

Artigo de Revisão

Tratamento da síndrome da veia cava superior*

Treatment of superior vena cava syndrome

LUÍS MARCELO INACO CIRINO¹, RAFAEL FERREIRA COELHO²,
IVAN DIAS DA ROCHA³, BERNARDO PINHEIRO DE SENNA NOGUEIRA BATISTA⁴

RESUMO

A veia cava superior é formada pela união das duas veias inominadas, direita e esquerda, e localiza-se no mediastino médio, à direita da artéria aorta e anteriormente à traquéia. A síndrome da veia cava superior representa um conjunto de sinais (dilatação das veias do pescoço, pletora facial, edema de membros superiores, cianose) e sintomas (cefaléia, dispnéia, tosse, edema de membro superior, ortopnéia e disfagia) decorrentes da obstrução do fluxo sanguíneo através da veia cava superior em direção ao átrio direito. A obstrução pode ser causada por compressão extrínseca, invasão tumoral, trombose ou por dificuldade do retorno venoso ao coração secundária a doenças intra-atriais ou intraluminais. Aproximadamente 73% a 97% dos casos de síndrome da veia cava superior ocorrem durante a evolução de processos malignos intratorácicos. A maioria dos pacientes com a síndrome secundária a neoplasias malignas é tratada sem necessidade de cirurgia, através de radioterapia ou quimioterapia, ou através da colocação de *stents* endoluminais. Quando a síndrome é de etiologia benigna, o tratamento é feito através de medidas clínicas (anticoagulação, elevação da cabeça, etc.) ou, em casos refratários, através de angioplastia, colocação de *stents* endoluminais e cirurgia.

Descritores: Síndrome da veia cava superior/terapia; Síndrome da veia cava superior/cirurgia; Síndrome da veia cava superior/etiologia; Síndrome da veia cava superior/quimioterapia; Síndrome da veia cava superior/radioterapia; Veia cava superior.

ABSTRACT

The superior vena cava is formed by the union of the right and left brachiocephalic veins. It is located in the middle mediastinum, to the right of the aorta and anterior to the trachea. Superior vena cava syndrome consists of a group of signs (dilation of the veins in the neck, facial swelling, edema of the upper limbs, and cyanosis) and symptoms (headache, dyspnea, cough, orthopnea and dysphagia) caused by the obstruction of blood flow through the superior vena cava to the right atrium. This obstruction can be caused by extrinsic compression, tumor invasion or thrombosis. Such obstruction may also occur as a result of insufficient venous return secondary to intra-atrial or intraluminal diseases. From 73% to 93% of all cases of superior vena cava syndrome occur during the development of an intrathoracic tumor. Most patients presenting superior vena cava syndrome secondary to malignant neoplasms are treated without surgery, through radiotherapy, chemotherapy or the use of intraluminal stents. When the etiology of superior vena cava syndrome is benign, it can be treated with clinical measures (anticoagulation, raising the head, etc.) or, in refractory cases, with angioplasty, stents or surgery.

Keywords: Superior vena cava syndrome/therapy; Superior vena cava syndrome/surgery; Superior vena cava syndrome/etiology; Superior vena cava syndrome /drug therapy; Superior vena cava syndrome /radiotherapy; Superior vena cava

* Trabalho realizado no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo - USP - São Paulo (SP) Brasil.

1. Livre-Docente da Disciplina de Técnica Cirúrgica e Cirurgia Experimental do Departamento de Cirurgia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo - USP - São Paulo (SP) Brasil.

2. Residente do Departamento de Cirurgia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo - USP - São Paulo (SP) Brasil.

3. Residente do Instituto de Ortopedia e Traumatologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo - USP - São Paulo (SP) Brasil.

4. Acadêmico de Medicina da Universidade de São Paulo - USP - São Paulo (SP) Brasil.

Endereço para correspondência: Luís Marcelo Inaco Cirino. Rua Santos Torres, 49 - CEP: 05415-090. Pinheiros, São Paulo - SP, Brasil. E-mail: marcelocirino@uol.com.br

Recebido para publicação em 27/10/04. Aprovado, após revisão, em 15/6/05.

INTRODUÇÃO

A Síndrome da Veia Cava Superior (SVCS) representa um conjunto de sinais (dilatação das veias do pescoço, pletora facial, edema de membros superiores, cianose) e sintomas (cefaléia, dispnéia, tosse, edema de membro superior, ortopnéia e disfagia, entre outros) decorrentes da obstrução do fluxo sanguíneo através da veia cava superior em direção ao átrio direito (Tabelas 1 e 2).

A obstrução da veia cava pode ser causada por compressão extrínseca do vaso, invasão tumoral, trombose ou por dificuldade do retorno venoso ao coração secundária a doenças intra-atriais ou intraluminais. Aproximadamente 73% a 97% dos casos de SVCS ocorrem durante a evolução de processos malignos intratorácicos por extensão ou compressão da veia cava superior pelo próprio tumor ou por linfonodos mediastinais acometidos.⁽¹⁻²⁾

O câncer que mais freqüentemente causa a SVCS é o câncer broncogênico (75% dos casos), sendo que 3% a 5% dos pacientes portadores de neoplasia maligna de pulmão desenvolvem a SVCS durante a evolução da doença.⁽²⁻³⁾ Os linfomas constituem a segunda maior causa neoplásica da síndrome (15% dos casos), sendo que 17% dos linfomas com envolvimento mediastinal causam a SVCS.⁽⁴⁾ Os cânceres metastáticos correspondem a 7% dos casos.⁽⁵⁾

A fisiopatologia da SVCS foi revisada e demonstrou-se que a veia cava superior é vulnerável à obstrução devido aos seguintes fatores: sua localização estratégica no compartimento visceral do mediastino, cercada por estruturas rígidas como o esterno, a traquéia, o brônquio fonte direito, a aorta e a artéria pulmonar direita; sua parede fina, facil-

mente compressível; o transporte de sangue em baixas pressões; e a presença de linfonodos mediastinais circundando completamente a veia cava superior (subcarinais, perihilares, paratraqueais). Esses fatores explicariam muitos dos aspectos clinicopatológicos da síndrome.⁽⁶⁾

Um grande número de vasos colaterais é recrutado quando a veia cava e as suas principais tributárias venosas sofrem obstrução. Nesta circunstância, a colateralização se dá através de redes venosas extracavitárias, principalmente na pele e na musculatura da parede torácica. A alta pressão venosa acima da obstrução determina também o aparecimento de *shunts* nas veias e plexos adjacentes de baixa pressão. Ao longo de semanas ou meses, este aumento mantido de pressão determina distensão e dilatação progressivas das veias colaterais, que podem tornar-se calibrosas e com alto fluxo sanguíneo.

