

I/2/3/93
No. 30
libros

INSTITUTO NACIONAL DE CANCEROLOGIA

SINDROME DE VENA CAVA SUPERIOR

Rev. INC 2(3): 39-45 /93.

DR. HECTOR GUILLERMO LOPEZ MONCAYO
RESIDENTE CIRUGIA GENERAL INC

ASESORES:

Dr. Camilo Schrader Fajardo
Jefe Cirugía de Tórax -INC-

Dr. Ricardo Buitrago Ramírez
Especialista en Entrenamiento
Cirugía de Tórax -INC-

Dr. Héctor Posso Valencia
Jefe Sección Estudios
Epidemiológicos -INC-

SANTAFE DE BOGOTA, JULIO DE 1993

TABLA DE CONTENIDO

| | Pág. |
|-----------------------------|------|
| INTRODUCCION | |
| 1. OBJETIVOS | 3 |
| 1.1. OBJETIVOS GENERALES | 3 |
| 1.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS | 3 |
| 2. MARCO TEORICO | 5 |
| 2.1. ETIOLOGIA | 7 |
| 2.2. CUADRO CLINICO | 9 |
| 2.3. DIAGNOSTICO | 11 |
| 2.4. TRATAMIENTO | 12 |
| 3. MATERIALES Y METODOS | 12 |
| 3.1. METODOLOGIA | 12 |
| 3.2. MATERIAL Y METODOS | 14 |
| 3.2.1. SEXO | 14 |
| 3.2.2. EDAD | 14 |
| 3.2.3. ETIOLOGIA | 16 |
| 3.2.4. CUADRO CLINICO | 18 |
| 3.2.5. METODOS DIAGNOSTICOS | 19 |
| 3.2.6. TRATAMIENTO | 23 |

| | |
|--------------------------------|----|
| 3.3. RESULTADO FINAL | 23 |
| 4. SOBREVIDA | 23 |
| 4.1. SOBREVIDA GLOBAL | 23 |
| 4.2. SOBREVIDA POR ETIOLOGIA | 24 |
| 4.3. SOBREVIDA POR TRATAMIENTO | 24 |
| CONCLUSIONES | 27 |
| BIBLIOGRAFIA | |

INTRODUCCION

El Síndrome de compresión de la Vena Cava Superior (SVCS) es una entidad clínica de variada etiología, cuyas causas más frecuentes corresponden en la actualidad a las neoplasias malignas intratorácicas. Su diagnóstico y tratamiento han variado a lo largo de las cuatro últimas décadas, debido a los cambios producidos en su etiología y a los avances en el campo del radiodiagnóstico.

Paralelamente, el desarrollo de la oncología y de las diferentes técnicas quirúrgicas de derivación de la vena cava superior, han conseguido mejorar la calidad de vida de estos pacientes.

El Ca. broncopulmonar del tipo indiferenciado de células pequeñas es en la actualidad la causa más común de SVCS, le sigue el Ca escamoso y ello se debe a la tendencia que tienen estos tipos de tumores a localizarse en las áreas parahiliares y centrales del pulmón. El Ca. de células pequeñas o microcítico produce una obstrucción de la cava superior de curso más agudo que el Ca. escamoso que lo hace de forma gradual. El paciente muestra en el momento del diagnóstico un sistema venoso colateral desarrollado.

En el niño, el SVCS es menos frecuente que en el adulto. La cirugía cardíaca infantil correctora de defectos congénitos, fué la causa más frecuente de la mayoría de los casos de SVCS y sólo un 16% de los casos tenían un tumor mediastínico que producía obstrucción de la vena cava superior. Los linfomas no Hodgking fueron los tumores más comunes y representaron los dos tercios de las causas malignas. Las otras causas fueron, tumores neurales como neuroblastoma, sarcomas de Ewing y enfermedad de Hodgking.

Con este trabajo se pretende demostrar cuál es la incidencia del SVCS en el Instituto Nacional de Cancerología, las principales causas, cuadro clínico, tipo de tratamiento realizado y su respuesta y el método diagnóstico más utilizado. Se evaluará el comportamiento de este tipo de pacientes con respecto a la sobrevida y mortalidad.

1. OBJETIVOS

1.1. OBJETIVO GENERAL

Describir el grupo de pacientes del Instituto Nacional de Cancerología que presentaron patología tumoral con desarrollo del SVCS en términos de sus características demográficas (edad, sexo, etc.); características clínicas (signos, síntomas, severidad del cuadro clínico) y patológicas como el tipo de tumor y su histología.

