

11227
201.77.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Medicina
División de Estudios Superiores
Instituto Mexicano del Seguro Social

SINDROME DE OBSTRUCCION. VENA CAVA SUPERIOR

TESIS PROFESIONAL

Que para obtener el titulo de Especialista
en Medicina Interna .

Presenta

Juan Noria Rocha

México D.F. de 1988 .

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 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.

INDICE .

Reflexión .

Introducción .

Caso clínico # 1 .

Caso clínico # 2 .

Historia .

Consideraciones anatómicas del mediastino y
síndrome de obstrucción de vena
cava superior .

Fisiopatología .

Edad , sexo e incidencia .

Etiología .

Quadro clínico .

Diagnóstico .

Tratamiento .

Referencias .



REFLEXION :

" Los riesgos en el manejo del SINDROME DE OBSTRUCCION DE VENA CAVA SUPERIOR , son lo relacionado a los desmedidos esfuerzos en establecer el sitio de la obstrucción y determinar un diagnóstico histopatológico específico , los cuales pueden llevar a complicaciones que ponen en peligro la vida , tales como obstrucción aérea , aspiración y hemorragia ". (8).

INTRODUCCION .

El síndrome de obstrucción de vena cava superior (SOVCS) , casi invariablemente es secundario a enfermedad maligna y _ menos frecuente benigna , la constelación característica de hallazgos físicos es debida principalmente a compresión o _ infiltración por tumores del mediastino superior . Esta entidad es catalogada como urgencia médica oncológica , con _ incidencia de 3 a 8% en pacientes con carcinoma broncogénico y linfoma maligno .

En esta tesis se presentan dos casos clínicos de síndrome de obstrucción de vena cava superior (SOVCS) atendidos en el Hospital de Oncología del Centro Médico Nacional , Instituto Mexicano del Seguro Social (Méx.) y se hace una revisión médica de la literatura mundial .

CASO CLINICO # I .

J.J.J ..

Femenino de 68 años de edad sin antecedentes de importancia. Padecimiento de un año de evolución caracterizado por tos con esputo hemóptico , disnea de medianos esfuerzos ,ataque al estado general , baja de peso , circulación colateral torácica _ edema facial y deformación de la región esternal por tumora - ción . Los estudios radiológicos demostraron deformación de _ mediastino superior a expensas de su porción derecha . Se in - dicaron estudios para precisar tipo histopatológico de la neo - plasia que correspondió a carcinoma epidermoide bien diferen - ciado, infiltrándose en cuerpo del esternón .Conviene referir que este diagnóstico se obtuvo mediante punción biopsia del esternón ,hubo un Papanicolau sospechoso III en líquido pleu - ral . Los ganglios preescalénicos fueron negativos a carcinoma. La serie ósea metastásica no demostró lesiones . No se logró _ estudio broncoscópico o broncográfico por existir hipertensión venosa en el territorio de la cava superior e insuficiencia _ respiratoria . La valoración del caso por el servicio de tumo - res mixtos de oncología , indicó tratamiento paliativo con ra - dioterapia falleciendo la enferma posteriormente .

Diagnósticos finales :

- a. Carcinoma epidermoide bien diferenciado broncogénico infiltrante a cuerpo del esternón .
- b. Síndrome de obstrucción de vena cava superior (SOVCS).

CASO CLINICO # 2 .

A.B.R .

Masculino de 63 años de edad , con un hermano portador de patología de tiroides no especificada . De medio socioeco - nómico bajo , originario del estado de Veracruz , tabaquismo + 30 cigarros diariamente desde su juventud , alcoholismo + de los 20 a los 40 años llegando a la embriaguez semanalmente .

A los 60 años de edad acude a centro hospitalario con sín - tomatología caracterizada por disnea , tos no productiva . Se sospechó presencia de carcinoma broncogénico , motivo - por el cual se efectuó broncoscopia y cepillado siendo ne - gativa , concluyendo diagnóstico de enfermedad pulmonar - obstructiva crónica (EPOC).

Padecimiento actual de 8 días de evolución caracterizado por tos seca , hipertermia no cuantificada , disnea , aumento de volumen del cuello , red venosa colateral en tórax ante - rior y edema facial y de extremidades inferiores .

La radiografía de tórax postero-anterior demostró tumora - ción en mediastino superior , sin datos de atelectasia , me - tástasis o derrame pleural.

La radiografía de tórax lateral derecha , corroboró la - imagen compatible con tumoración en mediastino superior . ducto traqueal respetado .

