

Facultad de Medicina



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO

UNIDAD DE ONCOLOGÍA.

TESIS PARA OBTENER EL TITULO DE LA ESPECIALIDAD DE

CIRUGÍA ONCOLÓGICA

**“CARACTERIZACIÓN DE PACIENTES CON SÍNDROME DE VENA CAVA SUPERIOR
DE ETIOLOGÍA MALIGNA EN EL SERVICIO DE ONCOLOGÍA
EN EL HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO”.**

PRESENTA

DRA. NORA MA. PÉREZ HERNÁNDEZ

ASESOR DE TESIS

DR. ARMANDO RAMÍREZ RAMÍREZ

Registro institucional: HJM

México D.F a 30 de Noviembre de 2013



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.

**DR CARLOS VIVEROS CONTRERAS
JEFE DE ENSEÑANZA
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO.**

**DR FRANCISCO GARCÍA RODRIGUEZ
JEFE DE SERVICIO ONCOLOGÍA Y
TITULAR DE CURSO DE POSGRADO
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO**

**DR. ARMANDO RAMÍREZ RAMÍREZ
MÉDICO ADSCRITO DEL SERVICIO DE ONCOLOGÍA
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO
ASESOR DE TESIS.**

AGRADECIMIENTOS

A mis padres que son el pilar que me ha mantenido en pie a lo largo de este camino, ya que sin su apoyo no habría podido llegar hasta este punto. Me han brindado no sólo amor sino un apoyo total e incondicional que no podría encontrar en nadie más... Mil gracias, los amo.

A mis hermanos Jorge, Elvira y a Adriana que siempre me han tenido paciencia y comprensión, que han estado siempre que los he necesitado y sé que cuento con ellos en todo momento.

Al Dr. Francisco Mario García Rodríguez porque gracias a él, pude continuar con mi formación

A la Dra. Gil, Dra. Hernández, Dra. Alvarado, Dra. Oliveros, Dr. Ziad, Dr. Varelas, Dr. Xicoténcatl, Dr. Del Bosque, Dr. Sánchez por todas sus enseñanzas en el día a día de mi formación.

Al Dr. Armando Ramírez Ramírez por sus enseñanzas, y su apoyo para realizar ésta tesis

A todas las señoritas enfermeras del servicio porque en ellas además de compartir el trabajo encontré amistad, un gran apoyo.

A todos los pacientes que vi durante mi formación, porque en cada uno de ellos aprendí lo que ningún libro te puede enseñar.

A Dios por sobre todas las cosas, porque sin él, simplemente no existiría....

RESUMEN

Pérez H.NM, Ramírez R. A. "Caracterización de pacientes con Síndrome de Vena Cava superior de etiología maligna en el Servicio de Oncología en el Hospital Juárez de México" Hospital Juárez de México, SSA, México ,D.F

El Síndrome de la vena cava superior (SVCS) es la expresión clínica de la obstrucción del flujo sanguíneo a través de la vena cava superior. Los síntomas y signos característicos se desarrollan rápida o gradualmente cuando se comprime este vaso de pared delgada, es invadido, o se trombosa por procesos en el mediastino superior. En el pasado la mayoría de los casos reportados se debieron a aneurismas sifilíticos o mediastinitis tuberculosis. Estas entidades han prácticamente desaparecido y los tumores malignos son el proceso subyacente más común en pacientes con SVCS (3). Actualmente, la trombosis de la vena cava superior causada por dispositivos intra vasculares tales como catéteres y marcapasos es a menudo la causa de SVCS. Se estima que el SVCS se desarrolla en 15.000 personas en los Estados Unidos cada año.

Metodología. Se realizó un estudio observacional, retrospectivo, teniendo como población a los pacientes con diagnóstico de síndrome de Vena Cava Superior secundario a malignidad que se presentaron en el servicio de Oncología del Hospital Juárez de México del año 2008 al año 2013. Obteniendo las características clínicas como edad, sexo, etiología, cuadro clínico, tratamiento y sobrevida

Resultados. Se incluyeron en el estudio un total de 13 pacientes con el diagnóstico de síndrome de Vena Cava, solo 11 pacientes cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión, observando que el diagnóstico es clínico y el síntoma o signo inicial más frecuente es el edema facial, seguido de dolor torácico, disnea y disfagia, el sexo masculino es el más afectado, es más frecuente en la cuarta década de la vida, siendo el TCGE la entidad maligna que más predomina en nuestro medio, seguida del LNH y Cáncer de mama. El diagnóstico etiológico se estableció previo al tratamiento para un tratamiento más dirigido de acuerdo a la etiología. Teniendo como sobrevida un amplio rango de 1 mes a 34 meses al momento del estudio.

Conclusiones. El síndrome de Vena Cava es una entidad poco frecuente, presentándose en un promedio de 2 a 3 casos por año en nuestro servicio, siendo ésta entidad una urgencia médica diagnosticada clínicamente, que amerita manejo médico en hospitalización, mejorando el cuadro, da lugar a realizar un diagnóstico etiológico para dar un tratamiento más dirigido de acuerdo a la estirpe histológica, que en la mayoría de los casos el tratamiento fue bimodal, y la sobrevida de los pacientes está directamente relacionada con la estirpe histológica de acuerdo a la biología del tumor que lo originó.

ABSTRACT

H.NM Pérez, R. Ramirez A. "Characterization of patients with superior vena cava syndrome of malignant etiology in the Oncology Hospital in Juarez Mexico" Juarez Hospital of Mexico, SSA, Mexico, DF

The syndrome of the superior vena cava (VCSS) is the clinical expression of the obstruction of blood flow through the superior vena cava. The characteristic symptoms and signs develop rapidly or gradually when the thin glass wall is invaded, or thrombosed by processes in the upper mediastinum is compressed. In the past most of the reported cases syphilitic aneurysms or mediastinitis tuberculosis were due. This entities have virtually disappeared and malignant tumors are the most common underlying process CVSS patients. Currently, thrombosis of the superior vena cava caused by intra-vascular devices such as catheters and pacemaker is often the cause of VCSS. An estimated 15,000 VCSS develops in people in the United States each year.

