

Abordaje quirúrgico del síndrome de vena cava superior asociado a neoplasia maligna: revisión narrativa.

*Correspondencia:

migarciagelvez@gmail.com

Cl 5.a #No. 2-38, Cúcuta, Norte de Santander, Colombia. Facultad de Medicina, Universidad de Pamplona Teléfono 57 7 5711088

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

Recibido: 19 Febrero, 2022

Aceptado: 9 de Marzo, 2022

Publicado: 7 de Abril, 2022

Editor: Dra. Evelyn Valencia Espinoza.

Membrete bibliográfico:

Quintero M, García M, Latorre M. Abordaje quirúrgico del síndrome de vena cava superior asociado a neoplasia maligna: revisión narrativa. Revisión narrativa. Rev. Oncol. Ecu 2022;32 (2):87-99.

ISSN: 2661-6653

DOI: <https://doi.org/10.33821/552>

 Copyright Quintero M, et al. Este artículo es distribuido bajo los términos de [Creative Commons Attribution License](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/), el cual permite el uso y redistribución citando la fuente y al autor original.

Surgical approach to superior vena cava syndrome associated with malignant neoplasm: A narrative review.

Marcel Quintero Contreras¹, Maria Isabel García Gelvez^{*1}, Manuel Latorre Quintana³

1. Escuela de Medicina, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad de Pamplona. Cúcuta, Colombia.
2. Departamento de Neurociencia, Fundación clínica Shaio, Bogotá, Colombia.

Resumen

Introducción: El síndrome de vena cava superior (SVCS) es una patología poco frecuente, asociado en la mayoría de los casos a neoplasias de origen maligno; la cual en estadios avanzados representa una urgencia médico-oncológica que compromete la vida del paciente.

Propósito de la revisión: El objetivo de la revisión es delinear el rol de las diferentes alternativas quirúrgicas y percutáneas para el tratamiento del SVCS. Buscamos reportes en donde se incluye los resultados de mejor supervivencia para los distintos tratamientos actuales.

Recientes hallazgos: La literatura médica describe tratamientos como la radioterapia, la quimioterapia, el bypass, la terapia endovascular y la reconstrucción vascular para el manejo del SVCS, sin embargo, no todos responden con la misma eficacia al momento de presentarse una urgencia vital por SVCS; esto producto de los factores intrínsecos y extrínsecos del paciente. Dentro de los factores extrínsecos destaca la condición social la cual, se convierte en un reto al momento de realizar un manejo integral del paciente en ciudades fronterizas, donde los datos que conoce el médico sobre el paciente son limitados o el paciente no tiene un diagnóstico previo que permita orientar el manejo.

Conclusiones: El punto de partida del tratamiento del paciente con SVCS consiste en diferenciar la emergencia y la estabilidad mediante la tabla de clasificación de gravedad. En casos emergentes se tiene 2 alternativas: la terapia endovascular y la radioterapia. El abordaje quirúrgico con Bypass está contraindicado y el tratamiento definitivo con reconstrucción vascular con prótesis tiene ventajas y desventajas que deben definirse en forma individual considerando la etiología del cáncer asociado.

Palabras claves:

DeCS: Venas cavas, Vena cava superior, Síndrome de la Vena Cava Superior, /etiología, neoplasias, terapia.

DOI: 10.33821/552

Abstract

Introduction: Superior vena cava syndrome (SVCS) is a rare pathology, associated in most cases with neoplasms of malignant origin; which in advanced stages represents a medical-oncological emergency that compromises the patient's life.

Purpose of the review: The objective of the review is to outline the role of the different surgical and percutaneous alternatives for the treatment of SVCS. We look for reports that include the best survival results for the different current treatments.

Recent findings: The medical literature describes treatments such as radiotherapy, chemotherapy, bypass, endovascular therapy and vascular reconstruction for the management of SVCS, however, not all respond with the same efficacy at the time of a vital emergency. by SVCS; this product of the intrinsic and extrinsic factors of the patient. Among the extrinsic factors, the social condition stands out, which becomes a challenge when carrying out an integral management of the patient in border cities, where the data that the doctor knows about the patient is limited or the patient does not have a previous diagnosis. to guide management.

Conclusions: The starting point of the treatment of the patient with SVCS consists in differentiating the emergency and the stability by means of the severity classification table. In emergent cases there are 2 alternatives: endovascular therapy and radiotherapy. The surgical approach with Baypass is contraindicated and the definitive treatment with vascular reconstruction with a prosthesis has advantages and disadvantages that must be defined individually considering the etiology of the associated cancer.

Keywords:

MESH: Vena Cava; Vena Cava, superior; Superior Vena Cava Syndrome; /etiology; neoplasms; /therapy.

DOI: 10.33821/552

Introducción

El síndrome de vena cava superior (SVCS) corresponde a un grupo de manifestaciones clínicas como la aparición de circulación colateral, edema facial, cervical y edema en esclavina. Es ocasionado por la limitación del drenaje venoso de la vena cava superior; que puede ser tanto por compresión extrínseca como por el bloqueo intraluminal de la vena cava superior. [1, 2]. Esta compresión se encuentra asociada tanto a causas neoplásicas como no neoplásicas. La mayoría de los casos responden a causas de origen neoplásico maligno [3].

