotínica no es realmente conocido, pero distintos estudios parecen mostrar que interacciona con los receptores nicotínicos neuronales, por lo que disminuye los síntomas de la abstinencia y contribuye a que sea más fácil dejar de fumar (2).

Los efectos secundarios de esta medicación son numerosos, muchos de ellos comunes a otros antidepresivos, como la xerostomía; ésta y el insomnio son con diferencia los más frecuentes, pero también puede haber cefalea, náuseas, ansiedad, temblores, vértigo y se ha descrito la posibilidad de convulsiones. No está exento de reacciones cutáneas, cuya frecuencia se ha estimado en algunos estudios entre el 1 y el 4%. Entre ellas se han descrito prurito, urticaria, eritema multiforme, exantema generalizado y exantema maculopapuloso (4, 8).

Últimamente se han descrito casos de enfermedad del suero asociada al bupropion con la aparición de un exantema pruriginoso, artralgias y fiebre (5-7). Nuestra paciente no asociaba ningún síntoma sistémico a la erupción cutánea, por lo que no parece que deba pensarse en esa posibilidad.

Los hallazgos histológicos son inespecíficos, aunque los de nuestra paciente eran sugestivos de una erupción por fármacos. Asimismo, la clínica era la típica de un exantema por medicamentos, lo cual, unido a la prueba de provocación positiva, nos confirmó el diagnóstico de toxicodermia por bupropion.

Ahora que esta medicación se ha comercializado y el número de personas que desea dejar de fumar es muy elevado es de suponer que comencemos a ver en nuestro país los posibles efectos secundarios cutáneos que puede provocar.

Abstract.—Bupropion is an antidepressant of low prescription in our country. It has been approved for tobacco deshabituación recently. We report the case of a 41-year-old woman who developed a rash caused by bupropion. Several cutaneous adverse reactions have been described with this drug; probably we are going to see them in Spain now that the drug has been commercialized.

Marí Ruiz JI, Escutia Muñoz B, De la Cuadra Oyanguren J, Oliver Martínez V, Aliaga Boniche A. Cutaneous drug reaction due to bupropion. Actas Dermosifiliogr 2001;92:415-416.

Key words: Bupropion. Cutaneous drug reaction.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hurt RD, y cols. A comparison of sustained-release bupropion and placebo for smoking cessation. *N Engl J Med* 1997;337:1195-202.
2. Slemmer JE, Martín BR, Damaj MI. Bupropion is a nicotinic antagonist. *J Pharmacol Exp Ther* 2000;295:321-7.
3. Dale LC, Ebbert JO, Hays JT, Hurt RD. Treatment of nicotine dependence. *Mayo Clin Proc* 2000;75:1311-6.
4. Settle EC, Stahl SM, Batey SR, Johnston JA, Ascher JA. Safety profile of sustained-release bupropion in depression: results of three clinical trials. *Clin Ther* 1999;21:454-63.
5. Tripathi A, Greenberger PA. Bupropion hydrochloride induced serum sickness-like reaction. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1999;83:165-6.
6. Yölles JC, Armenta WA, Alao AO. Serum sickness induced by bupropion. *Ann Pharmacother* 1999;33:931-3.
7. McCollom RA, Elbe DH, Ritchie AH. Bupropion-induced serum sickness-like reaction. *Ann Pharmacother* 2000;34:471-3.
8. Hébert S. Bupropion (Zyban[®], sustained-release tablets): reported adverse reactions. *CMAJ* 1999;160:1050-1.

Edema facial como primer síntoma de un síndrome de la vena cava superior

A. DE MARISCAL POLO, M.^a T. BORDEL GÓMEZ, J. VEGA GUTIÉRREZ, E. VIDAL ROMERO, M. V. TORRERO ANTÓN, A. MIRANDA ROMERO, M. GARCÍA MUÑOZ

Servicio de Dermatología. Hospital Clínico y Facultad de Medicina de Valladolid.

