

REVISIÓN DE VARIANTES CONGÉNITAS Y PROCESOS PATOLÓGICOS DE LA VENA CAVA INFERIOR.

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: Jorge Galván Fernández, María Isabel Jimenez Cuenca, Santiago Perez Fernández, Antonio Hermosín Peña, Rebeca Sigüenza Gonzalez, Reyes Petruzzella Lacave

Objetivos Docentes

La vena cava inferior (VCI) es la responsable de devolver la sangre de las extremidades inferiores y el abdomen a la aurícula derecha. Se asocia con muchas variantes congénitas y procesos patológicos. Sin embargo, es una estructura que a menudo se pasa por alto en los estudios de imagen abdominales.

Proponemos abordar los siguientes objetivos:

- Revisar el desarrollo embriológico de la vena cava inferior (VCI) y sus variantes congénitas.
- Analizar los procesos patológicos que puede sufrir la vena cava inferior.
- Describir los posibles "pitfalls" mediante pruebas de imagen.

Todo ello centrándonos, en particular, en los hallazgos radiológicos e implicaciones clínicas.

Revisión del tema

Las pruebas de imagen (TC, RM, TC y angiografía) desempeñan un papel crucial en el diagnóstico y manejo de pacientes con variantes anatómicas o procesos patológicos de la vena cava inferior (VCI).

1. Embriología de la vena cava inferior (VCI):

La VCI madura está formado por cuatro segmentos: Hepático, suprarrenal, renal e infrarrenal.

Anastomosis complejas y/o regresión de algunas venas embrionarias: vena vitelina, cardinal posterior, subcardinales y supracardinales forman cada uno de los segmentos de la VCI madura (Fig 1).

Las variaciones congénitas de la VCI son el resultado de desarrollos embriológicos anormales que implican a estas venas embrionarias.

2. variaciones congénitas IVC:

El espectro de las variaciones congénitas de la VCI incluye:

2.1 Ausencia:

Afecta a toda la VCI o únicamente a la VCI infrarrenal (Figura 2). La etiología no está clara, podría ser un fallo en el desarrollo embriológico venoso, pero también se ha sugerido la trombosis perinatal o la atrofia.

Asociado a esto podemos encontrar circulación venosa colateral abundante, insuficiencia venosa de las extremidades inferiores o trombosis venosa profunda.

2.2 Duplicación:

Segmentos de la VCI infrarrenal duplicados son causados por la persistencia de ambas venas supracardinales. (Fig 3).

La VCI duplicada localizada en el lado izquierdo drena en la vena renal izquierda. Por lo tanto, la VCI suele mostrar una continuación normal en su porción suprarrenal.

La prevalencia es de 0,2 a 0,3%.

Es fundamental conocer la existencia de esta anomalía en pacientes que van a ser tratados con filtro de vena cava. De no ser así, el filtro podría ser colocado y al no ser efectivo el paciente podría sufrir una embolia pulmonar.

2.3 VCI izquierda:

Persistencia anormal de la vena supracardinal izquierda junto con regresión de la vena supracardinal derecha.

Esta VCI izquierda drena en la vena renal izquierda. De esta manera se continúa con una VCI suprarrenal normal.

La prevalencia es 0,2-0,5%.

En raras ocasiones causa implicación clínica. Sin embargo, puede causar confusión en el acceso vascular en ciertos procedimientos intervencionistas.

2.4 Continuación anómala de la vena cava inferior en el tórax:

La vena cava inferior suprarrenal se continúa con la vena ácigos o hemiácigos.

La sangre, finalmente llega al corazón a través de la vena cava superior. Las venas hepáticas drenan directamente en la aurícula derecha debido a la ausencia del segmento intrahepático de la VCI.

En algunos casos, la vena hemiácigos puede drenar directamente en el seno coronario o vena braquiocefálica izquierda.

2.5 uréter retrocava:

Es una de las pocas anomalías congénitas de la vena cava inferior que puede ser sintomática (obstrucción del flujo urinario e infecciones recurrentes del tracto urinario).

Puede ser necesario el tratamiento quirúrgico.

La VCI se desarrolla a partir de la vena cardinal posterior derecha en vez de la vena supracardinal derecha formando un uréter retrocava. (Fig 4).

2.6 "webs" de VCI:

Esta anomalía consiste en una membrana completa o incompleta en la VCI intrahepática. Puede ser causada por una anomalía congénita rara o secundaria a la trombosis.

Son más comunes en las poblaciones de Asia y Sudáfrica.

Genera hipertensión portal. Dependiendo de la gravedad, el tratamiento puede ser angioplastia, colocación de un stent o creación de una derivación portosistémica intrahepática transyugular.

2.7 derivación portocava extrahepática (Malformación de Abernethy):

Se han descrito dos tipos (Fig 5):

Tipo 1:

Es una derivación completa del flujo portal en la vena cava inferior y hay ausencia de la vena porta principal distal a la derivación. (Fig 6). Las derivaciones Tipo 1 se clasifican en:

Tipo 1a en la que la vena esplénica y mesentérica superior drenan por separado en una vena sistémica.

Tipo 1b: la vena esplénica y mesentérica superior drenan juntos en la VCI después de unirse para formar un tronco común.

Las derivaciones tipo 1 generalmente ocurre en el sexo femenino y se asocian con malformaciones múltiples: poliesplenia, malrotación, atresia biliar y defectos congénitos del corazón.

