

XII**CONGRESO**
de la Sociedad Española
de Imagen CardiorádicaSEICAT
SOCIEDAD ESPAÑOLA
IMAGEN CARDIORÁDICA
www.seicat.org**Madrid 2015**

11, 12 y 13 NOVIEMBRE

SINDROME DE LA VENA CAVA SUPERIOR: APORTACION DE LOS METODOS DE IMAGEN

S. Hernández Muñiz, P. Olmedilla Arregui*, S. Morón Hodge, A. Madrid Vallenilla, JC. Albillos Merino
Hospital Infanta Sofía, San Sebastián de los Reyes, Madrid. *Fundación Hospital Alcorcón, Madrid.

I. Objetivos de aprendizaje

1. Revisar la fisiopatología y las manifestaciones clínicas del síndrome de la vena cava superior (SVCS).
2. Destacar la utilidad de los métodos de imagen, especialmente de la TCMD, en la valoración de este síndrome y su contribución al diagnóstico etiológico.
3. Revisar las opciones terapéuticas, en particular la aportación de la radiología intervencionista.

II. Antecedentes - contexto

El *síndrome de la vena cava superior (SVCS)* es el conjunto de síntomas y signos derivados de la obstrucción, parcial o total, de la vena cava superior o sus tributarias.

Los síntomas son consecuencia de la disminución del retorno venoso de la cabeza, el cuello y las extremidades superiores; los más característicos son edema en esclavina, cianosis facial y circulación colateral toracobraquial.

En 1749 William Hunter describió este síndrome en un paciente con un aneurisma de aorta sifilítico; durante muchos años las infecciones fueron la principal causa del SVCS. Posteriormente, la etiología infecciosa ha sido desplazada por los procesos tumorales, siendo el más frecuente el cáncer de pulmón. En los últimos años ha surgido como una nueva causa la obstrucción de la VCS secundaria al uso de catéteres endovenosos (para quimioterapia, hemodiálisis, marcapasos o desfibriladores).

Clásicamente se ha considerado el SVCS como una urgencia oncológica, pero generalmente constituye una situación subaguda que requiere un diagnóstico rápido, con el fin de planificar el tratamiento más efectivo de forma precoz.

Fisiopatología y manifestaciones clínicas

La VCS recoge la sangre de la cabeza, el cuello, las extremidades superiores y la parte superior del tronco, y la transporta a la aurícula derecha. Su pared es delgada en comparación con la de otras estructuras del mediastino (la traquea o la aorta) y en ella la sangre fluye a baja presión.

La obstrucción de la VCS puede producirse por compresión extrínseca, invasión tumoral o trombosis. No es infrecuente que la trombosis coexista con la compresión o la infiltración de la pared vascular.

La altura de la obstrucción determina en gran parte el cuadro clínico y su velocidad de instauración:

a) si afecta a la vena cava proximal (craneal a la entrada de la ácigos), el síndrome es menos pronunciado, ya que el sistema ácigos se distiende rápida y fácilmente, reduciendo la presión venosa en los territorios superiores del cuerpo. La circulación colateral a través de las venas mamarias internas y costoaxilares no es apreciable en la pared torácica, pero da lugar a distensión visible de la vena yugular derecha.

b) si se localiza en la vena cava distal (caudal a la entrada de la ácigos), el cuadro clínico es más manifiesto; el retorno venoso a través de las venas abdominales superiores y la vena cava inferior produce circulación colateral toraco-abdominal visible y, en casos más graves, edema de miembros inferiores e incluso ascitis.

El grado de obstrucción venosa y la rapidez con que esta se produzca son factores que también influyen en la presentación clínica (cuanto más rápidamente ocurre, más intensos son los síntomas, ya que las venas colaterales no tienen tiempo de distenderse para acomodar el flujo sanguíneo).

Lo habitual es que la instauración del cuadro clínico sea progresiva a lo largo de varias semanas (alrededor de 2 semanas en un tercio de los pacientes y durante periodos más largos en el resto).

Normalmente, el síntoma más frecuente y precoz es la disnea, seguido de la tríada clásica: edema en esclavina, cianosis facial y circulación colateral.

Es típico que los síntomas empeoren al inclinarse hacia delante y al tumbarse, por lo que los signos clínicos suelen ser más evidentes por la mañana.

El aumento de la cianosis, el edema facial y la congestión cefálica al elevar los brazos por encima de la cabeza, se conoce como *signo de Botermann*.

Los principales signos y síntomas del SVCS están recogidos en la *Tabla I (Figura 1)*.

Atendiendo a la gravedad del cuadro clínico, se ha propuesto una clasificación (*Tabla II, Figura 2*), con implicaciones terapéuticas.

Síntoma / signo	Incidencia
Hemodinámicos	
- edema facial	82%
- edema de extremidades superiores	46%
- distensión venosa del cuello	63%
- distensión de venas torácicas	53%
- plétora facial	20%
Respiratorios	
- disnea	54%
- tos	54%
- ronquera	17%
- estridor	4%
Neurológicos	
- síncope	10%
- cefalea	6%
- confusión, obnubilación	6%

Figura 1

Grado	Gravedad	Incidencia	Definición
0	asintomático	10%	Hallazgos radiológicos en ausencia de síntomas / signos clínicos
1	leve	25%	Edema de cabeza y cuello, cianosis y plétora
2	moderado	50%	Edema de cabeza y cuello + afectación funcional (disfagia, tos, síntomas neurológicos: visión borrosa)
3	grave	10%	Edema cerebral leve-moderado (cefalea, mareo), edema laríngeo moderado, trastorno cardíaco (síncope tras la flexión)
4	muy grave	5%	Edema cerebral grave (confusión, obnubilación), edema laríngeo grave (estridor), compromiso hemodinámico (síncope sin factor precipitante, hipotensión, insuficiencia renal)
5	fatal	< 1%	Exitus

Figura 2

III. Hallazgos en imagen

Aunque el diagnóstico de SVCS es fundamentalmente clínico, resulta esencial su confirmación mediante técnicas de imagen.

En la actualidad la tomografía computarizada multidetector (TCMD) constituye el método de elección. Aporta información sobre el lugar de la obstrucción, su extensión y su causa.

En ocasiones detecta obstrucción de la VCS en pacientes asintomáticos.

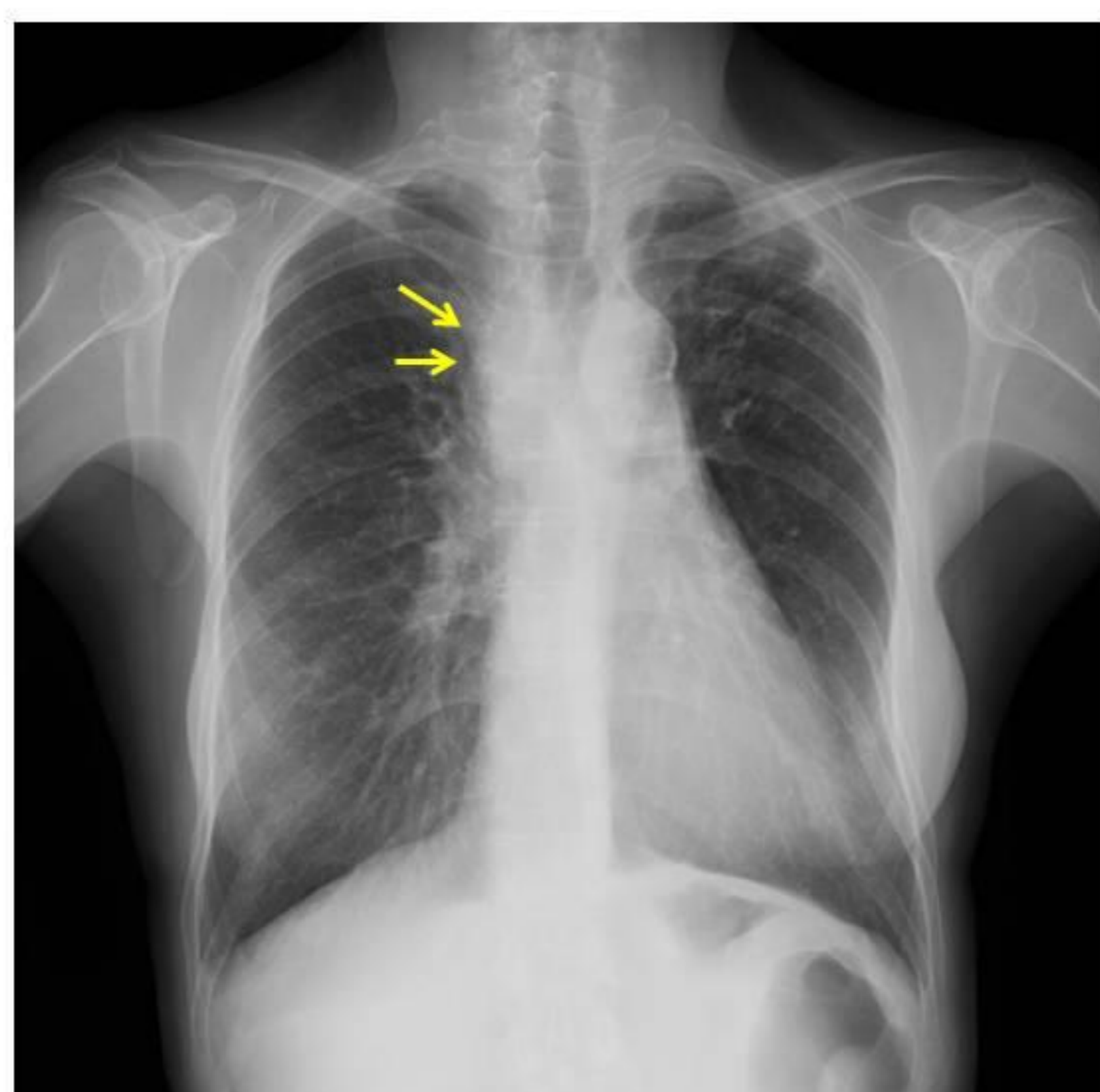
Además, la TCMD ayuda a planear la forma de obtener el diagnóstico histológico (especialmente en caso de etiología neoplásica) y a planificar el tratamiento.

