

Síndrome de vena cava superior: una serie de casos consecutivos en pacientes internados en un hospital terciario universitario

Fernando Jabif¹, Augusto Ferraris^{1,2} y Javier Pollán¹

1. Servicio de Clínica Médica, Hospital Italiano de Buenos Aires. Buenos Aires, Argentina.

2. Cátedra de Farmacología y Toxicología, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires. Buenos Aires, Argentina.

RESUMEN

Introducción: el síndrome de vena cava superior resulta de la obstrucción del flujo sanguíneo a través de este vaso. Casi la totalidad de los casos en la actualidad se asocian con tumores malignos. Existen controversias acerca del manejo apropiado de este cuadro. Actualmente, las terapias endovasculares son consideradas de elección.

Materiales y métodos: se recolectaron y describieron, a partir de datos de la historia clínica electrónica, los casos de pacientes mayores de 18 años internados –de forma consecutiva, que desarrollaron el síndrome– en el Hospital Italiano de Buenos Aires en 2021. Se constataron las características basales, los tratamientos recibidos y los desenlaces clínicos intrahospitalarios de cada uno de ellos.

Resultados: un total de cinco pacientes fueron incluidos en el presente estudio y seguidos durante su estancia intrahospitalaria. Todos los casos descriptos fueron secundarios a enfermedades oncológicas. La mayoría de los pacientes presentaron un cuadro de moderada gravedad según las escalas utilizadas. En cuatro de cinco pacientes se optó por terapias endovasculares y dos de ellos fallecieron durante la internación.

Discusión: existen controversias respecto del tratamiento óptimo del síndrome de vena cava superior, y heterogeneidad en la práctica clínica. Los estudios futuros deberían centrarse en identificar a aquellos pacientes que más probablemente se benefician de las estrategias terapéuticas endovasculares, anticoagulantes o antiagregantes.

Palabras clave: síndrome de la vena cava superior, stents, clínica, anticoagulante, inhibidores de agregación plaquetaria.

Superior vena cava syndrome: a consecutive case series of in-hospital patients in a tertiary teaching hospital

ABSTRACT

Introduction: superior vena cava syndrome results from an obstruction of blood flow through this vessel. Currently, almost all cases are associated with malignancies. There are controversies about the optimal management of this syndrome. Endovascular therapies are considered the first-line therapy.

Material and methods: we collected clinical, laboratory and pharmacological data from patients admitted at the Hospital Italiano de Buenos Aires, between January 1st and November 1st 2021 with

Autor para correspondencia: fernando.jabif@hospitalitaliano.org.ar, Jabif F.

Recibido: 12/01/22 Aceptado: 10/03/22 En línea: 31/03/22

DOI: <http://doi.org/10.51987/revhospitalbares.v42i1.141>

Cómo citar: Jabif F, Ferraris A, Pollán J. Síndrome de vena cava superior: una serie de casos consecutivos en pacientes internados en un hospital terciario universitario. *Rev. Hosp. Ital. B.Aires.* 2022;42(1):29-36.

<http://ojs.hospitalitaliano.org.ar/>

ISSN (impresa) 1669-2578 / ISSN (en línea) 2314-3312

a diagnosis of superior vena cava syndrome. Baseline characteristics, treatment strategies and clinical outcomes were recorded.

Results: a total of five patients were included in the present study. All cases were malignancy-related. Most of the patients developed moderate symptoms. Four out of five patients were treated with endovascular therapies and two patients died during hospitalization.

Discussion: controversies regarding optimal management of the superior vena cava syndrome remain. Future research should focus on identifying those patients who are most likely to benefit from endovascular, anticoagulant or antiplatelet therapeutic strategies.

Key words: superior vena cava syndrome, stents, clinical, anticoagulants, platelet aggregation inhibitors.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de la vena cava superior (SVCS) es el conjunto de signos y síntomas que resulta de la obstrucción del flujo sanguíneo, ya sea de forma intrínseca (principalmente trombosis) o extrínseca (tumores, adenopatías) a través de la vena cava superior, responsable de un tercio del retorno venoso hacia el corazón¹. Se caracteriza por edema facial o en esclavina, disnea y síntomas neurológicos, como cefalea, que pueden llevar a la muerte en caso de permanecer sin tratamiento. Desde su descripción inicial en un paciente con aneurisma aórtico por sífilis terciaria hecha por William Hunter², hasta hace 50 años, las principales responsables de esta patología fueron las enfermedades infecciosas. Actualmente, el síndrome de vena cava superior relacionado con enfermedades oncológicas constituye aproximadamente el 90% de los casos¹. Entre ellas, las neoplasias malignas intratorácicas son las más frecuentes.