Tipo 2:

La vena porta intrahepática está intacta, pero algunos de los flujos portales se desvían en una vena sistémica.

Las derivaciones tipo 2 no evidencian ninguna preferencia de género y tienen menos malformaciones asociadas que las tipo 1.

3. Patología no tumoral adquirida de la vena cava inferior:

La VCI puede verse afectada frecuentemente por traumatismos (VCI hendida y la fistula aorto-cava), cirugía (stent, filtro de VCI, shunt mesocava) o infecciones (tromboflebitis).

3.1 filtro de VCI:

La colocación del filtro de VCI es un procedimiento común realizado por radiólogos intervencionistas. Su uso es frecuente en pacientes con distintos procesos que produzcan riesgo de embolia venosa procedente de circulación venosa inferior. (figura 7).

La TC es importante antes de la colocación para descartar variantes congénitas como la duplicación de la VCI.

3.2 Stent de vena cava inferior:

Las complicaciones vasculares aparecen frecuentemente después de un trasplante de hígado causado por la compresión debida a la hinchazón postoperatoria.

La ecografía Doppler juega un papel importante en su detección.

Las complicaciones vasculares son la segunda causa principal de fracaso del injerto después del rechazo agudo y el tratamiento incluye la angioplastia y la colocación de stent (fig 8).

3.3 shunt mesocava:

Interposición quirúrgica entre la vena mesentérica superior y la vena cava inferior. Fue un tratamiento popular para el sangrado por várices incontrolable asociado con cirrosis e hipertensión portal.

Sin embargo, este tratamiento ha disminuido en popularidad desde la aparición del procedimiento de derivación portosistémica intrahepática transyugular.

3.4 forma de hendidura de la VCI:

Una forma de hendidura de la VCI se define como una VCI con una relación de diámetro transversal/anteroposterior mayor de 3:1 visto en múltiples niveles (Fig 9).

En los pacientes con trauma, una forma de hendidura de VCI se asocia con hipotensión significativa y shock inminente.

Por otra parte se trata de un hallazgo inespecífico en pacientes con normovolemia y sin efectos clínicos significativos.

3.5 fistula aortocava:

Una fistula aorto-cava es una complicación rara pero a menudo catastrófica de un traumatismo abdominal o aneurisma de la aorta abdominal.

El 80-90% de la formación de fistulas aortocava es el resultado de la ruptura o erosión de un aneurisma aórtico abdominal en la VCI.

Los hallazgos de imagen incluyen opacificación de contraste temprano en la VCI durante la exploración en fase arterial y pérdida del plano de separación de la grasa normal entre la aorta y la vena cava inferior.

3.6 Tromboflebitis de VCI:

La tromboflebitis venosa gonadal implica habitualmente la vena ovárica en pacientes post-parto. Sin embargo, esta entidad puede extenderse a la VCI; aproximadamente el 80% de los casos se originan en venas gonadales derechas.

Los hallazgos de la TC consisten en aumento de captación de la pared venosa y la inflamación perivasculare.

El tratamiento incluye medicamentos anticoagulantes y antibióticos.

4. Patología tumoral de la vena cava inferior:

Afectación neoplásica tanto primaria (leiomiomasarcoma) como secundaria pueden implicar la VCI.

La afectación primaria maligna es muy poco frecuente; Aunque el leiomiomasarcoma representa menos del 1% de todos los tumores malignos, representa más del 75% de los tumores que surgen en las grandes venas. (Fig 10).

La afectación maligna secundaria de la VCI (metástasis) es más común que las neoplasias primarias de VCI. Es causada con frecuencia por extensión directa endovascular y / o tromboembolización

intraluminal (figura 11).

La afectación trombótica no neoplásica debe diferenciarse de los tumores intracava.

A diferencia del trombo tumoral, el trombo blando carece de expansión luminal y de captación (figura 12).

Los factores de riesgo para la formación de trombos incluyen un estado de hipercoagulabilidad, neoplasias malignas, estasis venoso, la compresión focal y los filtros de VCI.

La trombosis en VCI se extiende más frecuentemente desde la pélvis y la extremidad inferior por trombosis venosa profunda.

La correcta identificación de la extensión de la afectación de la VCI es esencial para la estadificación y la determinación de la intervención quirúrgica.

5. "Pitfalls" en estudios de imagen:

5.1 Pseudo defecto de llenado debido a un fenómeno de flujo produce una imagen de pseudotrombosis. Con mayor frecuencia se observa en el nivel de las venas renales en la fase venosa corticomedular o portal (figura 12).

La sanfre realzada con contraste desde los riñones se mezcla con la sangre no realzada de las extremidades inferiores. Este artefacto puede ser visto tanto en TC con contraste como en la RM con contraste.

Este pitfall o falsa imagen se suele resolver en imágenes poscontraste más retardados.

5.2 Pseudolipoma de la VCI es un artefacto causado por la grasa juxtacava por encima del lóbulo caudado, en lugar de una verdadera lesión intraluminal. Se ve a menudo en pacientes con cirrosis.

5.3 El flujo retrógrado. Artefacto de mezcla por sangre contrastada y flujo retrógrado en la vena cava inferior, debido a la insuficiencia cardíaca derecha o una tasa de inyección de material de contraste más rápido a 3 mL / seg. (Fig 13).