El síndrome de vena cava superior aunque es una patología poco frecuente puede conducir a una emergencia en sus estadios más avanzados; por lo que establecer un diagnóstico temprano clínico y radiológico es importante para iniciar un adecuado manejo terapéutico [4].

El tratamiento del SVCS busca dar solución a la compresión de la vena cava superior con terapia endovascular, bypass y la reconstrucción vascular, sin embargo, en algunos casos asociados a neoplasias se puede usar la radioterapia y quimioterapia ya sea como alternativas o concomitante con un manejo quirúrgico [5, 6].

El objetivo de la presente revisión narrativa fue realizar una revisión de los últimos avances del tema sobre la literatura más relevante y actualizada.

Síndrome de vena cava superior

El síndrome de vena cava superior (SVCS), es una emergencia médica y oncológica. Se debe a la obstrucción del flujo sanguíneo a través de la vena cava superior como consecuencia de un proceso externo o interno que disminuye la luz del vaso. Los signos y síntomas son localizados en las áreas de drenaje sanguíneo de la vena cava superior, tales como cabeza, cuello, torso y miembros superiores; a su vez se afecta el sistema nervioso, la laringe, faringe, la cara, el tórax y los miembros superiores [5-11].

Epidemiología y etiología

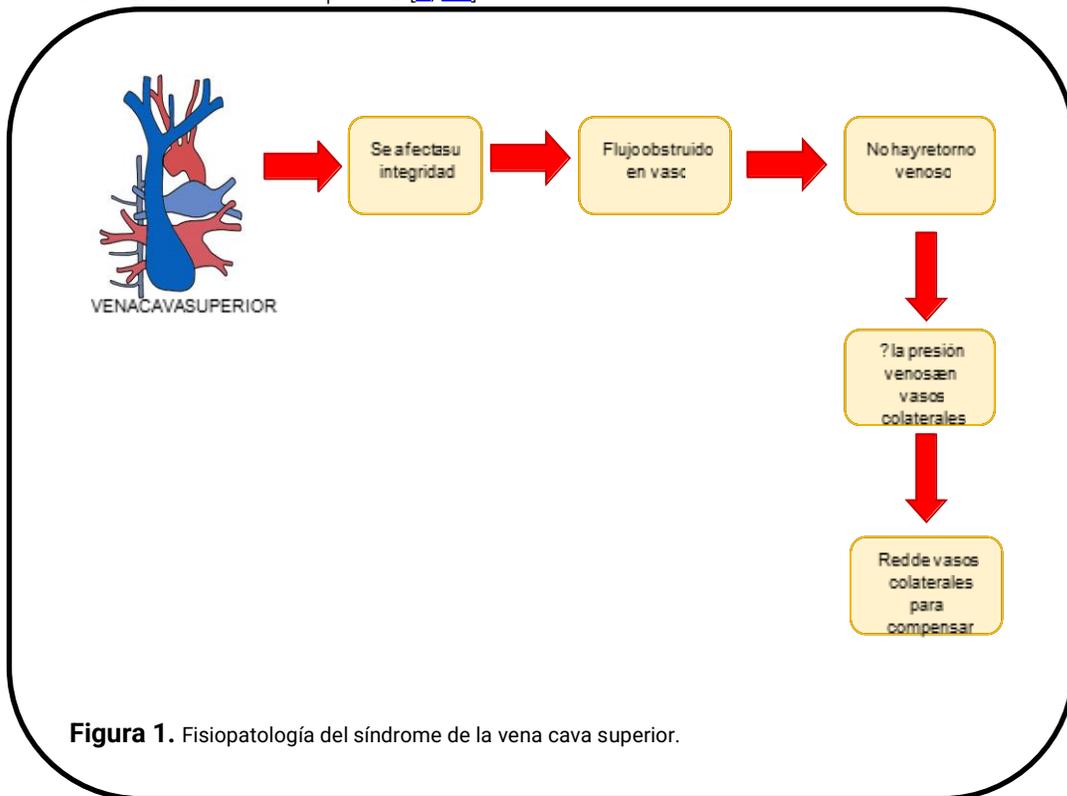
El 5-10% de los pacientes que tienen una lesión maligna intratorácica desarrollan el SVCS. Por la ubicación de la vena cava superior en el lado derecho, cualquier masa en el hemitórax derecho podría afectar la cava. Se observa que entre los 30-40 años la etiología con mayor frecuencia a una causa benigna, entre los 41-60 se debe a una etiología maligna; en los niños es usualmente secundaria a estenosis congénita. El SVCS afecta con más frecuencia a los hombres, debido a su mayor tasa de cáncer de pulmón, y la distribución en cuanto a las razas, depende de la susceptibilidad de cada una de ellas por el cáncer de pulmón y linfomas [9]. En Estados Unidos afecta a cerca de 15.000 personas. Antes de la era de los antibióticos, las dos causas más comunes para el SVCS eran la aortitis sifilítica, y las adenopatías voluminosas en el mediastino debidas a la tuberculosis [12]. En Colombia no se dispone de un seguimiento epidemiológico sobre el SVCS (tabla 1).

