

La cava que nunca acaba: revisión de variantes anatómicas y otras anomalías de la vena cava inferior

María del Mar Iglesias González
Elena Esteban García
Plácida Alemán Díaz
Carmen Alemán Navarro
Carla Fuster Such
Juan Bautista López Martín
Diego José Melgares de Aguilar
Carmen Ojados Hernández
Mariola Borrás Fernández

Hospital General Universitario Reina Sofía, Murcia

Índice

Objetivos docentes

1. Embriología y anatomía normal de la VCI
2. Variantes anatómicas de la VCI
3. Patología adquirida de la VCI

Conclusiones

Bibliografía

Objetivos docentes

- Saber **identificar** las variantes anatómicas y otras anomalías de la vena cava inferior (VCI).
- Recordar la importancia de la **valoración sistemática** de las estructuras vasculares en los estudios de imagen abdominales y de reflejar estos hallazgos en el informe radiológico.

1. Embriología y anatomía normal de la vena cava inferior (VCI)

La vena cava inferior (VCI) es la vía principal que conduce el **retorno venoso** desde la pelvis, vísceras abdominales y extremidades inferiores, hasta la aurícula derecha (AD).

La formación de este sistema de drenaje venoso es **compleja**, y se determina por la **fusión y regresión de cinco pares de venas embrionarias** (cardinales posteriores, subcardinales, supracardinales, vitelinas y umbilicales), entre la 4^a y la 8^a semanas del desarrollo embriológico.

Al inicio de su desarrollo, el sistema venoso depende de las venas cardinales, umbilicales y vitelinas, que reciben el retorno venoso tanto de los tejidos fetales como de la placenta y el saco embrionario. Posteriormente, las venas cardinales posteriores serán las dominantes, y persistirán en el sistema venoso maduro como las venas ilíacas comunes.

Paralelamente, las venas umbilicales y vitelinas van a formar el plexo sinusoidal hepático y las venas hepáticas propias las cuales, tras la regresión de las venas embrionarias, formarán el segmento hepático de la VCI madura (*ver Figura 1*).

1. Embriología y anatomía normal de la vena cava inferior (VCI)

En las siguientes semanas del desarrollo fetal, las venas supracardinales y subcardinales son las tributarias dominantes, formando múltiples colaterales que determinarán dos importantes áreas anastomóticas entre las venas subcardinales (anastomosis intersubcardinal) y entre ambos sistemas (anastomosis suprasubcardinal).

Esta anastomosis suprasubcardinal, junto con la vena cardinal posterior, van a constituir la vena renal izquierda y las venas suprarrenales, así como el **segmento renal de la VCI madura**.

Al mismo tiempo, la vena subcardinal derecha formará el segmento suprarrenal de la VCI, el cual se fusionará con el **segmento hepático** más caudal.

Las venas supracardinales y la anastomosis entre ambas madurarán para formar el **sistema de las venas ácigos y hemiácigos**; mientras que la vena supracardinal derecha formará el **segmento infrarrenal de la VCI**, comunicándose con las **venas ilíacas**.

El resto de segmentos de las venas subcardinales formarán las **venas gonadales**, y las venas embrionarias izquierdas restantes regresarán, condicionando la dominancia derecha de la VCI madura. (ver Figuras 1 y 2).

