

CASO CLÍNICO

Agenesia de vena cava inferior, trombosis venosa profunda y trombo embolismo pulmonar. A propósito de un caso

Ortega Rojas Mario*

Centro de Várices y Úlceras
Alemania N29-60 y Eloy Alfaro - Quito - Ecuador
E-mail: drmortega@hotmail.com

RESUMEN

Este estudio expone el caso de *trombosis venosa profunda* (TVP) de la extremidad inferior y *trombo-embolismo pulmonar* (TEP) en un varón de 41 años de edad, cuya causa fue una agenesia de vena cava inferior (VCI). Ésta es una patología poco frecuente, resultado de un desarrollo aberrante durante la embriogénesis, cuyo diagnóstico se basa en técnicas de imagen no invasivas como la *tomografía axial computarizada* (TAC) y la *angio-resonancia magnética nuclear*. (RMN).

En la mayoría de los casos, constituye un hallazgo casual durante la práctica de estos estudios por otra causa no relacionada con la anomalía congénita; sin embargo, en los pacientes sintomáticos se presenta acompañada de cuadros de TVP o TEP, especialmente en pacientes jóvenes.

Palabras clave: Agenesia vena cava inferior - trombosis venosa profunda - trombo-embolismo pulmonar.

INTRODUCCIÓN

Debido a las múltiples transformaciones que suceden durante la formación de las venas cava superior e inferior, ocurren variaciones en su forma adulta, pero no son comunes.

La anomalía mas común de la VCI es una interrupción de su trayecto abdominal; como resultado de ello la sangre de los miembros inferiores, el abdomen y la pelvis drenan al corazón a través de las venas ácigos, hemiácigos, abdominales y pélvicas **(1)**.

La agenesia de la VCI infrarrenal es un tipo de malformación congénita poco frecuente, y por lo general se asocia a otras malformaciones, como anomalías en la posición del corazón y alteraciones esplénicas **(2)**.

La TVP es una enfermedad de interés clínico tanto por su morbi-mortalidad, como por sus consecuencias socio-sanitarias. El estudio etiológico en pacientes

jóvenes ha demostrado su frecuente asociación con alteraciones congénitas o adquiridas de la coagulación, enfermedades inmunológicas y neoplásicas **(3)**.

La VCI del adulto se constituye por cuatro segmentos principales:

- Un segmento hepático que deriva de la vena hepática (parte proximal de la vena vitelina derecha) y sinusoides hepáticos.
- Un segmento prerrenal proveniente de la vena subcardinal derecha.
- Un segmento renal que deriva de las anastomosis subcardinal y supracardinal.
- Un segmento postrenal que se forma a partir de la vena supracardinal derecha **(1)**.

El TEP constituye una entidad clínica de elevada incidencia (unas 50.000 muertes al año son atribuidas a TEP en Estados Unidos), con una mortalidad a pesar

* Cirujano Cardiovascular Flebólogo y Linfólogo



FIGURA 1. SE APRECIA TROMBOSIS FÉMORO-ILÍACA TOTAL.

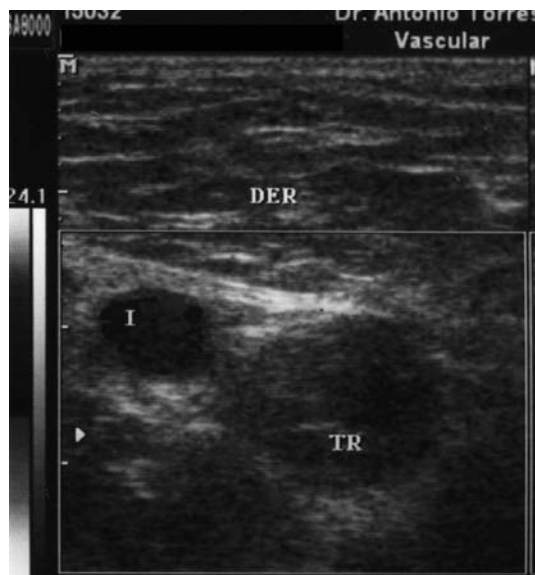


FIGURA 2. VISTA TANGENCIAL DE TROMBOSIS VENA FEMORAL DERECHA CON MANIOBRA DE PRESIÓN EXTERNA.

de la terapia anticoagulante del 2-18%; la agenesia de VCI y TEP ha sido descrita en contadas ocasiones (4-6).

