

Síndrome de vena cava superior desde una perspectiva de la imagen tomográfica. Presentación de caso

Superior vena cava syndrome from a tomographic image perspective. Case presentation

Juan Pablo Manrique Salas[1]
Hugo César Gutiérrez González[1]
Jaime Humberto Vélez Tangarife[2]

https://doi.org/10.53903/01212095.192

Palabras clave (DeCS)
Síndrome de vena la cava superior
Trombosis
Tomografía computarizada por rayos X

Key words (MeSH)
Superior vena cava syndrome
Thrombosis
Tomography, X-Ray computed

Resumen

El síndrome de la vena cava superior es un conjunto de signos y síntomas que resultan de la compresión u oclusión de la vena cava superior, más comúnmente secundario a procesos neoplásicos. Las imágenes juegan un papel importante en el diagnóstico e identificación de este síndrome. Se presentan el caso y las imágenes de un paciente con síndrome de vena cava superior secundario a adenopatía mediastinal, relacionado con posible metástasis de carcinoma uroepitelial de vejiga.

Summary

The superior vena cava syndrome is a set of signs and symptoms resulting from the compression or occlusion of the superior vena cava, most commonly secondary to external compression by a neoplastic process. Imaging plays a fundamental role in the diagnosis and identification of the syndrome. We present the case and images of a patient with superior vena cava syndrome secondary to mediastinal adenopathy, related to possible metastasis from uroepithelial carcinoma of the bladder.

Introducción

El síndrome de la vena cava superior (SVCS) es un conjunto de signos y síntomas que resulta de la compresión u oclusión de la vena cava superior (VCS). Esta es una patología asociada con una morbilidad y mortalidad significativas (1).

El SVCS es secundario a la alteración del drenaje venoso de la cabeza, el cuello, las extremidades superiores y el tórax debido a la obstrucción de la VCS.

La obstrucción de la VCS resulta con más frecuencia por la compresión extrínseca causada por un proceso neoplásico, como un tumor que surge en el lado derecho del bronquio principal o lobar superior o de una linfadenopatía mediastinal de gran tamaño (paratraqueal, subcarinal, y/o hiliar), y menos comúnmente por invasión neoplásica intravascular o por la formación de trombos.

El flujo sanguíneo se redirige a través de múltiples vasos sanguíneos colaterales. Vasos que pasan por alto la obstrucción a través de la vena ácigos o vena cava inferior dependiendo del grado de obstrucción. Con el transcurso del tiempo, el calibre de estos vasos colaterales aumenta, lo que conduce a un aumento del flujo sanguíneo (2).

Las imágenes juegan un papel fundamental en la confirmación del diagnóstico de SVCS y en la identificación de su causa subyacente. Se utilizan modalidades de imágenes no invasivas, como la tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética nuclear (RM). La TAC se usa con mayor frecuencia, ya que es la modalidad más ampliamente disponible con un tiempo de adquisición corto que reduce los artefactos de movimiento respiratorio y cardiaco. Además, la TAC multidetector con medio de contraste y las reconstrucciones multiplanares en asociación con el renderizado de volumen 3D son útiles en la identificación del sitio, extensión de la oclusión, trombos intravasculares y circulación colateral, además de la causa principal, por lo que se considera una modalidad de imagen superior a la venografía convencional (3).

Presentación del caso

Paciente de 81 años de edad, quien tiene como antecedente carcinoma uroepitelial de alto grado de vejiga en manejo quirúrgico y quimioterapéutico, asiste por clínica de edema progresivo facial, en el cuello y en las extremidades superiores, asociado a telangiectasias en el tórax anterior, de tres meses de evolución. Se realizó una TAC con medio de contraste endovenoso con fases arterial y venosa, con reconstrucciones multiplanares y tridimensional (figura 1), en la cual se evidencia adenopatía mediastinal a nivel 4R, con compresión externa de la VCS, asociada a trombosis de la misma

[1]Médico residente de Especialización en Imagenología Diagnóstica y Terapéutica. Departamento de Imagenología Diagnóstica y Terapéutica, Hospital Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, Ciudad de México, México.

[2]Médico y cirujano. Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia.



