



“Grupo de Trabajo Oncología- AP Costa de la Muerte”.

Módulo 3

Urxencias cardiovasculares

Autor: Dr. J. Afonso Afonso y Dr. L. M. Antón Aparicio

SÍNDROME DE VEA CAVA SUPERIOR

A síndrome de vea cava superior (SVCS) é a expresión clínica da obstrución parcial ou completa do retorno venoso a través da vea cava superior (VCS) cara ao corazón.

Calquera proceso que infiltre e aumente o tamaño dos ganglios linfáticos ou outras estruturas do mediastino superior pode comprimir a VCS causando unha obstrución do retorno venoso cara á aurícula dereita. O SVCS pode producirse pola compresión, invasión ou trombose da VCS. A trombose da VCS pode acontecer secundariamente á compresión ou invasión nun 30-50%-50 dos casos.

A Causa principal do SVCS son os procesos neoplásicos, entre o 78-86%-86, sendo o cancro de pulmón o máis frecuente de todos eles (65%). De pulmón o subtipo histolóxico máis frecuente é o carcinoma de células pequenas 38% seguido do carcinoma epidermoide (26%). A segunda causa máis frecuente son os linfomas, cunha frecuencia que oscila do 8 ao 15%, especialmente os linfomas non Hodgkin, sendo o difuso de células grandes e o linfoblástico os máis habituais; en terceiro lugar, as metástases ganglionares mediastínicas doutros tumores sólidos.

O establecemento do SVCS é xeralmente insidioso. A disnea é o síntoma máis frecuente e precoz, seguido da sensación de inchazo facial e cervical. Outros síntomas son tose, dor torácica, cefalea, vertixe e somnolencia. Os síntomas poden empeorar co decúbito ou coa manobra de Valsalva. Os signos clínicos máis frecuentes son a ingurxitación xugular e a tríade clásica de edema en esclavina, cianose facial e de membros superiores e circulación colateral en parede torácica.

Raramente o SVCS é unha verdadeira urxencia oncolóxica. Só os pacientes con compromiso da vía aérea, colapso cardiovascular ou alteración do nivel de consciencia por presión intracraneal elevada requiren un tratamento urxente.

O diagnóstico clínico se, basea nos signos e síntomas típicos desta entidade. A radioloxía de tórax mostra un ensanchamento mediastínico superior (35-65%-65), masa hiliar dereita (12-41%-41) e derramo pleural, xeralmente dereito, nun 25%.

O TAC torácico ofrece maior información xa que localiza o nivel da obstrución da VCS se hai trombose da mesma asociada, circulación colateral e adenopatías mediastínicas ou masas, así como afectación doutras estruturas importantes. (Figura 1)

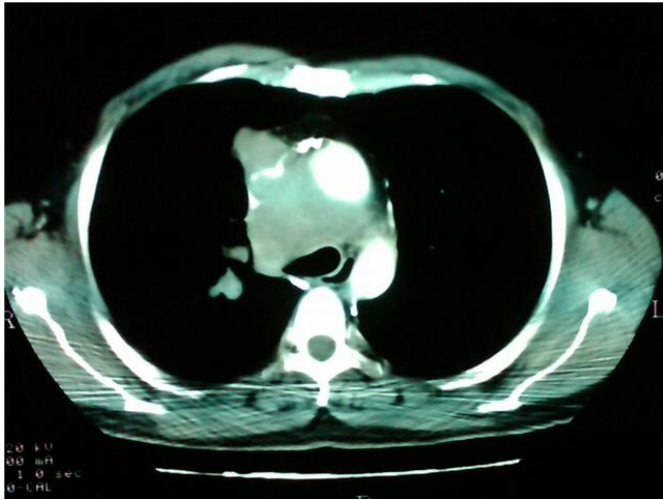


Figura 1: Imaxe por TAC de doente con cancro pulmonar de células pequenas que infiltra a vea cava

SVCS TROMBÓTICO

O uso dos catéteres venosos centrais convertéronse á trombose na causa non maligna máis frecuente de SVCS.

