

**“SÍNDROME DE VENA CAVA SUPERIOR.
DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y POR IMAGEN”**



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
SECRETARÍA DE SALUD
CURSO DE ESPECIALIZACIÓN
EN NEUMOLOGÍA
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO O.D.**



**HOSPITAL
GENERAL
de MÉXICO**

DR. EDUARDO LICEAGA

T E S I S

**“SÍNDROME DE VENA CAVA SUPERIOR.
DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y POR IMAGEN”**

PARA OBTENER EL TÍTULO DE

ESPECIALISTA EN NEUMOLOGÍA

DR. BALTAZAR PECH ALONSO

TUTOR:

DR. CICERO SABIDO RAÚL JESÚS.

COTUTOR:

DR. CARLOS NÚÑEZ PÉREZ-REDONDO

MEXICO, D.F.

2015.



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.

CONTENIDO

TÍTULO
FIRMAS DE AUTORIZACIÓN
DEDICATORIA
AGRADECIMIENTOS DE LA ESPECIALIDAD
ABREVIATURAS
RESUMEN
ANTECEDENTES
JUSTIFICACIÓN Y PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA
OBJETIVOS
MATERIAL Y MÉTODOS
 a) DISEÑO DEL ESTUDIO
 b) CRITERIOS DE SELECCIÓN
c) VARIABLES DE ESTUDIO
RESULTADOS
DISCUSIÓN
CONCLUSIONES
RECOMENDACIONES
BIBLIOGRAFÍA
ANEXOS

**“SÍNDROME DE VENA CAVA SUPERIOR.
DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y POR IMAGEN”**

TÍTULO

**“SÍNDROME DE VENA CAVA SUPERIOR.
DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y POR IMAGEN”**

**“SÍNDROME DE VENA CAVA SUPERIOR.
DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y POR IMAGEN”**

FIRMAS DE AUTORIZACIÓN

COTUTOR:

DR. CARLOS NÚÑEZ PÉREZ-REDONDO

Jefe de Servicio y Profesor Titular del Curso de Especialización en Neumología

TUTOR:

DR. RAÚL JESÚS CICERO SABIDO

SNI II. Investigador del Servicio de Neumología SIINS

**“SÍNDROME DE VENA CAVA SUPERIOR.
DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y POR IMAGEN”**

A MIS PADRES

Por haberme dado lo más valioso, que es la vida.
Por sus consejos prácticos y por estar conmigo
en todo momento. Por ser quienes inculcaron en
mi los valores para servir a los demás y ser el
motor que me impulsa a seguir adelante.

A MIS HERMANOS

Por su comprensión y cariño.
Por estar cuando más los necesito.
Por ser el ejemplo que me inspiró a crecer.

A MI ESPOSA E HIJA

Por ser lo más hermoso en mi vida, “Cruzi y
Yare”, las amo. Por no dejarme caer ante las
adversidades y por ser las dueñas de mis logros.

A MIS PROFESORES

Al Maestro Raúl Cicero Sabido mi titular de tesis.
A los Drs. Carlos Núñez y Rafael Perez Romo:
Por haberme enseñado a ser un médico para los pacientes.
Por proporcionarme las herramientas para enfrentarme a la vida,
con la profesión más bonita de todas, la medicina.

**“SÍNDROME DE VENA CAVA SUPERIOR.
DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y POR IMAGEN”**

AGRADECIMIENTOS GENERALES DE LA ESPECIALIDAD

A la Universidad Nacional Autónoma de México por ser la cuna de mi conocimiento.

Al Hospital General de México, O.D. por la nobleza de sus principios, por haberme cobijado todo este tiempo y haberme dado la oportunidad de aprender de esta gran institución.

A mis Tutores y Maestros:
Por depositar en mi su confianza y permitir desarrollarme sin poner límite. De ustedes aprendí, que:
“Quien no vive para servir, no sirve para vivir”

A todos mis Profesores:
Por enseñarme día a día, sin escatimar en esfuerzo.

A los Pacientes:
Por haberme dado la oportunidad de ser su Médico.

ABREVIATURAS

VCS	Vena cava superior.
VCI	Vena cava inferior.
SVCS	Síndrome de vena cava superior.
SNC	Sistema nervioso central.
CaPCP	Cáncer pulmonar de células pequeñas.
CaPCNP	Cáncer pulmonar de células no pequeñas.
LnH	Linfoma no Hodgkin.
LH	Linfoma de Hodgkin.
ECOG	Eastern Cooperative Oncology Group.
IT	Índice tabáquico.

RESUMEN

El Síndrome de vena cava superior se presenta en pacientes con tumores malignos de tórax como el cáncer broncogénico y linfoma. Que se relaciona con deterioro importante de la calidad de vida además de incremento en la morbi-mortalidad. La gravedad de su presentación es dependiente de factores como el grado y la localización de la obstrucción de la vena cava superior.

El SVCS es considerado una urgencia oncológica. Si bien la presentación clínica por lo general es paulatina, se compone de síntomas graves. Motivo por el cual requiere de tratamiento inmediato. No obstante, es indispensable confirmar el diagnóstico por biopsia de la lesión y así administrar el tratamiento definitivo para la causa.

Este trabajo se realizó con el objetivo de determinar cual es la principal causa de Síndrome de vena cava superior en la población de pacientes atendidos en el servicio de Neumología del Hospital General de México, O.D. (HGM).

Se incluyeron 20 pacientes en el estudio, mediante muestreo no probabilístico de tipo consecutivo, que ingresaron con el diagnóstico clínico de Síndrome de vena cava superior, en el periodo de junio del 2013 a octubre del 2014.