1.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS.

1. Analizar las características de edad y sexo en los pacientes con SVCS.
2. Observar y describir las características clínicas relevantes como signos y síntomas, métodos de diagnóstico utilizados y el tipo de tratamiento en este grupo de pacientes.
3. Describir los diferentes tipos de tumor clasificados histológicamente en el Instituto Nacional de Cancerología, en los que se presentó el Síndrome de Vena Cava Superior.
4. Proponer un método Diagnóstico que permita un mejor enfoque Diagnóstico y terapéutico en este tipo de pacientes.

2. MARCO TEORICO

La Vena Cava Superior capta la circulación venosa proveniente de la cabeza, cuello, extremidades superiores y pared torácica.

En el hombre forma un conducto venoso de aproximadamente 7 cms., asimétrico, situado en el lado derecho del cuerpo y que se extiende desde la cara dorsal del primer cartilago costal hasta la aurícula derecha. Nace de la unión de los dos grandes troncos braquicefálicos derecho e izquierdo y se encuentra situada en la parte derecha y craneal del mediastino ventral. Su parte caudal es intrapericárdica y en íntimo contacto con ella desciende el nervio frénico hasta el diafragma. Inmediatamente antes de penetrar en el pericardio, recibe de forma perpendicular a ella el único afluente importante formado por el cayado de la vena ácigos. Por esta última drena hacia la cava superior sangre proveniente de la mitad infradiafragmática del cuerpo que en los casos de disminución del calibre u obstrucción de la cava inferior puede tener un papel fundamental para restablecer la circulación de retorno.

La obstrucción de la vena cava superior produce aumento de la presión venosa en las extremidades superiores, una disminución del tiempo de la circulación de la mitad superior del cuerpo en el tórax y una derivación del flujo venoso a través de las vías

colaterales, para así poder llegar a la aurícula derecha

2.1. Etiología

El Síndrome de Vena Cava Superior ha tenido y tiene una etiología muy variada desde su descripción original por William Hunter, quien en 1757 lo observó en un paciente afectado de aneurisma aórtico sacular de origen sifilítico. Esta era la causa más frecuente de SVCS en la era preantibiótica. En 1949, McIntire y Sykie, observaron que un tercio de los casos se debían a enfermedades malignas intratorácicas, representado los aneurismas aórticos el 30% de los mismos. El resto de casos estaban producidos por mediastinitis crónicas y otras causas idiopáticas o menos frecuentes. (6)

Este estudio puso de manifiesto la disminución de los casos de SVCS de causa infecciosa (sífilis, tuberculosis), y el aumento del número debido a enfermedades malignas.

Revisando la literatura, se observa que con el transcurso de los años las etiologías benignas han ido disminuyendo con aumento paralelo de las malignas que en la actualidad comprenden entre el 75 y el 90%.

En las últimas dos décadas como consecuencia de la utilización de

marcapasos transvenosos y cateterizaciones de vías venosas centrales, se produce por migración de cuerpos extraños o por trombosis un nuevo SVCS de etiología benigna. (10)

TABLA 1. Etiología del síndrome de vena cava superior

Tumoral benigno

Bocio multinodular endotorácico

Timoma

Malignos

Linfoma (frecuente en niños)

Carcinoma broncopulmonar

Carcinoma esofágico

Carcinoma tiroideo

Timoma

Metástasis a distancia

Infecciosa

Sífilis terciaria

Granuloma (tuberculoma histoplasmosis)

Calcificaciones pleurales residuales

Fibrosis mediastínica

Idiopática

Postraumática

Enfermedades sistémicas

Enfermedad de Behcet
Lupus erimatoso diseminado
Enfermedad de Churg-Strauss
Arteritis de Horton
Rectocolitis hemorrágica
Policitemia vera

Congénita

Enfermedad de grandes vasos
(predominante en niños)

Terapias invasivas

Marcapasos
Catéteres centrales

2.2. Cuadro Clínico

El síndrome usualmente tiene un inicio insidioso y progresivo hasta desarrollar los signos y síntomas patonómicos de esta entidad.

Existen dos tipos de manifestaciones clínicas : las debidas a la hipertensión venosa que se producen en las áreas del cuerpo que normalmente drenan en la cava superior y las que están en rela-

ción con el agente etiológico, siendo estas últimas las más variables y menos características del síndrome. En ocasiones puede ser asintomático o presentarse con escasos síntomas.

