



## CARTA CIENTÍFICA

### Tratamiento endovascular del síndrome de vena cava superior



CrossMark

### Endovascular treatment of superior vena cava syndrome

S. Bustó Suárez\*, M. González Gay, A. Zanabili Al-Sibbai, L. Revuelta Mariño  
y M. Alonso Pérez

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, Asturias, España

El síndrome de vena cava superior (SVCS) de causa benigna es una enfermedad en aumento, debido al uso generalizado de dispositivos intravasculares.

Presentamos el caso de un varón de 65 años con antecedente de adenocarcinoma de antro gástrico tratado mediante gastrectomía subtotal y quimioterapia, que precisó colocación de catéter venoso central tunelizado en vena yugular derecha con reservorio subcutáneo.

El paciente ingresó 2 años más tarde por inicio súbito de edema facial y de ambos miembros superiores, cianosis y disfonía, con sospecha de SVCS. Se confirmó, posteriormente, mediante angiotomografía computarizada de tórax y abdomen urgente, que mostró defecto de repleción en relación con trombo localizado en tronco venoso braquiocefálico derecho, vena subclavia derecha, vena cava superior extendiéndose hasta su entrada en la aurícula derecha y tronco venoso braquiocefálico izquierdo, sin observarse recidiva tumoral ni adenopatías anómalas a ningún nivel.

Dados los hallazgos radiológicos y al confirmarse la sospecha diagnóstica, se decidió iniciar tratamiento fibrinolítico urgente vía cefálica derecha y basílica izquierda (fig. 1A) con uroquinasa a dosis de 250.000 unidades en bolo, seguidas de 120.000 unidades por hora, que se prolonga durante 48 h ante la presencia de restos de trombo en el primer control.

La flebografía de control mostró permeabilidad de ambos troncos y de vena cava superior, evidenciándose además estenosis focal de la misma a la altura del extremo distal del catéter reservorio. En vista de los hallazgos, se llevó a cabo angioplastia simple de vena cava superior con buen resultado angiográfico (fig. 1B). El paciente presentó evolución favorable tras el procedimiento con resolución completa de sus síntomas. Dos días después de la fibrinólisis se procedió a la retirada del catéter venoso yugular derecho y reservorio subcutáneo.

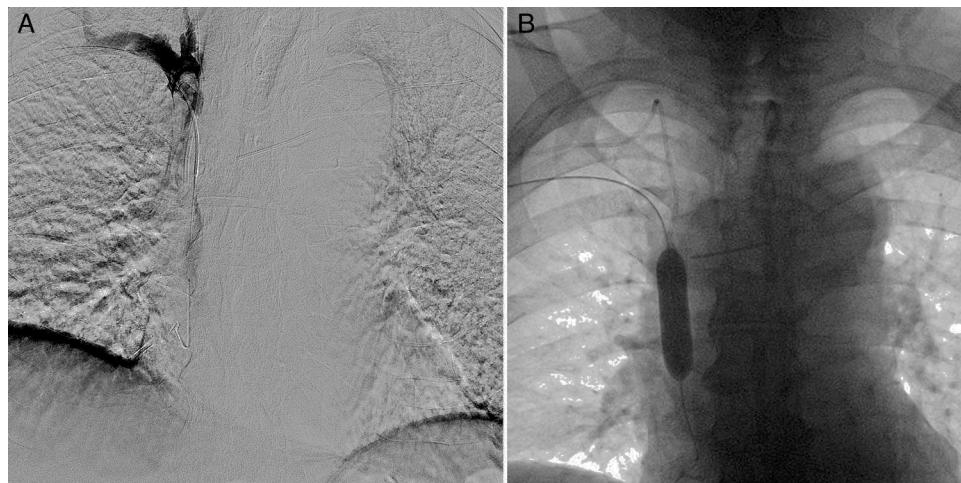
El paciente fue dado de alta con anticoagulación profiláctica con heparina de bajo peso molecular, que suspendió a los 6 meses, encontrándose asintomático y sin haber presentado nuevas complicaciones, reestenosis de la zona tratada o signos de recidiva tumoral.

El SVCS consiste en una obstrucción parcial o total de la misma que dificulta o impide el retorno venoso, generando un estasis venoso en la región tóraco-braquiocefálica que da lugar a edema facial y de tercio superior del tórax («edema en esclavina»), además de otros síntomas como disnea, tos, disfonía o cefalea.