Methodology. An observational, retrospective study, with the population of patients diagnosed with superior vena cava secondary to malignancy presented at the Oncology Service of Hospital Juarez Mexico from 2008 to 2013 syndrome. Getting clinical characteristics such as age, sex, etiology, clinical presentation, treatment and survival

Results. Were included in the study a total of 13 patients with the diagnosis of Vena Cava Syndrome, only 11 patients fulfilled the inclusion and exclusion criteria, noting that the diagnosis is clinical and initial symptom or sign is the most common facial edema, followed by chest pain, dyspnea and dysphagia, male gender is most affected, is more common in the fourth decade of life, being the evil entity EGCT the most prevalent in our environment, followed by the NHL and breast cancer. Diagnosis was established prior to treatment for a more targeted treatment according to etiology. Taking survival as a range 1 month to 34 months at the time of the study.

Conclusions. Vena Cava Syndrome is a rare condition, occurring in an average of 2-3 cases per year in our service, this entity remains a clinically diagnosed medical emergency that warrants inpatient medical management, improving the picture, resulting in performing an etiologic diagnosis to give a more targeted treatment according to histology, which in most cases was bimodal treatment, and patient survival is directly related to histological type according to tumor biology that originated

MARCO TEÓRICO

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de la vena cava superior (SVCS) es la expresión clínica de la obstrucción del flujo sanguíneo a través de la vena cava superior. Los síntomas y signos característicos se desarrollan rápida o gradualmente cuando se comprime este vaso de pared delgada, es invadido, o se trombosa por procesos en el mediastino superior. En el pasado la mayoría de los casos reportados se debieron a aneurismas sifilíticos o mediastinitis tuberculosis. Estas entidades han prácticamente desaparecido y los tumores malignos son el proceso subyacente más común en pacientes con SVCS (3). Actualmente, la trombosis de la vena cava superior causada por dispositivos intra vasculares tales como catéteres y marcapasos es a menudo la causa de SVCS (4). Se estima que el SVCS se desarrolla en 15.000 personas en los Estados Unidos cada año.

ANATOMIA Y FISIOPATOLOGIA

La vena cava superior es el vaso principal para el drenaje de la sangre venosa de la cabeza, cuello, extremidades superiores y tórax superior. Está situada en el mediastino medio y está rodeado por estructuras relativamente rígidas, tales como el esternón, la tráquea, bronquio derecho, aorta, arteria pulmonar y los ganglios linfáticos perihiliar y paratraqueales. La vena cava superior (VCS), se extiende desde la unión de las venas innominadas derecha e izquierda a la aurícula derecha, a una distancia de 6 a 8 cm. Los 2 cm distales de la vena cava superior se encuentra dentro del saco pericárdico, con un punto de fijación relativa de la vena cava en la reflexión pericárdica. La vena ácigos, el vaso auxiliar principal, entra en la VCS posterior, justo por encima de la reflexión pericárdica. La anchura de la VCS es de 1.5 cm a 2.0 cm y mantiene la sangre a una presión baja. La VCS es de paredes delgadas, queda fácilmente compresible, y vulnerable a cualquier proceso que ocupa espacio en su vecindad. La VCS está completamente rodeada por cadenas de ganglios linfáticos que drenan estructuras de la cavidad torácica derecha y la parte inferior del tórax izquierdo. La vena ácigos también se ve amenazada por el agrandamiento de los ganglios paratraqueales. (6,7)

Cuando la VCS es total o parcialmente obstruida, se desarrolla una extensa circulación colateral. El sistema de la vena ácigos es la vía alterna más importante. Carlson(8) encontró que los perros no podrían sobrevivir con la ligadura repentina de la SVC por debajo del nivel de la vena ácigos, pero la ligadura de VCS por encima de ella se toleró bien. Sin embargo podía impedir el éxito VCS y la vena ácigos en las operaciones llevadas a cabo en dos etapas, presuntamente por dar tiempo para la formación de

drenaje colateral. Otros Sistema venoso colateral es el de la vena mamaria interna, torácica lateral, vena paravertebral y red venosa del esófago. Las venas subcutáneas no son un sistema tan importante y su congestión en el cuello y el tórax es un hallazgo físico típico de la VCS cuando está obstruida. Las presiones venosas han sido registradas tan altas como 200 a 500 cm H₂O en SVCS graves.

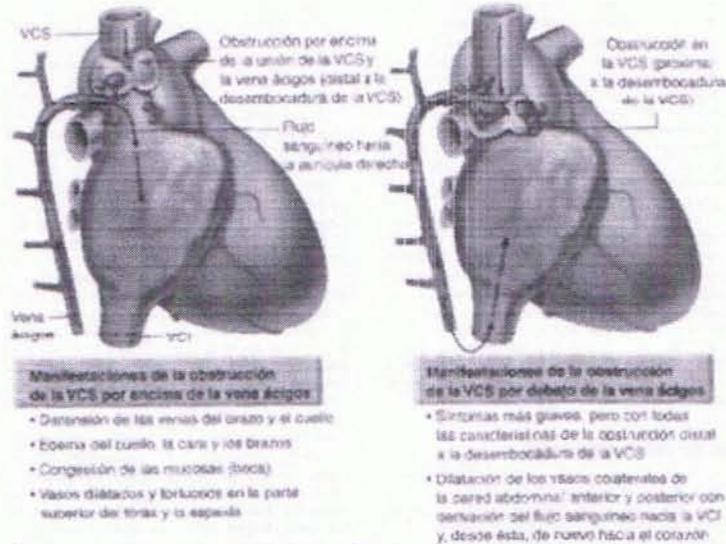


FIGURA 89-1. A la luz del concepto de la vena cava superior (VCS), los cambios físicos pueden atribuirse a lesiones venosas que se sitúan de la vena ácigos (A). Desde aquí se deriva el edema de la cara, el cuello y los brazos y la distensión de las venas del cuello, los brazos y la parte superior del tórax. La obstrucción por debajo de la desembocadura de la vena ácigos (B) genera el flujo desde la vena ácigos a la vena cava inferior (VCI) a través de venas colaterales, con aparición de hinchazón y tortuosidad de A más distensión de las venas subcutáneas. (Modificado de Blake AT [ed]. Atlas of Diagnostic Ultrasound. 3rd ed. Philadelphia, Elsevier Science, 2001.)