El diagnóstico de síndrome de vena cava superior tiene importantes implicancias pronósticas y terapéuticas. En primer lugar, se asocia con un mal pronóstico en los pacientes que lo padecen, pues presenta una mediana de sobrevida de aproximadamente 6 meses¹, aunque esto varía según la patología subyacente.

El manejo del paciente con síndrome de vena cava superior relacionado con malignidad se basa en dos grandes pilares: en primer lugar, el tratamiento de la patología oncológica, basado principalmente en regímenes de quimioterapia y radioterapia, y, en segundo lugar, el alivio sintomático, para lo cual son relevantes en la actualidad las terapéuticas endovasculares. Estas consisten en angioplastia percutánea con colocación de *stent* (endoprótesis) o sin ella. Se ha informado éxito en el alivio sintomático y una baja tasa de complicaciones (migración del *stent*, embolia pulmonar, trombosis aguda, hemorragia y edema pulmonar por aumento del retorno venoso)¹. La evidencia respecto de las indicaciones, complicaciones y beneficios de las distintas modalidades de tratamiento se basan en estudios observacionales de series de casos y cohortes retrospectivas.

A los fines de clasificar el riesgo de los pacientes con SVCS y, de esta manera, poder individualizar los tratamientos dirigidos, varios investigadores desarrollaron el puntaje (*score*) de gravedad de Yale 3 (Fig. 1). Este estratifica a los pacientes en 6 categorías, que van desde casos asintomáticos hasta casos fatales, destacando que la mayoría de ellos desarrollan cuadros de gravedad moderada (aproximadamente 50%). Sin embargo, este puntaje no ha sido validado en cohortes distintas de

Figura 1. Puntaje (*score*) de gravedad de Yale. Extraído de Yu JB, et al.⁶

TABLE 2. Proposed Grading System for Superior Vena Cava Syndrome

Grade	Category	Estimated Incidence (%)	Definition ^a
0	Asymptomatic	10	Radiographic superior vena cava obstruction in the absence of symptoms
1	Mild	25	Edema in head or neck (vascular distention), cyanosis, plethora
2	Moderate	50	Edema in head or neck with functional impairment (mild dysphagia, cough, mild or moderate impairment of head, jaw or eyelid movements, visual disturbances caused by ocular edema)
3	Severe	10	Mild or moderate cerebral edema (headache, dizziness) or mild/moderate laryngeal edema or diminished cardiac reserve (syncope after bending)
4	Life-threatening	5	Significant cerebral edema (confusion, obtundation) or significant laryngeal edema (stridor) or significant hemodynamic compromise (syncope without precipitating factors, hypotension, renal insufficiency)
5	Fatal	<1	Death

^a Each sign or symptom must be thought due to superior vena cava obstruction and the effects of cerebral or laryngeal edema or effects on cardiac function. Symptoms caused by other factors (e.g., vocal cord paralysis, compromise of the tracheobronchial tree, or heart as a result of mass effect) should not be considered as they are due to mass effect on other organs and not superior vena cava obstruction.

aquella de su desarrollo y generación^{3,4}, y su empleo sistemático no es extendido, por lo que es aún materia de estudio. En tal sentido, considerando que el SVCS es una entidad relativamente infrecuente, el aporte de datos recolectados bajo condiciones de mundo real resultan fundamentales para la toma de decisiones en un cuadro de tal gravedad.

A continuación, presentamos cinco casos de pacientes con SVCS que recibieron tratamiento en nuestra institución durante el año 2021. Nuestro objetivo consiste en describir las estrategias terapéuticas y desenlaces clínicos de esta población de pacientes en el medio local, a los fines de contribuir al creciente cuerpo de evidencia que respalda la toma de decisiones acerca del SVCS.

