
Tratamiento endovascular en paciente neoplásico con edema y congestión de hemicuerpo superior

Merino Díaz, B.; Salvador Calvo, R.; Revilla Calavia, A.; González Fajardo, J.A.; Gutiérrez Alonso, V.; Vaquero Puerta, C.

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

RESUMEN

Introducción: El síndrome de vena cava superior (SVCS) está producido por la dificultad del retorno venoso a través de dicho vaso, produciendo clínica general de edema y congestión del hemicuerpo superior del organismo. Su etiología es neoplásica en la mayoría de los casos.

Caso Clínico: Se presenta el caso de un varón de 65 años diagnosticado de carcinoma microcítico de pulmón, que ingresa nuestro servicio por presentar cuadro de edema en esclavina y disnea, siendo diagnosticado de SVCS. Es tratado primeramente con medidas generales y tratamiento médico, realizándose en los días posteriores tratamiento endovascular con éxito técnico y resolución completa de la clínica de congestión venosa en el primer día postoperatorio.

Conclusión: El tratamiento endovascular del SVCS es un procedimiento eficaz y seguro, que proporciona una rápida mejoría en la

calidad de vida del paciente y en los síntomas compresivos. El régimen de anticoagulación óptimo debe ser definido.

Palabras Clave: Cáncer broncogénico. Cuidados paliativos. Endoprótesis. Síndrome Vena Cava Superior. Stent. Tratamiento Endovascular.

(*Técnicas Endovasculares* 2010; 13: 3493-3497)

SUMMARY

Endovascular treatment of neoplasm patient superior vena cava syndrome

Introduction: The superior vena cava syndrome (SVCS) is caused by the difficulty of venous return through the glass, resulting in overall clinical edema and congestion of the upper body of the organism. Its aetiology is malignant in most cases.

Case report: A case of a man of 65 years diagnosed with small cell lung carcinoma, admitted to our department for filing box cape edema and dyspnea, being diagnosed with SVCS. It is treated primarily with gene-

Correspondencia: Dr. Borja Merino Díaz
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital Clínico Universitario de Valladolid
Avda. Ramón y ajal s/n. 47005 Valladolid. España
E-mail: borjamerino77@hotmail.com

Recibido: Septiembre, 2010
Aceptado para su publicación: Octubre, 2010

ral measures and medical treatment, carried out in the days after endovascular treatment with technical success and complete resolution of clinical venous congestion in the first postoperative day.

Conclusion: *Endovascular treatment of SVCS is a safe and effective procedure that provides rapid improvement in quality of life of patients and compressive symptoms. The op-*

timal anticoagulation regimen must be defined.

Key Words: *Bronchogenic carcinoma. Palliative care. Endoprosthesis. Superior Vena Cava Syndrome. Stent. Endovascular Therapy.*

(Técnicas Endovasculares 2010; 13: 3493-3497)

INTRODUCCIÓN

El síndrome de vena cava superior (SVCS) está producido por la dificultad del retorno venoso a través de dicho vaso, produciendo clínica general de edema y congestión del hemicuerpo superior del organismo.

Este síndrome abarca una amplia y variada sintomatología; síntomas que van desde la cianosis y edema de cara y cuello hasta manifestaciones neurológicas tales como cefalea e incluso coma (Fig. 1). Todo ello conlleva a una disminución en la calidad de vida del paciente, así como una invalidez en el mismo que requiere de un tratamiento combinado que solvante esta situación.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de un varón de 65 años, sin alergias medicamentosas conocidas y diagnosticado de carcinoma microcítico de pulmón hace 2 años que ingresa en nuestro servicio derivado del Servicio de Oncología por presentar cuadro clínico de disnea acompañada de edema en cara, cuello, región supraclavicular y extremidades superiores. En tratamiento con Quimioterapia.

A la exploración física muestra la triada de edema en esclavina, cianosis en cara y extremidades superiores y circulación colateral tóraco-braquial. Además, refiere cefalea,



Fig. 1. Edema y congestión facial en pacientes con SVCS.

dolor ocular, congestión nasal y tos irritativa. Presenta pulsos conservados a todos los niveles en extremidades superiores e inferiores con el resto de la exploración sin hallazgos patológicos.

La radiología de tórax evidencia una masa localizada en hemitórax derecho acompañada de ensanchamiento mediastínico y derrame pleural.

La flebografía así como el angioTAC en fase venosa muestran una obstrucción casi completa de la vena cava superior; todo ello, ha-

llazgos concordantes con SVCS.