ALTERNATIVAS DE TRATAMENTO

O tratamento da SVCS depende da gravidade dos sintomas, da causa da obstrução, do tipo histológico e do estágio do tumor que a produz. Medidas como elevação da cabeça, repouso, controle do volume administrado e suplementação de oxigênio são alternativas válidas até que o diagnóstico seja feito e o tratamento definitivo seja iniciado. A função dos diuréticos e dos corticosteróides no tratamento da SVCS ainda não está clara. Apesar de ser geralmente descrita como uma emergência médica, raramente a SVCS adquire esta característica. Numa revisão de 90 publicações que descrevem 1.986 casos de SVCS, foi identificado um único caso de morte cuja causa foi atribuída diretamente à SVCS, por broncoaspiração de epis-

TABELA 1

Síndrome da veia cava superior: sintomas⁽¹⁰⁾

Sintomas	Freqüência
Sufusão	80%
Dispnéia	63%
Tosse	55%
Dor	20%
Disfagia	12%
Síncope	7%
Edema de membro superior	3%
Ortopnéia	2%
Obnubilação	2%
Letargia	1%
Estridor	1%

TABELA 2

Síndrome da veia cava superior: exame físico⁽¹⁰⁾

Achados do exame físico	Freqüência
Distensão das veias torácicas	67%
Edema facial	60%
Distensão das veias do pescoço	58%
Esforço expiratório	50%
Pletora facial	20%
Edema de membros superiores	14%
Cianose	13%
Paralisia de cordas vocais	3%
Síndrome de Horner	2%

taxe.⁽⁷⁾ Complicações graves descritas incluem o edema cerebral e o edema laríngeo, mas a experiência atual demonstra que estes quadros não são frequentes. Na realidade, o edema cerebral pode ser resultado, muitas vezes, de focos metastáticos cerebrais e o comprometimento respiratório, consequência de compressão traqueal pelo tumor, e não em consequência da SCVS em si. Deste modo, como já foi citado, o tratamento da SCVS pode ser adiado até que uma avaliação adequada da etiologia seja realizada.⁽⁸⁻⁹⁾

A maioria dos pacientes com SCVS secundária a neoplasias malignas é tratada sem necessidade de cirurgia, através de radioterapia ou quimioterapia ou através da colocação de *stents* endoluminais. Aproximadamente 46% a 70% dos pacientes portadores de carcinoma broncogênico respondem à radioterapia (ou à quimioterapia e radioterapia combinadas) nas primeiras duas semanas, com alívio sintomático. Esta melhora reflete o restabelecimento da permeabilidade da veia cava ou o desenvolvimento de colaterais venosas. A diminuição da distensão venosa e a melhora subjetiva dos sintomas, em geral, não ocorrem antes de três a sete dias após o início da terapia.⁽¹⁰⁾

RADIOTERAPIA

A utilização da radioterapia nos pacientes com SCVS antes da obtenção do diagnóstico histológico é considerada, hoje, inapropriada por muitos autores. A presença da SCVS não impede a adoção de terapêutica curativa adequada quando esta é possível. Antes da instituição da radioterapia, medidas terapêuticas gerais, como elevação da cabeceira do leito e uso de corticosteróides e diuréticos, podem ser utilizadas como abordagem inicial. Para os pacientes portadores de SCVS e câncer pulmonar de pequenas células, a abordagem terapêutica mais adequada é a quimioterapia combinada, apesar de a radioterapia ter sido utilizada em séries selecionadas. Não existe, nestes casos, diferença no tempo de resolução nem nos resultados das duas abordagens mas a quimioterapia oferece a vantagem de tratar a doença sistemicamente, além de evitar altas cargas de radiação no coração e no pulmão.⁽¹¹⁾ A resolução da síndrome é obtida em sete a dez dias em 43% a 100% dos casos.⁽¹²⁻¹³⁾ Em um estudo randomizado realizado com pacientes portadores de SCVS e câncer de

pulmão de pequenas células, o valor da radioterapia em relação à quimioterapia em pacientes inicialmente tratados com quimioterapia foi avaliado e nenhum benefício foi encontrado com a radioterapia nestas circunstâncias.⁽¹⁴⁾ Por outro lado, em pacientes portadores de SCVS e câncer pulmonar não pequenas células, a radioterapia assume papel central. O tratamento inicial com duas a quatro frações de 300 a 400 Gy tem sido defendido,⁽¹¹⁾ com base em evidências limitadas de resposta mais rápida com este esquema.⁽¹⁰⁾ Entretanto, o tempo, a dose e o fracionamento das aplicações de radioterapia para a SCVS ainda não foram definitivamente estabelecidos e não há evidências sugerindo a dose final requerida para obtenção de melhor resposta clínica. De modo geral, em carcinomas pulmonares não pequenas células a dose total utilizada é de 60 Gy, enquanto que nos linfomas, neoplasias mais radiosensíveis, doses de 20 a 40 Gy têm sido empregadas. Sempre que possível, toda a doença locorregional, incluindo a região hilar e supraclavicular, com margens apropriadas, deve receber tratamento. Cabe ressaltar que as doses utilizadas na radioterapia podem variar em função não apenas da natureza histológica do tumor como também da utilização ou não de quimioterapia associada, e ainda do objetivo terapêutico, paliativo ou curativo.⁽¹⁵⁾

A maioria dos pacientes tratados com um curso de radioterapia responde ao tratamento com alívio dos sintomas em alguns dias. Alguns autores relataram resposta subjetiva à radioterapia em 91% dos casos, em sete dias após o início do tratamento.⁽¹²⁾ Uma resposta objetiva de 89% foi observada em catorze dias. Outros autores obtiveram alívio mais rápido dos sintomas com frações altas de radioterapia, com 70% dos pacientes demonstrando resposta em duas semanas ou menos, em comparação com uma resposta de 56% nos pacientes tratados com frações convencionais de radioterapia.⁽¹⁰⁾ Neste mesmo estudo, os pacientes com linfomas tiveram melhor resposta à terapia que aqueles portadores de carcinoma broncogênico. Falha da radioterapia em obter alívio dos sintomas ocorreu em 13% dos casos e pareceu estar associada à presença de trombos na veia cava superior. A melhor sobrevida dos pacientes tratados com radioterapia é paralela ao alívio dos sintomas e está correlacionada com a histologia do tumor.⁽¹⁰⁾ Pacientes portadores de linfoma apresentaram uma sobrevida em

cinco anos de 41% e pacientes com carcinoma de pequenas células têm uma sobrevida em um ano de 24% e em cinco anos de 5%. Entretanto, pacientes portadores de outros tipos de carcinoma broncogênico apresentam sobrevida de 17%, caindo para 2% em dois anos.⁽¹⁰⁾ Estes dados demonstram que a sobrevida prolongada e, possivelmente, a cura da doença podem ser alcançadas com o emprego da radioterapia.