Pacientes y recolección de datos

Nuestro estudio observacional de serie de casos consecutivos incluye pacientes atendidos en el Hospital Italiano de Buenos Aires, un hospital terciario universitario de alta complejidad, centro de derivación nacional que ofrece servicios de atención en salud a pacientes pertenecientes a diversas obras sociales y prepagas.

Se incluyeron pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de síndrome de vena cava superior con requerimiento de internación para su manejo. Fueron identificados aquellos pacientes con el problema –síndrome de vena cava superior– cargado en sistema entre el 1.º de enero y el 1.º de noviembre de 2021. Luego se corroboró el diagnóstico imagenológico sobre la base de la historia clínica. Estos pacientes no fueron identificados a partir de una búsqueda sistemática general en la base

de datos hospitalaria, por lo que aquellos pacientes con síndrome de vena cava superior diagnosticados en forma ambulatoria o que presentaran carga en episodios de internaciones breves no fueron incluidos.

Se recolectaron datos demográficos, clínicos, de laboratorio e imágenes a partir de la historia clínica electrónica de los pacientes incluidos. La información recolectada y aquí referida expresa la práctica habitual en nuestro centro. El cuadro 1 resume las características demográficas, clínicas y los desenlaces de los pacientes.

El presente estudio fue conducido de acuerdo con los lineamientos asentados por la Declaración modificada de Helsinki.

Caso 1

Paciente de 75 años, de sexo masculino, que consulta por disnea progresiva hasta clase funcional III de una semana de evolución, asociada a edema facial y de ambos miembros superiores. Sus antecedentes incluían diagnóstico de tumor neuroendocrino gástrico de alto grado estadio 4 con compromiso adenopático mediastinal, con progresión posterior a primera línea de quimioterapia (cisplatino-etopósido). Al examen físico se destacaba ingurgitación yugular bilateral sin colapso inspiratorio, mala mecánica ventilatoria con uso de músculos accesorios supraclaviculares e intercostales. Su frecuencia respiratoria era de 24 ciclos por minuto y a la auscultación se destacaban rales crepitantes bibasales.

Se solicitan estudios complementarios: sin hallazgos de relevancia en el laboratorio. Se realiza tomografía computarizada multicorte (*multislice*) (TCMS) de tórax con

Cuadro 1. Características clínicas y desenlace de los pacientes

Paciente, N.º	Edad en años y sexo	Síntomas	Score de Yale principal	Diagnóstico	Comorbilidades	Desenlace y complicaciones
1	75, masculino	Disnea clase funcional III, edema en esclavina	2	Tumor neuroendocrino gástrico estadio 4	Diabetes mellitus tipo II, hipertensión arterial	Insuficiencia respiratoria aguda, muerte intrahospitalaria, ¿complicación posprocedimiento?
2	77, femenino	Tos, disnea clase funcional III	2	Carcinoma de pulmón estadio 4	Diabetes mellitus tipo II, hipertensión arterial	Mejoría sintomática, egreso hospitalario
3	45, femenino	Disnea clase funcional III, tos, edema facial	2	Carcinoma de mama estadio 4	-	Mejoría sintomática, egreso hospitalario
4	76, femenino	Cefalea, rubicundez, edema facial	2	Carcinoma fusocelular mediatinal	Hipertensión arterial, obesidad	Mejoría sintomática, egreso hospitalario
5	42, masculino	Descenso de peso, edema facial	2	Linfoma difuso de células B grandes	Enfermedad de Mikulicz	Hemorragia de sistema nervioso central, muerte intrahospitalaria

contraste endovenoso, donde se evidencia incremento de tamaño en las adenopatías visualizadas en estudios previos a nivel mediastinal, supraclavicular y en ambos hilos pulmonares, que generan efecto de masa y comprometen las venas yugulares internas, venas braquiocéficas y vena cava superior (Fig. 2). Se realiza flebografía de urgencia, que revela estenosis significativa del tronco innominado y de la vena cava superior. Se decide realizar una angioplastia con implante de *stent* de 18 mm de diámetro $\times$ 120 mm de longitud en vena cava superior con restitución de flujo posterior a su colocación y descenso de grado de disnea de clase funcional 4 (disnea en reposo) a clase funcional 2 (disnea ante esfuerzos moderados), según la escala de la New York Heart Association para disnea. Sin embargo, durante su estadía hospitalaria intercorre a las 72 horas del procedimiento con insuficiencia respiratoria aguda, cuya etiología no se investiga dada la situación de terminalidad del paciente y según lo pactado con los familiares y el equipo médico multidisciplinario. El paciente falleció 24 horas después sin presentar, al examen físico, signos de sobrecarga hídrica. A criterio del equipo tratante, la causa del deceso se vinculó a la progresión de la enfermedad de base, pero no puede descartarse concluyentemente la presencia de complicaciones secundarias al procedimiento endovascular.