ETIOLOGIA E HISTORIA NATURAL

El Síndrome de Vena Cava Superior (SVCS), se puede desarrollar gradual o abruptamente (3). La disnea es un síntoma común y la sensación de plenitud en la cabeza y la hinchazón facial es típico. Los hallazgos físicos característicos son distensión venosa del cuello (66%) y la pared torácica (54%), edema facial (46%), plétora (19%) y cianosis (19%), ésta presencia de síntomas y signos pueden ser agravados por la flexión hacia delante, agacharse o acostarse. La enfermedad maligna es la causa más común de SVC, pero SVCS relacionada a trombosis por catéter de la VCS cada vez se ha visto con mayor frecuencia (4). El porcentaje de pacientes en diferentes series con diagnóstico confirmado de malignidad va del 60% al 86% (4,6). En grandes series de cáncer pulmonar, SVCS fue identificado del 2% al 4% de los pacientes. (10,14). Cáncer pulmonar de células pequeñas (SCLC) y el carcinoma de células escamosas son los subtipos histológicos más comunes (14-20). El linfoma con involucro del mediastino fue la causa de SVCS en 8% de los pacientes reportados en las series la mayoría de los pacientes con linfoma con SVCS tenían linfoma de células grandes difuso o bien linfoma linfoblástico (21) En series de pacientes con linfoma de células B primario de mediastino con esclerosis, el SVCS estuvo presente en 57% de los pacientes (22). El linfoma de

Hodgkin, comúnmente involucra el mediastino pero raramente causa SVCS. Otros tumores primarios de mediastino que causan SVCS son el timoma y el tumor de células germinales. El cáncer de mama es el tumor metastásico que más frecuentemente causa SVCS (6,11,13) En un reporte el cáncer de mama causo SVCS en un 11% de los casos (23).



En años recientes las causas no malignas de SVCS se observan más frecuentemente. Cuando los datos de grandes hospitales se recolectaron, alrededor del 40% de los pacientes presentaron causas no malignas de SVCS (4,6,11). Parish y col. Reportaron 6 pacientes con trombosis de la vena cava, en 5, la trombosis fue provocada por catéteres venosos centrales y marcapasos, Sculier y Feld revisaron 24 casos de SVCS inducido por catéter venoso central, de estos, 18 fueron causados por marcapasos. Le Vein reportó derivaciones veno-peritoneales, catéter de Swan Ganz, catéteres de hiper alimentación como implicadas. El incremento en el uso de dispositivos desarrollados para quimioterapia e hiperalimentación contribuye al desarrollo de SVCS en pacientes con cáncer.



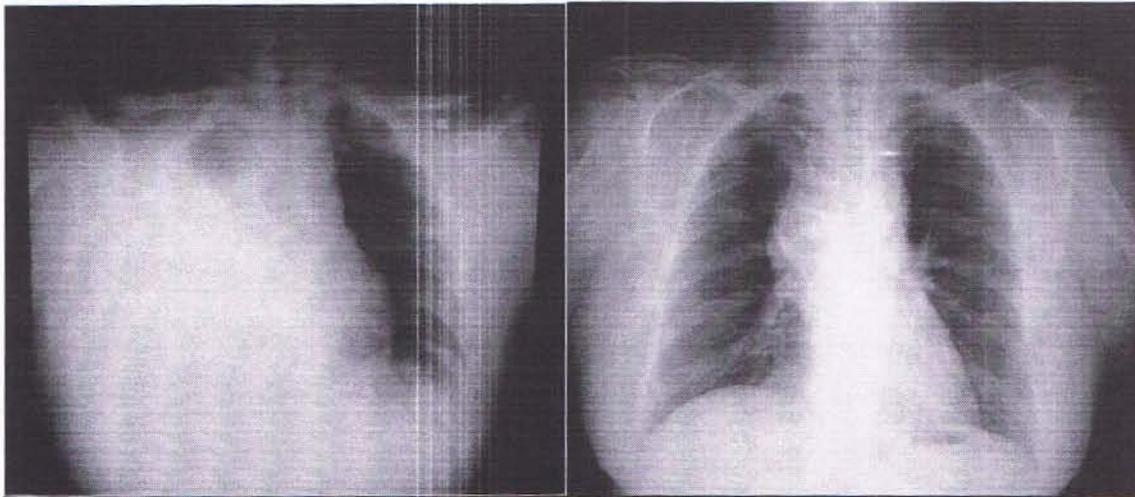
PROCEDIMIENTOS DIAGNOSTICOS

El SVCS se considera una emergencia médica potencialmente mortal. Fué una práctica común aplicar inmediatamente radioterapia con dosis iniciales altas, algunas veces incluso antes de que se estableciera el diagnóstico histológico de la lesión primaria. Los procedimientos diagnósticos como broncoscopia, mediastinoscopia, toracoscopia, o biopsia de ganglios supraclaviculares a menudo se evitaron porque se consideran peligrosos en presencia de SVCS. Sin embargo, la seguridad de estos procedimientos invasivos en pacientes con SVCS ha mejorado notablemente, y el tratamiento del SVCS Moderno se ha convertido en el tratar la enfermedad específica que lo originó. (3,6)

El cuadro clínico del SVCS es simple debido a que los signos y síntomas son típicos e inequívocos. La radiografía de tórax muestra una masa en la mayoría de los pacientes. La mayoría de las anomalías radiográficas son ensanchamiento de mediastino superior y derrame pleural.

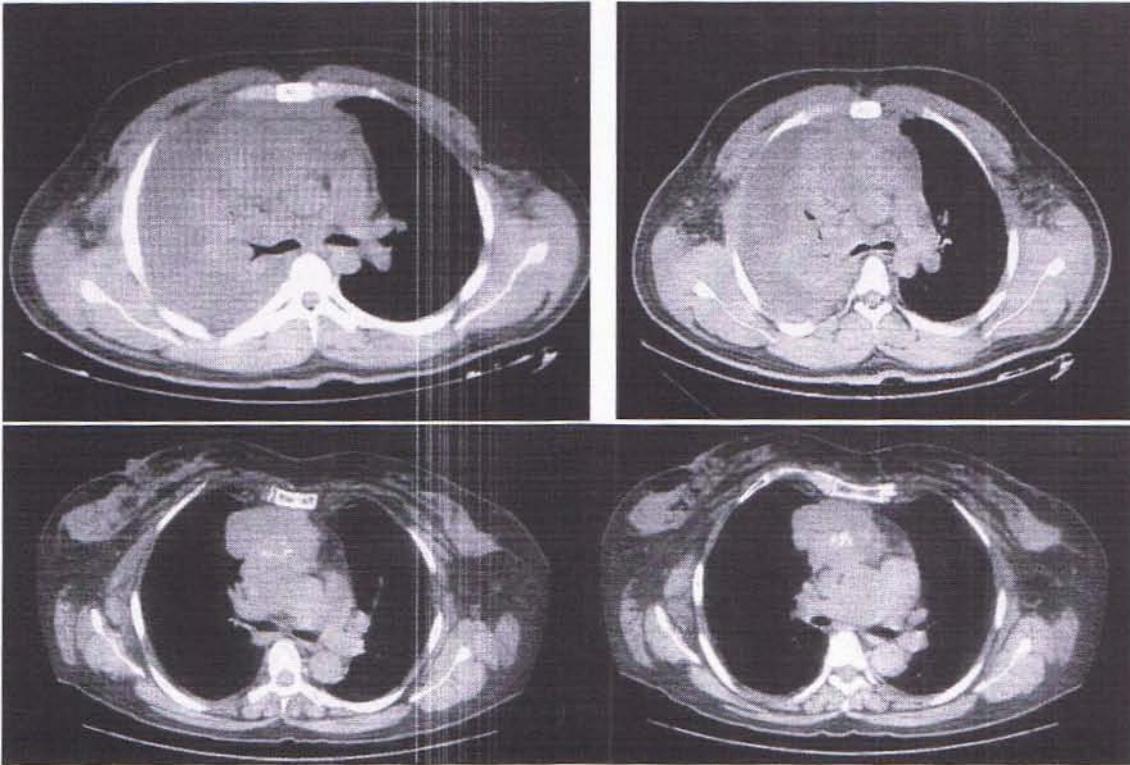
La TAC provee más detalles acerca de la vena cava superior, sus tributarias y estructuras clínicas como el bronquio y la columna (3,6). La información adicional es necesaria debido a la participación de estas estructuras requiere una acción rápida para el alivio de la presión.