Son característicos el edema, cuya aparición precede a la circulación colateral, la cianosis, a nivel de los labios, pómulos, nariz y pabellones auriculares, venostasis, que puede originar síntomas neurológicos ocasionalmente severos y la circulación colateral, que inicialmente se presenta como telangiectáceas y posteriormente desarrollar una extensa red venosa subcutánea a nivel de la base del cuello y tórax anterior.

El edema es de consistencia dura y se hace más manifiesto por la mañana al levantarse; afecta a la cara, especialmente a los párpados, base del cuello y parte anterosuperior del tórax y extremidades superiores.

La cianosis suele ser acra, y generalmente se acentúa con los esfuerzos, la tos y la posición en decúbito. La venostasis, que puede producir cefaleas, acúgenos, vértigos y trastornos visuales, pueden originar hemorragias retinianas y alteraciones del estado de conciencia como somnolencia y obnubilación.

Hay casos de SVCS de instauración rápida que generalmente son secundarios a neoplasias malignas intratóraxicas y se caracteri-

zan por un aumento brusco de la presión venosa de la mitad superior del cuerpo lo que puede provocar un edema cerebral con lesiones irreversibles en algunos pacientes.

Las manifestaciones clínicas secundarias al proceso causal, no son características del síndrome y son menos frecuentes; puede aparecer disnea de esfuerzo, hemoptisis, tos, dolor torácico y disfagia.

2.3 Diagnóstico

Generalmente, el diagnóstico de SVCS es clínico. Los métodos de obtención de imagen orientan en la mayoría de los casos sobre la posible etiología del SVCS y que es preciso confirmar mediante otros métodos diagnósticos de carácter invasivo (broncoscopia, punción transtorácica, exploración mediastínica y toracotomía).

Los estudios radiológicos convencionales son suficientes desde el punto de vista de la presunción diagnóstica. Las anomalías más frecuentes que se encuentran en la radiografía del tórax son: ensanchamiento o masa a nivel del mediastino superior junto con imágenes de adenopatías iliares y/ o mediastínicas o a nivel del campo pulmonar superior derecho. Entre otras alteraciones se pueden encontrar derrame pleural e imágenes de ocupación de la ventana aortopulmonar y del espacio retrosternal.

Una radiografía de tórax normal no es incompatible con el diagnóstico de SVCS siempre que la historia clínica y el examen físico lo indiquen. Los estudios radiológicos con inyección de medio de contraste por vía vascular como la cavografía superior y la angiografía venosa por sustracción digital se utilizan cada vez menos por la alta morbilidad.

La utilización de radioisótopos (tecnecio-99) administrados por vía venosa, puede determinar el lugar de la obstrucción, así como visualizar los grandes vasos y sus colaterales presentando ventajas evidentes con respecto a otros métodos diagnósticos en este aspecto.

La tomografía axial computadorizada es la técnica de elección ya que permite la evaluación del mediastino y la identificación de posibles masas causantes de la obstrucción. Con este método pueden efectuarse punciones transtorácicas, inyectar material de contraste y en suma, valorar la técnica invasiva más idónea para realizar el diagnóstico etiológico.

En el SVCS de etiología maligna es importante tener un diagnóstico histológico antes de iniciar el tratamiento y hay técnicas no invasivas como la citología de esputo, biopsia y un ganglio linfático palpable, obtención de líquido por toracentesis por un derrame pleural; si los hallazgos por estos métodos son negativos

se debe practicar una broncoscopia con toma de muestras para biopsia y citoquímico y citológico.

En algunos pacientes en que los procedimientos menos invasivos han fallado para establecer el diagnóstico, se debe practicar una punción transtorácica con aguja fina bajo control tomográfico o fluoroscópico o recurrir a procedimientos más invasivos como la mediastinotomía, mediastinoscopia o toracotomía más biopsia.

2.4 Tratamiento

En el SVCS sintomático, se efectuará como primera aproximación al tratamiento del mismo, la restricción del aporte de iones y la administración de diuréticos con control hidroelectrolítico para disminuir el volumen circulatorio. El uso de corticoides puede ayudar a aliviar el edema cerebral producido por el SVCS que se inicia de forma aguda.

