

Síndrome de vena cava superior por tumor de células germinales en adulto joven: reporte de caso

Manlio F. Lara-Duck^{1*}, Juan Rosales-Martínez¹ y Netzahualcoyotl Mayek-Pérez²

¹Clínica del Corazón; ²Escuela de Enfermería Dr. José Ángel Cadena y Cadena. Reynosa, Tamps., México

Resumen

En el síndrome de la vena cava superior (SVCS) ocurre su obstrucción mecánica al formarse trombos venosos o la compresión extrínseca por tumores intratorácicos. Hombre (24 años), cara y miembro torácico izquierdo con edema, distensión de venas torácicas y tos (tres meses). Los marcadores inmunohistoquímicos PAN-Ck, vimentina, CD45, CD3, CD20, SALL4 y KI-67 positivos. Diagnóstico de SVCS por neoplasia germinal (7 cm). El diagnóstico de SVCS se basó en el edema facial y de miembro torácico superior, y la distensión de las venas torácicas. Ocurrió obstrucción mecánica (hemoconcentración e hipercoagulabilidad) y alteración leucocitaria al tratar el SVCS con quimioterapia.

Palabras clave: Síndrome de vena cava. Adulto joven. Panel inmunohistoquímico. Reporte de caso. Tumor de células germinales.

Superior vena cava syndrome due to germ cell tumor in a young adult: case report

Abstract

In superior vena cava syndrome (SVCS), mechanical obstruction occurs due to the formation of venous thrombi or extrinsic compression by intrathoracic tumors. Male (24 years-old) with face and left thoracic limb with edema, distension of thoracic veins and cough (three months). The immunohistochemical markers PAN-Ck, vimentin, CD45, CD3, CD20, SALL4 and KI-67 were positive. Diagnosis of SVCS due to germinal neoplasia (7 cm). The diagnosis of SVCS was based on facial and upper thoracic limb edema, and distension of the thoracic veins. Mechanical obstruction (hemoconcentration and hypercoagulability) and leukocyte alteration occurred when SVCS was treated with chemotherapy.

Keywords: Vena cava syndrome. Young adult. Immunohistochemical panel. Case report. Germ cell tumor.

*Correspondencia:

Manlio F. Lara-Duck

E-mail: manlioflaraduck1997@gmail.com

2565-005X/© 2024 Sociedad Mexicana de Oncología. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 03-05-2024

Fecha de aceptación: 06-08-2024

DOI: 10.24875/j.gamo.24000036

Disponible en internet: 13-08-2025

Gac Mex Oncol. 2025;24(Supl):16-23

www.gamo-smeo.com

Introducción

En el síndrome de la vena cava superior (SVCS) la vena cava superior se obstruye mecánicamente al formarse trombos venosos o por la compresión causada por tumores intratorácicos¹. El SVCS es más frecuente en hombres (71%) mayores de 45 años. Los síntomas más frecuentes son disnea (80%), sensación de plenitud en el cuello («collar de Stokes») (100%), distensión de las venas del cuello y de la red venosa superficial del tórax (77%), tos (no productiva 22.6% y productiva 87.1%). El 22.5% de los pacientes con SVCS presenta cáncer de pulmón en estadio IV (cáncer de células no pequeñas, carcinoma de células escamosas) o linfoma (16.1%) (el 80% de los casos es linfoma no Hodgkin). El SVCS puede ser secundario a tumores extratorácicos (testicular, ovario, riñón e intestinal)². La gravedad de signos y síntomas dependen del nivel anatómico y del tiempo de obstrucción de la vena cava superior^{3,4}.

En 78 pacientes con SVCS, el 60% exhibió etiología maligna (carcinoma broncogénico [77%] o de células pequeñas y no pequeñas del pulmón [24%]). Los pacientes con cáncer de pulmón de células pequeñas desarrollan SVCS (6 vs. 1%), así como con linfoma y tumores de células germinales (8 y 3%, respectivamente). Los signos y síntomas más frecuentes son edema de cara y/o cuello (82%) y de extremidades superiores (68%), disnea (66%), tos (50%) y venas colaterales del tórax dilatadas (38%)⁵. Un caso (hombre, 58 años, con tabaquismo) desarrolló taquicardia (105 lpm) debido al SVCS³. El SVCS se ha relacionado con el síndrome de Horner².

Las afecciones emergentes torácicas se diagnostican con imágenes por proyección o transversales⁶. El diagnóstico clínico del SVCS se basa en estudios radiológicos (cavografía, tomografía computarizada [TC] del tórax) que confirman nivel, gravedad y/o compresión extrínseca del tumor en el SVCS. La clasificación de Stanford estratifica el tipo de compresión del tumor causante del SVCS². Dependiendo de la gravedad del SVCS, los pacientes podrían requerir venogramas, venoplastia y/o *stent*, catéter implantable, toracocentesis, broncoscopia, mediastinoscopia, procedimiento de Chamberlain o ventana pericárdica⁵. Regularmente se usan quimioterapia, radioterapia, tratamiento farmacológico individualizado, reducción quirúrgica y/o una combinación de estas⁷.

