
SINDROME DE LA VENA CAVA SUPERIOR: REVISION BIBLIOGRAFICA

Valeria Esmeralda Levatti, Gustavo Romero Valdez,
Dra. Ana Laura Acevedo, Dra. Karina Liliana Tost Romero

Resumen

En el presente artículo de revisión se desarrollan la etiopatogenia, las manifestaciones clínicas, los métodos de diagnóstico y la terapéutica del Síndrome de la vena cava superior (SVCS), una entidad clínica que se la conoce desde 1757 asociada a patologías infecciosas como Tuberculosis y Sífilis y que en la actualidad se debe en un gran porcentaje a patologías neoplásicas.

Material y métodos: El método elegido es una revisión bibliográfica al estilo Vancouver; los materiales utilizados son libros de medicina, revistas científicas y artículos de la red.

El objetivo de este trabajo es ampliar y actualizar información.

Summary

In this revision's article it develops the etiopathogenia, clinical manifestations, diagnostic's method and treatment the superior vena cava syndrome (SVCS), one clinical entity known since 1757 associate to infectious pathology like to be Tuberculosis and Syphilis and that at the present time it must in a big percentage to malignant pathologies.

Material and method: the method chosen is a revision bibliographical to Vancouver style and the materials are medicine's books, scientific magazines and articles from the web.

The objective of this work is to enlarge and to modernize scientific information about this topic.

INTRODUCCION

Reseña anatómica

La vena cava superior (VCS) es un vaso de paredes delgadas que se halla en el mediastino anterosuperior, se encarga del drenaje venoso de la cabeza, cuello, extremidades superiores y porción superior del tórax hacia el corazón derecho. Está rodeada por estructuras más rígidas como esternón, tráquea y bronquio principal derecho, aorta y arteria pulmonar y totalmente envuelta por los ganglios linfáticos parahiliares y paratraqueales (1), por lo tanto, por hallarse en un lugar poco distensible puede ser comprimida fácilmente por cualquier lesión ocupante de espacio y configurar el SVCS (2). Su obstrucción condiciona redistribución del flujo venoso hacia el sistema de la vena ácigos, las venas mamarias internas, paraespinales, esofágicas laterales y subcutáneas(1).

La primera descripción realizada del SVCS la realizó William Hunter en 1757, en un paciente con aneurisma sifilítico de aorta, luego en 1954 Schechter revisó 274 casos de SVCS comunicados en la literatura, en donde el 40% obedecían a aneurismas sifilíticos o mediastinitis tuberculosa. Actualmente con el desarrollo de los tratamientos antimicrobianos estas enfermedades son raras y se deben en un gran porcentaje a patologías malignas (2).

DESARROLLO

El SVCS es un cuadro clínico que aparece como consecuencia de la obstrucción de la VCS y que se manifiesta por una disminución intensa del retorno venoso procedente de la cabeza, cuello y extremidades superiores (3).

Etiopatogenia

La obstrucción de la VCS puede producirse como consecuencia de la compresión externa de origen neoplásico o de los ganglios mediastinales implicados en la enfermedad, (4) o por fibrosis secundaria a inflamación o trombosis. Dicha obstrucción produce hipertensión venosa de la cabeza, cuello y extremidades superiores (2).

Cuando se presenta dicho síndrome el flujo venoso se deriva a su principal vaso auxiliar: la vena ácigos, a sus sistemas colaterales (las venas mamarias internas, las venas paraespinales y la red venosa esofágica). Las venas subcutáneas son las vías más importantes y su ingurgitación en el cuello y tórax es un hallazgo típico del SVCS (2).

Dentro de las causas podemos diferenciar las de origen maligno:

- Carcinoma broncogénico de pulmón: de células pequeñas, epidermoide, adenocarcinoma, y de células grandes
- Linfomas no Hodking y raramente los Hodking
- Carcinoma de mama, timoma y tumor de células germinales.
- Tumores metastásicos de mama, testículo, colon,

Entre las causas benignas encontramos:

- Bocio endotorácico
- Sarcoidosis
- Trombosis asociadas a catéteres intracavales o marcapasos
- Síndrome de Behcet
- Mediastinitis fibrosa (idiopática o asociada a Histoplasmosis)

- Tuberculosis y sífilis (actualmente son raras)(2)

Clínica

La aparición de los síntomas depende en gran medida de la rapidez con la que se instala la obstrucción y de su localización (2). Si bien es más frecuente la instalación lenta y progresiva del síndrome, si lo hace en forma rápida los síntomas van a ser más intensos.