En casos de SVCS debidos a patología benigna en que los síntomas persistan más de 6 meses o aumenten rápidamente sin responder al tratamiento básico, puede indicarse la derivación quirúrgica del flujo venoso.

Las derivaciones con autoinjerto venoso (vena safena, vena ácigos, etc.) tienen mejores resultados en cuanto a mantenimiento del flujo a través de las mismas que las efectuadas con prótesis

artificiales.

Los pacientes con trombosis o tromboflebitis de la vena cava superior, debida a la existencia de un cuerpo extraño en sus interiores (catéter, cable de marcapasos, etc.) pueden tratarse con éxito mediante el uso combinado de antibióticos y anticoagulantes, y en muchos casos se obtiene la resolución del trombo.

El tratamiento Médico del SVCS de origen maligno suele basarse en la radioterapia, poliquimioterapia o bien en la combinación de ambas y se han mostrado eficaces en la disminución de la clínica típica de este síndrome, tanto en pacientes afectados de linfoma como en los que sufren cáncer broncopulmonar.

En estos últimos casos, sólo excepcionalmente puede estar indicado el tratamiento quirúrgico del SVCS, ya que en general el tratamiento quirúrgico del SVCS está contraindicado, debido a que la afectación de la vena cava superior implica la existencia de un estado muy avanzado de la enfermedad. Puede contemplarse la cirugía como toracotomía exploradora, en casos que no se haya podido determinar la etiología del síndrome por otros medios diagnósticos.

3. MATERIALES Y METODOS

3.1. Metodología

Este trabajo es de tipo descriptivo; se verificaron los datos a

través de la revisión de las historias clínicas con énfasis en las variables como edad, sexo, etiología, signos y síntomas, métodos de diagnóstico y tipos de tratamiento.

Se revisaron historias clínicas de pacientes con diagnóstico de linfoma, Ca. broncopulmonar, tumores de mediastino, y tiroides en el período comprendido entre 1986-1991.

La sobrevida es analizada utilizando el método actuarial de Kaplan y Meier y realizando pruebas de significancia estadística para cada una de las variables estudiadas.

Los criterios de inclusión son pacientes con diagnóstico histopatológico confirmado en el Instituto Nacional de Cancerología y pacientes con SVCS de causa maligna. Se excluyen pacientes con SVCS de causa benigna.

3.2. Resultados

Se revisaron 1260 historias clínicas con diagnóstico de linfoma, Ca. broncopulmonar, tumores de mediastino y tiroides.

Las historias clínicas que cumplieron con los criterios de inclusión fueron 73 y se analizan: sexo, edad de presentación, cuadro clínico, etiología, método de diagnóstico utilizado,

terapia instaurada y sobrevida, obteniéndose los siguientes resultados.

3.2.1. **Sexo**

El SVCS se presentó más frecuentemente en el sexo masculino, 51 casos (69.9%) y en mujeres en 22 casos (30.1%)

3.2.2. **Edad**

La mayor incidencia se encontró en mayores de 60 años con 17 casos (23.28%) y la menor incidencia en menores de 30 años con 13 casos (17.8%). Entre la tercera y cuarta década se presentaron 14 casos y entre la cuarta y quinta década 14 casos correspondiendo al 19.17% cada uno. Entre los 50-60 años se presentaron 15 casos (20.5%).

3.2.3. **Etiología**

En la serie analizada, se encontró que 36 de los 73 casos (49.5%) fueron debidos a Ca. broncogénico, el tipo histológico más frecuente fue el Ca. indiferenciado de células pequeñas con 15 casos (41.66%). El Ca. escamocelular de pulmón ocurrió en el 30.55% ; el resto fueron del tipo anaplásico, adenocarcinoma , indiferenciados y se presentó un caso de tumor endocrino de pulmón.

Los tumores de mediastino fueron la segunda causa más frecuente del SVCS con 28 casos (38.4%), correspondiendo al linfoma el 6.8% con 5 casos; timoma, teratocarcinoma, disgerminoma 4 casos cada uno (5.5%); tumor de seno endodérmico 3 casos (4.1%) y neuroblastoma 2 casos (2.7%).

Se presentaron 7 casos (9.6%) de carcinoma de tiroides como causa del SVCS y el de tipo folicular en 4 casos. En esta serie, sólo 2 casos fueron secundarios a carcinoma metastásico de cérvix.