Caso 2

Paciente de 77 años, de sexo femenino, que ingresó en Central de Emergencias por tos seca y disnea progresiva clase funcional 3 de un mes de evolución. Sus antecedentes de relevancia incluían tabaquismo severo activo y seguimiento por nódulo pulmonar solitario. Al examen físico de ingreso se evidencian facies edematizadas, ingurgitación yugular bilateral sin colapso inspiratorio, disfonía y mala mecánica ventilatoria. Sus signos vitales estaban alterados, con taquipnea a 24 ciclos por minuto y uso de músculos accesorios respiratorios. Su laboratorio de ingreso se encontraba dentro de parámetros normales. Se realizó tomografía computarizada: de tórax *multislice* con

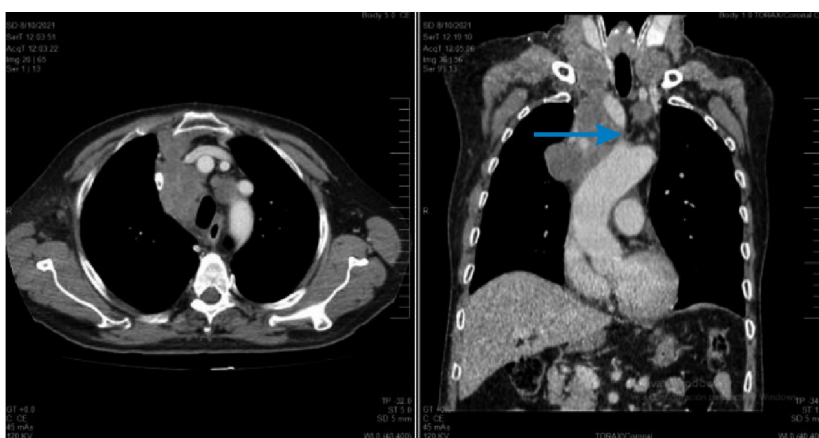
contraste endovenoso, donde se observa colapso de vena cava superior a expensas de conglomerado ganglionar, con circulación colateral y nódulo en segmento posterior de lóbulo superior derecho, de bordes irregulares de 9 mm (Fig. 3). En cortes abdominales se evidencian imágenes nodulares distribuidas en ambos lóbulos hepáticos compatibles con metástasis. Se realiza flebografía con evidencia de estenosis crítica de vena cava superior y tronco braquiocéfico derecho. Se decide realizar una angioplastia y colocación de *stent* metálico incluyendo tronco braquiocéfico derecho y vena cava superior con restauración de circulación posterior al procedimiento. Luego se realiza punción-biopsia de adenopatía cervical derecha con diagnóstico histopatológico de carcinoma de pulmón de células pequeñas sin mutaciones *driver*. La paciente evolucionó sin presentar complicaciones asociadas al procedimiento, mejorando su disnea de clase funcional 3 (ante esfuerzos mínimos, solo confortable en reposo) a 1 (sin limitaciones ante esfuerzos ordinarios). Egresó del nosocomio y se encuentra actualmente en plan de inicio de tratamiento oncospecífico.

Caso 3

Paciente de 45 años, de sexo femenino, que consulta por disnea progresiva hasta clase funcional III de una semana de evolución, tos y edema facial. Sus antecedentes incluían diagnóstico de carcinoma ductal invasor de mama derecha estadio 4, con metástasis pulmonares y hepáticas en tratamiento con capecitabina. Al examen físico de ingreso se observaron ingurgitación yugular bilateral, edema facial y rubicundez. Sus parámetros vitales se encontraban dentro de los límites de la normalidad.

