



Síndrome de vena cava superior asociado a neoplasia. Consideraciones multidisciplinarias y tratamiento

Otoniel López-Riverol,*,** Christian Patricio Camacho-Limas,** Raquel Gerson-Cwilich**

RESUMEN

El síndrome de vena cava superior (SVCS) se presenta por una obstrucción de la vena cava superior que provoca un incremento de la presión venosa en vasos sanguíneos colaterales y conforme esta obstrucción avanza, se desarrolla un flujo sanguíneo colateral. Las neoplasias ocasionan cerca de 90% de los casos. Se recomienda realizar una historia clínica con atención en antecedentes de procedimientos invasivos, neoplasia y en la duración de los síntomas. La presentación clínica va a depender de la evolución de la neoplasia subyacente y por lo general encontramos edema de cara, cuello, tórax, extremidades superiores y red venosa colateral, seguido de disnea. El tratamiento y pronóstico depende de la histología, etapificación y tratamientos previos. En esta revisión nos enfocaremos en la etiología, fisiopatogenia, diagnóstico y tratamiento del SVCS asociado a neoplasia.

Palabras clave: Síndrome de vena cava superior, neoplasia, radioterapia, quimioterapia, prótesis endovascular.

ABSTRACT

Superior vena cava syndrome (SVCS) is due to an obstruction of the superior vena cava that causes an increase in venous pressure in collateral blood vessels and as this obstruction progresses, collateral blood flow develops. Neoplasms cause about 90% of cases. It is recommended to carry out a clinical history with attention in antecedents of invasive procedures, neoplasia and in the duration of the symptoms. The clinical presentation will depend on the evolution of the underlying neoplasia and usually found edema of the face, neck, thorax, upper extremities and vessel venous collateral, followed by dyspnea. Treatment and prognosis depends on histology, staging and previous treatments. In this review, we will focus on the etiology, pathophysiology, diagnosis and treatment of SVCS associated with neoplasia.

Key words: Superior vena cava syndrome, neoplasia, radiotherapy, chemotherapy, endovascular prosthesis.

INTRODUCCIÓN

William Hunter describió por primera vez en 1757 el síndrome de vena cava superior (SVCS) asociado a un aneurisma sacular aórtico, posteriormente en diferentes revisiones se documentó que las neoplasias ocasionan hasta 90% de los casos. En 2007 se reportó en Estados Unidos una incidencia de alrededor de 15,000 casos

anuales;¹ por esta razón se han realizado diferentes estudios para determinar el manejo adecuado de esta entidad, dentro de éstos se incluyen la radioterapia, quimioterapia, uso de esteroides y colocación de prótesis endovascular; sin embargo, la evidencia recomienda la toma de una biopsia que permita determinar el tumor primario y se proceda a una intervención terapéutica específica para el tratamiento oportuno de esta entidad que se considera como una emergencia oncológica.

ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA

La vena cava superior (VCS) se sitúa ligeramente a la derecha de la línea media y atraviesa el mediastino

* Departamento de Oncología Médica del Hospital Juárez de México, Secretaría de Salud, Ciudad de México, México.

** Departamento de Oncología Médica, Centro Médico ABC (American British Cowdray Medical Center IAP) Campus Observatorio, Ciudad de México.

Recibido: 01/03/2017. Aceptado para publicación: 30/03/2017.

superior y medio, es el mayor drenaje venoso de la cabeza, brazos y tronco superior. La pared de la VCS es delgada y se abre con una presión venosa relativamente baja, además transporta un tercio del retorno venoso al corazón. El síndrome de vena cava superior (SVCS) se presenta cuando existe una compresión por una masa adyacente en el mediastino medio y anterior, bronquio superior derecho y conglomerado ganglionar precarinal o paratraqueal derecho. La fisiopatología se caracteriza por obstrucción de la VCS que ocasiona un incremento de la presión venosa en vasos colaterales y conforme esta obstrucción avanza, se desarrolla un flujo sanguíneo colateral principalmente localizado en la vena ácigos, hemiácigos, intercostal, mediastinal, paravertebral, tóraco-epigástrica, mamaria interna, tóraco-acromioclavicular y venas de la pared anterior del tórax.² Por lo regular se requieren varias semanas para desarrollar una red venosa colateral lo suficientemente grande para distribuir el flujo sanguíneo, lo que ocasiona que los pacientes se mantengan asintomáticos; no obstante, conforme incrementa la compresión pueden desarrollar diferentes signos y síntomas, aunque la muerte por este síndrome es poco frecuente.