Tabla 1. Etiología del síndrome de la vena cava superior

Etiología del síndrome de vena cava superior	
Maligna (60-85%)	Benigna (15-40%)
Cáncer de pulmón •	Trombosis
<ul style="list-style-type: none"> • Células grandes (más frecuente) • Células pequeñas 	Fibrosis Mediastínica
Linfomas	Enfermedad vascular
<ul style="list-style-type: none"> • Linfoma no Hodgkin ➤ L. mediastínico primario de células B ➤ L. difuso 	Infecciones
Otros tumores malignos y benignos que se encuentren en cavidad torácica	Causas cardíacas fibrosis post radiación

Fisiopatología

El drenaje de la vena cava superior (VCS) es un sistema de baja presión y paredes delgadas que puede ser afectada en su anatomía, flujo venoso anómalo y daño en la integridad de la pared del vaso (figura 1) [6]. La característica fisiopatológica más representativa de este síndrome corresponde a la formación de redes colaterales formadas en varias semanas, en especial si la obstrucción ocurre por encima de la inserción de la vena ácigos. Los pacientes pueden no cursar con sintomatología mientras exista un sistema de drenaje venoso colateral o si existe una obstrucción parcial [9, 13].



Signos y síntomas

La sintomatología se caracteriza por tener un comienzo gradual, conforme avanza la obstrucción aparece la disnea como uno de los síntomas principales. Otros signos y síntomas incluyen: edema facial, en cuello, tronco y extremidades superiores; ronquera, dolor, estridor, tos, venas torácicas dilatadas, pérdida de peso, distensión venosa yugular, paresia del nervio frénico, plétora, disfagia, cianosis, estupor e incluso coma [1, 2]. Las complicaciones del SVCS pueden ser: edema laríngeo, edema cerebral, disminución del gasto cardíaco e hipotensión secundaria, embolia pulmonar en presencia de un trombo, irritación local o trombosis de las venas en

las extremidades superiores [9, 13]. Los signos y síntomas se pueden clasificar por sistemas siendo los más frecuentes: neurológicos, laringofaríngeos y faciales [5].

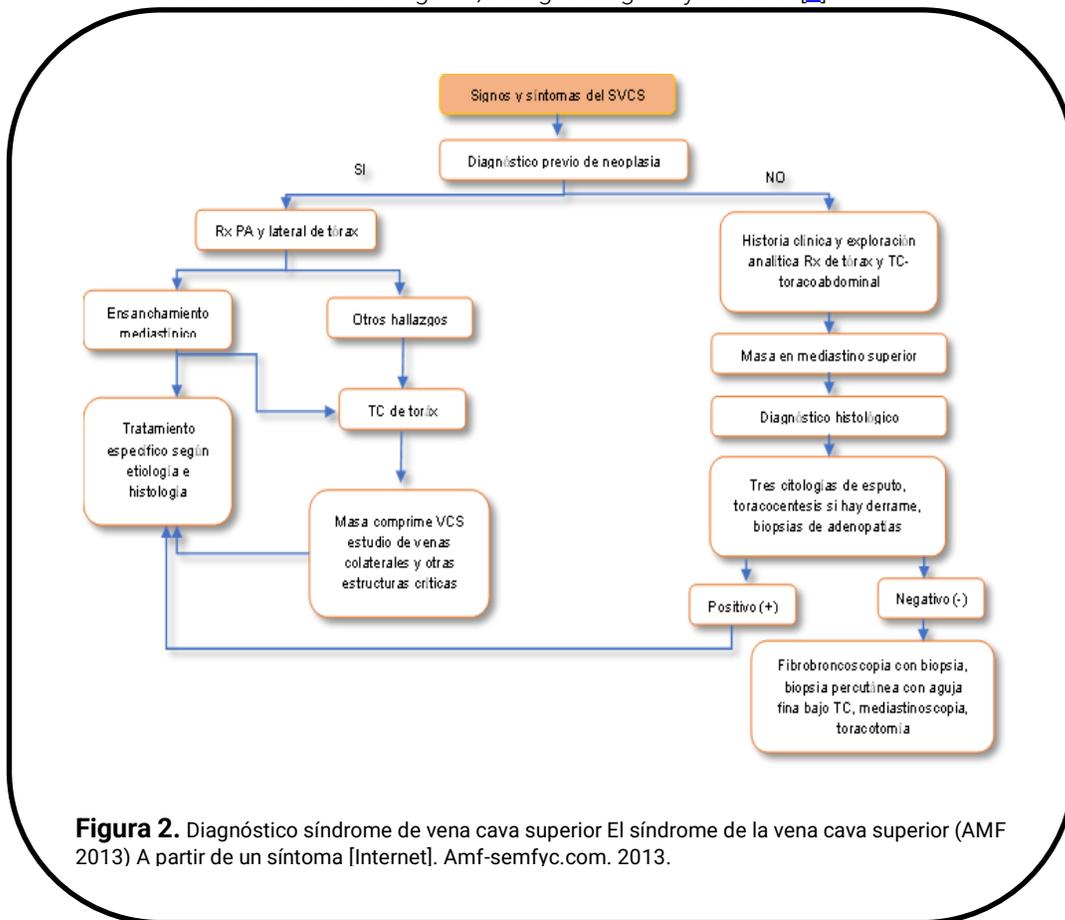


Figura 2. Diagnóstico síndrome de vena cava superior El síndrome de la vena cava superior (AMF 2013) A partir de un síntoma [Internet]. Amf-semfyc.com. 2013.