El servicio de radioterapia decide iniciar tratamiento con sesión inicial de 800 rads , y completar posteriormente 5000 rads dosis total , se agregó también esteroides , diurético . La serie ósea metastásica no demostró lesión tumoral , solo - osteoporosis generalizada .

La broncoscopia reveló compresión extrínseca peritráqueal -

pericarinal. Lavado bronquial :: alteraciones celulares inflamatorias . Ante la buena respuesta clínica del enfermo a la radioterapia se decide su egreso , reingresando más tarde por manifestaciones de insuficiencia respiratoria , atribuida a compresión traqueal tumoral ; recibe quimioterapia con adriamicina , metrotexate y procarbazona . La evolución clínica del enfermo fue tórpida , con hemorragia de tubo digestivo , dolor abdominal y datos de irritación peritoneal caracterizado por hiperestesia , hiperbaralgesia, signo de rebote y ausencia de ruido intestinal. La RX de abdomen :mostró imagen de asa centinela . El estudio de fórmula roja reveló anemia con hemoglobina de 5.5g/100ml, requirió transfusión sanguínea . Cirugía general considero al enfermo no apto a intervención quirúrgica por alto riesgo , falleciendo posteriormente .

HALLAZGOS ANATOMOPATOLOGICOS DE AUTOPSIA MACROSCOPICOS Y MICROSCOPICOS ..

I. PULMON .

- a. Lóbulo superior pulmonar izquierdo :: Zonas de hemorragia .
- b. Lóbulo superior pulmonar derecho:: Tumoración de bordes irregulares , el resultado histopatológico fue, de carcinoma anaplasico de células grandes ..
- c. Lóbulo inferior pulmonar izquierdo: Zona de hemorragia.

2.. VENA CAVA SUPERIOR ..

- a. La vena cava superior , inmediatamente antes de desembocar en la aurícula derecha se encontró obstruida casi completamente por un trombo que se adhirió a su pared y se extendió aproximadamente 4cm, así también la vena se encontró adherida a una masa que se

insinuó al lóbulo superior derecho pulmonar .

3. ESTOMAGO .

- a. Gastritis leve y autólisis de la mucosa ,ademas se apreció úlceras gástricas una de ellas perforadas.

Diagnósticos finales ::

- a. Carcinoma anaplasico de células gigantes del pulmon.
- b. Síndrome de obstrucción de vena cava superior .
- c. Tromboembolia pulmonar .
- d. Úlceras gástricas una de ellas perforada .

HISTORIA .

W. Hunter, en 1757 describió por vez primera este síndrome en un paciente con aneurisma sífilítico de la aorta. (1,3)

Roswit y colaboradores , en 1953 hacen una extensa revisión de aspectos anatómicos y fisiológicos del SOVCS „considera que esta entidad es producido por compresión extrínseca o por trombosis intracaval superior , esta última fue vista en 40 a 50% de sus pacientes . (2,3)

En 1954 Schechter reportó 274 casos de SOVCS; concluyendo que 40% de estos eran debido a aneurisma sífilítico o mediastinitis tuberculosa .(4,3). Cabe mencionar que estas entidades practicamente han desaparecido con el advenimiento de antifímicos y medidas preventivas .

Schraufnagel , en 1981 reafirma lo propuesto y reflexión de Lokich , considerando a este SOVCS' como una urgencia médica y oncológica . Demostró que la etiología maligna fue superior en un rango de 6 a 11 , similar a otros reportes recientes de la literatura mundial , agrega la importancia de iniciar lo mas pronto posible tratamiento radioterapéutico aún sin /_ tener diagnóstico histopatológico y evitar complicaciones secundarias y mejorar la sobrevida del enfermo .(8,9) .

CONSIDERACIONES ANATOMICAS DEL MEDIASTINO .