A principal causa de SVCS son os procesos malignos, e destes os máis frecuentes son o cancro de pulmón e os linfomas. O diagnóstico debe realizarse baseándonos na clínica do paciente, dado que os signos e síntomas desta entidade son moi característicos. Non obstante, a realización dun TAC de tórax achegaranos información adicional de grande utilidade. O SVCS raramente supón unha verdadeira urxencia, polo que antes de iniciar o tratamento debe obterse un diagnóstico histolóxico e só debe realizarse un tratamento sen este cando exista compromiso vital para o suxeito.

O diagnóstico realízase mediante cacosografía a través do catéter se este é permeable e/ou de veas periféricas. O tratamento de elección é a fibrinólisis, a cal parece ser máis eficaz en pacientes portadores de catéteres venosos centrais que naqueles que non os teñen.

TAPONAMENTO CARDÍACO

A acumulación líquido na cavidade pericárdica en cantidade abondo como para producir unha dificultade grave da entrada de sangue nos ventrículos orixina un taponamento cardíaco (TC).

A cantidade de líquido necesario para producir un taponamento pode ser dende 200 ml cando o acumulo é rápido e ata máis de 2.000 ml cando o acumulo é lento e o pericardio ten tempo para distenderse e acomodarse ao incremento de líquido.

O derramo pericárdico secundario a procesos neoplásicos é a causa máis frecuente de TC,

sendo normalmente o resultado de enfermidade pericárdica metastásica. Os tumores pericárdicos primarios son moi infrecuentes.

O tumor que máis frecuentemente produce TC é o cancro de pulmón seguido de cancro de mama, leucemias e linfomas. No melanoma metastático o pericardio pode ser unha localización frecuente de afectación.

Hai que recordar que o derramo pericárdico no paciente neoplásico ten outras causas á parte da infiltración tumoral, como son a radioterapia, certas infeccións e algúns axentes quimioterápicos. Cando o derramo pericárdico mailo TC son consecuencia de unha neoplasia, pódese observar compromiso parenquimatoso ou derramo pleural nun 30%-50% dos casos respectivamente.

O acúmulo de líquido en cavidade pericárdica pode producirse por invasión transpericárdica dun tumor adxacente, por obstrución linfática pericárdica por metástases mediastínicas, ou por implantes intrapericárdicos vía linfática ou hematóxena que produzan permeabilidade vascular alterada ou sangrado dos implantes tumorais.

O líquido acumulado produce un aumento da presión intrapericárdica que se transmite ás cavidades cardíacas a través do miocardio diminuindo a enchedura diastólica do ventrículo dereito e, polo tanto, o gasto cardíaco. Esta diminución do gasto cardíaco empeora conforme vai aumentando a presión intrapericárdica, pode ocasionar un shock cardioxénico e morte.

Xeralmente a pericardiopatía tumoral adoita cursar de forma asintomática. A aparición de clínica adoita acontecer de forma progresiva en días ou semanas, sendo o síntoma máis frecuente a disnea. Tamén se poden presentar outros síntomas como tose, dor torácica, náuseas, vómitos e molestias abdominais.

En caso de taponamento cardíaco severo pónense de manifesto síntomas de diminución do gasto cardíaco como obnubilación, oliguria, ansiedade e mareo.

Son frecuentes a taquicardia e a taquipnea. A tríade típica de TC consiste en aumento da presión venosa central, diminución da tensión arterial e un corazón pequeno e inmóbil. O aumento da presión venosa central maniféstase por ingurxitación xugular e hepatomegalia. A ingurxitación xugular prodúcese tamén na síndrome de vea cava superior e na insuficiencia cardíaca conxestiva, cos que se debe realizar o diagnóstico diferencial. A hipotensión adoita aparecer en casos avanzados e o corazón pequeno e inmóbil no TC agudo.