Caso clínico

Paciente de sexo masculino de 24 años, sin antecedentes patológicos importantes; con antecedentes de



Figura 1. Distensión de las venas torácicas.

cáncer en abuela materna. Toxicomanías negadas. Trabajador de una fábrica en área de bodega que niega estar en contacto directo con ningún químico y/o toxina, pero refiere trabajar con «metal para fabricación» (desconoce el tipo de metal). Acudió a consulta el 18 de enero del 2024 refiriendo tos no productiva, edema facial unilateral izquierdo paroxístico sin predominio de horario, parestesias y edema de miembro torácico superior izquierdo con tres meses de evolución. El paciente refirió que la sintomatología aumentó posterior a la aplicación de la tercera dosis de la vacuna frente a COVID-19. En dos consultas previas se suministraron antihistamínicos orales y corticosteroides tópicos, sin mejoría. Se diagnosticó hipertensión (152/80 mmHg), no se observó edema facial ni del miembro torácico superior; se observó distensión de las venas torácicas (Fig. 1); campos pulmonares bien ventilados, ruidos cardíacos taquicárdicos, sin soplos. El electrocardiograma en reposo de 12 derivaciones detectó taquicardia supraventricular sostenida (152 lpm) (Fig. 2A). El ecocardiograma transtorácico detectó desplazamiento de la ventana paraesternal eje largo por presencia de una masa (Fig. 3A). Las funciones sistólica y diastólica normales; *septum* y pared posterior normales, contractibilidad del ventrículo izquierdo normal, sin hipertrofia y/o dilatación, sin valvulopatías. La masa también se observó en la ventana paraesternal eje corto, apical (tres, cuatro y cinco cámaras) y subxifoidea. Sin trombos intracavitarios, ni derrame pleural y/o pericárdico. La radiografía torácica posteroanterior (tele de tórax) identificó la masa mediastinal (Fig. 4). La TC de tórax localizó la masa retroesternal (aproximadamente 7 cm de longitud) (Fig. 5A); la reconstrucción sagital indicó aproximadamente 9 cm de longitud (Fig. 5 B-D). Por procedimiento de Chamberlain se obtuvo una muestra viable, que se derivó a patología⁸.