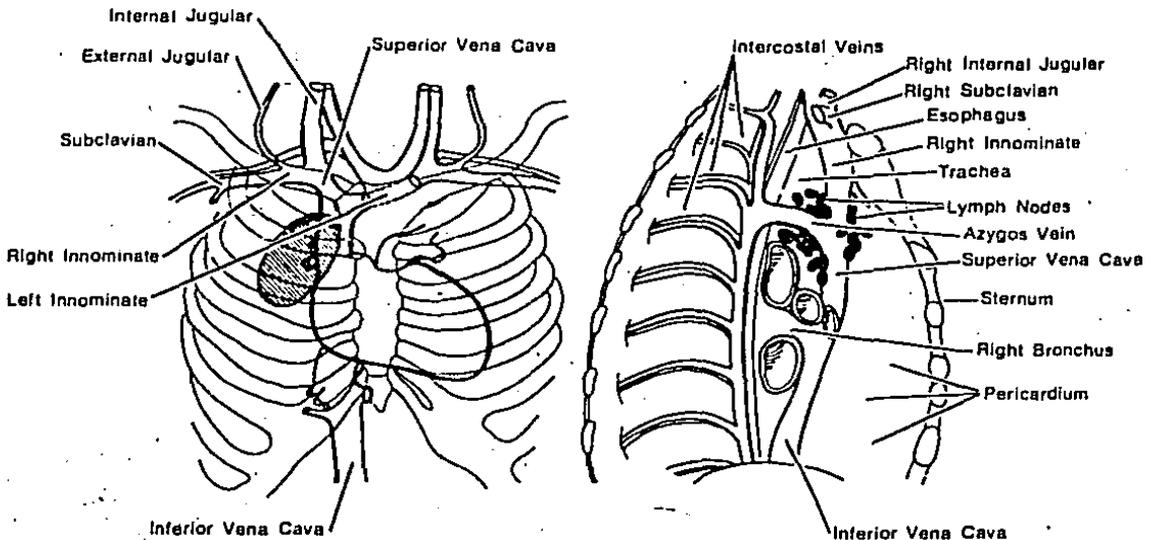
Y SINDROME DE OBSTRUCCION DE VENA CAVA SUPERIOR(SOVCS).

El mediastino es la porción de cavidad torácica que se extiende por arriba desde la entrada torácica , hasta diafragma por debajo . Este espacio está limitado , hacia los lados, por la pleura mediastínica , hacia atrás , por la columna vertebral y , hacia adelante , por el esternón . Se han hecho ciertas divisiones arbitrarias del mediastino por conveniencia en la localización de los tipos específicos de lesiones . Un plano que se extiende desde la parte baja del manubrio hacia la cuarta vértebra torácica separa los mediastinos superior e inferior. El compartimiento inferior es subdividido a su vez , por el saco pericárdico , en compartimientos anterior, medio y posterior. El mediastino superior contiene la parte alta de tráquea y esófago , timo y arco aórtico con sus ramas . Localizados en el mediastino anterior estan timo y tejidos adiposo , linfático y areolar . El mediastino medio contiene pericardio , corazón , aorta , bifurcación traqueal y bronquios principales , y ganglios linfáticos bronquiales . El contenido del mediastino posterior incluye esófago , aorta descendente y nervios simpáticos y periféricos . Como muchas lesiones del mediastino superior se extienden hacia los compartimientos anterior & posterior , se ha sugerido que una división más práctica consistiría solo en tres subdivisiones : mediastinos anterosuperior , posterior y medio . (12)

Existen otras consideraciones anatómicas del síndrome de obstrucción de vena cava superior (SOVCS).

- a. = El SOVCS es más frecuente en el lado derecho con una frecuencia de 4 a 1 .
- b. El SOVCS se relaciona más frecuente al cancer broncogénico.

c. La obstrucción sobre la vena azigos es generalmente bien tolerada y tiene comportamiento benigno.(8).