El paciente es tratado inicialmente con medidas generales consistentes en reposo en cama con elevación de la cabecera a 45°, oxigenoterapia para aliviar la disnea, dieta pobre en sal, diuréticos (Furosemida) y corticoides a dosis altas para reducir la inflamación y aliviar la congestión y el edema.

A los 5 días del ingreso se realizó tratamiento endovascular mediante abordaje por vía femoral con anestesia local y sedación, empleándose un stent autoexpandible de Nitinol no recubierto Symphony® (Boston Scientific, Natick, USA) de las medidas 8cm x 14mm, logrando cruzar la lesión y dilatar la luz del vaso 11mm. No se registró complicación intraoperatoria.

En las primeras 24-48 horas se observó la resolución prácticamente completa de los signos o síntomas congestivos venosos que conllevaron a la intervención. En la revisión al año, el paciente no presentó síntomas congestivos venosos. La radiología simple realizada confirmó la permeabilidad del stent dada la ausencia de deformidad oclusiva del mismo.

A los dos años, el paciente falleció como consecuencia de la progresión de su tumor maligno, pero sin relación con el cuadro obstructivo de la vena cava superior.

DISCUSIÓN

El SVCS está producido por la dificultad del retorno venoso a través de dicho vaso, produciendo clínica general de edema y congestión del hemicuerpo superior del organismo. Su etiología es en un 74-95% de los casos debida a un proceso tumoral maligno en el mediastino (cáncer broncogénico en un 80%, linfoma en un 15% y metástasis por neoplasias extrapulmonares en un 5%)¹. En un porcentaje minoritario de casos es debido a otros procesos benignos como colocación de marcapasos, catéteres-reservorio para tratamiento con quimioterapia así como catéteres temporales y permanentes de diálisis

en pacientes nefrópatas². Las causas benignas, aunque son menos frecuentes, han aumentado su frecuencia relativa progresivamente en la actualidad debido al aumento del uso de catéteres permanentes o semi-permanentes y marcapasos^{1,2}.

Los signos y síntomas de este cuadro son derivados de la dificultad del retorno venoso a través de la vena cava superior, siendo el síntoma más frecuente y precoz la disnea.

Además, el cuadro clínico de este síndrome abarca un amplio abanico de signos tales como edema facial, edema de extremidades superiores, cianosis, congestión nasal, circulación colateral superficial, edema palpebral, ingurgitación de venas yugulares, cefalea, dolor ocular, tos irritativa e incluso coma³.

La exploración clínica se caracteriza por la triada clásica de: edema en esclavina (cara, cuello y ambas regiones supraclaviculares), cianosis en cara y extremidades superiores y circulación colateral tóraco-braquial. La radiología de tórax muestra en el 90% de los casos una masa localizada en hemitórax derecho acompañada de ensanchamiento mediastínico y, en ocasiones, derrame pleural.

La realización de pruebas de imagen tales como flebografía o angioTAC con contraste en fase venosa evidenciarán un cuadro oclusivo o trombótico de la vena cava superior. Por otro lado, el diagnóstico histológico es fundamental para recomendar un tratamiento específico.

El manejo tradicional de este cuadro incluye terapia médica en base a cambios posicionales, diuréticos, anticoagulación y corticoides; radioterapia, quimioterapia o ambos^{5,6}. El resultado de estos tratamientos no siempre es efectivo y la respuesta terapéutica no es evidente antes de la segunda o tercera semana. Otra alternativa es la cirugía de reconstrucción venosa mediante puente entre las venas yugular derecha o innominada izquierda y la aurícula derecha, requiriendo de una toracotomía o esternotomía, con buenos resultados a largo plazo en etiología benigna.



Fig. 2. Imágenes angiográficas del procedimiento endovascular, así como del resultado final.

Con el empleo cada vez más extendido y generalizado del tratamiento endovascular (Fig.2), la realización de este procedimiento constituye una alternativa segura y mínimamente invasiva para el paciente⁷. Por ello, la realización de procedimientos endovasculares en esta patología se ha instaurado como método de elección. Así, recomendaciones de la French Society of Cardiovascular Imaging⁸ basadas en publicaciones recientes establecen que el tratamiento endovascular del SVCS debe ser considerado como primera opción terapéutica en pacientes con cuadro severo y mala tolerancia clínica; de

segunda opción tras el fallo de otras alternativas terapéuticas (radioterapia, quimioterapia, esteroides), e incluso de reserva para un tratamiento complementario posterior.