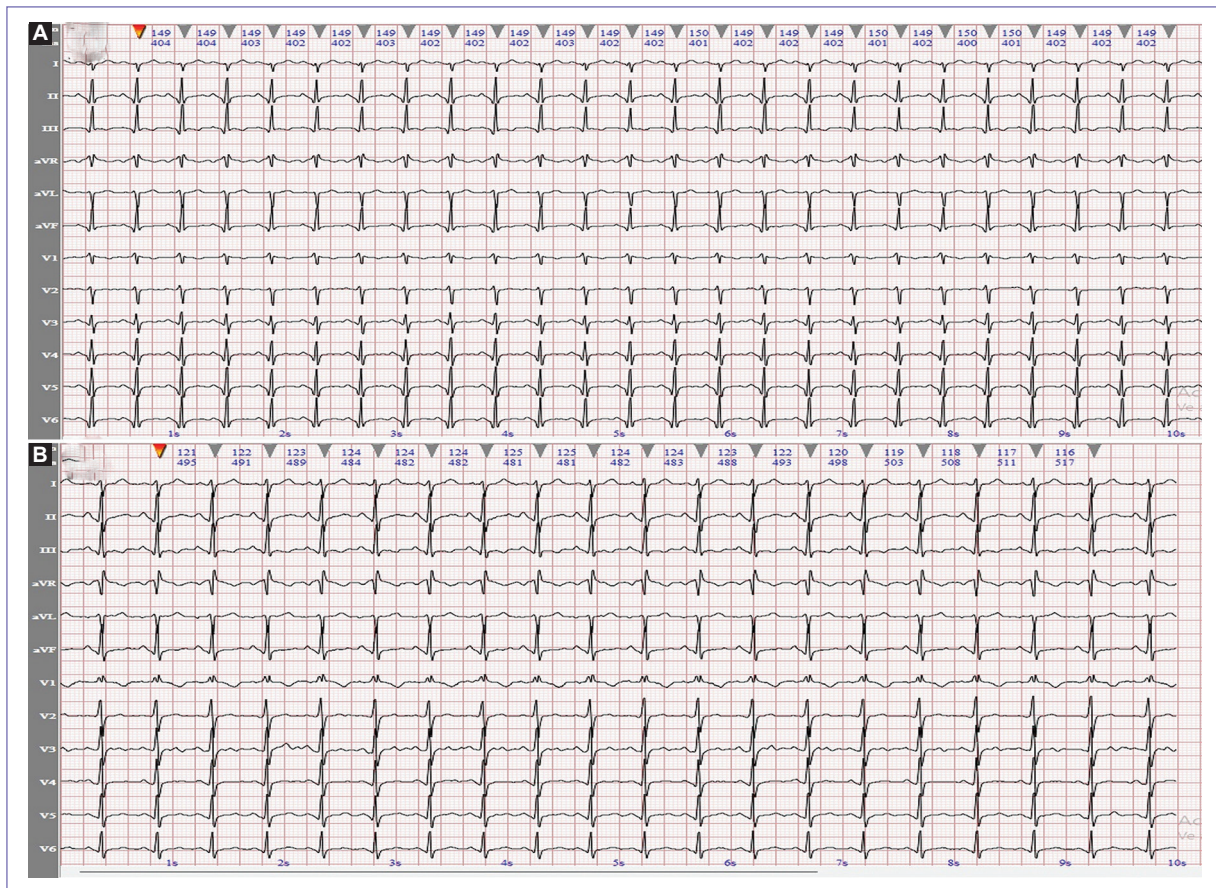


Figura 2. A: electrocardiograma en reposo de 12 derivaciones, se observó taquicardia supraventricular sostenida (152 lpm). **B:** electrocardiograma en reposo de 12 derivaciones, se observó taquicardia sinusal y bloqueo de rama izquierda (posterior a completar esquema de quimioterapia).

Debido a que el reporte de patología no fue concluyente, la muestra se analizó con el panel inmunohistoquímico, que para este caso fue limitante para el diagnóstico del tumor causante del SVCS por cuestiones económicas del paciente. Al apoyársele se obtuvo la muestra, que se fijó con formol 10% y luego se embebió en parafina. Los cortes, de 4 μ m de grosor en equipo ventana (BenchMark Ultra), se desparafinaron y se recuperó el antígeno. La peroxidasa endógena se bloqueó y se aplicó el anticuerpo primario; se usó el sistema de visualización de multímero y sustrato de peroxidasa, revelando con diaminobencidina. Los resultados se valoraron por inmunolocalización, intensidad y patrón de tinción y el porcentaje de células positivas. Se observó neoplasia maligna de origen germinal, con células basófilas con núcleos redondos a ovalados, pleomórficos e hiper cromáticos y organizadas en un patrón sólido, que infiltran hacia las células de músculo estriado y tejido adiposo adyacente (Fig. 6).

La reacción fue positiva para PAN-Ck clona AE1/AE3 y PCK26 (citoplasma), intensa y focal; vimentina clona V9 (citoplasma), intensa y difusa; CD45 (LCA) clona RP2/18 (membrana), intensa en linfocitos; CD3 clona 2GV6 (citoplasma-membrana), intensa en linfocitos T; CD20 clona L26 (citoplasma), intensa en linfocitos B; SALL4 clona 6E3 (núcleo), intensa y difusa; KI-67 clona 30-9E (nuclear), positivo en el 70%. Por el contrario, hubo reacción negativa para CK7 clona SP52 (citoplasma), CK20 clona SP33 (citoplasma); INMS-1 clona MRQ-70 (nuclear); sinaptofisina clona SP11 (citoplasma); CDX2 clona EPR2764Y (núcleo) y CD99 clona EP8 (membrana-citoplasma). El diagnóstico histopatológico indicó que el tumor causante del SVCS era germinal y se clasificó como T4 (tumor > 7 cm en su diámetro mayor, que en este caso invadía mediastino, corazón y una porción de la vena cava superior); N0, al no existir afectación de ganglios linfáticos regionales y M0, al no observarse metástasis a