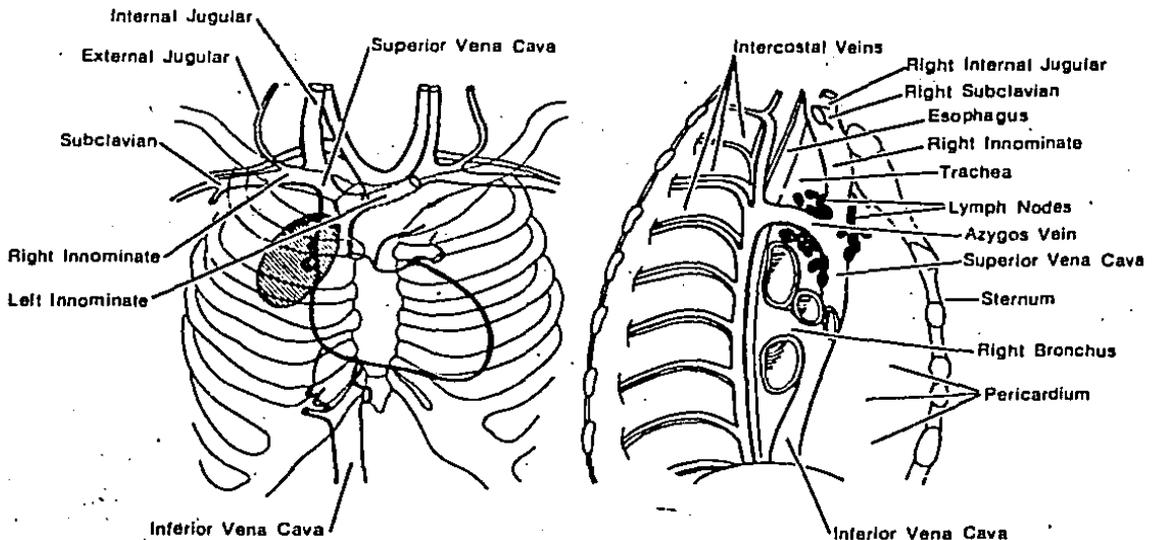


Cuadro I ,, ref .8

En el siguiente esquema representa la sección frontal izquierda y sagital derecha del tórax ; con las siguientes características - (cuadro I ,, ref.8) .

- A. Relación de la vena azigos con la vena cava superior.
- B. Existencia de unión de venas; inominadas o plexos bra-
quiocefalicos con vena cava superior.
- C. La vena cava superior se encuentra rodeada por cadena
ganglionar.

a. La obstrucción sobre la vena azigos es generalmente bien tolerada y tiene comportamiento benigno.(8).



Cuadro II ,, ref .8

En el siguiente esquema representa la sección frontal izquierda y sagital derecha del tórax ; con las siguientes características . (cuadro I ,, ref.8) .

- A. Relación de la vena azigos con la vena cava superior.
- B. Existencia de unión de venas; inominadas o plexos bra - quiocefalicos con vena cava superior.
- C. La vena cava superior se encuentra rodeada por cadena ganglionar.

D. El área obscura indica el sitio de obstrucción clásica de la vena cava superior que es el MEDIASTINO SUPERIOR practicamente a la entrada de la aurícula derecha . (8)

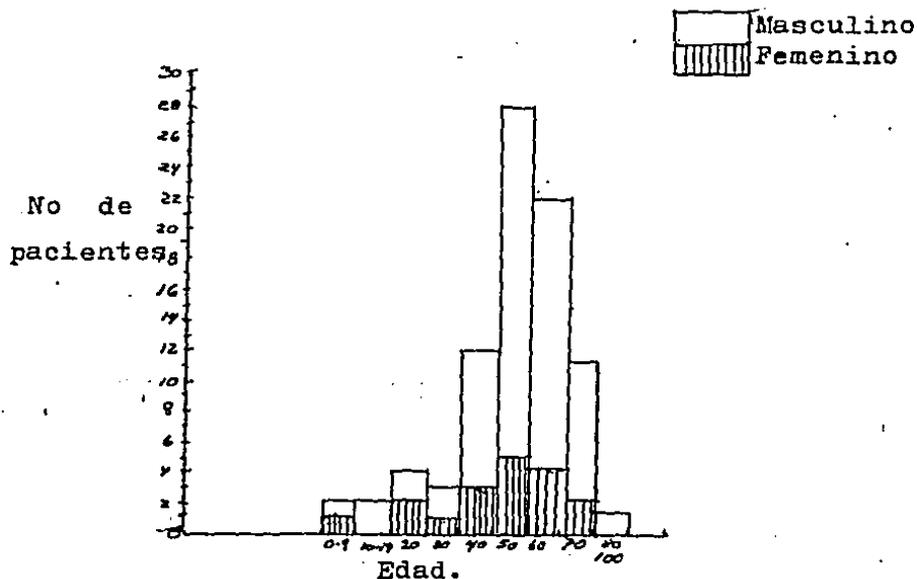
FISIOPATOLOGIA .

La fisiopatología del síndrome de obstrucción de vena cava superior (SOVCS), esta en relación a la obstrucción del drenaje venoso parcial o total de la parte superior del tórax , de etiología benigna o maligna a nivel de la cava superior, dando en forma secundaria incremento de la presión sanguínea del sistema venoso tributario .(8), dando las siguientes características .

- a. Red venosa colateral de la parte superior de tórax y cuello .
- b. Edema y plétora de cara , cuello, brazos y tórax .
- c. Síntomas del sistema nervioso central (SNC) como , cefalea , distorsión visual y alteraciones del estado de conciencia.
- d. En forma concomitante obstrucción de vías aéreas o de esófago.

EDAD ,, SEXO E INCIDENCIA .