TABLA 2 SINDROME DE VENA CAVA SUPERIOR

DIAGNOSTICO PATOLOGICO PRIMARIO

| DIAGNOSTICO | NUMERO DE PACIENTES | TOTAL |
|-------------------------|---------------------|-----------|
| Ca. Broncogénico | | 36 |
| Células pequeñas | 15 | |
| Escamocelular | 11 | |
| Indiferenciado | 4 | |
| Adenocarcinoma | 3 | |
| Anaplásico | 1 | |
| Blastoma | 1 | |
| Neuroendocrino | | 1 |

Tumores de Mediastino

28

| | |
|------------------------|---|
| Linfoma | 5 |
| Timoma | 4 |
| Germinoma | 4 |
| Teratocarcinoma | 4 |
| Mal diferenciado | 4 |
| Tumor seno endodérmico | 3 |
| Neuroblastoma | 2 |
| Conocarcinoma | 1 |
| Escamocelular | 1 |

Ca. Tiroides

| | | |
|--------------------|---|---|
| Folicular | 4 | 7 |
| Células de Hurthle | 1 | |
| Anaplásico | 2 | |

Ca. Cérvix metastásico 2 2

Total 73

3.2.4. Cuadro Clínico

El SVCS usualmente tiene una insidiosa presentación con el desarrollo de síntomas y signos característicos que son patognomónicos del síndrome de vena cava superior.

En la serie analizada los síntomas más frecuentes fueron disnea en el 100% de los casos, seguido por tos en 68 pacientes (93%) y dolor en tórax en 57 pacientes (78%). Siguieron en orden de frecuencia, ortopnea, hemoptisis y disfagia y en 1 paciente se presentó ptosis palpebral.

TABLA 3. SINTOMAS EN 73 PACIENTES CON SVCS

| Síntoma | Número de Pacientes | Porcentaje |
|----------------|---------------------|------------|
| Disnea | 73 | 100% |
| Tos | 68 | 93% |
| Dolor | 57 | 78% |
| Ortopnea | 31 | 42.3% |
| Hemoptosis | 21 | 28.7% |
| Disfagia | 11 | 15% |
| Masa en Cuello | 10 | 13.7% |
| Disfonía | 8 | 11% |
| Ptosis | 3 | 4% |

En cuanto a los signos clínicos al examen físico de ingreso, se encontraron hallazgos con aumento de la presión venosa en cuello y tórax. Dilatación de venas del cuello en 73 pacientes (100%), edema facial en 54 (73.97%), seguido por cianosis, polipnea y edema de miembros superiores.

TABLA 4. SINDROME DE VENA CAVA SUPERIOR

HALLAZGOS FISICOS

| Signos | Número de Pacientes | Porcentaje |
|---------------------------|---------------------|------------|
| Dilatación venas cuello | 73 | 100% |
| Dilatación venas tórax | 68 | 93% |
| Edema facial | 54 | 74% |
| Cianosis | 40 | 54.8% |
| Polipnea | 40 | 54.8% |
| Edema Miembros Superiores | 30 | 42% |
| Plétora | 8 | 15% |
| Síndrome de Horner | 3 | 4.1% |

3.2.5. Métodos diagnósticos

El diagnóstico se hizo clínicamente en los 73 pacientes (100%).

Radiografía de tórax se practicó en el 100% de los pacientes y se encontraron anomalías en la gran mayoría de casos, los hallazgos que se encontraron fueron presencia de masa en mediastino superior con adenopatías hiliares o centrales.

Angiografía con tecnecio se practicó en el 47.9% de los pacientes. Tomografía axial computarizada en tórax se realizó en 31 pacientes (42.5%); en ningún caso se hizo resonancia magnética.

Broncoscopia se realizó en 47 pacientes (64.38%) y cepillado y lavado bronquial en 35 pacientes. Mediastinotomía más biopsia en 9 pacientes (12.32%); mediastinoscopia más biopsia en 3 pacientes y toracotomía más biopsia en 5 pacientes (6.9%).

Otros métodos de diagnósticos utilizados fueron, biopsia por trucut en 4 casos, biopsia de ganglio supraclavicular, axilar y cervical.