Siguen siendo los tumores torácicos malignos la principal causa del SVCS hasta el 50% de los casos; sin embargo, en nuestro centro, fue el cáncer de pulmón de células no pequeñas la principal estirpe histológica seguido del linfoma y el cáncer de pulmón de células pequeñas, agregándose otros tumores primarios de mediastino poco frecuentes. No se documentaron causas benignas de SVCS.

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de vena cava superior, es una de las complicaciones oncológicas poco comunes y generalmente afecta a pacientes con diagnóstico de cáncer intratorácico. Desde la primera descripción realizada hace más de cien años, se ha observado que el síndrome se asocia a disminución importante de la calidad de vida además de aumentar morbi-mortalidad.

Al paso de los años, múltiples reportes y series de casos, se han dirigido a conocer las principales patologías que lo causan. En la actualidad sabemos que son los tumores intratorácicos malignos los que se relacionan con mayor frecuencia a este síndrome. Por otra parte, las causas benignas que en algún momento tuvieron un comportamiento con curva hacia el descenso, tienden a emerger y son consideradas nuevamente dentro de las más prevalentes.

El diagnóstico y tratamiento oportuno, impacta en el pronóstico de los pacientes con obstrucción de la vena cava superior (VCS). Muchos son los métodos que se han empleado para realizar el diagnóstico. Pero, son los estudios de imagen realizados posterior a una minuciosa exploración física, los que se consideran “estándar de oro” para determinar la presencia así como el nivel de la obstrucción de la VCS.

No obstante, la confirmación del diagnóstico requiere de biopsia cuando está presente un tumor intratorácico. Por lo tanto, el tratamiento y pronóstico dependerán de los resultados histopatológicos.

Son pocos los estudios que se han realizado en nuestro país a cerca de esta condición oncológica. Si bien se requiere de un equipo multidisciplinario para establecer la causa y determinar la mejor opción terapéutica, muchas veces los pacientes fallecen antes de que se realice el diagnóstico porque no se sospecha. Por tal motivo, resulta indispensable conocer el diagnóstico de manera temprana

**“SÍNDROME DE VENA CAVA SUPERIOR.
DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y POR IMAGEN”**

en todos los pacientes que presenten datos clínicos compatibles con obstrucción de la VCS.

El presente estudio se realizó con el objetivo de definir las principales causas de obstrucción de la VCS en nuestro centro hospitalario. Además de establecer los principales signos y síntomas asociados que ayuden en el diagnóstico más rápido y no retrasar el tratamiento; esperando con esto mejorar la respuesta terapéutica.

ANTECEDENTES

SÍNDROME DE VENA CAVA SUPERIOR

Introducción

El Síndrome de Vena Cava Superior (SVCS) se caracteriza por presentar un conjunto de signos y síntomas, como consecuencia de la disminución del retorno venoso proveniente de cabeza, cuello y miembros superiores por obstrucción mecánica total o parcial de la vena cava superior (VCS).¹

Anatomía y circulación colateral

El sistema de circulación venosa cardiopulmonar, es un conjunto complejo de venas que se desarrolla embriológicamente, durante las primeras 8 semanas de gestación. Su función principal es mantener el balance de volumen sanguíneo procedente de la circulación sistémica hacia las cavidades derechas del corazón; al mismo tiempo participa en el intercambio de gases que se lleva a cabo a nivel pulmonar.²

La aurícula derecha, recibe la sangre proveniente de la mitad inferior de la economía por la vena cava inferior (VCI) y la VCS conduce la sangre de todas las estructuras superiores al diafragma. Esta última se forma de la unión de las dos venas braquiocefálicas (derecha e izquierda), a nivel del borde inferior del primer cartílago costal derecho. Su longitud aproximada es de 7 cm hasta desembocar en la aurícula derecha, a nivel del borde superior del tercer cartílago costal derecho. Anatómicamente la VCS se encuentra ubicada a la derecha de la porción superior del mediastino y guarda estrecha relación en su cara lateral con el nervio frénico y medial con el tronco braquiocefálico arterial y la aorta ascendente.²

“SÍNDROME DE VENA CAVA SUPERIOR. DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y POR IMAGEN”

El sistema venoso de la cavidad torácica está formado por un entramado de venas principales y sus colaterales.² Dentro de las principales colaterales destaca la vena ácigos la cual desemboca inmediatamente después de rodear al bronquio principal derecho, en la pared posterolateral derecha de la VCS justo antes de su fusión con la aurícula derecha.^{2,3} La función de la ácigos es transportar la sangre que proviene de las venas intercostales derechas y hemiacigos hacia la VCS.²

La gravedad del SVCS depende del tiempo de instauración del cuadro, el grado y nivel de la obstrucción así como la presencia de colaterales. Ya que estas últimas, permiten redistribución del flujo disminuyendo la gravedad de los síntomas. Es así que el deterioro neurológico por edema cerebral y compromiso de la vía aérea, se presentan cuando este mecanismo compensador resulta deficiente.⁴

Epidemiología del SVCS

Al igual que algunas otras complicaciones secundarias al cáncer, el SVCS se considera una urgencia oncológica, ya que requiere de manejo y diagnóstico oportunos para disminuir la morbilidad; independientemente de que la instauración de los síntomas por lo general siempre es gradual.⁵ Por tal motivo, el SVCS se asocia con incremento de la mortalidad; ya que la sobrevida estimada es de 6 a 7 meses después de realizar el diagnóstico.⁶ Afecta aproximadamente al 4% de los pacientes con cáncer pulmonar. Se ha observado mayor prevalencia en los pacientes con cáncer pulmonar de células pequeñas incluso por encima del 10% de los casos.⁷

