



SINDROME DE VENA CAVA SUPERIOR POR TROMBOSIS DE CATETER VENOSO CENTRAL: CASO CLINICO

SUPERIOR VENA CAVA SYNDROME FOR THROMBOSIS THE CENTRAL VENOUS CATHETER: CLINICAL CASE.

Marco Antonio Vergara Labrín^{1,a}, Miguel Angel Guevara Cruz^{1,ab}, Hernán Aste Salazar^{1,ac}, Aurelio Napoleón Delgado Salazar^{1,de}

RESUMEN

Introducción: El síndrome de vena cava superior es una entidad poco frecuente en la literatura. **Caso Clínico:** Presentamos el caso de paciente masculino, 32 años, que consulta al servicio de emergencia por cianosis facial súbita, opresión en rostro, tos seca, odinofagia, disfonía; sin referir disnea. Al examen físico: edema en esclavina, cianosis central, petequias y sangrado ungueal en manos. Antecedente de neoplasia de colón, con colostomía y colocación de catéter Port subclavio izquierdo hace dos años. La angiogramografía muestra defecto de llenado por trombosis reciente en venas yugular interna, braquiocefálica izquierda y derecha, arco de la ácigos y cava superior en toda su luz. La patología neoplásica asociada a procedimientos invasivos con catéter venosos centrales elevan el riesgo de presentación, como nuestro caso, con una obstrucción venosa completa intrínseca severa. El tratamiento quirúrgico con trombectomía por aspiración mecánica permitió la resección total del trombo y restitución integral de la circulación.

Palabras clave: Síndrome de la vena cava superior; Catéteres venosos centrales; Trombosis; Trombectomía, Reporte de caso. (Fuente: DeCS BIREME).

ABSTRACT

Introduction: Superior vena cava syndrome is a rare entity in literature. **Clinical Case:** We present the case of a 32-year-old male patient who visited the Emergency Department due to sudden facial cyanosis, facial pressure, dry cough, odynophagia, and dysphonia, without reporting dyspnea. On physical examination: face, neck, and supraclavicular region edema, central cyanosis, petechiae, and subungual haemorrhage in the hands. History of colon neoplasia, with colostomy and placement of a left subclavian Port catheter two years ago. CT angiography shows a filling defect due to recent thrombosis in the internal jugular veins, left and right brachiocephalic veins, arch of the azygos, and superior vena cava in all its lumen. Neoplastic pathology associated with invasive procedures with central venous catheters increases the risk of presentation, as in our case, with severe intrinsic complete venous obstruction. Surgical treatment with thrombectomy by mechanical aspiration allowed total resection of the thrombus and full restoration of circulation.

Keywords: Superior vena cava syndrome; Central venous catheters; Thrombosis; Thrombectomy; Case report. (Source: MeSH NLM)

¹ Clínica San Borja, Red Sanna, Lima, Perú.

^a Médico Cirujano.

^b Especialista en Medicina Interna.

^c Cirujano Cardiovascular.

^d Cirujano Cardiovascular y Torácico.

^e Master en Terapia Endovascular.

Citar como: Vergara Labrín MA, Guevara Cruz MA, Aste Salazar H, Delgado Salazar AN. Síndrome de vena cava superior por trombosis de cateter venoso central, Reporte de un caso. Rev Fac Med Hum.2022;22(3):637-641. doi: 10.25176/RFMH.v22i3.4323





INTRODUCCIÓN

El síndrome de vena cava superior (SVCS) es una entidad de descripción poco frecuente⁽¹⁾ desde el primer reporte de Hunter en 1757⁽²⁾; se define como el conjunto de síntomas y signos provocados por la obstrucción completa o parcial del flujo sanguíneo de la vena cava superior (VCS) hacia la aurícula derecha (AD) produciendo un aumento retrógrado de la presión venosa en cabeza, cuello y extremidades superiores.