Resumen.—Un varón de 62 años, fumador de 20 cigarrillos al día, encontrándose previamente bien, presentó un cuadro de edema cervicofacial, ingurgitación yugular y signos de circulación colateral en el tórax. Ante la sospecha de un síndrome de la vena cava superior se realizó una radiografía de tórax que demostró la presencia de una masa mediastínica. Estudios posteriores demostraron que dicha masa correspondía a un carcinoma microcítico de pulmón. (*Actas Dermosifiliogr* 2001;92:417-418).

Palabras clave: Síndrome de la vena cava superior. Edema facial. Carcinoma microcítico de pulmón.

El síndrome de la vena cava superior (SVCS) es un cuadro clínico secundario a la obstrucción del drenaje venoso de la mitad superior del tórax, cuello, cabeza y extremidades superiores debido a una afectación de la vena cava superior (1). Actualmente la causa más frecuente es la maligna, sobre todo el carcinoma microcítico de pulmón tipo *oat cell* (2, 3).

Se expresa clínicamente con manifestaciones diversas dependiendo de la intensidad del trastorno circulatorio y de la causa subyacente. El edema de cara y cuello, la ingurgitación yugular, la circulación colateral en tórax y la cianosis son los signos de comienzo más frecuentes (2, 4, 5).

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Paciente varón de 62 años, fumador de 20 cigarrillos al día, con antecedentes personales de alergia a estreptomycin e hipertrofia prostática benigna. Acudió al Servicio de Dermatología remitido por su médico de cabecera por un cuadro de edema facial de 15 días de evolución tratado como un proceso alérgico con 40 mg/día de metilprednisolona y antihistamínicos sin notar mejoría.

En la exploración se apreció un edema periorbitario (Fig. 1) con plétora facial, acompañado de edema en esclavina, ingurgitación yugular y circulación colateral en la mitad superior del tórax (Fig. 2). En la auscultación pulmonar se apreciaba una disminución del murmullo vesicular en lóbulo superior derecho.

Ante la sospecha de un SVCS se realizó de urgencia una radiografía de tórax en la que se descubrió una

gran masa en el mediastino derecho. La biopsia cutánea reveló un leve infiltrado inflamatorio dérmico superficial perivascular de predominio linfocitario asociado a edema intersticial.

Con el diagnóstico de SVCS el paciente fue ingresado en el Servicio de Neumología para continuar su estudio. En la analítica general se descubrió una anemia microcítica con discreta leucocitosis y un importante aumento de la LDH; la broncoscopia mostró una masa vascularizada que ocluía completamente la entrada del lóbulo superior derecho; la citología BAS fue compatible con un carcinoma microcítico de pulmón tipo *oat-cell* y en el legrado bronquial se apreció un componente hemático e inflamatorio junto a núcleos sueltos con marcadas atipias; el TAC toracoabdominal



FIG. 1.—Llamativo edema palpebral bilateral.

Correspondencia: AMAIA DE MARISCAL POLO. Antigua 2-bis, 4.º I. 47002 Valladolid.

Aceptado el 29 de junio de 2001.



FIG. 2.—Circulación colateral en tórax.

confirmó que la masa mediastínica comprimía la VCS, descubriéndose también una masa a nivel suprerrenal compatible con enfermedad metastásica. A la vista de los resultados obtenidos el paciente fue diagnosticado de SVCS por un carcinoma microcítico de pulmón tipo *oat-cell*.

Se inició tratamiento sintomático con diuréticos, corticoides sistémicos y anticoagulantes orales, mejorando parcialmente de su sintomatología. Posteriormente fue trasladado al Servicio de Oncología para iniciar tratamiento quimioterápico. El paciente falleció a los 6 meses de la primera consulta.

