

<b>Caso</b>	(434) Síndrome de vena cava superior secundario a trombosis de catéter venoso central.
<b>Autores</b>	Francisco Garrido Sanz, Beatriz Moraleda Cabrera, Antonio Jesús Láinez Ramos-bossini, Daniel López Zuñiga, Adolfo Jesús Ariza Sánchez, Alberto Prieto Gómez.
<b>Centro</b>	Hospital Universitario Virgen De Las Nieves

## EXPOSICIÓN DEL CASO

Mujer de 67 años que acude a urgencias por dolor torácico y disnea rápidamente progresiva tras sesión de quimioterapia hace 24 horas. Padece un cáncer de colon operado hace 7 años y libre de enfermedad hasta hace dos meses, cuando presentó recidiva ganglionar y hepática.

En la exploración presenta taquicardia y taquipnea con desaturación, uso de musculatura accesoria, cianosis de mucosas, tronco y cuello, facies abotargada e intolerancia al decúbito por ahogo.

La sospecha inicial fue de tromboembolismo pulmonar, para lo que se solicitó angio-TC.

No se detecta TEP ni alteraciones pleuroparenquimatosas. Múltiples adenopatías mediastínicas compatibles con recidiva tumoral ganglionar conocida.

Dilatación del sistema ácigos y colateralidad venosa mediastínica, paraespinal y en pared torácica izquierda, no presente en estudio previo. Extremo de catéter en vena cava superior, donde existe un defecto de repleción de contraste en la transición cavo-atrial con una longitud aproximada de 3 cm. Aunque la fase obtenida no es la adecuada para su valoración, sugiere trombosis de dicho segmento venoso.

Pocas horas después se realiza flebografía de vena cava superior que confirma la oclusión completa, colocando stent y consiguiendo repermeabilización con adecuada hemodinámica.

## DISCUSIÓN

La obstrucción de la vena cava superior (VCS) puede ocurrir por compresión extrínseca, estenosis o por trombosis, dando lugar a los síntomas que componen el síndrome de vena cava superior (SVCS). El 90 % son de etiología maligna (pulmón, linfoma), aunque el progresivo uso de catéteres venosos centrales está haciendo que esta sea una causa cada vez más frecuente.

La presentación clínica depende de la rapidez, severidad y localización de la obstrucción. En la obstrucción aguda los síntomas incluyen enrojecimiento y tumefacción de cara, cuello y miembros superiores, disnea, tos, cefalea y signos neurológicos derivados de hemorragias venosas. En la obstrucción crónica se desarrollan distintas venas colaterales dependiendo de si la obstrucción es pre o post entrada de vena ácigos en VCS:

- Pre ácidos: venas intercostales recogen la circulación superior y drenan en vena ácidos. Es el sistema más eficiente, por lo que los pacientes permanecen asintomáticos mucho tiempo.
- Entrada de la ácidos: Cuando la ácidos está obstruida la circulación entre VCS y VCI se establece mediante venas mamarias internas y epigástricas, que drenan venas ilíacas.
- Post ácidos: el territorio venoso superior drena a vena ácidos y hemiácidos, y mediante colaterales conecta con la VCI.

En radiografía se pueden encontrar signos inespecíficos como ensanchamiento mediastínico superior. La prueba de elección es la angio-TC, donde se identificará desarrollo de colaterales venosas, defecto de repleción en VCS y probable etiología.

El tratamiento depende de la causa, siendo la trombolisis, anticoagulación y el tratamiento endovascular los pilares terapéuticos.

## **CONCLUSIÓN**

Reflexión docente:

