

de cabeza como *trigger points* en la zona cervical y pericraneal⁵, rigidez de las estructuras vertebrales cervicales e inhibición de la musculatura estabilizadora local nos motiva a la elaboración de un programa de tratamiento de terapia manual que aborde cada una de estas características disfuncionales en la CT.

La terapia manual es una especialidad muy desarrollada en varios países, pero en algunos como Perú donde recientemente se están formando especialistas en terapia manual, el protocolo de tratamiento médico de la CT en la mayoría de los casos se reduce solo a la prescripción de fármacos, sin derivar al paciente al servicio de fisioterapia para la aplicación de un tratamiento correctivo de los síntomas asociados a la CT; por lo antes mencionado se convierte en una importante necesidad la formación de un mayor número de terapeutas manuales que realicen investigaciones futuras y de esta manera obtener resultados relevantes en la sintomatología del paciente y así poder sustentar la eficacia de la terapia manual en el tratamiento de la CT.

Conflicto de intereses

No existe ningún conflicto de intereses por parte de ninguno de los autores de la presente carta.

Agradecimientos

Agradecemos a nuestras familias por el apoyo brindado en todo nuestro proceso de formación.

Bibliografía

1. Lozano López C, Mesa Jiménez J, de la Hoz Aizpurúa JL, Pareja Grande J, Fernández de las Peñas C. Eficacia de la terapia manual

en el tratamiento de la cefalea tensional. Una revisión sistemática desde el año 2000 hasta el 2013. *Neurología*. 2014;1:242.

2. Castien RF, van der Windt DA, Dekker J, Mutsaers B, Grooten A. Effectiveness of manual therapy compared to usual care by the general practitioner for chronic tension-type headache: Design of a randomised clinical trial. *BMC Musculoskelet Disord*. 2009;10:21.
3. Espí-López GV, Rodríguez-Blanco C, Oliva-Pascual-Vaca A, Benítez-Martínez JC, Lluch E, Falla D. The effect of manual therapy techniques on headache disability in patients with tension-type headache. *Eur J Phys Rehabil Med*. 2014;50:641–7.
4. Gemma V, Antonia GC. Efficacy of manual and manipulative therapy in the perception of pain and cervical motion in patients with tension-type headache: A randomized, controlled clinical trial. *J Chiropr Med*. 2014;13:4–13.
5. Castien RF, van der Windt DA, Blankenstein AH, Heymans MW, Dekker J. Clinical variables associated with recovery in patients with chronic tension-type headache after treatment with manual therapy. *Pain*. 2012;153:893–9.

L. Caballero-Calixto^{a,*}, P. Antón-Puecas^b
y J. Reyna-Ormeño^c

^a *Especialidad de Terapia Física, Facultad de Tecnología Médica, Universidad San Juan Bautista, Lima, Perú*

^b *Departamento de Fisioterapia, Hospital Central de la Fuerza Aérea del Perú, Lima, Perú*

^c *Escuela de Terapia Física, Universidad Peruana de Ciencias Aplicadas, Lima, Perú*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: lily.caballero6@gmail.com
(L. Caballero-Calixto).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2015.06.005>
0213-4853/

© 2015 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Síndrome de vena cava superior como complicación del tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas



Superior vena cava syndrome as a complication of intravenous immunoglobulin treatment

Sr. Editor:

Un tratamiento habitualmente indicado en diversas enfermedades neurológicas son las inmunoglobulinas intravenosas¹. Su uso se ha relacionado con la producción de complicaciones tromboembólicas, con una incidencia en torno al 1,2-11,3%². Los mecanismos patogénicos implicados en su desarrollo son el aumento de la viscosidad plasmática,

el incremento de la adhesividad y del recuento plaquetario, y la presencia de anticuerpos procoagulantes y de factores de la coagulación no eliminados durante el proceso de fraccionamiento de las inmunoglobulinas^{2,3}.

La trombosis de la vena cava superior en pacientes en tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas es una complicación infrecuente, escasamente descrita en la literatura⁴. Su manejo puede resultar complicado, sobre todo en aquellos portadores de un catéter venoso central, puesto que no se han establecido pautas de manejo específicas^{4,5}.