ETIOLOGÍA

Las causas del SVCS se dividen en benignas y malignas, así tenemos entre las benignas la trombosis asociada a dispositivos intravasculares que es la causa principal y se presenta hasta en 28% de los casos,³ otros menos frecuentes son los procesos inflamatorios, derrame pleural, tromboembolia pulmonar,⁴ tuberculosis y aneurismas aórticos asociados a sífilis terciaria (Cuadro 1). Actualmente las neoplasias provocan cerca de 90% de todos los SVCS,⁵ entre las principales se encuentra el cáncer de pulmón de células no pequeñas, seguido de cáncer de pulmón de células pequeñas,¹ linfoma,⁶ tumores germinales,³ timoma, sarcomas y cáncer de esófago alrededor de 2%

Cuadro 1. Etiología benigna del síndrome de vena cava superior.

Etiología benigna	Prevalencia (%)
Catéter Port-a-Cath	16
Catéter Mahurkar	5
Mediastinitis fibrosante	2-9
Tromboembolia pulmonar	1-5
Aneurismas aórticos asociados a sífilis terciaria	1

(Cuadro 2); otros con menor frecuencia son el cáncer de mama, cáncer de colon metastásico, cáncer renal o urotelial metastásico,⁷ cáncer de páncreas, leucemia mielomonocítica aguda, cáncer de tiroides, mesotelioma y tumores pediátricos.

CUADRO CLÍNICO

En cuanto a los signos y síntomas de presentación asociados a SVCS se encuentran la inflamación del cuello (100%), seguido de disnea (54-83%), edema del tronco y extremidades superiores (38-75%),³ edema de la cara (48-82%),⁸ dolor torácico (15%), tos (22-58%), dilatación de venas colaterales del tórax (38%),⁹ pérdida de peso (10-31%), ingurgitación yugular (27%), parálisis del nervio frénico (16.2%), plétora (13%), disfagia (10-13%); otros menos frecuentes: disfonía, cefalea, confusión, mareo, diaforesis nocturna, hipoxia, hiponatremia, síncope y síndrome de Horner.¹⁰

Los síntomas asociados a edema cerebral son la cefalea, confusión, mareo, aturdimiento y cambios en el estado mental.¹¹

CLASIFICACIÓN

La severidad de los síntomas es importante para determinar el tipo de intervención terapéutica, por lo que existen diferentes escalas para graduar la gravedad y tratar el SVCS; Lonardi y cols. propusieron en 2002 un esquema para determinar el riesgo de este síndrome de acuerdo con la sintomatología que incluye el grado de edema cerebral, edema laríngeo y compromiso hemodinámico (grado 0-4);¹¹ Yu y cols. sugirieron en 2008 un algoritmo de tratamiento acorde a la presencia de síntomas, estado funcional e histología del tumor¹² y otra

Cuadro 2. Etiología maligna del síndrome de vena cava superior.

Etiología maligna	Prevalencia (%)
Cáncer de pulmón de células no pequeñas	22-57
Cáncer de pulmón de células pequeñas	10-39
Linfoma	1-27
Tumores germinales	2-6
Timoma	1-3
Sarcomas	2



opción es la escala de Kishi que permite determinar qué pacientes se benefician de la colocación de una prótesis endovascular.¹³

DIAGNÓSTICO

La historia clínica y el examen físico con atención en la duración de los síntomas, los antecedentes de procedimientos invasivos y la neoplasia permiten descartar patologías que simulan un SVCS como la insuficiencia cardíaca congestiva y el síndrome de Cushing.¹⁴ Los estudios de imagen nos orientan hacia el diagnóstico, alrededor de 84% de los pacientes con este síndrome tienen una radiografía de tórax anormal, en 64% se observa ensanchamiento del mediastino superior y derrame pleural en 26%.¹⁵ La imagen por tomografía axial computarizada (TAC) y resonancia magnética nuclear (RMN) de tórax permiten determinar el tamaño del tumor, sitio de obstrucción y la red venosa colateral previo al desarrollo de síntomas, con una sensibilidad de 96% y especificidad de 92%,¹⁶ además permite diferenciar las características de la obstrucción en preparación para la colocación de prótesis. Para los pacientes que no toleran la RMN, la venografía-TAC puede ser útil, las complicaciones son raras, entre ellas el sangrado del sitio de punción (14%) y disnea transitoria (0.5 %). La venografía con resonancia magnética nuclear con contraste tiene una sensibilidad y especificidad de 100% para detectar anomalías venosas centrales.¹⁷ La cavografía de la vena superior se considera el estándar en la detección de obstrucción trombotica en la VCS, este estudio es superior a la TAC convencional para visualizar la red venosa colateral, la extensión del trombo dentro del vaso y el grado de obstrucción;¹⁸ sin embargo, no hay que descartar otras causas de obstrucción diferente a la trombosis.

