



TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA Y AGENESIA DE VENA CAVA INFERIOR: A PROPÓSITO DE UN CASO

García Pinilla L., Martínez Ramirez C., Parra Martínez G., De Leon N., Casas Sepúlveda M., Romero De la Rosa I., Palomino Fernández L., Comino Monroy MJ., Rumbao Aguirre J.
Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba.

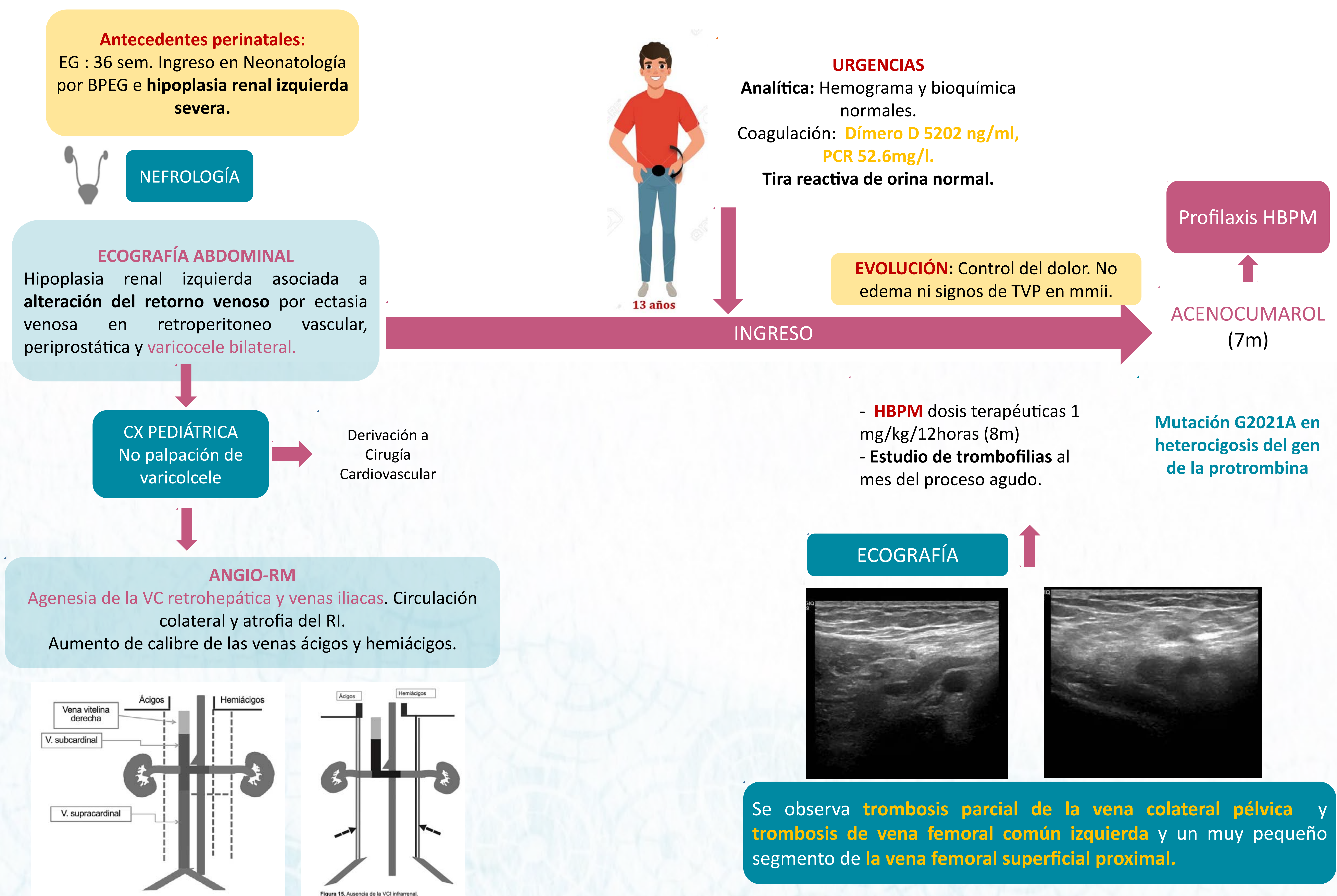
INTRODUCCIÓN

La agenesia de VCI es una anomalía congénita rara que provoca un retorno sanguíneo alterado con desarrollo de circulación colateral que puede no ser capaz de mantener un drenaje venoso adecuado produciendo estasis venosa y formación de trombosis venosa profunda.

Lo más frecuente es el que paciente se encuentre asintomático aunque puede presentar una TVP, insuficiencia venosa crónica, síntomas radiculares y raramente un TEP. Ante la sospecha clínica se recomienda realización de angio-RM o angio-TAC. No existe evidencia clara de la duración del tratamiento anticoagulante siendo necesaria la valoración del riesgo-beneficio en función del paciente y sus antecedentes.

CASO CLÍNICO

Paciente de 13 años que acude a urgencias por dolor tipo cólico en flanco izquierdo e hipogastrio de 4 días de evolución junto con febrícula de hasta 37.8°C, disuria, polaquiuria, leve hiporexia y palidez, destacando en la exploración dolor a dicho nivel y en región inguinal izquierda con puñopercusión renal negativa. Como antecedentes personales destaca reciente diagnóstico de agenesia de vena cava retrohepática y venas ilíacas junto con atrofia renal izquierda y marcada circulación colateral y aumento de calibre de vena álgigos y hemiálgigos durante el seguimiento del paciente en consulta de nefrología por hipoplasia renal izquierda severa al nacimiento. En analítica presenta dímero D de 5202 ng/ml y PCR de 52 mg/l con tira reactiva de orina negativa. Ingresa en planta de hospitalización y se realiza ecografía abdominal en la que se observa trombosis de vena femoral común izquierda, trombosis en vena colateral pélvica que drena a vena mencionada y en vena femoral superficial proximal. Se inicia tratamiento con HBPM y se solicita ecocardiograma en el que no se visualiza segmento intrahepático de VCI, radiografía de tórax sin alteraciones y analítica de control con descenso leve de dímero D y PCR. Mantuvo HBPM durante 8 meses con desaparición de la TVP y se modificó tratamiento a acenocumarol ya que el paciente presentaba una mutación en heterocigosis en el gen de la protrombina G2021A.



CONCLUSIONES

La agenesia de la VCI es un factor suficiente para desarrollar TVP. Esta patología se debe sospechar ante la presencia de TVP bilateral, idiopática y/o recurrente en un niño o paciente joven. Ante una trombosis, el tratamiento se basa en anticoagulación pero son necesarios mas estudios sobre la duración y opciones de tratamiento alternativas, recurrencia de los síntomas y pronóstico de estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