Anteriormente la causa principal de este síndrome eran las enfermedades infecciosas, como los aneurismas sífilíticos y la mediastinitis tuberculosa, pero en la actualidad las neoplasias de pulmón y linfomas son las involucradas con mayor frecuencia⁽³⁾; también se han reportando algunos casos de causas benignas, como la trombosis, asociada al mayor uso de catéteres venosos centrales (CVC)⁽⁴⁾, la mediastinitis post radioterapia, el bocio intratorácico, los tumores de timo o tiroides y las infecciones venosas, que son publicadas en forma dispersa y aislada.

En nuestro caso se produjo por la invasión trombotica de su luz, en un paciente con antecedente importante de enfermedad neoplásica de colon y la colocación de catéter venoso central permanente desde hace dos años, asociación que eleva su riesgo de presentación.

La exploración clínica se caracteriza por la triada clásica de edema en esclavina (cara, cuello y región supraclavicular), cianosis en cara y circulación colateral tóraco-braquial. Para el diagnóstico definitivo se utilizan técnicas de imagen como tomografía de tórax⁽⁵⁾.

El plan terapéutico se basará fundamentalmente en la restitución del flujo sanguíneo. En nuestro paciente la cirugía efectuó la resección completa del trombo y la restitución total de la circulación venosa, con una relativa seguridad y pronóstico de baja mortalidad⁽⁶⁾.

DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO

Paciente masculino, 32 años de edad, que consulta al servicio de Emergencias de Clínica SANNA San Borja de la ciudad de Lima, por presentar cianosis facial de instalación súbita, opresión en rostro que aumenta con bipedestación y sensación de inminente desvanecimiento. Tos seca, odinofagia, disfonía, vértigos subjetivos; sin referir disnea, hemoptisis o sensación febril.

Antecedentes Patológicos: niega alergia a medicamentos, neoplasia de colon desde julio de 2019 con colostomía izquierda y colocación de catéter Port subclavio izquierdo, actualmente en recurrencia con 20 sesiones de quimioterapia, esquema FOLFIRI (leucovorina cálcica o ácido folínico, cinco-fluorouracilo y clorhidrato de irinotecán) más panitumumab que culminó tres días previos.

Ingresó al servicio con PA 116/65 mmHg, FC 120x', FR 24x', T 36°C, SatO₂ 97%. Al examen físico: plétora facial, edema de ambos labios, rostro y cuello (en esclavina), cianosis central, petequias múltiples en tórax anterior y miembros superiores, sangrado espontáneo ungueal en ambas manos. R1 y R2 normofonéticos, rítmicos, sin soplos, MV presente sin ruidos adicionales, taquipnea, poca tolerancia al decúbito. Abdomen blando, indoloro, RHA (+), colostomía izquierda. Vigil, orientado en tiempo y espacio, sin foco motor.

Laboratorio: Hb 13,4g/dL, GB 7,670/ul, plaquetas 195,000/ul, tiempo de protrombina 10,7 segundos, INR 0,90, tiempo parcial de tromboplastina 17,8 segundos, dímero D 4,81 (VN 0,01-0,50ugUEF/ml), urea 51mg/dl, creatinina 0,85mg/dl, pH 7,46, pO₂ 85,8mmHg, pCO₂ 27,9mmHg, HCO₃ 19,6mmol/L, SatO₂ 96,9%.

Eco doppler en venas de miembros superiores presencia de pequeñas masas que obstruyen drenaje de VCS e innominada izquierda, dilatación leve con ausencia de colapso inspiratorio.

Angiotomografía de cuello y tórax muestra defecto de llenado del lumen en venas yugular interna izquierda distal (extensión longitudinal 66 mm), braquiocefálica izquierda en totalidad de extensión (57 mm), braquiocefálica derecha porción distal (21,4 mm), arco de la ácigos (25,3 mm) y VCS en toda su luz (67 mm), por trombosis de reciente instalación, tipo IV - severidad C⁽⁵⁾. Múltiples colaterales venosas mediastínicas. En vena subclavia izquierda cambios edematosos periflebiticos con focos de enfisema subcutáneo, signos sugestivos de tromboflebitis. Pequeño trombo subendocardico en opérculo de AD. No signos de hipertensión pulmonar. Figura 1.