TABLA 5. SINDROME DE VENA CAVA SUPERIOR

MÉTODOS DIAGNOSTICOS

| Método | Número de Pacientes | Porcentaje |
|----------------------------|----------------------------|-------------------|
| Broncoscopia+Bx | 47 | 64.38% |
| Mediastinotomía+Bx | 9 | 12.32% |
| Bx Ganglio Supraclavicular | 8 | 11% |
| Toracotomía+Bx | 5 | 6.9% |
| Biopsia por Trucut | 4 | 5.5% |
| Biopsia Ganglio Axilar | 4 | 5.5% |
| Mediastinoscopia+Bx | 3 | 4.1% |
| Biopsia Ganglio Cervical | 3 | 4.1% |

3.2.6. Tratamiento

El tratamiento recibido fué: Quimioterapia en 27 pacientes (36%) y Radioterapia en 56 pacientes (76.7%). Recibieron tratamiento con Quimio y Radioterapia 20 pacientes (27%).

La dosis de Radioterapia en promedio fué 3.000 cgys. Se efectuó tratamiento médico consistente en reposo, oxigenoterapia, corticoides y diuréticos en 63 paccientes (86.3%).

Discriminando el tratamiento por patologías fué el siguiente:

Tiroides

Dos casos de Ca de tiroides anaplásico, a uno se le practicó tiroidectomía total mas radioterapia postoperatoria y terapia ablativa con I 131. El otro caso fué tratado con radioterapia 3.000 Cgys.

Los cuatro casos de Ca folicular de tiroides fueron tratados con traqueostomía; en un paciente se practicó tiroidectomía total mas radioterapia postoperatoria , terapia ablativa a otro caso y los otros dos pacientes fueron tratados con radioterapia.

Un caso de Ca de células de Hurthle fué tratado con radioterapia.

Pulmón

De los quince casos con carcinoma de células pequeñas recibieron tratamiento con quimioterapia (CAV) dos casos; radioterapia y quimioterapia (CAV) cinco casos y radioterapia sola en seis casos, la dosis promedio de radioterapia fué de 2.000 Cgys; a dos pacientes se les dió manejo médico sintomático.

Los once casos de Ca de células escamosas de pulmón fueron tratados exclusivamente con radioterapia y las dosis oscilaron entre 2.000 y 3.000 Cgys.

Del tipo indiferenciado se presentaron cuatro casos y recibieron tratamiento a base de radioterapia y las dosis oscilaron entre 800 y 4.500 Cgys.

Tres pacientes con adenocarcinoma pulmonar a uno se le practicó toracotomía encontrándose invasión de la arteria pulmonar y los otros dos pacientes recibieron radioterapia con dosis que oscilaron entre 2.000 y 3.000 Cgys.

Un caso de blastoma pulmonar fué tratado con neumonectomía derecha y radioterapia postoperatoria.

El caso del ca. neuroendocrino de pulmón fué tratado con radioterapia y quimioterapia.

Tumores de Mediastino

Linfoma: 5 casos, cuatro pacientes recibieron tratamiento con quimioterapia (CHOP y Vcr+Dnr+Pd) y radioterapia entre 400 y 600 Cgys.; un paciente recibió sólo quimioterapia con esquema CHOP.

Timoma: Tres pacientes recibieron tratamiento con radioterapia, dosis entre 2000 y 5000 Cgys. y un paciente recibió tratamiento con quimioterapia (VP+Ifosfamida) y radioterapia dosis de 3000 Cgys.

Disgerminoma : Cuatro casos, todos recibieron tratamiento con quimioterapia (VAB6 3 casos y VP16 a caso) y radioterapia entre 3000 y 3500 Cgys.

Teratocarcinoma : Los cuatro casos, fueron tratados con quimioterapia (VAB6 3 casos y PVB 1 caso) y radioterapia entre 1200 y 1500 Cgys.

Tumor de Seno Endodérmico : Un paciente recibió tratamiento con radioterapia y quimioterapia (VAB6), un paciente fué tratado con radioterapia 400 Cgys. y el otro paciente fué tratado sólo con quimioterapia (VAB6) .

Neuroblastoma: Un caso fué tratado con radioterapia 2000 Cgys.

más quimioterapia (VP16+Cisplatino) y el otro caso fué tratado sólo con radioterapia 800 Cgys.

3.3. Resultado Final.

De los 73 pacientes analizados en esta serie, 46 de ellos (63%) murieron en la época de seguimiento entre los 2 y 24 meses por causa de la enfermedad.

4. SOBREVIDA

4.1. Sobrevida Global

La sobrevida del grupo analizado fué de 42% al año, 18% a los 2 años y del 6% a los 3 años. El promedio de sobrevida de todo el grupo analizado fué de un año.