Diversos estudios revelaron que alrededor de 59% de los pacientes con SVCS no tienen diagnóstico previo de neoplasia, en consecuencia es necesario la toma de una biopsia, ésta puede realizarse guiada por imagen o con procedimientos invasivos como la broncoscopia, mediastinoscopia, toracoscopia y EBUS-TBNA (*endobronchial ultrasound-guided transbronchial needle aspiration*)¹⁸ para determinar el tumor primario, extensión y etapificación, debido a que el tratamiento de este síndrome está determinado por la enfermedad subyacente.

TRATAMIENTO

La meta del tratamiento es aliviar los síntomas y manejar la causa subyacente que pone en riesgo la vida

del paciente. El edema laríngeo o cerebral se presenta en menos de 5% de los pacientes y requiere un manejo oportuno por el incremento en la morbilidad y mortalidad, por lo que el tratamiento empírico con radioterapia, prótesis o quimioterapia es fundamental, previo a contar con resultado de la biopsia.

El tratamiento incluye medidas para reducir la presión hidrostática en la mitad superior del cuerpo; existen diferentes alternativas para la paliación de los síntomas, entre ellas la elevación de la cabeza, la posición de Fowler, restricción de líquidos, uso de diuréticos y oxígeno suplementario.¹ La radioterapia, quimioterapia y esteroides son una opción rápida y eficaz para disminuir los síntomas a largo plazo, esta mejoría se presenta de tres a nueve días posteriores al inicio del tratamiento,¹⁹ en comparación con la colocación de una prótesis percutánea cuya mejoría se presenta de cero a 72 horas posterior al procedimiento,²⁰ aun cuando la modalidad del tratamiento se basa en la presentación individual de cada caso.

En cuanto al tratamiento con radioterapia, el linfoma es una neoplasia considerada radiosensible, existen otras como el cáncer renal con menor grado de respuesta. El cáncer de pulmón es la principal causa de SVCS y la radioterapia es parte fundamental del tratamiento definitivo o paliativo; no obstante, no resuelve por completo la obstrucción. En la revisión de Ahmann la venografía postradioterapia reveló que el flujo normal de la VCS se reestableció en 11.1% de los pacientes y el análisis *post mortem* demostró obstrucción parcial o completa del SVCS en 24.2% de los pacientes, el índice de respuesta clínica fue de 50 a 70%;¹⁰ Sin embargo, la disminución del tumor después del tratamiento resulta en un incremento de circulación colateral y existe una discrepancia entre mejoría de síntomas y la permeabilidad después de radioterapia. La disfagia es la principal complicación y se presenta en 26% de los pacientes. Un meta-análisis publicado en 2001 reportó que pacientes con cáncer de pulmón de células pequeñas (CPCP) tuvieron un índice de respuesta completa basado en la mejoría de los síntomas de 77.6% con radioterapia, en comparación con 83.3% cuando se les administró concomitante con quimioterapia.²¹ El empleo temprano de estos tratamientos a nivel del mediastino es muy efectiva en la enfermedad inicial, persistente o recurrente.²² En cáncer de pulmón de células no pequeñas (CPCNP) sucedió lo contrario, el índice de respuesta fue 63% con radioterapia versus 31.3% con tratamiento concomitante y 19% de los pacientes tratados mostraron recurrencia del SVCS.²³ No hay estudios aleatorizados que comparen los distintos esquemas de fraccionamiento en radioterapia y la evidencia en los estudios

retrospectivos es limitada. Algunos estudios sobre CPCP han demostrado que el régimen de hipofraccionamiento es similar en resultados y perfil de toxicidad al tratamiento convencional fraccionado.²⁴ La radioterapia estereotáxica produce altos índices de control local del tumor en neoplasias de pulmón,²⁵ aunque no hay estudios que avalen el empleo de estas modalidades de radioterapia en pacientes con SVCS. Cabe recordar que el SVCS es una emergencia oncológica y recibir tratamiento diario por tres a cuatro semanas puede ser molesto y poco práctico, por lo que debe estudiarse un esquema de fraccionamiento corto, lo ideal es tener un diagnóstico histológico confirmatorio del origen de la neoplasia para determinar el mejor tratamiento para la enfermedad de base.