Figura 1. Secuencia de imágenes de TAC: a) axial, b) reconstrucción sagital, c) coronal y d) tridimensional. Se visualiza adenopatía mediastinal a nivel 4R (punta de flecha roja) que genera compresión sobre la VCS (flecha roja), así como defecto de llenado que se extiende a través de la vena braquiocefálica derecha e innominada en relación con trombosis (flecha azul), con presencia de abundantes colaterales intercostales y torácicas del lado izquierdo (flecha amarrilla).

que se extiende a las venas braquiocefálica derecha y a la innominada, con múltiples colaterales a través de venas intercostales (anteriores, posteriores y superiores), vena torácica interna y lateral del lado izquierdo; además, derrame pleural bilateral de predominio derecho con atelectasia pasiva adyacente derecha. En comité se considera manejo con anticoagulación, diuréticos y paliativos.

Discusión

El SVCS comprende un amplio espectro clínico que va desde casos asintomáticos hasta emergencias que amenazan la vida.

En el pasado, el SVCS estaba causado preferentemente por la compresión de la VCS por aneurismas aórticos sifilíticos y linfadenopatía mediastínica por tuberculosis. En la actualidad, predominan la compresión o invasión de la VCS por tumores malignos (alrededor del 60 %) y la trombosis o estenosis causada por vías centrales o dispositivos médicos (alrededor del 30-40 %). Los tumores más frecuentes son los cánceres de pulmón, que implican el 70 % de todos los casos de SVCS, sobre todo los microcíticos y los linfomas. Otras patologías subyacentes, como la mediastinitis fibrosante, son raras (4,5).

El método de elección para el diagnóstico de SVCS en condiciones de emergencia y electivas es la TAC con medio de contraste con imágenes de fase múltiple, ya que tiene una alta sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de esta entidad y además permite definir de manera confiable la causa subyacente y los hallazgos adicionales, como metástasis intrapulmonares, derrame pleural y linfadenopatía, así como también es muy útil en la evaluación de la circulación colateral y para la planificación de procedimientos intervencionistas (5).

Independientemente de su causa, el diagnóstico por TAC de la obstrucción de la VCS incluye la falta de opacificación de la VCS, un defecto de llenado intraluminal o un estrechamiento grave de la VCS y la visualización de los canales vasculares colaterales; por lo tanto, se pueden clasificar en signos directos: ausencia de opacificación de las venas centrales (innominadas o VCS), bien por compresión extrínseca o por un defecto de repleción intraluminal; el aumento de su calibre, debido a la presencia de trombo o coágulo intraluminal y la estenosis de

la luz del vaso secundaria a fibrosis, generalmente debido al empleo de catéteres endovenosos. También se pueden visualizar signos indirectos, como la opacificación de los plexos venosos colaterales, aumentados de calibre y con un trayecto tortuoso, que en condiciones normales deberían estar colapsados. Este signo implica una instauración paulatina de la obstrucción, lo que permite a la red vascular colateral dar cabida al flujo proveniente de la VCS (6). La presencia de vasos colaterales es altamente sugestiva de SVCS, con una sensibilidad del 96 % y una especificidad del 92 % (7).

Si el lugar de la obstrucción de la VCS está por encima del arco ácigos, se observa flujo anterógrado desde el ácigos hacia la aurícula derecha, con una transición abrupta entre una ácigos densamente opacificada por encima del arco y una vena ácigos inferior no opacificada. Si la obstrucción está por debajo del arco, todas las venas ácigos y hemiácigos se opacifican intensamente a medida que la sangre fluye de forma retrógrada hacia la vena cava inferior. El plexo venoso vertebral de las venas paravertebrales, intervertebrales y epidurales proporciona vías colaterales al sistema ácigos o a la vena cava inferior a través de las venas lumbares ascendentes. Otras colaterales que se pueden visualizar en el SVCS son las venas mediastínica, pericárdica y pericardiofrénica que drenan hacia la vena cava inferior, ya sea inferiormente a través de las venas frénicas inferiores o a través de colaterales transhepáticos. Las venas torácicas internas y las venas torácicas laterales se comunican con las venas toracoepigástrica y epigástrica superficial. Las venas colaterales de la pared torácica y de la mama también pueden opacificarse intensamente como un signo de obstrucción de la vena cava superior.

El radiólogo debe estar familiarizado con los hallazgos en la TAC abdominal que sugieran la presencia de una obstrucción de la VCS. Además de realzar canales vasculares redondos o tortuosos en la pared abdominal, las anomalías de perfusión en el hígado resultan de la comunicación entre las venas epigástricas superficiales y la vena porta izquierda. En la TAC hay opacificación intensa del lóbulo cuadrado anterior. El área de realce es característica tanto en su posición como en su forma y no debe confundirse con una masa hipervascular (6).