Imágenes en esta sección:

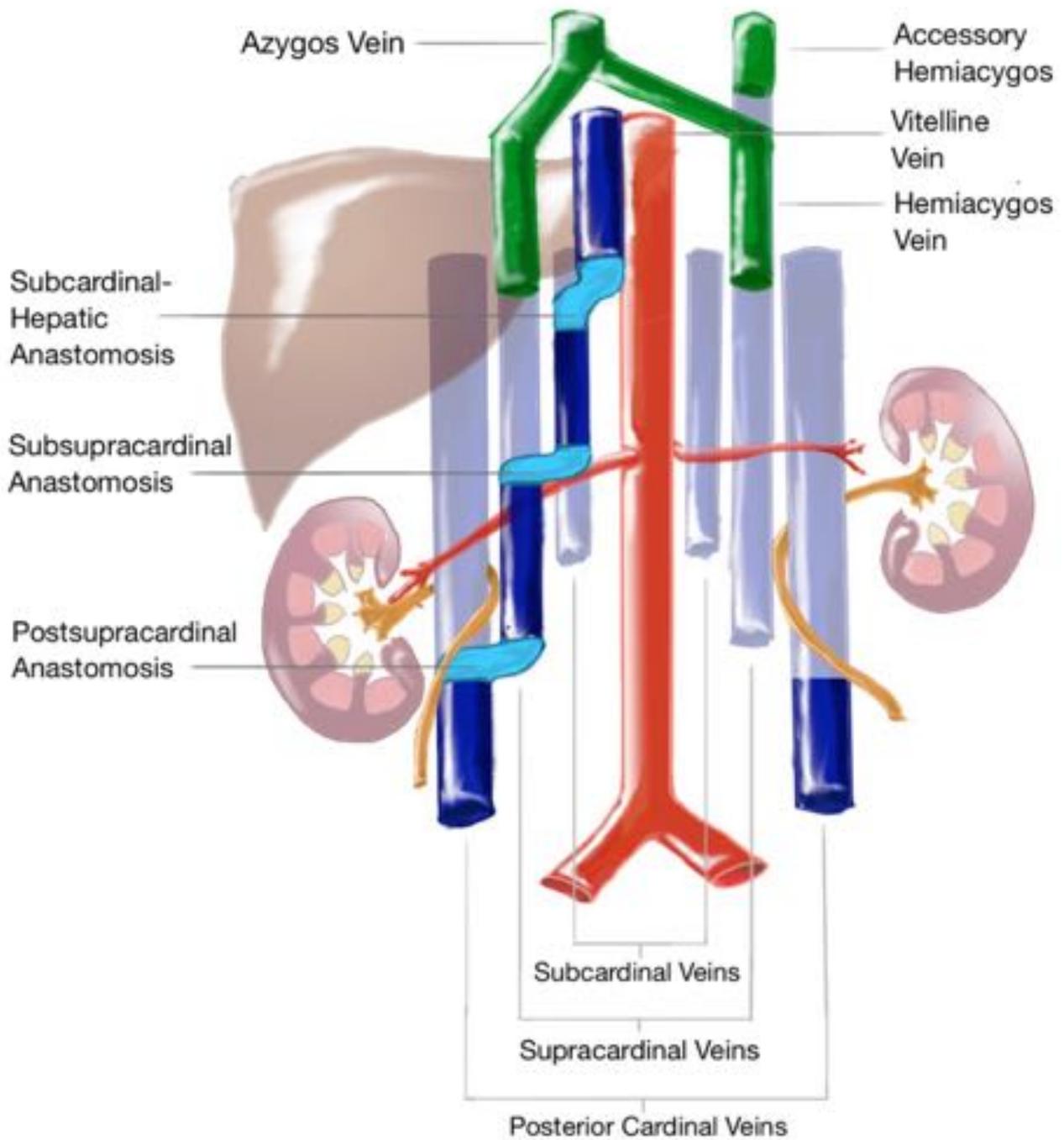


Fig. 1: Desarrollo embriológico de la vena cava inferior (VCI). Los segmentos de la VCI (azul oscuro) se forman por la anastomosis y regresión de múltiples venas embriológicas (azul claro).