Se inicia inmediatamente anticoagulación con enoxaparina 80mg subcutánea cada 12 horas y antibioticoterapia con vancomicina más piperacilina-taxobactam y se procede a su internación. Al quinto día del ingreso se decide su intervención quirúrgica para realizar tromboaspiración mecánica.

Se coloca filtro temporal tipo Capturex® por punción femoral derecha en la desembocadura de VCS con AD, filtro que se abre como paraguas y protege de probables embolias pulmonares durante el procedimiento de aspiración. Se introduce catéter de aspiración Rotarex®, con rotación de la cabeza, esto debido a que la espera en la intervención, hizo que los trombos estén algo más organizados. Las maniobras de aspiración se realizan secuencialmente en ambos lados



hasta conseguir una visión adecuada de la luz de las venas tratadas con controles flebográficos Figura 2 y 3. En desembocadura de VCS hubo un segmento sin limpiar completamente, realizándose dilatación con dos balones de diez mm en “kissing balloon”, obteniendo adecuado flujo de contraste. Finalmente se aspira filtro y se retira catéter Port izquierdo, sospechoso de causar tromboflebitis de inicio y se envía a cultivo.

Evoluciona con disminución notable del edema facial y de MMSS en las siguientes 36 horas, sin bochorno facial. Se instaura anticoagulación vía oral al alta hospitalaria y posterior seguimiento por consultorios externos.

DISCUSIÓN

El SVCS es una entidad poco frecuente, tiene una

incidencia aproximada de 1 500 pacientes/año en Argentina y de 15 000 pacientes/año en Estados Unidos de Norteamérica, pero las verdaderas cifras no está bien descripta en la literatura, ya que solo se encuentran serie de casos publicadas en forma dispersa y aislada⁽¹⁾.

Las causas se clasifican en benignas y malignas. En la actualidad, del 15 a 40% tienen su origen en trombosis y enfermedades benignas⁽²⁾, consecuencia del mayor uso de dispositivos endovasculares, como los CVC en 4% y los marcapasos y cardiodesfibriladores en 13,9%⁽⁴⁾.

También tener en cuenta la mediastinitis post radioterapia y las infecciones venosas. Dentro de las causas malignas el cáncer pulmonar y el linfoma son hasta 90% de los casos⁽³⁾. Tabla 1.

Tabla 1. Causas de síndrome de vena cava superior (SVCS)⁽³⁾.

Causas Malignas	Causas Benignas
Carcinoma de pulmón. (75%) - Células pequeñas - Células no pequeñas	Trombosis por dispositivos endovasculares (catéter de reservorio, para diálisis, cables de marcapasos, derivaciones venoso-peritoneal). (4-14%)
Linfoma: - No Hodgkin (10 – 12%) - Enfermedad de Hodgkin (raro)	Fibrosis mediastínica: - mediastinitis fibrosante - post radioterapia
Metástasis ganglionares mediastínicas o paratraqueales de otros tumores (9%) - carcinoma de mama - tumor germinal - cáncer de esófago	Vasculitis: Enfermedad de Bechet, por aumento del riesgo trombogénico asociado a inflamación de la pared vascular. Hemoglobinuria paroxística nocturna Tromboflebitis
Otras: - carcinoma tiroideo - timoma invasivo	Otras: - bocio endotorácico - aneurisma aórtico o subclavio - sarcoidosis

Otra categorización las denomina como primarias, a la forma idiopática, la relacionada a esfuerzos (Síndrome de Paget-Schroetter) y al síndrome del desfiladero torácico; y secundarias, 80% de los casos, incluye las neoplasias, los dispositivos intravenosos y las trombofilias, como déficit de proteína C, de proteína S, déficit de antitrombina III o heterocigotas del factor V Leiden y la protrombina G20210A⁽⁷⁾.