La mayoría de los enfermos con Síndrome de Obstrucción de Vena Cava Superior (SOVCS) , la edad de presentación más frecuente es de la 4a a 6a década de la vida , sobre todo en el sexo masculino con una relación de 3.6 : 1 sobre el femenino .(3) Cuadro # 2



Distribución por edad en 84 pacientes con SOVCS.
Cuadro # 2 ,, ref.3

La incidencia del SOVCS se a reportado de 3 a 8% en pacientes con carcinoma broncogénico y linfoma maligno .(3)

ETIOLOGIA .

La etiología del SOVCS puede ser benigna o maligna ; hasta / mediados de la década de los cincuenta ,la mayoría de los autores señalaban la naturaleza benigna de esta entidad ,que correspondía en más de 40 por ciento de los casos a enfermedad sífilítica ,tuberculosis y micosis . El control de estos padecimientos con medidas preventivas y asistenciales adecuadas ha cambiado la causa de esta entidad . En revisiones recientes como la de Parish en la Clínica Mayo y Robles en el Hospital de Oncología de Centro Médico Nacional IMSS (Méx), existe una marcada disminución de la benigna e incrementó de la maligna . (5,6) cuadro #3 .

ETIOLOGIA.	DEL	SOVCS
	PARISH(86p)	ROBLES (106p)
	%	%
MALIGNA	78	98.4
BENIGNA	22	1.6

Cuadro #3, ref.5,6

Robles (6), en el material de estudio constituido por 106 casos , el grupo mayoritario correspondió a enfermedad maligna ; el cáncer broncogénico fue el mayor contribuyente con 59.7 por ciento ,, seguido inmediatamente por el linfoma maligno con 14 por ciento de los casos . La diferencia de 25.7 por ciento la formó una diversidad de neoplasias que incluyen tumores intratorácicos primarios y metastásicos en esa región , como disgerminoma mediastínico y timoma maligno para los primeros y carcinoma de mama y cervicouterino para los segundos

En otra revisión efectuada por Perez (3) , en 84 enfermos con SOVCS: también reporta la frecuencia predominante del carcinoma broncogénico en la etiología del SOVCS: que correspondió a 67 pacientes ,80% de los casos, siendo el mas frecuente el de células pequeñas indiferenciado y en segundo lugar el epidermoide . El linfoma maligno le siguió en importancia con 14 enfermos 17% . Cuadro # 4.

ETIOLOGIA SOVCS MALIGNA .
 PATOLOGIA PRIMARIA .

DIAGNOSTICO	No de pacientes	Total	%
CARCINOMA BRONCOGENICO		67	80%
Células pequeñas indiferenciado	3E		
Epidermoide	I7		
Células grandes indiferenciado	IO		
Adenocarcinoma	8		
Maligno	I		
LINFOMA MALIGNO		I4	I7%
Linfocítico	5		
Histiocítico	4		
Mixto	3		
Inclasificable	2		
OTROS		3	3%
Sarcoma de Kaposi	I		
Adenocarcinoma torácico	I		
Seminoma metastásico	I		
		TOTAL 84	100%

Mahajan(7) reportó su experiencia clínica de SOVCS de etiología benigna de 16 casos . La frecuencia máxima fue para granuloma mediastinal en 12 pacientes .Cuadro # 5 .

CAUSAS BENIGNAS DE SOVCS .

Causas	# de pacientes
Granuloma mediastinal	12
Bocio	2
Aneurisma aórtico	1
Insuficiencia cardiaca congestiva	1
Total	16

Cuadro # 5 , Ref.7

La fibrosis mediastinal tiene relación con la mediastinitis granulomatosa . Cuando la etiología ha podido comprobarse , los agentes más frecuentes han sido Histoplasma capsulatum y Micobacterium tuberculosis . La fibrosis mediastinal se ha señalado como complicación cicatrizal de la infección granulomatosa causada por la caseificación de ganglios mediastinales . Esta enfermedad ha sido llamada mediastinitis fibrosante , y resulta de la formación de tejido colágeno que puede constriñir la vena cava superior , tráquea , esófago , arterias , venas pulmonares y aurícula izquierda .(13) .

Mahajan(7) , recopiló los casos reportados en la literatura mundial de causas benignas de SOVCS y la clasificó de la siguiente manera . Cuadro # 6

REPORTE DE CAUSAS BENIGNAS DE SINDROME DE OBSTRUCCION DE
VENA CAVA SUPERIOR

CLASIFICACION . Autores varios .