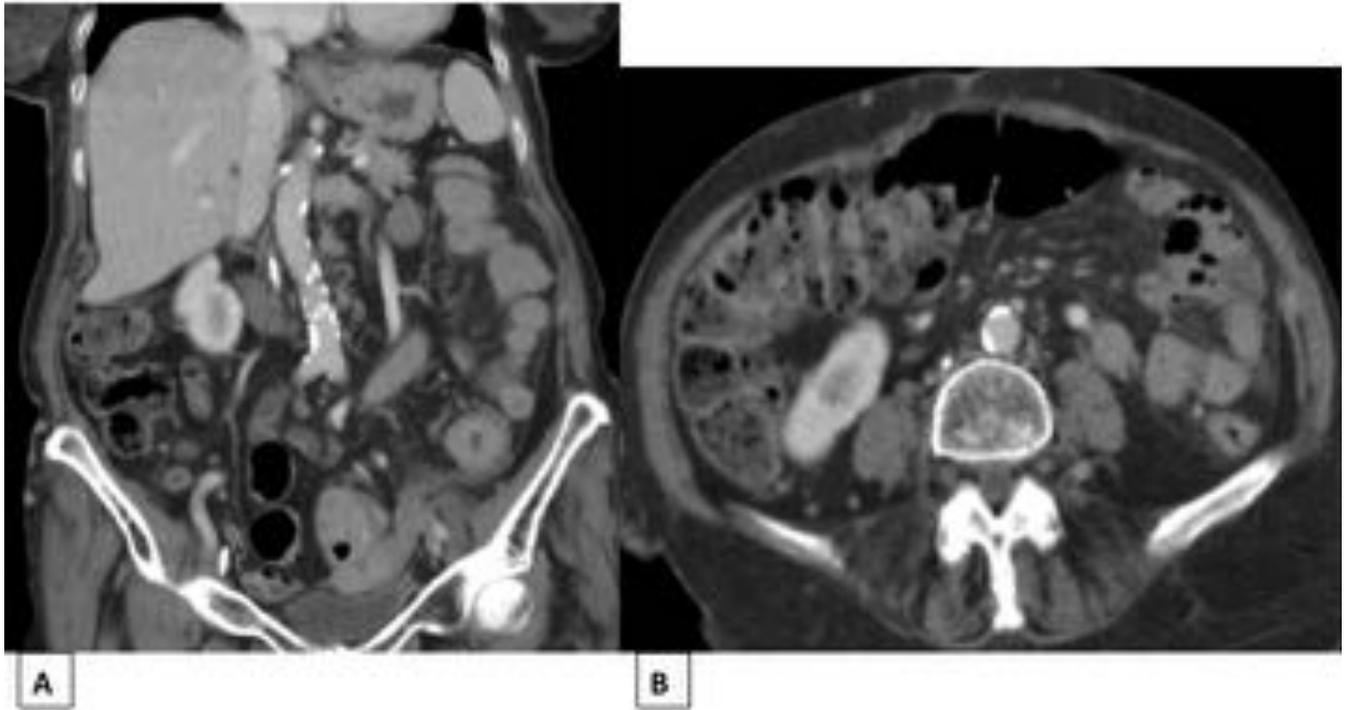


Fig. 2: Imágenes de TC con contraste, coronal (A) y axial (B). Ausencia de vena cava inferior afectando al segmento infrarrenal.