4.2. Sobrevida por Etiología

La sobrevida se relacionó directamente con la causa, los de mejor sobrevida la tuvieron los de patología tiroidea 48% al año y 15% a los dos años. Los de tumores de mediastino mostraron sobrevida al año del 35% y a los dos años del 14% y la peor sobrevida se presentó en los paciente con ca. broncopulmonar con sobrevida del 30% al año, 16% a los 18 meses y ninguna sobrevida a los 2 años.

| Tiempo | Tiroides | Pulmón | Mediastino |
|--------|----------|--------|------------|
| 1 año | 48% | 35% | 35% |
| 1.5año | 31% | 16% | 20% |
| 2 años | 15% | 0 | 14% |

4.3. Sobrevida por Tipo de Tratamiento

Los pacientes que recibieron tratamiento con quimio y radioterapia, la sobrevida al año fué del 45% y a los dos años del 30%. Cuando recibieron radioterapia sola, la sobrevida al año fué del 46%, a los dos años el 22% y a los tres años 10%.

CONCLUSIONES

A través del análisis de esta serie de pacientes, se concluye que cuando aparece el SVCS, la patología tumoral está en un estado avanzado y la sobrevida de estos pacientes va a ser muy baja.

La principal causa, fué el carcinoma de células pequeñas indiferenciado de pulmón, seguido por el ca. escamocelular de pulmón y linfoma. En nuestras series se encontraron dos casos de SVCS secundario a ca. de cérvix metastásico.

Observamos como el tratamiento fundamentalmente era a base de radioterapia, pero a partir de 1990, se cambia el enfoque y manejo de estos pacientes, siendo el diagnóstico anatomopatológico necesario para iniciar una terapia adecuada.

Clinicamente se presenta con un amplio espectro de signos y síntomas, que van desde la simple dilatación de las venas del cuello, hasta un compromiso respiratorio severo, lo que va a influir en el tipo de tratamiento. Rara vez el SVCS es una emergencia absoluta.

Es importante obtener tejido para un diagnóstico histopatológico previo al tratamiento, pero en pacientes inestables hemodinámicamente o con insuficiencia respiratorio severa, debe ser diferido y se debe iniciar manejo de tipo médico: cabecera elevada a 45 grados, oxigenoterapia, diuréticos y esteroides.

En pacientes sin clara causa del SVCS, se debe hacer un diagnóstico antes de comenzar el tratamiento, por medio de procedimientos no invasivos como citología de esputo, toracentesis si hay derrame pleural, o biopsia ganglionar si estos se encuentran clínicamente palpables. Si el esputo, el líquido de toracentesis, son negativos y no se encuentran ganglios palpables, se debe practicar una broncoscopia con toma de muestras para citología y citoquímica; si estos resultados son negativos, se debe practicar una punción transtorácica percutánea con aguja fina bajo guía fluoroscópica o por TAC.

En algunos pacientes en que los procedimientos menos invasivos han fallado, se recomiendan mediastinotomía o toracotomía con toma de biopsia; procedimiento que elegirá el cirujano de acuerdo a su experiencia.

Una vez hecho el diagnóstico se inicia la terapia más adecuada, de acuerdo al tipo de patología causante del SVCS.

Creemos, que el flujograma de diagnóstico anteriormente descrito, es de gran utilidad y es el que se debería practicar en el Instituto Nacional de Cancerología .

BIBLIOGRAFIA

1. Ahmann, Frederick R. A Reassessment of the Clinical Implications of the Superior Vena Caval Syndrome. *Journal of Clinical Oncology* 2:961-969, 1.984
2. Anderson, R. P., Li W. Segmental replacement of superior vena cava with spiral vein graft. *Ann Thorac Surg* 36:85-88, 1983.
3. Avasthi, Ram B., and Keyvan Moghissi. Malignant Obstruction of the Superior Vena Caval and its Palliation. *Thoracic and Cardiovascular Surgery* 74 (2) 244-248, 1.977
4. Bertrand, Marcelle, et. al. Iatrogenic Superior Vena cava Syndrome. *Cancer* 54:376-378, 1984
5. Carabell, S. C., and Goodman, R. L. Superior vena cava syndrome. IN : De Vita, V. T., Hellman S., Rosenberg, S. A. *Cancer : Principles and Practice of Oncology*. Philadelphia, J. B. Lippincott, 1985, pp. 1855-1860
6. Citron, M. C., et. al. Superior vena cava syndrome due to non-small cell lung cancer. Resolution with chemotherapy alone. *JAMA* 250: 71-72, 1983
7. Davenport, David, et al. Radiation Therapy in the Treatment of Superior Vena Caval Obstruction. *Cancer* 42: 2600-2603, 1.978
8. Davis, Sidney R., et al. Superior Vena Cava Syndrome Caused by an Intrathoracic Plasmacytoma. *Cancer* 68:1376-1379, 1.991
9. Dombernowsky, P. Hansen, H. H. Combination chemotherapy in the management of superior vena caval obstruction in small-cell anaplastic carcinoma of the lung. *Acta Med Scand* 204:513-516, 1978