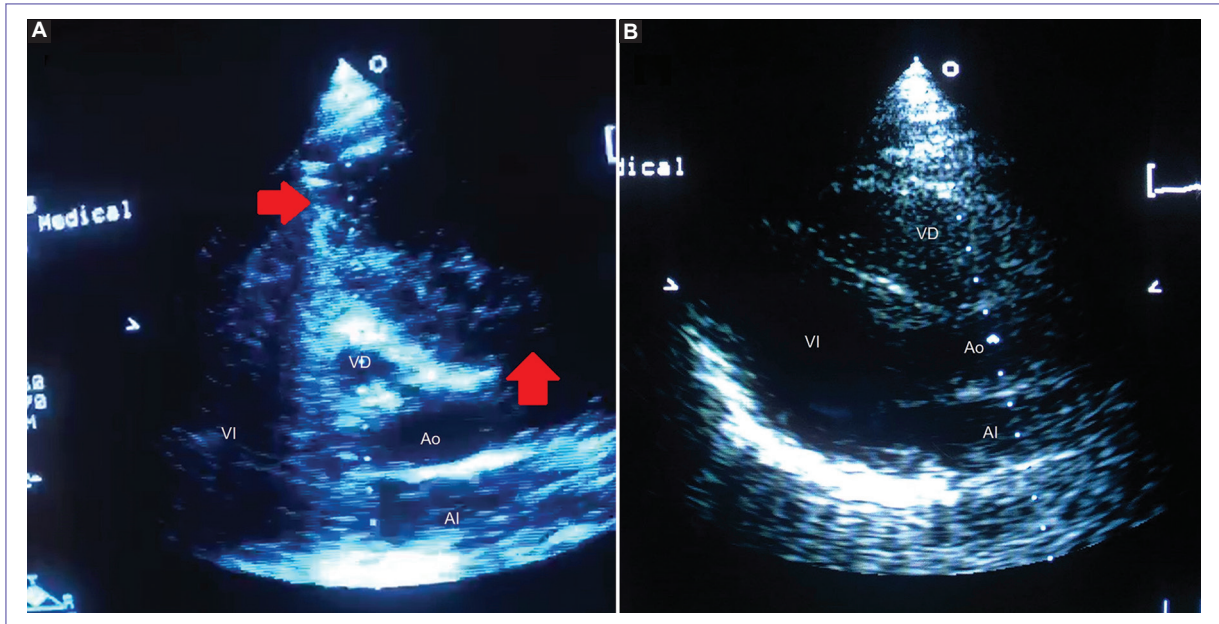


Figura 3. **A:** ventana paraesternal eje largo, se observó desplazamiento de la ventana debido a masa de origen a determinar (flechas rojas). **B:** ventana paraesternal eje largo, sin observarse desplazamiento de la ventana por tumoración germinal, al completar esquema de quimioterapia.

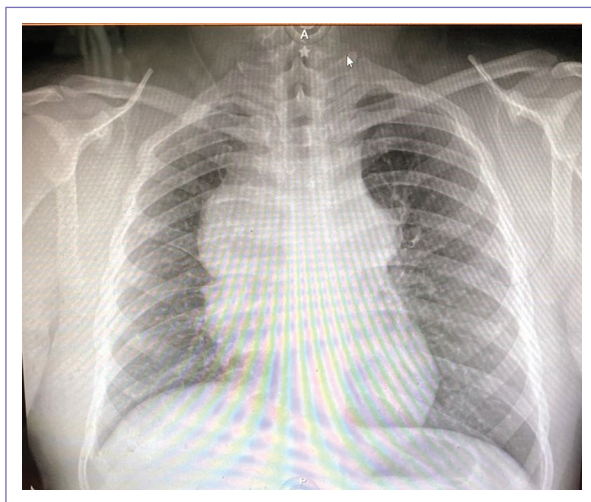


Figura 4. Radiografía torácica postero-anterior (tele de tórax) de masa mediastinal.

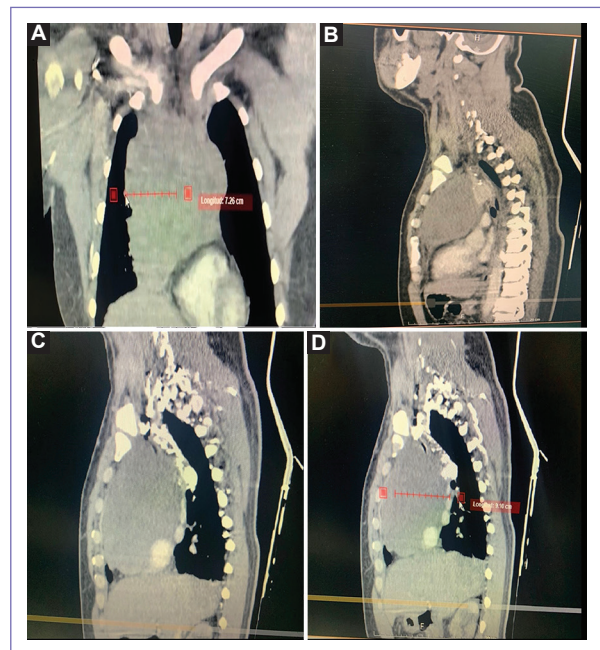


Figura 5. Tomografía axial computarizada de tórax. **A:** ventana mediastinal (reconstrucción coronal), tumor retroesternal de 7.26 cm. **B-D:** reconstrucción sagital, tumor retroesternal con 9.86 cm de longitud.

distancia. Entonces, T4, N0, M0 = estadio IIIA)⁹. Ante esto, se descartaron los diagnósticos diferenciales del caso: hipertensión primaria, miocardiopatía por arritmias y el síndrome de Pancoast¹⁰.