Otros métodos de imagen empleados en la valoración del SVCS incluyen:

a) **Rx tórax:** Es patológica en la mayoría de los pacientes (alrededor de 90%). El hallazgo más frecuente es una masa o ensanchamiento mediastínico, generalmente derecho (75%) (Figura 3). En la mitad de los casos se asocian adenopatías hiliares o una lesión pulmonar focal. El derrame pleural aparece en el 25% y suele ser derecho.

b) **RM:** Su uso está mucho menos extendido que el de la TC. Puede resultar de utilidad en caso de alergia a contrastes yodados.

c) **Flebografía:** Actualmente está en desuso. La flebografía convencional ha pasado de ser la técnica de imagen de referencia para el diagnóstico del SVCS a emplearse para la intervención terapéutica (Figura 4).



Mujer de 53 años con edema facial.
Rx torax PA: ensanchamiento mediastínico superior derecho.
Carcinoma microcítico de pulmón.

Figura 3



Mujer de 51 años con SVCS por carcinoma de pulmón.
Flebografía previa a colocación de endoprótesis: escasa opacificación de la VCS y defectos de repleción compatibles con trombos.

Figura 4

TCMD

La TCMD combina las imágenes axiales con las reconstrucciones multiplanares y 3D, lo que mejora la detección del nivel y la extensión de la obstrucción. Aporta un mapa vascular útil para planear el manejo por el oncólogo radioterápico, el radiólogo intervencionista y el cirujano.

Consideraciones técnicas

La capacidad de la TC para demostrar la obstrucción venosa y la circulación colateral depende de varios factores técnicos, que incluyen: la velocidad de inyección de contraste iv y la utilización del sistemas de detección del bolo, la velocidad del escáner y la calidad de las reconstrucciones multiplanares.

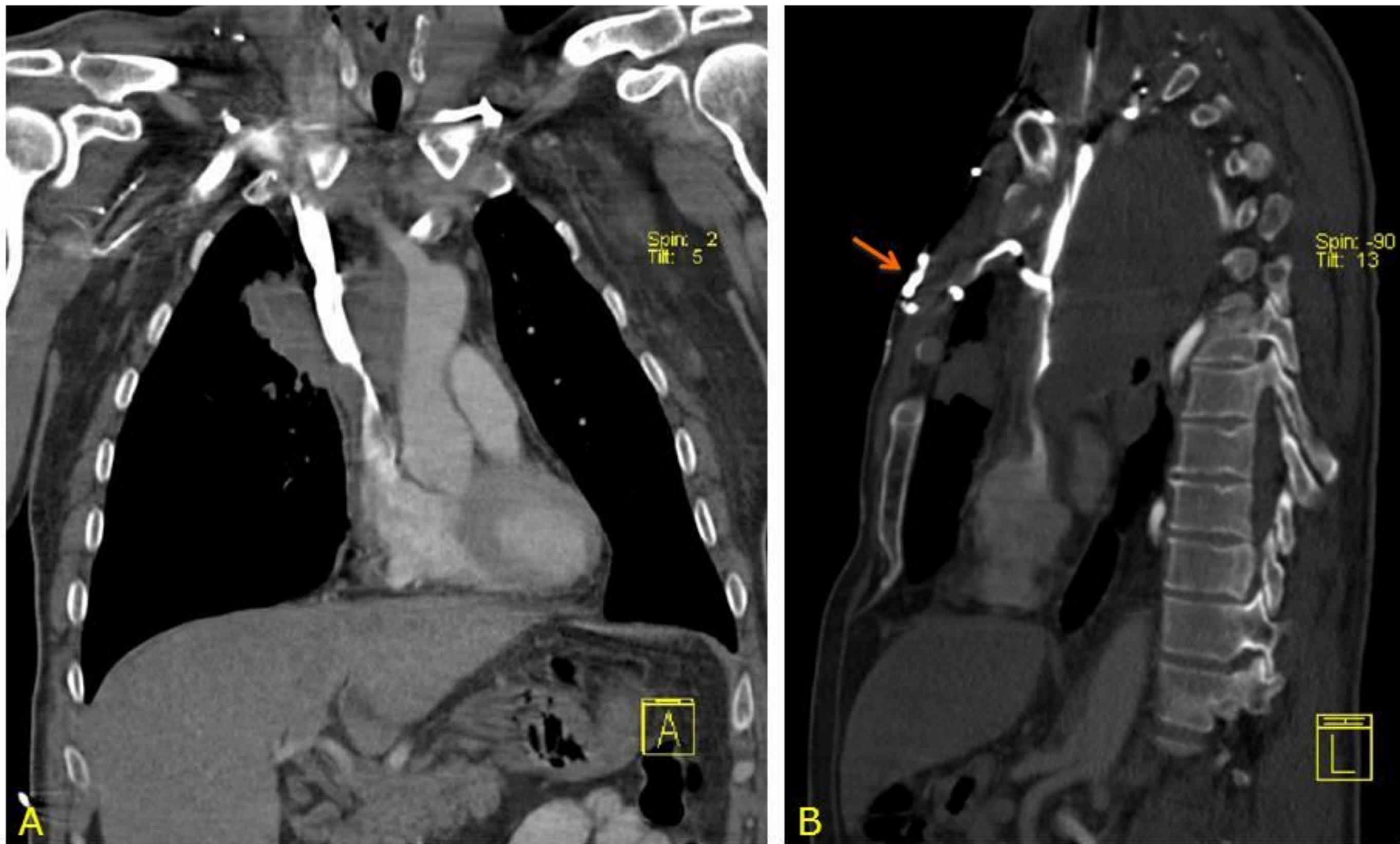
Uno de los protocolos propuestos consiste en: inyección de 120 ml de contraste yodado no iónico a 3 ml/s con retraso de 60 segundos en la adquisición de la hélice.

Sin embargo, en la práctica clínica, es frecuente diagnosticar obstrucción de VCS en estudios de TC de tórax de rutina o en angio-TC por sospecha de embolia pulmonar.

Hallazgos

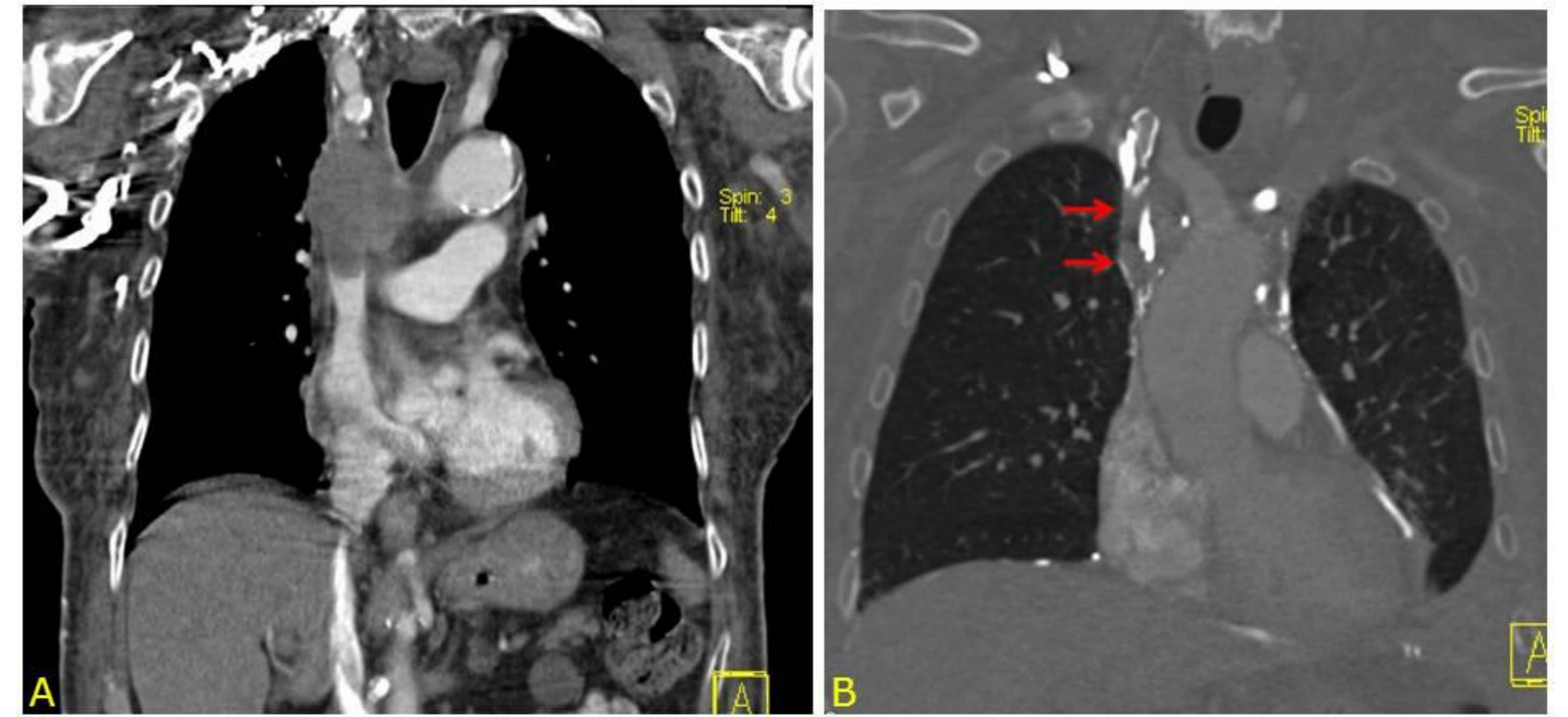
Independientemente de su causa, el diagnóstico del SVCS mediante TCMD se basa en los siguientes signos:

