REVISTA ELETRÔNICA
Acervo MÉDICO
ISSN 2764-0485

Síndrome de veia cava superior de etiologia trombótica induzida por neoplasia pulmonar: relato de caso

Superior vena cava syndrome of thrombotic etiology induced by pulmonary neoplasia: case report

Síndrome de la vena cava superior de etiología trombótica inducida por neoplasia pulmonar: reporte de caso

Hugo Mitleton Teixeira[1], Ester Maria de Almeida Costa[1], Eduardo Siqueira Borges[1], Ciro Castro Botto[1].

RESUMO

Objetivo: Apresentar um relato clínico de Síndrome da Veia Cava Superior (SVCS) de etiologia mista, ressaltando sua evolução clínica, complexidade diagnóstica e importância da abordagem multidisciplinar diante de limitações estruturais e terapêuticas. **Detalhamento do caso:** Paciente do sexo feminino, 63 anos, portadora de doença pulmonar obstrutiva crônica, insuficiência cardíaca chagásica e hipertensão arterial, apresentou edema facial e de membros superiores, dispneia progressiva e pletora cervical. A tomografia de tórax evidenciou trombose extensa da veia cava superior e veias subclávias, associada a massa pulmonar sugestiva de adenocarcinoma. Instituiu-se anticoagulação plena com rivaroxabana, sem resposta clínica satisfatória. Na ausência de suporte endovascular, optou-se por trombólise sistêmica com alteplase, sem reperfusão efetiva, evoluindo a paciente a óbito. O laudo anatomopatológico confirmou adenocarcinoma pulmonar primário, configurando SVCS de etiologia mista (maligna e trombótica). **Considerações finais:** A SVCS constitui emergência oncológica e hemodinâmica cuja abordagem depende de diagnóstico precoce, estratificação clínica e disponibilidade de terapias endovasculares. O caso reforça a necessidade de protocolos institucionais que viabilizem acesso rápido a intervenções especializadas, sobretudo em contextos de etiologia complexa e evolução rápida.

Palavras-chave: Síndrome da veia cava superior, Obstrução venosa, Trombose, Estenose, Tratamento endovascular.

ABSTRACT

Objective: To present a clinical case of Superior Vena Cava Syndrome (SVCS) of mixed etiology, highlighting its rapid progression, diagnostic complexity, and therapeutic challenges in a setting with limited endovascular resources. **Case details:** A 63-year-old female patient with chronic obstructive pulmonary disease, Chagas cardiomyopathy, and hypertension presented with facial and upper-limb edema, dyspnea, and cervical fullness. Contrast-enhanced chest computed tomography revealed extensive thrombosis of the superior vena

[1] Santa Casa de Misericórdia de Franca, Franca – SP.

SUBMETIDO EM: 10/2025 | **ACEITO EM: 11/2025** | **PUBLICADO EM: 12/2025**

cava and both subclavian veins, along with a heterogeneous pulmonary mass suggestive of adenocarcinoma. Full anticoagulation with rivaroxaban was initiated without clinical improvement. Due to the unavailability of endovascular treatment, systemic thrombolysis with alteplase was attempted as a rescue measure, but no effective reperfusion was achieved, and the patient died of refractory shock. Histopathological examination confirmed primary pulmonary adenocarcinoma, establishing a diagnosis of SVCS of mixed (malignant and thrombotic) etiology. **Final considerations:** SVCS represents an oncological and hemodynamic emergency in which early diagnosis, clinical stratification, and rapid access to endovascular therapy are crucial for favorable outcomes. This case underscores the need for institutional protocols ensuring timely access to multidisciplinary interventions, particularly in rapidly evolving cases with overlapping thrombotic and neoplastic mechanisms.

Keywords: Superior vena cava syndrome, Venous obstruction, Thrombosis, Stenosis, Endovascular treatment.