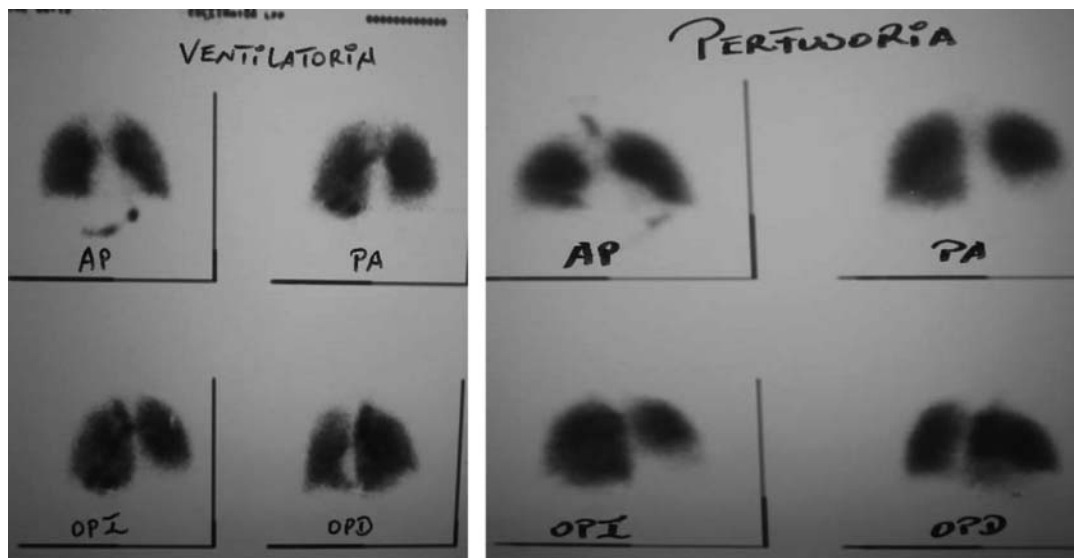
La incidencia de TVP se estima en un caso cada 1.000 habitantes al año, y es 10 veces menor en adultos entre 20 y 40 años. (7-8).

El objetivo de este trabajo es describir la presencia de anomalías de VCI como factor de riesgo de la TVP de los miembros inferiores y TEP, en pacientes jóvenes, así como su evolución clínica.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 41 años de edad con una estatura de 1,70 m y 165 lbs. de peso, de profesión odontólogo. Con antecedentes de apendicectomía y herniorrafia inguinal bilateral. Acude a nuestra consulta presentando cuadro de flebotasia de *miembro inferior derecho* (MID) de 24 horas de evolución, sin causa aparente.

FIGURAS 3-4. SE OBSERVA PRESENCIA DE DEFECTO SEGMENTARIO EN LA BASE PULMONAR DERECHA, EN LOS SEGMENTOS LATERAL Y PÓSTERO BASAL, EN LAS PROYECCIONES POSTERIOR Y OBLICUA POSTERIOR DERECHA.