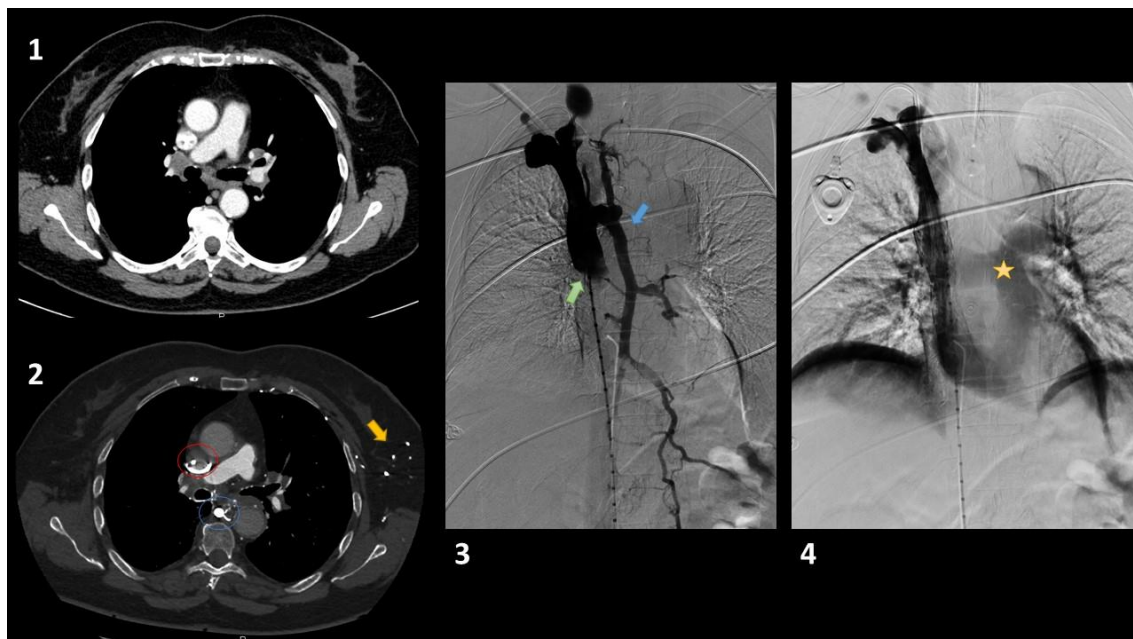
Sin una buena orientación clínica el diagnóstico radiológico de SVCS es difícil, más aún cuando no se adquiere una fase dirigida a la máxima repleción de la VCS.

En plano axial es difícil de detectar, sobre todo en trombosis parciales y de segmento corto. Es de ayuda comparar con estudios previos y detectar signos indirectos como la ingurgitación y desarrollo de colaterales venosas.

Es importante indicar si la trombosis es completa/parcial y su localización, ya que tendrá implicaciones terapéuticas.

Conclusión:

El síndrome de vena cava superior es un conjunto de síntomas bastante característicos que derivan de la obstrucción de la VCS. Su etiología más frecuente es tumoral, no obstante, no debemos olvidar que un catéter venoso central puede precipitar este síndrome derivado de la trombosis del mismo como es este caso. Para su diagnóstico es importante una orientación clínica y la urgencia de su tratamiento depende de la velocidad de instauración del cuadro, siendo la terapia anticoagulante y la dilatación con stent sus principales tratamientos.



*Figura 1: TC realizado un mes antes. Figura 2: aumento de calibre y repleción de vena ácigos (círculo azul), desarrollo de venas colaterales lumbares y en pared torácica (flecha amarilla), defecto de repleción en VCS por trombosis en el extremo del catéter venoso central (círculo rojo). Figura 3: angiografía en la que se demuestra ausencia de repleción completa de la VCS (flecha verde) por debajo de la entrada de la vena ácigos (flecha azul). En este caso la trombosis era post-ácigos. Figura 4: colocación de stent con ausencia de relleno de la vena ácigos y recuperación de la circulación en arterias pulmonares (estrella).*

## BIBLIOGRAFÍA

- Sonavane SK, Milner DM, Singh SP. Comprehensive imaging review of the superior vena cava. Radiographics. 2015; Vol. 35: p.1873-92. <https://doi.org/10.1148/rg.2015150056>

- Salvador García J, Gómez Valdés J, Casula E. Disfunción tardía de catéteres de hemodiálisis: claves diagnósticas y manejo terapéutico. Revista Intervencionismo. 2019; 19(4): p. 160-166. DOI: 10.30454/2530-1209.2019.4.5

- Edginton S, Fundytus A. Hyperacute superior vena cava syndrome associated with central venous catheter insertion. Indian Journal of Critical Care Medicine. 2019; vol. 23: p. 152-4. DOI: 10.5005/jp-journals-10071-23140