

11237  
3-21  
15



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

Instituto Nacional de Pediatría

Secretaría de Salud

**SINDROME DE COMPRESION DE VENA  
CAVA SUPERIOR EN ONCOLOGIA  
PEDIATRICA**

**TRABAJO DE FIN DE CURSO**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
MEDICO ESPECIALISTA EN PEDIATRIA GENERAL  
P R E S E N T A :  
DRA. ANA ESPERANZA AYON CARDENAS

Mexico, D. F.

1987

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## SINDROME DE COMPRESION DE VENA CAVA SUPERIOR EN ONCOLOGIA PEDIATRICA.

El síndrome de compresión de Vena Cava Superior (SCVCS) es un estado de urgencia médica descrito como tal por primera vez por William Hunter en 1757 y posteriormente por Strokes, cien años después.

Hasta la década de los cincuentas en este siglo, se consideraba que el 40% de los casos eran debidos tanto a sífilis como a tuberculosis(7), sin embargo las estadísticas actuales declaran que al menos en Norteamérica(13) dichas entidades han casi desaparecido por lo que este síndrome es debido en gran medida a entidades malignas, dado que hasta el 97% de los casos se le atribuye a neoplasias tales como cáncer broncogénico(75%), linfomas(15%), así como otras menos frecuentes y secundarias a cáncer de tiroides, testículo, etc.,(7%) (3 y 10).

En Pediatría se ha descrito a los linfomas como causa frecuente de este síndrome, ocupando el segundo lugar(8).

Considerando que la vena cava superior es el principal vaso para el retorno venoso a corazón desde cabeza, miembros torácicos y tórax superior, su vulnerabilidad a la compresión se explica por diversas razones siendo las más importantes: el espesor de sus paredes, su gran elasticidad, la baja presión sanguínea en su interior y finalmente el hecho de estar confinada a un espacio relativamente rígido limitado hacia adelante por la tráquea, hacia atrás por los cuerpos vertebrales y lateralmente por estructuras linfáticas (10).

El diagnóstico del SCVCS se basa fundamentalmente en su expresión tanto clínica como radiológica. Los signos y síntomas más frecuentemente observados se pueden agrupar como sigue: ingurgitación yugular, edema facial, red venosa colateral en cara anterior de tórax, adenopatías cervicales y sobre todo dificultad respiratoria, la cual puede ser de menor a mayor grado. Otros datos menos comunes pueden aportar luz hacia su sospecha tales como edema conjuntival, proptosis, cefalea, alteraciones visuales, mareo, náusea, somnolencia, estridor por parálisis

sis de cuerdas vocales, convulsiones y más raramente alteraciones neurológicas severas consecutivas a compresión medular(1,2,5.y 11);por otro lado la placa simple de tórax generalmente confirma el diagnóstico por la presencia de masa tumoral en mediastino, la cual puede llegar a ocupar todo el diámetro torácico con o sin derrame pleural(3,11,12 y 13) Rara vez otros estudios llegan a ser necesarios tales como la tomografía lineal o axial computarizada, así como la venocavografía(14).

Otros procedimientos dirigidos a su diagnóstico serán comentados posteriormente.

Esta publicación tiene el propósito de conocer por un lado la frecuencia de este síndrome en Oncología Pediátrica, así como de valorar los diferentes métodos diagnósticos y terapéuticos a los que fueron sometidos un grupo de pacientes en el Instituto Nacional de Pediatría (INP).

#### MATERIAL Y METODOS.

De Enero de 1976 a Agosto de 1986 se revisaron 29 expedientes clínicos y radiológicos clasificados como SCVCS de etiología maligna.Todos los casos fueron sometidos a historia clínica y exploración física, así como a los siguientes estudios rutinarios de laboratorio y gabinete:biometría hemática con recuento plaquetario, química sanguínea incluyendo ácido úrico y placa simple de tórax posteroanterior y lateral, así como médula ósea por aspiración.

En todos ellos se logró el diagnóstico histológico definitivo por biopsia ganglionar y/o médula ósea, así como estudio citológico de líquido pleural.

#### RESULTADOS.

La edad de estos pacientes osciló entre los 2 a 15 años con una media de 6.6 años(Gráfica I).El sexo masculino predominó con una relación de 1.9:1(cuadro 1) y el tiempo de evolución desde su primera manifestación hasta el momento del diagnóstico varió de 8 días hasta 12 meses con una media de 130 días, debiendo señalar que hasta un 52% ocurrió en un periodo no mayor de 3 meses(cuadro 2).

El sitio del primario se detectó en diversas áreas de las -  
cuales aquellas paramediastinales ocuparon la mayor frecuen -  
cia(83%), siendo la región cervical la que predominó en es -  
te grupo siguiéndole axila y mediastino en igual frecuen -  
cia.Finalmente otras áreas tales como pulmón,pleura,riñón,  
piel y desconocido ocuparon un porcentaje mínimo(cuadro 3).  
La sintomatología en este grupo de pacientes fue clasificada  
como general y específica; dentro de los síntomas gene -  
rales el 90% presentó datos de ataque al estado general co -  
mo astenia, adinamia, anorexia, fiebre y pérdida de peso -  
(cuadro 4).Por otro lado, la sintomatología específica más  
comunmente observada fue tanto la insuficiencia respirato -  
ria como la presencia de adenopatías, ocupando ambos un 70%  
respectivamente(FOTOGRAFIA 1 y cuadro 5).