“SÍNDROME DE VENA CAVA SUPERIOR. DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y POR IMAGEN”

Etiología y fisiopatología del SVCS

La primer descripción del síndrome la realizó William Hunter en 1757. Pero, fue William Stokes en 1837, quien enumeró a detalle los datos clínicos que lo conforman en un paciente con cáncer pulmonar quien presentó “hormigueos en el lado derecho del tórax y en el hombro” además de los síntomas cardinales como tos, disnea, edema facial, disfonía, disfagia, ingurgitación de las venas del cuello, etc.⁸

Son muchas las causas que condicionan obstrucción de la VCS y por consiguiente SVCS, estas a su vez se pueden dividir en benignas y malignas. Hace algunas décadas las complicaciones asociadas a infecciones como la sífilis, tuberculosis e histoplasmosis ocasionaban la mayoría de los casos de SVCS. No fue hasta el inicio de la era de los antimicrobianos cuando estas entidades dejaron de ser la causa principal de este síndrome.⁹

Actualmente, la mayoría de los autores coincide que son los tumores torácicos la principal causa hasta el 90% de los casos, y destacan el cáncer pulmonar y el linfoma no Hodgkin.⁷ El cáncer de pulmón provoca más del 75% de las obstrucciones de la VCS, siendo el de células pequeñas la estirpe histológica que tiene mayor riesgo de presentación (6%) comparado con el CPCNP (1%).¹⁰ Lo que limita aun más la expectativa de vida de este grupo de pacientes, haciendo necesaria la intervención de personal entrenado en cuidados paliativos como se comentará posteriormente en el apartado de tratamiento.⁶

Conviene señalar que la etiología se a modificado con el tiempo. En la actualidad las causas benignas se han incrementado, siendo la trombosis asociada a lesión iatrógena del endotelio, la causa del 71% de las obstrucciones benignas de la VCS, debido a colocación de accesos vasculares. Seguido de la fibrosis de mediastino asociada a diversos factores como infecciones, radioterapia, etc.¹⁰

El incremento en las presiones de la VCS posterior a la obstrucción generalmente mecánica, es la principal explicación fisiopatológica del síndrome. Esto genera

“SÍNDROME DE VENA CAVA SUPERIOR. DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y POR IMAGEN”

disminución del retorno venoso proveniente de la mitad superior del cuerpo. La estasis generada por este mecanismo, promueve la fuga de líquido a tercer espacio, provocando edema importante en las extremidades superiores, cuello y cráneo.

Esta obstrucción puede estar provocada por múltiples factores. Uno de los principales es por compresión directa de la VCS y puede estar dado por adenopatías y tumores. Otros como la infiltración tumoral de la pared del vaso generan disminución de su luz al igual que la formación de un trombo intraluminal por lesión endotelial durante la colocación de accesos vasculares o dispositivos cardiacos.

Diagnóstico de SVCS

La valoración clínica minuciosa de los pacientes con sospecha de SVCS orienta a determinar la causa. Cuando el SVCS es la primer manifestación sugiere malignidad.¹¹ Por lo tanto, es imperativo el interrogatorio y exploración física detallados, y así obtener información valiosa como el hábito tabáquico, exposiciones laborales, tiempo de instauración de los síntomas y si a presentado alguno de los datos clínicos cardinales (tos, disnea, fiebre, cianosis, pérdida de peso, edema de extremidades o ingurgitación de las venas del cuello, etc).⁸

Los exámenes paraclínicos de rutina, son útiles para localizar alteraciones en las líneas celulares hematológicas. Otros más específicos como los marcadores tumorales y genéticos.¹² Se solicitan cuando se sospecha de una causa específica. Cabe señalar que estos exámenes preliminares, son la base para realizar otros procedimientos que se crean necesarios como parte del protocolo.

A la fecha, los estudios de imagen son los adecuados para establecer diagnóstico, orientar al tratamiento y determinar pronóstico. La radiografía de tórax suele ser el primer elemento de la gran gama de estudios de imagen que se solicita, no

“SÍNDROME DE VENA CAVA SUPERIOR. DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y POR IMAGEN”

obstante a la gran cantidad de alteraciones que podremos encontrar, la radiografía nos brinda información limitada a cerca de la gravedad y el sitio exacto de la obstrucción.¹³

La cavografía con inyección de medio de contraste es el método conocido como “estándar de oro” para el diagnóstico.⁴ Si bien este procedimiento ya no se realiza de manera rutinaria en los pacientes con SVCS aun conserva su utilidad práctica. Que consiste en establecer el grado, la presencia de colaterales y nivel de la obstrucción previo a la colocación de un *stent* en pacientes muy graves. Permitiendo el alivio de los síntomas de manera casi inmediata y así ganar tiempo para realizar el diagnóstico definitivo.¹⁴

La tomografía de tórax contrastada convencional¹⁵ (**Fig. 1a**) o multicorte,³ es el estudio de elección y el más útil actualmente, para establecer el diagnóstico de obstrucción de la VCS, ya que al mismo tiempo proporciona el nivel y gravedad de la misma. Además de estos beneficios, la presencia y patrón de las venas colaterales en la tomografía (**Fig. 1b**), confirma el diagnóstico con una sensibilidad de 96% y especificidad de 92%.¹⁶ Otros usos de la tomografía de tórax son: establecer el sitio para la toma de biopsia por punción, planear el abordaje quirúrgico así como el sitio adecuado para dirigir el tratamiento con radioterapia.