La flebografía proporciona una excelente información de las imágenes en el sitio y extensión de la obstrucción. Aunque no totalmente evaluada, (tomografía por emisión de positrones porción con flourodesoxiglucosa) TEP-FDG es útil en pacientes con SVCS, ya que puede influir en el diseño del tratamiento de linfoma o cáncer pulmonar (3).



Fotografía A Radiografía de Tórax de paciente masculino de 27 años con diagnóstico de LN;
Fotografía B, Radiografía de Tórax de paciente femenino de 56 años con dx de Carcinoma

Los procedimientos usados son: Citología de esputo establece el diagnóstico en la mayoría de los pacientes. El diagnóstico citológico es preciso en el diagnóstico del carcinoma de células pequeñas. La broncoscopia provee células malignas en la evaluación de la mayoría de los casos de cáncer de células pequeñas. La aspiración con aguja transbronquial reportó ser altamente efectiva (40). El derrame pleural es común en el SVCS. En una serie, el derrame pleural fue detectado en 60% de los pacientes tanto en pacientes de etiología maligna como benigna (41). La mayoría son exudados y a menudo quiloso. En presencia de derrame pleural, la toracocentesis establece el diagnóstico de malignidad en 71% de los pacientes con cáncer (41). La biopsia de un ganglio palpable supraclavicular fue gratificante en dos tercios de las biopsias realizadas. El cáncer pulmonar de células pequeñas SCLC y el Linfoma No Hodgkin (LNH) a menudo involucra la médula ósea. Una biopsia de médula ósea provee el diagnóstico para estadificación de estos pacientes. La Mediastinoscopia tiene una alta tasa de éxito en proveer el diagnóstico y tiene una tasa baja de complicaciones alrededor del 5% (42). Reportes de diversos autores con el uso de la mediastinoscopia en pacientes con SVCS en quienes el diagnóstico histológico no ha sido establecido con medios menos invasivos confirman la seguridad y alto grado de resultado en el diagnóstico con la mediastinoscopia. No se reportó mortalidad peri operatoria y el diagnóstico obtenido fue excelente.



La biopsia percutánea transtorácica dirigida por TAC es una alternativa efectiva y más segura que una biopsia abierta o mediastinoscopia con una sensibilidad del 75%. El diagnóstico exitoso de la arterectomía transluminal también ha sido reportada. Una biopsia por toracoscopia o por toracotomía es diagnóstica si los otros métodos han fallado. En contraste con lo pensado en el pasado, hay poca evidencia que sugiera que los procedimientos diagnósticos como venografía, toracotomía, broncoscopia, mediastinoscopia y biopsia de ganglio linfático pueden tener un riesgo excesivo en los pacientes con SVCS (3).

TRATAMIENTO

La meta del tratamiento del SVCS es aliviar los síntomas e intentar curar el proceso maligno primario. El SCLC, el LNH y los tumores de células germinales constituyen casi la mitad de las causas malignas del SVCS. Estas entidades son potencialmente curables aun con la presencia del SVCS. El tratamiento del SVCS debe ser tratado de acuerdo al diagnóstico histológico y el estadio del proceso primario. El pronóstico de los pacientes con SVCS se correlaciona fuertemente con el pronóstico de la enfermedad subyacente.

Cuando la meta terapéutica es solamente paliación del SVCS o cuando el tratamiento urgente de la obstrucción de la vena se requiere, la apertura directa de la oclusión debe ser considerada. Las nuevas técnicas endovasculares de colocación de stents y angioplastias con posible trombolisis debe proveer alivio pronto de los síntomas antes de la aplicación de más terapia específica para el cáncer.(5)

CANCER PULMONAR DE CÉLULAS PEQUEÑAS

La quimioterapia sola o en combinación con radioterapia a tórax es el tratamiento estandar para el SCLC. La quimioterapia y la radioterapia como tratamientos iniciales son eficaces para mejorar rápidamente los síntomas del SVCS (20). En un análisis de 50 pacientes con SCLC quienes presentan SVCS, presentaron una tasa de respuesta a la quimioterapia del 93%, la respuesta a la radiación fue de 94% y 70% de los pacientes permanecieron SVCS-libre antes de la muerte (20). Es de interés que, cuando el tratamiento total de SCLC incluye la quimioterapia y la radiación, el riesgo de recurrencia SVCS fue significativamente menor que cuando el tratamiento fue la quimioterapia sola (20).

Entre 643 pacientes con SCLC, Sculier y col. Identificaron 55 pacientes (8.5%) con SVCS. El alivio de los síntomas del SVCS se obtuvo en un 73% de los pacientes inicialmente tratados con quimioterapia y en un 43% de aquellos tratados inicialmente con radioterapia. El alivio de los síntomas del SVCS se presentó en un lapso de 7 a 10 días posterior al inicio del tratamiento. En los pacientes con SCLC con recurrencia o persistencia del SVC después de la quimioterapia inicial la quimioterapia y/o radioterapia adicional se aplica para ver si es probable que aun disminuyan los síntomas (20). Es de interés notar que algunas investigaciones encontraron una alta incidencia de metástasis cerebrales en el momento del diagnóstico en pacientes con CPCP con SVCS que sin SVCS.