1. Ausencia / disminución de opacificación de la VCS
2. Estenosis pronunciada de la VCS (Figura 5)
3. Defecto de repleción intraluminal (trombo) (Figura 6)
4. Canales vasculares colaterales (Figura 7)



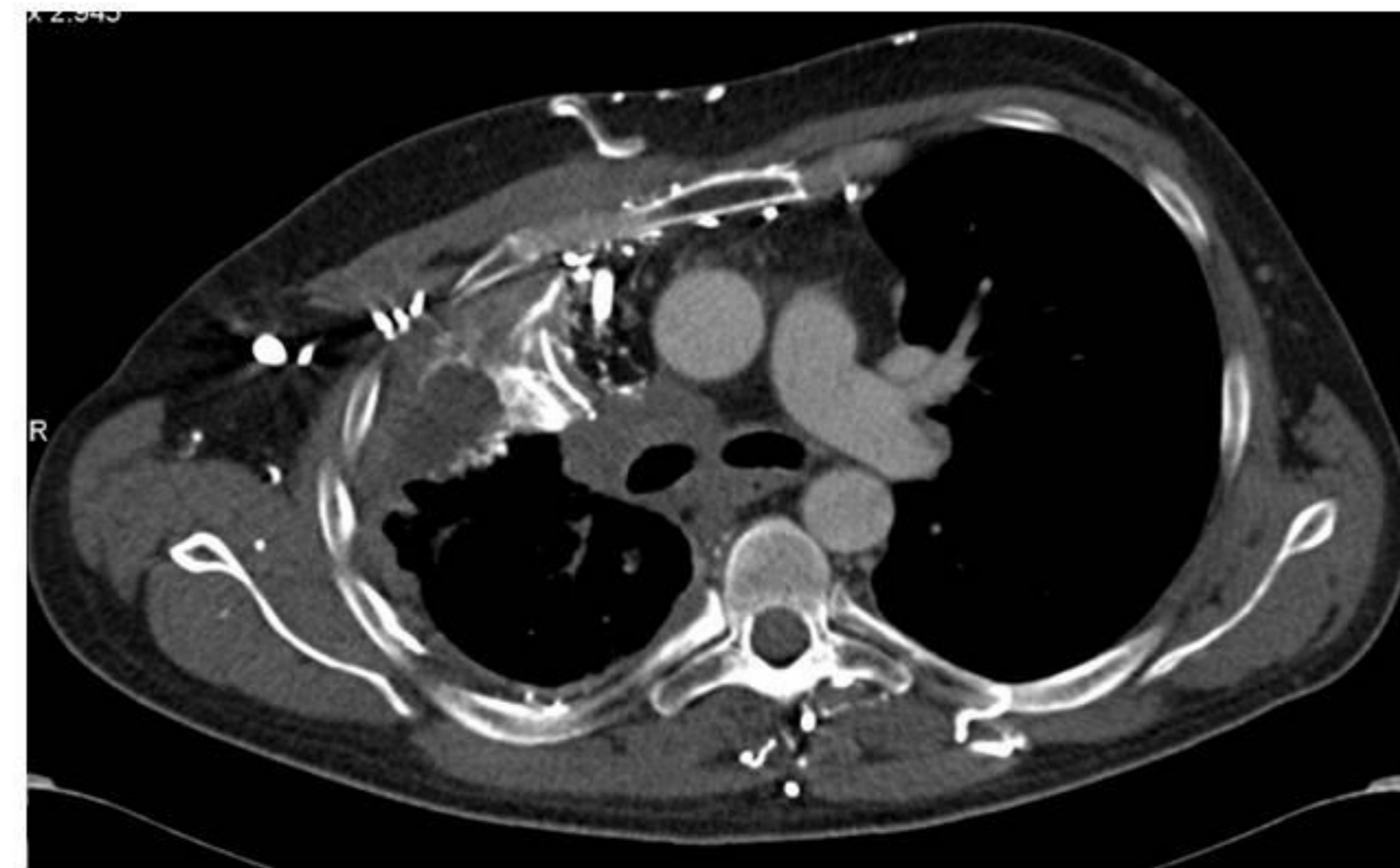
TCMD con reconstrucciones coronal (A) y sagital (B). Estenosis segmentaria del tercio distal de la VCS, secundaria a carcinoma de pulmón. Circulación colateral en pared torácica anterior (flecha).

Figura 5



Defectos de repleción en VCS compatibles con trombosis. TCMD. Reconstrucciones coronales. A. Trombo tumoral oclusivo. Circulación colateral en pared torácica derecha. B. Varios trombos en el recorrido de la VCS, que causan estenosis irregular de su luz (flechas). Circulación colateral mediastínica.

Figura 6



Varón de 34 años con carcinoma broncogénico en LSD y SVCS. TC axial: ausencia de opacificación del segmento distal de la VCS, englobada por masa adenopática hilio-mediastínica derecha. Circulación colateral en pared torácica anterior, mediastino y musculatura paravertebral.

Figura 7

La presencia de **circulación colateral** es un hallazgo fiable, que alcanza sensibilidad del 96% y especificidad de 92%. Cuando es abundante, protege al paciente del desarrollo de síntomas graves.

El patrón de retorno venoso es variable y predecible dependiendo de la localización de la obstrucción.

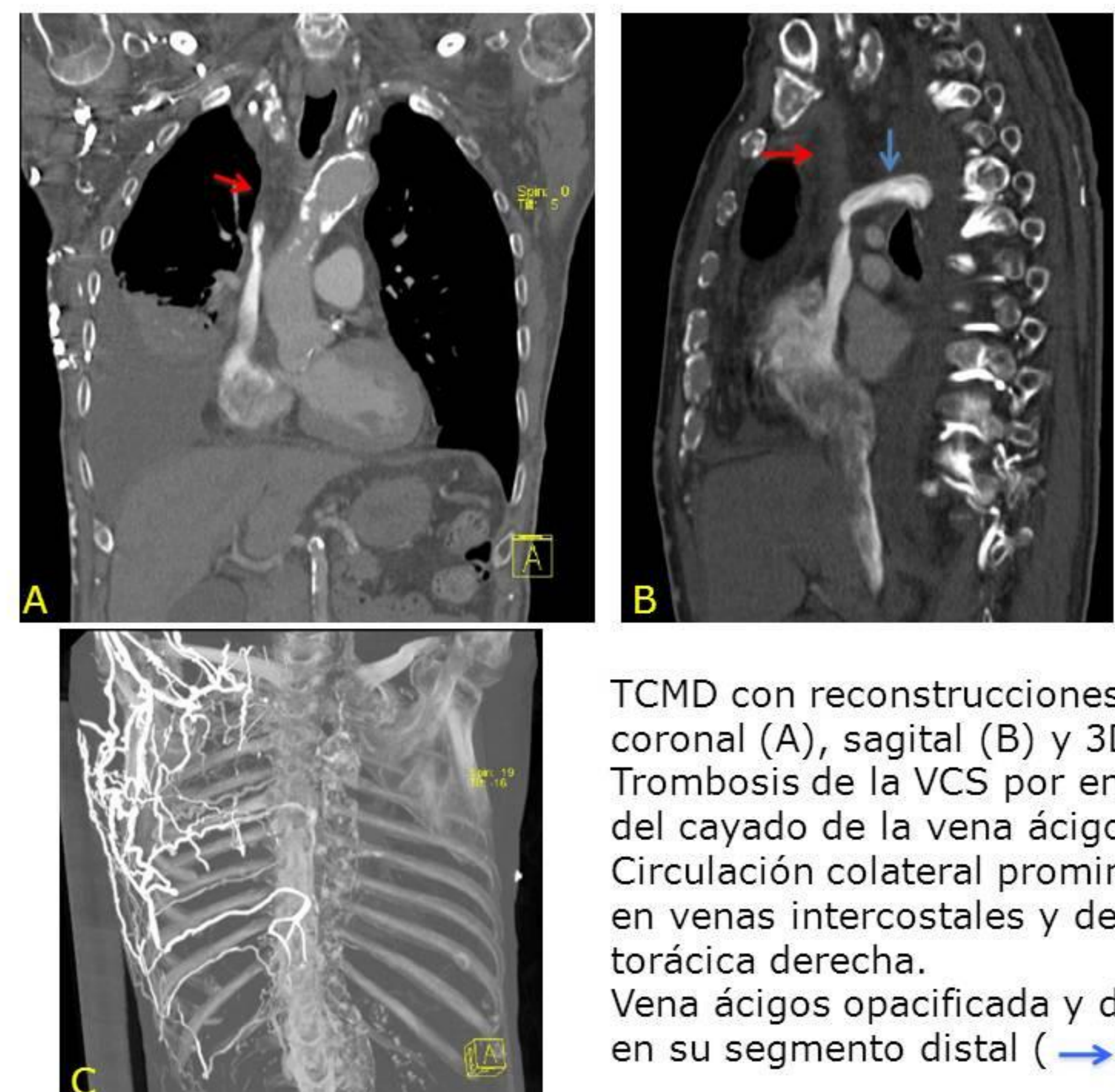
Stanford distingue cuatro tipos de circulación colateral:

I obstrucción parcial de VCS (hasta 90%) con vena ácigos permeable

II obstrucción casi completa de VCS (90-100%) con flujo anterógrado en la vena ácigos: la sangre drena desde los lados derecho e izquierdo del cuello a través de las venas intercostal superior derecha y hemiacigos izquierda accesoria respectivamente, hasta los sistemas ácigos y hemiacigos, para alcanzar la aurícula derecha (Figura 8)

III obstrucción casi completa de VCS (90-100%) con flujo retrógrado en la vena ácigos: la sangre entra al sistema ácigos y de este hacia las venas cava inferior e iliacas, o bien hacia las venas mamarias internas y las venas paravertebrales y de pared torácica

IV obstrucción completa de VCS y una o más de sus tributarias incluyendo el sistema ácigos: drenaje a través de colaterales en pared torácica (vena mamaria interna y venas torácicas laterales) hacia venas epigástricas (inferiores y superficiales) para alcanzar la VCI.