A falência na resolução da SVCS deve sempre levantar a suspeita de problemas associados, como a presença de trombos na veia cava superior. A SVCS refratária ou recorrente, especialmente nos pacientes que receberam irradiação prévia, pode exigir a colocação de *stents* intravasculares para o restabelecimento da permeabilidade da veia cava.⁽¹⁶⁾

QUIMIOTERAPIA

A quimioterapia pode ser efetiva tanto como terapia primária como em combinação com a radioterapia no tratamento da SVCS secundária a cânceres quimiossensíveis, como o linfoma e o carcinoma de pequenas células de pulmão. Para que a quimioterapia possa ser considerada, é fundamental que o diagnóstico histológico seja realizado. Com o desenvolvimento de combinações de drogas efetivas nas últimas décadas, a quimioterapia passou a ser utilizada como tratamento de escolha na SVCS que possui o carcinoma pulmonar de pequenas células como etiologia. Alguns autores observaram resolução imediata dos sinais e sintomas da síndrome em sete pacientes com carcinoma de pequenas células tratados com quimioterapia (lomustina, ciclofosfamida e metrotexato).⁽¹⁷⁾ Resultados similares foram obtidos por outros autores, que relataram uma série de 22 pacientes tratados com quimioterapia combinada.⁽¹²⁾ A resolução completa da síndrome foi observada em 21 deles num período de catorze dias após o início do tratamento. Em um estudo foi revisada a experiência do M.D. Anderson Hospital na SVCS devida ao carcinoma pulmonar de pequenas células; verificou-se que 18 pacientes foram tratados com radioterapia isolada, 18 com quimioterapia sistêmica apenas e 7 pacientes com quimioterapia e radioterapia associadas.⁽¹³⁾ Todas as modalidades terapêuticas foram rapidamente efetivas no alívio dos sintomas da obstrução da veia cava superior, apesar de a quimioterapia isolada ter sido associada a uma maior proporção

de mortes precoces.

A quimioterapia também pode ser utilizada como tratamento inicial para a SVCS devida a linfoma e a outros cânceres com alta sensibilidade às drogas quimioterápicas. Alguns autores revisaram 30 casos de SVCS devida a linfoma; observaram que 8 pacientes receberam radioterapia isolada, 11 receberam quimioterapia apenas (vários regimes diferentes) e 12 pacientes foram tratados com a combinação das duas modalidades terapêuticas.⁽⁴⁾ Os resultados deste estudo demonstraram que tanto a quimioterapia como a radioterapia foram igualmente efetivas no alívio dos sintomas da síndrome, duas semanas após o início do tratamento. Como esperado, a quimioterapia isolada, ou associada à radioterapia, foi superior à radioterapia isolada tanto em relação à sobrevida geral quanto à sobrevida livre de doença. Entretanto, a adição da radioterapia resultou em menor frequência de recorrências locais. Os autores concluíram que o tratamento inicial dos pacientes com SVCS secundária a linfomas deve visar tanto à doença sistêmica como à localizada, de modo que todos os pacientes devem receber quimioterapia sistêmica, seguida por irradiação local do mediastino, quando a massa tumoral for maior que 10 cm no diâmetro horizontal e o diagnóstico histológico for de linfoma de grandes células. Desse modo, a quimioterapia pode ser altamente efetiva e oferece uma alternativa à radioterapia na abordagem inicial da SVCS devida a linfomas e câncer pulmonar de grandes células.

DISPOSITIVOS INTRALUMINAIS EXPANSÍVEIS - *STENTS*

Os *stents* intravasculares são aparelhos que podem ser colocados na luz de um vaso sanguíneo e que, após serem expandidos, dão sustentação às paredes do vaso contra as forças de colapamento intrínsecas e extrínsecas. Inúmeros desenhos de *stents* estão atualmente sob pesquisa. Os *stents* intravasculares podem ser classificados segundo seu mecanismo de expansão (auto-expansíveis, termo-expansíveis ou expansíveis por balão) ou segundo outras propriedades como, por exemplo, *stents* absorvíveis, recuperáveis ou revestidos. Os *stents* auto-expansíveis são comprimidos dentro de um cateter de aplicação, são inseridos em uma artéria ou veia e se expandem até seus diâmetros predeterminados

ao se retirar o cateter enquanto o *stent* é mantido em sua posição por um êmbolo. Caracterizam-se por um alto grau de flexibilidade e são relativamente fáceis de ser aplicados, porém podem não resistir à compressão radial exercida pela parede do vaso. Muitos sistemas de introdução de *stents* auto-expansíveis possuem diâmetro menor em comparação com o de *stents* expansíveis por balão, o que limita as complicações no local de punção. Os *stents* expansíveis por balão são carregados comprimidos sobre um balão de angioplastia antes da inserção dentro do vaso. Quando chega ao sítio desejado, o balão é insuflado e o *stent* expandido. Muitos *stents* expansíveis por balão possuem força de arqueamento relativamente boa, porém carecem de flexibilidade longitudinal. Embora a rigidez destes *stents* possa provocar dificuldade na colocação em vasos tortuosos, esta característica pode ser vantajosa na geração de uma superfície estável, não deslocável, o que facilita a reendotelização precoce. Podem ser reinsuflados por um balão maior quando necessário, o que não é possível com o uso dos *stents* auto-expansíveis e termoexpansíveis. Por fim, o protótipo de *stent* termoexpansível foi descrito por um grupo de pesquisadores que desenvolveu um *stent* composto por uma liga de titânio denominada nitinol, o qual possui a propriedade ímpar de contração térmica. Quando aquecido, o *stent* pode ser retificado, e mantém este formato até que se resfrie abaixo da temperatura ambiente.⁽¹⁸⁾ Quando, subseqüentemente, for inserido em um vaso e, desta maneira, exposto à temperatura corporal, o guia "lembra-se" de seu formato original e retoma a sua forma espiralada.⁽¹⁹⁾

Nos últimos anos, o uso de *stents* endoluminais tornou-se uma alternativa terapêutica importante no tratamento da SVCS de diferentes etiologias, permitindo alívio rápido dos sintomas, sem a necessidade de procedimento cirúrgico maior, enquanto o paciente pode continuar a terapia específica da doença responsável pela síndrome.⁽²⁰⁾

TIPOS DE *STENT* UTILIZADOS NO TRATAMENTO DA SVCS

Existem vários modelos de *stents* que podem ser utilizados no tratamento da SVCS. Como a veia cava superior é um vaso de grande calibre, o *stent* precisa ter também grande diâmetro, sendo necessário, na maioria dos casos, um *stent* de 12 a 14 mm.