Se solicitan estudios adicionales: laboratorio, que revela acidosis respiratoria aguda compensada con pH 7,28 (VN 7,30-7,40), pCO_2 59 (VN 40-50), HCO_3^- 29 (21-27). Se realiza tomografía computarizada de tórax *multislice* con contraste, donde se evidencia estenosis de vena cava superior a expensas de conglomerado adenopático mediastinal, con circulación colateral asociada (Fig. 4). Se efectúa

Figura 2. TCMS de tórax con contraste endovenoso. La flecha azul señala el sitio de mayor compresión



flebografía, que evidencia estenosis grave de vena cava superior próxima al origen del tronco braquiocéfálico izquierdo. Luego se indica una angioplastia con balón con estenosis persistente. Intercurre con dolor dorsal intenso durante el procedimiento. Por riesgo de rotura de la vena cava con la angioplastia se decide colocar un *stent* sin lograr vencer la estenosis, pero con desaparición de la circulación colateral. Inicia doble antiagregación con aspirina y clopidogrel. La paciente evolucionó favorablemente con mejoría sintomática, mejorando su disnea de clase funcional 3 (ante esfuerzos mínimos, solo confortable en reposo) a 1 (sin limitaciones ante esfuerzos ordinarios), y alta hospitalaria. No presentó complicaciones asociadas al procedimiento y continúa tratamiento a la fecha.

Caso 4

Paciente de 76 años, de sexo femenino, que consultó de forma programada para infusión de quimioterapia. Sus antecedentes de relevancia incluían el diagnóstico de tumor fusocelular mediastinal estadio 4 en tratamiento

con trabectedina. Intercurre 24 horas posteriores a la infusión con cefalea, rubicundez y edema facial leve, sin signos de insuficiencia respiratoria. Se solicitan estudios complementarios, sin alteraciones de relevancia en laboratorio. Se realizó tomografía computarizada de tórax *multislice* con contraste, donde se evidencia lesión tumoral mediastinal que comprime la vena cava superior (Fig. 5). Por presentar sintomatología leve se optó por manejo médico con radioterapia y corticoterapia; esto generó mejoría sintomática al llevar su disnea de clase funcional 2 (disnea ante esfuerzos moderados) a clase funcional 1 (sin limitaciones ante esfuerzos ordinarios). La paciente evolucionó favorablemente sin complicaciones asociadas al tratamiento instaurado. Egresó de la institución para continuar el tratamiento de su enfermedad de base por modo ambulatorio.

Caso 5

Paciente de 42 años, de sexo masculino, que consultó por pérdida de peso de 10 kilogramos, no deseada, de 2 meses de evolución, asociada a agrandamiento parotídeo

Figura 3. TCMS de tórax con contraste endovenoso. La flecha azul señala el sitio de mayor compresión.

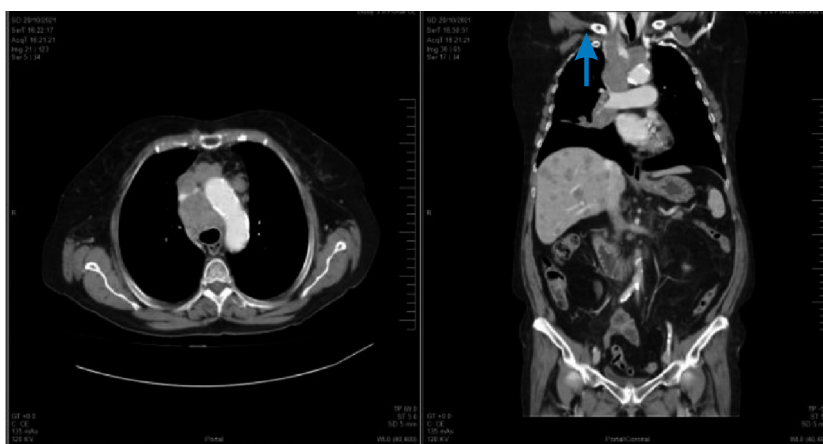
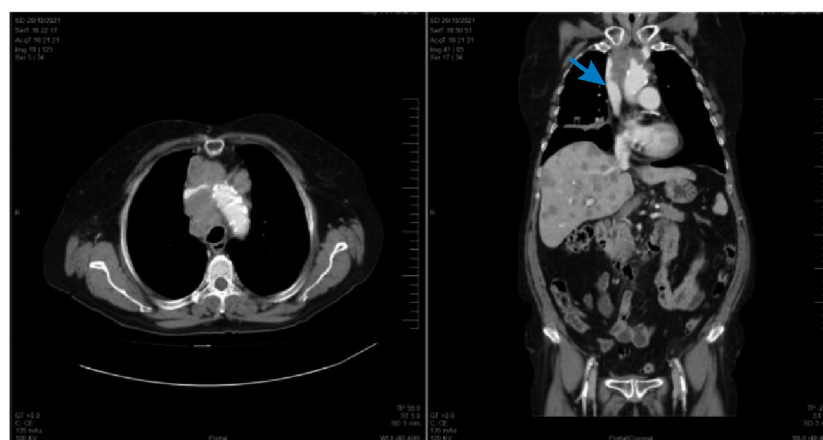