Según localización de la obstrucción, el SVCS puede ser de causas intrínsecas, con la trombosis venosa como más frecuente, o extrínsecas, a cualquier masa localizada en el mediastino medio o anterior de predominio derecho⁽⁸⁾.

La gravedad de este síndrome depende de la evolución, el grado y el nivel de la obstrucción, que genera la disminución del retorno venoso de la mitad superior del cuerpo hacia la AD, la estasis retrograda aumenta la presión venosa en cabeza, cuello y miembros superiores (MMSS) que suele llegar a 20 - 40 mmHg (normal dos a ocho mmHg), provocando dilatación de las venas colaterales con el fin de aumentar la capacitancia venosa⁽⁶⁾; cuando este mecanismo claudica determina la aparición de los síntomas y la triada clásica al examen físico de edema en esclavina, cianosis central y circulación colateral tóraco-braquial.

Las manifestaciones clínicas aparecen paulatinamente a partir de la segunda semana de compresión del



sistema VCS, en 33% de los casos, mientras tanto suele pasar desapercibida^(9,10).

Las neoplasias, de colon en nuestro paciente, son el factor de riesgo más importante para la trombosis de VCS. Sin embargo, la aparición espontánea del trombo es infrecuente mientras no se asocie a un dispositivo endovascular, terapia radiante o compresión extrínseca tumoral⁽¹¹⁾. La presencia de CVC es el predictor independiente más destacado para la aparición de trombosis; en el sistema VCS ocurren en el 55% de los pacientes que tienen o han tenido, en un plazo de 30 días, alguno de estos accesos centrales. La asociación entre infección del CVC y la formación de coágulos está bien establecida, el riesgo relativo se incrementa 17 veces, comparado con aquellos catéter sin infección⁽¹²⁾.

Para el diagnóstico ecográfico se debe demostrar la permeabilidad y competencia de las venas; la compresión es, probablemente, la maniobra más importante ya que las venas trombosadas no se colapsan a pesar de la presión externa. El uso del doppler color es crucial para evaluar venas centrales que no pueden ser comprimidas y facilita la visualización de estenosis y la red venosa colateral secundaria, sensibilidad entre 82 y 97% y especificidad del 82 al 96%⁽¹³⁾.

La tomografía de tórax multicorte sin o con contraste es en nuestros días el estudio de elección y el más utilizado, además de confirmar el diagnóstico, permite valorar nivel y gravedad de la obstrucción, con sensibilidad y especificidad de 96 y 92% respectivamente⁽¹⁴⁾.

En el tratamiento mantener cabecera a 45°, administrar oxígeno y disminuir precarga cardiaca con diuréticos de asa. El uso de esteroides es útil en sospecha de edema cerebral, de la vía aérea o ambos⁽⁸⁾. La mayoría de la evidencia científica resulta de series de casos, porque existen muy pocos estudios aleatorizados, así que el manejo definitivo no está establecido. En trombosis aguda (síntomas menores a dos días), la terapia trombolítica seguida de anticoagulantes es lo más recomendable⁽¹⁵⁾, y en la mayoría de los casos permite mantener el catéter⁽⁷⁾. Contrariamente, es menos efectiva en trombosis crónicas (evolución mayor de diez días).

Contribuciones de autoría: Los autores declaramos que hemos leído y aprobado el manuscrito y se han cumplido los requisitos de autoría.

Confidencialidad: La obtención y acceso a los datos de la historia clínica se realizaron de acuerdo a los protocolos del centro sanitario a fin de realizar la publicación en la revista con fines de investigación y divulgación a la comunidad.