Otras alternativas de imagen son la RM, la cual se debe considerar en pacientes alérgicos al medio de contraste, en quienes se contraindica la radiación y con mayor precaución en pacientes con lesión renal. Ya que se han descrito casos de fibrosis sistémica de origen renal posterior a la administración de gadolinio en quienes presentaron cifras elevadas de creatinina previas al estudio.¹⁷

A pesar de todas las herramientas disponibles para el diagnóstico, es indispensable la confirmarlo por medio de biopsia, ya que los estudios de imagen por lo general no permiten determinar con exactitud cual es el origen real de los tumores. El reporte histopatológico nos permitirá establecer el tratamiento más efectivo además de predecir pronóstico.

“SÍNDROME DE VENA CAVA SUPERIOR. DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y POR IMAGEN”

Se han empleado varios métodos convencionales¹⁸ y poco convencionales¹⁹ para la toma de biopsia de lesiones mediastinales. La mayoría se enfoca en obtener el diagnóstico en el menor tiempo posible para iniciar de manera inmediata la terapia definitiva²⁰, ya que en algunas ocasiones llega a ser curativa.

Clasificación de SVCS

Según la etiología puede ser benigna o maligna. Sin embargo, no existe alguna clasificación validada para quienes padecen SVCS. Stanford y col.⁴ establecieron de acuerdo al patrón de imagen de las venas colaterales por medio de cavografía, cuatro grados de obstrucción. No fue hasta hace algunos años que Yu y col.²¹ propusieron la primer clasificación de SVCS en base a la gravedad de los síntomas de presentación, que consta de 6 grados (grados 0 al 5).

Tratamiento del SVCS

El manejo médico se debe iniciar sin demora ante la más mínima sospecha. Este consiste en mantener la posición de la cabecera a 45°, administrar O₂ de acuerdo a las necesidades del paciente y forzar la diuresis con diuréticos. La administración esteroide intravenoso es útil si se sospecha de edema cerebral y de la vía aérea o de algún tumor sensible a su uso.

Es importante tener presente que no existe tratamiento definitivo para el SVCS cuando es de etiología maligna. En estos casos el manejo paliativo de los síntomas es la mejor opción. Sin embargo, cuando se trata de alguna causa benigna, los resultados terapéuticos son alentadores.

La colocación de *stents* intravasculares a demostrado utilidad en cuanto a la mejoría de los síntomas hasta en 78-100% posterior a su colocación. Por otra parte, los *stents* como monoterapia tienen recurrencia hasta del 41% después de

**“SÍNDROME DE VENA CAVA SUPERIOR.
DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y POR IMAGEN”**

35 meses de seguimiento. Pero, cuando se combinan con QT, incrementa el porcentaje de mejoría (87-100%) y disminuye la recurrencia (0-18%).²²

JUSTIFICACIÓN Y PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Grandes series de casos alrededor del mundo indican que la principal causa de SVCS son los tumores malignos de tórax. El cáncer broncogénico y el linfoma, se posicionan en el primer lugar hasta en el 90% de los casos.

En México ha pocos reportes, que solamente brindan información del comportamiento clínico en ciertos escenarios. En un estudio retrospectivo realizado en nuestro hospital por Cicero y col.; coinciden que el cáncer pulmonar es la principal causa de SVCS, similar a lo reportado en la literatura mundial. La inexperiencia de algunos centros respecto al protocolo que deben seguir los pacientes con SVCS, retrasa el diagnóstico y el tratamiento, además de que existe sub-registro de las principales causas que lo originan. Lo que genera mayor morbilidad impactando en el desenlace y pronóstico de los pacientes.

El diagnóstico y manejo oportuno mejoran la sobrevida de estos pacientes. Por lo tanto, es indispensable contar con un equipo multidisciplinario para obtener estos resultados. Así como conocer el comportamiento y las causas actuales que condicionan obstrucción de la VCS para establecer conductas terapéuticas más eficaces y tratar de disminuir la morbi-mortalidad.

Se requieren mayores esfuerzos encaminados al diagnóstico oportuno y mejoría del tratamiento específico.

OBJETIVOS

General.

Definir las principales causas del síndrome de vena cava superior en el servicio de Neumología del Hospital General de México.

Específicos

Capturar los datos poblacionales de los pacientes con Síndrome de vena cava superior que ingresen a hospitalización desde junio de 2013 a octubre de 2014.

Registrar variables poblacionales en hoja de recolección de datos.

Analizar estadística descriptiva para determinar etiología más común.

Diferencia características distintivas de la población de estudio.

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño del estudio.

Se realizó un estudio observacional, prospectivo y descriptivo de pacientes con diagnóstico clínico y radiológico de Síndrome de vena cava superior que ingresaron al servicio de Neumología del Hospital General de México, desde junio del 2013 a octubre del 2014.

Material y Métodos.

Se realizó muestreo no probabilístico, de tipo consecutivo. Los pacientes ingresados fueron captados en base de datos posterior a recolección de información cumpliendo los siguientes criterios:

Criterios de Inclusión.

Pacientes adultos que ingresaron al servicio de neumología durante el periodo de estudio con diagnóstico clínico y radiológico de Síndrome de vena cava superior.

Criterios de Exclusión.

A quienes se les haya descartado el diagnóstico de SVCS posterior a la realización de tomografía de tórax contrastada.

Criterios de Eliminación.