El empleo de quimioterapia en el manejo del SVCS está determinado por el tipo de tumor primario, algunos de éstos tienen mayor sensibilidad como CPCP, linfoma no Hodgkin y tumores germinales. Chan y cols. reportaron 76 pacientes con CPCP y SVCS manejados con quimioterapia, 93% de los casos tuvieron mejoría significativa en el alivio de síntomas al momento de la presentación y en la recurrencia o persistencia.²²

En el meta-análisis de Rowell and Gleeson en 2001 se observó que pacientes con SVCS tratados con quimioterapia el tiempo de alivio de síntomas oscila entre una y dos semanas.²³ Varios estudios han evaluado el uso de quimioterapia para el tratamiento de SVCS con resultados diversos. No hay estudios que evalúen la eficacia y tolerabilidad de la terapia blanco sola o en combinación con quimioterapia o radioterapia.

Otra modalidad de tratamiento son los esteroides que pueden ser efectivos en algunas neoplasias tales como linfoma o timoma; no obstante, no existe ningún estudio aleatorizado que haya demostrado mejorar los síntomas a largo plazo y su uso queda confinado como tratamiento profiláctico contra el edema que ocasiona la radioterapia. No deben utilizarse como tratamiento primario del SVCS.²³

Una opción más de tratamiento es la colocación de una prótesis en la VCS, la primera colocación fue en 1986,

a la fecha este tipo de procedimiento es seguro y efectivo en el alivio de síntomas, entre 97 y 99% de pacientes experimentan un alivio postoperatorio inmediato, en pacientes con adenopatías mediastinales o tumor primario pulmonar el índice de supervivencia global a seis meses fue de 40 a 54% y a 12 meses fue de 19 a 34% respectivamente.²⁶ El estudio de Gwon y cols. reveló que la colocación de prótesis alivia los síntomas entre uno a cinco días y que la prótesis recubierta ofrece mayor permeabilidad que la no recubierta, con un índice de permeabilidad a 12 meses de 94 vs. 48%.²⁷ En un meta-análisis publicado en 2014 se observó que la colocación de una prótesis en la VCS tiene un índice de permeabilidad de 64 a 95%, índice de permeabilidad secundaria de 93 a 100%, índice de recurrencia de 0 a 40%, índice de complicación de 0 a 25% e índice de mortalidad de 3 a 4%.²⁸ En México existe un reporte de caso de un paciente con cáncer gástrico con SVCS que se manejó de forma exitosa con la colocación de un filtro de Greenfield en la vena cava superior.²⁹ En el cuadro 3 se presenta una comparación de las tres principales opciones terapéuticas utilizadas en el manejo del SVCS.

Las complicaciones se presentan entre 4 y 28%, entre las principales están el hematoma, infección local en el sitio de punción, reoclusión de la prótesis, sangrado, edema pulmonar, incluso condiciones fatales como *taponade* cardíaco, tromboembolia pulmonar, migración de la prótesis hacia las cámaras derechas del corazón o vasculatura pulmonar. Debe tenerse cuidado en pacientes con mala función cardíaca, ya que existe el riesgo de edema pulmonar o insuficiencia cardíaca.

No hay estudios aleatorizados que comparen el beneficio en alivio de síntomas entre la colocación de prótesis, radioterapia y quimioterapia.

PRONÓSTICO

Los resultados dependen de la etiología que condiciona el SVCS; así tenemos que en el CPCP la quimioterapia y/o radioterapia mejoran en 77% el SVCS, aun cuando 17%

Cuadro 3. Comparación de modalidades de tratamiento.