El retorno venoso disminuyó por la compresión torácica del tumor germinal causante del SVCS y se consideró como paciente de urgencia, donde se recomienda la quimioterapia, efectiva en más del 65% de los casos¹¹. Una vez justificado el uso de la quimioterapia, al

paciente se le colocó catéter tipo puerto (19 de febrero); se derivó a hematología para cursar esquema de quimioterapia profiláctica que incluyó dos dosis (21 de

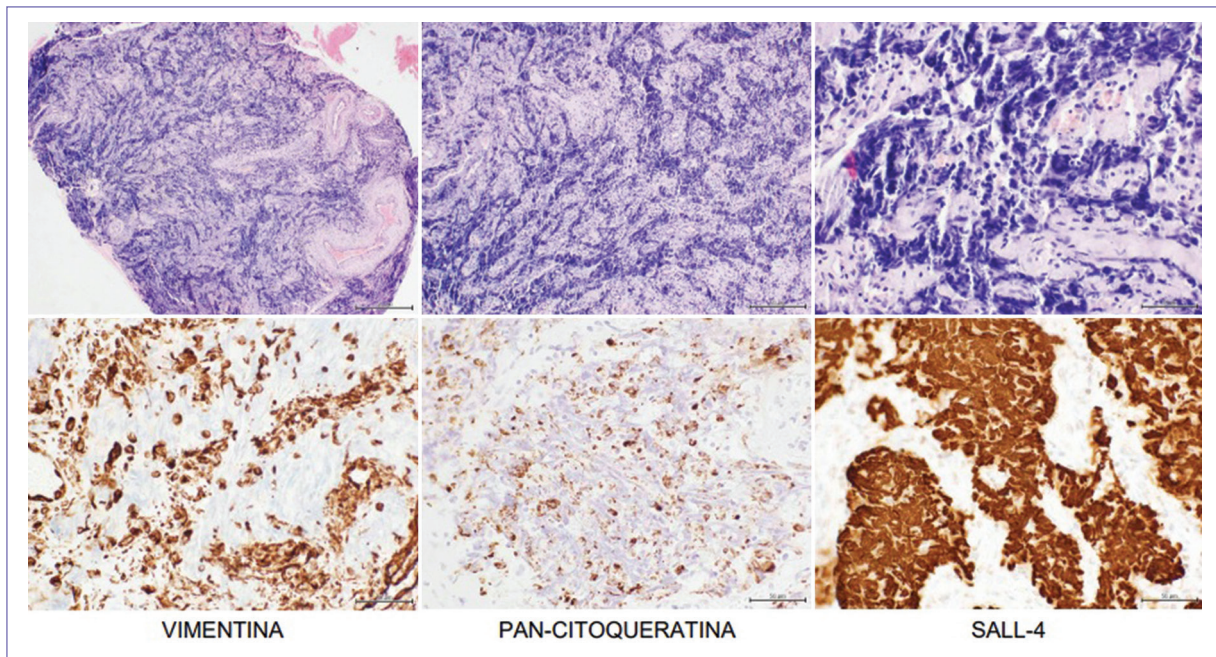


Figura 6. Panel de inmunohistoquímica positivo para pancitoqueratina, vimentina y SALL-4.

febrero y 6 de marzo) de doxorubicina 50 mg; vinblastina 12 mg; dacarbazina 750 mg y bleomicina 20 mg. Todos se suministraron en 200 cc 550.9% para infundirse en 1 h. Se suministró rivaroxabán 10 mg/24 h oral o enoxaparina 40 mg/24 h subcutáneo en caso de no contar con rivaroxabán (para la trombosis de miembro superior derecho en vena cefálica).

El esquema de quimioterapia establecido por hematología fue profiláctico (solo un ciclo completado) debido al reporte de patología no concluyente. Al diagnosticarse el tumor torácico germinal se descartó metástasis y/o tumor germinal testicular mediante ultrasonido testicular. El paciente se derivó a oncología, donde se cambió el esquema de quimioterapia (13 de marzo), con bleomicina 30 UI IV, para 30 min, etopósido 200 mg en 500 cc de sol salina al 0.9%, para 1 h por 5 días, cisplatino 40 mg en 500 cc de sol salina al 0.9% + 1 ampolla de cloruro de potasio + 2 g de sulfato de magnesio, para 1 h por 5 días. Al paciente se le administró dicho esquema cada 15 días, completando cuatro sesiones del esquema; el paciente refirió mejoría en la sintomatología al completar el segundo esquema de quimioterapia, aunque su desventaja principal fue la dificultad para realizar sus actividades cotidianas por las náuseas. Posteriormente, se administró filgrastim 300 mcg/24 h subcutáneo por cinco días, 20 días después se repitió la misma dosis y horario de filgrastim (25 de abril).