Fig. 3: Imagen TC coronal. Las flechas muestran duplicación de la vena cava inferior.

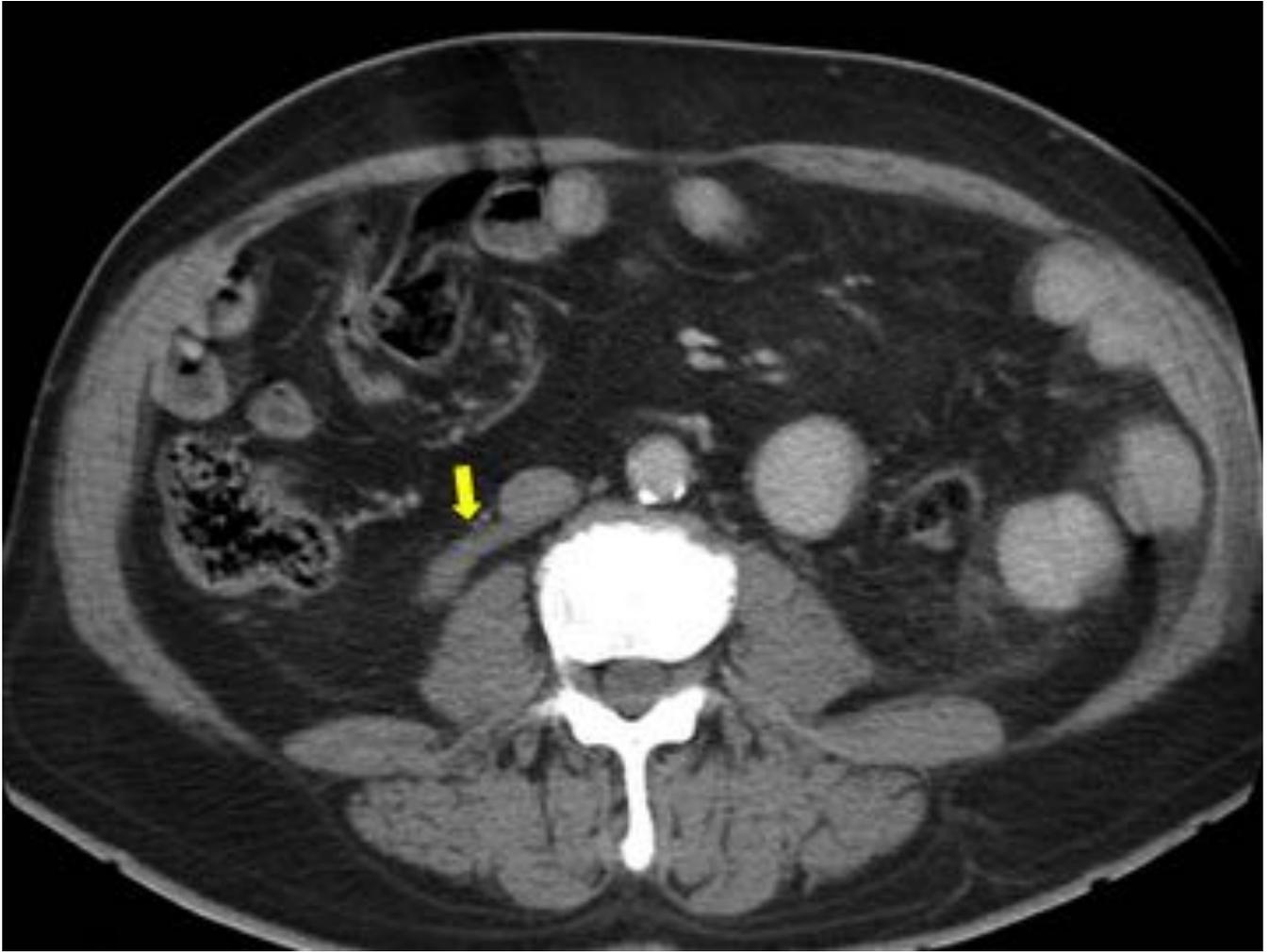
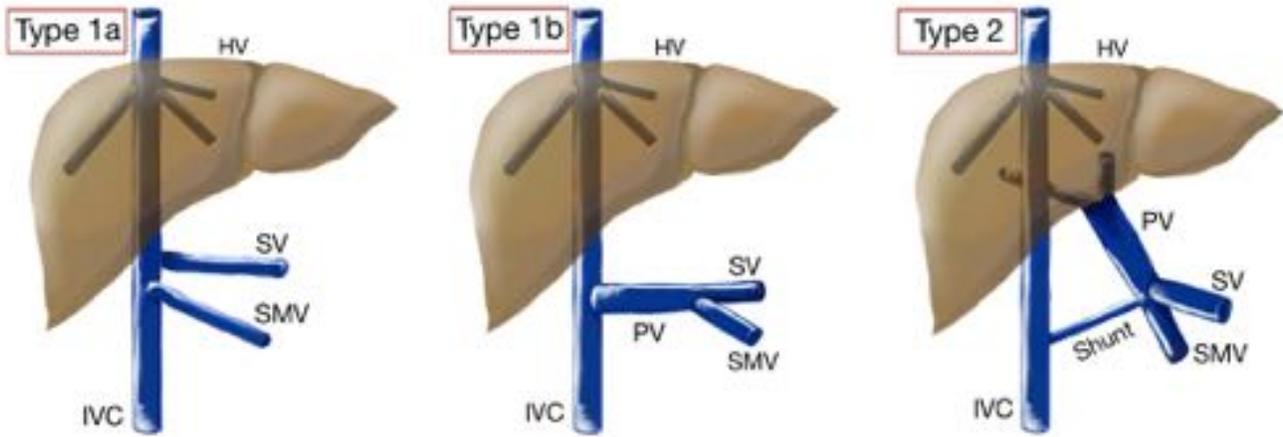