10. Effebeey, D. J., Windsor, H. M., Shanahan, M. S. Superior vena cava obstruction: Resection and bypass for malignant lesions. Aust NZ J Surg 42:231-237, 1973
11. Ghosh, B. C., Clifton, E. E. Malignant tumors with superior vena cava obstruction. NY State J Med 73:283-289, 1973
12. González, S., M. A. Callejas. Diagnóstico del Síndrome de Compresión de Vena Cava Superior. Neoplasia 9: 38-42, 1.992
13. Greenberg, Susan, et al. Treatment of Superior Vena Cava Thrombosis with Recombinant Tissue Type Plasminogen Activator. Chest 99: 1298-1301, 1.991
14. Gutowicz, M. A, et. al. Operative treatment of refractory superior vena cava syndrome. Ann Surg 50:399-401, 1984
15. Issa, F. Y., et. al. Superior vena cava syndrome in childhood. Report of ten cases and review of the literature Pediatrics 71:337-341, 1983
16. Levith, S. H., et. al. Treatment of superior vena caval obstruction. Cancer 24:447-451, 1969
17. Lewis, Ralph J., et al. Mediastinoscopy in Advanced superior Vena Cava Obstruction. The Annals of Thoracic Surgery 32:458-462, 1.981
18. Little, Alex G., et al. Malignant Superior Vena Cava Obstruction Reconsidered : The Role of Diagnostic Surgical Intervention. The Annals of Thoracic Surgery 40: 285-288, 1985
19. Lokich, Jacob J., Robert Goodman. Superior Vena Cava Syndrome. JAMA 231:58-61, 1975
20. McIntire, F. T., Sykes, E. M, Jr. Obstruction of the superior vena cava. A review of the literature and report of two personal cases. Ann Intern Med 30: 925-960, 1949
21. Maddox, Anne-Marie, et al. Superior Vena Cava Obstruction in Small Cell Bronchogenic Carcinoma. Cancer 52:2165-2172, 1983

22. Parish, J. M., et. al. Etiologic considerations in superior vena cava syndrome. *Mayo Clinic Proc* 56:407-413, 1981
23. Pérez, C. A., Fresant, C. A., Van Amburg III Al. Management of superior vena cava syndrome. *Semin Oncol* 5:123-134, 1978
24. Rubin, P., et. al. Superior vena caval syndrome. Slow dose versus rapid high dose schedules. *Radiology* 81: 388-401, 1963
25. Schraufnagel, Dean E., et al. Superior Vena Caval Obstruction : Is it a medical emergency?. *The American Journal of Medicine* 70:1169-1173, 1981
26. Sculider, Jean Paul., et al. Superior Vena Caval Obstruction Syndrome in Small Cell Lung Cancer. *Cancer*: 847-851, 1986
27. Silverstein, G. E., et. al. Superior vena caval system obstruction caused by benign endothoracic goiter. *Dis Chest* 56: 519-523, 1969
28. Stea, Baldassarre, Timothy J. Kinssella. Superior Vena Cava Syndrome: an oncologic emergency. En : Roth, Jack A. *Thoracic Oncology*. pp.280-290, 1989
29. Wilford, Mark R., et al. Dramatic Response of Follicular Thyroid Carcinoma with Superior Vena Cava Syndrome and Tracheal Obstruction to External-Beam Radiotherapy. *The American Journal of Medicine* 90: 753-757, 1991

7/21/93

- Síndrome de la Vena Cava Superior
- Neoplasmas Pulmonares
- Neoplasmas Torácicos
- Técnicas Quirúrgicas
- Linfoma no Hodgkin
- INC.

Instituto Nacional de Cancerología



INC002499