RESUMEN

Objetivo: Presentar un caso clínico de Síndrome de la Vena Cava Superior (SVCS) de etiología mixta, destacando su evolución rápida, la complejidad diagnóstica y los desafíos terapéuticos en un contexto con recursos endovasculares limitados. **Detalles del caso:** Paciente femenina de 63 años, portadora de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, miocardiopatía chagásica e hipertensión arterial, acudió con edema facial y de miembros superiores, disnea y congestión cervical. La tomografía computarizada de tórax con contraste reveló trombosis extensa de la vena cava superior y de ambas venas subclavias, además de una masa pulmonar heterogénea sugestiva de adenocarcinoma. Se inició anticoagulación plena con rivaroxabán, sin mejoría clínica. Ante la falta de recursos endovasculares, se realizó trombólisis sistémica con alteplasa como medida de rescate, sin lograr reperfusión efectiva. La paciente evolucionó a shock refractario y falleció. El examen histopatológico confirmó adenocarcinoma pulmonar primario, estableciendo el diagnóstico de SVCS de etiología mixta (maligna y trombótica). **Consideraciones finales:** La SVCS constituye una emergencia oncológica y hemodinámica que requiere diagnóstico temprano, estratificación clínica y acceso rápido a la terapia endovascular. El caso resalta la necesidad de protocolos institucionales que aseguren una intervención multidisciplinaria oportuna, especialmente en cuadros de evolución rápida con mecanismos trombóticos y neoplásicos superpuestos.

Palabras clave: Síndrome de la vena cava superior, Obstrucción venosa, Trombosis, Estenosis, Tratamiento endovascular.

INTRODUÇÃO

A Síndrome da Veia Cava Superior (SVCS) é uma condição clínica grave caracterizada pela obstrução parcial ou total do fluxo venoso através da veia cava superior (VCS), principal vaso responsável pelo retorno sanguíneo da cabeça, pescoço e membros superiores ao átrio direito (PATRIARCHEAS V, et al., 2022; QUENCER KB, 2022; SHAH RP, et al., 2023).

A VCS é um vaso de parede delgada, sem válvulas e de baixa pressão, o que a torna particularmente vulnerável à compressão extrínseca ou à obstrução intraluminal (AZIZI AH, et al., 2020; PONTI A, et al., 2023; SASIKUMAR A e KOTHIWALE VA, 2025). Sua posição anatômica — situada no mediastino superior, adjacente a estruturas rígidas como traqueia, brônquios principais e linfonodos — explica a susceptibilidade a processos expansivos locais, especialmente neoplásicos (ARSHAD AM, et al., 2023; WRIGHT K, et al., 2023).

Desde o primeiro relato em 1757 por William Hunter, em paciente com aneurisma sifilítico de aorta torácica (CORDEIRO SZB e CORDEIRO PB, 2022; SASIKUMAR A e KOTHIWALE VA, 2025), a etiologia da SVCS evoluiu significativamente. Se em períodos anteriores predominavam causas infecciosas, como tuberculose e sífilis, atualmente a síndrome é majoritariamente de origem maligna — em até 85% dos casos —, tendo o

carcinoma de pulmão não pequenas células e os linfomas como principais responsáveis (EINSTEIN, 2024; WONG HCY, et al., 2023; AZIZI AH, et al., 2023).

Entre as causas benignas, observa-se aumento expressivo de tromboses relacionadas ao uso de cateteres venosos centrais e dispositivos cardíacos, respondendo por até 28% das ocorrências (AZIZI AH, et al., 2020; AUNG EYS, et al., 2022; BASÍLIO F, et al., 2024).

A SVCS representa, portanto, não apenas uma complicação anatômica, mas uma emergência oncológica e cardiovascular, cujo reconhecimento precoce é essencial para evitar colapso hemodinâmico e falência respiratória (MAURICIO J e MOTA S, 2017; TRIVEDI SB, et al., 2022; WRIGHT K, et al., 2023).

Apesar dos avanços em diagnóstico por imagem e terapias endovasculares, ainda persistem lacunas relevantes quanto à abordagem ideal de casos de etiologia mista — quando coexistem compressão neoplásica e trombose secundária (VOLPI S, et al., 2018; KORDZADEH A, et al., 2022). O manejo nesses cenários é desafiador, especialmente em instituições sem acesso a intervenções endovasculares imediatas (PONTI A, et al., 2023; SHAH RP, et al., 2023; AZIZI AH, et al., 2023).

Este estudo apresenta um relato clínico de SVCS de etiologia trombótica induzida por neoplasia pulmonar, enfatizando a evolução rápida, o impacto da ausência de recursos especializados e a tentativa de trombólise sistêmica com alteplase. O caso contribui para discutir estratégias de manejo em contextos de limitação estrutural, reforçando a necessidade de protocolos institucionais voltados à resposta emergencial nesses pacientes (AUNG EYS, et al., 2022; AZIZI AH, et al., 2020; WRIGHT K, et al., 2023).