Por laboratorio no se encontró una alteración significati -  
va en sus diversos parámetros ya que ninguno de ellos sobre -  
pasó el 50%(cuadro 6), en cambio por radiología el 100% de  
los pacientes presentó evidencia absoluta de afección me -  
diastinal, encontrándose derramo pleural asociado en 10 de  
ellos sin un predominio entre el lado izquierdo o derecho,  
aunque el diagnóstico histológico en estos 10 pacéntes sí -  
es significativo dado que en 50% de los casos ocurrió ante  
la presencia de Linfoma no Hodgkin(LNH), ocupando la Enfer -  
medad de Hodgkin(EH) un 30%(cuadro 7).

El diagnóstico histológico se logró en su gran mayoría a -  
través de biopsia ganglionar, siguiéndole la médula ósea -  
por aspiración y líquido pleural por toracocentesis.El res -  
to se logró por biopsia directa del primario, debiendo men -  
cionar que si bien estos procedimientos fueron efectivos -  
por sí mismos, en 4 pacientes el diagnóstico por médula ó -  
sea fue presuntivo y posteriormente confirmado por biopsia  
ganglionar(cuadro 8).

Los diagnósticos finales en este grupo de 29 pacientes fue  
como sigue: Enfermedad de Hodgkin 13/29(45%), LNH 10/29 -

(34%), leucemia aguda linfoblástica (LAL) 1/29(4%) y finalmente otros como carcinoma papilar renal, carcinoma y teratocarcinoma embrionario de pulmón y neuroblastoma ocuparon el 17%(cuadro 9).

Todo paciente recibió manejo específico de acuerdo al diagnóstico utilizando aquellos agentes citotóxicos considerados como de primer elección para tal fin. Ocasionalmente este manejo fue iniciado antes de la confirmación histológica dada la gravedad del síndrome y basándose exclusivamente en datos clínicos y radiológicos. El tratamiento específico para cada uno será comentado más adelante.

El tiempo de respuesta fue medido tanto por datos clínicos como radiológicos. La gran mayoría de los pacientes (80%) - mostró una respuesta clínica dentro de los primeros 7 días ya que sólo 6 pacientes (20%) respondieron en un periodo mayor a una semana. Cabe señalar que el 100% de los casos - que respondieron en menos de 7 días fueron catalogados dentro del grupo de leucemias y linfomas (cuadro 10). Por otro lado, la respuesta radiológica se pudo valorar en tan sólo 15 pacientes dado que en el resto no se realizaron controles radiológicos subsecuentes. De este grupo de 15 pacientes, 11(73%) mostraron respuesta favorable con un tiempo - que osciló entre 3 a 68 días, perteneciendo todos ellos al mismo grupo de leucemias y linfomas y los 4 restantes sin respuesta correspondieron todos(27%) a otros tipos de neoplasias(cuadro 11).

La evolución subsecuentes de estos 29 pacientes fue variable debido tanto a la estirpe histológica como al tiempo de exposición al tratamiento, esto último por el hecho de que 12 pacientes (41%) abandonaron el tratamiento al poco tiempo de haberse iniciado. Por otro lado, aquellos que permanecieron bajo control médico (17 pacientes) mostraron respuesta favorable en el 65%(11/17), vivos y sin actividad tumoral hasta el momento de esta publicación, perteneciendo al grupo de linfomas tanto EH como LNH. Los 6 pacientes restantes murieron con actividad tumoral(cuadro 12).

## CONCLUSIONES.

Considerando que en nuestro hospital (INP) se registran a proximadamente 300 pacientes por año con algún tipo de neoplasia maligna, el número de casos con SCVCS aquí analizado en 10 años representa el 1%, lo cual concuerda con lo ya descrito en la literatura(8) sin embargo, no existe suficiente información a éste respecto cuando nos referimos a la población pediátrica en nuestro país.

Si bien en el adulto las entidades malignas que con mayor frecuencia conducen a este síndrome son aquellas primarias de bronquio y pulmón(3), en el niño y adolescente los linfomas predominan por mucho sobre cualquier otra neoplasia y ésto se puede apreciar en el presente análisis donde los linfomas tanto Hodgkin como no Hodgkin son las entidades que con mayor frecuencia lo presentaron.

Tomando en cuenta la naturaleza propia de los linfomas, debemos señalar que, si bien la EH tiende a afectar el mediastino con mayor frecuencia (11), la rapidez con que se instala el SCVCS en los LNH conduce a un estado de urgencia "aparentemente" de mayor gravedad sin embargo, en ambos dicho estado es semejante dado que, tanto los datos clínicos como radiológicos, por ser iguales, pueden llegar a confusión diagnóstica.

Si bien este análisis expresa que el SCVCS ocurrió con mayor frecuencia entre los 6 a 12 años de edad, ésto se explica por el hecho de que la EH es más común en nuestro medio en comparación con el LNH y la edad media de presentación de dicha entidad corresponde precisamente a este grupo de edad. El hecho de que este síndrome no se presentó en menores de 2 años concuerda con la experiencia, tanto nuestra como de otros países, donde se ha demostrado la baja frecuencia de estos padecimientos en la primer infancia.