MEDIASTINITIS

1. Tuberculosis
2. Histoplasmosis
3. Actinomicosis
4. Sífilis
5. Piógeno
6. Pos-radiación
7. Idiopático

TUMORES MEDIASTINALES

1. Higroma cístico
2. Crecimiento de tiroides subesternal
3. Teratoma benigno
4. Cisto dermoide
5. Timoma benigno

VASCULAR

1. Aneurisma aórtico
2. Fístula A.-V
3. Vasculitis
4. Aneurisma congénito de vena cava superior
5. Trombosis bilateral de vena cava superior
6. Tromboflebitis idiopática con trombosis.
7. Trombosis en policitemia

Continua

CARDIACO

Continuación

- 1.. Mixoma auricular
2. Pericarditis
- 3.. Estenosis mitral
- 4.. Bypass e insuficiencia cardiaca congénita
5. Complicación de marcapaso

PULMONAR

1. Enfisema mediastinal
2. Neumotórax

TRAUMATICO

1. Hematoma mediastinal

OTRAS CAUSAS

1. Síndrome de de Behcet
2. Silicosis
3. Sarcoidosis

Cuadro # 6 , Ref .7

Kahn(I6), hace las siguientes consideraciones respecto al aneurisma disecante de la aorta y producción de SOVCS ;se relaciona con enfermedad hipertensiva , es muy rara pero con alta mortalidad ,se presenta con gran variedad de _ síntomas destacando ,, dolor torácico agudo y anemia. La hemorragia asociada a dicho aneurisma usualmente ocurre en cavidad pleural pero el pericardio puede ser otro sitio de colección hemorrágica .

Bertrand(IO), menciona una nueva entidad en la etiología del SOVCS "IATROGENICA" producido por la utilización de catéteres para hiperalimentación ,PVC,, o para la administración de quimioterapia por tiempo prolongado . Por otra parte la presencia de trombosis de la vena cava superior asociada a uso de catéter no excluye ,,la presencia de tumor activo en mediastino. Algunos autores recomiendan el u uso de anticoagulante como heparina o drogas antifibrinolíticas como la estreptoquinasa en enfermos que utilizan catéter por largo tiempo .(I4,,IO)

CUADRO CLINICO .

Los síntomas más frecuentes en el SOVCS según la revisión de Parish (5), en la Clínica Mayo en 86 pacientes; fue la diaforesis y disnea en 80 y 63 % respectivamente ,seguido de tos , dolor torácico, disfagia , síncope , edema de brazos , ortopnea , letargia y estridor .

De los hallazgos físicos la ingurgitación yugular y la red venosa colateral en tórax anterior fueron los mas importantes 80 y 75% respectivamente ademas de edema facial , cianosis y plétora facial .. Otros autores (3), mencionan tambien taquipnea , parálisis de cuerda vocal y síndrome de horner .

DIAGNOSTICO .

Para el diagnóstico de síndrome de obstrucción de vena cava superior (SOVCS) contamos con lo siguiente .

1. Historia clínica .
2. Radiografía de tórax .
3. Cavografía .
4. Venogramografía con Tc 99 .
5. Tomografía computada .
6. Ultrasonografía de vena subclavia .
7. Angiografía digital de sustracción .
8. Estudio combinado mediante tomografía y angiografía computadas .
9. Imágenes de resonancia magnética .
10. Métodos para diagnóstico histopatológico .

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

No es por demás enunciar ,que una buena historia clínica recavando antecedentes , sintomatología y exploración física haran la primera sospecha de esta entidad .

La telerradiografía de tórax debe ser inmediatamente sospecha de este síndrome (6) . Los hallazgos más frecuentes son : Ensanchamiento mediastinal y derrame pleural , seguido de masa hilar derecha , infiltrado pulmonar difuso bilateral , cardiomegalia , nódulos calcificados paratraqueales , masa anterior mediastinal y en algunos casos radiografía de tórax normal. (5)

La cavografía es el método definitivo para confirmación de SOVCS , al existir dificultad para paso de material de contraste en forma total o parcial hacia aurícula derecha.

En los últimos años aparecen nuevos recursos diagnósticos para este síndrome como; tomografía computada , ultrasono - grafía de vena subclavia y angiografía digital de sustracción . (17, 18, 19, 20, 21)

La ultranografía de vena subclavia es un método INDIRECTO para determinar SOVCS y no requiere exposición a radiación ni a inyección intravenosa de material de contraste .(20)

La venogamagrafía con Tc 99 tiene gran sensibilidad como indicador de obstrucción de cava superior pero es pobre la demostración y resolución de la misma .(20).