O objetivo deste estudo é relatar e analisar um caso de Síndrome da Veia Cava Superior de etiologia trombótica induzida por neoplasia pulmonar, ressaltando sua evolução clínica, as limitações terapêuticas e a importância da resposta institucional em cenários de recursos restritos. A pesquisa foi conduzida conforme os princípios éticos estabelecidos pela Resolução CNS nº 466/2012, com aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa da Santa Casa de Misericórdia de Franca, sob o CAAE nº 89175325.6.0000.5438 e Parecer nº 7.810.272.

DETALHAMENTO DE CASO

Paciente do sexo feminino, 63 anos, portadora de doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), insuficiência cardíaca de etiologia chagásica, dislipidemia e hipertensão arterial sistêmica, procurou atendimento em hospital de referência localizado no interior do Estado de São Paulo, apresentando quadro de edema facial e de membros superiores, acompanhado de dispneia progressiva, dor torácica em aperto e sensação de pressão cervical. Relatava piora dos sintomas nas últimas 48 horas, especialmente em posição supina, o que motivou a busca por atendimento médico de urgência.

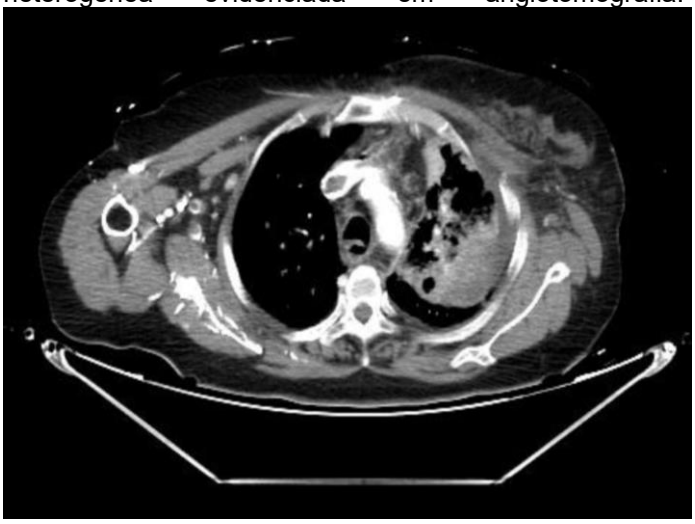
Na admissão, a paciente encontrava-se em estado geral regular, consciente, orientada e hemodinamicamente estável. Ao exame físico, observou-se ingurgitamento jugular bilateral, pletora facial intensa e coloração ruborizada da face e do pescoço.

A saturação periférica de oxigênio (SpO_2) em ar ambiente era de 88%, sem sinais de insuficiência respiratória aguda ou uso de musculatura acessória. O exame cardiopulmonar revelou murmúrio vesicular globalmente reduzido à esquerda e presença de sibilos difusos.

Foram solicitados exames laboratoriais iniciais, incluindo hemograma completo, provas infecciosas, função renal e hepática, marcadores inflamatórios e perfil metabólico, todos dentro dos parâmetros de normalidade. Diante da hipótese de obstrução venosa central, realizou-se tomografia computadorizada de tórax com contraste, a qual evidenciou trombose extensa da veia cava superior (VCS), com oclusão quase total de seu lúmen e comprometimento bilateral das veias subclávias (**Figura 1**).

Observou-se ainda massa pulmonar heterogênea no lobo superior esquerdo, sem contiguidade direta com o trajeto da VCS, mas associada a linfonodomegalias mediastinais volumosas, compatíveis com compressão extrínseca parcial.

Figura 1 - Oclusão veia cava superior e massa pulmonar heterogênea evidenciada em angiotomografia.



Fonte: Teixeira HM, et al., 2025.

A paciente relatava acompanhamento ambulatorial regular por DPOC e insuficiência cardíaca, sem histórico de neoplasias conhecidas ou tratamentos oncológicos prévios. Diante dos achados, foi internada sob os cuidados da equipe de cirurgia vascular. Instituiu-se oxigenoterapia suplementar com cateter nasal a 2 L/min e anticoagulação profilática.