TCMD con reconstrucciones coronal (A), sagital (B) y 3D (C). Trombosis de la VCS por encima del cayado de la vena ácigos (→). Circulación colateral prominente en venas intercostales y de pared torácica derecha. Vena ácigos opacificada y dilatada en su segmento distal (→).

Figura 8

La clasificación de Stanford, basada en hallazgos flebográficos, omite la presencia de shunts (sistémico-pulmonar o sistémico-portal) y utiliza una nomenclatura confusa.

Por ello se ha propuesto otra clasificación, basada en **sistemas de plexos venosos**, que resulta más práctica para el radiólogo.

Además del sistema ácigos-hemiácigos-hemiácigos accesoria, la TCMD puede demostrar las siguientes **colaterales torácicas**:

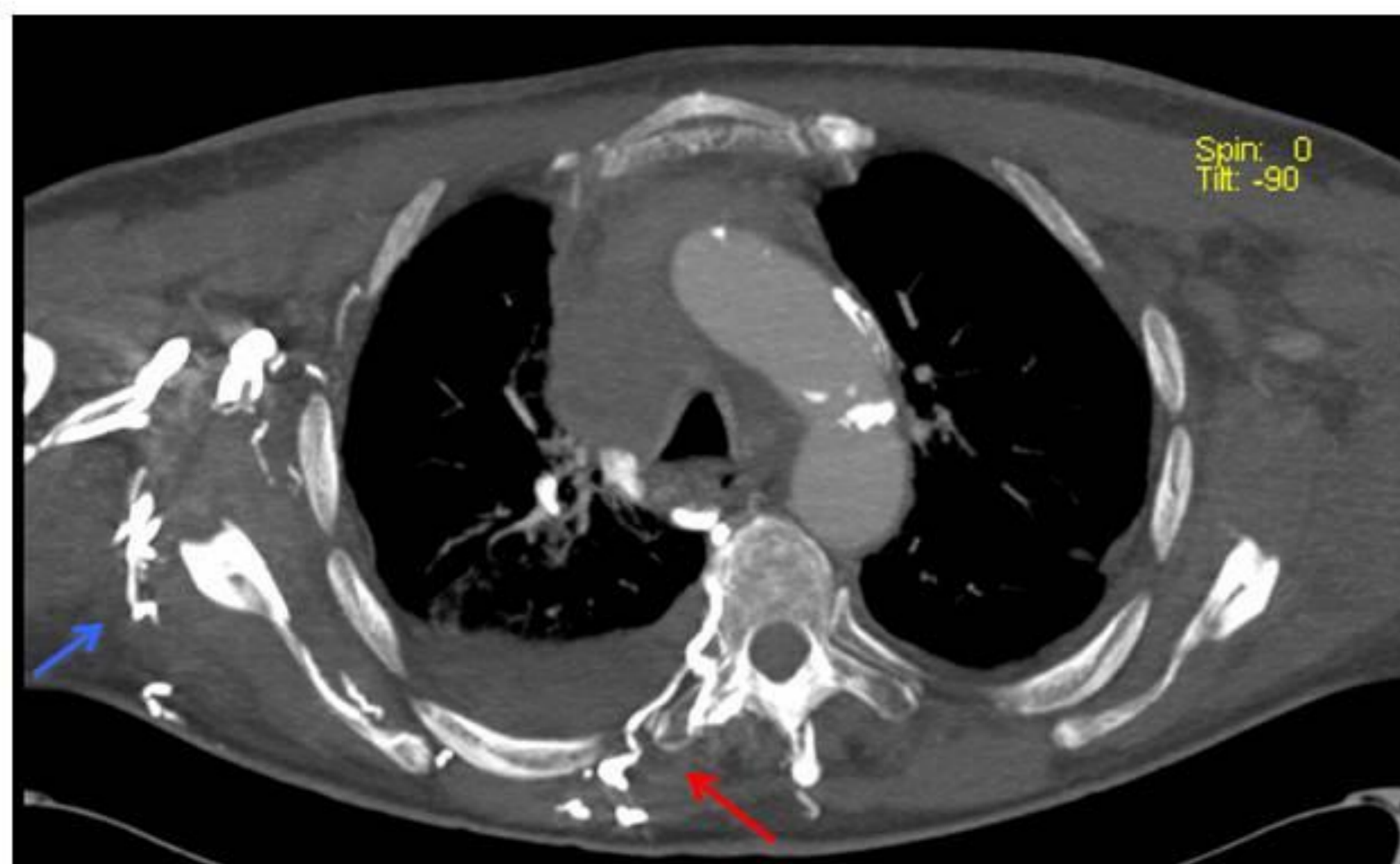
- plexos vertebral y subescapular: venas paravertebrales, intervertebrales y epidurales, que dan colaterales al sistema ácigos o a la VCI (a través de las venas lumbares ascendentes) (Figura 9)
- plexos venosos mediastínicos, esofágico y diafragmático: incluye las venas mediastínicas, pericárdicas y pericardiofrénicas (drenan en la VCI o más caudalmente en las venas frénicas inferiores, o por colaterales transhepáticas) (Figura 10) (Figura 11)
- plexos venosos torácico lateral y tóraco-abdominal superficial: las venas mamarias internas y torácicas laterales comunican con las venas tóraco-epigástricas y epigástricas superficiales. Las venas colaterales de la pared torácica y de la mama también pueden aparecer opacificadas en el SVCS (Figura 10).

Entre las **colaterales venosas abdominales** destacan los canales vasculares tortuosos o redondeados en la pared abdominal, las venas frénicas inferiores y hepáticas subcapsulares (Figura 11).

Es posible ver anomalías en la perfusión hepática y el llamado **"hot spot"** (signo del "lóbulo cuadrado caliente"), que consiste en un área de opacificación hiperdensa en el segmento IV, resultado de la comunicación entre las venas epigástricas superficiales y la vena porta izquierda. La localización del área de realce es característica (no se debe confundir con una masa hipervascolar) (Figura 12).

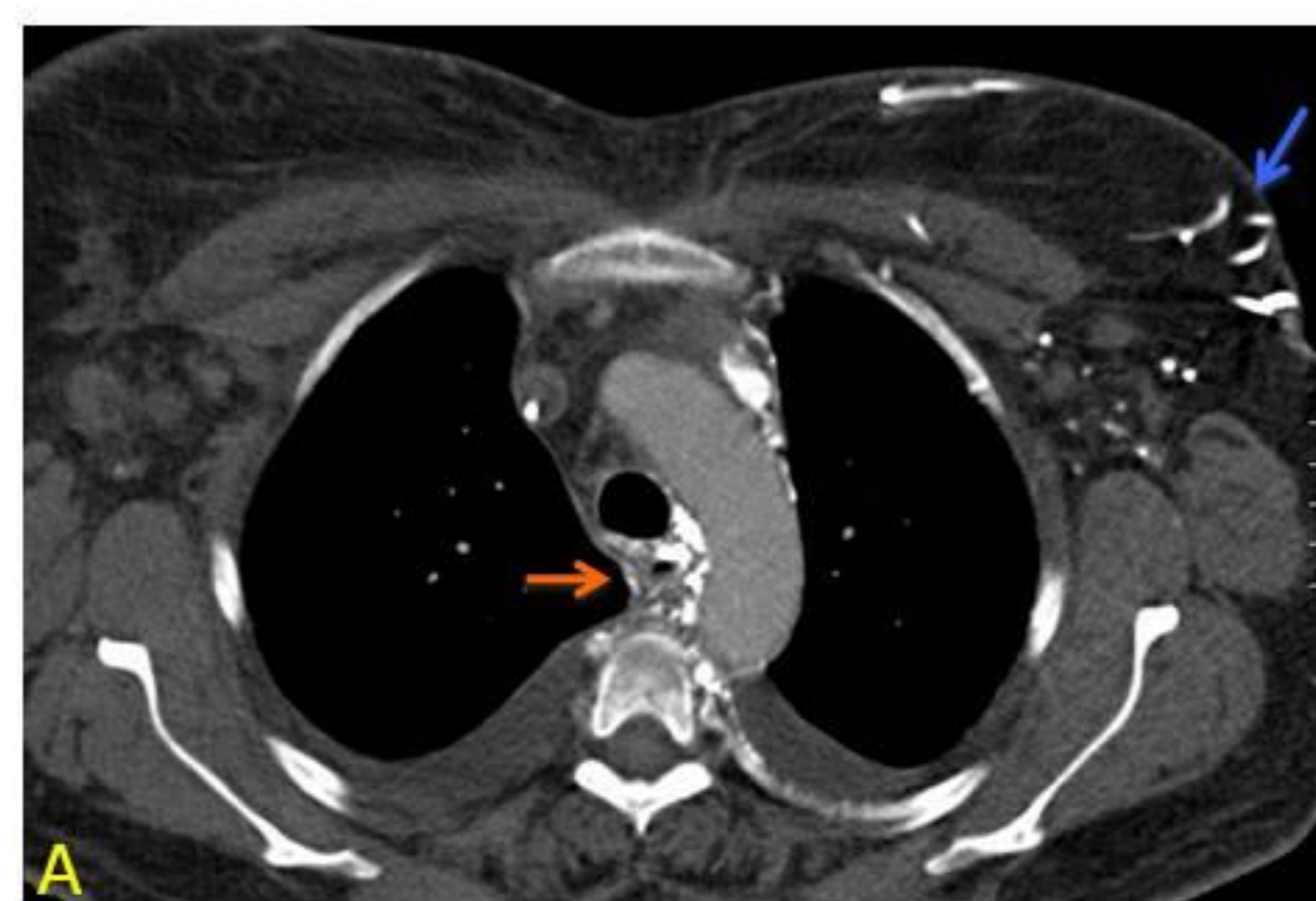
La circulación colateral puede desarrollarse también en el omento, la pelvis y la región perirrectal.