O *stent* Gianturco foi o primeiro *stent* utilizado no tratamento da SVCS. É um *stent* auto-expansível, composto de aço inoxidável, que apresenta uma configuração em zigue-zague, em forma de um cilindro rígido. A sua força expansiva depende de diversos fatores, como calibre, diâmetro, e quantidade e forma das angulações de sua configuração. A força expansiva do *stent* aumenta quanto menor for seu comprimento, quanto maior for seu diâmetro e quanto maior for o ângulo formado por suas curvaturas. O diâmetro recomendado para o *stent* é de 1,25 a 1,5 vezes o diâmetro do vaso. Os introdutores necessários para sua colocação são cateteres com diâmetro variando de 8 até 16 F.

O *stent* Wallstent é um *stent* auto-expansível, composto por filamentos de aço inoxidável dispostos em conformação tubular. O cateter utilizado na sua implantação pode variar de 7 até 9 F. Os diâmetros disponíveis para uso na SVCS variam de 10 até 24 mm, sendo mais comumente utilizado o de 16 mm. A sua maior flexibilidade permite sua fácil adaptação em áreas de curvatura dos vasos. O comprimento do *stent* diminui 30% quando está completamente expandido em relação ao seu comprimento quando constrito, o que dificulta o seu posicionamento preciso.

O *stent* Palmaz é expansível por balão, e produzido a partir de um tubo de aço inoxidável de paredes finas. Os estudos experimentais, em animais, utilizando *stents* metálicos, demonstraram endotelização completa do *stent* em aproximadamente quatro semanas após a sua implantação intravascular. O lume da veia cava e de seus ramos colaterais permaneceram pérvios após a passagem do *stent*.⁽²¹⁾ O diâmetro do *stent* não deve ser expandido em mais de 20%, pois isto pode causar maior risco de trombose aguda e de hiperplasia intimal excessiva.

Indicações e contra-indicações

Apesar de o tratamento primário da SVCS em pacientes com doença maligna ser a radioterapia ou, em alguns casos, a quimioterapia, a colocação de *stents* deve ser considerada nos casos que apresentarem falha ao tratamento convencional. O uso de *stents* é uma alternativa terapêutica importante, visto que aproximadamente metade dos pacientes que respondem inicialmente à radioterapia podem apresentar recorrência dos sintomas.⁽²²⁾ A angioplastia e a colocação de *stent* também devem ser con-

sideradas em pacientes que apresentam sintomas graves e agudos, necessitando de tratamento imediato, uma vez que a radioterapia e a quimioterapia podem não aliviar os sintomas prontamente.⁽²³⁾

A colocação de *stent* deve ser considerada em qualquer paciente que apresentar a SVCS secundária a um tumor maligno. Nesta população de pacientes, a expectativa de vida é de apenas três a dez meses e o objetivo do tratamento é apenas paliativo, buscando-se alívio sintomático e melhora da qualidade de vida o mais rápido possível.⁽²⁴⁾

Alguns autores consideram que a invasão da veia cava superior pelo tumor seja uma contra-indicação à colocação de *stents*, dada a possibilidade de crescimento do tumor pelos interstícios do *stent*.⁽²³⁾ Entretanto, alguns trabalhos já descreveram o uso de *stents* metálicos em pacientes com SVCS secundária a tumores invasivos, tendo sido obtidos bons resultados.⁽²⁰⁾ A oclusão da veia cava superior foi considerada uma contra-indicação à colocação de *stents* nas publicações iniciais. Posteriormente, numerosos estudos demonstraram recanalização do segmento ocluído da veia cava superior com a colocação adequada de *stents*, obtendo-se alívio imediato de sintomas, muitas vezes, incapacitantes.⁽²⁰⁾

A utilização de *stents* no tratamento da SVCS secundária a doenças benignas é controversa. Nestes casos, a doença ocorre em pacientes relativamente jovens, nos quais a expectativa de vida é pouco alterada pela doença, de modo que o resultado do tratamento precisa ser duradouro. No presente, o tratamento inicial para estes pacientes inclui a anticoagulação e a angioplastia. Se ocorrer falha no tratamento inicial, a colocação de *stent* pode ser considerada, o que não impede a realização de intervenções cirúrgicas futuras.⁽²⁰⁾

Considerações técnicas

Antes de realizar a passagem de um *stent* na veia cava superior, um venograma em duas posições diferentes deve ser realizado, para se avaliar a extensão, a gravidade e a localização da obstrução. Deve haver uma avaliação cuidadosa da rede venosa colateral, e as presenças de trombos e de invasão tumoral devem ser investigadas antes da intervenção. A classificação venográfica da obstrução, segundo os critérios estabelecidos por Stanford e Doty, também deve ser estabelecida a fim de se estimar a possibilidade de ocorrência de complicações, como edema cerebral e comprome-

timento respiratório (Quadro 1).⁽²⁵⁾ Medidas pressóricas também podem auxiliar na determinação da gravidade da SVCS. Na casuística de um estudo, a colocação de *stents* só foi indicada quando a pressão na periferia da veia cava era superior a 22 mmHg.⁽²⁶⁾ Três dos 9 pacientes com SVCS nesta casuística tinham pressão inferior a 22 mmHg, e não foram submetidos à colocação de *stent* por esta razão. Nestes casos, a síndrome permaneceu estável, sem intervenção terapêutica até a morte do paciente pela doença de base. A maioria dos estudos, entretanto, baseia suas decisões terapêuticas nos achados clínicos isoladamente.

A abordagem percutânea mais comum para a passagem do *stent* na veia cava superior é através da veia femoral comum direita. Mais de um acesso pode ser utilizado para colocação do *stent* em casos de oclusão da veia cava superior ou em estenoses muito pronunciadas, como as das veias jugulares externas direita e esquerda, ou veias periféricas do braço.