Se contempló eliminar del estudio a los pacientes que por algún motivo desistieran de colaborar y retiraran su consentimiento informado, así mismo a los que contaran con instrumentos de recolección de datos incompletos.

**“SÍNDROME DE VENA CAVA SUPERIOR.
DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y POR IMAGEN”**

DEFINICIÓN DE VARIABLES.

Nombre de la variable	Justificación	Definición conceptual	Tipo de variable	Definición operacional
“EDAD”	Se relaciona directamente proporcional con las complicaciones y pronóstico.	Tiempo de existencia desde el nacimiento.	Cuantitativa discreta	Años de vida cumplidos hasta el momento de la aplicación del ingreso al estudio.
“SEXO”	En estudios recientes se ha identificado mayor prevalencia de SVCS en el sexo masculino que en el femenino.	Condición biológica que distingue al hombre de la mujer.	Nominal dicotómica	Ser hombre o ser mujer.
“DISNEA”	Se asocia significativamente con la gravedad del cuadro.	Dificultad para respirar.	Cualitativa ordinal	Se traduce en falta de aire.
“TOS”	Es uno de los principales síntomas reportados.	Contracción repetida de la cavidad torácica que genera salida de aire de los pulmones.	Nominal dicotómica	Mecanismo de aclaramiento mucociliar.
“EDEMA DE EXTREMIDADES SUPERIORES”	Se relaciona con el grado y nivel de la obstrucción.	Acumulación de líquido en el espacio intersticial de los brazos.	Nominal dicotómica	Aumento del volumen de los brazos.
“CEFALEA”	Dato de alarma para sospechar en deterioro neurológico por edema cerebral.	Dolor o molestia en cualquier parte de la cabeza.	Nominal dicotómica.	Dolor de cabeza.
“DOLOR TORÁCICO”	Se relaciona con la localización del tumor y las estructuras que afecta.	Dolor o molestia crónica o aguda en tórax por afección de alguno de los órganos que contiene.	Nominal dicotómica.	Dolor en el pecho.
“PLÉTORA FACIAL”	Es considerado un síntoma cardinal para el diagnóstico clínico.	Acumulación de líquido en el espacio intersticial de la cara y cuello.	Nominal dicotómica.	Aumento del volumen de la cara.
“DISFAGIA”	Se asocia a edema de faringe y laringe.	Síntoma consistente en dificultad para la deglución.	Nominal dicotómica.	Dificultad para deglutir.

**“SÍNDROME DE VENA CAVA SUPERIOR.
DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y POR IMAGEN”**

Método:

Los pacientes ingresados al estudio fueron registrados por el investigador, se realizó interrogatorio dirigido y se tomaron datos clínicos relevantes considerados como variables de estudio. Se procedió a llenar hoja de datos y posterior registro en base de datos de archivo en programa Excel. Todos fueron valorados y clasificados de acuerdo a la clasificación clínica de gravedad de SVCS propuesta por la Universidad de Yale. A su ingreso al hospital, todos los pacientes iniciaron manejo médico (cabecera a 45°, oxígeno, diurético intravenoso) ante la sospecha clínica de obstrucción de la VCS. A todos se les realizó estudio de tomografía computada simple y contrastada de tórax, y se estadificaron de acuerdo a la clasificación de Stanford (grado de obstrucción así como el involucro de colaterales torácicas). Todos los pacientes que fueron sometidos a biopsia de lesión intratorácica, se les dio seguimiento hasta contar con el reporte definitivo de la misma, emitido por el servicio de patología de nuestro hospital. Posterior al diagnóstico los pacientes fueron enviados al servicio correspondiente para iniciar manejo definitivo.

Se llevó a cabo el siguiente procedimiento:

- **PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE SVCS**
Datos clínicos compatibles con SVCS

Cumplieron criterios de inclusión,
se descartaron criterios de exclusión y de eliminación

Interrogatorio y obtención de información
Registro en base de datos con diversas variables
- Análisis de variables

RESULTADOS.

Un total de 20 pacientes fueron incluidos en el estudio. Del total de la muestra 7 fueron mujeres (35%) y 13 hombres (65%). El 45% de los pacientes eran no fumadores y solamente en el 20% se documentó tabaquismo con IT mayor de 10 paquetes al año. En la **tabla 1** se muestra la distribución por sexos en la muestra de estudio. La edad media fue de 42.2 años, con rango entre 20 y 81 años (DE: 16.3).

Se estudiaron los principales motivos de egreso, siendo la defunción por enfermedad avanzada la causa principal en 65% de los casos. Por otra parte, el 30% recibió tratamiento definitivo y únicamente el 10% se egresó por mejoría clínica. Un paciente se egresó de manera voluntaria después de haber realizado el diagnóstico patológico.

Según la **tabla 2** los signos y síntomas más prevalentes fueron: ingurgitación de las venas del cuello (100%), tos (95%), red venosa en tórax (90%), disnea (85%), pletora facial (80%), disfonía (75%), dolor torácico (75%), cefalea (75%) y edema de miembros torácicos (70%). La disnea resultó ser incapacitante (mMRC ≥ 3) en el 70% (n=14) de la muestra. El ECOG valorado al ingreso fue ≥ 2 en 50% (n=10) y Karnofsky $< 70\%$ únicamente en el 25% (n=5) de los casos. El 85% (n=17) de la población, se clasificó como Yale grado 2 en base a la gravedad de los síntomas al ingreso.