1. Embriología y anatomía normal de la vena cava inferior (VCI)

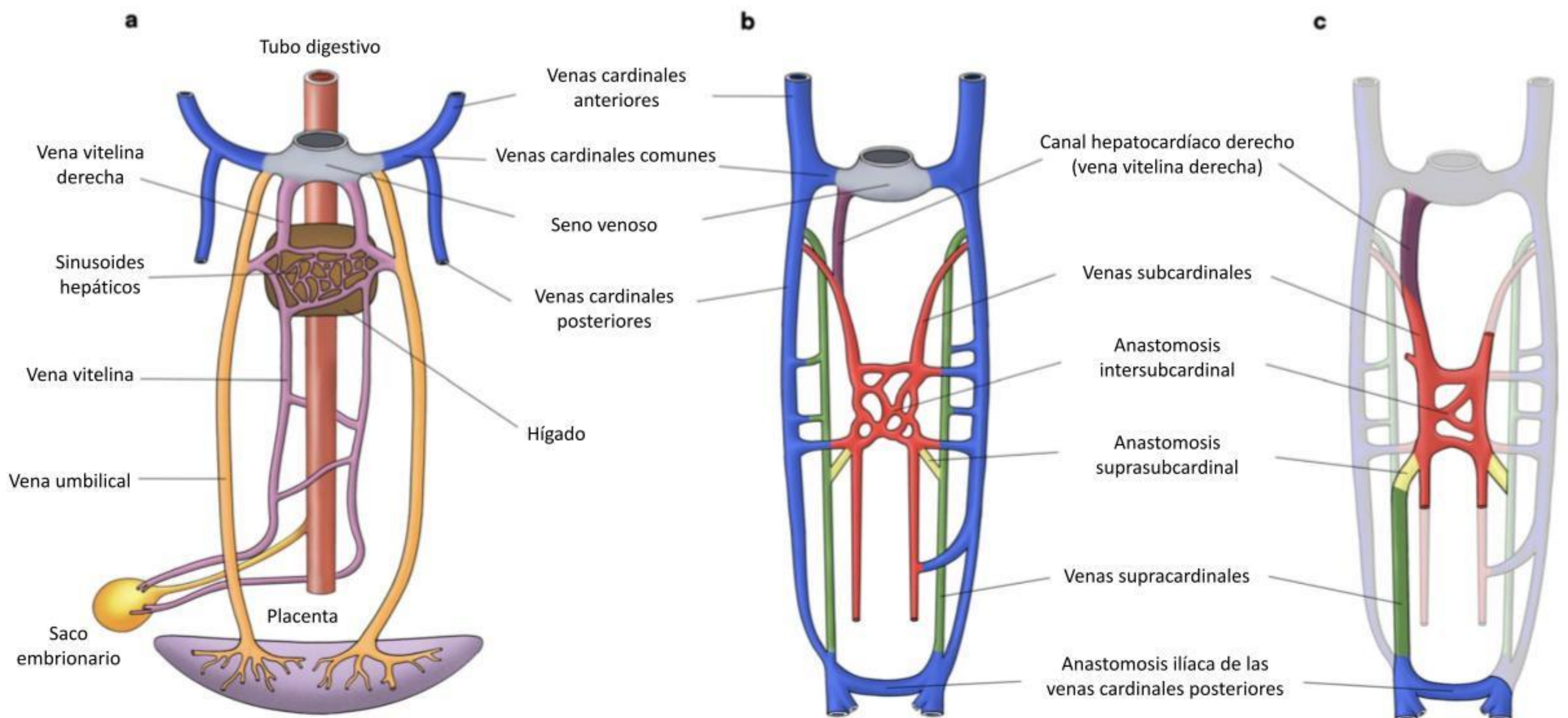


Figura 1. Ilustraciones del desarrollo embrionario del sistema de la VCI (Li SJ et al)², modificadas y traducidas al castellano. A) Inicio del desarrollo alrededor de la 4^a-6^a semana de gestación. B) Formación de anastomosis y regresión de distintas venas embrionarias. C) Venas embrionarias persistentes en la VCI madura.

En resumen, la VCI madura está formada por una porción **infrarrenal** (vena supracardinal derecha), **renal** (anastomosis suprasubcardinal e intersubcardinal), **suprarrenal** y subhepática (vena subcardinal derecha) y **hepática** (venas vitelinas) (ver *Figura 2*).