Resultados clínicos

Desde que as primeiras publicações relataram o sucesso da colocação de *stents* no tratamento da SVCS, numerosos estudos passaram a ser realizados, relatando completa resolução da síndrome em 68% a 100% dos casos.⁽²⁷⁻³²⁾ Independentemente do tipo de *stent* utilizado, o alívio imediato de sintomas, como a cefaléia, é relatado por diversos autores. A cianose e o edema facial melhoram em um ou dois dias,⁽³¹⁻³⁴⁾ enquanto que o edema de membros superiores geralmente é aliviado dois ou três dias após a inserção do *stent*,^(23,30,34) mas pode persistir por até uma semana.^(16,26)

Alguns autores publicaram um estudo, em 1987, relatando sua experiência com *stents* metálicos expansíveis Gianturco no tratamento de dois pa-

Quadro 1 - Classificação venográfica

Categoria	Descrição
I	Até 90% de estenose da veia cava superior com veia ázigos pária
II	Mais de 90% de estenose da veia cava superior com veia ázigos pária e fluxo em direção ao átrio direito
III	Mais de 90% de estenose da veia cava superior com fluxo reverso na veia ázigos
IV	Obstrução completa da veia cava superior e de uma ou mais de suas tributárias maiores

cientes com recorrência da síndrome após a radioterapia. Os autores observaram alívio imediato dos sintomas obstrutivos e bom resultado paliativo em curto prazo (seis meses) nos dois pacientes.⁽³¹⁾ Cabe ressaltar que, antes mesmo deste estudo, o *stent* Gianturco já havia sido utilizado no tratamento da SVCS por outros autores, em 1986, mas o paciente morreu três semanas após sua colocação, devido à toxicidade da quimioterapia. Ainda sim, a veia estava pérvia durante a realização da autópsia.

Apesar da expectativa de vida dos pacientes com SVCS ser relativamente curta, a maioria dos stents utilizados em pesquisas permaneceu pérvia durante toda a vida dos pacientes. Alguns autores observaram que não houve nenhuma recorrência em treze pacientes submetidos à colocação de stent, com um seguimento de três até 180 dias.⁽³⁵⁾ Outros relataram apenas um caso de recorrência num grupo de onze pacientes, com seguimento de um a onze meses.⁽³⁶⁾ Em outro estudo, foi obtido sucesso clínico em 93% dos casos, sem recorrências, com um seguimento de um a catorze meses.⁽²³⁾ Outros autores tiveram sucesso em 55% dos casos, e o seguimento em longo prazo não foi realizado, pois os pacientes morreram precocemente devido à doença de base.⁽³⁷⁾ Os índices de recorrência relatados na literatura variam de 0 a 45%.⁽³⁵⁾ Existem diversas causas para a recorrência da obstrução da veia cava superior, secundária ao crescimento do tumor nos interstícios ou nas bordas do *stent*, determinando ocorrência de trombose. Vários autores relataram, em três estudos diferentes, um caso de recorrência da SVCS secundária ao crescimento tumoral em um total de 56 pacientes.^(28-29,36) Estes investigadores utilizaram *stents* Gianturco, sugerindo que a arquitetura aberta do stent torna-o mais suscetível à proliferação do tumor. A infiltração do tumor não é relatada com uso do *stent* Wallstent nem com o Palmaz, porém pode ocorrer crescimento do tumor nas bordas de todos os tipos de *stent*, resultando na recorrência dos sintomas.

A trombose da veia cava superior ou da veia inferior após a colocação de stents não é um problema incomum. Em dois estudos relatou-se, em cada um deles, um caso de trombose logo após a colocação do stent na veia cava superior, em pacientes nos quais não havia sido realizada anticoagulação.^(29,31)

A recorrência da SVCS pode ser tratada utilizando-se de técnicas de radiologia intervencionista.

Trombólise, angioplastia, e a colocação de um *stent* adicional já foram relatadas como modalidades de tratamento em casos de recorrência por diversos autores.^(32,38) Em um estudo, foram relatados cinco pacientes com SVCS tratados com a colocação de *stents* que desenvolveram recorrência da síndrome.⁽³⁷⁾ Todos os cinco pacientes foram submetidos a retratamento com trombólise ou colocação de novo *stent*, e permaneceram assintomáticos até o momento de sua morte.

Complicações

Complicações relacionadas à colocação de *stents* não são freqüentes. Alguns autores relataram um índice de complicação de 10% com o uso combinado de *stents* e trombólise no tratamento da SVCS.⁽³⁹⁾ A migração do *stent* é uma complicação relativamente rara, sendo determinante para sua ocorrência o seu posicionamento inadequado.⁽³⁴⁾ Estes *stents* podem seguir o fluxo sanguíneo em direção ao coração e pulmão causando arritmias cardíacas e outras complicações, inclusive a morte. Em um estudo, foi relatada a migração de um *stent* Gianturco para o átrio direito cinco semanas após a sua colocação.⁽²⁸⁾ Em outro, foi observada a migração de um *stent* Palmaz para a artéria pulmonar esquerda, o qual foi retirado subsequentemente por técnicas radiológicas percutâneas.⁽³⁹⁾ Para reduzir o risco de migração, alguns autores recomendam a dilatação incompleta da estenose antes da colocação do *stent*.⁽³⁴⁾ Isto permite a adaptação adequada do dispositivo no local da estenose, antes de sua expansão completa com um cateter balão de tamanho apropriado.

A normalização do retorno venoso após a colocação do *stent* pode causar insuficiência cardíaca. Edema pulmonar foi descrito em um paciente em que a pressão na veia cava na periferia da estenose era de 22 mmHg, e caiu para 9,6 mmHg após a colocação do *stent*. A pressão atrial média aumentou de 8,1 mmHg para 9,6 mmHg. O edema pulmonar, diagnosticado duas horas após a colocação do stent, foi resolvido com a utilização de terapêutica clínica.⁽²⁶⁾ Um caso de morte foi descrito por insuficiência respiratória cinco horas após a colocação do *stent*, em um paciente com função pulmonar alterada e que desenvolveu cor pulmonale agudo.⁽³⁹⁾

Tratamento Cirúrgico

O tratamento cirúrgico raramente é necessário

na SVCS frente aos bons resultados obtidos com a quimioterapia e radioterapia. Dois terços dos pacientes apresentam alívio sintomático em uma a duas semanas com tratamento não cirúrgico. Muitos autores acreditam que a realização de enxerto vascular tipo *bypass* não teria função no tratamento da SVCS secundária a doenças malignas,⁽⁴¹⁾ enquanto que outros admitem que esta terapêutica pode ser utilizada em pacientes altamente selecionados.⁽⁹⁾ A vantagem da cirurgia é o alívio imediato e mantido dos sintomas, com a imediata desobstrução da veia cava. As desvantagens da cirurgia incluem a morbidade e a mortalidade associadas ao procedimento cirúrgico, principalmente devido ao processo neoplásico subjacente. Além disso, alguns autores observaram que estes pacientes apresentam risco aumentado de sangramento por causa da distensão das veias do compartimento superior.⁽⁴¹⁾ Apesar destas limitações, a cirurgia pode ter um papel bem definido, ainda que limitado, na abordagem da SVCS.