	Tiempo para alivio de síntomas	% Probabilidad de alivio de síntomas	Opción de combinación terapéutica	Mortalidad asociada al tratamiento
Terapia de radiación	3-30 días	56-96	Sí	Bajo
Quimioterapia	7-14 días	59-77	Sí	Bajo
Colocación de prótesis vascular	0-3 días	80-95	Sí	3-4%



de estos pacientes presentan recurrencia del síndrome;²³ en CPCNP la mejoría es cerca de 60% y la recurrencia del síndrome en 19%. La colocación de una prótesis vascular alivia el SVCS en 95% con un índice de permeabilidad a largo plazo de 92%, se asocia al incremento de la morbilidad si se administra en conjunto con anticoagulantes.⁵ La mediana de sobrevida de los pacientes con SVCS oscila entre 1.5 y 10 meses, la sobrevida global a un año es de 24% y a los cinco años disminuye a 9%; sin embargo, existen diversos reportes con sobrevida mayor de cinco años después del tratamiento del SVCS.^{21,30,31} Parece no existir diferencia en la sobrevida cuando se compara con los pacientes que tienen el mismo tipo tumoral y etapa clínica sin presentar SVCS.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

El síndrome de vena cava superior provoca un malestar significativo en los pacientes, en general anuncia una condición subyacente grave y requiere una intervención adecuada y conveniente con el apoyo de un equipo multidisciplinario.

La colocación de una prótesis endovascular percutánea puede proporcionar un rápido alivio de los síntomas, tiene el beneficio adicional de no alterar el tejido local, permite la toma de biopsia y un diagnóstico histológico definitivo, tanto la quimioterapia como la radioterapia pueden aliviar los síntomas y a la vez abordar la enfermedad sistémica.

Las indicaciones para el tratamiento inmediato e incluso el manejo médico en unidad de terapia intermedia o intensiva incluyen edema laríngeo y edema cerebral, en estos casos la colocación de una prótesis endovascular seguida de la radioterapia tienen el papel terapéutico prioritario, así como la combinación con esteroides para prevenir el edema; no obstante, la realización de estos procedimientos no debe contraindicar o retrasar la toma de biopsia, ya que el diagnóstico histológico permite determinar con mayor especificidad el tratamiento oncológico y esto a su vez impacta en la sobrevida de los pacientes.

REFERENCIAS

- Wilson LD, Detterbeck FC, Yahalom J. Clinical practice. Superior vena cava syndrome with malignant causes. *N Engl J Med* 2007; 356(18): 1862-9.
- Eren S, Karaman A, Okur A. The superior vena cava syndrome caused by malignant disease. Imaging with multi-detector row CT. *Eur J Radiol* 2006; 59(1): 93-103.
- Rice TW, Rodriguez RM, Light RW. The superior vena cava syndrome: clinical characteristics and evolving etiology. *Medicine (Baltimore)* 2006; 85(1): 37-42.
- Kinnard E. Superior vena cava syndrome in the cancer patient: a case study. *J Adv Pract Oncol* 2012; 3(6): 385-7.
- Lepper PM, Ott SR, Hoppe H, Schumann C, Stammberger U, Bugalho A, et al. Superior vena cava syndrome in thoracic malignancies. *Respir Care* 2011; 56(5): 653-66.
- Hohloch K, Bertram N, Trumper L, Beissbarth T, Griesinger F. Superior vena cava syndrome caused by a malignant tumor: a retrospective single center analysis of 124 cases. *J Cancer Res Clin Oncol* 2014; 140(12): 1764-66.
- Wakeda H, Hamasuna R, Asada Y, Kamoto T. Superior vena cava syndrome due to metastasis from urothelial cancer: a case report and literature review. *Urol Ann* 2013; 5(4): 291-3.
- Wan JF, Bezjak A. Superior vena cava syndrome. *Hematol Oncol Clin North Am* 2010; 24(3): 501-13.
- Chen JC, Bongard F, Klein SR. A contemporary perspective on superior vena cava syndrome. *Am J Surg* 1990; 160(2): 207-11.
- Straka C, Ying J, Kong FM, Willey CD, Kaminski J, Kim DW. Review of evolving etiologies, implications and treatment strategies for the superior vena cava syndrome. *SpringerPlus* 2016; 5: 229.
- Lonardi F, Gioga G, Agus G, Coeli M, Campostrini F. Double-flash, large-fraction radiation therapy as palliative treatment of malignant superior vena cava syndrome in the elderly. *Support Care Cancer* 2002; 10(2): 156-60.
- Yu JB, Wilson LD, Detterbeck FC. Superior vena cava syndrome-a proposed classification system and algorithm for management. *J Thorac Oncol* 2008; 3(8): 811-4.
- Kishi K, Sonomura T, Mitsuzane K, Nishida N, Yang RJ, Sato M, et al. Self-expandable metallic stent therapy for superior vena cava syndrome: clinical observations. *Radiology* 1993; 189(2): 531-5.
- Parish JM, Marschke RF Jr, Dines DE, Lee RE. Etiologic considerations in superior vena cava syndrome. *Mayo Clin Proc* 1981; 56(7): 407-13.
- Kim HJ, Kim HS, Chung SH. CT diagnosis of superior vena cava syndrome: importance of collateral vessels. *AJR Am J Roentgenol* 1993; 161(3): 539-42.
- Rachapalli V, Boucher LM. Superior vena cava syndrome: role of the interventionalist. *Can Assoc Radiol J* 2014; 65(2): 168-76.
- Cheng S. Superior vena cava syndrome: a contemporary review of a historic disease. *Cardiol Rev* 2009; 17(1): 16-23.
- Lee D, Moon SM, Kim D, Kim J, Chang H, Yang B, et al. Lung cancer with superior vena cava syndrome diagnosed by intravascular biopsy using EBUS-TBNA. *Respir Med Case Rep* 2016; 19: 177-180.
- Davenport D, Ferree C, Blake D, Raben M. Radiation therapy in the treatment of superior vena caval obstruction. *Cancer* 1978; 42(6): 2600-3.
- Watkinson AF, Yeow TN, Fraser C. Endovascular stenting to treat obstruction of the superior vena cava. *BMJ* 2008; 336(7658): 1434-7.
- Armstrong BA, Perez CA, Simpson JR, Hederman MA. Role of irradiation in the management of superior vena cava syndrome. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1987; 13(4): 531-9.
- Chan RH, Dar AR, Yu E, Stitt LW, Whiston F, Truong P, et al. Superior vena cava obstruction in small-cell lung cancer. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1997; 38(3): 513-20.
- Rowell NP, Gleeson FV. Steroids, radiotherapy, chemotherapy and stents for superior vena caval obstruction in carcinoma of the bronchus. *Cochrane Database Syst Rev* 2001; (4): CD001316.
- Din OS, Harden SV, Hudson E, Mohammed N, Pemberton LS, Lester JF, et al. Accelerated hypo-fractionated radiotherapy for non