La identificación de venas colaterales prominentes en los estudios de TC abdominal puede sugerir obstrucción de la VCS.



TCMD. Imagen axial. Circulación colateral a través de los plexos venosos vertebral (→) y periescapular (→), en paciente con obstrucción completa de la VCS por carcinoma de pulmón en LSD y masa adenopática paratraqueal derecha. Derrame pleural derecho.

Figura 9



Obstrucción del segmento craneal de la VCS secundaria a catéter venoso central. TCMD axial (A), coronal (B) y MIP sagital oblicuo (C). Circulación colateral mediastínica, periesofágica (→), mamaria (→) y en pared torácica y abdominal izquierdas (→). Sistema ácigos opacificado y dilatado (→).

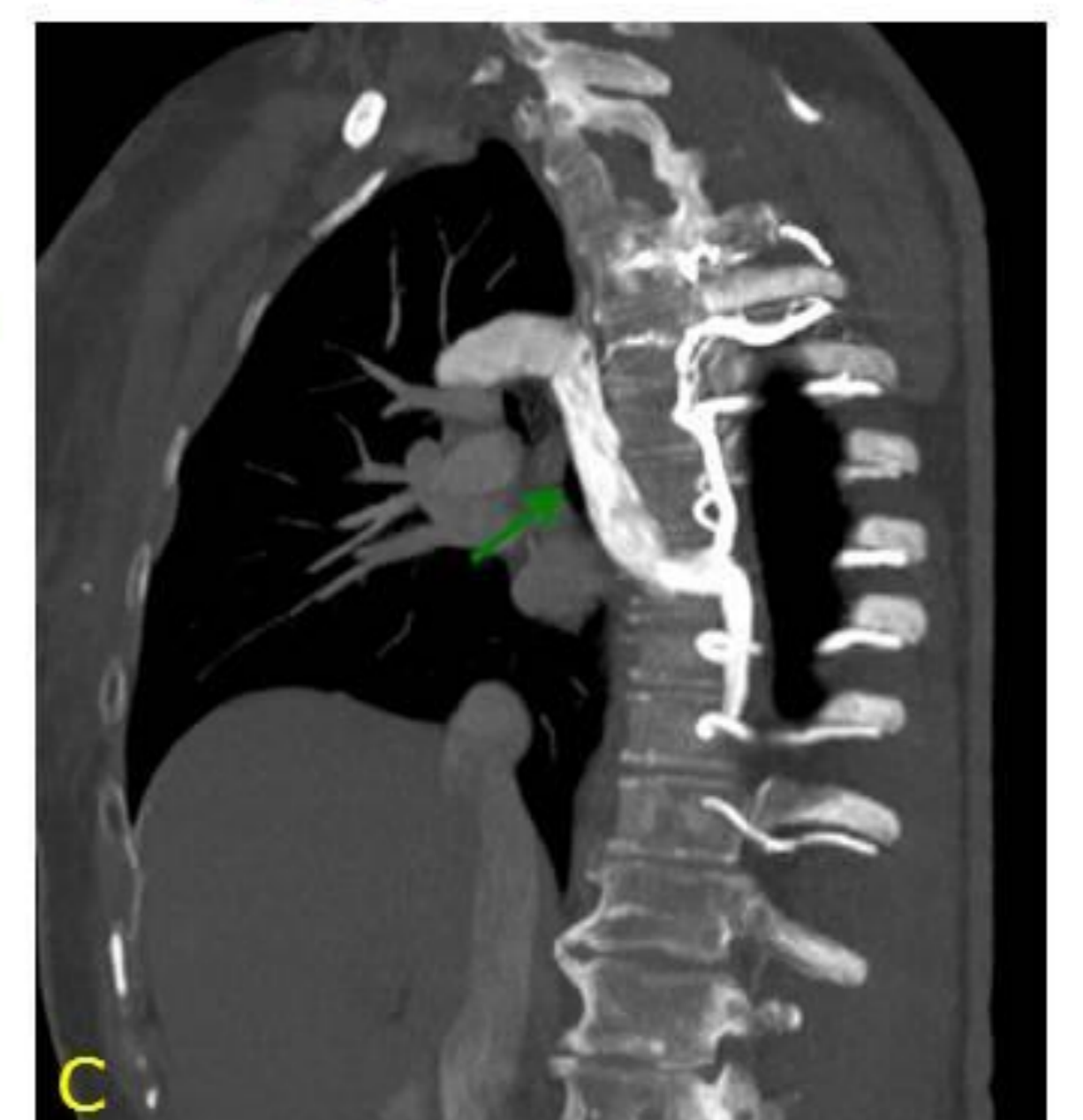
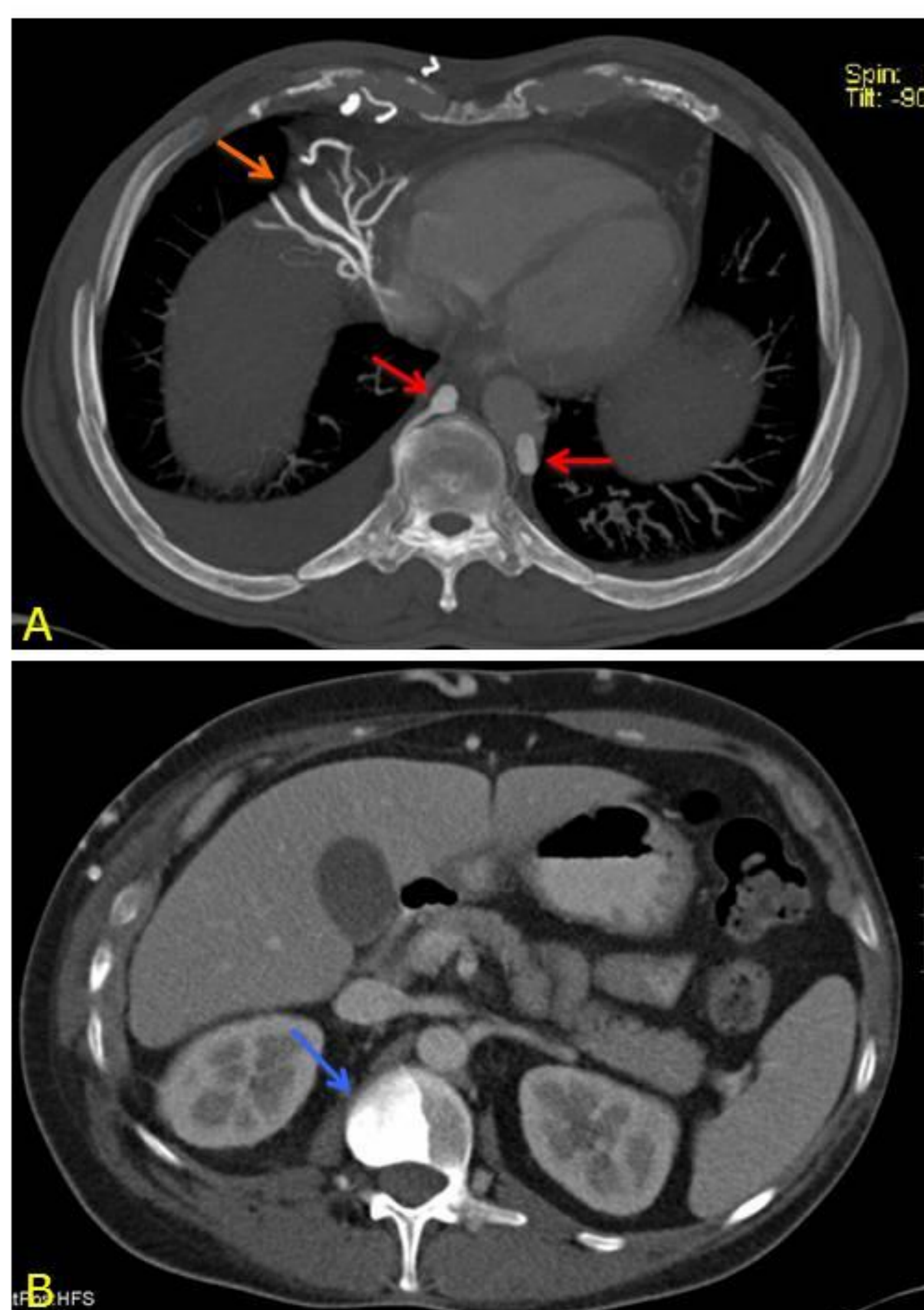


Fig. 10



TCMD. Circulación venosa colateral en dos pacientes con SVCS. A. Venas frénicas inferiores y pericárdicas ocupando el seno cardiofrénico derecho (→). Opacificación de venas ácigos y hemiacigos dilatadas (→). Derrame pleural derecho. B. Venas dilatadas en pared abdominal anterior. Metástasis blástica vertebral (→).