As possíveis indicações para a intervenção cirúrgica já descritas na literatura incluem neoplasias refratárias à radioterapia ou quimioterapia, presença de trombos na veia cava superior ou de suas maiores tributárias, além de oclusão aguda da veia cava superior acompanhada de sintomas graves.⁽⁴³⁾ Outra indicação cirúrgica seria a recorrência da SVCS após um ciclo completo de radioterapia e quimioterapia.⁽⁴³⁾ Finalmente, a intervenção cirúrgica pode ser útil também nos pacientes com um processo benigno obstruindo a veia cava superior, permitindo, além do tratamento da SVCS, a obtenção de tecido para a realização do diagnóstico histológico definitivo. Mais recentemente, entretanto, tais indicações relativas para a realização de cirurgia foram reavaliadas frente ao desenvolvimento de técnicas percutâneas menos invasivas, como a angioplastia e a colocação de *stents* intraluminais, que permitem alívio imediato dos sintomas, com menor morbi-mortalidade que o procedimento cirúrgico.⁽²⁰⁾ Deste modo, a maioria das séries recentes de tratamento cirúrgico da SVCS incluem pacientes portadores de doenças benignas (mediastinite fibrosante, trombose causada por cateteres e eletrodos de marcapasso ou trombose espontânea da veia cava superior).⁽⁴⁴⁾ Ainda assim, a intervenção cirúrgica para alívio da SVCS devida a neoplasias malignas já foi utilizada com sucesso em experiências anteriores.^(43,45-46)

Procedimentos cirúrgicos

Muitos procedimentos foram descritos para o tratamento da SVCS secundária a condições malignas e benignas. Existem basicamente duas técnicas de tratamento: a ressecção e o *bypass*. Os procedimentos de *bypass* criam novo curso para o fluxo sanguíneo em direção ao átrio direito contornando o segmento da veia cava obstruído. O tumor não é abordado. Um enxerto sintético ou uma veia simples calibrosa é utilizada (jugular, inominada, subclávia) para o *bypass*. A outra técnica, por sua vez, envolve a ressecção em bloco da veia cava superior e do tumor, seguida pela reconstrução da veia cava com interposição de um enxerto. A trombectomia pode ser associada à cirurgia em várias circunstâncias (existe alguma trombose associada em 20% dos casos). A oclusão trombótica das veias inominada, subclávia e jugular pode impedir a realização do *bypass*.

Diferentes técnicas de *bypass* para derivação da veia cava superior foram utilizadas nos últimos anos. Essas técnicas podem ser agrupadas em dois grandes grupos: enxertos que utilizam materiais sintéticos e enxertos autólogos venosos. Numerosos locais para a anastomose distal já foram utilizados, incluindo a veia femoral, a veia ázigos, a veia cava inferior, e a aurícula direita. Foi descrito que a aurícula direita parece ser o sítio mais freqüentemente utilizado e com maior índice de sucesso, provavelmente devido a seu fácil acesso e tamanho adequado.⁽⁴⁵⁾ Alguns pré-requisitos são necessários para a utilização de um material como enxerto: presença de uma superfície não-trombogênica, ser rígido o suficiente para resistir à compressão externa e à constrição da linha de sutura, e a pressão e o fluxo em seu interior devem ser altos o suficiente para manter o enxerto pérvio. Alguns autores utilizaram com sucesso um enxerto de *Dacron* entre a veia inominada esquerda e a aurícula direita em quatro casos de SVCS causada por carcinoma brônquico.⁽⁴⁷⁾ Bons resultados foram obtidos por um período de cinco a catorze meses, notando-se obstrução parcial em um dos enxertos sete semanas após o procedimento. Vários enxertos venosos autógenos já foram descritos e utilizados com sucesso. Foi descrito um enxerto safenoaxilar direito em um paciente com SVCS que apresentou recorrência dos sintomas sete meses após radioterapia paliativa.⁽⁴⁸⁾ Esta técnica utiliza veia safena autóloga para confecção da anastomose, através de um túnel subcutâneo,

com a veia axilar. Idealmente entretanto, a veia cava superior requer um conduto de diâmetro similar ao seu. Alguns autores utilizaram um segmento autógeno de veia femoral para realização do enxerto em cinco pacientes.⁽⁴⁹⁾ Entretanto, uma técnica de *bypass* muito utilizada recentemente é a do enxerto autógeno venoso “em espiral”, descrita por Doty,⁽⁵⁰⁾ em 1982, e adaptada mais tarde por Smith e Brantigan⁽⁴⁶⁾ e outros. Doty utilizou esta técnica com sucesso na derivação da veia cava superior em cinco pacientes com mediastinite fibrosante e em seis pacientes com carcinoma broncogênico.⁽⁵⁰⁾ Todos os pacientes obtiveram alívio dos sintomas da SVCS, sem morbidade operatória significativa. Todos os pacientes com obstrução devida a doença benigna obtiveram alívio duradouro, com seguimento de três meses a seis anos. Melhora satisfatória foi obtida, por doze meses ou mais, nos pacientes com doença maligna. Alguns autores relataram resultados semelhantes com o uso de enxertos expandidos de politetrafluoretileno.⁽⁵¹⁾

O resultado obtido com a cirurgia nestas séries, ainda que altamente seletivas e limitadas, dão suporte ao uso desta alternativa de tratamento nas circunstâncias em que terapêuticas tradicionais forem ineficazes (obstrução recorrente após quimioterapia paliativa ou em pacientes com trombose venosa extensa), ou ainda em certos casos sintomáticos de SVCS devida a doenças benignas.

