

> REVISIÓN

Síndrome de vena cava superior

I. Vidal García, C. Montero Martínez, H. Vereja Hernando

Servicio de Neumología. Hospital Universitario Juan Canalejo (A Coruña)

INTRODUCCIÓN

El síndrome de vena cava superior (SVCS) es un cuadro clínico que se produce por la obstrucción de dicha vena. Los síntomas y signos se manifiestan cuando hay una disminución importante del retorno venoso de la cabeza, el cuello y las extremidades superiores. Los signos más característicos son la distensión de las venas del cuello y la aparición de edema facial, especialmente alrededor de los ojos^{1,2}.

En 1749 William Hunter describió este síndrome en un paciente con un aneurisma de la aorta sifilítico y durante muchos años las infecciones fueron la principal causa del SVCS. Posteriormente observamos como la etiología infecciosa fue desplazada por los procesos tumorales y recientemente emerge como una nueva causa la obstrucción de la VCS secundaria al uso cada día más frecuente de catéteres endovenosos para quimioterapia, hemodiálisis o catéteres de marcapasos o desfibriladores^{2,3,4,5}.

El avance más importante para abordar el SVCS lo aportaron las técnicas de imagen, que además de confirmar el lugar exacto de la obstrucción, permiten conocer la causa^{6,7}. Actualmente la introducción de la tomografía computada multicorte con reconstrucción en tres dimensiones permite realizar un estudio vascular que ha sustituido prácticamente a la venografía.

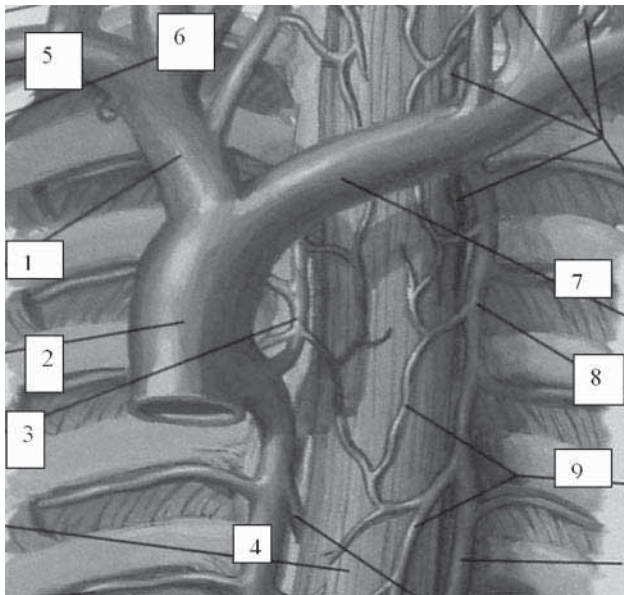
En el aspecto terapéutico, además de los antibióticos que prácticamente han eliminado las infecciones como causa de este síndrome, la quimioterapia supuso un gran avance para el tratamiento de tumores quimiosensibles^{8,9}. En tumores refractarios a la quimioterapia y radioterapia o en otra patología con persistencia de síntomas la implantación transcutánea de prótesis autoex-

pandibles también fue un avance importante y además es un campo con grandes expectativas de desarrollo en el futuro^{10,11}.

FISIOPATOLOGÍA

La vena cava superior (VCS) transporta la sangre de la cabeza, tronco y brazos al corazón (aurícula derecha). Se localiza a la derecha del mediastino superior, anterolateral a la tráquea y posterolateral a la aorta ascendente. La obstrucción del flujo puede producirse por compresión extrínseca, invasión directa de la vena o trombosis. No es infrecuente que la trombosis coexista con la compresión o la infiltración de la pared vascular de la VCS. Los procesos patológicos que producen la obstrucción de la VCS pueden localizarse en el mediastino, pulmón, ganglios linfáticos del mediastino o en el interior de la vena cava como ocurre si la obstrucción es secundaria a un catéter endovascular.