CANCER PULMONAR CELULAS NO PEQUEÑAS

En una revisión de SVCS en cáncer pulmonar por Rowell y Gleeson (48) mostraron que la quimioterapia alivió los síntomas del SVCS en un 59% de los pacientes cáncer pulmonar de células no pequeñas (non-SCLC). Sin embargo en casi el 20% de los pacientes, la obstrucción ha recurrido. La respuesta a la radioterapia es mayor en quienes habían recibido tratamiento previo (94% vs 70%) (48). Otra revisión indica que la sobre vida media en pacientes con non-SCLC fue más corta en presencia de SVCS (sólo 6 meses) que sin SVCS (9 meses).

LINFOMA NO HODGKIN

En un reporte de pacientes con SVCS secundaria a LNH en quienes el tratamiento incluyó quimioterapia sola, quimioterapia más radioterapia o radioterapia sola (21), en los 30 pacientes se alcanzó un alivio completo de los síntomas dentro de las 2 semanas de iniciar cualquier tipo de tratamiento. Ninguna modalidad mostró ser superior para alcanzar la mejoría completa. La presencia de disfagia, ronquera o estridor fueron factores mayores adversos en pacientes con linfoma que presentaron SVCS. Dieciocho de 22 pacientes (81%), con el linfoma de células grandes se ha logrado respuesta completa Sin embargo la recaída es común y la media de sobrevida es sólo de 21 meses.

Se ha hecho evidente que el SVCS secundario a un linfoma no suele ser una situación de emergencia que requiera tratamiento antes de que se realice el diagnóstico histológico. La elección del tratamiento debe ser basada en el diagnóstico histológico y los pacientes deben someterse, si es posible, a una serie de análisis y estadificación completa antes del tratamiento. El tratamiento primario es quimioterapia, ya que tiene actividad tanto local como sistémica (56). La consolidación local con radioterapia es benéfica en pacientes con estadios tempranos de linfoma de células grandes difuso, en especial si el tumor es voluminoso.

CAUSAS NO MALIGNAS

Los pacientes con SVCS de causas no malignas difieren significativamente de los pacientes con cáncer. Si la causa no es maligna, los pacientes a menudo tienen una variedad de síntomas mucho antes de buscar atención médica, y toma más tiempo en establecer el diagnóstico y la sobre vida es marcadamente mayor (6). Schraufnagel y col. (6) reportaron que el promedio de sobrevida en causas no malignas es de 9 años en contraste con la sobre vida de 5 meses cuando es por cáncer pulmonar. Mahajan y col realizaron una revisión de la literatura del SVCS secundario a causas benignas y encontró 16 nuevos casos. Doce (75%) de esos 16 pacientes presentaron un granuloma mediastinal que fue atribuido a histoplasmosis. La mayoría de los pacientes tuvieron un inicio insidioso del SVCS y se presentó en gente relativamente joven. Diez pacientes quienes a quienes se le realizó un seguimiento de 1 a 11 años se encontraron bien al momento del reporte. Esto sugiere que el buen pronóstico de los pacientes con SVCS benignas causados por mediastinitis fibrosante no proporciona un papel de la cirugía de bypass SVC. Sin embargo Nieto y Doty abogaron por la cirugía para SVCS causado por trastornos benignos, si el síndrome se desarrolla repentinamente, progresa o persiste después de 6 a 12 meses de observación por su posible desarrollo de colaterales. En pacientes con histoplasmosis cuyos títulos de fijación del complemento sugieren enfermedad activa, el tratamiento con ketoconazol puede prevenir el SVCS recurrente (59).

OBSTRUCCIÓN INDUCIDA POR CATETER

En el SVCS inducido por catéter, el mecanismo de obstrucción es usualmente la trombosis. La estreptoquinasa, la uroquinasa y el activador de plasminógeno tisular recombinante pueden causar lisis en etapa temprana de formación del trombo. La heparina y los anticoagulantes orales pueden disminuir la extensión del trombo y prevenir la progresión. La remoción del catéter si es posible es otra opción combinada con el uso de anticoagulantes evitan la embolización. En pacientes en quienes los electrodos del marcapaso deben ser cambiados, el cable roto debe ser removido para prevenir el desarrollo de SVCS (60). La angioplastia intraluminal percutánea, con o sin terapia trombolítica e inserción de stent ha sido exitosamente usada para tratar la obstrucción que provoca el SVCS inducida por catéter.

TRATAMIENTO

RADIOTERAPIA

En pacientes con SVCS secundario a non-SCLC, la radioterapia ha sido durante mucho tiempo el tratamiento primario. La probabilidad de aliviar los síntomas y signos del SVCS es alta (10), pero el pronóstico para estos pacientes es pobre (5,10). Recientemente el uso de inserciones percutáneas de stents metálicos para mejorar el flujo sanguíneo a través de VCS ha sido introducido como una alternativa a la radioterapia paliativa en casos de SVCS secundaria a cáncer. (5,69).

La radioterapia es una opción de tratamiento para la mayoría de los pacientes con SVCS. También es aplicada como tratamiento inicial efectivo en caso de que el tratamiento histológico no haya sido establecido y el estado del paciente continúe deteriorándose. Sin embargo la mayoría de los expertos coinciden en que la obstrucción sola de la VCS represente una emergencia absoluta que requiera de radioterapia aun sin un diagnóstico específico y la colocación de stent endovasculares pueden ser usados como una alternativa a la radioterapia para obtener alivio inmediato de la obstrucción (3,5,13,32,33,69). Aun, el SVCS puede ser la manifestación más temprana de la invasión de las estructuras críticas adicionales en el tórax Tabla (143.5) como el bronquio. Bajo estas circunstancias, el tratamiento precoz con irradiación puede estar indicado, sin ninguna demora. EL fraccionamiento de radioterapia que ha sido recomendada incluye 2 a 4 grandes fracciones iniciales de 3 a 4 GY, seguida por fraccionamiento convencional para una dosis total de 30 a 50 Gy. Sin embargo no hay información clara que soporte un esquema de fraccionamiento específico (20).