Lo mismo ocurre al hablar de sexo ya que, de nuevo, la EH en nuestro medio es más común en el masculino, lo cual vino a reflejar su mayor predominio en este estudio.

Es evidente que la instalación súbita de este síndrome predominó en este grupo de pacientes, lo cual nos conduce a la necesidad de conocer el comportamiento natural de estas neoplasias y lograr así un diagnóstico preciso o bien presuntivo a la brevedad posible ya que, a menor tiempo de evolución, mayor debe ser la orientación diagnóstica hacia un tipo de linfoma, pues es bien sabido que en neoplasias tales como neuroblastoma, carcinomas, etc., sí bien pueden en algún momento de su evolución conducir a este síndrome, lo hacen con mucho menor frecuencia(6,9 y 15).

La sintomatología específica observada en este grupo de pacientes, no conduce en ningún momento hacia algún diagnóstico en especial. Esto mismo sucede con el paciente adulto y en una proporción muy semejante como lo describen Carabell y colaboradores(cuadro 5) sin embargo, aquellos datos generales, tanto clínicos como de laboratorio y gabinete sí pueden orientar hacia un diagnóstico más preciso tales como, hepato-esplenomegalia, adenopatías periféricas, hipertensión endocraneal o bien signos radiológicos en áreas fuera de tórax(huesos largos, etc.), donde neoplasias del tipo de las leucemias y linfomas tienden a manifestarse.

Generalmente el tiempo de evolución expresado por interrogatorio nos inclina hacia una neoplasia en especial ya que es bien sabido que entidades tales como leucemia y LNH, dada la rapidez de proliferación propia de las mismas, tienden hacia este estado de urgencia en un periodo relativamente corto, en cambio la EH, en general, tiene un tiempo de evolución mucho más prolongado y que en ocasiones puede sobrepasar los 12 meses desde la aparición del primer signo (generalmente adenopatía cervical unilateral) hasta la instalación del mismo. Esto, aunado al resto de la información obtenida por examen físico, edad, sexo, etc., apoya en gran medida un diagnóstico presuntivo.

Sí bien la radiología de la región (tórax) en general es semejante en todas estas neoplasias, la presencia de derrame pleural, sea uni o bilateral, es más común en el grupo de las leucemias y LNH, sobre todo éste último(FOTOGRAFIA 2)

ya que en raras ocasiones la EH lo produce, por más avanzado que éste se encuentre. Por otro lado, nuestra experiencia a través de los años ha mostrado, al analizar cerca de 300 casos con EH y 200 con LNH que, el contorno del tumor mediastinal tiende a ser más nítido y regular en la EH. Esto puede explicarse por el hecho de que, el crecimiento tumoral en esta enfermedad es tan lento, en comparación con el otro tipo de linfomas, que conduce a adoptar dicha conformación. Esto, naturalmente, no está basado más que en experiencia personal, por lo que no podemos fundamentarlo (FOTOGRAFIA 3).

Por laboratorio, pudimos comprobar que, si bien en general ningún estudio de los aquí obtenidos se puede considerar como determinante para un diagnóstico en especial, ocasionalmente apoyan el diagnóstico que ya por clínica y radiología estamos presumiendo y es así que, por biometría hemática las alteraciones en el recuento leucocitario, plaquetario, así como niveles de hemoglobina, pueden en algún momento conducir específicamente hacia el grupo de las leucemias en especial y ocasionalmente a los LNH (anemias severas, hiperleucocitosis o plaquetopenia). En este aspecto nuestro grupo de pacientes mostraron alteración en tan sólo la hemoglobina, al encontrar niveles inferiores a 10 Gms% en cerca del 50%, correspondiendo todos ellos al mismo grupo de leucemias y LNH.

El nivel de ácido úrico, a diferencia del estudio anterior, nos orienta más hacia éste mismo grupo de entidades ya que su elevación sobre los límites superiores normales ocurrió en el 70% de los casos, en los linfomas, tanto Hodgkin como no Hodgkin, debiendo señalar, como se expresa en el cuadro 6 que el LNH mostró mayor porcentaje de hiperuricemia en comparación con la EH, debido nuevamente a su mayor rapidez de replicación celular. Tan sólo el 20% con esta alteración fue encontrado en pacientes con EH, con masa mediastinal masiva y de larga evolución. Está ya bien establecido que la deshidrogenasa láctica (DHL) se considera como de valor pronóstico

en los linfomas ya que, en su mayoría el nivel se eleva en suero. Esto se demostró igualmente en este estudio al presentarse dicha alteración en todos aquellos casos de linfoma en quienes se realizó esta prueba.

A final de cuentas la confirmación diagnóstica deberá estar supeditada a un estudio histológico, sea éste por biopsia ganglionar o directo del mismo tumor sin embargo, en ocasiones y dada la gravedad del caso, optamos por el estudio de la médula ósea por aspiración y líquido pleural por toracocentesis, con el fin de obtener una información diagnóstica a la mayor brevedad. Independientemente de que el paciente mostrara alguna adenopatía periférica accesible para su biopsia, todos los pacientes fueron sometidos a estudio de médula ósea por aspiración, encontrando positividad en la misma en 8 pacientes, de los cuales en 4 dicho estudio fue suficiente para iniciar manejo específico, (siendo uno de ellos diagnosticado como LAL y los otros 3 como LNH) a falta de ganglio accesible.