Correspondencia: Dr. Marco Antonio Vergara Labrín.
Dirección: Av. Guardia Civil 337 - San Borja, Lima, Perú.
Teléfono: 942775009
Email: intidlsur@hotmail.com

En cuanto a las estrategias invasivas, la angioplastia con colocación de prótesis autoexpandible intravascular es efectiva y ofrece un rápido alivio de los síntomas⁽¹⁶⁾, la cianosis mejora en pocas horas y el edema en 72 horas, 75 a 100% de los casos, pudiendo realizarse aún sin el diagnóstico etiológico, sobre todo en casos graves. Sin embargo, en otras series prospectivas, los síntomas se resolvieron solo en el 17%⁽¹⁷⁾. Las complicaciones de colocar el stent es tres a 7% e incluyen infección, embolia pulmonar, migración del dispositivo, hematoma en sitio de inserción y, en muy raras ocasiones, la perforación^(9,18).

Hoy en día el tratamiento quirúrgico cuenta con sistemas de aspiración de coágulos que disminuyen la necesidad de dejar dispositivos en la luz venosa, aminorando la probabilidad de complicaciones posteriores. Esta técnica es relativamente segura y de baja mortalidad en manos expertas⁽⁶⁾, siendo el primer recurso en otras instituciones donde no se cuente con radiología intervencionista.

Los mejores resultados se obtienen dentro de primeros 14 días de producirse la trombosis, disminuyendo la eficacia en evoluciones prolongadas, donde a veces es necesaria la colocación de stents. En nuestro caso, la cirugía, también permitió retirar el catéter reservorio Port, al considerar que su mantenimiento elevaba significativamente el riesgo de nueva trombosis, además de considerarse un foco infeccioso⁽¹⁹⁾.

Para concluir, podemos decir que el diagnóstico del SVCS es fundamentalmente clínico, de ahí la importancia que tiene la sospecha desde el servicio de emergencias, que se podrá confirmar con una exploración complementaria simple como la angiotomografía. La mayoría de los casos se debe a enfermedades malignas; por eso la planificación terapéutica debe ser multidisciplinaria. En los pacientes con síntomas o signos graves de obstrucción, la cirugía permite la resección del trombo y restitución de la circulación, con relativa seguridad y baja mortalidad. En nuestro caso también permitió retirar el catéter venoso central de reservorio.

Financiamiento: Autofinanciado.

Conflictos de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de interés.