Un estudio de radioterapia evaluó la eficacia del tratamiento de pacientes con SVCS con un curso corto de radiación hipofraccionada (70). El estudio comparó un régimen de 8 Gy por fracción, una vez a la semana a una dosis total de 24 Gy a un programa de entrega de sólo dos fracciones 8 Gy (un total de 16 Gy) dentro de 1 semana. La disfagia transitoria fue el principal efecto adverso presentado en más de la mitad de los pacientes en ambos programas. El régimen de 24 Gy dio como resultado una completa resolución de los

síntomas en 56% de los pacientes y una respuesta parcial en un 40%. El régimen de 16 Gy llevó a una respuesta completa en sólo el 28% de los pacientes. El tiempo medio de recurrencia SVCS y la tasa mediana de supervivencia global fue mayor en el régimen de dosis más alta (6 meses y 9 meses, respectivamente) en comparación con el régimen de dosis baja (3 meses y 3 meses, respectivamente). Estudios más recientes reportaron la experiencia de usar sólo dos fracciones, 6 Gy cada una, 1 semana de una parte en 23 pacientes de edad avanzada (más de 71 años de edad) con SVCS relacionados con malignidad. (71) La respuesta global fue del 87% con una toxicidad relativamente mínima.

En una serie de venografías y autopsias sugieren que la mejora de los síntomas lograda mediante radioterapia no siempre es debido a la mejora del flujo a través de la VCS (32). Es probable también un resultado del desarrollo de colaterales después de que se alivió la presión en el mediastino.

El campo de radiación para el SVCS inducido por cáncer pulmonar debe abarcar el tumor macroscópico con márgenes adecuados, el mediastino y ganglios supraclaviculares. En la serie de Armstrong y col. (10) se presentó recaída en ganglios supraclaviculares en 8 de 91 pacientes (9%) de quienes recibieron radioterapia en la fosa supraclavicular y en 2 de 6 pacientes (33%) que no recibieron la terapia en estos ganglios linfáticos.

Cuando la radiación es aplicada como tratamiento inicial, se recomienda la simulación y dosis de 1.8 a 2 Gy, son recomendadas para los linfomas. Para el cáncer pulmonar se han considerado dosis más altas de fraccionamiento siendo consideradas dosis de 2 a 3 Gy. El campo y el fraccionamiento puede ser alterado después de la administración de varias fracciones y lograr el alivio sintomático.

La angioplastia transluminal percutánea, usando la técnica de balón, la inserción de stent expandibles, o ambos se han utilizado con éxito para abrir y mantener la permeabilidad de la obstrucción de la VCS como resultado de causas malignas o benignas. (5,53, 68,69,72), La trombolisis es usualmente una parte integral del manejo endovascular del SVCS porque la trombosis con frecuencia un componente crítico de la obstrucción y la lisis son necesarios para permitir el paso del cable. La dilatación con balón (angioplastia) puede ser realizada antes total de la VCS no es una contraindicación para el uso de stent y de la colocación de stents. La mayoría de los reportes hacen énfasis en el uso de la combinación de terapia endovascular: trombolisis, angioplastia y colocación de stent (5). La oclusión se ha reportado hasta un 85% en situaciones de oclusión total. (73). La larga experiencia con el uso de stents para abrir la obstrucción maligna de la VCS fue reportada por Nicholson y col. En Gran Bretaña. El equipo británico utilizó WALLSTENT's en 75 pacientes y obtuvieron mejoría de la obstrucción en todos; 90 % se mantuvieron libres de síntomas hasta su defunción. Este estudio retrospectivo comparó el uso de la terapia con stent y radioterapia y encontraron que sólo el 12% de los pacientes tratados con radioterapia se mantuvieron libres de síntomas del SVCS hasta el día de su muerte. Sin embargo la experiencia a largo plazo en el mantenimiento de la permeabilidad del stent después de la terapia en pacientes con SVCS por causas benignas que se

espera que tengan una supervivencia a largo plazo, sigue siendo limitada (68). El rango de complicaciones para la terapia endovascular va del 0 al 50% e incluye hemorragia, migración del stent, oclusión del stent, y embolia pulmonar (5). La mayoría de las complicaciones pueden ser tratadas de manera exitosa mediante métodos percutáneos.

CIRUGÍA

La experiencia exitosa de bypass directo de la obstrucción VCS es limitada. Se recomendó que los injertos autólogos de casi el mismo tamaño que el VCS deben ser utilizados. Doty y col. (75) utilizaron un injerto de material compuesto en espiral, el cual fue construido a partir vena safena de los pacientes. Ellos reportaron 23 años de experiencia con este procedimiento en 16 pacientes con obstrucción de VCS por causas benignas; 14 pacientes mantuvieron permeabilidad y 15 pacientes se aliviaron de los síntomas del SVCS. Avasthi y Moghissi reportaron el uso de bypass en la obstrucción de la VCS utilizando prótesis de dacrón. Magnan y col (77) utilizaron prótesis de politetraflouroetileno para reconstruir la VCS en 9 pacientes con SVCS inducido por causas malignas y en 1 paciente con mediastinitis crónica. En todos los pacientes los síntomas desaparecieron inmediatamente después de la cirugía, el injerto se mantuvo abierto y la sobrevida a 1, 2 y 5 años fue 70%, 25% y 12.5% respectivamente (77). La ruta del bypass preferido, es entre una la vena innominada o yugular en el lado izquierdo y el apéndice auricular derecho, usando una anastomosis termino-terminal. Piccione y col. Utilizaron pericardio autólogo para la reconstrucción de la VCS después de la resección por la obstrucción maligna.

El abordaje quirúrgico más común es la esternotomía o toracotomía con resección extensa del tumor y de la reconstrucción de la VCS. Series de casos indican una mortalidad quirúrgica de aproximadamente el 5% y tasas de permeabilidad del 80% al 90% (3). Sin embargo con el SVCS inducido por causas malignas, la intervención quirúrgica debe ser considerada sólo después de otras maniobras como la radioterapia, quimioterapia y la colocación de stent's se hayan agotado. Una serie reciente de Boston requirieron resección de la VCS, sobre todo para la enfermedad maligna, informó una sobrevida media de 45 meses con 30% de cáncer de pulmón a los pacientes que sobreviven a 5 años. La mayoría de los pacientes con SVCS de origen benigno tienen larga sobrevida sin intervención quirúrgica (58,59). Sin embargo si el proceso avanza rápidamente o si hay bocio retro esternal, aneurisma aórtico, la intervención quirúrgica puede aliviar la obstrucción.