1. Embriología y anatomía normal de la vena cava inferior (VCI)

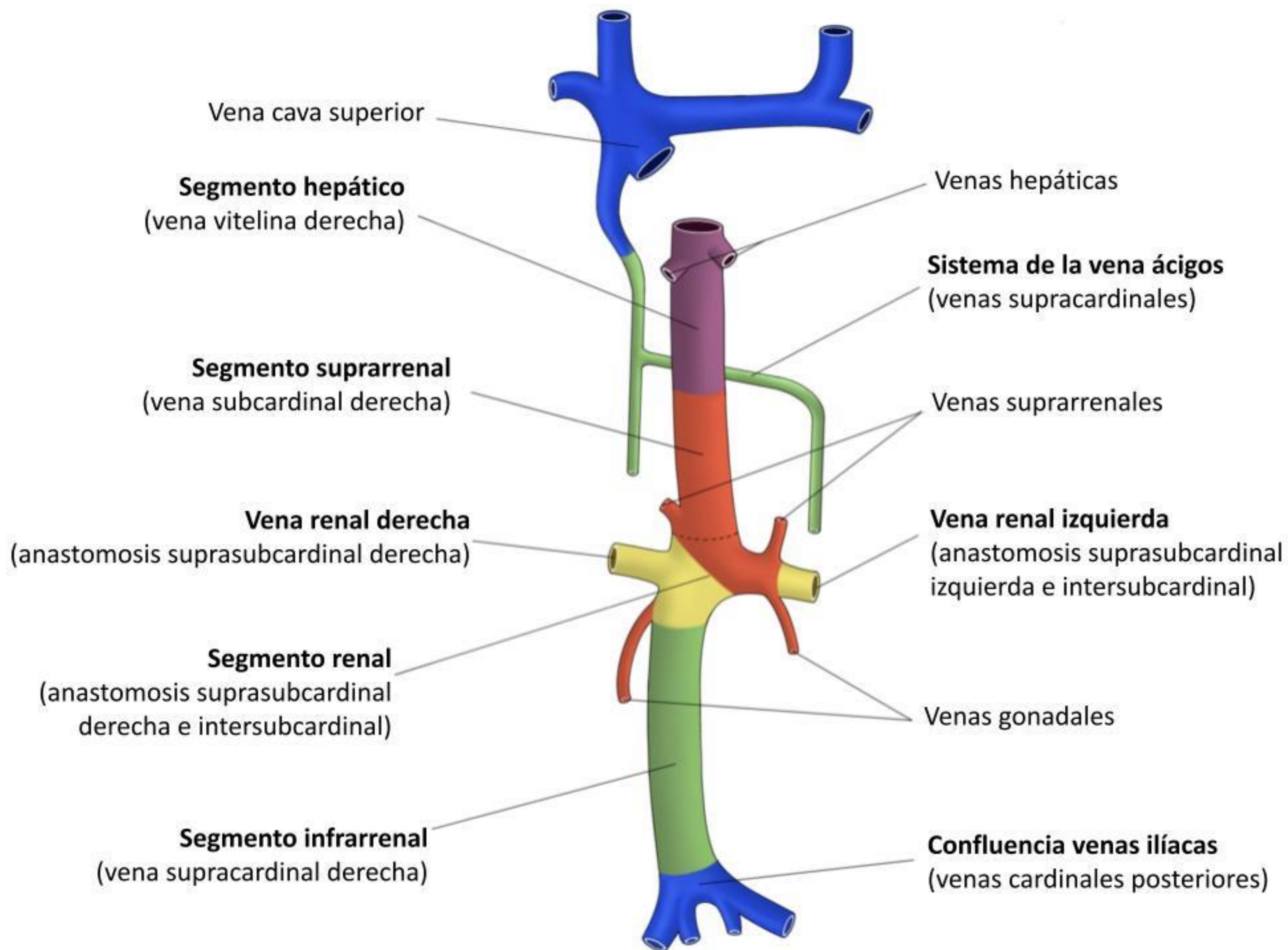


Figura 2. Ilustración de los segmentos embrionarios de la VCI madura (Li SJ et al)², modificada y traducida al castellano.

Una vez este sistema venoso ha alcanzado su madurez, la VCI presenta una **localización retroperitoneal**, formada por la confluencia de las venas ilíacas comunes a nivel de L5, y durante su recorrido ascendente recibe flujo venoso de múltiples venas tributarias, incluyendo las 4^o y 3^o venas lumbares, vena gonadal derecha, ambas venas renales y la suprarrenal derecha (la izquierda drena en la vena renal), venas diafragmáticas inferiores y las venas suprahepáticas.