Cuando se produce una obstrucción en la VCS la sangre busca vías alternativas de retorno venoso que son fundamentalmente la vena ácigos, la mamaria interna, las venas torácicas laterales, las paraespinosas y el sistema venoso esofágico (Figura 1). En general se necesitan varias semanas para el desarrollo de vasos colaterales. Por ello cuando la obstrucción se produce de forma rápida los síntomas son más graves. Normalmente los casos secundarios a procesos malignos desarrollan de forma más rápida los síntomas y signos de SVCS, mientras que los casos secundarios a procesos benignos, a excepción de los debidos a catéteres, desarrollan sintomatología de forma mucho más lenta. También es importante el lugar de la obstrucción. La vena ácigos es la vía de drenaje colateral principal en el SVCS y por ello, si la obstrucción es por debajo de la vena ácigos,



1. vena braquiocefálica derecha
2. vena cava superior
3. vena intercostal superior derecha
4. vena álgos
5. vena subclavia
6. vena vertebral
7. vena braquiocefálica izquierda
8. vena intercostal superior izquierda
9. venas del plexo esofágico

Figura 1. Vena cava superior y venas de drenaje de la cabeza y cuello en la parte superior y vena álgos en la parte inferior (tomado del Néter).

los síntomas son más importantes. En experimentación animal se ha demostrado que la obstrucción aguda de la VCS por debajo de la vena álgos no podía tolerarse.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los síntomas y signos más frecuentemente asociados al SVCS son el edema facial, fundamentalmente alrededor de los ojos, disnea y dilatación de venas de cuello y tórax (Figura 2). Otros menos frecuentes son tos, dolor torácico, disfonía, cefalea, cianosis, hemoptisis, epistaxis, síncope, estridor, disfagia o confusión^{2,3,5}.

Tradicionalmente el SVCS se consideraba una emergencia vital y se aconsejaba iniciar tratamiento con radioterapia, incluso antes de obtener un diagnóstico histológico. Actualmente este síndrome sigue conside-

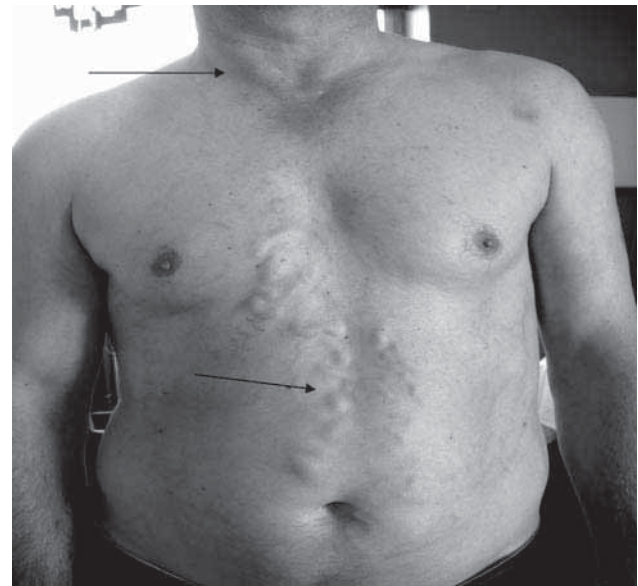


Figura 2. Importante circulación colateral y distensión de la vena yugular derecha en un paciente con SVCS secundario a mediastinitis fibrosa.

rándose una urgencia oncológica pero sabemos que solo en raras ocasiones es una emergencia y por ello se recomienda realizar el diagnóstico histológico y hacer un tratamiento específico en base a los resultados anatomopatológicos⁶.

Los síntomas respiratorios en reposo o con el cambio de postura sugieren obstrucción grave de la vía aérea y vasos sanguíneos. Los signos y síntomas de edema de laringe y de encéfalo son infrecuentes pero indican gravedad. Las convulsiones pueden ser un síntoma de edema cerebral pero es más frecuente que sean secundarias a metástasis en el encéfalo que a edema cerebral. Los pacientes con SVCS y cáncer de pulmón de célula pequeña tienen mayor incidencia de metástasis cerebrales que los pacientes sin SVCS².

ETIOLOGÍA

La etiología del SVCS ha cambiado desde su primera descripción en 1749. Hace 50 años aproximadamente la mitad de los casos de SVCS eran de etiología benigna: sífilis, tuberculosis y mediastinitis fibrosa. Actualmente el 65-85% de los casos son secundarios a neoplasias, fundamentalmente cáncer de pulmón, linfoma y metástasis de otros tumores^{1,2,3}.