Patologías malignas asociadas al síndrome de vena cava superior

Las neoplasias malignas, explican entre el 60-85 % de los SVCS y la obstrucción de la VCS es el síntoma que se presenta en el 60 % de los casos de un tumor aún no diagnosticado. En los datos reunidos en el estudio de Armstrong y col., la presencia de SVCS en pacientes con cáncer de pulmón de células grandes fue del 50 % de los casos, con una edad de aparición por encima de los 50 años y con una historia de tabaquismo. En los pacientes con cáncer de pulmón de células pequeñas el SVCS tiene una prevalencia del 22 % y tiene las mismas características clínicas sugestivas que el cáncer de pulmón de células grandes. Los linfomas tienen una prevalencia de SVCS de 12 %, los pacientes tienen adenopatías extra torácicas y la edad de aparición es menor a los 65 años. La prevalencia de SVCS en pacientes con cáncer de mama con metástasis es del 9 %. En pacientes con cáncer de células germinales tiene una prevalencia del 3% y se presenta con mayor frecuencia en hombres menores de 40 años, que suelen cursar con altos niveles de marcadores tumorales, como la gonadotropina coriónica humana beta y la alfa fetoproteína. En pacientes con timoma la prevalencia del SVCS es 2% en el que se evidencia hallazgos radiográficos en la base del timo y además asociados al

síndrome paratímico. En pacientes con mesotelioma y otros cánceres tiene una prevalencia de 1%; los pacientes con mesotelioma tienen una historia de exposición al asbesto [14]. Se estima que tanto el cáncer de pulmón como el LNH son responsables de aproximadamente el 95 % de los casos de síndrome de SVCS que son causados por malignidad [15].

Diagnóstico

Para el diagnóstico del SVCS se utilizan las escalas de clasificación: la CTCAE (Common Terminology Criteria for Adverse Effects) del Instituto Nacional de Cáncer NCI y la clasificación propuesta por Wilson y Detterbeck. (Tabla 2). La radiografía de tórax puede ser útil, ya que más de la mitad de los pacientes con SVCS tienen imágenes anormales, en el estudio de Parish y col. el 84% de 86 pacientes con SVCS presentaron radiografías de tórax con anomalías: y las anomalías más frecuentes fueron el ensanchamiento del mediastino y derrame pleural en el 64% y el 26%, respectivamente [9]. En cuanto a los laboratorios se pueden ordenar hemogramas completos y exámenes de coagulación (TP, aPTT), la evaluación del incremento o no, de marcadores tumorales para seguir la evolución de las neoplasias puede resultar beneficioso para aquellos pacientes que ya han sido diagnosticados con alguna neoplasia previamente (HCG, AFP) [1, 4]. El uso de imágenes diagnósticas depende de la clasificación de la severidad de los síntomas. Para aquellos pacientes con síntomas graves o potencialmente mortales, es mejor usar la venografía con catéter ya que proporciona un diagnóstico oportuno además de suministrar una vía para proporcionar un tratamiento inmediato que alivie la obstrucción de la VCS con recanalización endovenosa y colocación de stents, según sea necesario [7, 9, 14]. Para pacientes que presentan síntomas leves o síntomas moderados, el estudio de imagen inicial puede ser un estudio dúplex venoso o imágenes como el TAC o la RMN (Resonancia Magnética Nuclear) [7, 9, 14]. La TAC es el estudio inicial más apropiado para pacientes con características clínicas leves a moderadas del SVCS. Puede definir el nivel y la extensión del bloqueo venoso, identificar y trazar un mapa de las vías colaterales de drenaje venoso y, a menudo, permite identificar la causa subyacente de la obstrucción venosa. La presencia de vasos colaterales en la TC es un fuerte indicador del síndrome de SVC, con una especificidad del 96% y una sensibilidad del 92% de acuerdo con los trabajos de Bechtold y col; Kim, Kim y Chung; y Eren, Karaman y Okur [7, 9, 14].

El estudio histológico es un prerrequisito para escoger el tratamiento apropiado para el paciente con síndrome de VCS asociado con malignidad, se puede hacer uso de exámenes mínimamente invasivos como: la citología del esputo, la citología del líquido pleural y la biopsia guiada por TAC de los ganglios linfáticos periféricos agrandados (por ejemplo, supraclavicular) pueden ser diagnósticas hasta en dos tercios de los casos. Por otra parte, están los exámenes más invasivos, como broncoscopia, mediastinoscopia, toracoscopia asistida por video, toracotomía cuando no se puede establecer un diagnóstico definitivo de otra manera [7, 9, 14].

La biopsia transtorácica percutánea guiada por TAC o la biopsia dirigida por ecografía endoscópica son alternativas a la mediastinoscopia o la toracotomía para establecer un diagnóstico definitivo en pacientes de alto riesgo (figura 2) [1, 4].