Figura 11



Signo del "lóbulo cuadrado caliente" ("hot spot") en dos mujeres con carcinoma broncogénico y SVCS. A. TC axial (fase arterial): área de realce focal triangular en el segmento IV. Circulación colateral en pared torácica anterior, venas epigástricas y subcapsular en lóbulo hepático izquierdo. B. RM con gadolinio iv: área de realce homogéneo trapezoidal en el segmento IV.

Figura 12

Diagnóstico etiológico

La TCMD permite detectar la causa del SVCS en la mayoría de los casos, distinguiendo, según la localización de la obstrucción:

- Causas intrínsecas: la más frecuente es la trombosis de la VCS.
- Causas extrínsecas: generalmente masas de mediastino medio o anterior y de predominio derecho.

También se pueden dividir las causas de este síndrome en malignas y no malignas. En la actualidad las primeras representan un 65-80% y las causas benignas el 15-35%. Las principales están recogidas en la *Tabla III (Figura 13)*.

Causas malignas	Causas benignas
Carcinoma de pulmón (75%) - células no pequeñas - células pequeñas	Trombosis de VCS por dispositivos intravasculares
Linfoma : - no Hodgkin (10-12%) - enfermedad de Hodgkin (raro)	Fibrosis mediastínica: - mediastinitis fibrosante - post-radioterapia
Metástasis ganglionares mediastínicas de otros tumores (9%): - carcinoma de mama - tumor germinal - cáncer de esófago	Vasculitis: enfermedad de Behçet
Otras: - carcinoma de tiroides - timoma invasivo	Otras: - bocio endotorácico - aneurisma aórtico - sarcoidosis

Figura 13

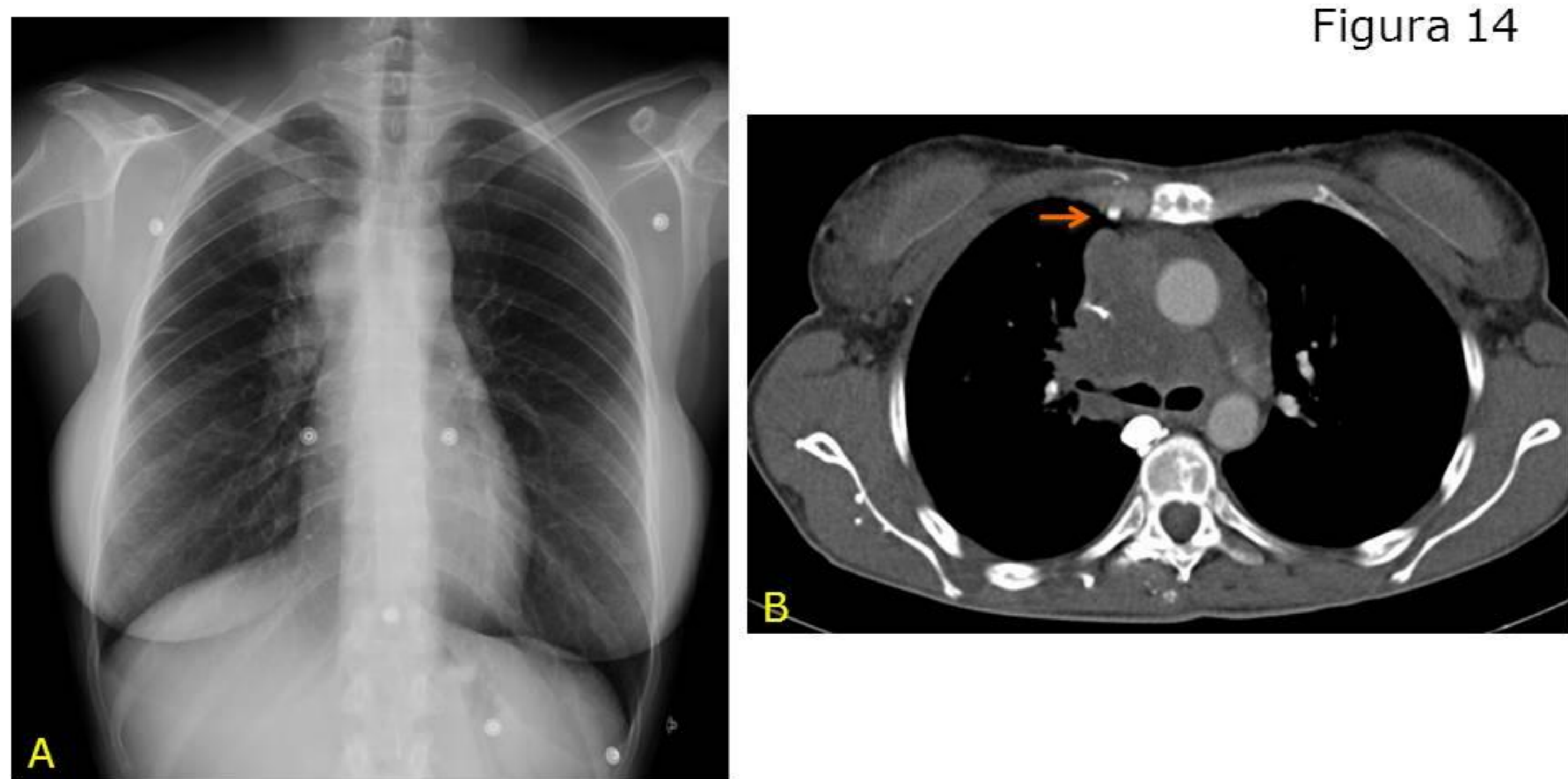
Entre las enfermedades malignas, el **cáncer de pulmón** es el tumor que con más frecuencia produce SVCS (75-80%), ya sea por oclusión intraluminal de la VCS o sus venas tributarias mayores, compresión extrínseca y/o invasión tumoral. El 50% aproximadamente corresponde a carcinomas no microcíticos y el 25% a carcinomas de célula pequeña.

El SVCS aparece en un 4% de los pacientes con carcinoma de pulmón; alrededor del 10% de los pacientes con carcinoma de célula pequeña debuta con esta entidad, dada la localización central de este tipo de tumor (Figura 14). El **linfoma** es la segunda causa maligna de SVCS; en su inmensa mayoría se trata de linfomas no Hodgkin (LNH). Generalmente se produce compresión venosa extrínseca por las adenopatías. Los subtipos más frecuentes son el linfoma difuso de células grandes y el linfoma linfoblástico. Entre un 2-4% de los pacientes con LNH desarrolla SVCS.

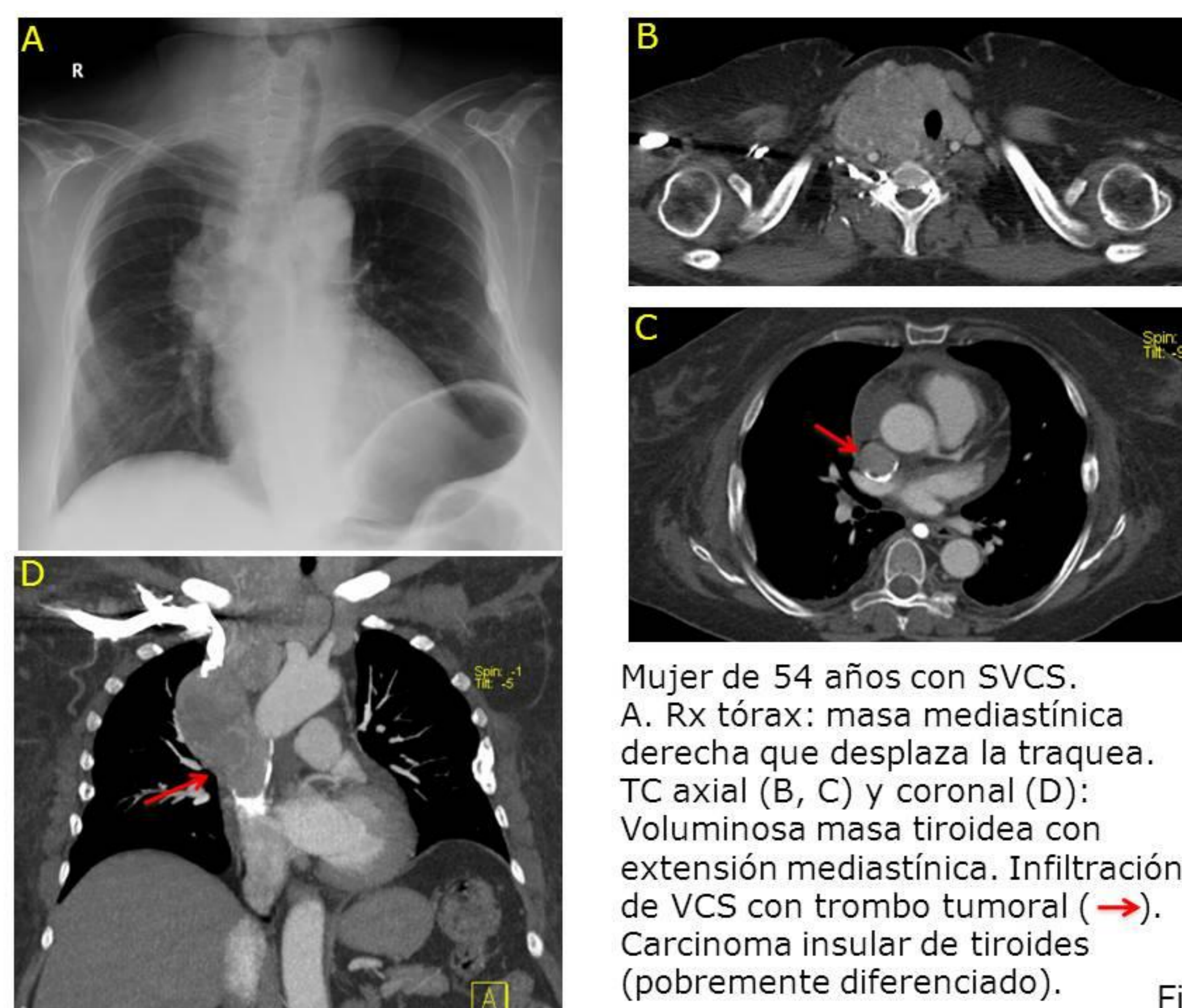
Otros tumores intratorácicos y metástasis ganglionares (9-10%):