El cáncer de pulmón es la causa más frecuente del SVCS, siendo cuatro veces más frecuente este síndrome en tumores localizados en el pulmón derecho que en el izquierdo. En cuanto a la variedad histológica se observa que aproximadamente el 50% corresponden a carcinoma de célula pequeña y el otro 50% a carcinoma de célula no pequeña (CPCP)^{3,7}. Sin embargo el carcinoma de célula pequeña desarrolla con más frecuencia SVCS que el carcinoma de célula no pequeña (CPCNP). Además en el CPCP el SVC se observa como una manifestación inicial del tumor en el 2-10% de los pacientes, mientras que en el CPCNP es menos frecuente que este síndrome sea la primera manifestación del tumor. Esta diferencia se debe a la tendencia que tiene el CPCP a su localización central y a metastatizar en los ganglios linfáticos del mediastino por su rápido crecimiento^{3,5,7}.

El linfoma es la segunda causa de SVCS^{2,3,7}. Se observa en un 2-4% de los casos de Linfoma No Hodgking, siendo más frecuente en el subtipo difuso de células grandes y en el linfoma linfoblástico. En estos dos tipos de linfoma el SVCS es relativamente común (21 y 7% respectivamente) pero incluso es mas frecuente en el subtipo de linfoma difuso de células B de tipo esclerosante, que se presenta como una masa mediastínica anterior de rápido crecimiento. El linfoma es la primera entidad que debe considerarse en un paciente joven con SVCS y una masa mediastínica.

Otras neoplasias mucho menos frecuentes que pueden producir SVCS son los timomas, los tumores primarios mediastínicos de células germinales y las metástasis mediastínicas de otros tumores sólidos como el cáncer de mama^{2,3,7}.

La etiología benigna es responsable del 15-35% de los casos de SVCS. Puede observarse un SVCS por compresión de un aneurisma de aorta, crecimiento de tiroides o mediastinitis fibrosa secundaria a radioterapia. La incidencia de SVCS por tuberculosis e histoplasmosis ha descendido en los últimos años pero se ha producido un aumento de los casos secundarios a la utilización de catéteres endovasculares, que se ha convertido en una práctica médica habitual en los pacientes con cáncer^{2,3}.

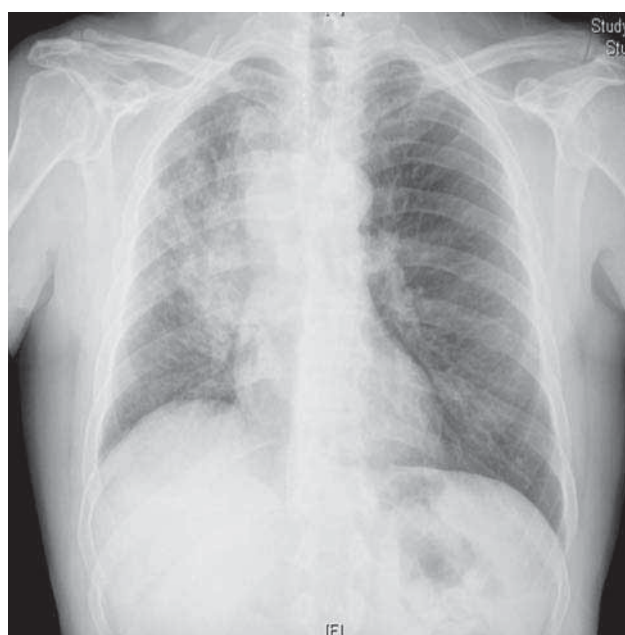
DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de SVCS es clínico. El signo radiológico más relevante es el ensanchamiento del mediastino, con mayor frecuencia del lado derecho (Figura 3) y en el 25% de los casos puede observarse derrame pleural, generalmente del lado derecho. En una serie de 86 pacientes con SVCS de diferentes causas, el 84% presentaba alteraciones radiológicas y los hallazgos más frecuentes⁷ fueron ensanchamiento mediastínico (64%) y derrame pleural (26%).

Sin embargo, una radiografía de tórax normal sigue siendo compatible con el diagnóstico de este proceso si existen signos y síntomas característicos de este síndrome.

La tomografía computada (TC) de tórax con contraste aporta mucha información. Permite confirmar la obstrucción de la vena cava superior y por otra parte identificar en muchos casos la causa (tumor, adenopatías, aneurisma etc.). El diagnóstico de SVCS mediante la TC con contraste debe reunir dos criterios: disminución o reducción de la opacificación con contraste de la vena cava por debajo de la obstrucción y relleno con contraste de las venas de drenaje colaterales¹².

