



Clínica-UNR.org

Publicación digital de la 1ª Cátedra de Clínica Médica y Terapéutica y la Carrera de Posgrado de especialización en Clínica Médica
Facultad de Ciencias Médicas - Universidad Nacional de Rosario
Rosario - Santa Fe - República Argentina

Publicación Original

Trombosis venosa profunda bilateral como forma de presentación de agenesia de vena cava inferior

Beltramino, G; Cappa, G; Kantor, B; Alfano, S; Celentano, A; Cera, D; Ciarlo, S.

Servicio de Clínica Médica y Servicio de Hematología
Hospital de Emergencias "Dr. Clemente Álvarez". Rosario, Argentina.

Introducción:

La ausencia de la Vena Cava Inferior (VCI) es una malformación congénita infrecuente, que usualmente es descubierta de forma casual.

La embriogénesis de la VCI es compleja y las malformaciones que pueden presentarse durante su desarrollo, son diversas. Existen 63 diferentes anomalías congénitas de la VCI, sin embargo la ausencia del segmento infrarrenal, es excepcional.

Presentamos un caso de un paciente con trombosis fémoro-iliaca bilateral asociada a agenesia de VCI infrarrenal.

Caso:

Paciente varón de 24 años, consultó por dolor en ambos miembros inferiores, continuo, de intensidad 10/10, más intenso en territorio distal a las rodillas, y aumento bilateral del diámetro de los miembros inferiores. Refiere cuadro de una semana de evolución caracterizado por dolor en glúteo izquierdo, con irradiación a la cara posterior del muslo homolateral, con mala respuesta al tratamiento sintomático.

Antecedentes: Infección aguda por virus de hepatitis B a los 18 años. Se le diagnosticó varicocele izquierdo de grado leve. Refería además episodios aislados de proctorragia.

Realizaba ejercicio físico en forma regular (3-5 veces por

semana, profesional), negaba ingesta de anabólicos o drogas.

Al ingreso se lo constata hipertenso, afebril. Miembros inferiores aumentados de tamaño, con várices grado I, cianosis distal, disminución bilateral de la temperatura. Las maniobras de Hommans y Ollow positivas. Fuerza y sensibilidad conservada, pulsos bilaterales simétricos, sin soplos. No presentaba signo de Godet ni adenopatías. El resto del examen físico no presentaba alteraciones de jerarquía.

En el laboratorio de ingreso se constata:

Uremia: 58 mg/ dl

Creatinina: 1.1 mg/ dl

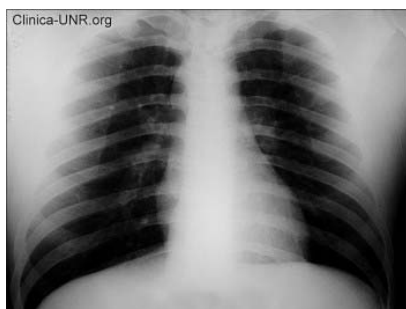
Resto sin alteraciones.

Radiografía de Tórax: Vena ácigos visible; resto sin alteraciones de jerarquía.

Ecografía Doppler de miembros inferiores: Trombosis venosa profunda de ambos miembros, con compromiso hasta venas ilíacas bilaterales, sin poder definir límite superior de la trombosis.

TAC de abdomen y pelvis sin contraste endovenoso: Múltiples imágenes nodulares localizadas en la pelvis y retroperitoneo, que no logran definirse bien (¿adenopatías?)

Debido a la presencia de estas imágenes en la TAC, se solicitan marcadores tumorales (HCG y alfa feto



© 2006 Clínica-UNR.org

Publicación digital de la 1ª Cátedra de Clínica Médica y Terapéutica y la Carrera de Posgrado de especialización en Clínica Médica
Facultad de Ciencias Médicas - Universidad Nacional de Rosario.

Todos los derechos reservados.

e-mail: info@clinica-unr.com.ar / www.clinica-unr.org

Publicado on line el 10 de septiembre de 2006

proteína) con resultados negativos.

Ecografía testicular: Hidrocele bilateral, izquierdo moderado, derecho escaso. Varicocele izquierdo leve.

Se decide comenzar tratamiento con Heparina de bajo peso molecular, y continuar estudio del paciente para categorizar nivel superior de la trombosis y definir imágenes retroperitoneales.

A las 24 horas del ingreso, el paciente agrega retención urinaria aguda y episodio de priapismo.