- Los timomas, tumores germinales y mesoteliomas pueden causar SVCS. También metástasis ganglionares de tumores avanzados de mama y esófago y, menos frecuentemente, de otras neoplasias como estómago, páncreas y tumores germinales de origen testicular.
- La mayoría de las neoplasias malignas de vena cava (leiomioma, angiosarcoma) afectan a la cava inferior; es excepcional que se localicen en la VCS.
- El SVCS es una complicación muy rara del carcinoma de tiroides (Fig 15).

Figura 14



Mujer de 40 años con disnea y edema en esclavina
Rx tórax (A): masa en LSD, agrandamiento hiliar derecho y ensanchamiento mediastínico paratraqueal derecho.
TCMD axial (B): gran masa adenopática hiliar derecha y mediastínica que engloba y causa estenosis crítica de la VCS. Circulación colateral a través de venas mamaria interna derecha (→) y plexo periescapular. Acigos dilatada. Carcinoma microcítico.



Mujer de 54 años con SVCS.
A. Rx tórax: masa mediastínica derecha que desplaza la tráquea.
TC axial (B, C) y coronal (D): Voluminosa masa tiroidea con extensión mediastínica. Infiltración de VCS con trombo tumoral (→). Carcinoma insular de tiroides (pobremente diferenciado).

Fig. 15

La incidencia de **trombosis yatrogénica de VCS** ha aumentado significativamente en los últimos años. Actualmente el uso de dispositivos intravasculares es la primera causa benigna de SVCS (75%).

Los catéteres venosos centrales grandes, como los de diálisis, Hickman, de nutrición parenteral, y los cables de marcapasos transvenosos pueden producir una lesión endotelial (como respuesta a un trauma repetido), que favorece la trombosis de la luz del vaso (Figura 16).

En estos casos la instauración de la clínica puede ser brusca.

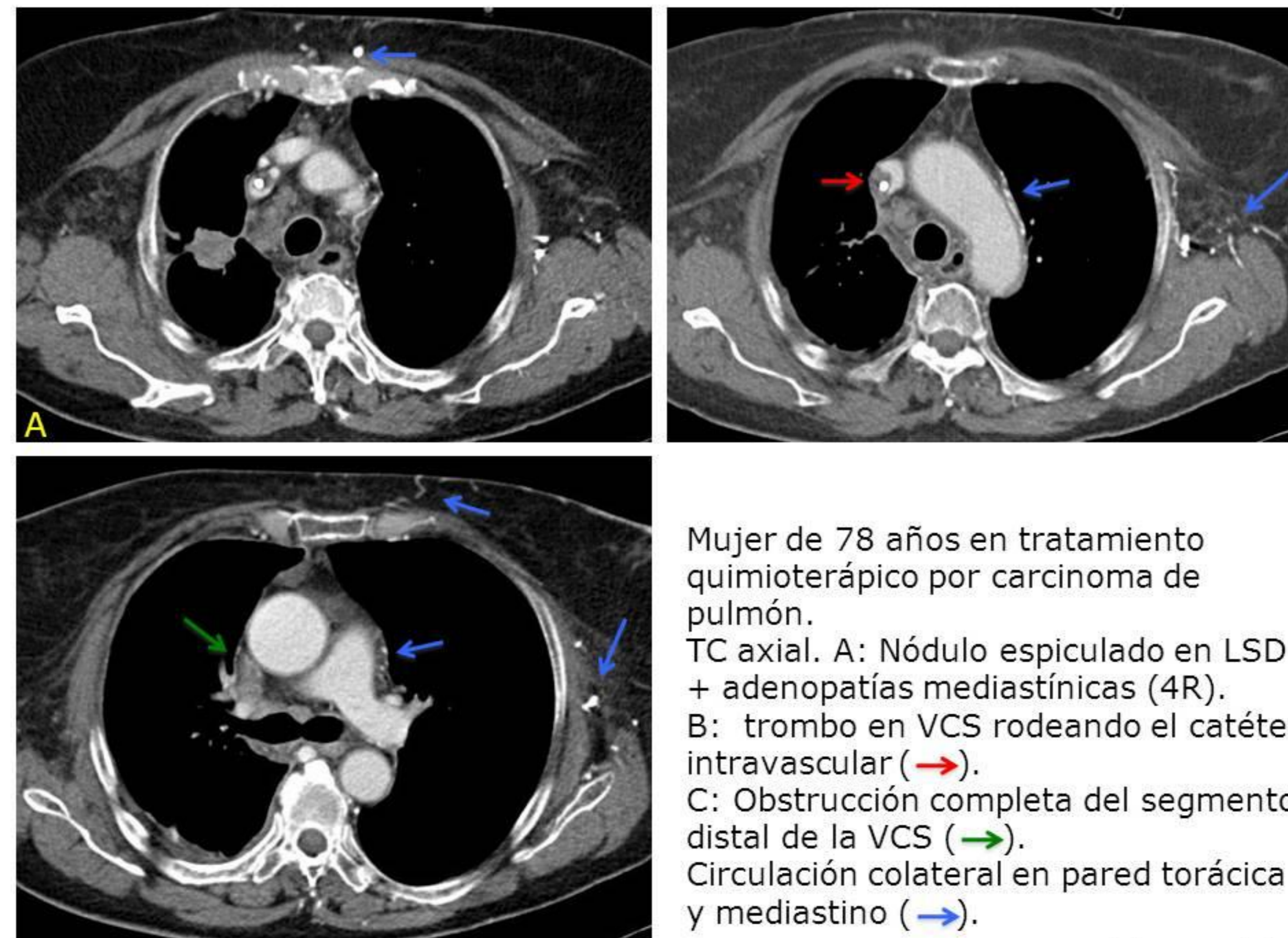


Figura 16

La **mediastinitis fibrosante** es la segunda causa entre las entidades benignas que producen SVCS. Es una enfermedad rara en la que prolifera el colágeno y se deposita tejido fibroso en el mediastino. En la mayoría de los casos el origen es desconocido, pero puede estar en relación a una respuesta inflamatoria a antígenos del *Histoplasma capsulatum* o de otras infecciones como la tuberculosis.

También hay una forma idiopática con posible componente autoinmune y asociada a fibrosis en otras localizaciones (retroperitoneo, órbita...).

En esta enfermedad la instauración del SVCS es muy lenta (años), con formación extensa de colaterales.

Otras causas benignas poco frecuentes son:

- Enfermedad de Behçet: trastorno sistémico inflamatorio que se asocia a una vasculitis leucocitoclástica de venas y arterias sistémicas; puede producir (en raras ocasiones) SCVS por tromboflebitis o por fibrosis mediastínica.
- compresión extrínseca de la VCS por aneurisma de aorta, bocio endotorácico, hematoma mediastínico
- fibrosis mediastínica secundaria a radioterapia
- pericarditis constrictiva
- infecciones mediastínicas
- sarcoidosis

Tratamiento

El tratamiento del SVCS tiene dos objetivos primordiales: aliviar los síntomas y tratar la causa que lo produce.

En general, el SVCS tiene mal pronóstico, que depende de la enfermedad subyacente, y está asociado con una alta mortalidad.

Raras veces puede presentarse como una urgencia médica, representando una amenaza para la vida del paciente (cuando condiciona edema de laringe o edema cerebral). Sólo en caso de compromiso vital claro se deberá administrar un tratamiento sin haber llegado a un diagnóstico histológico concreto.

El abordaje terapéutico debe ser multidisciplinario.

Algunas **medidas generales** ayudan a reducir los síntomas de obstrucción: reposo en cama con cabecero elevado para disminuir la presión hidrostática, oxigenoterapia; corticoides y diuréticos se han utilizado tradicionalmente, aunque su eficacia es dudosa.