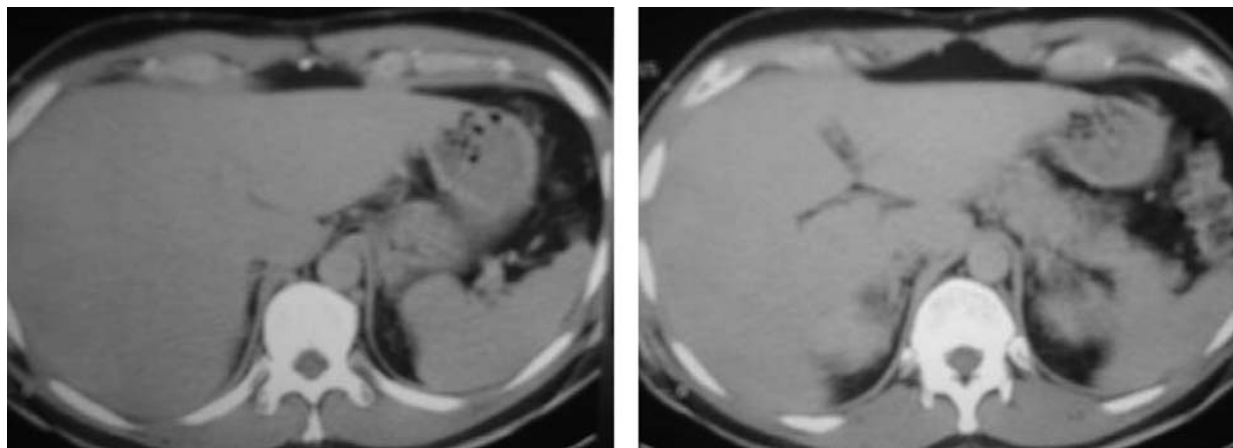


FIGURA 5-6. SE OBSERVA LA AUSENCIA DE VENA CAVA INFERIOR.

En la exploración física, en bipedestación presenta edema que abarca toda la extremidad derecha, con un aumento de volumen 1,5 cm a nivel supramaleolar, 2,5 cm a nivel de pantorrilla y 5 cm a nivel del tercio medio de muslo, con cianosis ortostática franca a los 20 segundos de la bipedestación, aumento de temperatura a nivel de pierna y pie, y dolor a la palpación en trayecto venoso profundo

Se realiza *eco-doppler* venoso, que reporta TVP fémoro-iliaca. Figuras 1-2.

Se toman muestras de sangre para estudio de trombofilias (antitrombina III, proteína C, resistencia a la proteína C activada, proteína S libre, anticuerpos anticardiolipínicos, inmunoglobulinas G y M, anticuerpos antifosfolipídicos, Factor IV de Leidig), y se inicia terapia anticoagulante ambulatoria con heparina de bajo peso molecular (Enoxaparina 1 mg/kg/12 h), y al mismo tiempo anticoagulación vía oral con warfarina sódica, manteniéndose con INR entre 2-3 durante 6 meses. El estudio trombofílico reporta valores con rangos dentro de límites normales. El tratamiento se acompaña de soporte elástico, medidas posturales y ejercicios, obteniéndose buena evolución con remisión casi total de la flebostasia. Se realiza nuevo *eco-doppler* venoso de control, obteniéndose recanalización de la TVP, por lo que se suspende la anticoagulación.

Luego de 8 días de haber suspendido el tratamiento anticoagulante, el paciente presenta cuadro de taquipnea 28/min, con tonos cardíacos rítmicos, sin soplos, sin edemas ni ingurgitación yugular. La auscultación pulmonar presenta murmullo vesicular conservado y leve hipofonosis basal derecha. La *tensión arterial* (TA) 120/80. El *electrocardiograma* (ECG) presenta

taquicardia sinusal 120/min. La radiografía de tórax se presenta con aparente normalidad. El hemograma, la glucemia, función renal, perfil lipídico e ionograma presentan normalidad. La gamagrafía pulmonar de ventilación y perfusión con Tc - 99m DTPA Y MAA reporta alta probabilidad para TEP en pulmón derecho. Figuras 3-4.

Con el antecedente de TVP se lleva a cabo una ecografía abdominal, sin lograr visualizar en forma adecuada el trayecto infrarrenal de la VCI, por lo que se solicita TAC tóraco-abdominal, que fue compatible con agenesia de VCI infrarrenal. Figuras 5-6-7-8.