Fig. 4: Imagen axial TC. Uréter derecho retrocava (flecha).



HV (Hepatic Veins); IVC (Inferior Vena Cava); SV (Splenic Vein); SMV (Superior Mesenteric Vein); PV (Portal Vein)

Fig. 5: El dibujo ilustra los distintos tipos de shunt extrahepático portocava (Malformación de Abernethy).



Fig. 6: Imagen coronal MIP MR. Malformación de Abernethy tipo 1. Ausencia congénita de la vena porta con shunt de la sangre portal (triángulo amarillo) en la vena cava inferior (flecha).





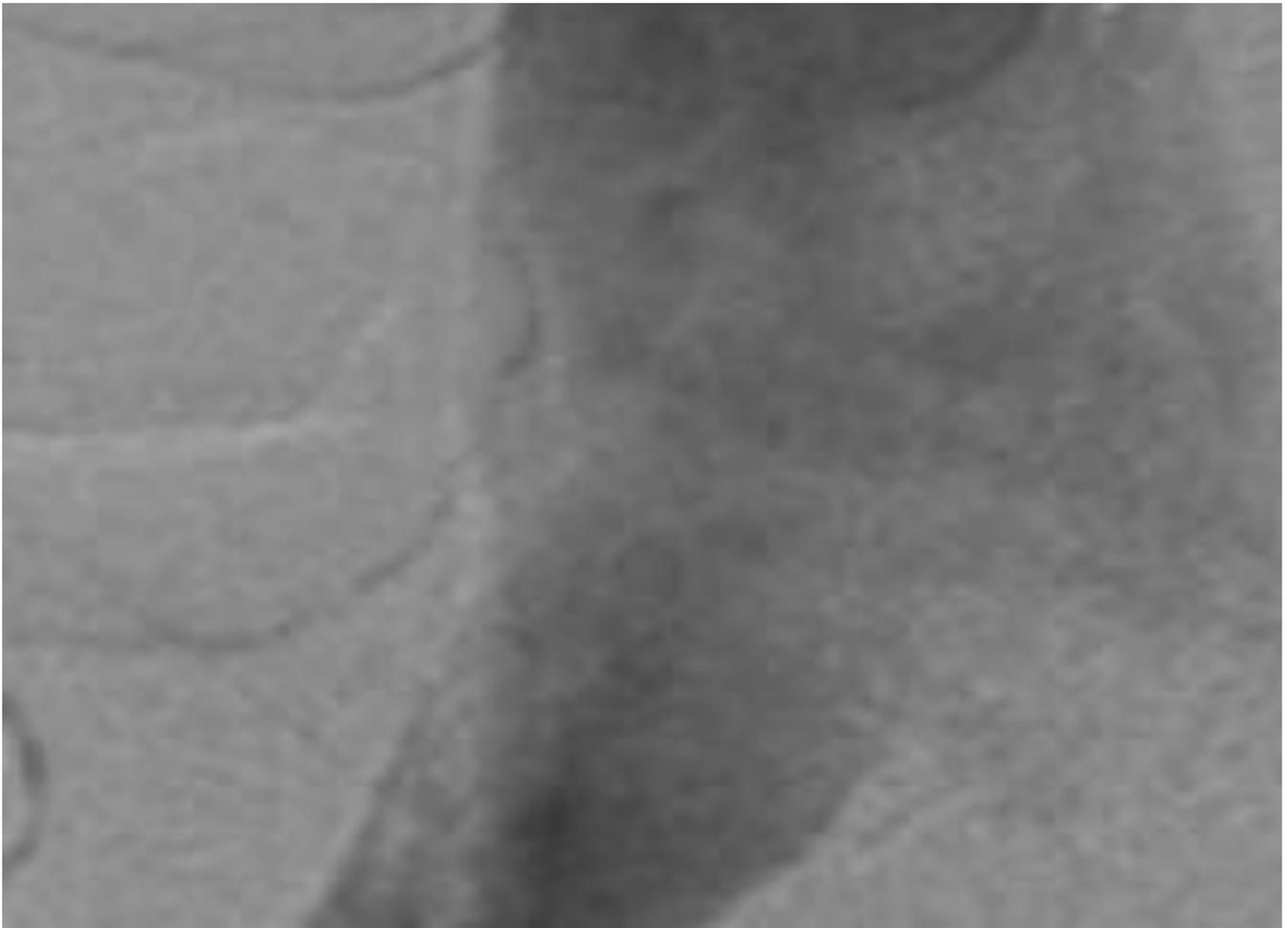


Fig. 7: Cavografía mostrando filtro de vena cava inferior.



Fig. 8: Reconstrucción coronal TC mostrando stent de vena cava inferior (flecha). El stent fue usado debido a un tumor hepático que comprimía la vena cava inferior.

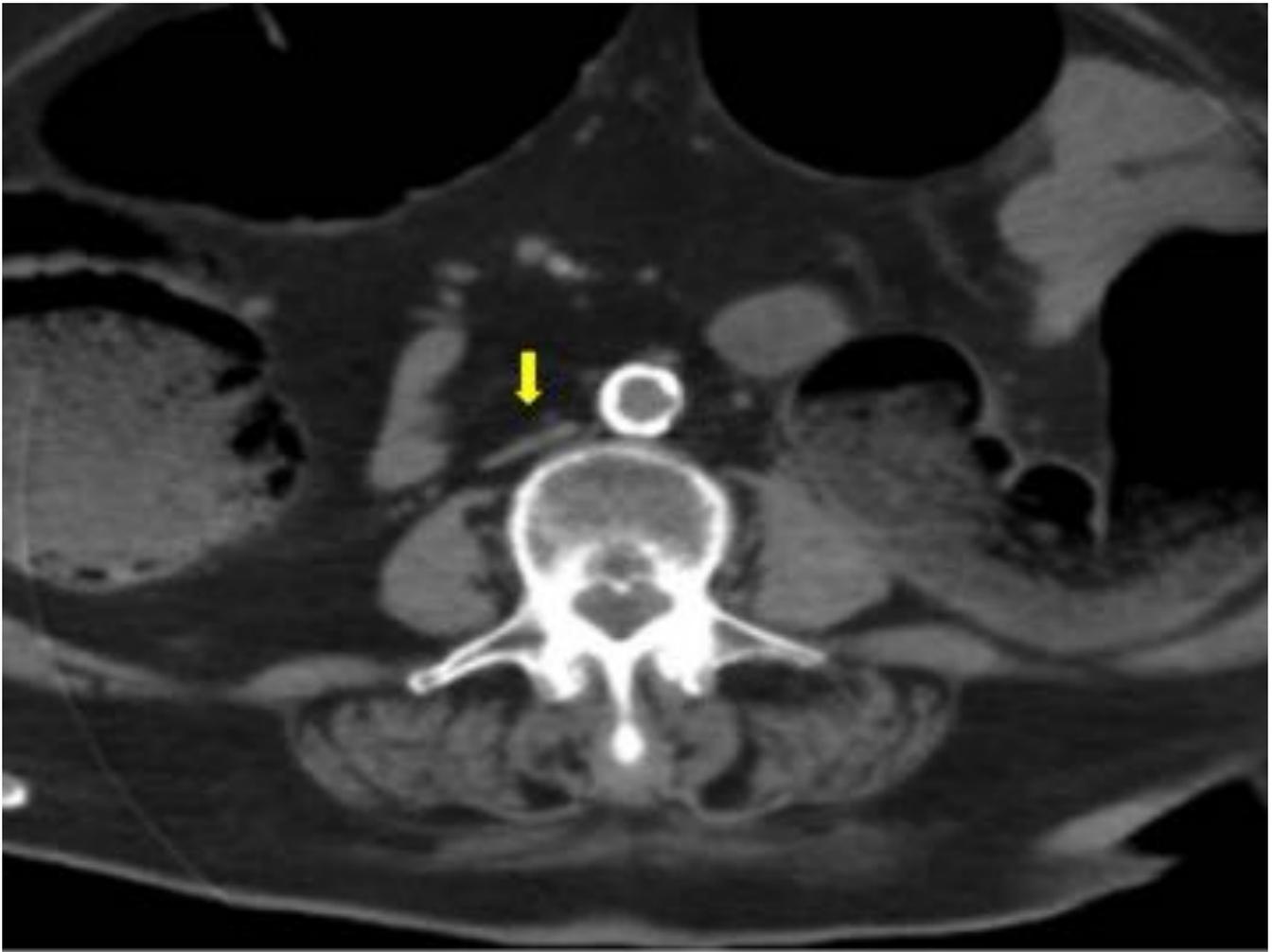


Fig. 9: Imagen axial TC. Aplanamiento de vena cava inferior en un paciente con marcada hipotensión y shock (flecha).