La **quimioterapia** (QT) es el tratamiento de elección en los tumores quimiosensibles, es decir, en el carcinoma pulmonar de célula pequeña (CPCP) y los linfomas.

En el CPCP, la QT asociada o no a radioterapia (según su extensión), consigue un 80% de respuestas objetivas y un 50% de respuestas completas en enfermedades limitadas. La respuesta máxima se alcanza entre el segundo y el tercer ciclos, y habitualmente se suministran seis.

En el LNH se consigue una respuesta completa en un 80% de los casos, con una supervivencia media de 21 meses. La respuesta es tanto sistémica como local. Se valora añadir a radioterapia en masas > 10 cm.

La **radioterapia** (RT), antes de la introducción de las prótesis vasculares, era un tratamiento ampliamente empleado. Actualmente constituye una parte importante del tratamiento de los carcinomas de pulmón no célula pequeña (menos quimiosensibles). Se consigue una resolución del SVCS en un 63% de los pacientes a las 2 semanas del inicio de la RT y una mejoría apreciable a las 72 horas.

Las **prótesis autoexpandibles intravasculares** son estructuras metálicas que se colocan en la luz de la VCS, dilatándola y restableciendo la permeabilidad vascular. Esta técnica se ha convertido en el tratamiento de primera línea en muchos casos:

- Es el procedimiento de elección en los pacientes con síntomas graves, que requieren una actuación terapéutica rápida. Su correcta colocación permite una rápida restauración del flujo normal en la mayoría de los casos, con resolución inmediata de los síntomas. Permite realizar posteriormente el diagnóstico histológico y el tratamiento con quimioterapia y/o radioterapia (Figura 17).
- También son muy útiles en el SVCS secundario a catéteres centrales que trombosan la cava. En algunos casos la trombosis se resuelve al retirar el catéter.

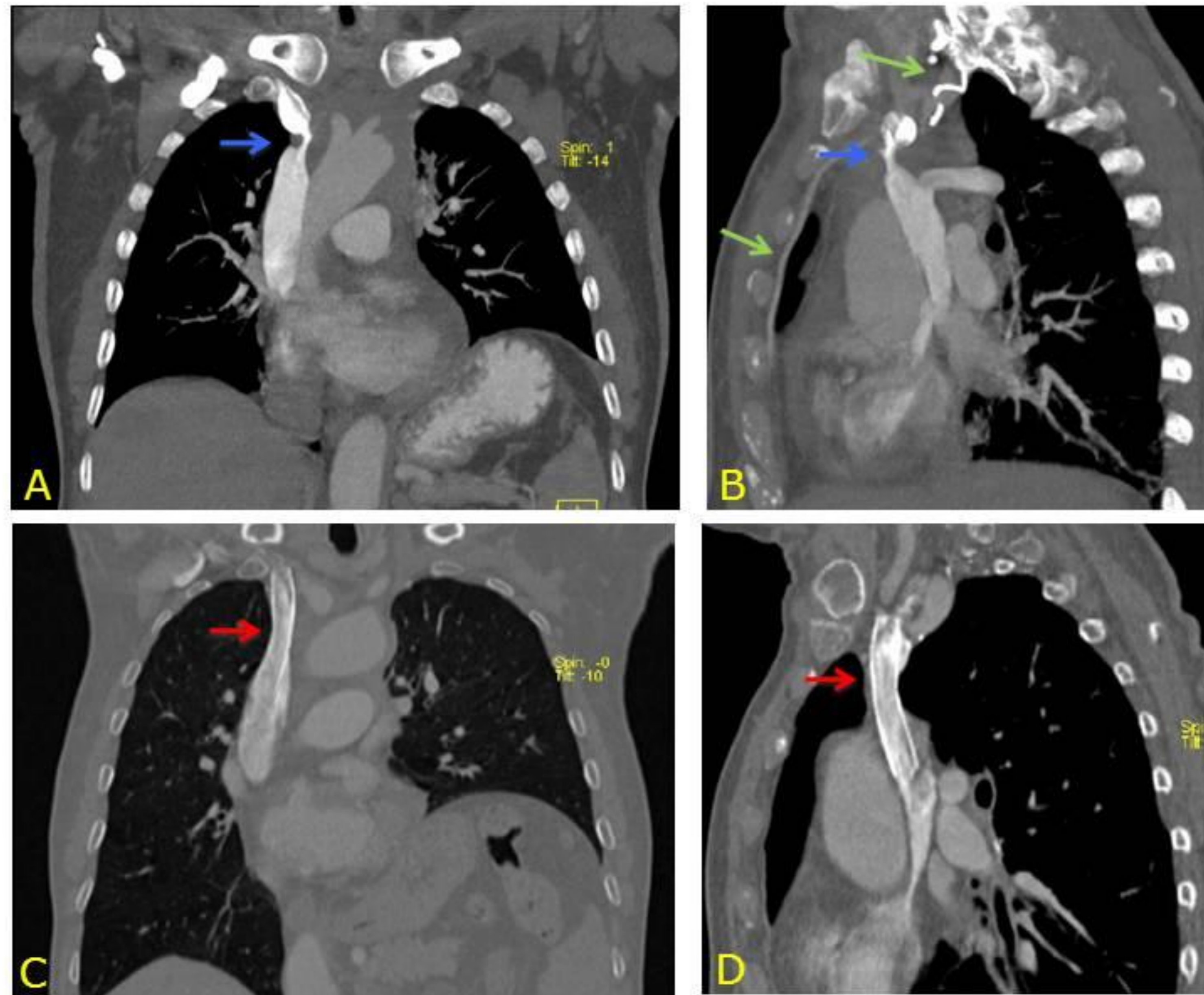


Fig. 17

TCMD coronal y sagital. A, B: Estenosis corta (→) de la VCS de origen neoplásico, por encima de la entrada de la ácigos, tratada mediante endoprótesis. C, D: Opacificación de la luz del stent (→). Nótese la disminución de la circulación colateral preexistente (→).

Tras la colocación de la endoprótesis o stent, el SVCS puede recurrir, debido a:

- trombosis: se puede tratar con anticoagulación o trombolisis
- crecimiento tumoral intraluminal: se puede intentar colocar un segundo stent (Figura 18).

La permeabilidad del stent puede confirmarse con TCMD, al identificar contraste intraluminal. La evaluación de los vasos colaterales indica indirectamente la función de la endoprótesis: la ausencia de opacificación de venas colaterales previamente patentes es signo de permeabilidad; por el contrario, la opacificación densa de canales colaterales sugiere mal funcionamiento del stent, o que no salva el segmento obstruido de la VCS.

Las principales complicaciones de esta técnica (ocurren en 3-7% de los casos) son: hematoma en el lugar de la punción, epístaxis, infección, trombosis, migración del stent, tromboembolismo pulmonar, perforación del trayecto venoso, taponamiento cardíaco.



TCMD. Imagen sagital (A): masa mediastínica que infiltra la VCS causando trombosis parcial. Colocación de stent. Reaparece SVCS. TC sagital (B) y coronal (C): crecimiento tumoral que comprime el segmento distal de la prótesis (→), con pobre opacificación de su luz y circulación colateral prominente (→). TC coronal (D): doble endoprótesis.



Figura 18

El tratamiento trombolítico (uroquinasa y estreptocinasa) es eficaz en el SVCS secundario a catéteres centrales. También se utilizan al colocar un stent cuando la oclusión de la cava es completa. La cirugía es un tratamiento excepcional, limitado a pacientes con SVCS secundarios a tumores como timoma y mesotelioma, y a causas benignas refractarias a otros tratamientos.

IV. Conclusiones

El SVCS produce síntomas alarmantes, pero habitualmente no representa una urgencia médica u oncológica. Su principal etiología es el carcinoma de pulmón. El uso cada vez más frecuente de catéteres intravasculares implica un incremento del SVCS no maligno.

La TCMD es una técnica excelente en la valoración de los pacientes con sospecha de este síndrome. Permite confirmar el diagnóstico e identificar la causa subyacente; además, aporta un mapa vascular valioso para la planificación del tratamiento.

Actualmente las endoprótesis autoexpandibles constituyen un procedimiento de primera línea en el tratamiento del SVCS.

En el abordaje multidisciplinar que requieren estos pacientes, el radiólogo desempeña un papel destacado, tanto en el diagnóstico como en la vertiente terapéutica.

V. Bibliografía

1. Pinto Marín A y González Barón M. *Síndrome de vena cava superior*. Med Clin (Barc). 2009; 132(5):195-199.
2. Sheth S, Ebert MD, Fishman EK. *Superior vena cava obstruction evaluation with MDCT*. AJR 2010; 194:336-34.
3. Eren S, Karaman A, Oker A. *The superior vena cava syndrome caused by malignant diseases. Imaging with multidetector row CT*. Eur Journal of Radiology 2006; 59: 93-103.
4. Kapur S, Paik E, Rezaei A, Vu DN. *Where there is blood, there is a way: unusual collateral vessels in superior and inferior vena cava obstruction*. RadioGraphics 2010; 30:67-78.
5. Ganeshan A, Honb LQ, Dinuke R, et al. *Superior vena caval stenting for SVC obstruction: Current status*. Eur Journal of Radiology 2009; 71: 343-349.
6. Lorenzo Solar M, Lado Albear J, et al. *Síndrome de vena cava superior y carcinoma insular de tiroides: el stent como alternativa terapéutica paliativa*. Anales Medicina interna 2003; 20: 301-303.