Outros signos posibles son os tons cardíacos apagados ou inaudables, o pulso paradoxal (descenso da tensión arterial sistólica máis de 10 mm Hg durante a inspiración) e o signo de Kussmaul (aumento da ingurxitación xugular durante a inspiración).

O signo típico na radiografía de tórax é unha silueta cardíaca alargada, con forma de “botella de auga” (Figura 2). O ecocardiograma bidimensional



Figura 2: Radiografía de tórax de doente con derramo pericárdico que condiciona taponamento cardíaco.

pode definir a localización mais a cantidade do derramo. O colapso das cavidades dereitas é o signo ecocardiográfico máis común, cunha sensibilidade entre 38%-60% e unha especificidade entre 50% ate 100%. O TAC pode axudar na avaliación de masas intrpericárdicas e tamén na definición da natureza do derramo polos distintos coeficientes de atenuación para exudados, líquidos seroso ou hemáticos (figura 3).

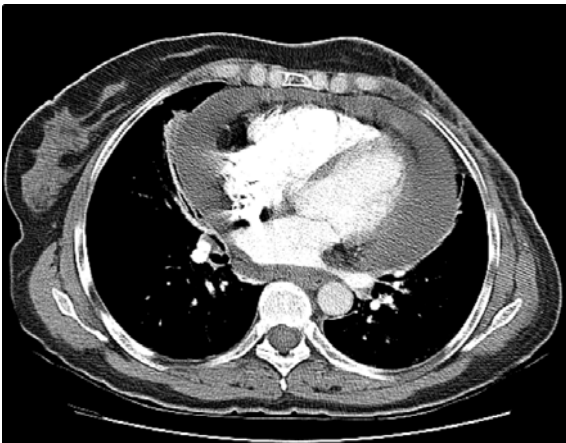


Figura 3: Imaxe obtida por TAC dunha doente con derramo pericárdico secundario a metástases intrapericárdica por cancro de mama.

TRATAMENTO.

SINDROME VENA CAVA SUPERIOR

O obxectivo principal consiste na corrección dos síntomas mediante o tratamento do

proceso maligno primario que o orixinou. O carcinoma microcítico de pulmón, o linfoma non Hodgkin e os tumores xerminais constitúen as principais causas malignas de SVCS, e poden ser procesos potencialmente curables. O tratamento do SVCS sen diagnóstico histolóxico só está indicado se existe un compromiso vital para o suxeito.

MEDIDAS XERAIS

A aplicación de medidas médicas xerais distintas da quimioterapia poden aliviar temporalmente os síntomas do SVCS:

Elevación do cabeceiro da cama e oxixenoterapia

Os diuréticos e a dieta pobre en sal reducen o edema e poden ter un efecto paliativo directo, pero poden aumentar o risco de trombose secundario a deshidratación que pode ser previsto co uso de heparina de baixo peso molecular. Ademais, o edema débese a un efecto local, non sistémico.

As corticoides empréganse habitualmente, pero a súa efectividade nunca foi avaliada axeitadamente. Pode mellorar a obstrución diminuindo a posible reacción inflamatoria asociada ao tumor ou coa irradiación.

CARCINOMA MICROCÍTICO DE PULMÓN

A quimioterapia en combinación coa radioterapia torácica é o tratamento estándar do carcinoma microcítico de pulmón cando se trata dunha enfermidade limitada. O esquema de quimioterapia clásico é a combinación de cisplatino e etopósido. A gran sensibilidade deste tumor á quimioterapia suxire que debe considerarse o seu papel como tratamento primario con na eficacia que oscila entre o 88 e o 100% na resolución de SVCS. A presenza dun SVCS nestes tumores non é un factor de mal prognóstico para a predición de supervivencia.

O alivio dos síntomas acontece entre sete e dez días tras o inicio do tratamento.