La presión en la VCS es de -4,5 a -6 mm Hg, las venas intratorácicas y del cuello están abiertas durante la inspiración, lo que facilita el retorno venoso, y están colapsadas durante la espiración. En el SVCS la presión venosa aumenta en un rango de 20 a 40 mm Hg, lo que provoca un aumento en la presión hidrostática. La intensidad de los síntomas depende del grado de compresión y la velocidad de aparición del SVCS.

En el inicio del cuadro clínico, la obstrucción aguda del flujo de la VCS disminuye transitoriamente el gasto cardiaco. En cuestión de horas la presión venosa aumenta por medio de venas colaterales a la vena ácigos, paravertebrales, mamarias internas e intercostales, por nombrar algunas, las cuales se dilatan, mecanismo que les lleva algunas semanas. Este mecanismo compensatorio se puede ver limitado si la compresión de la VCS se encuentra por debajo de la vena ácigos, empeorando las manifestaciones clínicas asociadas a este síndrome (8).

Las mediciones de presión también pueden ser útiles para determinar la gravedad de la obstrucción de la vena cava superior (7).

La RM con medio de contraste podría usarse como una herramienta de diagnóstico alternativa en caso de intolerancia a los medios de contraste de yodo.

Anteriormente, la cavografía y la flebografía de las extremidades superiores se consideraban el estándar de oro de diagnóstico. Su punto fuerte era la detección de procesos intraluminales como la formación de trombos y la determinación del grado de obstrucción, así como la evaluación de las vías colaterales, pero en comparación con la TAC con medio de contraste, es menos útil para detectar las causas de obstrucción distintas de los trombos. Con las técnicas modernas de TAC o RM con medio de contraste, la cavografía/flebografía está restringida a la terapia intervencionista. Si se realiza una cavografía, son necesarias al menos dos proyecciones (posteroanterior y lateral). Los hallazgos pueden parecer normales en una proyección, pero resultar patológicos en una proyección adicional.

Referencias

1. Warner P, Uberoi R. Superior vena cava stenting in the 21st century. Postgrad Med J. 2013;89(1050):224-30. http://doi.org/10.1136/postgradmedj-2012-131186
2. Talapatra K, Panda S, Goyle S, Bhadra K, Mistry R. Superior vena cava syndrome: A radiation oncologist's perspective. J Cancer Res Ther. 2016;12(2):515-9. https://doi.org/10.4103/0973-1482.177503
3. Warner P, Uberoi R. Superior vena cava stenting in the 21st century. Postgrad Med J. 2013;89(1050):224-30. https://doi.org/10.1136/postgradmedj-2012-131186
4. Heras García B. de las, Jiménez Gordo AM, Casado Sáenz E, Zamora Auñón P, Cantalejo Moreira M, González Barón M. Síndrome de vena cava superior: presentación de seis casos. An. Med. Interna (Madrid) [Internet]. 2001;18(7):29-32. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S021271992001000700006&lng=es.
5. Klein-Weigel PF, Elitok S, Ruttloff A, Reinhold S, Nielitz J, Steindl J, et al. Superior vena cava syndrome. Vasa. 2020;49(6):437-48. https://doi.org/10.1024/0301-1526/a000908
6. Sheth S, Ebert MD, Fishman EK. Superior vena cava obstruction evaluation with MDCT. Am J Roentgenol. 2010;194(4):W336-46. https://doi.org/10.2214/ajr.09.2894
7. Kim HJ, Kim HS, Chung SH. CT diagnosis of superior vena cava syndrome: importance of collateral vessels. AJR Am J Roentgenol. 1993;161:539-42.
8. Lepper PM, Ott SR, Hoppe H, Schumann C, Stammberger U, Bugalho A, et al. Superior vena cava syndrome in thoracic malignancies. Respir Care [Internet]. 2011;56(5):653-66. Disponible en: http://rc.rcjournal.com/cgi/doi/10.4187/respcare.00947.

Correspondencia

Juan P. Manrique-Salas
Avenida Félix Cuevas 540, Colonia del Valle Sur, Benito Juárez
Código postal: 03229
Ciudad de México, México
jpmansa@gmail.com

Recibido para evaluación: 7 de abril de 2022
Aceptado para publicación: 26 de mayo de 2022