



CARTA CIENTÍFICA

Agenesia de la vena cava inferior como causa de trombosis venosa iliocofemoral bilateral en pacientes jóvenes

Inferior vena cava agenesis as a risk factor for bilateral iliofemoral venous thrombosis in young patients

L. Ganzarain Valiente*, A.M. Quintana Rivera, C.E. Ávila Puerta, A.Y. Ysa Figueras, M.T. Rodríguez Bustabad y J.L. Fonseca Legrand

Servicio de Angiología y Cirugía Vasculard, Hospital Universitario de Cruces, Baracaldo, Vizcaya

Recibido el 29 de marzo de 2012; aceptado el 11 de julio de 2012
Disponibile en Internet el 11 de noviembre de 2012

La trombosis venosa profunda (TVP) es una enfermedad de gran interés clínico por su morbimortalidad y las repercusiones clínicas y sociales que suponen.

La incidencia de TVP en la población se estima en 1/1.000 por año, disminuyendo un 10% en pacientes jóvenes entre 20-40 años¹. En estos, la etiología más frecuente son las alteraciones, tanto congénitas como adquiridas, del sistema inmunitario, los estados de hipercoagulabilidad y las neoplasias².

Las anomalías de la vena cava inferior (VCI) son consideradas como factor predisponente para presentar TVP en pacientes jóvenes. Se han descrito anomalías de la VCI en un 5% de los pacientes jóvenes que tienen una TVP iliocofemoral frente al 0,3-0,6% de la población general¹.

Presentamos 2 casos de pacientes jóvenes con TVP, iliocofemoral, bilateral, con agenesia de la VCI como factor predisponente.

Varón de 31 años con antecedentes de enfermedad de Arnold-Chiari tipo I. Tras reposo relativo por un cuadro

gripal, comenzó con dolor lumbar irradiado, acompañado de edemas rizomiélicos de ambas extremidades inferiores. No presentó manifestaciones clínicas indicativas de tromboembolia pulmonar. Analíticamente se observaron dímeros de 2.880 ng/ml; creatinina de 0,97 mg/dl. En el eco-Doppler se apreció trombosis bilateral de vena poplítea, femoral superficial, femoral común e ilíacas. Se realizó una TC donde se observó una agenesia segmentaria de la VCI intrahepática y extrahepática hasta el hilio renal. A partir de ese nivel la VCI estaba dilatada y trombosada, extendiéndose la trombosis a la vena renal izquierda y a ambas ilíacas. Se vio una hipertrofia de la vena ácigos y del plexo venoso paravertebral (fig. 1).

Varón de 32 años, fumador e intervenido de cadera, fémur y rótula izquierda 10 años antes. Acudió al servicio de urgencias por lumbalgia y edemas dolorosos desde la raíz del muslo de ambos miembros inferiores. No refirió sintomatología indicativa de tromboembolia pulmonar. Analíticamente se observaron dímeros de 1.497 ng/ml, una creatinina de 0,83 mg/dl. En el eco-Doppler se visualizó un trombo venoso oclusivo de venas ilíacas, femorales comunes, superficiales y venas poplíteas de ambas extremidades. En la TC realizada se observó una agenesia parcial de VCI en el segmento suprarrenal-intrahepático con importante

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: LEIRE.GANZARAINVALIENTE@osakidetza.net (L. Ganzarain Valiente).



Figura 1 TC abdominal con contraste, corte coronal. Agenesia de vena cava inferior suprarrenal. Trombosis de vena renal izquierda, cava infrarrenal y ambas ilíacas.

desarrollo de la circulación colateral con prominencia de vena ácigos y hemiácigos, venas lumbares y hepatorenales. Se observó una dilatación y falta de repleción de VCI infrarrenal y ambas ilíacas (fig. 2).

En ambos pacientes se descartaron alteraciones de la hipercoagulabilidad en la fase aguda con confirmación a los 4 meses. Además, en las pruebas de imagen se descartaron enfermedades neoplásicas o compresivas intraabdominales. Los estudios de marcadores tumorales y de enfermedades autoinmunes fueron negativos.



Figura 2 TC abdominal con contraste. Hipertrofia de plexo paravertebral.

Ambos pacientes recibieron tratamiento sintomático con analgésicos, medidas posturales y soporte elástico, además de tratamiento anticoagulante, inicialmente con heparina de bajo peso molecular y posteriormente con acenocumarol de forma indefinida.

Los pacientes se revisaron al mes, a los 6 meses y posteriormente anualmente. Actualmente, ambos pacientes presentan un síndrome posttrombótico moderado con edemas de características ortostáticas, desarrollo de pequeñas varices en pies y dilatación de colaterales venosas en la pared abdominal. En el eco-Doppler de control a los 6 meses ambos pacientes seguían teniendo el eje venoso trombosado.