La RMN abdominal confirmó los hallazgos de la TAC, observándose agenesia de la vena cava inferior. Toda la sangre de los miembros inferiores está derivándose por red colateral, entre los plexos venosos hemorroidales, hacia la vena mesentérica inferior y la vena mesentérica superior hacia la porta. Por el ante-

TABLA DE ABREVIATURAS

ECG	Electrocardiograma
MID	Miembro Inferior Derecho
RMN	Resonancia Magnética Nuclear
TAC	Tomografía Axial Computarizada
TEP	Trombo Embolismo Pulmonar
TVP	Trombosis Venosa Profunda
VCI	Vena Cava Inferior

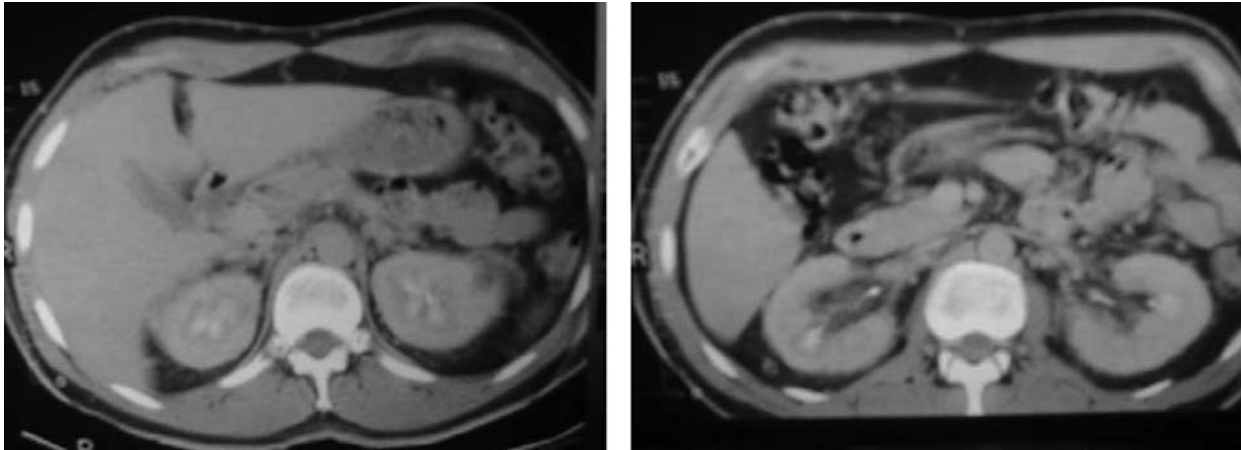


FIGURA 7-8. CORTE DISTAL AL ANTERIOR EN QUE PERSISTE LA AUSENCIA DE VENA CAVA INFERIOR.

cedente de trombosis ilio-femoral se ha creado una red colateral superficial entre las ramas epigástricas de la vena íliaca y las ramas epigástricas de la mamaria interna. *Figuras 9-10-11-12.*

Se realiza ecocardiograma, donde no se encuentra ninguna cardiopatía congénita asociada.

Se reinició el mismo esquema de anticoagulación en forma ambulatoria, obteniéndose mejoría clínica progresiva.

Al momento, el paciente continua con anticoagulación vía oral permanente por el riesgo de presentar un nuevo episodio de TEP.

DISCUSIÓN

La VCI se desarrolla en un complicado proceso embriológico entre la sexta y la octava semana de gestación, por fusión y regresión de tres pares de venas del

FIGURAS 9-10. SE APRECIA AUSENCIA DE VENA CAVA INFERIOR Y RED COLATERAL CON ANASTOMOSIS ENTRE PLEXOS HEMORROIDALES Y VENAS MESENTÉRICAS SUPERIOR, INFERIOR Y PORTA.