Fig. 10: Imagen coronal TC. Leiomiosarcoma de vena cava inferior (flecha).



Fig. 11: Imagen coronal TC. Carcinoma renal que produce trombosis tumoral de la vena cava inferior llegando casi hasta la aurícula (flecha).

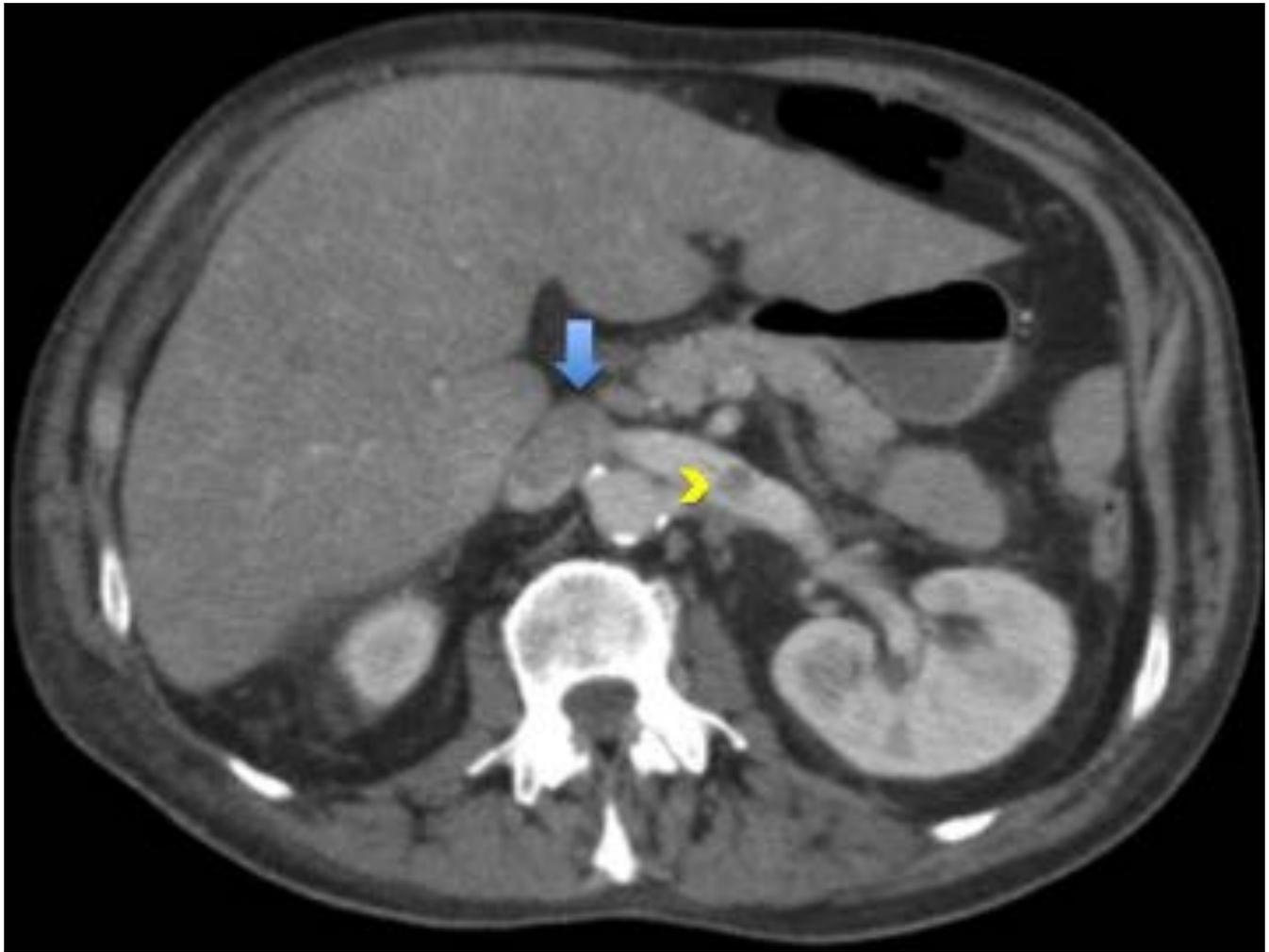


Fig. 12: Imagen TC axial. Pseudo defecto de repleción (flecha azul) debido a un fenómeno de flujo que produce una imagen de pseudotrombo. Este fenómeno es frecuentemente visualizado a nivel de las venas renales en la fase portal, la sangre contrastada de los riñones se mezcla a este nivel con sangre sin contraste que llega de las extremidades inferiores. En este caso observamos un defecto de repleción real en la vena renal izquierda (cabeza de flecha amarilla).