1. Embriología y anatomía normal de la vena cava inferior (VCI)

Pueden existir múltiples variantes en el drenaje venoso de estas ramas, variables entre sí y con los distintos niveles de la VCI. Además, el sistema de la vena ácigos aporta importante circulación colateral entre la VCI y la vena cava superior (VCS), lo que aporta mayor variabilidad en el retorno venoso.

La localización anatómica normal de la VCI a nivel intraabdominal se ubica lateral y a la derecha de los cuerpos vertebrales de la columna, ascendiendo posterior al duodeno, la vena porta y el hígado, y atravesando el foramen de la vena cava inferior a nivel diafragmático, que normalmente es de localización posterior paracentral derecho; cranealmente tiene un corto recorrido intratorácico hasta desembocar en la AD.

El estudio del desarrollo embriológico del sistema venoso de la VCI nos permite identificar la presencia de las diferentes **variantes anatómicas** que comentaremos, así como su potencial repercusión clínica.

2. Variantes anatómicas de la VCI

Las variantes anatómicas de la VCI son el resultado de una regresión anómala o persistencia de algunas de las venas embrionarias descritas, y están presentes en aproximadamente el 4% de la población, y pueden darse aisladas o combinadas.

Aunque la mayoría de estas anomalías son hallazgos **incidentales**, pueden condicionar insuficiencia venosa de los miembros inferiores, trombosis venosa profunda (TVP) y síndrome de congestión pélvica.

Además, es muy importante conocer y reflejar la presencia de estas variantes para la planificación de procedimientos quirúrgicos vasculares, disminuyendo la tasa de complicaciones postquirúrgicas.

2.1. VCI duplicada:

Es la variante **más frecuente**, con una prevalencia del **0.5-3%**, y se debe a la persistencia de la vena supracardinal izquierda, dando lugar a la duplicación del segmento infrarrenal de la VCI.

Generalmente, las venas ilíacas comunes drenan cada una en su lado correspondiente. Asimismo, la VCI infrarrenal izquierda suele drenar en la vena renal izquierda, aunque en algunos casos este segmento puede continuar con el sistema ácigos/heimácigos, como otro tipo de variante asociada.

2. Variantes anatómicas de la VCI

La detección de esta anomalía es de mayor importancia previa a la colocación de un filtro de vena cava, ya que la existencia de una VCI duplicada puede condicionar la persistencia de tromboembolismo pulmonar recurrente, a pesar del tratamiento preventivo.

Presentamos varias imágenes de **TC de pacientes de nuestro hospital con VCI duplicada**, siendo en la mayoría de los casos hallazgos incidentales en estudios de TC sin y con contraste intravenoso, solicitados por otro motivo (*ver Figuras 3, 4 y 5*).



Figura 3. Imagen de TC abdominal con contraste en fase portal visualizando secciones axiales de VCI duplicada (flechas azules), a ambos lados de la aorta abdominal (estrella).