La Angiografía digital de sustracción , es la tecnología de computadorización para intensificar las imágenes obtenidas en un sistema fluoroscópico con objeto de observar el sistema vascular , permite efectuar una exploración detallada tras la administración de material de contraste, es precisa , rápida , de bajo costo e implica un riesgo de reacción al material de contraste .

Moncada (21), recomienda utilización combinada de tomografía axial y angiografía computada para evaluación de este síndrome .

Estudios recientes confirman que las imágenes de resonancia magnética son útiles para pacientes con evidancia clínica de obstrucción venosa torácica , dando información de nivel de bloqueo además de ser un método no invasivo .(17)

En el aspecto de diagnóstico histopatológico los métodos mayormente empleados es la broncoscopia con toma de biopsia y citología de esputo; pero el procedimiento más fidedigno es la toracotomía -biopsia con 100% de certeza diagnóstica -(3) . Cuadro #7

Metodos	No de pacientes	Diagnósticos + establecidos	
		<u>No pacientes</u>	<u>%</u>
Toracoptomia y biopsia	19	19	100
Mediastinoscopia y biosia	11	9	81
Broncoscopia y biopsia	45	28	62
Biopsia de nódulo escaleno	22	11	50
Biosia de nódulo Supraclavicular	19	16	84
Citología de esputo	24	15	63
Lavado bronquial	12	6	50
Efusión pleural	4	4	100

Cuadro # 7 ,Ref 3.

Es importante mencionar que está contraindicado el uso de procedimientos invasivos para el diagnóstico, como broncoscopia, esofagoscopia y mediastinoscopia, cuando se desea obtener un diagnóstico de los tejidos, debido al riesgo de sangrado durante el procedimiento. A menos que la exploración física-clínica y las investigaciones no invasivas sugieran una causa benigna de la obstrucción, o a menos que haya tejidos disponibles para biopsia en otra parte (por ejemplo, linfadenopatías, lesiones cutáneas).

TRATAMIENTO .

En cuanto a la asistencia integral de estos enfermos con SOVCS , debe cubrir los diferentes aspectos que demanda el estado de deficiencia cardiorrespiratoria , como diuréticos, oxigenoterapia , restricción salina y esteroides , de existir edema cerebral . Los anticoagulantes se han empleado con frecuencia variable ; sin embargo , su utilidad queda restringida a: evitar la progresión de la trombosis venosa en caso de / existir , o bien cuando se identifica un estado de hipercoagulabilidad ligado a la génesis del síndrome .(8,6)

La utilización de estreptoquinasa a dado buenos resultados en pacientes con SOVCS , causado por trombosis secundario al uso de marcapaso cardiaco . (14)

La finalidad principal de la radioterapia es la resolución de la obstrucción en el menor tiempo posible que derive en la mejoría clínica deseada , de ahí que se haya intentado el tratamiento de dosis alta en corto tiempo , aún cuando se tomaba en cuenta el llamado edema posradiación de la región afectada con la consecuente acentuación del síndrome . No obstante antes del advenimiento del megalovoltaje Holmes (22), mediante equipo de 300 Kw con técnica de rejilla , administró dosis de 4000 a 5000 rads con una transmisión de 40% en una sesión única , señalando 81 por ciento de reacciones favorables entre subjetivamente excelentes y parciales .

Green. (23), al observar en un modelo experimental que el temido edema posradiación no constituía un impedimento para los regímenes de dosis altas iniciales , concluyó que el crecimiento tumoral más que el edema que pudiera desarrollarse lo

que causa la muerte temprana .

A partir de estos estudios se concluye que las dosis de 400 rads diarios por cuatro sesiones , seguidas de dosis ordinarias hasta completar 3500 a 5000 rads,, parece ser un régimen racional . No existe diferencia significativa la combinación de radioterapia con quimioterapia Vs radiación sola,, con respuestas favorables completas y parciales 85 y 83% respectivamente (6) El intervalo entre el inicio del tratamiento y la mejoría clínica tiene un promedio de 10 días (3,6) . Así mismo en relación con la supervivencia de estos pacientes se considera pobre a más de un año .

De los medicamentos más utilizados en la quimioterapia es la ciclofosfamida y mecloretamina .

Se define como respuesta completa a la desaparición de la sintomatología ó de las alteraciones observadas en la radiografía de tórax .

Se define como respuesta parcial a la desaparición de la sintomatología o de las alteraciones observadas en la radiografía de tórax en un 50% .