TERAPIA TROMBOLÍTICA

La trombolisis es un componente importante de la terapia endovascular integral (5) LA experiencia exitosa con agentes trombolíticos fue obtenida en el tratamiento de SVCS inducido por catéteres (63,80). El alto rendimiento de la terapia trombolítica en pacientes con catéteres está probablemente relacionado con el mecanismo de obstrucción, la habilidad para depositar los agentes directamente en el trombo y el reconocimiento temprano del SVCS en pacientes con catéteres disfuncionales. La intervención temprana y el uso de uroquinasa se asoció con resultados favorables (63). LA experiencia favorable con el activador recombinante de tipo tisular del plasminógeno ha sido reportada.(62). Muchos pacientes que se someten a la colocación de stents para el SVCS reciben terapia trombolítica durante o durante y después del procedimiento (45).

en beneficio de la anticoagulación a corto o largo plazo para el SCV no es clara, aunque los agentes trombolíticos se han utilizado con eficacia en pacientes con trombosis de la vena cava

AREAS INCIERTAS

Aun no se tienen los criterios estandarizados para medir la severidad de los síntomas del SVCS. Un sistema de clasificación con un algoritmo de tratamiento que acompaña se ha propuesto (81). Se destaca que la mayoría de los pacientes (>85%) con SVCS los síntomas no son severos (grado 0,1 y 2) y el tratamiento específico para el cáncer puede seguir de manera apropiada al diagnóstico. Sólo los pacientes con grado 3 (severo) quienes se presentan con edema cerebral leve o moderado o edema leve/moderado de laringe y/o disminución de la reserva cardiaca debe de considerarse inmediatamente la colocación de stent o radioterapia temprana (si el tumor no es quimio-radio-sensible), de otra manera solo recibiría tratamiento específico. Solo el raro (<4%) grado 4 (pacientes en peligro de muerte) quienes desarrollan un edema cerebral significativo o edema laríngeo con estridor o con compromiso hemodinámico significativo debe de realizarse la colocación de stent inmediatamente. (81). El beneficio de la anticoagulación a corto o largo plazo para el SCV no es clara, aunque los agentes trombolíticos se han utilizado con eficacia en pacientes con trombosis de la vena cava (3) La mayoría de los expertos recomiendan la anticoagulación después de la trombolisis (para prevenir la progresión de la enfermedad y recurrencia) y la aspirina posterior a la colocación de stent en la ausencia de trombosis pero los datos son limitados. El manejo óptimo de la recurrencia de la obstrucción de la VCS es también controversial. La colocación de un stent se consideran a menudo debido al limitado beneficio o el riesgo de los efectos tóxicos de la excesiva repetición de quimioterapia o la radiación, pero los datos para guiar la toma de decisiones son limitados.

El curso clínico de SVCS raramente representa una emergencia absoluta. En pacientes sin una causa clara de SVCS que no tienen síntomas que amenazan la vida (como

confusión, embotamiento, estridor o síncope sin factores precipitantes, hipotensión o insuficiencia renal), un esfuerzo de diagnóstico eficiente debe ser intentado antes de administrar cualquier tratamiento oncológico (3,81).

LA intervención endo vascular percutánea debe ser considerada en casos severos debe considerarse en casos graves, ya que alivia los síntomas rápidamente sin enmascarar el diagnóstico. Si los esfuerzos de diagnóstico simples no proporcionan el diagnóstico histológico del proceso primario, la biopsia percutánea transtorácica dirigida por CT es segura y altamente efectiva (36). Si todos los medios diagnósticos han fallado en la obtención del diagnóstico. La ubicación de la lesión sospechosa en el pecho y la experiencia del equipo quirúrgico debe determinar si se realiza mediastinoscopia o toracotomía.

Durante el diagnóstico, el paciente puede beneficiarse con reposo en cama y administración de oxígeno. Algunos clínicos defienden el uso de diuréticos y/o corticosteroides si el paciente está sintómicamente incómodo. La anticoagulación no provee ningún beneficio y si puede interferir con los procedimientos diagnósticos. Después de que se ha establecido la causa del SVCS debe de iniciarse el tratamiento enfocado al proceso primario a la brevedad. La quimioterapia con un régimen apropiado es el tratamiento de elección para el CPCP y para el LNH. La radioterapia aplicada a la lesión y áreas adyacentes pueden aumentar el control después de la respuesta inicial a la quimioterapia. EL CPCNP que causa SVCS es mejor tratado con radioterapia o inserción de stents endovasculares o ambos (3,81). La incorporación de TAC y PET-CT a la planeación de tratamiento cuidadosamente diseñando, puede permitir la administración de una dosis total de más de 50 Gy que puede proporcionar un mejor control local a largo plazo para algunos pacientes. La mayoría de los pacientes con SVCS de causas no malignas tienen un curso indolente y mejor pronóstico. La angioplastia intraluminal percutánea o la inserción de stents, deben ser consideradas una alternativas efectivas a la cirugía (80). Sin embargo el mantenimiento a largo plazo de pacientes con inserción de stents no es conocida. La cirugía está indicada solamente cuando el proceso es rápidamente progresivo o causado por bocio retro esternal o aneurisma aórtico. Si el SVCS es causado por un catéter, el catéter debe ser removido en medida de que sea posible. La heparina debe ser administrada durante la remoción del catéter para prevenir la embolización. En el SVCS inducido por catéter, la uroquinasa, estreptoquinasa y el activador de plasminógeno tisular recombinante tienen valor en el uso temprano de procesos trombóticos.

FUNDAMENTACIÓN DEL PROBLEMA

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Desconocemos las características clínicas de los pacientes que acuden con síndrome de vena cava superior a la unidad de oncología del Hospital Juárez de México.

HIPÓTESIS

Los pacientes con Síndrome de Vena Cava Superior que se presentan en el servicio de Oncología del Hospital Juárez de México tienen características similares a los reportados en la literatura

OBJETIVO GENERAL

Identificar las características clínicas de los pacientes que acuden a la unidad de Oncología del hospital Juárez de México que presentan Síndrome de Vena Cava Superior

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Identificar sexo de los pacientes con SVCS que acuden a la Unidad de Oncología del Hospital Juárez de México
- Identificar edad de los pacientes con SVCS que acuden a la Unidad de Oncología del Hospital Juárez de México
- Identificar cuadro clínico de los pacientes con SVCS que acuden a la Unidad de Oncología del Hospital Juárez de México
- Identificar etiología de los pacientes con SVCS que acuden a la Unidad de Oncología del Hospital Juárez de México
- Identificar la Sobrevida de los pacientes con SVCS que acuden a la Unidad de Oncología del Hospital Juárez de México
- Establecer un algoritmo de manejo en los pacientes con SVCS que acuden a la Unidad de Oncología del Hospital Juárez de México

METODOLOGÍA

Tipo de Estudio

Retrospectivo, Observacional, Descriptivo

Grupo de Estudio

Pacientes con diagnóstico de Síndrome de Vena Cava Superior que se presentaron en el servicio de Oncología del Hospital Juárez de México del año 2008 al año 2013.