- small cell lung cancer: results from 4 UK centers. *Radiother Oncol* 2013; 109(1): 8-12.
25. Robinson C, Stephens K, Reddy C, Djemil T, Videtic G. Stereotactic body radiotherapy (SBRT) for radiographically diagnosed primary lung cancer without histologic confirmation. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2009; 75(3): S453-4.
26. Maleux G, Gillardin P, Fieuws S, Heye S, Vaninbroux J, Nackaerts K. Large-bore nitinol stents for malignant superior vena cava syndrome: factors influencing outcome. *AJR Am J Roentgenol* 2013; 201(3): 667-74.
27. Gwon DI, Ko GY, Kim JH, Shin JH, Yoon HK, Sung KB. Malignant superior vena cava syndrome: a comparative cohort study of treatment with covered stents versus uncovered stents. *Radiology* 2013; 266(3): 979-87.
28. Rachapalli V, Boucher LM. Superior vena cava syndrome: role of the interventionalist. *Can Assoc Radiol J* 2014; 65(2): 168-76.
29. Rojas G, Gerson R, Cervantes J, Lázaro M, Ponte R, Enríquez E, et al. Empleo del filtro de Greenfield en pacientes con cáncer, trombosis venosa profunda y/o tromboembolismo pulmonar. *Cir Cir* 1994; 61(1): 20-4.
30. Magnan PE, Thomas P, Guidicelli R, Fuentes P, Brancherau A. Surgical reconstruction of the superior vena cava. *Cardiovasc Surg* 1994; 2(5): 598-604.
31. Schraufnagel DE, Hill R, Leech JA, Pare JAP. Superior vena caval obstruction: is it a medical emergency? *Am J Med* 1981; 70(6): 1169-74.

Solicitud de sobreiros:

Dr. Otoniel López-Riverol
Centro de Cáncer del Centro Médico ABC,
consultorio 201.
Sur 128 Núm. 143,
Col. Las Américas, 01120,
Del. Álvaro Obregón, Ciudad de México.
Teléfono: 52722521
Correo electrónico: otomxa@hotmail.com