En los 4 casos restantes, la médula ósea positiva fue suficiente para iniciar manejo específico, antes de que la biopsia ganglionar confirmara, días después, el diagnóstico de LNH. Considerando que este estudio ofrece información en un tiempo no mayor de 30 minutos, debemos concluir que éste debe considerarse como obligado en todo paciente con este síndrome. Por otro lado, en tres pacientes fue necesario obtener líquido pleural con el fin de obtener un diagnóstico inmediato ya que en estos casos, la médula fue normal y la biopsia ganglionar obtenida en todos ellos, daría la información necesaria en un periodo de 3 a 7 días. En estos tres casos, el líquido pleural fue procesado por citocentrífuga, semejante a los que se procede con el líquido cefalorraquídeo, con la intención de encontrar células neoplásicas cuya morfología orientara al diagnóstico (FOTOGRAFIA 4). Este procedimiento, logrado por toracocentesis, tiene en ocasiones un doble fin, es decir que además

de ser diagnóstico puede ser terapéutico, al extraer cierta cantidad del mismo con el fin de disminuir los datos clínicos de dificultad respiratoria, lo cual aconteció en dos de nuestros pacientes.

Tal y como se expresa en el cuadro 8, los 18 pacientes sometidos a biopsia ganglionar reportaron positividad para algún tipo de linfoma, todos ellos confirmando el diagnóstico presuntivo. En este momento debemos enfatizar en la necesidad de que dicha biopsia ganglionar sea excisional, ya que esto le facilita al Patólogo una visión más amplia y completa de la arquitectura ganglionar en su totalidad, necesario para un diagnóstico óptimo; ocasionalmente el diagnóstico por biopsia debe ser dirigido hacia el mediastino directamente a través de una mediastinotomía, lo cual no fue necesario en ninguno de nuestros pacientes. Este procedimiento, naturalmente deberá estar condicionado al estado general del paciente, por lo que deberá ser practicado a juicio del cirujano. Finalmente, de los 5 casos restantes del grupo, el diagnóstico se obtuvo en 4 por biopsia directa del primario (cuadro 8) ya que en tan sólo un paciente de los 29 aquí analizados, no se logró un diagnóstico definitivo por ningún método y a final de cuentas fue catalogado como de origen desconocido y manejado de acuerdo a sus características clínicas y radiológicas como un LNH.

El manejo específico en cada uno de estos casos se basó en el diagnóstico final, de tal modo que para aquellos casos con EH se utilizó el esquema de MOPP (cuadro 13); aquellos catalogados como LNH fueron sometidos a un esquema de quimioterapia de acuerdo a protocolo establecido y basado esencialmente en drogas tales como sulfato de vincristina, ciclofosfamida y prednisona. Lo mismo sucedió para aquel único caso catalogado como LAL (cuadro 14). El resto de los pacientes fueron manejados de acuerdo a su diagnóstico de base.

Conociendo de antemano las complicaciones inherentes a la lisis tumoral sobre todo hiperuricemia y que repercuten específicamente a nivel renal (Insuficiencia Renal Aguda) es

mandatorio someter al paciente a un manejo de preparación ya bien conocido una vez que las medidas generales hayan sido aplicadas (cuadro 15). Tal manejo se basa esencialmente en una sobrehidratación parenteral así como el uso de drogas que tienden a alcalinizar el pH urinario tales como el bicarbonato de sodio y ocasionalmente acetazolamida, y por otro lado el uso de alopurinol con su consecuente efecto sobre la producción de ácido úrico. Esto debe ser instituido al menos 24hs antes del inicio de la terapia antineoplásica. Con esta metodología no observamos complicación alguna. Este riesgo está supeditado al tipo de neoplasia que estamos tratando ya que, si bien es más común en aquellas neoplasias no sólo de rápida proliferación sino sobre todo de alta sensibilidad a la quimioterapia, entidades tales como la EH pueden presentarlo a pesar de que su grado de respuesta es mucho menos rápida. El resto de las neoplasias que ocurrieron en este grupo de pacientes, por su naturaleza propia y baja sensibilidad a la quimioterapia no mostraron riesgo alguno en éste sentido.

La respuesta al tratamiento específico en este grupo fue dividida tanto en clínica como radiológica. Por clínica dicha respuesta fue más rápida, al mostrar el paciente disminución en el grado de dificultad respiratoria en un tiempo que osciló entre pocas horas hasta 7 días. Esto aconteció en el 80% siendo todos ellos (23 pacientes) leucemias y linfomas. Por otro lado, la respuesta radiológica no ocurrió en tan corto tiempo sin embargo, en el 73% de éste grupo de 15 pacientes, se observó una respuesta favorable y continua entre 3 días y poco más de 2 meses. Es importante señalar que, si bien todos estos pacientes correspondían a leucemias y linfomas, la respuesta radiológica fue definitivamente más rápida tanto en la leucemia como en LNH, mostrando aquellos con EH un tiempo más prolongado, aunque continuo.