Figura 4. TCMS de tórax con contraste endovenoso. La flecha azul señala el sitio de mayor compresión.



bilateral. Sus antecedentes incluían enfermedad de Mikulicz (compromiso glandular parotídeo asociado a enfermedad por IgG-4). Al examen físico presentaba facies rubicunda, ingurgitación yugular bilateral, parotidomegalia bilateral y adenopatías axilares con predominio izquierdo. Sus signos vitales se encontraban dentro de parámetros normales.

Se solicitan estudios adicionales: leucocitosis de 22 867 (VN 5000-10 000) con 79% de polimorfonucleares (VN 50-60%), trombocitosis de 741 800 (VN 158 000-478 000) y velocidad de sedimentación globular acelerada de 58 mm/hora (VN 2-20). Se realiza tomografía de tórax *multislice* con contraste endovenoso, que evidencia disminución del calibre de la vena cava superior por compresión extrínseca secundaria a adenomegalia mediastinal y trombosis de

vena axilar izquierda y subclavia (Fig. 6). Luego se realiza flebografía con evidencia de compresión grave de la vena cava superior, por lo que se le coloca un *stent* de 14 × 100 mm en vena cava superior con mejoría del flujo venoso y posteriormente anticoagulación con heparina de bajo peso molecular. No presenta complicaciones asociadas al procedimiento. Se realiza biopsia escisional de adenopatía con diagnóstico de linfoma difuso de células grandes B. Intercurre con shock hipovolémico refractario secundario a hematoma espontáneo de psoas izquierdo, lesión renal aguda con criterios de terapia de reemplazo renal e insuficiencia respiratoria aguda con requerimientos de intubación orotraqueal y asistencia respiratoria mecánica. Evoluciona de manera desfavorable con sangrado en sistema nervioso central y posterior deceso.

Figura 5. TCMS de tórax con contraste endovenoso. La flecha azul señala el sitio de mayor compresión.

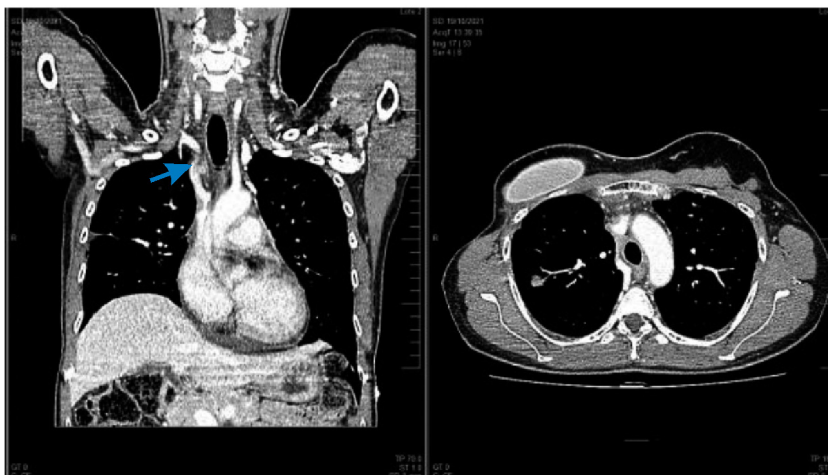


Figura 6. TCMS de tórax con contraste endovenoso. La flecha azul señala el sitio de mayor compresión.