CANCRO DE PULMÓN NON MICROCÍTICO

En pacientes con SVCS secundario a cancro de pulmón non microcítico, a radioterapia é o tratamento primario de elección con alta posibilidade de aliviar os signos e síntomas, aínda que o prognóstico destes pacientes é pobre. A dose total administrada varía de 5.000 a 6.000 cGy. Se existe compromiso importante comézase cun ciclo curto de radioterapia seguido de quimioterapia. Se non existe compromiso iniciárase tratamento habitual de quimioterapia con radioterapia torácica.

LINFOMA NON HODGKIN

O SVCS secundario a linfoma raramente supón unha emerxencia que requira tratamento antes de obter un diagnóstico histolóxico no que basearemos a elección deste. A quimioterapia é o tratamento de elección xa que presenta actividade terapéutica a nivel

local e sistémico. A consolidación local con radioterapia pode ser beneficiosa en pacientes con linfoma de células grandes e masas mediastínicas maiores de 10 cm.

TERAPIA ENDOVASCULAR

A angioplastia transluminal percutánea con balón e a inserción de próteses autoexpandibles foron utilizadas con éxito no tratamento do SVCS de causa maligna e benigna difíciles de tratar por outros medios. As lesións máis axeitadas son aquelas con lonxitude maior de 2 cm e con obstrución incompleta da luz. Esta contraindicada a colocación de próteses autoexpandibles en caso de oclusión completa crónica, coagulopatía graves e enfermidade cardíaca crónica.

SVCS TROMBOTICO

Os fibrinolíticos máis empregados son a uroquinasa, a estreptoquinasa e o activador tisular do plasminóxeno recombinante. A fibrinólisis é máis eficaz se é realizada a través do catéter xa que os fibrinolíticos son liberados intracoágulo. Este tratamento pode completarse cunha angioplastia nos pacientes con compresión tumoral asociada non susceptibles de irradiación.

TAPONAMIENTO CARDIACO

Os obxectivos do tratamento do derramo pericárdico maligno son o alivio da sintomatoloxía, a confirmación da natureza maligna do fluído e a prevención de recorrencia

Medidas Xerais

O tratamento inicial do TC consiste en administrar osíxeno, fluidoterapia con expansores do plasma ou soro fisiolóxico, e se o paciente non responde ou existe fallo ventricular concomitante, débense engadir fármaco inotropos como a dopamina, a dobtamina ou o sioprotenerol.

Os diuréticos e os vasodilatadores están contraindicados, xa que ao diminuír a precarga diminúen o gasto cardíaco e poden causar shock cardioxénico. Por iso é importante realizar o diagnóstico diferencial coa insuficiencia cardíaca conxestiva, onde estes son o tratamento de elección.

Tratamento específico

Dependerá do tipo de tumor, da presenza doutras localizacións metastásicas, do estado xeral e da eficacia do tratamento sistémico da neoplasia.

Aínda que a pericardiocentesis evacuadora sexa necesaria como primeira medida en caso de TC, raramente este procedemento por si só é adecuado no caso de derramo pericárdico maligno dada a alta taxa de recidiva. Para previr esta, outras opcións de tratamento poden

ser cirúrxicas (pericardiostomía subxifoidea) ou médicas, como a pericardiostomía con tubo percutáneo con instilación de axentes esclerosantes, normalmente tetraciclina, bleomicina, fluorouracilo ou metotrexate. A radioterapia e a quimioterapia sistémica resérvanse para pacientes nos que non hai unha deterioración hemodinámica importante.

A radioterapia pódese empregar para linfomas, leucemias e cancro de mama; non obstante, estes tumores, ao ser en xeral quimiosensibles, a radioterapia non se considera como tratamento de elección.