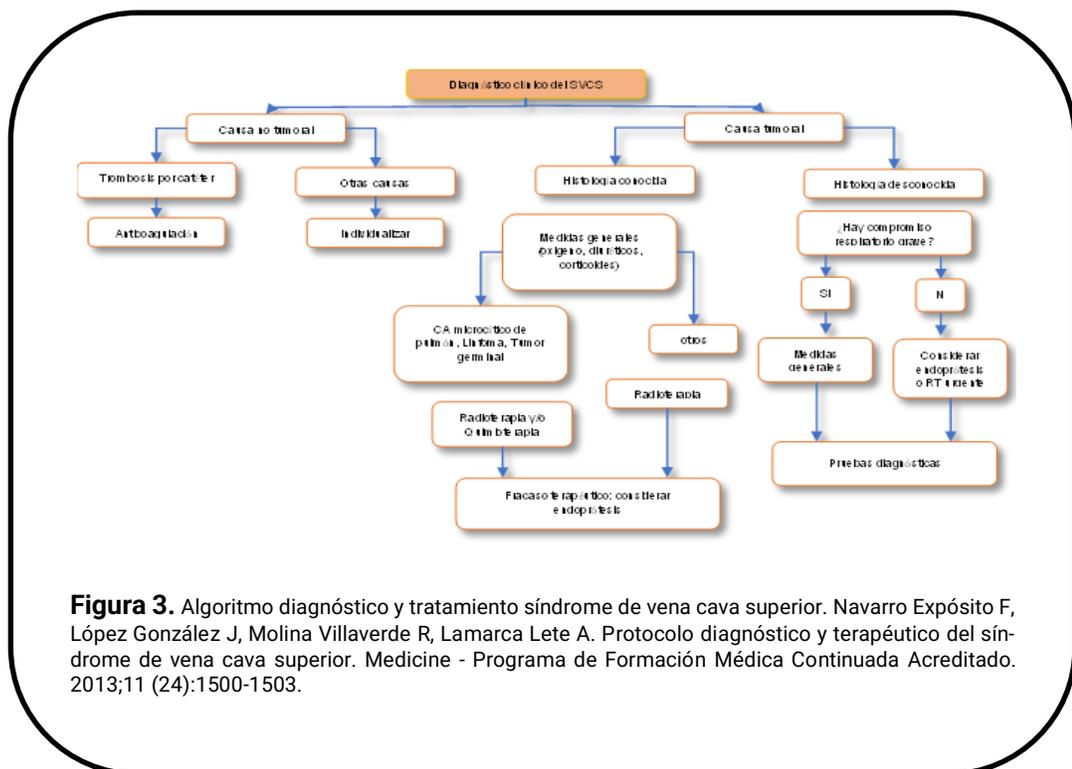


Figura 3. Algoritmo diagnóstico y tratamiento síndrome de vena cava superior. Navarro Expósito F, López González J, Molina Villaverde R, Lamarca Lete A. Protocolo diagnóstico y terapéutico del síndrome de vena cava superior. Medicine - Programa de Formación Médica Continua Acreditado. 2013;11 (24):1500-1503.

Tabla 2. Clasificación de la severidad del síndrome de vena cava superior (SVCS) de acuerdo con la NCI CTCAE

Grado	Hallazgos	Incidencia estimada (%)
0	Asintomático - hallazgo radiológico de obstrucción de la vena cava superior en ausencia de síntomas	10
1	leve- edema en cabeza o cuello (distensión vascular), cianosis, plétora facial	25
2	moderado - edema en cabeza o cuello con síntomas de deterioro funcional (disfagia leve, tos, deterioro leve o moderado de los movimientos de la cabeza, mandíbula, párpados y pérdida de la agudeza visual por edema ocular)	50
3	severo - edema cerebral leve o moderado, edema laríngeo leve o moderado, disminución de la reserva cardíaca (síncope después de agacharse)	10
4	compromiso de la vida- edema cerebral significativo (obnubilación, confusión), edema laríngeo con estridor, compromiso hemodinámico significativo (síncope sin factores precipitantes, hipotensión, insuficiencia renal)	5
5	Muerte- desenlace fatal	>1

Tratamiento

La presencia de síntomas clínicos como hipotensión, edema cerebral o edema laríngeo en un paciente oncológico con SVCS la radioterapia puede usarse como tratamiento emergente [5, 16]. Las medidas iniciales, incluyen la elevación de la cabeza, la posición de Fowler, restricción de líquidos, uso de diuréticos, terapia con esteroides y oxígeno suplementario [17, 18].

Quimioterapia y Radioterapia

La quimioterapia puede usarse en tumores sensibles como el CPCP, el linfoma no Hodgkin y los tumores de células germinales [5, 19, 20]. La quimioterapia debe ser la primera línea de tratamiento en pacientes que no presentan síntomas que pongan en peligro su vida. La efectividad de la quimioterapia es mayor del 65% en los casos asociados a tumores quimiosensibles. Inicialmente se emplea la poliquimioterapia como tratamiento específico, valorando al mismo tiempo asociar radioterapia según la extensión. La remisión de los síntomas suele ocurrir entre los 5 y 10 días desde el inicio del tratamiento [20, 21].