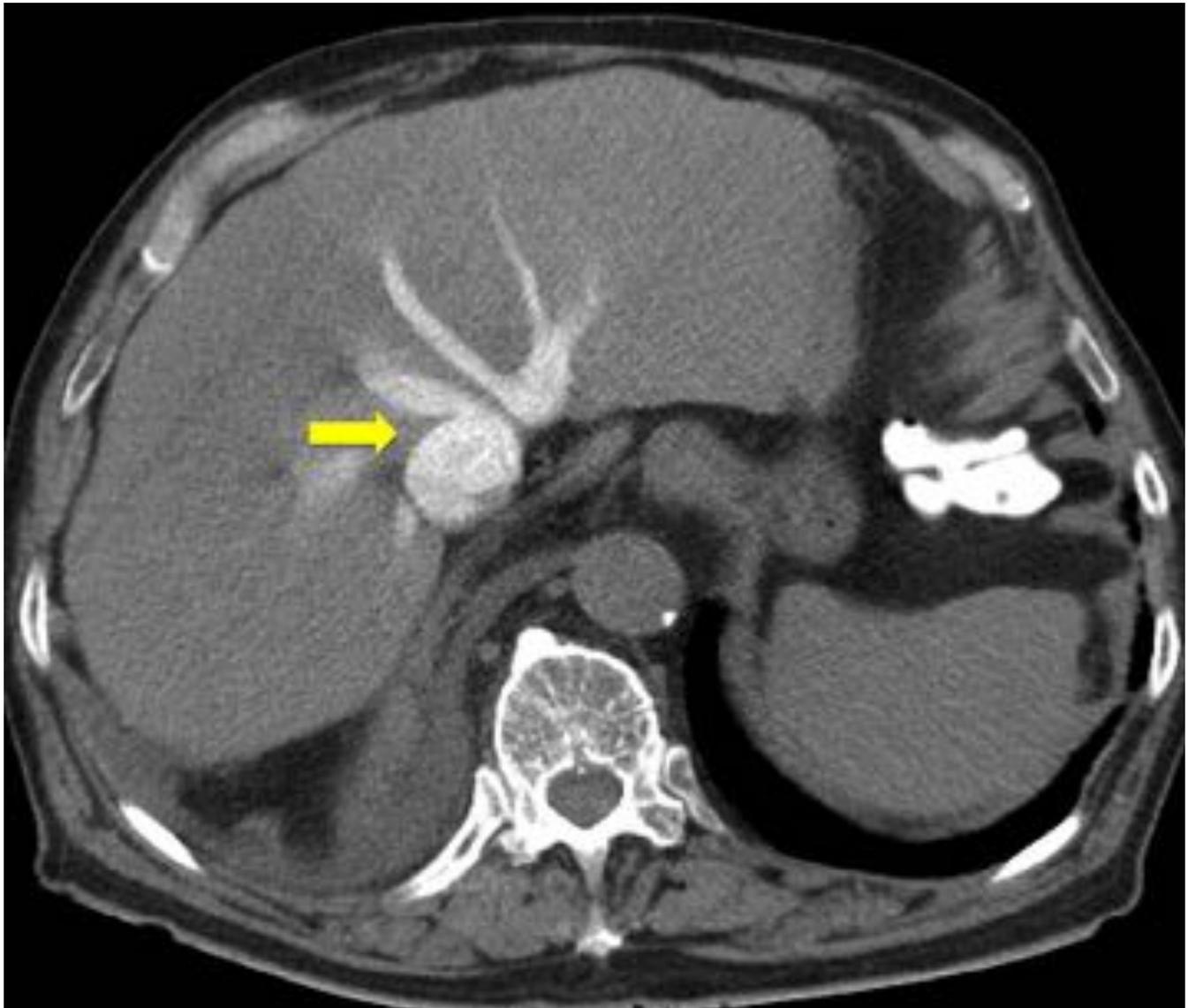


Fig. 13: Imagen axial TC. Flujo retrógrado de contrast en la vena cava inferior debido a insuficiencia cardíaca derecha o a una introducción de contraste mayor a 3 mL/sec.

Conclusiones

La vena cava inferior (VCI) es una estructura esencial, pero a menudo se pasa por alto. Su evaluación debe ser una parte fundamental del patrón de búsqueda en los estudios de imagen.

VCI se asocia con una amplia variedad de condiciones congénitas y patológicas, reconocerlas puede ser vital para el cuidado del paciente.

El radiólogo debe conocer los diversos "pitfalls" y debe ser capaz de diferenciarlos.

Bibliografía / Referencias

1. Bass JE, Redwine MD, Kramer LA, Huynh PT, Harris JH., Jr Spectrum of congenital anomalies of the inferior vena cava: cross-sectional imaging findings. *Radiographics*. 2000;20(3):639–52.
2. Gallego C., Miralles M., Marín C., Muyor P., González G., García-Hidalgo E. Congenital hepatic shunts. *Radiographics*. 2004;24(3):755–772.
3. Kandpal H, Sharma R, Gamangatti S, Srivastava DN, Vashisht S. Imaging the inferior vena cava: a road less traveled. *Radiographics*. 2008;28(3):669–89.
4. Alonso-Gamarra E., Parrón M., Pérez A., Prieto C., Hierro L., López-Santamaría M. Clinical and radiologic manifestations of congenital extrahepatic portosystemic shunts: a comprehensive review. *Radiographics*. 2011;31(3):707–722.
5. Smillie RP, Shetty M, Boyer AC, Madrazo B, Jafri SZ. Imaging evaluation of the inferior vena cava. *Radiographics*. 2015;35(2): 578-92.
6. Sheila Sheth, Elliot K. Fishman. Imaging of the Inferior Vena Cava with MDCT. *AJR*. 2007; 189:1243–1251.