Quando um segmento venoso de diâmetro e comprimento adequados para a derivação estiver disponível, este deve ser considerado o material de escolha para o enxerto. A veia femoral é utilizada com pouca frequência devido à possibilidade de desenvolvimento de edema de membro inferior após sua retirada. Uma alternativa que merece destaque é a confecção do enxerto em espiral a partir de um longo segmento de safena autógeno.⁽⁵¹⁾ Doty e Baker aplicaram pela primeira vez a técnica.⁽⁵⁰⁾ Doty relatou o uso do enxerto venoso em espiral como terapia primária em dez pacientes com oclusão completa da veia cava superior.⁽⁴⁵⁾ O enxerto foi colocado entre a artéria inominada (ou a veia jugular interna esquerda) e o átrio direito, com uma extensão variável de 9 a 13 mm. Todos os pacientes apresentaram alívio dos sinais e sintomas 48 horas após a operação, todos os enxertos se mostraram pervios radiograficamente sete dias a dezoito meses após o ato operatório e todos os pacientes com doença benigna se encontravam em bom estado clínico em

três meses a seis anos de seguimento. Doty *et al.* defendem atualmente que, pelo menos em doenças benignas, a composição do enxerto venoso em espiral constitui um excelente enxerto para a veia cava superior.⁽⁵³⁾ Em seus quinze anos de experiência com o uso de enxertos venosos para realização de *bypass* em nove pacientes, sete dos enxertos permaneceram pervios por mais de quinze anos. A seleção dos pacientes para o procedimento foi baseada na classificação venográfica descrita anteriormente.⁽²⁴⁾ Pacientes sintomáticos, com obstrução completa da veia cava superior e com formação de rede colateral extensa foram escolhidos e o venograma permitiu a identificação do ponto mais adequado para a realização da anastomose.

Juntamente com os enxertos autólogos, o enxerto de politetrafluoretileno é a alternativa com a qual se possui experiência clínica suficiente para recomendar seu uso como *bypass* ou substituto da veia cava superior. Alguns autores⁽⁹⁾ utilizaram o enxerto de politetrafluoretileno em pacientes com diversos processos malignos. Observaram perviedade do enxerto em curto prazo em doze de treze pacientes, mas como apenas 27% sobreviveram em três anos, a avaliação em longo prazo não pôde ser realizada. Outros autores também obtiveram sucesso na substituição da veia cava superior com enxertos de politetrafluoretileno, em pacientes com timoma estágio III.⁽⁵⁴⁾

Os pacientes portadores de timomas invasivos, com infiltração vascular ou outros tumores benignos envolvendo ou circundando a veia cava, mas sem obstrução ou trombose do vaso, são candidatos à excisão e substituição da veia. Esta possibilidade pode ser antecipada pré-operatoriamente através da avaliação tomográfica. A ressecção completa da lesão é mandatória se a ressecção da veia estiver sendo considerada.

Para a substituição da veia cava superior com enxerto de politetrafluoretileno é geralmente necessário um enxerto de 18 a 20 mm de diâmetro. Se o sítio proximal de anastomose for a veia inominada, um enxerto de 10 a 14 mm deve ser utilizado. Em geral uma das veias inominadas é utilizada para reconstrução. Um enxerto em “Y” pode ser realizado, mas anastomoses enxerto-enxerto devem ser evitadas. O vaso é clampeado e a massa é excisada em bloco. O clampeamento agudo da veia cava por até uma hora pode ser bem tolerado. As anastomoses distal e proximal são realiza-

das com sutura contínua, evitando-se o acotovelamento do enxerto.

REFERÊNCIAS

- Parish JM, Marschke RF Jr, Dines DE, Lee RE. Etiologic considerations in superior vena cava syndrome. *Mayo Clin Proc.* 1981;56(7):407-13.
- Lochridge SK, Knibbe WP, Doty DB. Obstruction of the superior vena cava. *Surgery.* 1979;85(1):14-24.
- Nogeire C, Mincer F, Botstein C. Long survival in patients with bronchogenic carcinoma complicated by superior vena caval obstruction. *Chest.* 1979;75(3):325-9.
- 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.
- Goodman R. Superior vena cava syndrome. *Clinical management.* JAMA. 1975;231(1):58-61.
- Roswit B, Kaplan G, Jacobsen HG. The superior vena cava obstruction syndrome in bronchogenic carcinoma; pathologic physiology and therapeutic management. *Radiology.* 1953;61(5):722-37.
- Ahmann FR. A reassessment of the clinical implications of the superior vena caval syndrome. *J Clin Oncol.* 1984;2(8):961-9.
- Baker GL, Barnes HJ. Superior vena cava syndrome: etiology, diagnosis, and treatment. *Am J Crit Care.* 1992;1(1):54-64.
- Nesbitt JC. Surgical management of superior vena cava syndrome. In: Pass HI, Mitchel JB, Johnson DH, Turrisi AD, editors. *Lung cancer: principles and practice.* Philadelphia, PA: Lippincott-Raven; 1996. p.671-81.
- 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.
- Yahalom J. Superior vena cava syndrome. In: De Vita VT, Hellman S, Rosenberg SA, editors. *Cancer - principles and practice of oncology.* 4th ed. Philadelphia, PA: JB Lippincott; 1993. p.2111-8.
- Dombernowsky P, Hansen HH. Combination chemotherapy in the management of superior vena caval obstruction in small-cell anaplastic carcinoma of the lung. *Acta Med Scand.* 1978;204(6):513-6.
- Maddox AM, Valdivieso M, Lukeman J, Smith TL, Barkley HE, Samuels ML, et al. Superior vena cava obstruction in small cell bronchogenic carcinoma. Clinical parameters and survival. *Cancer.* 1983;52(11):2165-72.
- Spiro SG, Shah S, Harper PG, Tobias JS, Geddes DM, Souhami RL. Treatment of obstruction of the superior vena cava by combination chemotherapy with and without irradiation in small-cell carcinoma of the bronchus. *Thorax.* 1983;38(7):501-5.
- Stea B, Kinsella TJ. Superior vena cava syndrome: clinical features, diagnosis and treatment. In: Shields WT, editor. *Mediastinal surgery.* Philadelphia, PA: Lea & Febiger; 1991. p.350-62.
- Putnam JS, Uchida BT, Antonovic R, Rosch J. Superior vena cava syndrome associated with massive thrombosis: treatment with expandable wire stents. *Radiology.* 1988;167(3):727-8.
- Kane RC, Cohen MH. Superior vena caval obstruction due to small-cell anaplastic lung carcinoma. Response to chemotherapy. *JAMA.* 1976;235(16):1717-8.
- Dotter CT, Buschmann RW, McKinney MK, Rosch J. Transluminal expandable nitinol coil stent grafting: preliminary report. *Radiology.* 1983;147(1):259-60.
- Wisselink W, Panetta TF. Endoluminal treatment of vascular occlusive disease. *Surg Clin North Am.* 1998;78(5):863-79.
- Yim CD, Sane SS, Bjarnason H. Superior vena cava stenting. *Radiol Clin North Am.* 2000;38(2):409-24.
- Wright KC, Wallace S, Charnsangavej C, Carrasco CH, Gianturco C. Percutaneous endovascular stents: an experimental evaluation. *Radiology.* 1985;156(1):69-72.
- Nieto AF, Doty DB. Superior vena cava obstruction: clinical syndrome, etiology, and treatment. *Curr Probl Cancer.* 1986;10(9):441-84.
- Hennequin LM, Fade O, Fays JG, Bic JF, Jaafar S, Bertal A, et al. Superior vena cava stent placement: results with the Wallstent endoprosthesis. *Radiology.* 1995;196(2):353-61.
- Jackson JE, Brooks DM. Stenting of superior vena cava obstruction. *Thorax.* 1995;50(Suppl 1):S31-6.
- Stanford W, Doty DB. The role of venography and surgery in the management of patients with superior vena cava obstruction. *Ann Thorac Surg.* 1986;41(2):158-63.
- 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.
- Carrasco CH, Charnsangavej C, Wright KC, Wallace S, Gianturco C. Use of the Gianturco self-expanding stent in stenoses of the superior and inferior venae cavae. *J Vasc Interv Radiol.* 1992;3(2):409-19.
- Furui S, Sawada S, Kuramoto K, Inoue Y, Irie T, Makita K, et al. Gianturco stent placement in malignant caval obstruction: analysis of factors for predicting the outcome. *Radiology.* 1995;195(1):147-52.
- Gaines PA, Belli AM, Anderson PB, McBride K, Hemingway AP. Superior vena cava obstruction managed by the Gianturco Z stent. *Clin Radiol.* 1994;49(3):202-06; discussion 207-8.
- Oudkerk M, Heystraten FM, Stoter G. Stenting in malignant vena caval obstruction. *Cancer.* 1993;71(1):142-6.
- Rosch J, Bedell JE, Putnam J, Antonovic R, Uchida B. Gianturco expandable wire stents in the treatment of superior vena cava syndrome recurring after maximum-tolerance radiation. *Cancer.* 1987;60(6):1243-6.
- Shah R, Sabanathan S, Lowe RA, Mearns AJ. Stenting in malignant obstruction of superior vena cava. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1996;112(2):335-40.
- Dyett JF, Nicholson AA, Cook AM. The use of the Wallstent endovascular prosthesis in the treatment of malignant obstruction of the superior vena cava. *Clin Radiol.* 1993;48(6):381-5.
- Hochrein J, Bashore TM, O'Laughlin MP, Harrison JK. Percutaneous stenting of superior vena cava syndrome: a case report and review of the literature. *Am J Med.* 1998;104(1):78-84.
- Gross CM, Kramer J, Waigand J, Uhlich F, Schroder G, Thalhammer C, et al. Stent implantation in patients with superior vena cava syndrome. *AJR Am J Roentgenol.* 1997;169(2):429-32.