A las 48 horas de admitido, se realiza **AngioRMI con gadolinio, que informa:**

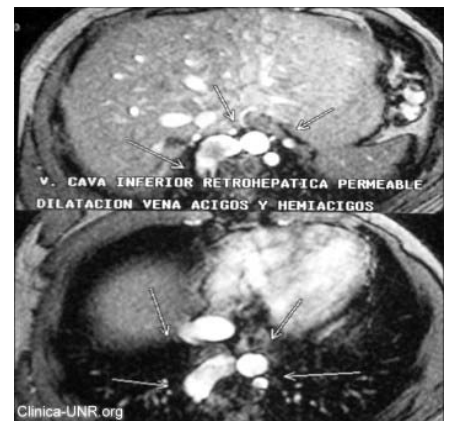
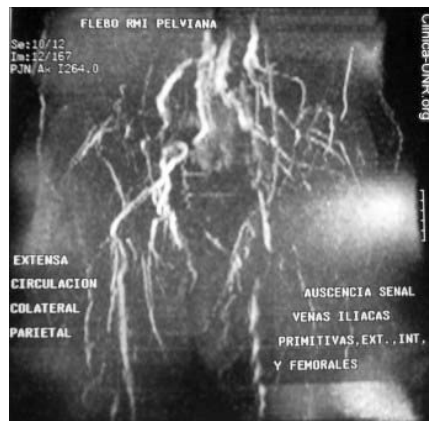
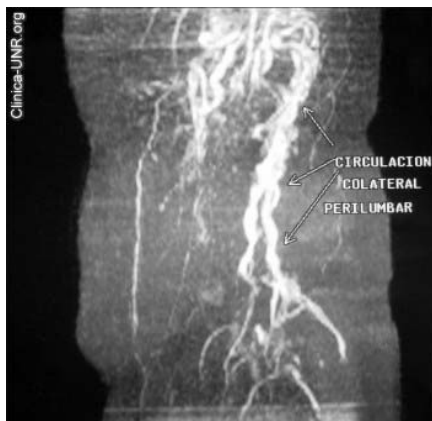
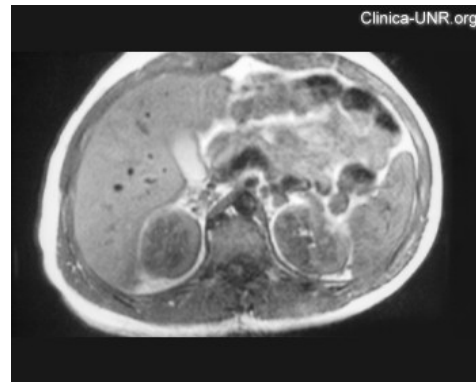
- Ausencia de señal en vena cava inferior, que plantea agenesia del segmento infrarrenal vs. obstrucción fibrótica extensa de dicha vena.
- Signos de extensa tromboflebitis, comprometiendo ambas venas femorales, la totalidad de ambas venas ilíacas externas, ambas venas ilíacas primitivas y ambas venas hipogástricas.
- Marcada circulación venosa colateral por los plexos venosos: a) plexo intrarraquídeo y perilumbar de Bastón b) ácigos y hemiacigos c) circulación pelviana muscular y parietal; d) apertura de anastomosis esplenorrenal izquierda, con leve dilatación de venas esplénica y porta e) circulación en venas diafragmáticas.

- Trayecto retrohepático de la vena cava inferior normal.
- Venas suprahepáticas de desembocadura normal, levemente dilatadas
- No se identificaron adenomegalias retroperitoneales, pelvianas ni lesiones focales hepáticas

Diagnóstico: Trombosis venosa profunda de ambos miembros inferiores por agenesia de vena cava inferior.

- Se realizó estudio de trombofilia que arrojó los siguientes resultados:
- Fibrinógeno: 367 mg/dl (140-380mg/dl)
- Inhibidor lúpico: negativo
- Ac anticardiolipinas :
Ig G 20 UGPL (0-15)
Ig M 16 UMPL (0-15)
- Ac antifosfolípidos:
Ig G 23 UGPL (0-15)
Ig M 8 UMLP (0-15)
- Resistencia a proteína C activada: negativa
- Antitrombina III funcional: 100%
- Mutación del Factor V Leiden: negativa

Se mantiene actualmente en tratamiento con acenocumarol, excelente evolución sin secuelas, ni recidivas luego de 1 año y medio.