Nas primeiras 24 horas, evoluiu com piora do edema facial e cervical, congestão venosa acentuada e intolerância ao decúbito dorsal, apresentando dispneia e tosse seca persistente, quadro compatível com progressão de síndrome de veia cava superior (SVCS).

Considerando-se a ausência de recursos técnicos locais para procedimentos endovasculares, tentou-se regulação da paciente para centro terciário de referência, porém sem sucesso devido à indisponibilidade de leitos especializados. Durante a internação, foi avaliada pela equipe de cirurgia torácica, que indicou biópsia pulmonar guiada por tomografia. O exame anatomopatológico, liberado posteriormente, revelou adenocarcinoma pulmonar primário.

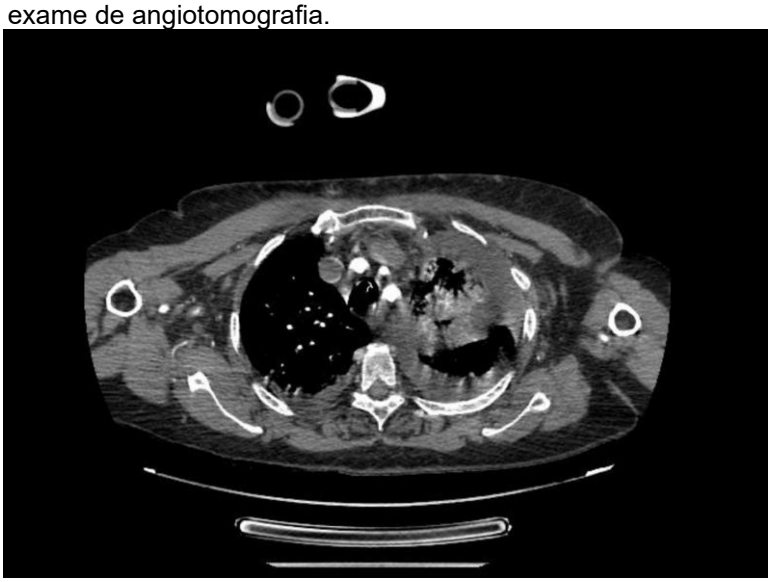
Durante o período hospitalar, a paciente apresentou episódios de dessaturação intermitente, necessitando suporte ventilatório não invasivo por meio de máscara de Venturi. Após relativa estabilização clínica e controle sintomático parcial, a equipe optou pela anticoagulação plena com rivaroxabana (20 mg/dia), considerando a impossibilidade de medidas descompressivas imediatas e a confirmação de trombose extensa. Recebeu alta hospitalar em uso domiciliar de anticoagulante oral e broncodilatadores, com orientações para retorno ambulatorial precoce e monitoramento clínico rigoroso.

Entretanto, cerca de uma semana após a alta, retornou ao pronto atendimento com piora progressiva da dispneia, ortopneia acentuada e recrudescimento do edema cervical e facial, associando dor torácica retroesternal e sensação de opressão.

À admissão, apresentava taquipneia e saturação de 86% em ar ambiente, sendo prontamente reinternada sob os cuidados da pneumologia. Durante o novo período hospitalar, evoluiu com episódio de fibrilação atrial paroxística com resposta ventricular rápida, revertida farmacologicamente após avaliação da cardiologia. Foram afastadas causas infecciosas, metabólicas e cardiogênicas para a piora respiratória, mantendo-se a hipótese de progressão da obstrução da VCS.

Apesar do manejo clínico otimizado e suporte intensivo, a paciente apresentou parada cardiorrespiratória (PCR), revertida após manobras avançadas de reanimação. Nova tomografia computadorizada evidenciou progressão da trombose, agora envolvendo o segmento proximal da VCS, com obstrução total (**Figura 2**) e sinais de choque obstrutivo secundário. Revisão de prontuário e entrevista com familiares confirmaram adesão regular ao tratamento anticoagulante.

Figura 2 - Progressão de trombose em veia cava superior em exame de angiotomografia.



Fonte: Teixeira HM, et al., 2025.

Diante da ausência de alternativas cirúrgicas imediatas e do estado de instabilidade hemodinâmica, a equipe do pronto atendimento, em conjunto com a cirurgia vascular, optou pela trombólise sistêmica com alteplase (100 mg infundidos em duas horas), medida considerada heroica frente à ausência de acesso a terapia endovascular emergencial. Apesar do procedimento ter sido realizado sem intercorrências imediatas, não houve reperfusão clínica satisfatória nem estabilização hemodinâmica sustentada. Nas horas seguintes, a paciente evoluiu com deterioração circulatória progressiva e novo episódio de PCR, refratário às medidas de suporte avançado, vindo a óbito.