Figura 3. Ensanchamiento del mediastino y pérdida de volumen del pulmón derecho en un paciente con SVCS por un carcinoma de células pequeñas.



La venografía de miembros superiores es superior a la TC convencional para localizar y ver la extensión de la estenosis-trombosis y para estudiar la circulación colateral. La clasificación de Stanford et al en 4 patrones para conocer la gravedad del SVCS según el grado de obstrucción de la VCS y la presencia de circulación colateral se basa en la venografía, pero esta tiene varios inconvenientes: no identifica la causa de la obstrucción y la superposición de imágenes dificulta la interpretación. Actualmente la TC multicorte (Figura 4) permite realizar un estudio con más precisión anatómica y una calidad de imagen vascular similar a la venografía y permite estudiar también la circulación colateral¹².

La resonancia magnética no ofrece más información que la tomografía computada multicorte con reconstrucción tridimensional y por ello debe reservarse para pacientes con alergia al contraste. Por otra parte la RM es una exploración más larga que la tomografía computada multicorte y algunos pacientes con SVCS no podrían tolerar durante un tiempo tan largo la posición de decúbito supino requerida para esta exploración.

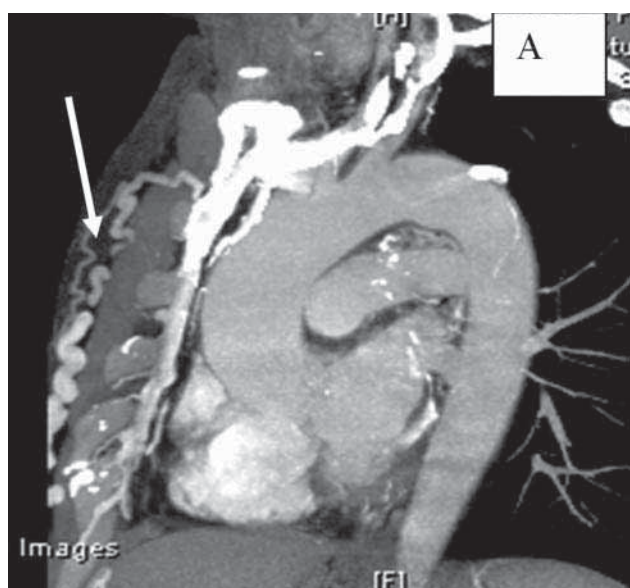
Diagnóstico etiológico

Las causas más frecuentes de SVCS son el cáncer de pulmón y el linfoma y por ello el diagnóstico histológico es fundamental para decidir el tratamiento. Los métodos para obtener el diagnóstico dependen de los hallazgos de las pruebas de imagen. En pacientes con cáncer de pulmón la citología de esputo puede confirmar el diagnóstico, fundamentalmente si el tumor es central y el carcinoma es de tipo epidermoide. Otras muestras poco invasivas como la toracocentesis o la punción de adenopatías supraclaviculares también son de gran utilidad en pacientes con cáncer de pulmón. En pacientes con linfoma la biopsia de adenopatías o la biopsia de médula ósea también son procedimientos poco invasivos para el diagnóstico histológico^{2,3,8}.

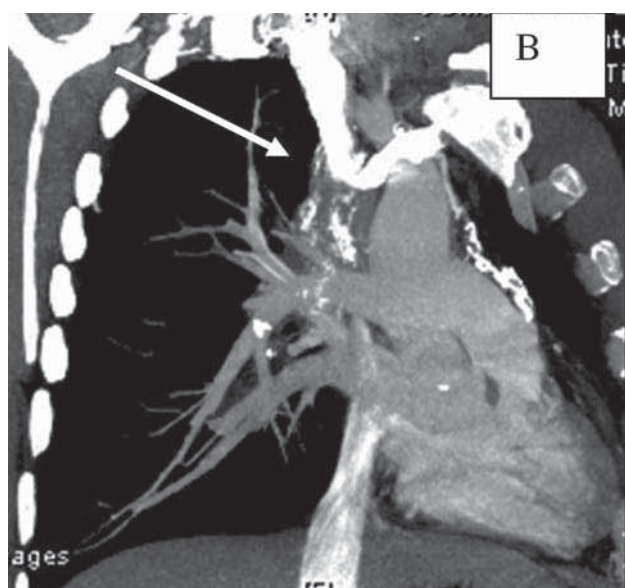
Otras técnicas de gran utilidad para obtener el diagnóstico cuando la etiología es tumoral son la broncofibroscopia, la punción transtorácica o la mediastinoscopia o mediastinotomía. Estas técnicas se consideraba que tenían más riesgo de sangrado en pacientes con SVCS

Figura 3. Tomografía computada multicorte con reconstrucción 3D en un paciente con SVCS secundario a mediastinitis fibrosa.