De acuerdo al sitio de obstrucción, éste puede hallarse:

- ✓ Por encima de la entrada de la vena ácigos: en cuyo caso el síndrome es menos pronunciado debido a que el sistema de la vena ácigos puede distenderse rápidamente y acomodar la sangre derivada, desarrollando así menor presión venosa en la cabeza, brazos y tórax (2). La sangre retorna a la VCS por las venas mamarias internas y costoxilares, por lo que la circulación venosa no es apreciable en la pared torácica. Presentará distensión de la vena yugular con ausencia de latidos en el extremo de la columna venosa que no se modifica con la inspiración (5).
- ✓ Por debajo de la entrada de la vena ácigos: los síntomas y signos son más floridos, porque la sangre debe volver al corazón por las venas abdominales superiores y vena cava inferior con una mayor presión venosa (2), esto lleva a una gran circulación colateral toracoabdominal y edema de miembros inferiores y eventual ascitis (5).

Los síntomas iniciales son: Cefaleas que aumentan con el decúbito, Somnolencia, Zumbidos, Vértigos, Aumento del diámetro cervical (5). En algunos casos cuando es secundario a una trombosis puede presentar dolor en la mandíbula, cuello y hombro, sin circulación colateral (2).

Si la compresión perdura se desarrollará Cianosis de piel y mucosas en cara, cuello, miembros superiores, hemorragia conjuntival, edema en esclavina (en cara, cuello y parte superior del tórax) Todos estos signos son más evidentes por la mañana y con el tiempo se ve exoftalmos y macroglosia (5). En casos severos hay alteraciones del estado de conciencia (4).

Otros síntomas son ronquera, congestión nasal epistaxis, hemoptisis, disfagia, dolor mareos, síncope y aletargamiento (3).

Al examen físico se encuentra distensión de las venas del cuello y presencia de circulación colateral en la pared torácica. El grado de distensión yugular es variable. Puede aparecer el Síndrome de Horner por compresión de la cadena simpática en el mediastino (4)

Diagnóstico

El diagnóstico es clínico. La evaluación inicial del paciente deberá incluir una radiografía de tórax para buscar masas mediastinales, derrame pleural, colapso lobular o cardiomegalia. (6). En más del 90% de los casos demuestra una alteración. En el 75% de los casos se encuentra una masa en mediastino superior derecho y en un 50% se combina con una lesión pulmonar o una adenopatía hiliar. En un 25% existe derrame pleural, casi siempre del lado derecho (2).

La tomografía axial computarizada (TAC) ofrece información diagnóstica más útil y puede definir la anatomía de los ganglios mediastínicos afectados (6). Es el examen diagnóstico de elección para evaluar la anatomía del mediastino y la estructura de la VCS. Ubica con exactitud el sitio de obstrucción y puede servir como guía para la toma de biopsia por mediastinoscopia, broncoscopia o aspiración con aguja fina (4).

Dependiendo de la pericia local, la venografía con contraste, la ecografía y la resonancia nuclear magnética pueden ser valiosas para determinar el sitio y la naturaleza de la obstrucción (6). Aunque esta última no tiene ventajas sobre la TAC (3).

En pacientes portadores de una neoplasia maligna conocida no suele ser necesario la realización de técnicas diagnósticas minuciosas complementarias (3), y como el tratamiento de una obstrucción maligna puede depender de la histología del tumor, se deberá hacer un diagnóstico histológico(6). Se realizará citología de esputo y en algunos casos biopsia de la masa tumoral guiada por TAC. También se pueden obtener muestras si se identifican ganglios susceptibles de punción (4).

Cuando no existen antecedentes de una neoplasia maligna es absolutamente necesario una evaluación para descartar causas benignas del síndrome (3).