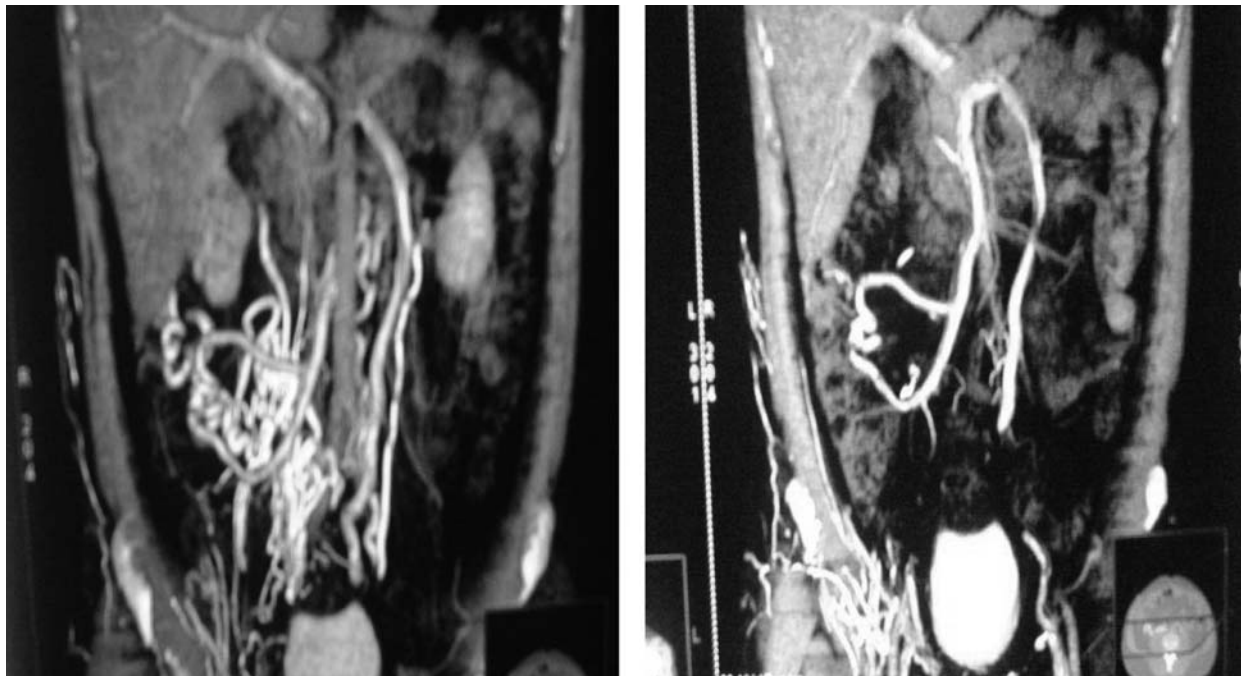




FIGURA 11-12. APRECIAMOS RED COLATERAL SUPERFICIAL ENTRE RAMAS EPIGÁSTRICAS DE LA VENA ILÍACA Y MAMARIA INTERNA.

sistema cardinal, supracardinal, cardinal posterior y subcardinal (9).

La alteración embriológica que da lugar a la agenesia del segmento hepático de VCI, ausencia de la anastomosis hepática subcardinal, permite que ocurra la atrofia de la vena subcardinal derecha

Varias malformaciones de tipo cardiovascular pueden presentarse en asociación con la agenesia de VCI, como dextrocardia, comunicación inter-auricular, canal atrio-ventricular, estenosis de arteria pulmonar. También pueden presentarse otras malformaciones, como transposición de vísceras abdominales, disgenesia pulmonar, poliesplenia o asplenia.

El paciente tema de nuestro estudio no presentó ninguna otra malformación concomitante.

Como ya se mencionó, la agenesia de VCI es poco frecuente. En 1996 *Shah y col.* (10) realizaron una revisión de casos publicados desde el año 1961 y reunieron unos 80, de los cuales 41 casos pertenecen a una serie pediátrica de agenesia de VCI asociado a cardiografía congénita cianotizante. Hasta el año 2002 se logró recopilar 16 casos más en pacientes adultos.

En el 69% de los pacientes no se presentaron síntomas atribuidos a patología venosa, por lo que su diag-

nóstico fue casual. En el 31% de los pacientes restantes los síntomas fueron de insuficiencia venosa crónica o TVP. Solamente un caso de trombo-embolismo pulmonar asociado a agenesia de VCI se ha publicado hasta 2001 (11); al año 2006 se habían publicado tres casos (5).