36. Rosch J, Uchida BT, Hall LD, Antonovic R, Petersen BD, Ivancev K, et al. Gianturco-Rosch expandable Z-stents in the treatment of superior vena cava syndrome. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 1992;15(5):319-27.
37. Crowe MT, Davies CH, Gaines PA. Percutaneous management of superior vena cava occlusions. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 1995;18(6):367-72.
38. Lindsay HS, Chennells PM, Perrins EJ. Successful treatment by balloon venoplasty and stent insertion of obstruction of the superior vena cava by an endocardial pacemaker lead. *Br Heart J.* 1994;71(4):363-5.
39. Kee ST, Kinoshita L, Razavi MK, Nyman UR, Semba CP, Dake MD. Superior vena cava syndrome: treatment with catheter-directed thrombolysis and endovascular stent placement. *Radiology.* 1998;206(1):187-93.
40. Effler DB, Groves LK. Superior vena cava obstruction. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1962;43(5):574-84.
41. Effeney DJ, Windsor HM, Shanahan MX. Superior vena cava obstruction: resection and bypass for malignant lesions. *Aust N Z J Surg.* 1973;42(3):231-7.
42. Davenport D, Ferree C, Blake D, Raben M. Radiation therapy in the treatment of superior vena caval obstruction. *Cancer.* 1978;42(6):2600-3.
43. Anderson RP, Li WI. Segmental replacement of superior vena cava with spiral vein graft. *Ann Thorac Surg.* 1983;36(1):85-8.
44. Doty JR, Flores JH, Doty DB. Superior vena cava obstruction: bypass using spiral vein graft. *Ann Thorac Surg.* 1999;67(4):1111-6.
45. Doty DB. Bypass of superior vena cava: Six years experience with spiral vein graft for obstruction of superior vena cava due to benign and malignant disease. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1982;83(3):326-38.
46. Smith ER, Brantigan CO. Bypass of superior vena cava obstruction using spiral vein graft. *J Cardiovasc Surg (Torino).* 1983;24(3):259-61.
47. Avasthi RB, Moghissi K. Malignant obstruction of the superior vena cava and its palliation: report of four cases. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1977;74(2):244-8.
48. Gutowicz MA, Quinones-Baldrich WJ, Lieber CP, Pecora DV. Operative treatment of refractory superior vena cava syndrome. *Am Surg.* 1984;50(7):399-401.
49. Gladstone DJ, Pillai R, Paneth M, Lincoln JC. Relief of superior vena caval syndrome with autologous femoral vein used as a bypass graft. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1985;89(5):750-2.
50. Doty DB, Baker WH. Bypass of superior vena cava with spiral vein graft. *Ann Thorac Surg.* 1976;22(5):490-3.
51. Dartevelle P, Chapelier A, Navajas M, Levasseur P, Rojas A, Khalife J, et al. Replacement of the superior vena cava with polytetrafluoroethylene grafts combined with resection of mediastinal-pulmonary malignant tumors. Report of thirteen cases. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1987;94(3):361-6.
52. Chiu CJ, Terzis J, MacRae ML. Replacement of superior vena cava with the spiral composite vein graft. A versatile technique. *Ann Thorac Surg.* 1974;17(6):555-60.
53. Doty DB, Doty JR, Jones KW. Bypass of superior vena cava. Fifteen years experience with spiral vein graft for obstruction of superior vena cava caused by benign disease. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1990;99(5):889-95; discussion 895-6.
54. Masuda H, Ogata T, Kikuchi K. Physiological changes during temporary occlusion of the superior vena cava in cynomolgus monkeys. *Ann Thorac Surg.* 1989;47(6):890-6.