Se presenta el caso de una mujer de 57 años, diagnosticada de polirradiculoneuropatía desmielinizante crónica inflamatoria, en tratamiento con azatioprina, deflazacort 6 mg/24 h e inmunoglobulinas intravenosas mensuales a dosis de 0,5 g/kg/día infundidas en 12 h durante 4 días, fumadora, sin otros antecedentes de interés. El tratamiento con inmunoglobulinas se administraba a través de un reservorio subcutáneo con catéter en vena cava superior desde

hace 3 años, colocado tras múltiples episodios de tromboflebitis y extravasación. Presentaba un cuadro de 3 meses de evolución de edema cérvico-facial. Un estudio metabólico realizado para descartar alteraciones relacionadas con la producción de edema fue normal, observándose una función tiroidea y renal normal, con niveles de albumina y proteínas totales en suero dentro de la normalidad, sin proteinuria ni otras alteraciones en el sedimento urinario. Se realizó un ecocardiograma transtorácico que fue compatible con la normalidad. En una tomografía computarizada de tórax con contraste, se observó en la porción proximal de la vena cava superior una ocupación de prácticamente toda la luz por parte del catéter (fig. 1). Por este motivo se realizó una cavografía en la que se demostró una leve estenosis de la vena cava superior, complicada con un trombo en torno al catéter (fig. 2). Un estudio completo de hipercoagulabilidad y autoinmunidad descartó un estado protrombótico. Se procedió a anticoagular a la paciente inicialmente con enoxaparina 60 mg/12 h. El catéter se retiró al mes, observándose en una cavografía de control la ausencia de trombosis tanto en la luz venosa como en torno al catéter, persistiendo una mínima estenosis venosa residual. El edema cérvico-facial desapareció, decidiéndose continuar el tratamiento con inmunoglobulinas por vía venosa periférica, mantener la anticoagulación con acenocumarol otros 5 meses, y realizar posteriormente profilaxis antitrombótica en cada infusión con enoxaparina 40 mg/24 h.

El síndrome de vena cava superior se produce como consecuencia de la obstrucción del flujo de la vena cava superior por compresión u obstrucción de la misma. En torno a un 60% de los casos la etiología es una enfermedad maligna, siendo el carcinoma de pulmón y el linfoma los tumores más frecuentes. La etiología benigna más frecuente es la relacionada con la colocación de dispositivos intravasculares como catéteres de reservorios o electrodos de marcapasos⁶, con una incidencia de trombosis variable según el estudio (2-67%)⁵.

En la producción de una trombosis venosa influyen principalmente 3 factores, conocidos como tríada de Virchow: el estasis venoso, los estados de hipercoagulabilidad y el daño endotelial⁷. Los catéteres venosos centrales pueden dañar el endotelio vascular y favorecer el estasis venoso al dificultar la circulación a través de la vena cava. Los pacientes portadores de estos catéteres pueden presentar estados de hipercoagulabilidad asociados a su enfermedad de base, a coagulopatías primarias o al tipo de tratamiento. En nuestra paciente el tratamiento con inmunoglobulinas pudo favorecer este mecanismo, completando la tríada².

Al evaluar el riesgo tromboembólico de los pacientes en tratamiento con inmunoglobulinas se deben de valorar factores como son la edad, la presencia de factores de riesgo cardiovascular, de estados de inmovilidad, de complicaciones tromboembólicas previas, y el uso de tratamientos protrombóticos concomitantes como los corticoides, cuyo uso favorece los mecanismos de agregación plaquetaria e inhibe el sistema fibrinolítico, con casos de trombosis venosas asociados a su uso, generalmente a dosis elevadas o durante periodos prolongados^{2,8}.

Dada la ausencia de ensayos clínicos aleatorizados, el manejo del síndrome de cava superior por trombosis de un catéter intravascular no está establecido⁵. Por lo tanto, el



Figura 1 Tomografía computarizada de tórax con contraste, reconstrucción multiplanar. Se observa una ocupación de prácticamente toda la luz de la porción proximal de la vena cava superior (flecha) por parte del catéter (*).

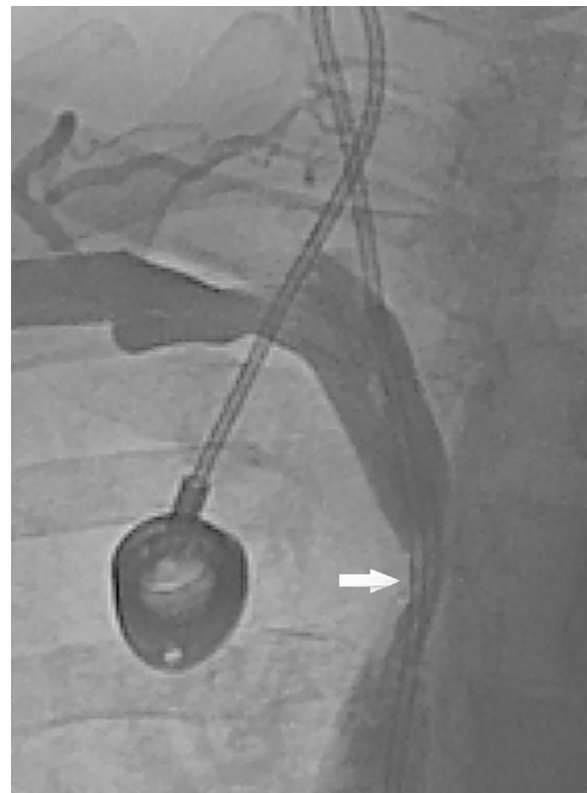


Figura 2 Cavografía. Se observa una leve estenosis de la porción proximal de la vena cava superior, complicada con un trombo en torno al catéter (flecha).