A: Circulación colateral con imágenes de reconstrucción en 3D.



B: Obstrucción de la vena cava superior tras la inyección de contraste con relleno de la vena braquiocefálica izquierda



por la presión hidrostática tan elevada en los tejidos a biopsiar. Estudios más recientes no confirman un riesgo importante de sangrado y deben indicarse cuando el diagnóstico no puede establecerse por otros métodos. La mediastinoscopia o mediastinotomía son especialmente importantes en pacientes con linfoma para obtener buenas muestras y poder realizar estudios de inmunohistoquímica¹³.

Aunque el carcinoma broncogénico es la causa más frecuente de SVCS muchas lesiones no son directamente accesibles a la BFC y la rentabilidad de esta técnica en este grupo de pacientes es aproximadamente del 60-67%. La TC con frecuencia muestra que las lesiones que predominan son peritrapeobronquiales y por ello no son directamente accesibles a la broncoscopia y biopsia bronquial. La punción aspiración transbronquial a ciegas o, más recientemente con control ecográfico, permite el acceso a estas lesiones y ha demostrado un aumento de la rentabilidad diagnóstica de la BFC en pacientes con SVCS secundario al carcinoma broncogénico¹⁴. La introducción de esta técnica endoscópica ha disminuido la necesidad de la mediastinoscopia en pacientes con carcinoma broncogénico.

La mediastinoscopia/mediastinostomía son diagnósticas en más del 95% de los casos, pero existen algunas dudas sobre la incidencia de complicaciones de estas exploraciones en cuanto al riesgo de sangrado por aumento de la presión hidrostática en dichos tejidos. Los resultados de la literatura son contradictorios y mientras en algunas series encontraron más complicaciones en otras observan que la incidencia es similar a los casos que no presentan SVCS^{11,13,15}. Aunque la necesidad de recurrir a esta exploración es cada día menos frecuente en pacientes con carcinoma, esta exploración sigue teniendo indicaciones cuando el diagnóstico no es posible por otros métodos menos invasivos como la broncoscopia o la punción transtorácica.

TRATAMIENTO

El tratamiento del SVCS tiene dos objetivos fundamentales: tratar la enfermedad que causa el SVCS y tratar los síntomas que produce la obstrucción de la vena cava superior. Así la elección terapéutica debe estable-

cerse según la gravedad de los síntomas y la supuesta respuesta terapéutica de la enfermedad que causa el SVCS^{16,17,18}. También debemos tener en cuenta que la obstrucción de la vena cava produce un enlentecimiento del flujo en los tejidos y venas de los miembros superiores y ello puede retrasar la absorción de la medicación intramuscular o por vía intravenosa. La quimioterapia debe evitarse o administrarse con cautela a través de las venas de miembros superiores, así como las inyecciones intramusculares.

Corticoesteroides y Diuréticos

El SVCS se consideró una emergencia oncológica. Actualmente lo consideramos una urgencia oncológica porque produce síntomas que alarman al paciente y al médico pero sabemos que raramente es urgencia vital.

El tratamiento recomendado para aliviar los síntomas son los diuréticos y los corticoesteroides (dexametasona 4 mg cada 6-8 horas), aunque no hay estudios que demuestren su eficacia. Un estudio observacional en 107 pacientes con SVCS debido a varias causas no demostró diferencias en el control de síntomas entre el grupo tratado con esteroides, diuréticos y el grupo que no recibió corticoides ni diuréticos¹⁹.

Algunas medidas como elevar la cabeza, la dieta sin sal, y el tratamiento con diuréticos podrían disminuir la presión hidrostática y el edema pero sabemos que el alivio de los síntomas con estas medidas es muy transitorio.

Los corticoides son efectivos en algunos tumores como los linfomas y los timomas porque disminuyen el volumen de la masa tumoral pero no se demostró que fuesen efectivos en otros tumores como el carcinoma broncogénico².

Radioterapia y Quimioterapia

El tratamiento del SVCS secundario a neoplasias debe elegirse teniendo en cuenta la gravedad de los síntomas y el tipo histológico de tumor.