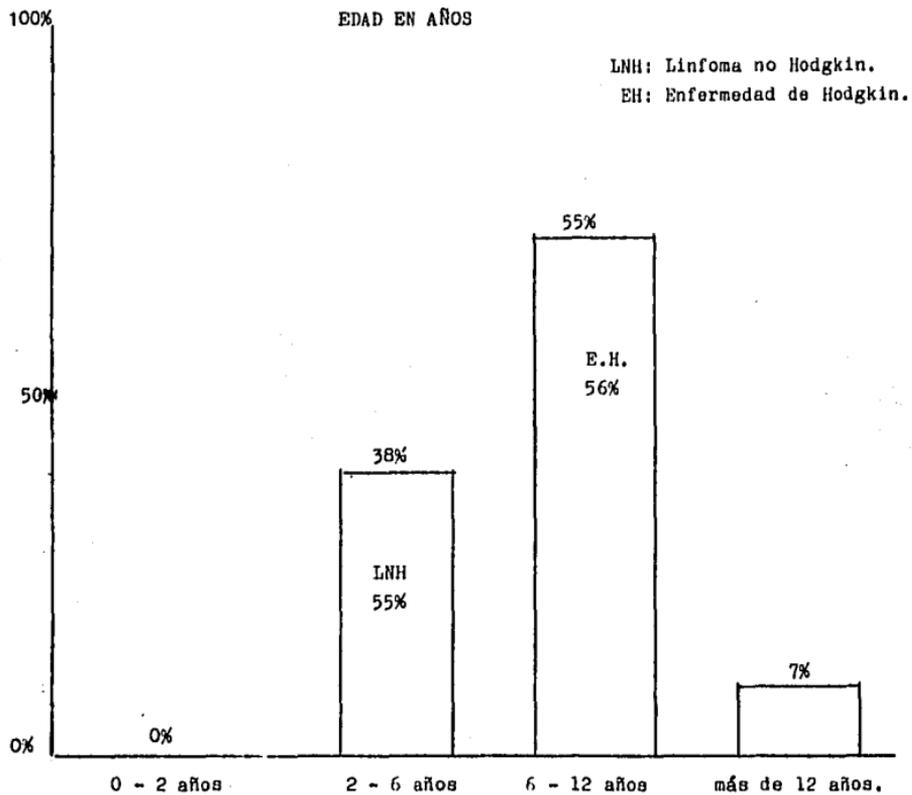
Esta diferencia en grado de respuesta al manejo instituido, nos ha mostrado a través de los años un valor diagnóstico ya que, en aquellos pocos pacientes en quienes no es posi -

ble bajo ningún método lograr un diagnóstico definitivo, - una respuesta rápida a la quimioterapia nos obliga a supo - ner que estamos frente a un LNH(FOTOGRAFIA 5).

Cabe señalar que si bien algunos autores, tanto nacionales como extranjeros, abogan por el uso de radioterapia para - manejar estos pacientes(4 y 5), en nuestra Institución di - cha modalidad ha permanecido en un segundo término y como - medida adyuvante a utilizar en periodos posteriores a la - resolución del problema agudo.

La evolución en este grupo de pacientes nos mostró que si - bien la respuesta al manejo específico fue muy favorable en la gran mayoría, el 41% abandonó el tratamiento sobre todo una vez que la sintomatología original había cedido por - completo(cuadro 12). Este abandono se explica por el bajo - nivel no sólo cultural sino económico que predomina en nues - tro medio.

Dado que el presente trabajo no tiene más intención que la de analizar la frecuencia y respuesta al manejo del SCVCS, no refleja en ningún momento la efectividad a largo plazo - de un esquema de tratamiento en particular. Baste por lo - mismo concluir que el SCVCS es una entidad que si bien se - manifiesta como una urgencia médica, su diagnóstico y mane - jo deben llevarse a cabo a la brevedad posible y por lo mis - mo bajo la supervisión estricta de un especialista en la - materia.



SINDROME DE COMPRESION DE VENA CAVA SUPERIOR  
EN ONCOLOGIA PEDIATRICA

EDAD (años)	PACIENTES (porcentaje)		SEXO	
			Maso.	Fem.
0 - 2	0	0%	0	0
2 - 6	11	38%	7	4
6 - 12	16	55%	10	6
más de 12	2	7%	2	0
TOTAL	29	100%	19	10

M:F = 1.9:1

Instituto Nacional de Pediatría

Departamento de Oncología. 1976-1986.

SINDROME DE COMPRESION DE VENA CAVA SUPERIOR  
EN ONCOLOGIA PEDIATRICA

Tiempo de Evolución.

MESES	#ptes	%
0 - 3	15	52%
3 - 6	7	24%
6 - 12	7	24%

mínimo = 1 semana

media: 130 días

máximo = 1 año

Instituto Nacional de Pediatría.

Departamento de Oncología. 1976-1986.

SINDROME DE COMPRESION DE VENA CAVA SUPERIOR  
EN ONCOLOGIA PEDIATRICA

Sitio del Primario.

SITIO	#ptes	%
Cuello	20	69%
Axila	2	7%
Mediastino	2	7%
Otros†	5	17%

† Pulmón;Pleura;Riñón;Piel y Desconocido

Instituto Nacional de Pediatría.

Departamento de Oncología. 1976-1986.

SINDROME DE COMPRESION DE VENA CAVA SUPERIOR  
EN ONCOLOGIA PEDIATRICA

Sintomatología.

1.- Ataque al estado general <sup>+</sup>	90%
2.- Tos	55%
3.- Fiebre	45%
4.- Otros	10%

<sup>+</sup>Astenia;Adinamia.y Pérdida de peso.

Instituto Nacional de Pediatría.