Tamaño de la muestra

11 Pacientes

Análisis estadístico

Medidas de tendencia central, Promedio

Consideraciones éticas

Ninguna

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Expedientes clínicos completos

Pacientes de 16 a 90 años de edad

Sexo indistinto

Cuenten con reporte de malignidad

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Origen del SVCS de patología benigna

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

Expedientes incompletos

Pacientes que se hayan perdido durante el seguimiento

PROCEDIMIENTO

Se realiza la revisión de expedientes de Enero de 2008 a Enero de 2013 con diagnóstico de SVCS, que se registraron en el servicio de Oncología del Hospital Juárez de México, encontrando un total de 13 casos, de los cuales se excluyeron 2 casos por no cumplir con los criterios establecidos para este estudio, realizandose dicho estudio con total de 11 casos.

RECURSOS HUMANOS

Dra. Nora Ma. Pérez Hernández. Médico Residente de 3er año de la Subespecialidad de Cirugía Oncológica, Hospital Juárez de México

Cirujanos Oncólogos Adscritos al Servicio de Oncología, Hospital Juárez de México, SSA

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Wilson LD, Detterbeck FC, Yahalom J. Superior vena cava syndrome with malignant causes. *N. Engl J Med* 2007; 356: 1862
- 2.- Rice TW, Rodriguez RM, Light RW. The superior vena cava syndrome, clinical characteristics and evolving etiology. *Medicine* 2006; 85:37
- 3.- Schindler N, Vogelzang RL. Superior vena cava syndrome: experience with endovascular stents and surgical therapy. *Surg Clin North Am* 1999; 79:683
- 4.- Schraunfnagel DE, Hill R, Leech JA, Pare JAP. Superior vena caval obstruction : is it an emergency? *Am J Med* 1981; 70: 1169
- 5.- Armstrong BA, Pérez CA, Simpson JR, Hederman MA. Role of irradiation in the management of superior vena cava syndrome. *Int Radiat Oncol Biol Phys* 1987; 13: 531
- 6.- Yellin A, Rosen A, Reichert N, Lieberman Y. Superior vena cava syndrome: the myth_ the facts. *Am Rev Respir Dis* 1990; 141: 1114
- 7.- Chan RH, Dar AR, Yu E, et al. Superior vena cava obstruction in small-cell lung cancer. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*; 1997;38:513
- 8.- Pérez –Soler R, McLaughlin P, Velasquez WS, et al. Clinical features and results of management of superior vena cava syndrome secondary to lymphoma. *J Clin Oncol* 1984; 2:260
- 9.- Lazzarino M, Orlandi E, Paulli M, et al. Primary mediastinal B-cell lymphoma with sclerosis: an aggressive tumor with distinctive clinical and pathologic features. *J Clin Oncol* 1993;11:2306
- 10.- Shet S, Ebert MD, Fishman EK. Superior vena cava obstruction evaluation with MDCT. *AJR Am J Roentgenol* 2010; 194:336.
- 11.- Selcuk ZT, Firat P. The diagnostic yield of transbronchial needle aspiration in superior vena cava syndrome. *Lung Cancer* 2003;42:183.
- 12.- Rice TW, Rodriguez RM, Barnette R, Light RW. Prevalence and characteristics of pleural effusions in superior vena cava syndrome. *Respirology*, 2006;11:299
- 13.- Mineo TC, Ambrogi V, Nofroni I, et al. Mediastinoscopy in superior vena cava obstructions. analysis of 80 of consecutive patients, *Ann Thorac Surg* 1999;68:223.

- 14.- Greillier L, Barlesia F, Doddoli C, et al. Vascular Stenting for palliation of superior vena cava obstruction in non small cell lung cancerpatients a future "standard" procedure? *Respiration* 2004; 71:178
- 15.- Yellin A, Mandel M, Rechavi G, et al. Superior vena cava syndrome associated with lymphoma. *Am J Dis Child* 1992; 146:1060
- 16.- Nieto AF, Doty DB,. Superior vena cava obstruction: clinical syndrome etiology and treatment. *Curr Probl Cancer* 1986; 10:442
- 17.- Urshel HC Jr, Razzuk MA, Netto GJ, Disiere J, Chung SY. Sclerosing mediastinitis: improved management with histoplasmosis titer and ketoconazole. *Ann Thorac Surg* 1990;50:215.
- 18.- Goudevonos JA, Reid PG, Adams PC, Holden MP, Williams DO, Pacemaker-induced superior vena cava syndrome:report of four cases and review of the literature. *Pacing Clin Electrophysiol* 1989; 12:1980
- 19.- Gray BH, Olin JW, Grador RA, et al. Safety and efficacy of thrombolytic therapy for superior vena cava syndrome. *Chest* 1991;99:54.
- 20.- 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.
- 21.- Nicholson AA, Ettles DF, Arnold A, et al. Treatment of malignant superior vena cava obstruction: metal stents or radiation therapy. *J Vasc Interv Radiol* 1997; 8:781.
- 22.- Rodriguez CI, Njo KH, Karim ABMF. Hypofractionated radiation therapy in the treatment of superior vena cava syndrome. *Lung Cancer* 1993; 10:221.
- 23.- Shah R, Sabanathan S, Lower RA, et al. Stenting in malignant obstruction of superior vena cava. *J. Thorac Cardiovasc Surg* 1996; 112:335.
- 24.- Crowe MT, Davies CH, Gaines PA, et al. Percutaneous management of superior vena cava occlusions. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1995; 18:367.
- 25.- Doty JR, Flores JH, Doty DB, Superior vena cava obstructions: bypass using spiral vein graft. *Ann Thorac Surg* 1999; 67: 1111.
- 26.- Magnan PE, Thomas P, Giudicelli R, et al. Surgical of reconstructions of superior vena cava. *Cardiovasc Surg* 1994; 2:598.
- 27.- Uberoi R, Quality assurance guidelines for superior vena cava stenting in malignant disease. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2006;29:319.
- 28.- Yu JB, Wilson LD, DatterbeckFC, Superior vena cava syndrome a proposed classification and algorithm of management. *J. Thorac Oncol.* 2008; 3:811.