Los tumores quimiosensibles, como son el cáncer de pulmón de células pequeñas (CPCP), el linfoma o el tu-

mor de células germinales, responden generalmente de forma rápida al tratamiento quimioterápico. Por el contrario otros tumores como el carcinoma de células no pequeñas (CPCNP), otros tumores metastáticos o el mesotelioma son poco quimiosensibles y la respuesta al tratamiento quimioterápico es menor y requiere un tiempo más prolongado^{2,5,19}. En pacientes con linfoma no Hodgking y CPCP se observó remisión total de los síntomas con quimioterapia en el 80% de los casos, mientras que en el CPCNP el control de síntomas sólo se consiguió en el 40 %. En tumores poco quimiosensibles y con síntomas graves debe contemplarse el tratamiento con radioterapia o la colocación de una prótesis endovascular. Sin embargo en los tumores quimiosensibles la quimioterapia es el tratamiento óptimo del tumor a largo plazo. La radioterapia en estos casos muestra peores resultados a largo plazo y puede interferir con el tratamiento posterior con quimioterapia. En tumores quimiosensibles con poliquimioterapia se consigue control de los síntomas a las dos semanas de iniciar el tratamiento.

La radioterapia se consideró el tratamiento de elección en el manejo del SVCS secundario a tumores porque la respuesta es rápida, generalmente a las 72 horas de iniciar el tratamiento, y porque casi todos los tumores que producen SVCS son radiosensibles^{20,21}. Durante años incluso se justificaba iniciar la radioterapia antes de confirmar el tipo histológico de tumor. Actualmente sabemos que el SVCS raramente es una emergencia y no se recomienda iniciar un tratamiento empírico, ya que se ha demostrado que la demora del tratamiento hasta confirmar el tipo de tumor no significa peor pronóstico. Sin embargo la radioterapia antes de tomar las muestras para biopsia demostró que puede dificultar el diagnóstico histológico posterior⁹.

En un estudio de 19 pacientes con masas mediastínicas sintomáticas que se inició radioterapia con carácter urgente no se pudo confirmar el diagnóstico histológico correcto en 8 (42%).

La respuesta a la radioterapia es buena. Aproximadamente en el 70-90 % de los pacientes se ha descrito la resolución completa de los síntomas de obstrucción de la vena cava durante las dos primeras semanas de tratamiento².

Sin embargo esta mejoría sintomática que aportan los pacientes no se confirma de forma objetiva al cuantificar la disminución de la obstrucción mediante venografía. En una serie de pacientes tratados con radioterapia solo se observó resolución completa de la obstrucción de la vena cava en la venografía en el 31% de los casos y parcial en el 23% de los casos. En estudios de autopsia también se observó que, aunque había mejoría sintomática en el 85% de los casos, solo había resolución completa de la obstrucción en el 14% y parcial en el 10%. Esto sugiere que probablemente una parte de la mejoría de los síntomas que atribuimos al tratamiento con radioterapia sean debidos al desarrollo de circulación colateral².

La dosis óptima de radioterapia y el régimen de fraccionamiento no está bien definida. En general en el cáncer de pulmón se aconsejan fracciones diarias de 2-3 Gy y no se observaron diferencias significativas en la respuesta con dosis superiores a 3 Gy. En los linfomas se aconsejan dosis inferiores (1,8-2 Gy)^{2,5}.

Las pautas de tratamiento de tipo síncrono con quimioterapia y radioterapia no parece que tengan ventajas. En una revisión de la literatura que incluye 2 estudios randomizados y 44 observacionales se encontró que en el carcinoma de células pequeñas tratado con una pauta síncrona de radioterapia y quimioterapia se consiguió control de los síntomas en el 83% de los casos y la respuesta fue del 77% en los pacientes tratados sólo con radioterapia o con quimioterapia. En el carcinoma de células no pequeñas la tasa de respuesta completa fue de un 60% y no se encontraron diferencias significativas en la tasa de respuesta, en la supervivencia y en la recurrencia del SVCS cuando se administraba quimioterapia y radioterapia síncrona o de forma aislada¹⁹.