Las anomalías de la VCI son infrecuentes con una prevalencia de 0,3-0,5%. La mayoría son asintomáticas y se asocian en un 0,6-2%, a otras malformaciones cardiovasculares, pulmonares o de vísceras abdominales^{3,4}.

A pesar de la gran prevalencia de la TVP en la población general, la afectación iliaco-femoral bilateral es inferior al 10%. En pacientes con una malformación de VCI alcanza hasta un 50%³.

En los pacientes presentados, el cuadro de TVP fue precedido por dolor lumbar, objetivándose en las TC una hipertrofia de la vena ácigos para compensar el drenaje y un plexo venoso paravertebral también hipertrofiado. Se ha descrito esta dilatación venosa como causa de la sintomatología radicular en pacientes con agenesia de la VCI^{3,5}.

De acuerdo con otros autores, creemos que las anomalías de la VCI representan un factor de riesgo para la TVP, a pesar de desarrollar una buena circulación colateral⁶. Por tanto, en pacientes jóvenes con sintomatología de TVP iliaco-femoral bilateral debe sospecharse la posible presencia de una agenesia de VCI.

Para determinar la duración del tratamiento anticoagulante en estos pacientes, en la literatura médica revisada no existe un criterio establecido claro.

En las guías basadas en la evidencia (*Chest*. 2012)⁷ no hay mención del tratamiento adecuado y la duración idónea de los casos relacionados con anomalías anatómicas como las malformaciones de la vena cava. Dada la alta tasa de retrombosis, algunos autores defienden la anticoagulación de por vida⁸. Sin embargo, hay otros que opinan que a pesar de la elevada probabilidad de recurrencia de la trombosis, el tratamiento anticoagulante debería ser mantenido durante 6 meses si no coexisten otros factores de riesgo^{1,9}. En otro estudio realizado por Martínez-Aguilar et al.¹⁰ fueron anticoagulados durante 3 meses sin presentar un nuevo episodio.

En nuestra opinión, ya que las malformaciones de la vena cava son una condición irreversible y la posible estasis venosa permanece a pesar del desarrollo de circulación colateral, creemos que deben recibir tratamiento con anticoagulación oral al menos durante 6 meses. Posteriormente se podría evaluar el riesgo-beneficio en cada paciente para mantener o no una anticoagulación de forma indefinida.

Responsabilidades éticas

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

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes y que todos los pacientes incluidos en el estudio han recibido información suficiente y han dado su consentimiento informado por escrito para participar en dicho estudio.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Bibliografía

- Chee YL, Culligan DJ, Watson HG. Inferior vena cava malformation as a risk factor for deep venous thrombosis in the young. *Br J Hematol.* 2001;114:878–80.
- García-Fuster MJ, Forner MJ, Flor-Lorente B, Soler J, Campos S. Inferior vena cava malformations and deep venous thrombosis. *Rev Esp Cardiol.* 2006;59:171–5.
- Gayer G, Luboshitz J, Hertz M, Zissin R, Thaler M, Lubetsky A, et al. Congenital Anomalies of the Inferior Vena Cava Revealed on CT in Patients with Deep Vein Thrombosis. *AJR.* 2003;180:729–32.
- Patel VK, Warner B, Ceccherini A, Mearns B. An unusual cause of bilateral deep vein thrombosis in a young adult patient. *Acute Med.* 2011;10:29–31.
- Dudeck O, Zeile M, Poellinger A, Kluhs L, Ludwig WD, Hamm B. Epidural venous enlargements presenting with intractable lower back pain and sciatica in patient with absence of the infrarenal inferior vena cava and bilateral deep venous thrombosis. *Spine (Phila Pa 1976).* 2007;32:E688–91.
- Vucicevic Z, Degoricija V, Alfirevic Z, Sharma M. Inferior vena cava agenesis and massive bilateral iliofemoral venous thrombosis. *Angiology.* 2008;59:510–3.
- American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Antithrombotic therapy for VTE disease: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis. *Chest.* 2012;141 Suppl 2:e294S–419S. <http://dx.doi.org/10.1378/chest.11-2301>.
- Jiménez R, Miñano A, Bercial J, Bernabeu F, Sansegundo E. Agnesis of the inferior vena cava associated with lower extremities and pelvic venous thrombosis. *J Vasc Surg.* 2006;44:1114–6.
- Kondo Y, Koizumi J, Nishibe M, Muto A, Dardik A, Nishibe T. Deep venous thrombosis caused by congenital absence of the inferior vena cava: report of a case. *Surg Today.* 2009;39:231–4.
- Martínez-Aguilar E, Medina-Maldonado FJ, Flórez González A, Varela-Casariago C, Gómez-Penas M, Acín F. Hipoplasia de la vena cava inferior asociada a una trombosis venosa profunda de los miembros inferiores. *Angiología.* 2008;60:55–9.