BIBLIOGRAFIA

- Ahmann FR. A reassessment of the clinical implications of the superior vena cava syndrome. *J Clin Oncol* 1984; 2: 961.
- Braunwald E: Enfermedades del pericardio. Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD y cols (eds.): Harrison. Principios de Medicina Interna. 13ª ed. Madrid. McGraw-Hill, 1997.
- Davenport D, Ferree C, Blake D y cols. Radiation therapy in the treatment of superior vena cava obstruction. *Cancer* 1978; 42: 2600.
- Dorta FJ, Morales M, León AI y cols. Urgencias cardiovasculares. Cortés-Funes H, Díaz Rubio E, García- Conde J y cols. (eds): ONoclogía Médica. Nova Sidonia Oncología, 1999.
- González Barranco JM, Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ: Patología del pericardio: pericarditis aguda y taponamiento cardíaco. Jiménez Murillo L, Montero Pérez Fj. (eds.): Medicina de urgencias: Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 2ª ed. Madrid. Harcourt, 2001.
- Goodman R. Superior vena cava síndrome. *Clinical management JAMA* 1975; 231: 58.
- Gray BH, Olin JW, Graor RA y cols. Safety and efficacy of thrombolytic therapy for SVC syndrome. *Chest* 1991; 99: 54-59.
- Guberman BA, Fowler NO, Engel PJ. Cardiac tamponade in medical patients. *Circulation* 1981; 64: 633.
- Janin Y, Becker J, Wise L. Superior vena cava syndrome in childhood and adolescence: a review of the literature and a report of the cases. *J Pediatr Surg* 1982; 17: 290.
- Kee ST, Kinoshita L, Razavi MK. Superior vena cava syndrome: treatment with catheter directed thrombolysis and endovascular stent placement. *Radiology*. 1998; 206: 187.
- McKenna Jr RJ, Ali MK, Ewer MS y cols. Pleural and pericardial effusions in cancer patients. *Curr Probl Cancer* 1985; 9: 1.
- Morales M. Treatment of thrombotic superior vena cava syndrome. *Support Care Cancer* 1997; 24: 12-13.
- Nguyen DM, Schrupp DS: Malignant pleural and pericardial effusions. De Vita VT, Hellman S, Rosenberg S. (eds): Cancer, Principles and Practice of Oncology. 5ª ed. Philadelphia. JB Lippincott, 1997.

- Oudkerk M, Heystraten FMJ, Stoter G. Stenting in malignant vena cava obstruction. *Cancer* 1993; 71: 142-6.
- Parish JM, Marchke RF, Dines DE y cols. Etiologic considerations in superior vena cava syndrome. *Mayo Clin Proc* 1981; 56: 407.
- Perez CA, Presant CA, Van Amburg III AL. Management of superior vena cava syndrome. *Semin Oncol* 1978; 5: 123.
- Pérez-Soler R, McLughlin P, Velásquez WS. Clinical features and results of management of superior cava syndrome secondary to lymphoma. *J Clin Oncol* 1984; 2: 260.
- Schwartz EE, Goodman LR, Haskin ME. Role of CT-scanning in the superior vena cava syndrome. *Am J Clin Oncol* 1986; 9: 71.
- Shah R, Sabanathan S, Lowe RA. Stenting in malignant obstruction of superior vena cava. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996; 112: 335.
- Theologides A. Neoplastic pericardial tamponade. *Semin Oncol* 1978; 5: 181.
- Thurber DL, Edwards JB, Achoe RW. Secondary malignant tumors of the pericardium. *Circulation* 1962; 26: 228.
- Yahalou J: Oncologic emergencies. De Vita VT, Hellman S, Rosenberg S (eds.): *Cancer, Principles and Practice of Oncology*. 5ª ed. Philadelphia. JB Lippincott, 1997.
- Shepherd FA, Morgan C, Evans WK, et al. Medical management of malignant pericardial effusion by tetracycline sclerosis. *Am J Cardiol* 1987;60:1161.
- Roussel JG, Kroon BB, Hart GA. The Denver type for peritoneovenous shunting of malignant ascites. *Surg Gynecol Obstet* 1986;162:235.
- Soderlund C. Denver peritoneovenous shunting for malignant or cirrhotic ascites. A prospective consecutive series. *Scand J Gastroenterol* 1986;21:1161.
- Timon C, Leahy A, Daly P, et al. Peritoneovenous shunts for malignant ascites. *Ir Med J* 1987;80:179