

MANEJO EN URGENCIAS DEL SÍNDROME DE VENA CAVA SUPERIOR

Teresa Fernández Letamendi / Silvia Alcalde López / Ana Mei Díaz de Tuesta Chow-Quan / María Pilar Oliete Blanco
Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

RESUMEN

El síndrome de vena cava (SVCS) es una entidad médica que puede tratarse en algunos casos de una urgencia clínica que necesite de actuación inmediata. El diagnóstico clínico precoz y la actuación inmediata en medidas de soporte son claves en las primeras horas, actualmente el uso de corticoides sistémicos y los diuréticos de asa tienen una utilidad controvertida siendo la endoprótesis vascular el tratamiento de elección.

Posteriormente, es fundamental conocer la etiología, siendo el cáncer de pulmón y el linfoma no Hodgkin las principales causas. La instauración del SVCS es clave puesto que conduce al fallecimiento, secundario a edema cerebral o laríngeo, sino es inmediato en un plazo de 6 a 8 semanas desde el inicio de la obstrucción venosa.

ABSTRACT

The Vena Cava Syndrome (SVCS) is a medical condition that can be treated in some cases of a clinical urgency that needs immediate action. Early clinical diagnosis and immediate intervention in supportive measures are key in the first few hours. Currently, the use of systemic corticosteroids and loop diuretics is controversial, being the stent the treatment of choice.

Afterwards, it is critical to know the etiology, being lung cancer and non-Hodgkin's lymphoma the main causes. The correct diagnosis of SVCS is crucial since it leads to death, secondary to cerebral or laryngeal edema, within 6 to 8 weeks from the onset of venous obstruction.

INTRODUCCIÓN

La vena cava superior es un vaso que se encuentra en el mediastino anterior cuya función principal es el retorno venoso de la anatomía de la cabeza y el cuello. El síndrome de vena cava superior (SVCS) se produce cuando existe una obstrucción que condiciona la redistribución del flujo venoso, bien por compresión extrínseca o bien por trombosis intrínseca. Hoy en día la mayoría de los casos se consideran secundarios a patología tumoral, principalmente el carcinoma de pulmón, seguido de los linfomas sobre todo no Hodgkin, aunque se debe de tener en cuenta otras etiologías: bocio endotorácico, sarcoidosis, trombosis asociadas a catéteres intracavales o marcapasos, síndrome de Behcet y mediastinitis fibrosa¹.

El diagnóstico es clínico. La tríada clásica del SVCS se debe a "edema de esclavina" una afectación de la cara, el cuello y ambas regiones supraclaviculares. El síntoma que se desarrolla de forma más frecuente y precoz es la disnea (63%), otros pueden ser, cefaleas, somnolencia, vértigos, acúfenos, cervicalgia, dorsalgia, ronquera, epistaxis, hemoptisis, exoftalmos e incluso macroglosia². En cuanto a la exploración física el hallazgo más habitual es la ingurgitación yugular, como peculiaridad, encontraremos que no se apreciará latido, a diferencia de la insuficiencia cardiaca y el taponamiento cardiaco. La evaluación inicial del paciente deberá incluir una radiografía de tórax para buscar masas mediastinales, derrame pleural, colapso lobular o cardiomegalia. La tomografía axial computarizada (TAC) ofrece información diagnóstica más

útil y puede definir la anatomía de los ganglios mediastínicos afectados, confirmando o descartando la existencia de trombosis venosa³. En todo caso se debe hacer un estudio histológico preciso mediante citología de esputo, fibrobroncoscopia, toracocentesis diagnóstica, biopsia de ganglio o incluso biopsia de médula ósea y mediastinoscopia⁴. Cuando no existen antecedentes de una neoplasia maligna se considera absolutamente necesario una evaluación para descartar causas benignas del síndrome⁵.

El tratamiento se centra en dos objetivos, el alivio sintomático del paciente mediante medidas generales como reposo en cama con el cabecero elevado a fin de disminuir la presión hidrostática y el edema, la oxigenoterapia y el tratamiento con corticoides, fundamentalmente útil para reducir el edema peritumoral, el timoma y el linfoma.

Y por otra parte, el tratamiento de elección, la endoprótesis vascular que produce alivio sintomático real en más del 90% de los pacientes y reestablece la permeabilidad del vaso completamente⁶. Es muy útil en pacientes graves (estridor) que requieren de una actuación urgente. Si la causa no es tumoral y el SVCS se debe a trombosis asociada a catéter central se emplean trombolíticos, tales como estreptoquinasa, uroquinasa o activador del plasminógeno vía intracatéter. En la mayoría de los casos de etiología tumoral será necesario el uso concomitante de quimio y radioterapia.

CASO CLÍNICO

Mujer de 33 años sin antecedentes de interés, salvo tabaquismo, que acude a nuestro hospital, por cervicalgia persistente de 3 semanas de evolución acompañada desde hace 3 días por edema facial sobretodo de predominancia matutina y que comienza hace unas 12 horas con "sensación de bolo" a nivel de cuello. Ha estado en tratamiento con AINEs y relajante muscular por parte del médico de atención primaria con escasa mejoría.