Al cambiar el esquema de quimioterapia se valoraron los resultados de laboratorio ([Tabla 1](#)) y al paciente, quien presentó presión arterial de 110/76 mmHg. Se asumió que el estado hipertensivo del paciente se debió a la obstrucción torácica provocada por el SVCS. Los análisis clínicos se efectuaron el 5, 9 y 16 de enero; 11, 14, 19 y 26 de febrero, y 2 de abril (ocho análisis). Algunas fechas no incluyen todas las variables debido a que los costos los cubrió el paciente. Las variables medidas que no aparecen en la [tabla 1](#) mostraron valores normales. Los estudios incluyeron biometría hemática, química sanguínea, electrolitos séricos, perfil de lípidos y tiroideo, examen general de orina, coagulación e inmunología.

El electrocardiograma de 12 derivaciones en reposo identificó taquicardia sinusal de 125 lpm con bloqueo de rama izquierda ([Fig. 2B](#)); el ecocardiograma transtorácico mostró la fracción de expulsión conservada (50%), sin datos de hipertrofia y/o dilatación, válvulas cardíacas normales, no se observaron trombos ni derrame pleural y/o pericárdico. En el ecocardiograma ya no se observó desplazamiento de la ventana debido a la tumoración, especialmente en la ventana paraesternal eje largo, como se observó anteriormente ([Fig. 3B](#)).

Discusión

Rice et al.⁵ indicaron un 7% de prevalencia del SVCS debido a tumores en células germinales. El SVCS es

Tabla 1. Análisis clínicos desde el diagnóstico de síndrome de la vena cava superior y posterior quimioterapia

Variable	05/01	09/01	16/01	11/02	14/02	19/02	26/02	02/04	Rango normal
Biometría hemática									
Eritrocitos (10 ⁶ /μl)	5.60	5.67	5.19	5.30	6.08*	5.21	5.56	5.52	4.3-5.7
Hemoglobina globular media (pg)	27.4*	27.9*	27.6*	26.6*	25.9*	26.2*	14.5*	26.6*	83-100
Concentración media hemoglobina globular (g/dl)	*0.8*	31.5*	31.3*	31.9*	31.9*	31.9*	31.8*	31.5*	32-34.5
Amplitud de distribución eritrocitaria (%)	16.2*	16.6*	16.6*	18.0*	18.31*	17.90*	18.09*	16.38*	12.8 ± 1.2
Leucocitos totales (/μl)	17,700*	15,700*	11,500*	14.58*	24.14*	8.50*	9.85*	8.06*	4,500-11,000
Neutrófilos totales (/μl)	16,992*	12,560*	7,755*	83.6*	85.98*	70.99*	8.48*	5.09*	1,800-7,700
Neutrófilos segmentados (/μl)	16,992*	12,403*	7,855*	12.19*	-	-	-	-	18,00-7,700
Monocitos (/μl)	354	1,099*	525	4.3	6.78	7.76	0.14	0.68	0-800
Linfocitos (/μl)	354*	1,884	2,520	11.4*	6.53*	20.0*	1.12*	2.00*	1,000-4,800
Química clínica									
Velocidad de sedimentación globular (mm/h)	14*	15.8*	14*	-	-	-	-	-	0-9
Glucosa (mg/dl)	94.0	50.1*	-	-	92.30	58.0*	72.90	-	70-105
Creatinina (mg/dl)	0.9	27.9*	-	-	1.06	0.91	0.86	0.76	0.7-1.20
Ácido úrico (mg/dl)	6.5	31.5*	-	-	5.71	5.20	3.75	0.07	2.30-7.60
Bilirrubina directa (mg/dl)	0.1	16.6*	-	-	0.72*	0.27*	0.28*	0.28	0-0.20
Bilirrubina total (indirecta) (mg/dl)	0.3	223.0*	-	-	0.84*	0.24	0.44	0.35	0.10-0.80
Bilirrubina total (total) (mg/dl)	0.4	15,700*	-	-	1.56*	0.51	0.72	23.70	0.10-1.00
TGO (AST) (U/l)	12	12,560*	-	-	18.30	22.00	21.30	24.60	14-78
TGP (ALT) (U/l)	20	12,403*	-	-	29.80	32.00	37.80	-	7-52
Proteínas totales (g/dl)	7.8	157*	-	-	6.60	-	4.90*	-	6.0-8.9
Albumina (g/dl)	4.0	-	-	-	1.40*	-	33.10*	-	3.5-5.7
Relación A/G (%)	1.1*	-	-	-	-	-	-	-	34-104
Fosfatasa alcalina (U/l)	166*	-	-	-	537.0*	286.0*	230.50*	242.3*	125-220
Deshidrogenasa láctica (U/l)	279*	1,099*	-	-	1,404.3*	-	676.7*	-	9-64
Gamma-glutamil transpeptidasa (U/l)	-	-	-	-	160.0*	-	155.7*	-	-
Electrolitos séricos									
Sodio (mEq/l)	134*	-	-	138	132.50*	-	137.2	-	135-145
Potasio (mEq/l)	4.3	-	-	3.3*	3.33*	-	3.46*	-	3.5-5.0
Cloro (mEq/l)	99	-	-	99	90.70*	-	103.8	-	96-107
Calcio (mEq/l)	-	-	-	-	8.48*	-	8.25*	-	8.5-10.1