El paciente tema de nuestro estudio presentó TVP y, a continuación, TEP, lo que lo convierte en un caso único, ya que en la literatura publicada hasta el momento no hemos encontrado ningún otro caso.

En el año 2002, se publicó una serie de 97 casos de TVP en la que se llevó a cabo una RMN de abdomen cuando la venografía mostró defectos de llenado de la VCI. Fueron diagnosticados 5 casos de anomalías de VCI, con una edad media de 25 años (rango de 20 a 35). (12) A nuestro criterio, estos datos sugieren que la agenesia de VCI es un factor de riesgo de TVP y TEP a tener en cuenta en el manejo de estas entidades. Por lo tanto, sería incomoda la realización de TAC abdominal en paciente jóvenes que presenten TVP y TEP sin otro factor de riesgo identificado.

Hay que anotar que el paciente tema de esta publicación fue tratado en forma ambulatoria, tanto en el episodio de TVP como de TEP, sin ninguna complicación.

Lógicamente, se tuvo en consideración que se trataba de un paciente culto que vivía en la urbe y que, en caso de requerir intervención inmediata, no se hubiera presentado ningún inconveniente.

BIBLIOGRAFIA

1. Persaud, M. Embriología Clínica, sexta ed. México: Gowhill Ed. Interamericana. Enero de 2001, p. 375.
2. Bellido Luque A, Santos Benito F, Alamazan A, Lozano Sánchez F, Gómez Alonso. FALTA TÍTULO DE ARTÍCULO. Rev. de Cirugía Española, 1988; 64(4): 365-367.
3. García Fuster MJ, Fomer MJ, Lorente BF, Soler J, Campos S. Anomalías de la Vena Cava Inferior y Trombosis Venosa Profunda. Rev. Esp. Cordial. 2006; 59:171-175.
4. Castro FJ, Pérez C, Narváez FJ, García A, Biosca M, Vilaseca J, Vives J, Argiles JM. Agenesia de la Vena Cava Inferior como factor de riesgo de Trombo Embolismo Pulmonar. Rev. Anales de Med. Interna 2003 (Madrid); 20(6):304-306.
5. Beltramino G, Cappa G, Cantor B, Alfano S, Celentano A, Cera D, Ciarlo S. FALTA TÍTULO ARTÍCULO. Clínica UNR Org. Publicación dipitol de la 1ª Cátedra de Clínica Médica, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Rosario, Argentina, 2006.
6. Parra Parra MI, Remacha Esteras MA, Reimunde Seoane E, Herrera Rubio JA. FALTA TÍTULO ARTÍCULO. Rev. Neumosur, Rev. de la Asociación de Neumólogos del Sur 2001, (León, España); 13(3): FALTAN PÁGINAS.
7. Chee YL, Culligan DJ, Watson HG. Inferior Vena Cava malformation as a risk factor for deep venous thrombosis in the young. Rev. British Journal Hoemotolopi 2001; 114:878-880.
8. Ruggeri M, Tosetto A, Cajtaman G, Rodeghiero I. Congenital absence of the inferior vena cava; a rare risk factor for idiopathic deep vein thrombosis. Rev. Lancet 2001; 357:441.
9. Martínez Aguilar E, Medina Maldonado FJ, Flores González A, Varela Casariego C, Gómez Penas M, Avin F. FALTA TÍTULO ARTÍCULO. Rev. Angiología 2008; 60(1):55-59.
10. Shah NI, Shanley CJ, Prince MR, Wakefield T. Deep Venous thrombosis complicating a congenital absence of the inferior vena cava. Rev. Surgery 1996; 120:891-896.
11. Siragua S, Anasatacio R, Falaschi F, Bonalcumi G, Bressan MA. Congenital absence of inferior vena cava. Rev. Lancet 2001; 26(357):1711.
12. Obernosterer A, Aswauer M, Schmeol W, Rainer WL. Anomalies of the inferior vena cava in patients with iliac venous thrombosis. Rev. Ann. Intern. Med. 2002; 136:37-41.