La **tabla 3** representa los diagnósticos histopatológicos de la población de estudio, siendo el cáncer pulmonar y linfoma la causa del 50% (n=10) de las obstrucciones de la VCS. De estos 10 casos de SVCS secundario a cáncer torácico, 60% (n=6) fue por cáncer pulmonar y 40% (n=4) por linfoma. De los 6 pacientes con cancer pulmonar, fue la variedad de células no pequeñas el más común en el 66.6%. Destacan dentro de las principales causas otros tumores primarios de mediastino (35%) y la enfermedad metastásica de primario extratorácico (10%).

DISCUSIÓN

El presente estudio confirma que son los tumores intratorácicos malignos la principal causa de SVCS. De estos, son el cáncer broncogénico y el linfoma los dos tumores más prevalentes. Pero, a diferencia de lo reportado recientemente por Hohloch y col.,²³ en nuestro estudio fue el cáncer broncogénico de células no pequeñas, la variedad histológica más frecuente. Así mismo, no se encontró ningún caso de etiología benigna en nuestro centro hospitalario.¹⁰

Respecto a los datos clínicos, la literatura consultada concuerda con nuestros hallazgos, siendo la ingurgitación de las venas del cuello, tos, red venosa en tórax, disnea y pletora facial los que se presentan con mayor frecuencia. Pero, otros datos clínicos importantes como disfagia, disfonía y dolor torácico se presentan en la mayoría de los pacientes y se deben buscar intencionalmente en todos los pacientes con sospecha clínica de obstrucción de la VCS.¹

Cuando realizamos el análisis por edad en el grupo de pacientes con cáncer broncogénico, observamos que en el CPCNP el rango de edad fue de 33-57 años con una media de 44 y en el CPCP el rango de edad fue de 64-81 años con una media de 72.

El porcentaje de fallecimientos en nuestro estudio es alarmante. Llama la atención el deterioro funcional que de acuerdo a la clasificación de Yale, el 85% se encontraba en grado 2, que traduce mayor deterioro por gravedad de los síntomas. Dato importante que pudo haber correlacionado con nuestro porcentaje de fallecimientos, sin embargo, se necesitan más estudios para corroborar esta relación.²¹

CONCLUSIONES

El cáncer pulmonar es la principal causa del Síndrome de vena cava superior en el 60%; en este estudio el cáncer pulmonar más frecuente fue el de células no pequeñas en el 66.6%. El linfoma ocupó el segundo lugar de las causas malignas de obstrucción de la VCS hasta en el 40%. Los tumores primarios de mediastino pueden encontrarse en pacientes jóvenes.

En este estudio, no se documentaron casos secundarios a causas benignas de obstrucción de la VCS.

En el caso del CaPCNP la población afectada fue más joven con una media de 44 años comparado con los pacientes con diagnóstico de CaPCP, que presentaron una media de 70 años. El síndrome de vena cava superior puede diagnosticarse clínicamente y por imagen.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lynn DW, Frank CD, Joachim Y. Superior Vena Cava Syndrome with Malignant Causes. *N Engl J Med* 2007;356:1862-9.
2. W. Frederick B, Fawaz A, Jean D. Anatomy of the Superior Vena Cava and Brachiocephalic Veins. *Thorac Surg Clin* 21 (2011) 197–203.
3. Sheila SMD, Ebert EKF. Superior Vena Cava Obstruction Evaluation With MDCT. *AJR* 2010; 194:336–346.
4. William S, Donald BD. The Role of Venography and Surgery in the Management of Patients with Superior Vena Cava Obstruction. *Ann Thorac Surg* 41:158-163, Feb 1986.
5. Umar AK, Carl BS, Michael TM. Oncologic Mechanical Emergencies. *Emerg Med Clin N Am* 32 (2014) 495–508.
6. Emi M, Akhilesh KS, Bradley BP, David CM. Palliative Procedures in Lung Cancer. *Semin Intervent Radiol* 2013;30:199–205.
7. Jonathan FW, Andrea B. Superior Vena Cava Syndrome. *Emerg Med Clin N Am* 27 (2009) 243–255.
8. Cicero R, Núñez C. Síndrome de vena cava superior en Los grandes síndromes vasculares. IMSS. México. 1984.
9. Philipp ML, Sebastian RO, Hanno H, Christian S, Uz S, Antonio B, Steffen F, Michael S, Norbert MB, Nicolas D, Robert B, Jurg H. Superior Vena Cava Syndrome in Thoracic Malignancies. *Respir Care* 2011;56(5):653–666.
10. Rice TW, Rodriguez RM, Light RW. The superior vena cava syndrome: clinical characteristics and evolving etiology. *Medicine (Baltimore)*. 2006 Jan;85(1):37-42.
11. ALON Y, ADA R, NIRA R, YAIR L. Superior Vena Cava Syndrome. *AM REV RESPIR DIS* 1990; 141:1114-1118
12. Matthew DT, David RJ. Genetic Markers of Mediastinal Tumors. *Thorac Surg Clin* 19 (2009) 17–27.