Radioterapia

La radioterapia es el tratamiento de elección en los tumores quimio resistentes ya que baja la masa tumoral y educa los síntomas de forma importante en las primeras 72 horas, con una desaparición completa de los mismos a las dos semanas con efectividad del 80%. Se administra una dosis de 50-60 Gy con distintos tipos de fraccionamiento. Se recomienda el manejo junto a terapia endovascular debido a la estenosis post fibrosis que puede producir a largo plazo. La radioterapia es parte fundamental del tratamiento definitivo o paliativo puesto que, al disminuir el tamaño de la masa, disminuye también el tamaño de la obstrucción y por consiguiente se presenta un alivio de los síntomas; no obstante, no resuelve por completo la obstrucción [5, 17, 21]. Aunque las neoplasias malignas sensibles a quimioterapia y radioterapia presentan altas tasas de resolución de los síntomas también se registran altas tasas de complicaciones; es por esto que el manejo conjunto con esteroides, actúa como moderador en los procesos fisiopatológicos que favorecen el desarrollo de estas complicaciones [5, 7]. Los esteroides se administran por vía intravenosa en tumores que responden a dicho tratamiento como lo son el timoma y el linfoma [20].

Terapia endovascular

La terapia endovascular ofrece una alternativa de alivio sintomático en menor intervalo de tiempo, sin embargo, su abordaje como primera línea de tratamiento en SVCS asociado a neoplasia maligna sigue siendo motivo de controversia [5, 16, 21-23].

La indicación del tratamiento endovascular es para 3 grupos de pacientes:

- 1) pacientes con síntomas agudos graves, como, dificultad respiratoria por edema laríngeo u obstrucción de las vías respiratorias y la alteración del estado mental por la elevación de la presión intracraneal.
- 2) pacientes con síntomas moderados, persistentes a pesar de la quimioterapia.
- 3) pacientes en los que la quimioterapia y la radiación están contraindicadas [5].

En el contexto quirúrgico los stents más usados son Palmaz (Cordis), Wallstent (Boston Scientific) y Gianturco-Z-Stent (Cook). No existen estudios que comparen los stents, sin embargo, existe una tendencia a utilizar wallstent por sus características de autoexpansión y no compresión por fuerza externas [21]. Dentro de las 24 a 72 horas posteriores a la colocación del

stent en el paciente se puede evidenciar la resolución de síntomas tales como el edema facial, el edema de las extremidades superiores y del tronco [5]. La terapia endovascular conlleva a un aumento del retorno venoso central al corazón convirtiéndose en un factor predisponente en pacientes con patología cardíaca a Insuficiencia Cardíaca, edema agudo de pulmón; razón por la cual se recomienda la monitorización hemodinámica periférica como estrategia de prevención en dicha complicación [1, 6]. La recurrencia del SVCS con la presencia de stents es del 20% y es causada por la progresión de la enfermedad o a veces por el desplazamiento del stent, sin embargo, en el 90% de los pacientes estudiados se observa una mejora clínica evidente en 24 a 48 horas [21].

Bypass

Es una intervención invasiva con una alta tasa de morbi-mortalidad, por lo que no está aconsejada actualmente [18, 20, 24].

Reconstrucción vascular

La reconstrucción vascular con injertos está indicada en casos específicos como una alternativa para el tratamiento de SVCS de origen maligno producto de patologías como adenopatías mediastinales o tumor primario pulmonar donde el índice de supervivencia de estos pacientes con este tratamiento a seis meses se reporta de 40 a 54% y a 12 meses de 19 a 34% [1, 7]. Tiene una tasa de mortalidad postoperatoria del 4.5-14% [3, 24, 25]. Los injertos más utilizados en la reconstrucción de la VCS son las prótesis sintéticas de politetrafluoroetileno (PTFE) Gore-Tex®, las prótesis de pericardio heterólogas (bobinas) hechas a medida y los injertos de pericardio autólogo [2, 4]. Las prótesis sintéticas de PTFE al tener una composición en anillos, evitan el colapso del injerto con la presión venosa negativa, tiene mayor vida media que los injertos biológicos y están disponibles en forma comercial. Las desventajas son el rechazo del injerto, las infecciones asociadas y la trombosis temprana del injerto [24, 25] y las complicaciones asociadas a la anticoagulación requerida por 6 meses luego de la cirugía.

Las prótesis de pericardio heterólogas o bobinas tienen menor riesgo de infección y trombosis en comparación con el PTFE. Sin embargo, esta prótesis no exime del uso de anticoagulantes; esto se debe a que el pericardio bovino es heterogéneo y aún puede producirse un rechazo que requiere terapia inmunosupresora, lo que aumentaría el coste global del injerto en comparación con un injerto de pericardio autólogo [2, 4].

En los injertos de pericardio autólogo poco después de la implantación, el injerto se reepiteliza con células epiteliales autógenas y se asocia a un bajo riesgo de infección, una menor deposición de plaquetas y una menor trombogenicidad en la superficie de flujo. Se elimina por completo el riesgo de antigenicidad y no requieren de una terapia a largo plazo con anticoagulantes. Sin embargo, dentro de sus desventajas está que es un método poco popular y la duración de la doble intervención quirúrgica para obtener el pericardio (figura 3) [24, 26].

Puntos importantes

Los pacientes con CPCNP y afectación de los ganglios linfáticos mediastínicos suelen tener un mal pronóstico global, y en general debe evitarse la cirugía en estos pacientes [2, 5].