O laudo histopatológico definitivo, disponibilizado após o óbito, confirmou o diagnóstico de adenocarcinoma pulmonar primário, consolidando o quadro de Síndrome da Veia Cava Superior de etiologia mista — trombótica e maligna. A combinação de compressão extrínseca mediastinal e estado de hipercoagulabilidade associado à neoplasia configurou o mecanismo patogênico central para o colapso venoso e a rápida deterioração clínica. O caso ilustra a gravidade da SVCS em contextos sem acesso imediato à terapêutica endovascular, destacando a importância de protocolos institucionais para diagnóstico e intervenção precoce em pacientes com manifestações agudas dessa síndrome.

DISCUSSÃO

A Síndrome da Veia Cava Superior (SVCS) constitui uma condição clínica complexa e potencialmente fatal, que reflete a interação entre fatores anatômicos, hemodinâmicos e patológicos distintos (TRIVEDI SB, et al., 2022; QUENCER KB, 2022; SHAH RP, et al., 2023). O quadro clínico decorre do aumento da pressão venosa na porção superior do corpo, provocado pela obstrução parcial ou completa do fluxo venoso central, culminando em congestão progressiva e alterações circulatórias significativas (AZIZI AH, et al., 2020; WRIGHT K, et al., 2023).

Em condições fisiológicas, a VCS é responsável por transportar aproximadamente um terço de todo o retorno venoso sistêmico ao átrio direito; portanto, qualquer impedimento nesse trajeto gera impacto hemodinâmico imediato (PATRIARCHEAS V, et al., 2022; AZIZI AH, et al., 2023). A obstrução leva à dilatação retrógrada das veias cervicais, torácicas e faciais, resultando em sintomas como edema, pletora, dispneia e distensão venosa visível, cuja gravidade depende tanto da velocidade de instalação do bloqueio quanto da capacidade de desenvolvimento de vias colaterais compensatórias (SHAH RP, et al., 2023; WRIGHT K, et al., 2023; KORDZADEH A, et al., 2022).

Historicamente, a etiologia predominante da SVCS é maligna, tendo o carcinoma broncogênico como principal responsável, seguido por linfomas e metástases mediastinais (ARSHAD AM, et al., 2023; WONG

HCY, et al., 2023; AZIZI AH, et al., 2020). Entretanto, nas últimas décadas observou-se uma transição epidemiológica com aumento expressivo das causas benignas, sobretudo aquelas de natureza trombótica associadas ao uso de cateteres venosos centrais, marcapassos e desfibriladores implantáveis (AUNG EYS, et al., 2022; AZIZI AH, et al., 2023; PONTI A, et al., 2023). Essa mudança reflete os avanços da medicina moderna e a maior sobrevida de pacientes crônicos que dependem de dispositivos intravasculares de longa permanência (BASÍLIO F, et al., 2024; VOLPI S, et al., 2018). A coexistência de etiologias compressivas e trombóticas — como observada no caso relatado — representa um desafio duplo para o diagnóstico e tratamento, pois combina mecanismos extrínsecos de compressão tumoral com fatores intrínsecos de hipercoagulabilidade, muitas vezes culminando em deterioração circulatória abrupta (SASIKUMAR A e KOTHIWALE VA, 2025; WRIGHT K, et al., 2023).

A classificação clínica proposta por Kishi K, et al. (1993) continua sendo uma ferramenta fundamental para avaliação da gravidade e priorização terapêutica. Ela categoriza a síndrome em quatro graus progressivos, sendo o grau IV — caracterizado por edema cerebral, laríngeo e comprometimento hemodinâmico — uma emergência médica de alto risco (PATRIARCHEAS V, et al., 2022; AZIZI AH, et al., 2023; EINSTEIN, 2024).