El procedimiento endovascular para este tipo de pacientes es mínimamente invasivo y suele realizarse mediante anestesia local con pocos riesgos para los pacientes proporcionando una rápida mejoría en la calidad de vida del paciente y la inmediata desaparición de la clínica congestiva del hemisferio superior en menos de 24 horas⁷. Así, la morbilidad y la mortalidad descritas para este pro-

cedimiento varían entre 0%-23% y 0%-6,7%, respectivamente según publicaciones previas^{4,9}. Las complicaciones más comunes que pueden derivarse del procedimiento endovascular son variadas y pueden ser: migración del stent, embolia pulmonar, trombosis aguda del stent, hemorragia, edema pulmonar por aumento del retorno venoso, etc.^{10,11}.

En cuanto al régimen antitrombótico que deberá precisar el paciente tras el procedimiento endovascular podemos decir que éste se deberá definir individualmente para cada caso. En algunas series el régimen antitrombótico consiste en una dosis diaria de Clopidogrel 75mg¹⁰, mientras que en otras se opta por tratamiento con Acenocumarol durante 3 meses¹². Dado que el problema es la oclusión del stent, nosotros recomendamos la anticoagulación oral en la fase inicial (3 meses) y la posterior antiagregación plaquetaria indefinida¹³.

CONCLUSIÓN

EL SVCS es un cuadro altamente incapacitante y potencialmente letal para el paciente y su etiología es en un 80% de los casos debida a una neoplasia maligna pulmonar o mediastínica mientras que en un porcentaje menor corresponde a accesos venosos centrales. Su diagnóstico es fundamentalmente clínico (edema y congestión del hemicuerpo superior). El tratamiento endovascular constituye una alternativa segura y mínimamente invasiva para el paciente. Asimismo proporciona poca comorbilidad y un eficaz resultado en la paliación de los síntomas por compresión tumoral.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Parish JM, Marschke RF, Dines DE, Lee RE. Etiologic considerations in superior vena cava syndrome. *Mayo Clin Proc* 1985; 56:407-413.
- 2.- Sharafuddin M, Sun S, Hoballah J. Endovascular management of venous thrombotic diseases of the upper torso and extremities. *J Vasc Interv Radiol* 2002; 13: 975-90.
- 3.- Perez CA, Presant CA, Van Amburg AL. Management of superior vena cava syndrome. *Semin Oncol* 1978; 5: 123-35.
- 4.- Kim YI, Kim KS, Ko YC, Park CM, Lim SC, Kim YC. Endovascular stenting as a first choice for the palliation of superior vena cava syndrome. *J Korean Med Sci* 2004; 19: 519-22.
- 5.- Bergoing M, Mertens R, Valdés F, Krämer A, Alvarez M, Bertin P. Endovascular treatment of superior vena cava syndrome. *Rev Méd Chile* 2006; 134: 827-32.
- 6.- Kishi K, Sonomura T, Mitsuzane K, Nishida N. Self expandable metallic stent therapy for superior vena cava syndrome: clinical observations. *Radiology* 1993; 189: 531-5.
- 7.- Da Ines D, Chabrot P, Cassagnes L, Merle P, Filaire M, Ravel A, et al. Traitement endovasculaire du syndrome cave supérieur d'origine néoplasique : à propos de 34 patients. *J Radiol* 2008; 89: 881-9.
- 8.- Chabert V, De Baere T. Recommandations concernant l'angioplastie des veines centrales thoraciques et de la veine cave supérieure. *Société Française d'Imagerie Cardio Vasculaire*. Juin 2007.
- 9.- Leggio L, Abenavoli L, Vonghia L, Perrone L, Niccoli L, Fusco B, et al. Cava Thrombosis Treated by Angioplasty and Stenting in a Cirrhotic Patient with Peritoneovenous Shunt. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2008; 14: 60-62.
- 10.- Kee S, Kinoshita L, Razavi M, Nyman U, Semba C, Dake M. Superior vena cava syndrome: treatment with catheter-directed thrombolysis and endovascular stent placement. *Radiology* 1998; 206: 187-93.
- 11.- Bagul N, Moth P, Menon N, Myint F, Hamilton G. Migration of superior vena cava stent. *Journal of Cardiothoracic Surgery* 2008; 3: 12-15.
- 12.- Bierdrager E, Lampmann L, Lohle P, Schoemaker C, Schijen J, Palmen F, et al. Endovascular stenting in neoplastic superior vena cava syndrome. *Neth J Med* 2005; 63: 20-23.
- 13.- Merino B, Brizuela JA, Mengíbar L, Salvador R, González Fajardo JA, Vaquero C. Tratamiento endovascular del síndrome de vena cava superior: nuestra experiencia clínica en la última década. *Angiología* 2010; 62: 9-13.