Tratamiento

Se basa en el tratamiento de la causa subyacente. Se debe tener en cuenta una serie de medidas generales como ser:

- Evitar el decúbito.
- Reposo en posición semisentado
- Oxígeno
- Diuréticos
- Dieta hiposódica
- Corticoides (1)

Es indispensable identificar los pacientes que requieren manejo urgente, como ser: pacientes con edema cerebral, obstrucción de la vía aérea por compresión de la traquea o por edemas de las vías respiratorias, o gasto cardíaco disminuido por disminución del retorno venoso (4).

Cuando es de origen neoplásica la quimioterapia es un tratamiento capaz de ofrecer una gran mejoría dado que más del 65% de los SVCS están producidos por neoplasias altamente quimiosensibles y potencialmente curables (1).

Se considera que el tratamiento estándar del Carcinoma microcítico de pulmón es la quimioterapia de combinación, sola o con radioterapia.

El tratamiento de elección del linfoma primario mediastínico de células B es la quimioterapia, asociándose a radioterapia(2).

La radioterapia es el tratamiento de elección en los casos producidos por tumores no sensibles a quimioterapia (2)

En pacientes que tienen un trombo en la VCS, el tratamiento puede incluir trombectomía con o sin activador de tejido plasminogéno (TPA) u otros agentes trombolíticos como la estreptoquinasa o uroquinasa(6)

Otros tratamientos son la angioplastia intraluminal mediante la utilización de endoprótesis autoexpandibles, la cirugía con utilización de *Bypass* en los casos de etiología maligna que no han mejorado con la quimio y radioterapia (1).

Complicaciones: la única complicación capaz de amenazar la vida cuando hay una masa en mediastino superior es la obstrucción de la traquea y esto sí constituye un tratamiento urgente. La mortalidad asociada al SVCS no depende de la obstrucción de la VCS sino de la causa subyacente (3).

CONCLUSION

El SVCS no constituye una urgencia médica, por lo que su importancia radica en el reconocimiento de la causa subyacente debido a que se produce frecuentemente por patologías neoplásicas. Como la instalación de dicho síndrome depende de la ubicación de la masa ocupante, el éxito del tratamiento depende del buen reconocimiento de la causa y el tratamiento oportuno del mismo.

BIBLIOGRAFIA

1. Calzas J, Lianes P, Cortés- Funes H. Corazón y neoplasias: Puesta al día. Patologías del corazón de origen extracardiaco. Revista española de cardiología [en línea] Abril de 1998 [fecha de acceso 01 de Marzo de 2005]; 51(4). URL. Disponible en: <http://www.doyma.es/pdf/25/c510408.pdf#search=sindrome%20de%20la%20vena%20cava%20superior>
2. Zomeño Rodríguez M. Síndrome de vena cava superior. Med Spain [en línea] 2000 [fecha de acceso 01 de Marzo de 2005]; URL. Disponible en: http://www.medspain.com/ant/n13_jun00/SVCS.htm
3. Gucalp R, Dutcher J. Urgencias oncológicas. En: Isselbacher KJ, Braunwaid E, Wilson JD, Martín JB, Fauci AS, Kasper DL, de Harrison. Principios de Medicina Interna. 15ª edición de México: Mc Graw-Hill Interamericana editores SA de CU, 2002: Vol 1: 760- 769.
4. Vargas CA, Martínez I. Síndrome de Vena cava superior. Guía para manejo de urgencias. Federación Panamericana de asociaciones de Facultades y Escuelas de Medicina [en línea] Octubre de 2004 [fecha de acceso Febrero de 2005]; Cáp. 19: 1503- 1506. URL. Disponible en: http://www.fepafem.org.ve/Guias_de_Urgencias/Enfermeria/Sindrome_de_vena_cava_superior.pdf
5. Arribalzaga EB. Síndrome mediastínico. En: Ferraina P, Oria A, de Cirugía de Michans. 5ª Edición de Argentina: Editorial El Ateneo. 2003: 372- 373.
6. Quade G. Síndrome de la vena cava superior. Med News National Cancer Institute [en línea] Julio de 2002 [fecha de acceso 01 de Marzo de 2005]; URL. Disponible en: <http://www.meb.uni-bonn.de/Cancernet/spanish/304708.html>