Conclusiones

El punto de partida del tratamiento del paciente con SVCS consiste en diferenciar la emergencia y la estabilidad mediante la tabla de clasificación de gravedad. En casos emergentes se tiene 2 alternativas: la terapia endovascular y la radioterapia. El abordaje quirúrgico con Bypass está contraindicado y el tratamiento definitivo con reconstrucción vascular con prótesis tiene ventajas y desventajas que deben definirse en forma individual considerando la etiología del cáncer asociado.

Nota del Editor

La Revista Oncología Ecu permanece neutral con respecto a los reclamos jurisdiccionales en mapas publicados y afiliaciones institucionales.

Abreviaturas

SVCS: Síndrome de vena cava superior. **VCS:** vena cava superior. **LNH:** linfoma no hodgkin. **TP:** tiempo de protrombina. **aPTT:** tiempo de tromboplastina parcial activada. **HCG:** Gonadotropina coriónica humana. **AFP:** alfafetoproteína. **CPCNP:** cáncer de pulmón de células no pequeñas. **CPCP:** Cáncer pulmonar de células pequeñas.

Información administrativa

Archivos Adicionales

Ninguno declarado por los autores.

Agradecimientos

Los autores agradecen a todas las personas de las Instituciones que colaboraron en el desarrollo de esta investigación.

Contribuciones de los autores

Marcel Quintero: conceptualización, metodología, recursos, escritura (revisión y edición), supervisión, administración de proyecto.

María Isabel García Gelvez: conceptualización, Metodología, Investigación, recursos, Escritura (Borrador original), Escritura (Revisión y Edición), Administración del proyecto.

Manuel Latorre Quintana: conceptualización, Metodología, Investigación, recursos, Escritura (Revisión y Edición), Visualización, Supervisión, Administración del proyecto.

Todos los autores leyeron y aprobaron la versión final del manuscrito.

Fondos

Los autores no recibieron ningún tipo de reconocimiento económico por este trabajo de investigación. Los autores subsidiaron los costos de la presente investigación.

Disponibilidad de datos y materiales

Existe la disponibilidad de datos bajo solicitud al autor de correspondencia. No se reportan otros materiales.

Declaraciones

Aprobación del comité de ética

No aplica a revisiones narrativas.

Consentimiento para publicación

No aplica para estudios que no publican imágenes explícitas como tomografías, resonancias, imágenes de exámenes físicos.

Conflictos de interés

Los autores declaran que ellos no tienen ningún conflicto de competencia o interés.

Referencias

1. Boily-Daoust C, Plante A, Adam C, Fortin M. Performance and safety of diagnostic procedures in superior vena cava syndrome. *ERJ Open Res.* 2021 Jan 25;7(1):00392-2020. doi: 10.1183/23120541.00392-2020. PMID: [33532462](#); PMCID: PMC7836491.
2. Síndrome de vena cava superior [Internet]. Ependium.com. 2021 [cited 2021 Feb SU: [ependium.com](#)
3. Talens A, Ferrer S, González-Cruz A, Blanco E, García-Ferrer L, Iranzo V, AE TL. Tratamiento inicial del síndrome de vena cava superior de causa neoplásica mediante endoprótesis [Effectiveness of endovascular prostheses as initial treatment for superior vena cava syndrome of malignant cause]. *Med Clin (Barc).* 2013 Jan 19;140(2):59-65. Spanish. DOI: 10.1016/j.medcli.2011.11.012. Epub 2012 Jan 10. PMID: [22237043](#).
4. Diaz Antonio T, Romero Laguna V, García Gallardo M. SINDROME DE VENA CAVA SUPERIOR: Etiología, fisiopatogenia y hallazgos radiológicos fundamentales. *Seram;* 2012:1-13.SU: [piper.espacio-seram.com](#)
5. Friedman T, Quencer KB, Kishore SA, Winokur RS, Madoff DC. Malignant Venous Obstruction: Superior Vena Cava Syndrome and Beyond. *Semin Intervent Radiol.* 2017