Departamento de Oncología. 1976-1986.

SINDROME DE COMPRESION DE VENA CAVA SUPERIOR  
EN ONCOLOGIA PEDIATRICA

Signos clínicos al diagnóstico.

SIGNOLOGIA	I.N.P.	Carabell(3)
Insuficiencia Resp/	70%	40%
Adenomegalias <sup>+</sup>	70%	?
Red Venosa Colateral	65%	67%
Edema Facial	50%	56%
Plétora Yugular	40%	59%

<sup>+</sup>Paramediastinales:cuello y axila.

Instituto Nacional de Pediatría.

Departamento de Oncología, 1976-1986.



FOTOGRAFIA I Caso clínico de SCVCS donde se observa plétora yugular, adenopatía cerviceal y edema facial.



FOTOGRAFIA I Caso clínico de SCVCS donde se observa red venosa colateral.

SINDROME DE COMPRESION DE VENA CAVA SUPERIOR  
EN ONCOLOGIA PEDIATRICA.

Datos de Laboratorio.

Hemoglobina menor de 10	14/29	48.2%
Acido úrico mayor de 7.5 <sup>+</sup>	10/29	34.4%
Deshidrogenasa láctica mayor de 200 <sup>++</sup>	9/9	100%

<sup>+</sup>LNH 50%

EH 20%

Otros 30%

<sup>++</sup>LNH 45%

EH 11%

Otros 44%

Instituto Nacional de Pediatría.

Departamento de Oncología. 1976-1986.

SINDROME DE COMPRESION DE VENA CAVA SUPERIOR  
EN ONCOLOGIA PEDIATRICA

Signos radiológicos al diagnóstico.

1.- MASA MEDIASTINAL	29 ptes	100%
2.- DERRAME PLEURAL <sup>+</sup>	10 ptes	34%
a)- Unilateral	9 ptes	
b)- Bilateral	1 pte	

<sup>+</sup> LNH = 5/10 ; E.H. = 3/10 (80% LINFOMAS).

Instituto Nacional de Pediatría.

Departamento de Oncología. 1976-1986.

SINDROME DE COMPRESION DE VENA CAVA SUPERIOR  
EN ONCOLOGIA PEDIATRICA

Método diagnóstico

Método	#Pts	%
Biopsia ganglionar <sup>+</sup>	18	62%
Médula Osea por aspiración	4	14%
Líquido Pleural	3	10%
Otros <sup>++</sup>	4	14%

<sup>+</sup> 4/18 con médula ósea por aspiración positiva.

<sup>++</sup> Biopsia directa de: Piel; Pulmón; Pleura y riñón.

Instituto Nacional de Pediatría.

Departamento de Oncología. 1976-1986.

SINDROME DE COMPRESION DE VENA CAVA SUPERIOR  
EN ONCOLOGIA PEDIATRICA.

Datos de Laboratorio.

Hemoglobina menor de 10	14/29	48.2%
Acido úrico mayor de 7.5 <sup>+</sup>	10/29	34.4%
Deshidrogenasa láctica mayor de 200 <sup>++</sup>	9/9	100%

<sup>+</sup>LNH 50%

EH 20%

Otros 30%

<sup>++</sup>LNH 45%

EH 11%

Otros 44%

Instituto Nacional de Pediatría.

Departamento de Oncología. 1976-1986.

SINDROME DE COMPRESION DE VENA CAVA SUPERIOR  
EN ONCOLOGIA PEDIATRICA

Signos radiológicos al diagnóstico.

1.- MASA MEDIASTINAL	29 ptes	100%
2.- DERRAME PLEURAL <sup>+</sup>	10 ptes	34%
a)- Unilateral	9 ptes	
b)- Bilateral	1 pte	

<sup>+</sup> LNH = 5/10 ; E.H. = 3/10 (80% LINFOMAS).

Instituto Nacional de Pediatría.

Departamento de Oncología. 1976-1986.

SINDROME DE COMPRESION DE VENA CAVA SUPERIOR  
EN ONCOLOGIA PEDIATRICA

Método diagnóstico

Método	#Pts	%
Biopsia ganglionar <sup>+</sup>	18	62%
Médula Osea por aspiración	4	14%
Líquido Pleural	3	10%
Otros <sup>++</sup>	4	14%

<sup>+</sup> 4/18 con médula ósea por aspiración positiva.

<sup>++</sup> Biopsia directa de: Piel; Pulmón; Pleura y riñón.

Instituto Nacional de Pediatría.

Departamento de Oncología. 1976-1986.

SINDROME DE COMPRESION DE VENA CAVA SUPERIOR  
EN ONCOLOGIA PEDIATRICA

Diagnóstico de base.

DIAGNOSTICO	#Ptes	%
Enf. de Hodgkin <sup>+</sup>	13	45%
Linfoma No Hodgkin	10	34%
Leucemia Aguda Linf.	1	4%
Otros <sup>++</sup>	5	17%

<sup>+</sup> Esclerosis Nodular = 6/13 = 46%

<sup>++</sup> Neuroblastoma;Cáncer Pulmonar;Carcinoma Renal  
y Desconocido.

Instituto Nacional de Pediatría.

Departamento de Oncología. 1976-1986.