Complementarmente, a classificação venográfica de Stanford fornece critérios anatômicos e funcionais que auxiliam na definição do tratamento, permitindo diferenciar entre estenoses parciais, oclusões totais e situações em que há perda da função colateral (KORDZADEH A, et al., 2022; PONTI A, et al., 2023). O uso conjunto dessas classificações favorece a tomada de decisão rápida e assertiva em contextos de urgência (TRIVEDI SB, et al., 2022; SHAH et al., 2023; AUNG EYS, et al., 2022).

Nos últimos anos, a terapia endovascular consolidou-se como o padrão-ouro no tratamento da SVCS, substituindo progressivamente o bypass cirúrgico e superando radioterapia e quimioterapia isoladas em termos de tempo de resposta e eficácia (AUNG EYS, et al., 2022; AZIZI AH, et al., 2023; WONG HCY, et al., 2023). Estudos recentes relatam taxas de sucesso técnico superiores a 95%, com alívio sintomático em até 72 horas após o implante de stent (ARSHAD AM, et al., 2023; WRIGHT K, et al., 2023; AZIZI AH. et al., 2020). O uso de stents autoexpansíveis recobertos é preferencial devido à sua maior adaptabilidade anatômica e durabilidade, além de reduzir o risco de invasão tumoral intraluminal (VOLPI S, et al., 2018; BASÍLIO F, et al., 2024; AZIZI AH, et al., 2023). De acordo com Basílio F, et al. (2024), os stents recobertos apresentam patência primária de 90% em um ano, comparada a 77% dos modelos não recobertos, com menor necessidade de reintervenção (1,7% versus 9%) (PONTI A, et al., 2023; SASIKUMAR A e KOTHIWALE VA, 2025; KORDZADEH A, et al., 2022).

No caso apresentado, a indisponibilidade imediata de suporte endovascular foi determinante para o desfecho desfavorável (MAURICIO J e MOTA S, 2017; EINSTEIN, 2024). A paciente apresentava uma forma intrínseca e trombótica de SVCS, agravada por compressão mediastinal tumoral — quadro em que o tratamento clínico isolado, baseado apenas em anticoagulação, tem prognóstico limitado (TRIVEDI SB, et al., 2022; SHAH RP, et al., 2023).

A trombólise sistêmica com alteplase, ainda que descrita pontualmente na literatura, demonstra eficácia incerta e risco elevado de sangramento, sendo recomendada apenas em contextos excepcionais, quando há colapso hemodinâmico e impossibilidade de intervenção endovascular imediata (MACNOJIA et al., 2025; AZIZI AH, et al., 2023; AUNG EYS, et al., 2022). Tal abordagem, embora heroica, reflete a necessidade de protocolos de contingência bem definidos em instituições sem estrutura intervencionista 24h (WONG HCY, et al., 2023; PONTI A, et al., 2023; BASÍLIO F, et al., 2024).

Do ponto de vista fisiopatológico, a hipercoagulabilidade associada ao câncer — também denominada síndrome de Trousseau — desempenha papel central na refratariedade terapêutica (SASIKUMAR A e KOTHIWALE VA, 2025; AZIZI AH, et al., 2023; WRIGHT K, et al., 2023). A ativação contínua da cascata de coagulação, a expressão de fatores pró-trombóticos tumorais e a disfunção endotelial sustentada explicam a ocorrência de tromboses recorrentes mesmo sob anticoagulação plena (ARSHAD AM, et al., 2023; AZIZI AH, et al., 2020; WONG HCY, et al., 2023). Essa condição reforça a necessidade de manejo individualizado e de integração entre oncologia e cirurgia vascular para reduzir a morbimortalidade (PONTI A, et al., 2023; AUNG EYS, et al., 2022; VOLPI S, et al., 2018).

Em síntese, a SVCS deve ser encarada como uma emergência médica multidisciplinar, cuja abordagem ideal exige interação coordenada entre cirurgia vascular, radiologia intervencionista, oncologia, pneumologia e terapia intensiva (EINSTEIN, 2024; SHAH RP, et al., 2023; SASIKUMAR A e KOTHIWALE VA, 2025). A ausência de protocolos institucionais integrados para diagnóstico precoce e tratamento rápido figura como um dos principais fatores associados à alta mortalidade, sobretudo em hospitais sem infraestrutura endovascular (MAURICIO J e MOTA S, 2017; AZIZI AH, et al., 2023; KORDZADEH A, et al., 2022). O caso relatado reforça a importância de fluxos assistenciais padronizados, acesso ágil a angioplastia e stent, e treinamento contínuo das equipes de emergência para o reconhecimento precoce dos sinais de colapso venoso central, garantindo maior eficácia terapêutica e melhor prognóstico global (AUNG EYS, et al., 2022; PONTI A, et al., 2023; WRIGHT K, et al., 2023).