DISCUSIÓN

Tradicionalmente, el SVCS se ha considerado una emergencia oncológica que requería radioterapia inmediata, dadas las potenciales complicaciones neurológicas y respiratorias asociadas. Sin embargo, existe heterogeneidad en la presentación inicial, la etiología subyacente y las terapéuticas adoptadas para su tratamiento en el mundo⁵. En distintas series de casos se ha encontrado que la mayoría de los pacientes no desarrollan síntomas graves asociados a la obstrucción venosa^{2,6} y algunos autores sugieren optar por un manejo más conservador, orientado a realizar un correcto diagnóstico y tratamiento específico⁵. En nuestra serie de casos, tres de los cinco pacientes eran de sexo femenino y los síntomas y signos más frecuentemente informados fueron el edema facial (4/5), disnea (3/5) y tos (2/5), similar a lo referido por Rice y cols. en una serie de 78 pacientes. Respecto de la etiología subyacente, en todos los casos de nuestra serie, el síndrome de vena cava fue secundario a enfermedades oncológicas mediastinales, lo cual es consistente con lo informado en la bibliografía actual. Vale resaltar que el carcinoma de pulmón fue responsable de solo uno de los casos aquí presentados. En tal sentido, una serie de 44 casos publicados en nuestro hospital, encontró que el 90% de los pacientes desarrollaron SVCS por causas malignas y, entre ellas, el cáncer de pulmón fue la más frecuente, representando el 90% de los casos⁷. Estos hallazgos son consistentes con lo informado a nivel mundial donde alrededor del 70% de los casos de SVCS son causados por tumores. No obstante, la prevalencia de causas benignas, como las trombosis o estenosis fundamentalmente secundarias a dispositivos endovasculares (catéteres venosos centrales o cables de marcapasos), está aumentando⁸.

Uno de los aspectos más controvertidos del manejo de este síndrome está vinculado a su tratamiento. Históricamente se ha propuesto a la radioterapia como tratamiento inicial para aliviar los síntomas del SVCS. Sin embargo, existen limitaciones para su implementación como terapia de primera línea: el retraso en el inicio del alivio sintomático y la incapacidad de obtener diagnóstico anatomopatológico definitivo en pacientes que reciben esta modalidad de tratamiento. Varios informes de series de casos refieren que hasta un 40% de los pacientes no recibieron diagnóstico cuando se empleó esta modalidad⁹. Recientemente se ha propuesto la terapia de recanalización endovascular como primera alternativa para el tratamiento de este síndrome. La mayor parte de la evidencia que sostiene esta recomendación proviene de series de casos y estudios retrospectivos que sugieren que el abordaje endovascular en pacientes con síntomas graves es seguro y eficaz para el manejo sintomático del cuadro. Técnicamente, la tasa de éxito de colocación de *stent* es de entre 95-100% según diferentes estudios publicados¹⁰, mientras que se alcanzan altas tasas de alivio sintomático de hasta un 90%. Además, la incidencia acumulada de complicaciones parece ser baja, cercana al 3%¹; las más frecuentes son las infecciones del sitio de punción, sangrado o hematoma y la migración del *stent*.

En nuestro estudio, la mayoría de los pacientes (4/5) recibió tratamiento endovascular con colocación de *stent* al diagnóstico de obstrucción sin presentar complicaciones tempranas asociadas a la colocación del *stent*, pero no pueden descartarse categóricamente complicaciones secundarias al procedimiento endovascular en el caso 1. Una de las estrategias propuestas para unificar criterios terapéuticos consiste en indicar recanalización endovascular en aquellos pacientes que presenten síntomas moderados o graves, lo cual depende del tiempo en el que se desarrolla la obstrucción y el grado de esta.

Finalmente, la ocurrencia de eventos trombóticos y el requerimiento de anticoagulación o antiagregación plaquetaria merecen un comentario aparte. En una revisión sistemática y metanálisis, el uso de anticoagulación no se asoció con reducción de la mortalidad o de eventos trombóticos incluso en pacientes que presentaban trombosis venosa al momento del diagnóstico¹¹, por lo que su indicación actualmente no es precisa. Algunos autores optan por un curso de 3 meses de duración en pacientes con trombosis venosa o alto riesgo trombótico asociado a la patología de base. De la misma forma, la terapia antiplaquetaria no ha demostrado disminuir la tasa de reestenosis ni la mortalidad posterior a la recanalización endovascular¹². Todos estos factores llevan a una elevada variabilidad en el manejo antiagregante y anticoagulante a nivel global, lo cual se refleja en los pacientes que describimos en el presente informe.