Discusión:

La trombosis venosa profunda (TVP), es una entidad infrecuente que en el paciente joven ha demostrado su frecuente asociación con alteraciones congénitas o adquiridas de la coagulación, enfermedades inmunológicas y neoplasias. En los últimos años a partir del desarrollo de exámenes de imagen, las anomalías de la vena cava inferior (VCI) surgen como factor etiológico a considerar. (1)

En un estudio en que se evaluó las anomalías de vena cava inferior en pacientes con trombosis venosa ilíaca que por ecografía la vena se encontrara comprometida sin observar su límite superior, se realizaba RMN abdominal, el 6% de ellos presentaban anomalías de la vena cava inferior. El promedio de edad de este grupo es considerablemente menor (25 años+/-6) con respecto al grupo sin alteraciones de la vena cava (53 años +/-19). (2)

La embriogénesis de la VCI ocurre entre la cuarta y la octava semana de edad gestacional. Resulta, principalmente de la evolución de tres sistemas venosos pares y simétricos: las venas cardinales posteriores, las venas subcardinales y las venas supracardinales.

La agenesia de VCI es infrecuente y suele afectar al segmento retrohepático o suprarrenal. Existen pocos casos reportados de afectación aislada de VCI infrarrenal. (3)

En estos pacientes el drenaje venoso vicariante por las venas tóraco-lumbares, pélvicas y abdominales, puede ocasionar sintomatología en el tórax, el hipogastrio, la región lumbar y genital, previo a las clásicas manifestaciones de la trombosis venosa profunda en miembros inferiores. (4) En el caso que presentamos encontramos como elemento previo al diagnóstico proctorragia.

Algunos autores creen que la anomalía de la VCI puede ser suficiente para desencadenar la TVP, por crear estasis retrógrado. Sin embargo, el hecho de que existan anomalías asintomáticas de por vida y la consideración de la etiología de la enfermedad trombotica como multifactorial, abogan a la búsqueda de factores asociados, tanto de origen congénito como adquirido. En el caso de nuestro paciente la alteración del laboratorio de trombofilia es mínima y atribuible al fenómeno de trombosis.

Existen tres casos publicados de tromboembolismo pulmonar relacionado con anomalías de vena cava inferior (5)(6)

En lo que respecta al tratamiento, aunque hay descripciones exitosas con el tratamiento fibrinolítico inicial. Las recomendaciones actuales sugieren la anticoagulación por vía oral prolongada, ya que persiste el principal factor desencadenante de la trombosis.

Conclusión:

Puede concluirse que ante pacientes jóvenes, menores de 30 años con trombosis venosa profunda bilateral de las extremidades inferiores, con compromiso de las venas ilíacas, debe considerarse las anomalías de la vena cava inferior como factor etiológico a considerar y recordando que puede asociarse a otras causas simultáneas.

El tratamiento debe mantenerse con anticoagulantes orales por más de 6 meses, ya que la recurrencia trombotica en estos pacientes es alta.

Bibliografía:

1. García Fuster, M; Forner, M; Flor-Lorente, B; Soler, J; Campos, S. Anomalías de la vena cava y trombosis venosa profunda. Rev. Esp. Cardiol. 2006;59(2):171-5.
2. Obernosterer, A; Aschauer, M; Schnedl, W; Lipp, R. Anomalies of the Inferior Vena Cava in Patients with Iliac venous thrombosis. Ann Intern Med. 2002;136:37-41.
3. Morant Gimeno, F; Angusto Liesa, A; Vélez Lomana, A. Agenesia de Vena Cava Inferior Infrarrenal. Angiología 1997;6:265-8.
4. Trubac, R; Hribernik, M; Pac, L. Congenital Interruption of the inferior Vena Cava whit Hemiazigos continuation. Scripta Medica (Brno) 2002;75(5):291-302.
5. Castro, FJ; Perez, C; Narvaez, FJ et al. Agenesia de vena cava inferior como factor de riesgo de tromboembolismo pulmonar. An. Med. Interna (Madrid). 2003;20/6:34-6.
6. Siragusa, S; Anastasio, R; Falaschi, F; Bonalumi, G; Bressan, MA. Congenital absence of inferior vena cava. Lancet 2001;357:1711.

Hospital de Emergencias "Dr.Clemente Álvarez"
Servicio de Clínica Médica. Rosario. Argentina.
e-mail: cmheca@hotmail.com