Prótesis endovasculares, angioplastia y trombólisis

Las prótesis endovasculares permiten una resolución rápida de los síntomas del SVCS sin interferir en el diagnóstico histológico. Es el tratamiento de elección en aquellos pacientes con síntomas graves de obstrucción de la vena cava superior que requieren una actuación terapéutica rápida o para aquellos casos refractarios al tratamiento con radio-quimioterapia. Las prótesis endovasculares permiten una resolución de los síntomas

más rápida (en 24-72 horas) que el tratamiento con radioterapia o quimioterapia^{22,23}. Tras la colocación de la endoprótesis desaparecen pronto los síntomas, así como la cianosis y los edemas. Sin embargo, un incremento rápido del retorno venoso tras la colocación de la endoprótesis puede desencadenar insuficiencia cardíaca y edema de pulmón.

La incidencia de complicaciones inmediatas es baja: migración de la prótesis en el 3-7%, infección, tromboembolismo pulmonar, arritmias, hematoma en la zona de inserción y muy raramente perforación. Las complicaciones más tardías se relacionan con el tratamiento anticoagulante. La reestenosis de la prótesis se observa en el 11-17% de los casos.

La anticoagulación en estos pacientes es un tema que está en discusión. No existe consenso en cuanto a qué pacientes hay que anticoagular, el tipo de agente anticoagulante ni la duración de la anticoagulación. Se necesitan estudios prospectivos y randomizados para solventar este problema.

La angioplastia y el tratamiento fibrinolítico son tratamientos que deben complementarse con la colocación de una prótesis^{22,23}. La angioplastia es efectiva sólo de forma transitoria pero facilita la colocación de una prótesis.

El tratamiento trombolítico hace posible la colocación de una prótesis en aquellos pacientes con oclusión total de la VCS.

Cirugía

El tratamiento quirúrgico se basa en la resección o en la realización de by-pass para tratar la obstrucción de la vena cava superior. El papel de la cirugía en el SVCS secundario a tumores es muy limitado y tiene más morbilidad y mortalidad que otros tipos de tratamientos. Se ha utilizado fundamentalmente en pacientes con tumores resistentes a la quimioterapia y radioterapia como el mesotelioma y el timoma²⁴.

En general la cirugía queda limitada para aquellos casos de SVCS de etiología benigna que presentan obstrucción aguda o crónica con síntomas graves y refractarios

a otro tipo de medidas^{25,26,27,28}.

SVCS de etiología benigna

La obstrucción de la vena cava superior secundario a patología benigna se caracteriza por la aparición de la sintomatología de forma lenta, excepto cuando la obstrucción es por un catéter endovenoso.

El SVCS secundario a catéteres centrales puede cursar con síntomas agudos pero generalmente se resuelven al retirar el catéter. En pacientes con obstrucción sintomática de la vena cava una alternativa terapéutica es la colocación de una prótesis autoexpandible²⁶.

La mediastinitis fibrosa es la causa benigna más frecuente de SVCS y los síntomas se presentan de forma tan lenta que generalmente se desarrolla una circulación colateral efectiva que atenúa la sintomatología y no es necesario otro tipo de tratamiento (Figura 2).

CONCLUSIONES

El SVCS produce síntomas muy llamativos que alarman al paciente y al médico pero raramente requiere una intervención médica urgente.

La mayoría de los casos son secundarios a patología tumoral y el diagnóstico histológico es importante para iniciar el tratamiento adecuado. Los procedimientos diagnósticos son seguros si se realizan por médicos con experiencia y el retraso diagnóstico que conlleva la confirmación histológica no empeora el pronóstico.

El abordaje terapéutico debe ser multidisciplinario. En pacientes con síntomas graves y tumores refractarios a la radioterapia o quimioterapia debe valorarse la colocación de una prótesis endovascular. La presencia de SVCS no disminuye la probabilidad de curar la enfermedad de base y no debe condicionar la elección de la pauta terapéutica adecuada de la enfermedad que causa este síndrome.