ESTR  
TESIS  
NO DEBE  
SER  
REPRO  
DUcida  
SIN  
EL  
AS  
CON  
SISTE

SINDROME DE COMPRESION DE VENA CAVA SUPERIOR  
EN ONCOLOGIA PEDIATRICA

Tiempo de Respuesta.

a) CLINICA	rango :1 dia a 20 dias.
menos de 7 días <sup>+</sup>	23 pacientes(80%)
más de 7 días	6 pacientes(20%)

<sup>+</sup> E.H.	12 pacientes(52%)
LNH	10 pacientes(44%)
LAL	1 paciente (4.3%)

Instituto Nacional de Pediatría.

Departamento de Oncología.1976-1986.

SINDROME DE COMPRESION DE VENA CAVA SUPERIOR  
EN ONCOLOGIA PEDIATRICA

Tiempo de Respuesta.

b) RADIOLOGICA (15 pacientes)	rango: 3 a 68 dias.
* con respuesta <sup>+</sup>	11 ptes(73%)
sin respuesta <sup>++</sup>	4 ptes(27%)

<sup>+</sup>100% linfomas y leucemias.

<sup>++</sup>100% otros diagnósticos(Carcinomas de riñón y pulmón  
y neuroblastoma)

Instituto Nacional de Pediatría.

Departamento de Oncología, 1976-1986.

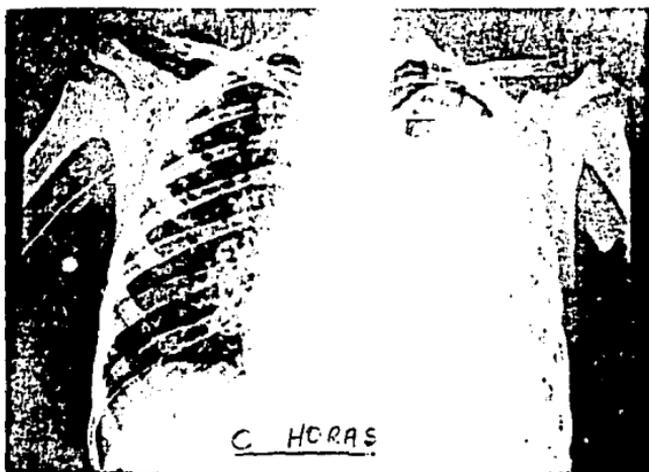
SINDROME DE COMPRESION DE VENA CAVA SUPERIOR  
EN ONCOLOGIA PEDIATRICA

Evolución.

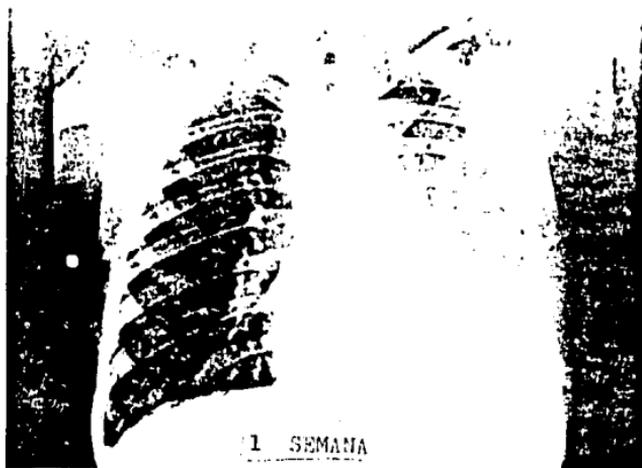
a) Abandono de tratamiento	12 ptes (41.3%)
con actividad tumoral	3 ptes(25%)
sin actividad tumoral	9 ptes(75%)
b) Vivos	11 ptes(65%)
sin actividad tumoral	11 ptes(100%)
c) Muertos	6 ptes(35%)
con actividad tumoral	6 ptes(100%)

Instituto Nacional de Pediatría.

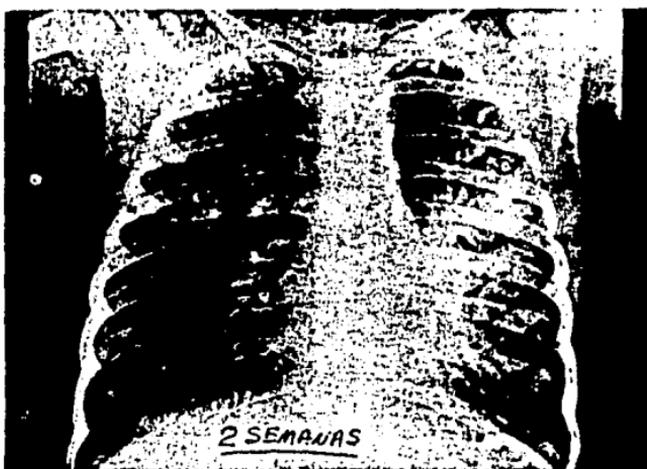
Departamento de Oncología. 1976-1986.



FOTOGRAFIA 2 LNH con derrame pleural ,  
previo a quimioterapia.



FOTOGRAFIA 2 LNH. 1 semana posterior a quimioterapia.



FOTOGRAFIA 2 LNH. 2 semanas posterior a quimioterapia.