DISCUSIÓN

La primera descripción del SVCS fue realizada por William Hunter en 1957 como un cuadro clínico característico debido a la obstrucción de la vena cava superior por un aneurisma aórtico de origen luético (6). Desde entonces se han aportado numerosos casos de obstrucción de la vena cava superior, siendo la más frecuente en la actualidad la maligna, sobre todo el carcinoma microcítico de pulmón tipo *oat cell*, aunque también pueden producirla otras neoplasias como linfoma, timoma y matástasis. Las causas benignas representan el 5-10% del total, siendo la más frecuente la trombosis de la vena cava superior seguida de la fibrosis mediastínica (2, 3). Centrándonos en los aspectos dermatológicos del SVCS, haremos referencia principalmente a las manifestaciones cutáneas de esta entidad y a los diagnósticos diferenciales que se plantean.

El cuadro suele comenzar como un edema facial o en esclavina (es el signo inicial de representación en el 54-93% de los casos según las series). Le siguen en frecuencia la ingurgitación yugular y la circulación colateral, que aparecen hasta en el 75% de los casos, y la cianosis cutaneomucosa o plétora local cuya presencia oscila entre el 30-62% de los pacientes (2, 4-6, 8). Es importante destacar el buen estado general que presentan algunos pacientes cuando acuden a la con-

sulta, a pesar de la gravedad de la patología de base que puede originar el cuadro.

Ante la presencia de un edema facial es importante tener en cuenta la existencia de otras afecciones capaces de originar este signo cutáneo. Entre ellas hay que destacar principalmente la dermatitis de contacto, el lupus eritematoso sistémico, la dermatomiositis, las enfermedades del tiroides, el angioedema y las distintas situaciones que pueden cursar con hipervolemia y/ o hipoproteïnemia como el síndrome nefrótico, la insuficiencia cardíaca congestiva, etc. (9-12).

Abstract.—A sixty-two year old man smoker of twenty cigarettes a day, suddenly presented facial edema, jugular ingurgitation and collateral circulation in the thorax. A chest X-ray was performed under the suspicion of a superior vena cava syndrome and it showed the presence of a mediastinic mass. Further studies demonstrated an of the lung oat cell carcinoma.

De Mariscal Polo A, Bordel Gómez MT, Vega Gutierrez J, Vidal Romero E, Torrero Antón MV, Miranda Romero A, García Muñoz M. Facial edema as the first symptom of a superior vena cava syndrome. Actas Dermosifiliogr 2001;92:417-418.

Key words: Superior vena cava syndrome. Facial edema. Lung oat cell carcinoma.

BIBLIOGRAFÍA

1. Yéllin A, Rosen A. Superior vena cava syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1990; 1114-8.
2. Hirschmann JV, Rauji GJ. Dermatologic features of the superior vena cava syndrome. *Arch Dermatol* 1992;128: 953-6.
3. González Fajardo JA, García Yuste M. Consideraciones etiológicas sobre el síndrome de vena cava superior. *An Med Interna* 1991;8(11):60-3.
4. Portilla J, López J. Síndrome de vena cava superior. Análisis de una serie de 96 casos. *Rev Clín Esp* 1987;181:305-9.
5. Pérez-Segura P, Colmenarejo A. Síndrome de vena cava superior. *An Med Interna (Madrid)* 1995;12:560-4.
6. Hunter W. The history of the aneurism of the aorta with some remarks on aneurism in general. *Med Obs Inq (Londres)* 1957;1:232-357.
7. Laguna del Estal P, Gapazo T. Síndrome de vena cava superior: análisis de una serie de 81 casos. *An Med. Interna* 1998;15:470-5.
8. Moreno J, Zornoza MS. Aspectos clínicos del síndrome de vena cava superior. *Rev Clín Española* 1979;153: 37-44.
9. Dyken JR, Pagano JP. Superior vena cava síndrome presenting as periorbital edema. *J Am Acad Dermatol* 1994; 31:281-3.
10. Jansen T, Romiti R. Superior vena cava syndrome presenting as persistent erythematous edema of the face. *Clinical and Experimental Dermatology* 2000;25:198-200.
11. Iglesias M, Solo MA. Edema palpebral. *Piel* 1999;14:94-101.
12. O'Donnell BF, Foulds IS. Thyroid carcinoma presenting as angioedema. *Br J Dermatol* 1993;128:588-9.