BIBLIOGRAFÍA

- Bell DR, Woods RL, Levi JA. Superior vena caval obstruction: a 10-year experience. *Med J Aust* 1986; 145:566.
- Wilson LD, Detterbeck FC, Yahalom J. Superior vena cava syndrome with malignant causes. *New England J Med* 2007; 356:1862-9.
- Rice TW, Rodríguez RM, Light RW. The superior vena cava síndrome: clinical characteristics and evolving etiology. *Medicine (Baltimore)* 2006; 86:37-42.
- Dominguez MA. Obstrucción maligna de la vena cava superior. *An Sist Sanit Navar* 2004; 27(supl 3): 99-107.
- Ostler PJ, Watkinson AF, Gaze MN. Superior vena cava obstruction: a modern management strategy. *Clinical Oncology* 1997; 9: 83-89.
- Yellin A, Rosen A, Reichert N, Lieberman YI. Superior vena cava syndrome: The myth, the facts. *Am Rev Respir Dis.* 1990;141: 1114-1118.
- Parish JM, Marschke R, Dines D, Lee R. Etiologic considerations in superior vena cava syndrome. *Mayo Clinic Proc* 1981; 56: 407-413.
- Markman M. Diagnosis and management of superior vena cava syndrome. *Cleve Clin J Med* Enero 1999; 66(1):59-61.
- Schraufnagel D.E. Superior vena caval obstruction, is it a medical emergency?. *Am J Med* 1981;70:1169-74.
- Wudel L.J, Nesbitt J.C. Superior vena cava syndrome. *Curr Treat Opt Oncol* 2001; 2: 77-91.
- Urruticoechea A, Mesia R, Domínguez J, Falo C, Escalante E, Montes A et al. Treatment of malignant superior vena cava síndrome by endovascular stent insertion, experience in 52 patients with lung cancer. *Lung Cancer* 2004; 43:209-214.
- 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; 59:93-103.
- Porte H, Metois D, Finzi L, Lebuffe G, Guidat A, Conti M et al. Superior vena cava síndrome of malignant origin, which surgical procedure for which diagnosis?. *Eur J Cardio-thorac Surg* 2000; 17:384-388.
- Selçut ZT, Firat P. The diagnostic yield of transbronchial needle aspiration in superior vena cava syndrome. *Lung Cancer* 2003; 42:183-188.
- Dosios T, Theakos N, Chatziantoniou CH. Cervical mediastinoscopy and anterior mediastinostomy in superior vena cava obstruction. *Chest* 2005; 128:1551-56.
- Würschmidt F. Small cell lung cancer with and without superior vena cava síndrome: a multivariate análisis of prognostic factors in 408 cases. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1995; 33(1):77-82.
- Abner A . Approach to the patient who presenta with superior vena cava obstruction. *Chest* 1993;103(supl 4):394S-7S.
- Tai P. Disease-specific survival for limited-stage small-cell lung cancer affected by statistical method of assesment. *BMC Cancer* 2007;7:31
- Roewll NP, Gleeson F.V. Steroids, radiotherapy, chemotherapy and stens for superior vena caval obstruction in carcinoma of the bronchus: a systematic review. *Clin Oncol* 2002; 14: 338-351.
- Pignon J.P . A meta-analysis of thoracic radiotherapy for small cell lung cancer. *New Engl J Med* 1992; 327:1618-24.
- Nicholson AA, Teles DF, Arnold A, Greenstone M, Dyet JF. Treatment of malignant superior vena cava obstruction: metal stents or radiation therapy. *J Vasc Interv Radiol* 1997; 8 : 781-788.
- Schindler N, Vogelzang, RL. Superior vena cava syndrome. Experience with endovascular stents and surgical therapy. *Surg Clin North Am* 1999; 79:683.
- Chatziioannou A, Alexopoulos T, Mourikis D. Stent therapy for malignant superior vena cava syndrome: should be first line therapy or simple adjunct to radiotherapy. *Eur J Radiol* 2003; 47:247.
- Qanadli SD, El Hajjam M, Mignon F. Subacute and chronic benign superior vena cava obstructions: endovascular treatment with self-expanding metallic stents. *AJR Am J Roentgenol* 1999; 173:159.
- Kalra M, Glociczki P, Andrews JC. Open surgical and endovascular treatment of superior vena cava syndrome caused by nonmalignant disease. *J Vasc Surg* 2003; 38:215.
- Sheikh MA, Fernandez BB Jr; Gray BH. Endovascular stenting of nonmalignant superior vena cava syndrome. *Catheter Cardiovasc Interv* 2005; 65:405.
- Pieri S, Agresti P, Carnabuci A. Endovascular treatment of benign superior vena cava syndrome: venographic patterns and implications for treatment. *Radiol Med (Torino)* 2005; 110:359.
- Doty JR, Flores JH, Doty DB. Superior vena cava obstruction: bypass using spiral vein graft. *Ann Thorac Surg* 1999; 67:1111