Recibido: 14 de octubre, 2021

Aprobado: 05 de enero, 2022



REFERENCIAS

1. Salazar VR, Torrecillas LG, Contreras M. Archivos de bronconeumología: Órgano oficial de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica SEPAR y la Asociación Latinoamericana de Tórax (ALAT). 2012;48:386-7. <https://dialnet.unirioja.es/servlet/revista?codigo=2926>
2. Arce A, Cortés A. Síndrome de vena cava superior: una emergencia médica quirúrgica. Revista Clínica Escuela de Medicina UCR-HSJD. 2015;5(1). <https://revistas.ucr.ac.cr/index.php/clinica/article/view/18338>
3. Delgado D. Síndrome de vena cava superior: urgencia oncológica. Revista Médica Sinergia. 2018;3(9):14-9. <https://doi.org/10.31434/rms.v3i9.139>
4. Morán YR, Ruiz Á. Trombosis de la vena cava superior por cateterismo venoso profundo. A propósito de un caso. Acta Médica del Centro. 2011;5(3).
5. Azizi AH, Shafí I, Shah N, Rosenfield K, Schainfield R, Sista A, et al. Superior Vena Cava syndrome. JACC Cardiovascular Interv [Internet]. 2020;13(24):2896-910. Available at: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcin.2020.08.038>.
6. Pech-Alonso B, Arredondo-Ruiz P, González-Galván LM, Fermín-Hernández C. Síndrome de la vena cava superior: diagnóstico y tratamiento. Medicina interna de México. 2018;34(3):403-11. <https://doi.org/10.24245/mim.v34i3.1547>
7. Noriega A, Duchicela G, Núñez J, Andagana V, Yáñez G. Trombosis venosa profunda de miembros superiores. Correo Científico Médico. 2020;24(4). <http://revcocmed.sld.cu/index.php/cocmed/article/view/3389>
8. Navarro F, López JL, Molina R, Lamarca A. Protocolo diagnóstico y terapéutico del síndrome de la vena cava superior. Medicine. 2013;11(24):1500-3. [https://doi.org/10.1016/S0304-5412\(13\)70505-5](https://doi.org/10.1016/S0304-5412(13)70505-5)
9. Arribalzaga E, Aguirre M, Corchuelo C. Conducta en el síndrome de vena cava superior (SVCS). Revista chilena de cirugía. 2014;66(1):71-7. <http://dx.doi.org/10.4067/S0718-40262014000100012>
10. Ossés J. Trombosis venosa profunda de miembros superiores. Revista americana de medicina respiratoria. 2014;14:418-22. http://www.scielo.org.ar/scielo.php?pid=S1852-236X2014000400010&script=sci_arttext
11. Gallmann A, Gutierrez Magaldi I, Bertorello M, Furrer S, Lucero P. Trombosis venosa profunda de miembros superiores asociada a dispositivos intravasculares serie de casos. Methodo Investig Apl las Cienc Biol [Internet]. 2019;4(2):49-51. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.22529/me.2019.4\(2\)05](http://dx.doi.org/10.22529/me.2019.4(2)05).
12. Kucher N. Clinical practice. Deep-vein thrombosis of the upper extremities. N Engl J Med [Internet]. 2011;364(9):861-9. Available at: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMc1008740>
13. Albrandt SA, Murrieta GH, Herrera GA. Diagnóstico de trombosis venosa de miembro superior mediante ultrasonido Doppler color, Doppler pulsado y escala de grises en pacientes con catéter central. Anales de Radiología México. 2004;3(1):3-8. <https://www.imbiomed.com.mx/articulo.php?id=20919>
14. Agarwal AK, Khabiri H, Haddad NJ. Complications of vascular access: Superior Vena Cava syndrome. Am J Kidney Dis [Internet]. 2017;69(2):309-13. Available at: <http://dx.doi.org/10.1053/j.ajkd.2016.08.040>
15. Shaheen K, Alraies MC. Superior vena cava syndrome. Cleve Clin J Med [Internet]. 2012;79(6):410-2. Available at: <https://doi.org/10.3949/ccjm.79a.11106>
16. Marenchino RG, Rostagno RD, Belziti CA. Síndrome de la vena cava superior en el posoperatorio inmediato de trasplante cardíaco: tratamiento endovascular. Rev Argent Cardiol. 2011;79(5):457-60. http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1850-37482011000500015
17. Carrizo RA, Potrino PV, Becerra AL, Servicio de Hemodinamia, Clínica y Maternidad Colón, Mar del Plata. Tratamiento endovascular con stent autoexpandible en oclusión de vena innominada izquierda. Rev argent cardioangiol interv [Internet]. 2018;9(2):0106-8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.30567/raci/201802/0106-0108>
18. De Raet JM, Vos JA, Morshuis WJ, van Boven W-JP. Surgical management of superior vena cava syndrome after failed endovascular stenting. Interact Cardiovasc Thorac Surg [Internet]. 2012;15(5):915-7. Available at: <http://dx.doi.org/10.1093/icvts/ivs316>
19. Lbohórquez R, García AA, Santacruz D, Zuluaga JF. Trombosis de vena cava superior asociada a catéter en paciente crítico: Reporte de un caso y breve revisión de la literatura. Rev colomb cardiol [Internet]. 2012;19(6):324-8. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/s0120-5633\(12\)70154-7](http://dx.doi.org/10.1016/s0120-5633(12)70154-7)