manejo de estos pacientes debe de individualizarse según el grado de estenosis y la gravedad de la presentación clínica. En los casos menos severos, como el de esta paciente, se puede optar por una conducta conservadora, iniciando anticoagulación, esperando a la resolución del cuadro⁵. En nuestro caso se retiró el reservorio al considerarse que su mantenimiento elevaba de forma significativa el riesgo de nueva trombosis. Dado que la retirada precoz del catéter no ha demostrado mejorar el pronóstico de la trombosis⁵, este se retiró al mes de iniciar la anticoagulación para evitar posibles complicaciones tromboembólicas secundarias a la movilización del trombo. Se decidió mantener la anticoagulación durante 6 meses por tratarse de una trombosis venosa profunda con un factor de riesgo transitorio una vez retirado el catéter⁹. En casos con mayor repercusión clínica, el tratamiento endovascular mediante angioplastia con balón y colocación de *stent* es la primera opción, por presentar una eficacia similar a la cirugía con menos complicaciones¹⁰. En caso de que se opte por mantener el catéter, la duración de la anticoagulación no está establecida⁵. Sí que sería recomendable realizar medidas preventivas previas a la infusión de inmunoglobulinas como hidratación, tratamiento antiagregante o con heparinas de bajo peso molecular, realizar las infusiones a una velocidad no inferior a 8 h, y administrar la dosis habitual de 2 g/kg en 0,4 g/kg/día durante 5 días; ya que deberíamos considerar alto el riesgo de trombosis, incluso en ausencia de un primer evento tromboembólico^{2,3,5}.

En conclusión, la presencia de un catéter venoso central puede potenciar los mecanismos trombogénicos asociados al tratamiento con inmunoglobulinas, desencadenando un síndrome de vena cava superior por trombosis de la misma. En caso de ser necesario un tratamiento por esta vía, deberían valorarse medidas preventivas antitrombóticas antes de cada infusión.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses en relación con el presente artículo.

Bibliografía

1. Stojkovic T, Dubucquoi S. The use of intravenous immunoglobulins in neurology. *Rev Neurol (Paris)*. 2005;161:781–94.
2. Darnige L, Lillo-Le Louët A. Treatments with immunoglobulin and thrombotic adverse events. *Rev Med Interne*. 2014;35:39–44.
3. Stiehm ER. Adverse effects of human immunoglobulin therapy. *Transfus Med Rev*. 2013;27:171–8.
4. Marie I, Hervé F, Kerleau JM, Maurey G, Levesque H. Intravenous immunoglobulin-associated vena cava thrombosis. *Thromb Haemost*. 2006;96:849–51.
5. Rooden CJ, Tesselaar ME, Osanto S, Rosendaal FR, Huisman MV. Deep vein thrombosis associated with central venous catheters. A review. *J Thromb Haemost*. 2005;3:2409–19.
6. Rice TW, Rodríguez RM, Light RW. The superior vena cava syndrome: Clinical characteristics and evolving etiology. *Medicine (Baltimore)*. 2006;85:37–42.
7. Bagot CN, Arya R. Virchow and his triad: A question of attribution. *Br J Haematol*. 2008;143:180–90.
8. Feuillet L, Guedj E, Laksiri N, Philip E, Habib G, Pelletier J, et al. Deep vein thrombosis after intravenous immunoglobulins associated with methylprednisolone. *Thromb Haemost*. 2004;92:662–5.
9. Wells PS, Forgie MA, Rodger MA. Treatment of venous thromboembolism. *JAMA*. 2014;311:717–28.
10. Rizvi AZ, Kalra M, Bjarnason H, Bower TC, Schleck C, Glowiczki P. Benign superior vena cava syndrome: Stenting is now the first line of treatment. *J Vasc Surg*. 2008;47:372–80.

J.A. Crespo-Burillo*, R. Alarcia-Alejos
y J.L. Capablo-Liesa

Servicio de Neurología, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [josanjose@hotmail.com](mailto:josanjoseli@hotmail.com)
(J.A. Crespo-Burillo).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2015.05.010>

0213-4853/

© 2015 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).