**“SÍNDROME DE VENA CAVA SUPERIOR.
DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y POR IMAGEN”**

13. Venkata SK, Carlos SR, Sonia LBC, Roy FR, Christine OM. Imaging of Oncologic Emergencies: What Every Radiologist Should Know. *RadioGraphics* 2013; 33:1533–1553.
14. Adnan ZR, Manju K, Haraldur B, Thomas CB, Cathy S, Peter G. Benign superior vena cava syndrome: Stenting is now the first line of treatment. *J Vasc Surg* 2008;47:372-80.
15. K Burney, H Young, SA Barnard P McCoubrie, M Darby. CT appearances of congenital and acquired abnormalities of the superior vena cava. *Clinical Radiology* (2007) 62, 837e842.
16. Hyung-Jin K, Hyun SK, Sung HC. CT Diagnosis of Superior Vena Cava Syndrome: Importance of Collateral Vessels. *AJR* 1993;161 :539-542.
17. Navid R, Charles SW. MR Imaging of Thoracic Veins. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 16 (2008) 249–262.
18. Theodosios D, Nikolaos T, Christos C. Cervical Mediastinoscopy and Anterior Mediastinotomy in Superior Vena Cava Obstruction. *CHEST* 2005; 128:1551–1556.
19. Andrea F, Gianfranco L, Gennaro N. Basilic Transvenous Biopsy for Investigation of Superior Vena Caval Syndrome. *Chest* 1994;106:1925-26.
20. JEN-CHUNG K, PAN-CHYR Y, ANG Y, DUN-BING C, CHONG-JEN Y, HUEY-DONG W, L1-NA L, SOW-HSONG K, KWEN-TAY L. Superior Vena Cava Syndrome Rapid Histologic Diagnosis by Ultrasound-guided Transthoracic Needle Aspiration Biopsy. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149:783-7.
21. James BY, Lynn DW, Frank CD. Superior Vena Cava Syndrome—A Proposed Classification System and Algorithm for Management. *Journal of Thoracic Oncology* • Volume 3, Number 8, August 2008.
22. N P Nguyen, T L Borok, J Welsh, V Vinh-Hung. Safety and effectiveness of vascular endoprosthesis for malignant superior vena cava syndrome. *Thorax* 2009;64:174–178.

**“SÍNDROME DE VENA CAVA SUPERIOR.
DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y POR IMAGEN”**

23. Karin H, Nick B, Lorenz T, Tim B, Frank G. Superior vena cava syndrome caused by a malignant tumor: a retrospective single-center analysis of 124 cases. *J Cancer Res Clin Oncol* (2014) 140:2129–2134.

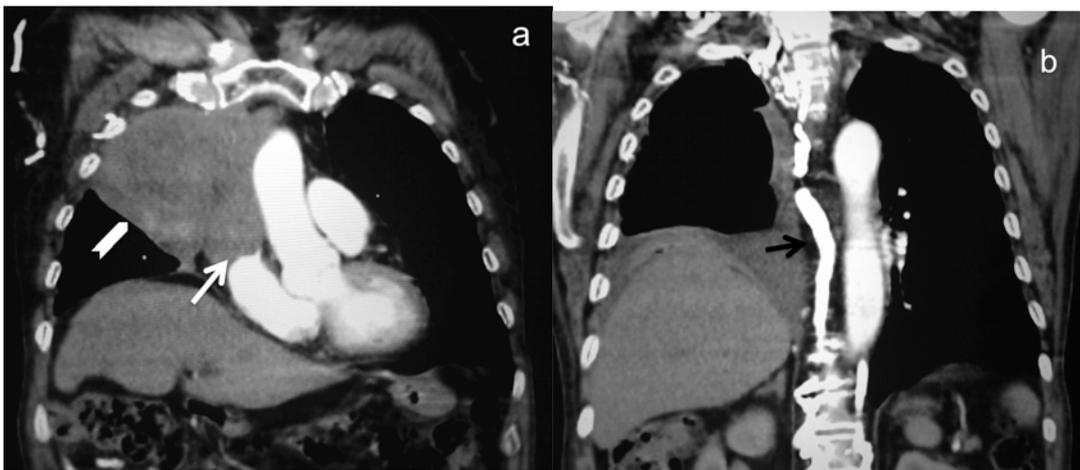
ANEXOS.

TABLAS Y FIGURAS

Tabla 1. VARIABLES DEMOGRÁFICAS DE PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE SVCS.

VARIABLE	PACIENTES CON DE SVCS N=20
Mujeres, n (%)	7 (35%)
Hombres, n (%)	13 (65%)
Edad, años (DS)	42.2 (16.33)
IMC, kg/m ²	25.8
Tabaquismo, n (%)	11 (55%)

FIGURA 1. Tomografía contrastada de tórax de masc. de 74 años con diagnóstico de CPCNP. **a)** corte coronal con presencia de tumor en lóbulo superior derecho (cheurón blanco) y oclusión total de la VCS (flecha blanca). **b)** vena ácigos tortuosa (flecha negra)



**“SÍNDROME DE VENA CAVA SUPERIOR.
DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y POR IMAGEN”**

Tabla 2. VARIABLES CLÍNICAS DE PACIENTES CON SVCS.

VARIABLE	PACIENTES CON DE SVCS N=20
Pérdida de peso, n (%)	
- No tuvo	5 (25%)
- Menos del 10%	6 (30%)
- Más del 10%	9 (45%)
Tos, n (%)	
- Seca	13 (65%)
- Productiva	6 (30%)
Disfonía, n (%)	15 (75%)
Disfagia, n (%)	12 (60%)
Nausea, n (%)	0
Mareo, n (%)	11 (55%)
Convulsiones, n (%)	0
Signo de Pemberton, n (%)	3 (15%)
Edema de miembros torácicos, n (%)	14 (70%)
Ingurgitación de las venas del cuello, n (%)	20 (100%)
Red venosa en tórax, n (%)	18 (90%)
Disnea, n (%)	
- mMRC 0	3 (15%)
- mMRC 1	0
- mMRC 2	3 (15%)
- mMRC 3	9 (45%)
- mMRC 4	5 (25%)
Estridor, n (%)	2 (10%)
Síncope, n (%)	1 (5%)
Cefalea, n (%)	15 (75%)
Fiebre, n (%)	6 (30%)
Diaforesis, n (%)	14 (70%)
Dolor torácico, n (%)	15 (75%)