La repercusión clínica depende en gran medida de la rapidez de instauración del cuadro, ya que si este es progresivo se habrá formado un sistema de circulación colateral que puede reducir la gravedad de los síntomas. Sin embargo, aunque se trata de una situación infrecuente, la obstrucción súbita de la vena cava superior puede conllevar la aparición de edema cerebral y poner en peligro la vida del paciente.

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [Sarabusto9@gmail.com](mailto:Sarabusto9@gmail.com) (S. Bustó Suárez).



**Figura 1** A) Fibrinólisis mediante 2 catéteres, vía cefálica derecha y basílica izquierda. B) Angioplastia transluminal percutánea de estenosis residual en vena cava superior.

Las enfermedades malignas constituyen la primera causa de esta enfermedad, suponiendo hasta un 90% de la misma y siendo el tumor más frecuente el de origen pulmonar<sup>1</sup>. En la actualidad, el amplio uso de dispositivos intravasculares como catéteres venosos centrales o marcapasos está suponiendo un aumento en la incidencia de SVCS de causa no maligna<sup>2,3</sup>, como el que presentó nuestro paciente.

Clásicamente, la primera línea de tratamiento del SVCS de causa no tumoral ha sido la reconstrucción mediante cirugía abierta, mientras que en los casos secundarios a malignidad el tratamiento endovascular con angioplastia y/o colocación de *stent* ha sido el más ampliamente aceptado cuando la respuesta a radioterapia o quimioterapia no ha sido satisfactoria<sup>3</sup>. Actualmente la terapia endovascular está adquiriendo importancia en los casos de etiología benigna, debido a una menor morbilidad asociada al procedimiento y a la recuperación más rápida de los pacientes, si bien la literatura reporta un mayor número de reintervenciones<sup>3,4</sup>.

Cuando existen dispositivos intravasculares, como catéteres venosos centrales, se plantea como posible causa trombogénica el daño endotelial que se produce sobre el vaso con los continuos movimientos de la parte más distal del catéter. En los casos de trombosis venosa debida a la presencia de los mismos se recomienda proceder inicialmente con fibrinólisis si la duración de los síntomas es menor a una semana<sup>4,5</sup>. Además, si fuera posible, se preconiza la retirada del catéter y su reemplazo tras el tratamiento endovascular en el caso de que fuera necesario.

Existe evidencia sobre el beneficio de la anticoagulación profiláctica con heparina de bajo peso molecular en pacientes portadores de catéteres venosos con reservorio, con una reducción del riesgo de trombosis del 4 al 1% con respecto a aquellos sin tratamiento anticoagulante<sup>5</sup>.

El tratamiento endovascular, por tanto, constituye una alternativa adecuada en pacientes con SVCS de causa benigna. Es menos invasivo y se asocia a una menor morbilidad respecto a la cirugía abierta, con una eficacia y permeabilidad similar a medio plazo, aunque con necesidad de intervenciones secundarias. En caso de fallo del tratamiento sería posible, incluso, la intervención quirúrgica abierta posterior.

No obstante, se necesitan más estudios para determinar los resultados de la terapia endovascular, así como el papel del tratamiento anticoagulante en el manejo del SVCS de causa benigna, siendo especialmente controvertido en pacientes jóvenes con mayor riesgo de complicaciones por su expectativa de vida.

## Responsabilidades éticas

**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki.

**Confidencialidad de los datos.** Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

## Bibliografía

- Pinto Marín A, González Barón M. Síndrome de vena cava superior. *Med Clin.* 2009;132:195–9.
- Kalra M, Gloviczki P, Andrews JC, Cherry KJ Jr, Bower TC, Panneton JM, et al. Open surgical and endovascular treatment of superior vena cava syndrome caused by non-malignant disease. *J Vasc Surg.* 2003;38:215–23.
- Rizvi AZ, Kalra M, Bjarnason H, Bower TC, Schleck C, Gloviczki P. Benign superior vena cava syndrome: Stenting is now the first line of treatment. *J Vasc Surg.* 2008;47:372–80.
- Guijarro JF, Antón RF, Colmenarejo A, Sáenz Cascos L, Sainz González F, Alguacil Rodríguez R. Superior vena cava syndrome with central venous catheter for chemotherapy treated successfully with fibrinolysis. *Clin Transl Oncol.* 2007;9:198–200.
- Kostopoulou V, Tsiantas ML, Kelekis DA, Dimopoulos MA, Papadimitriou CA. Endovascular stenting for the management of port-a-cath associated superior vena cava syndrome. *Emerg Radiol.* 2009;16:143–6.