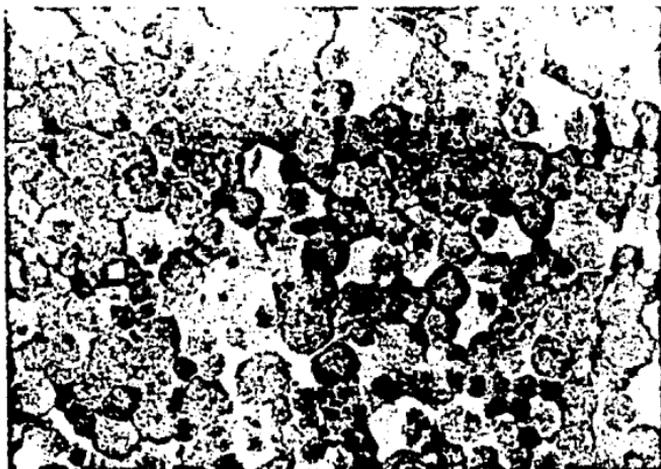
FOTOGRAFIA 3 E.H. al diagnóstico.



FOTOGRAFIA 3 E.H. a 2 semanas de quimioterapia.



FOTOGRAFIA 3 E.H. a 4 semanas de quimioterapia.



FOTOGRAFIA 4 Líquido pleural con linfoblastos,  
sin definición de subtipo.

SINDROME DE COMPRESION DE VENA CAVA SUPERIOR  
EN ONCOLOGIA PEDIATRICA

ENFERMEDAD DE HODGKIN.

- |                  |      |
|------------------|------|
| 1.- Mustargen    | I.V. |
| 2.- Oncovin      | I.V. |
| 3.- Procarbazina | V.O. |
| 4.- Prednisona   | V.O. |

Instituto Nacional de Pediatría.

Departamento de Oncología. 1976-1986.

SINDROME DE COMPRESION DE VENA CAVA SUPERIOR  
EN ONCOLOGIA PEDIATRICA

LINFOMA NO HODGKIN.

- |                            |      |
|----------------------------|------|
| 1.- Sulfato de Vincristina | I.V. |
| 2.- Ciclofosfamida         | I.V. |
| 3.- Prednisona             | V.O. |

Instituto Nacional de Pediatría.

Departamento de Oncología. 1976-1986.

SINDROME DE COMPRESION DE VENA CAVA SUPERIOR  
EN ONCOLOGIA PEDIATRICA

TRATAMIENTO.

-Medidas Generales

- Permeabilidad de vías aéreas.
- Mejoramiento de hipoxia.
- Manejo de Insuficiencia Cardiaca.  
Digitálicos.  
Diurético.
- Manejo de trombosis.  
Anticoagulantes.

Instituto Nacional de Pediatría.

Departamento de Oncología. 1976-1986.



O HRS

FOTOGRAFIA 5 Sin diagnóstico, tratado  
igual que LNH, previa quimioterapia



FOTOGRAFIA 5 Sin diagnóstico, 24hrs  
posterior a quimioterapia.



**72 HRS**

FOTOGRAFIA 5 Sin diagnóstico, 72hrs  
posterior a quimioterapia.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Allegreta G.J. Oncologic emergencies I Symposium on Pediatric Oncolog. Pediatric Clinics of North America 32:3, 609 a - 610, 1985.
- 2.- Banfi A., Molinari R. Síndromes obstructivos y compresivos. Bonadonna Manual de Oncología Médica. Editorial Masson Italia. - Primera edición. pp 856 a 857, 1983.
- 3.- Carabell S.C., Goodman R.L. Oncologic emergencies: superior vena cava syndrome. De Vittas Cancer principles and practice of Oncology J.B. Lipincott Company of Philadelphia pp 1582 a 1586, 1981.
- 4.- Davenport D. Radiation therapy in the treatment of superior vena cava obstruction. Cancer, 42:6 2600 a 2603, 1978.
- 5.- Davenport D. Response of superior vena cava syndrome to radiation therapy. Cancer, 38:4, 1577 a 1580, 1976.
- 6.- Dvora P.F. Ewing's sarcoma of the rib, present'ng as the - superior mediastinal syndrome. Clinical Pediatrics of North A - merica 10:10, 607 a 610, 1971.
- 7.- Gomeu M.N. Superior vena cava obstruction. The Annales of - Thor. Surg., 20:3, 344 a 359, 1975.
- 8.- Issa P.Y. Superior vena cava syndrome in childhood "report of ten cases and review of the literature. Pediatrics 71:3, 337 a 341, 1983.
- 9.- Kuten A. Superior vena cava syndrome secondary to Histio - cytosis X in a child: case report. Medical and Pediatric Onco - logy, 225 a 228, 1979.
- 10.- Lodkich J.J. Superior vena cava syndrome. JAMA 231:1, 58 a 61, 1975.
- 11.- Martínez Guerra G. Enfermedad de Hodgkin. Anales Médicos 30 147 a 155, 1984.
- 12.- Nietscheke R. Superior vena cava syndrome. JAMA 233:13, - 1354 a 1355, 1975.

13.- Perez C.A. Management of superior vena cava syndrome. Sem in Oncology 5:2, 123 a 134, 1978.

14.- Skeel R.T. Superior vena cava syndrome and other obstructive syndromes. Manual of Cancer Chemotherapy. Little Brown Spiral Manual. Primera edición pp 213 a 214, 1982.

15.- Ware G.W. Thoracic Neuroblastoma. The Journ. of Pediatrics. 49, 765 a 773, 1956.