Una nueva forma de tratamiento paliativo del SOVCS es la descompresión venosa del territorio afectado por la obstrucción mediante autoinjerto helicoidal de safena interna, de las técnicas mas usuales es efectuar un puente de aurícula derecha a subclavia, yugular interna ó vena innominada izquierda hasta ahora las respuestas son excelentes cuando la etiología es BENIGNA y desfavorable cuando es maligna a pesar de recibir tratamiento combinado con radioterapia ó quimioterapia ; promedio de supervivencia de 12 meses . (13, 24)

Para concluir si bien en estos casos aún no es posible prolongar la vida del paciente ,sí podemos evitar el sufrimiento y una muerte o una supervivencia infrahumana , finalidad importante en medicina ,y es necesario instituir tratamiento lo más pronto posible ,según las condiciones del enfermo ,por ser ésta una urgencia médica oncológica .

REFERENCIAS .

- I. Hunter ,W. :: History of aneurysm of the aorta with some remarks on aneurysm in general .M obser inq - (london). I757;I:323.
2. Roswit,B.;Kaplan,G.;Jacobson ,H.G.:The superior vena cava obstruction syndrome in bronchogenic carcinoma .. Radiology .I953;6I:722-737 .
- 3.. Perez ,C.A.;presant,C.A.;Van Amburg III,A.L. :: Management of superior vena cava syndrome. Sem Oncol. I978;;5:I23-I34 .
4. Schechter, M.M.: The superior vena cava syndrome . Am J Med Sci.I954;227:46-54 .
- 5.. Parish, J.N;Marschke, R.F;Dines ,D.F .:Etiologic considerations in superior cava syndrome.Mayo Clin Proc.I98I;;56:407 -4I3 .
- 6.. Robles,J. ::Sindrome de obstruccion de vena cava superior. Rev Med IMSS (Mex). I985;23:II5-I2I.
- 7.. Mahajan,V.;Strimlan,V.;Van Ordstrand,H.S.;Loop,F.D. :: Benign superior vena cava syndrome .Chest.I975;68: 32-35 .
8. Lokich,J.J.;Goodman,R.::Superior vena cava syndrome . JAMA.I975;23I:58-6I .
- 9.. Schraufnael, D.E.:Superior vena caval obstruction . Am J Med. I98I;70 :II69-II74 .
- IO. Bertrand,M.::Iatrogenic Superior vena cava syndrome . Cancer.I984;54:376-378 .
- III. Hatz,P.O .;Hackshaw,B.T.::Venous thrombosis as a causa of superior vena cava syndrome .Arch Inter Med. I983;I43:IO50-IO52.

- 12 Sabiston, D.C.: Mediastino . Tratado de patologia quirurgica .
decima edici6n 1974 Pag 1767- 1779.
13. Trevi6o ,A.J.; Ochoa ,E.R.: S6ndrome de vena cava su -
perior por fibrosis mediastinal. Rev Med IMSS (Mex).
1987;25:425-429.
14. Katz, P.O. ; Hackshaw ,B.T.: Venous thrombosis as a causa
of superior vena cava syndrome .Arch Intern Med. 1983;
143:1050-1052 .
15. Montgomery, J.H.; D'Sousa, V.J. : Nonsurgical treatment
of the superior vena cava syndrome. The American Journal
of Cardiology. 1985;56:829-830.
16. Kahn, S.E.; Goldman, A.P.: Superior vena caval obstruc-
tion secondary to acute dissecting aneurysm of the
aorta . American Heart Journal. 1986;III:606-608.
17. Weinreb, J.C.: MRI evaluation of mediastinal and thoracic
inlet venous obstruction. AJR. 1986;146:679-684.
18. Benenati, J.F.; Becker, G.J.: Digital subtraction veno-
graphy in central venous obstruction. AJR. 1986;147 :
685-688.
19. Engel, H.A.; Whalen, J.P.: CT diagnosis of mediastinal
and thoracic inlet venous obstruction .AJN, 1983;141:
521-526..
20. Gooding, G.A.W.: Obstruction of the superior vena ca-
va or subclavian veins: sonographic diagnosis: Radiology.
1986;159:663-665.
21. Moncada ,R.: Evaluation of superior vena cava syndrome
by axial CT and CT phlebography. AJR. 1984;143: 731-736.
22. Holmens, K.S.: The treatment of superior vena cava
syndrome by high-dose grid technic. Radiology. 1963;
81:402 ..

23. Green, J.: The experimental production of superior vena cava obstruction .Radiology.1963;406:1963.

24. Doty ,D.B' .: Bypass of superior vena cava .
J Thorac Cardiovasc Surg.1982.83;326-338.