O caso relatado evidencia a gravidade e a rápida evolução clínica da Síndrome da Veia Cava Superior de etiologia mista, ressaltando a importância do diagnóstico precoce e da disponibilidade imediata de terapias endovasculares. A progressão trombótica associada à compressão tumoral levou à falência hemodinâmica refratária, ilustrando os limites do tratamento clínico isolado. A experiência reforça a necessidade de fluxos assistenciais ágeis e integrados para ampliar as chances de recuperação em cenários de emergência oncológica.

REFERÊNCIAS

1. ARSHAD AM, et al. Endovascular stenting for malignant superior vena cava syndrome: case series and review of literature. Journal of Clinical and Diagnostic Research, 2023; 17(3): 1–5.
2. AUNG EYS, et al. Endovascular stenting in superior vena cava syndrome: a systematic review and meta-analysis. CVIR Endovascular, 2022; 5(59): 1–10.
3. AZIZI AH, et al. Superior vena cava syndrome. JACC: Cardiovascular Interventions, 2020; 13(24): 2896–2910.
4. AZIZI AH, et al. Endovascular therapy for superior vena cava syndrome: a systematic review and meta-analysis. International Journal of Cardiology, 2023; 1: 1–8.
5. BASÍLIO F, et al. Covered versus uncovered stents for malignant superior vena cava syndrome: a systematic review and meta-analysis. Angiologia e Cirurgia Vascular, 2024; 1: 1–5.
6. CORDEIRO SZB, CORDEIRO PB. Síndrome da veia cava superior. Jornal Brasileiro de Pneumologia, 2022; 1: 1–5.
7. EINSTEIN. Guia do Episódio de Cuidado Urgência/Emergência Oncológica – Síndrome da Veia Cava Superior. Hospital Israelita Albert Einstein, 2024; 1: 1–10.
8. KISHI K, et al. Self-expandable metallic stent therapy for superior vena cava syndrome: clinical observations. Radiology, 1993; 189: 2.
9. KORDZADEH A, et al. Superior vena cava syndrome and Wallstent: a systematic review. Annals of Vascular Diseases, 2022; 15(2): 87–93.
10. MACNOJIA A, et al. Superior vena cava stenting complicated by perforation and cardiac tamponade. Cureus, 2025; 17(2): e78564.
11. MAURICIO J, MOTA S. Síndrome da veia cava superior na emergência. Revista Qualidade HC – Emergências Oncológicas, 2017; 1: 1–5.
12. PATRIARCHEAS V, et al. Malignant superior vena cava syndrome: state of the art. Cureus, 2022; 14(1): 1–8.
13. PONTI A, et al. Insights into endovascular management of superior vena cava obstructions. Frontiers in Cardiovascular Medicine, 2023; 1: 1–8.
14. QUENCER KB. Superior vena cava syndrome: etiologies, manifestations, and treatments. Seminars in Interventional Radiology, 2022; 39(3): 292–303.
15. SHAH RP, et al. Superior vena cava syndrome: an umbrella review. Cureus, 2023; 15(8): 1–10.
16. TRIVEDI SB, et al. Superior vena cava syndrome: an update and literature review of percutaneous endovascular treatments. Seminars in Interventional Radiology, 2022; 39(4): 446–453.
17. VOLPI S, et al. Superior vena cava (SVC) endovascular reconstruction with implanted central venous catheter repositioning for treatment of malignant SVC obstruction. Frontiers in Surgery, 2018; 5: 1–5.
18. WONG HCY, et al. Should endovascular stenting be used routinely as first-line treatment for malignant superior vena cava syndrome?—a critical review in the context of recent advances in oncological treatments. Annals of Palliative Medicine, 2023; 12(4): 2334–2349.
19. WRIGHT K, et al. Malignant superior vena cava syndrome: a scoping review. J of Tho Onc, 2023; 18(10): 1268–1276.
20. SASIKUMAR A, KOTHIWALE VA. Superior vena cava syndrome: a comprehensive review. International Journal of Research in Medical Sciences, 2025; 13(3): 1331–1334.