*Valores fuera de rango normal.

TGO: transaminasa glutámico oxalacética; AST: aspartato aminotransferasa; TGP: transaminasa pirúvica; ALT: alanino aminotransferasa.

más frecuente entre 40-60 años con lesiones malignas y entre 30-40 años con lesión benigna^{12,13}. En niños, el SVCS es secundario a la estenosis congénita¹². La frecuencia es mayor en varones por las altas incidencias de cáncer pulmonar¹². Por razas, la incidencia se asocia con la prevalencia de cáncer de pulmón y de linfomas. Los tumores más frecuentemente asociados con SVCS son cáncer pulmonar de células pequeñas y de no pequeñas¹⁴; además de los linfomas de Hodgkin y subtipos no Hodgkin¹⁵⁻¹⁷. Otros tumores malignos relacionados con SVCS: neoplasias tímicas primarias, mesotelioma y metástasis en ganglios linfáticos mediastínicos de tumores sólidos; así como neoplasias de células germinales mediastínicas¹². En nuestro caso, las neoplasias de células germinales se asociaron con el SVCS, lo que a su vez permitió descartar el síndrome de Pancoast, cuyos síntomas principales son dolor de

hombro y/o de brazo ipsilateral al tumor¹⁰. Los signos y síntomas del SVCS varían según el nivel de compresión del tumor. En este caso, el síntoma principal fue la tos no productiva y los signos relevantes fueron edema facial, de miembro superior y la distensión de venas torácicas por compresión torácica del SVCS. La «lección» del caso fue que el diagnóstico del SVCS se basa en datos clínicos de edema facial, de miembro superior y la distensión de venas torácicas, confirmándose con estudios radiológicos, biopsia e inmunohistoquímica.

La relevancia del caso reside en que se identifica SVCS asociado a tumor germinal en un joven de 24 años, cuando el SVCS se ha detectado con prevalencias bajas (7%) y en pacientes entre 40 y 60 años. La limitante del caso fue la necesidad de esperar estudios radiológicos posterior al segundo esquema de quimioterapia para valorar la posibilidad de la resección total o parcial

del tumor. Antes, el SVCS se consideraba una urgencia y se administraba radioterapia sin diagnosticar la causal del SVCS. Ahora, el diagnóstico de la neoplasia causal del SVCS en pacientes clínicamente estables permite valorar el tratamiento óptimo. La terapia endovascular no se consideró por tratarse de un paciente con enfermedad cardiovascular. Se optó por la quimioterapia debido a la efectividad en más del 65% de los casos de urgencia con edema cerebral, obstrucción de vía aérea por compresión de la tráquea o edema de vías respiratorias, reducción del retorno venoso o neoplasia que, como en este caso, reduce la compresión torácica del tumor¹¹. El paciente recibió tres dosis de la vacuna frente a COVID-19 (sin especificar más información), registrando aumento en tos y edema facial. Un paciente de 68 años, fumador de tabaco y *crack*, recibió dos dosis de la vacuna frente a COVID-19 (Pfizer-BioNTech). Con la primera dosis registró hinchazón progresiva en rostro, cuello y extremidad superior derecha; con la segunda aumentó la hinchazón y el «aturdimiento» al inclinarse hacia adelante; cuello «lleno» y vena yugular externa izquierda ingurgitada y signos de Pemberton. Se diagnosticó adenocarcinoma de pulmón asociado con SVCS. La incidencia de reacciones graves a la vacunación frente a COVID-19 fue baja (2.5-11.1 casos por millón de vacunas). Aunque el paciente «atribuyó» sus síntomas a la vacuna COVID, experimentó una enfermedad subyacente más grave no diagnosticada¹⁸.