**“SÍNDROME DE VENA CAVA SUPERIOR.
DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y POR IMAGEN”**

Tabla 3. DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO DE SVCS

Caso	Edad (años)	Género	Clasificación de Yale ⁺	Diagnóstico definitivo	Tratamiento
1	36	M	2	Timoma	Cirugía
2	53	M	2	Tumor germinal mixto	TM
3	64	M	1	CPCP	TM
4	20	F	2	LnH difuso de cel. Grandes CD 20 + CD3 +	TM
5	30	M	2	Mixofibrosarcoma tímico	TM
6	36	F	2	CPCNP	TM
7	33	M	2	CPCNP	TM
8	50	M	2	CPCNP	TM
9	33	M	2	Coriocarcinoma mediastinal	QT
10	62	F	2	Adenitis inflamación antes del diagnóstico)	e TM (murió antes del diagnóstico)
11	34	M	2	Tumor germinal	QT
12	33	M	2	Linfoma (No se realizó IHQ)	
13	57	M	2	CPCNP	TM
14	32	F	2	LH variante esclerosis nodular	QT
15	46	M	1	CFT	QT
16	81	M	2	CPCP	TM
17	62	F	2	Timoma	Cirugía
18	21	M	0	Tumor germinal mixto	QT
19	34	F	2	Sarcoma ovárico de alto grado metastásico	TM
20	27	F	2	Linfoma de células B grandes CD20 +	QT

CPCP: Cáncer Pulmonar de Células Pequeñas. CPCNP: Cáncer Pulmonar de Células No Pequeñas. CFT: Carcinoma Folicular de Tiroides. TM: Tratamiento médico (posición de la cabecera de la cama, diurético, oxígeno, corticoesteroides IV). S/T: sin tratamiento. QT: quimioterapia. RT: radioterapia
+ Se clasifica en 6 grados de acuerdo a la gravedad de los síntomas de presentación (del 0 al 5).

**“SÍNDROME DE VENA CAVA SUPERIOR.
DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y POR IMAGEN”**

**FIGURA 1. HOJA DE CAPTURA DE DATOS DE PACIENTES CON SÍNDROME
DE VENA CAVA SUPERIOR.**

FICHA DE IDENTIFICACIÓN							
Caso (#)		Cama					
Nombre				Edad (años)		Expediente	
Peso actual (Kg)		Talla (m)		Género (M/F)		Procedencia	
Ingresó (dd/mm/aa)		Motivo (ingreso)					
Egresó (dd/mm/aa)		Máximo ()	Voluntaria ()	Defunción ()	Mejoría ()	A Oncología ()	
ANTECEDENTES DE IMPORTANCIA (solo palomear positivos, pueden ser más de uno)							
Tabaquismo (+/# años)	/	IT (p/año)		Dejó de fumar (años)		EPOC (FEV/FVC < 70)	
Toxicomanías (+/# años)	/	Humo de leña		IB (h/año)		Combe (+)	
Cáncer (Dx previo/sitio)	/	QT/RT/Ambas		Tb		DM/HAS (si/no)	/
Tto. Actual (solo si tiene Ca. previo)				Etilismo (+/# años)			
Familia con Ca (tipo/parentesco)	/			Exposición laboral (agente/años)	/		
Otros (solo si son de interes)							
PADECIMIENTO ACTUAL (De acuerdo a lo que se refiere al ingreso 1= si, 0= no)							
Perdida de peso (kg/tiempo)	/	Tos (seca/productiva)	/	Disfonía		Dolor torácico	
Nausea/vómito	/	Mareo		Convulsiones		Signo Pemberton	
Edema en brazos/piernas (solo si esta presente)	/	Ingurgitación yugular (Grado)		Red venosa colateral (tórax)		Plétora facial (edema facial)	
Síntomas visuales (cuál)	/	Disnea (mMRC)		Estridor		Síncope	
Cefalea (EVA)		Confusión (Minimental test)		Procedimiento vascular reciente (cuál)		ECOG/Karnofsky	/
Disfagia (sólidos/líquidos)		Edema bpalpebral		Choque (TAS < 90 torr)		Red venosa apigástrica	
Fiebre (°C)		Diaforesis		Hemoptoicos/hemoptisis	/	Ortopnea	
LABORATORIO, GABINETE Y MARCADORES							
Fracción Beta HGCH		Beta 2 MGB		DHL		Ca 125	
ACE		APE		AFP		Ca 19-9	
Ca 15-3		Rx tórax (hallazgos)				Stanford:	
USG testicular (tumor o calcificaciones)		TAC (tamaño del tumor/localización)					
TIPO DE BIOPSIA	Fecha (Toma/reporte)	REPORTE (NR= no requirió)					
BAAF	/						
Trucut	/						
Biopsia abierta	/						
FBC (cepillado/lavado/Ctp)	/						
Carbowax	/						
Otros	/						
TRATAMIENTO DE SOPORTE (que se le deja al ingreso)							
Furosemda (mg/# dosis)		Esteroides IV (mg/# dosis)		Antes de biopsia:	/	Después de biopsia:	/
VMI (urg)		VMNI (urg)		HBPM/HNF		Oxígeno	
RT (urgencia)		Cabecera elevada (> 45 °)		Mejoría clínica (paloteo de días de tto.)		Vasopresores	
TRATAMIENTO DEFINITIVO							
RESECCIÓN/Sten				QT/RT/ambas			