En conclusión, nuestro informe de serie de casos de SVCS refleja la elevada prevalencia de enfermedades malignas como causales de este, el mal pronóstico que acarrea y el empleo de terapéuticas endovasculares como procedimiento de primera línea en pacientes con síntomas graves. Los estudios futuros deberían enfocarse en identificar factores que permitan individualizar las estrategias terapéuticas endovasculares, anticoagulantes o antiagregantes para ser empleadas en aquellos pacientes que más probablemente se benefician de ellas.

Agradecimientos: los autores quieren agradecer al Dr. Marcelo Gabriel Vallone por su ayuda en la revisión del presente manuscrito.

Conflictos de interés: los autores declaran no tener conflictos de interés.

REFERENCIAS

1. Wilson LD, Detterbeck FC, Yahalom J. Clinical practice. Superior vena cava syndrome with malignant causes. *N Engl J Med*. 2007;356(18):1862-1869. <https://doi.org/10.1056/NEJMc067190>. Errata en: *N Engl J Med*. 2008;358(10):1083.
2. Danias PG, Pipilis AG. Superior vena cava syndrome: 1757-2007. *Hellenic J Cardiol*. 2007;48(6):366-367.
3. Yu JB, Wilson LD, Detterbeck FC. Superior vena cava syndrome—a proposed classification system and algorithm for management. *J Thorac Oncol*. 2008;3(8):811-814. <https://doi.org/10.1097/JTO.0b013e3181804791>.
4. Holliday EB, Hampton DA, Thomas CR Jr, et al. Prognostic value of the Yale Grading System for superior vena cava syndrome. *Ann Am Thorac Soc*. 2016 Oct;13(10):1862-1865. <https://doi.org/10.1513/AnnalsATS.201605-412LE>.

5. Cohen R, Mena D, Carbajal-Mendoza R, et al. Superior vena cava syndrome: a medical emergency? *Int J Angiol*. 2008;17(1):43-46. <https://doi.org/10.1055/s-0031-1278280>.
6. Schraufnagel DE, Hill R, Leech JA, et al. Superior vena caval obstruction: is it a medical emergency? *Am J Med*. 1981;70(6):1169-1174. [https://doi.org/10.1016/0002-9343\(81\)90823-8](https://doi.org/10.1016/0002-9343(81)90823-8).
7. García Mónaco R, Bertoni H, Pallota G, et al. Use of self-expanding vascular endoprotheses in superior vena cava syndrome. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2003;24(2):208-211. [https://doi.org/10.1016/s1010-7940\(03\)00293-8](https://doi.org/10.1016/s1010-7940(03)00293-8).
8. Friedman T, Quencer KB, Kishore SA, et al. Malignant venous obstruction: superior vena cava syndrome and beyond. *Semin Intervent Radiol*. 2017;34(4):398-408. <https://doi.org/10.1055/s-0037-1608863>.
9. Loeffler JS, Leopold KA, Recht A, et al. Emergency prebiopsy radiation for mediastinal masses: impact on subsequent pathologic diagnosis and outcome. *J Clin Oncol*. 1986;4(5):716-721. <https://doi.org/10.1200/JCO.1986.4.5.716>.
10. Nicholson AA, Ettles DF, Arnold A, et al. Treatment of malignant superior vena cava obstruction: metal stents or radiation therapy. *J Vasc Interv Radiol*. 1997;8(5):781-788. [https://doi.org/10.1016/s1051-0443\(97\)70660-2](https://doi.org/10.1016/s1051-0443(97)70660-2).
11. Azizi AH, Shafil, Zhao M, et al. Endovascular therapy for superior vena cava syndrome: a systematic review and meta-analysis. *EClinicalMedicine*. 2021;37:100970. <https://doi.org/10.1016/j.eclinm.2021.100970>.
12. Fagedet D, Thony F, Timsit JF, et al. Endovascular treatment of malignant superior vena cava syndrome: results and predictive factors of clinical efficacy. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2013;36(1):140-149. <https://doi.org/10.1007/s00270-011-0310-z>.