El panel inmunohistoquímico fue positivo para pancito-queratina, vimentina y SALL-4; y negativo para CD99, CD45 e INSM-1, lo que confirmó que el SVCS se debió al tumor maligno de células germinales en pulmón. Por ello, el paciente inició con un esquema profiláctico por servicio de hematología debido a que no se conocía el tipo de tumor causante del SVCS. Al diagnosticarse el tumor, el esquema de quimioterapia fue cambiado por oncología. Al completarse el esquema de quimioterapia por oncología el paciente se realizará TC contrastada de cuello (tiroides, glándulas submaxilares y troncos supraaórticos), abdominopélvico y torácica; así como resonancia magnética para confirmar/descartar metástasis. Al reducir el tamaño del tumor y descartar la metástasis, se valora, en su caso, la resección total o parcial.

Conclusión

El paciente desarrolló SVCS debido a un tumor germinal de aproximadamente 7 cm de longitud. El paciente cuenta con antecedentes de cáncer en abuela materna y probable factor ambiental (exposición a

metales), aunque se desconocen detalles. El estado de hemoconcentración y de hipercoagulabilidad de los análisis de laboratorio se debieron a la obstrucción mecánica del SVCS, por ello muestran propensión a las trombosis. La alteración leucocitaria se debe al efecto de la quimioterapia sobre el tumor germinal causante del SVCS.

Financiamiento

La presente investigación no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores públicos, comercial o con ánimo de lucro.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han seguido los protocolos de confidencialidad de su institución, han obtenido el consentimiento informado de los pacientes, y cuentan con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER, según la naturaleza del estudio.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron algún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Bibliografía

1. Masuda E, Sista AK, Pua BB, Madoff DC. Palliative procedures in lung cancer. *Semin Intervent Radiol*. 2013;30(02):199-205.
2. Pech-Alonso B, Fermín-Hernández C, Saavedra-de Rosas SI, Cicero-Sabido RJ. Superior vena cava syndrome: clinical considerations. *Rev Med Hosp Gen Méx*. 2018;81(2):59-65.
3. Wilson LD, Detterbeck FC, Yahalom J. Superior vena cava syndrome with malignant causes. *N Engl J Med*. 2007;356:1862-9.
4. De las Heras García B, Jiménez Gordo AM, Casado Saenz E, Zamora Auñón P, Cantalejo Moreira M. Síndrome de vena cava superior: presentación de seis casos. *An Med Interna*. 2001;18(7):369-72.
5. Rice TW, Michael Rodriguez R, Light RW. The superior vena cava syndrome clinical characteristics and evolving etiology. *Medicine*. 2006;85(1):37-42.
6. Katabathina VS, Restrepo CS, Betancourt Cuellar SL, Riascos RF, Menias CO. Imaging of oncologic emergencies: what every radiologist should know. *RadioGraphics*. 2013;33(6):1533-53.
7. Khan UA, Shanholtz CB, McCurdy MT. Oncologic mechanical emergencies. *Emerg Med Clin N Am*. 2014;32(3):495-508.
8. Gagnier JJ, Kienle G, Altman DG, Moher D, Sox H, Riley D; CARE Group. The CARE Guidelines: Consensus-based Clinical Case Reporting Guideline Development. *Glob Adv Health Med*. 2013;2(5):38-43.

9. Mongil Poce R. Diagnóstico y estadificación 6.4 8ª edición de la clasificación TNM del cáncer de pulmón. *Rev Esp Patol Torac.* 2017;29(2):63-5.
10. Khosravi Shahi P. Síndrome de Pancoast (tumor de sulcus pulmonar superior): revisión de la literatura. *An Med Interna.* 2005;22(4):194-6.
11. Araya Oviedo A. Síndrome de vena cava superior: protocolo de diagnóstico y tratamiento. *Rev Méd Sinergia.* 2021;6(1):e634.
12. Paraschiv B, Dediu G, Iancu A, Bratu O, Diaconu C. Superior vena cava síndrome. *Arch Balkan Med Union.* 2017;52(1):39-43.
13. Flounders J. Superior vena cava syndrome. *Oncol Nurs Forum.* 2003;30(4):E84-E88.
14. Rowell NP, Gleeson FV. Steroids, radiotherapy, chemotherapy and stents for superior vena cava obstruction in carcinoma of the bronchus: a systematic review. *Clin Oncol (R Coll Radiol).* 2002;14(5):338-51.
15. Perez-Soler R, McLaughlin P, Velasquez WS, Hagemester FB, Zornoza J, Manning JT, et al. Clinical features and results of management of superior vena cava syndrome secondary to lymphoma. *J Clin Oncol.* 1984;2(4):260-6.
16. 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.
17. Presswala RG, Hiranandani NL. Pleural effusion and superior vena cava canal syndrome in Hodgkin's disease. *J Indian Med Assoc.* 1965;45(9):502-3.
18. McNeilly BP, R. Wilkerson RG. Not feeling swell: superior vena cava (SVC) syndrome falsely attributed to COVID-19 vaccine reaction. *J Emerg Med.* 2022;63(1):e31-e33.