En la exploración, hemodinámica estable, afebril. A la inspección consciente, orientada, bien hidratada y con buena perfusión. Destaca ede-

ma facial y palpebral con dilataciones vasculares en hemitórax anterior. No presenta adenopatías. Discreta ingurgitación yugular sin llegar a palpar claro pulso. Auscultación cardiaca: rítmico, sin soplos. Auscultación pulmonar: normoventilación. Abdomen: anodino. No edemas ni signos de TVP. Pulsos femorales bilaterales y simétricos. Resto de la exploración por aparatos sin alteraciones. Se solicita analítica, electrocardiograma y radiografía de tórax. Los resultados de la analítica son en el equilibrio ácido-base, bioquímica y coagulación sin alteraciones. En el hemograma: leucocitos:5.9, neutrófilos:5.6 (94.2%), linfocitos:0.2 (3.3%), hb:12.1, hto:35.1, VCM:90.6, hto:35.1, plaquetas:207. El electrocardiograma detectó un ritmo sinusal sin alteraciones de la repolarización y la radiografía de tórax mostró la siguiente imagen:

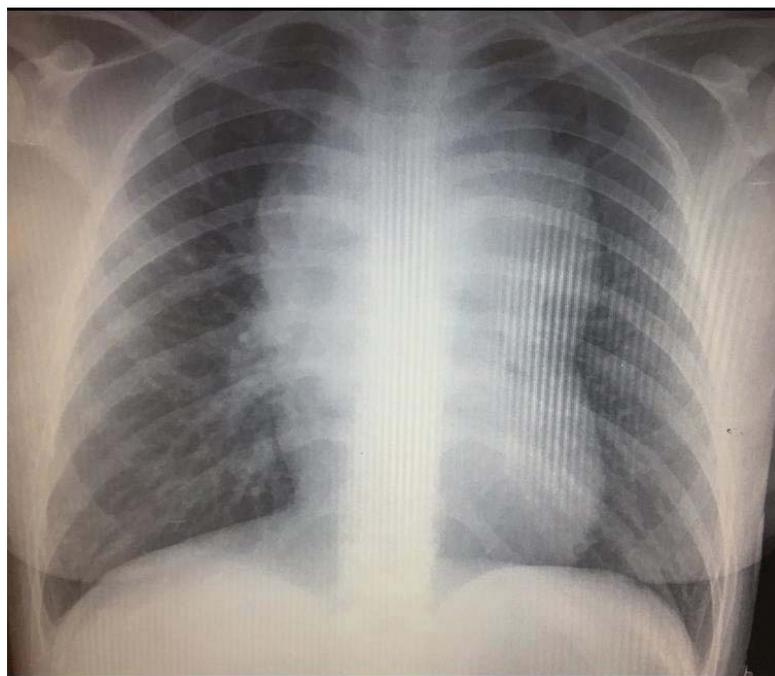


Fig. 1. Radiografía de tórax postero-anterior: gran masa mediastínica.

Dada la sintomatología del paciente se inicia tratamiento con dexametasona a dosis de 1 mg/Kg, HPBM a dosis profiláctica y diuréticos de asa que mejoran la clínica, se desestimó en un primer momento la endoprótesis vascular dada la rápida mejoría clínica. Ante los hallazgos radiológicos se completa el estudio con TAC para filiar etiología y posteriormente se ingresa a cargo de hematología para mediastinoscopia y estudio histológico de la lesión.

DISCUSIÓN

La alternativa terapéutica que se barajó con esta paciente fue la posibilidad de colocación de una endoprótesis vascular en un hospital que tuviera acceso a esta técnica, puesto que los síntomas tuvieron una evolución tórpida y posteriormente de rápida instauración. En este caso se desestimó dado que la paciente respondió de forma óptima a las medidas generales, se ingresó a cargo de Hematología para estudio en profundidad de la lesión. Días más tarde se confirmó diagnóstico de Linfoma de célula grande B primario de mediastino que se clasificó como estadio I-B. Se trató con quimioterapia y profilaxis antitrombótica, el SVCS mejoró parcialmente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Parish JM, Marschke RF Jr, Dines DE, Lee RE. Etiologic considerations in superior vena cava syndrome. *Mayo Clin Proc.* 1981 Jul;56(7):407-13.
2. Superior vena cava síndrome .Pinto Marín A , González Barón, M. *Med Clin* 2009;132:195-9 - DOI: 10.1016/j.med- cli.2008.06.012
3. Reechaipichitkul W, Thongpaen S. Etiology and outcome of superior vena cava (SVC) obstruction in adults. *Southeast Asian J Trop Med Public Health.* 2004 Jun;35(2):453-7.
4. Sabino A, Pérez B, Ruiz M. Protocolo diagnóstico de la sospecha de síndrome de la vena cava superior. *Medicine.* 2005;9(24):1579-81.
5. Navarro F, López J.L, Molina R, Lamarca A. Protocolo diagnóstico y terapéutico del síndrome de la vena cava superior. *Medicine.* 2013;11(24):1500-3.
6. Lauten A, Strauch J, Jung C, Goebel B, Krizanic F, Baer FM. Endovascular treatment of superior vena cava syndrome by percutaneous venoplasty. *Heart Lung Circ.* 2010 Nov;19(11):681-3.