- Dec;34(4):398-408. DOI: 10.1055/s-0037-1608863. Epub 2017 Dec 14. PMID: [29249864](#); PMCID: PMC5730434.
6. Seligson MT, Surowiec SM. Superior Vena Cava Syndrome. 2021 Jul 13. In: Stat Pearls [Internet]. Treasure Island (FL): Stat Pearls Publishing; 2022 Jan-. PMID: [28723010](#).
 7. Superior vena cava syndrome | Vasa | Vol 49, No 6 [Internet]. VASA. 2020 [cited 2021 Feb 19]. SU: [econtent.hogrefe.com](#)
 8. Pech-Alonso B, Fermín-Hernández C, Saavedra-de Rosas SI, Cicero-Sabido RJ. Superior vena cava syndrome: Clinical considerations. Revista Médica del Hospital General de México [Internet]. 2018 Apr [cited 2021 Feb 19];81(2):59–65. SU: [sciencedirect](#)
 9. Paraschiv B, Dediu G, Iancu A, Bratu O, Diaconu C. SUPERIOR VENA CAVA SYNDROME [Internet]. ; 2017 [cited 2021 Feb 19]. SU: [umbalk.org/wp-content](#)
 10. Arora Y, Carrillo RG. Lead-related superior vena cava syndrome: Management and outcomes. Heart Rhythm. 2021 Feb;18(2):207-214. doi: 10.1016/j.hrthm.2020.09.006. Epub 2020 Sep 11. PMID: [32920177](#).
 11. Paraschiv B, Dediu G, Iancu A, Bratu O, Diaconu C. SUPERIOR VENA CAVA SYNDROME [Internet]. ; 2017 [cited 2021 Feb 19]. SU: [umbalk.org/wp-content](#)
 12. Kalra M, Sen I, Gloviczki P. Endovenous and Operative Treatment of Superior Vena Cava Syndrome. Surg Clin North Am. 2018 Apr;98(2):321-335. doi: 10.1016/j.suc.2017.11.013. PMID: [29502774](#).
 13. García Mónaco R, Bertoni H, Pallota G, Lastiri R, Varela M, Beveraggi EM, Vassallo BC. Use of self-expanding vascular endoprostheses in superior vena cava syndrome. Eur J Cardiothorac Surg. 2003 Aug;24(2):208-11. doi: 10.1016/s1010-7940(03)00293-8. PMID: [12895609](#).
 14. Bases de datos Universidad Autonoma de Bucaramanga [Internet]. Unab.edu.co. 2021 [cited 2021 Feb 19].SU: : [unab](#)
 15. Wilson LD, Detterbeck FC, Yahalom J. Superior Vena Cava Syndrome with Malignant Causes. New England Journal of Medicine [Internet]. 2007 May 3 [cited 2021 Feb 19];356(18):1862–9.SU:[www.nejm.org](#)
 16. Araya Oviedo A. Síndrome de vena cava superior: protocolo de diagnóstico y tratamiento. Rev.méd.sinerg. [Internet]. 1 de enero de 2021 [citado 16 de febrero de 2021];6(1):e634 SU: [revistamedicasinergia.com](#)
 17. López-Riverol O, Christian P, Camacho-Limas, Gerson-Cwilich R. Síndrome de vena cava superior asociado a neoplasia. Consideraciones multidisciplinarias y tratamiento [Internet]. [cited 2021 Feb 16].SU [www.medigraphic.com](#).

18. Lepper PM, Ott SR, Hoppe H, Schumann C, Stammberger U, Bugalho A, Frese S, Schmücking M, Blumstein NM, Diehm N, Bals R, Hamacher J. Superior vena cava syndrome in thoracic malignancies. *Respir Care*. 2011 May;56(5):653-66. doi: 10.4187/respcare.00947. Epub 2011 Jan 27. PMID: [21276318](#).
19. Straka C, Ying J, Kong FM, Willey CD, Kaminski J, Kim DW. Review of evolving etiologies, implications and treatment strategies for the superior vena cava syndrome. *Springerplus*. 2016 Feb 29;5:229. doi: 10.1186/s40064-016-1900-7. PMID: [27026923](#); PMCID: PMC4771672.
20. Pech-Alonso Baltazar, Arredondo-Ruiz Pedro, González-Galván Luis Mario, Fermín-Hernández Cruzilet. Síndrome de la vena cava superior: diagnóstico y tratamiento. *Med. interna Méx.* [revista en la Internet]. 2018 Jun [citado 2021 Feb 17]; 34(3): 403-411. SU: www.scielo.org.mx
21. Navarro Expósito F, López González JL, Molina Villaverde R, Lamarca Lete A. Protocolo diagnóstico y terapéutico del síndrome de vena cava superior. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado* [Internet]. 2013 Jan [cited 2021 Feb 17];11(24):1500-3. SU: medicineonline.es
22. Karakhanian Walter Kegham, Karakhanian Walter Zavem, Belczak Sergio Quilici. Superior vena cava syndrome: endovascular management. *J. vasc. bras.* [Internet]. 2019 [cited 2021 Feb 17]; 18: e20180062. SU: www.scielo.br/scielo.php
23. Büstgens F, Loose R, Ficker J, Wucherer M, Uder M, Adamus R. Stent Implantation for Superior Vena Cava Syndrome of Malignant Cause. *RöFo - Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen und der bildgebenden Verfahren* [Internet]. 2017 Feb 2 [cited 2021 Feb 17];189(05):423-30. SU: www.thieme-connect.de
24. Jiang S, Hu H, Guo C, Jiang F, Liu X, Tang L, Tang J, Cheng X. Thoracic tumor resection combined with SVC replacement using autologous pericardium. *World J Surg Oncol*. 2019 Dec 21;17(1):227. doi: 10.1186/s12957-019-1769-3. PMID: [31864362](#); PMCID: PMC6925868.
25. Okereke IC, Kesler KA. Superior Vena Cava and Innominate Vein Reconstruction in Thoracic Malignancies: Single-Vein Reconstruction. *Seminars in Thoracic and Cardiovascular Surgery* [Internet]. 2011 Dec [cited 2021 Feb 17];23(4):323-5. PMID: [22443654](#)
26. García-Villarreal, Ovidio Alberto, Reemplazo de la vena cava superior con un conducto total de pericardio autólogo en cirugía cardíaca de reoperación. *Cirugía y Cirujanos* [Internet]. 2012;80 (5):459-461. [citado 2021 feb 17] SU: medigraphic

SU: Short URL. **DOI:** Digital Object Identifier. **PMID:** Pubmed Identifier.