2. Variantes anatómicas de la VCI

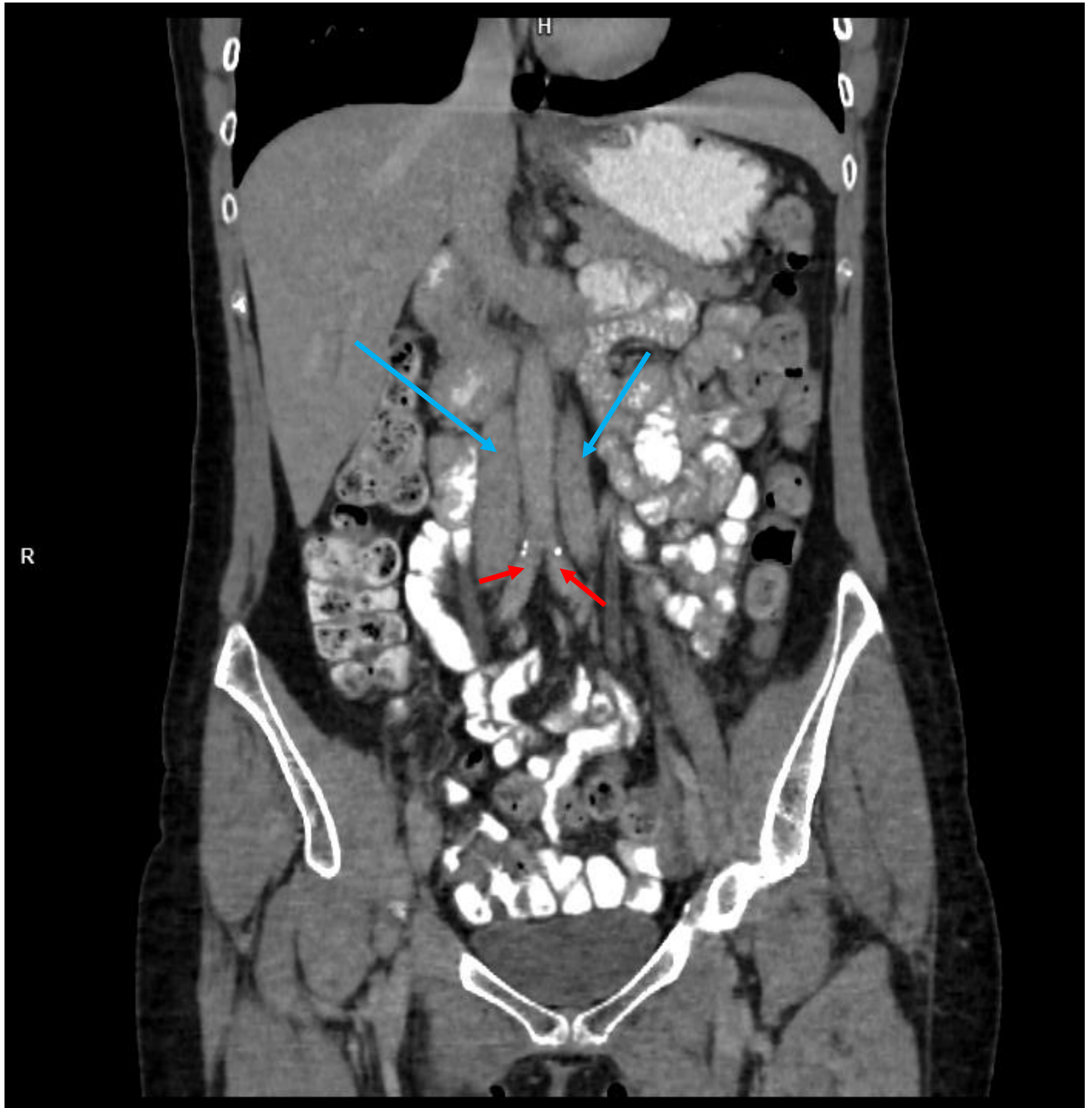


Figura 4. Imagen coronal de TC simple con VCI duplicada (flechas blancas) localizada a ambos lados de la aorta abdominal e ilíacas (flechas rojas), con placas de aterosclerosis calcificada.

2. Variantes anatómicas de la VCI



Figura 5. Reconstrucción de máxima intensidad (MIP) en plano coronal de TC abdominal con CIV en la que se visualiza una duplicación de la porción infrarrenal de la VCI (flechas azules), que drenan al segmento hepático de la VCI, que es común (estrella).

2. Variantes anatómicas de la VCI

2.2. VCI izquierda:

Esta anomalía congénita se debe a una regresión anómala de la vena supracardinal derecha junto con la persistencia de la izquierda, lo que condiciona una VCI de lateralidad izquierda, con una **prevalencia** alrededor del **0.3%**.

Ambas venas ilíacas comunes drenan a la VCI izquierda, la cual desemboca en la vena renal izquierda, igual que en la duplicidad de la VCI (*ver Figura 6*).

Otras variantes asociadas incluyen la continuidad con el sistema ácigos/hemiácigos, y la vena renal derecha retroaórtica.

Estas variantes pueden producir complicaciones hemorrágicas en procedimientos quirúrgicos que impliquen estructuras localizadas en la cavidad retroperitoneal, tanto intra como extravasculares, tales como las reparaciones de aneurismas aórticos abdominales (endoluminales y abiertas), nefrectomías, artrodesis lumbares y la colocación de un filtro de VCI.

2. Variantes anatómicas de la VCI

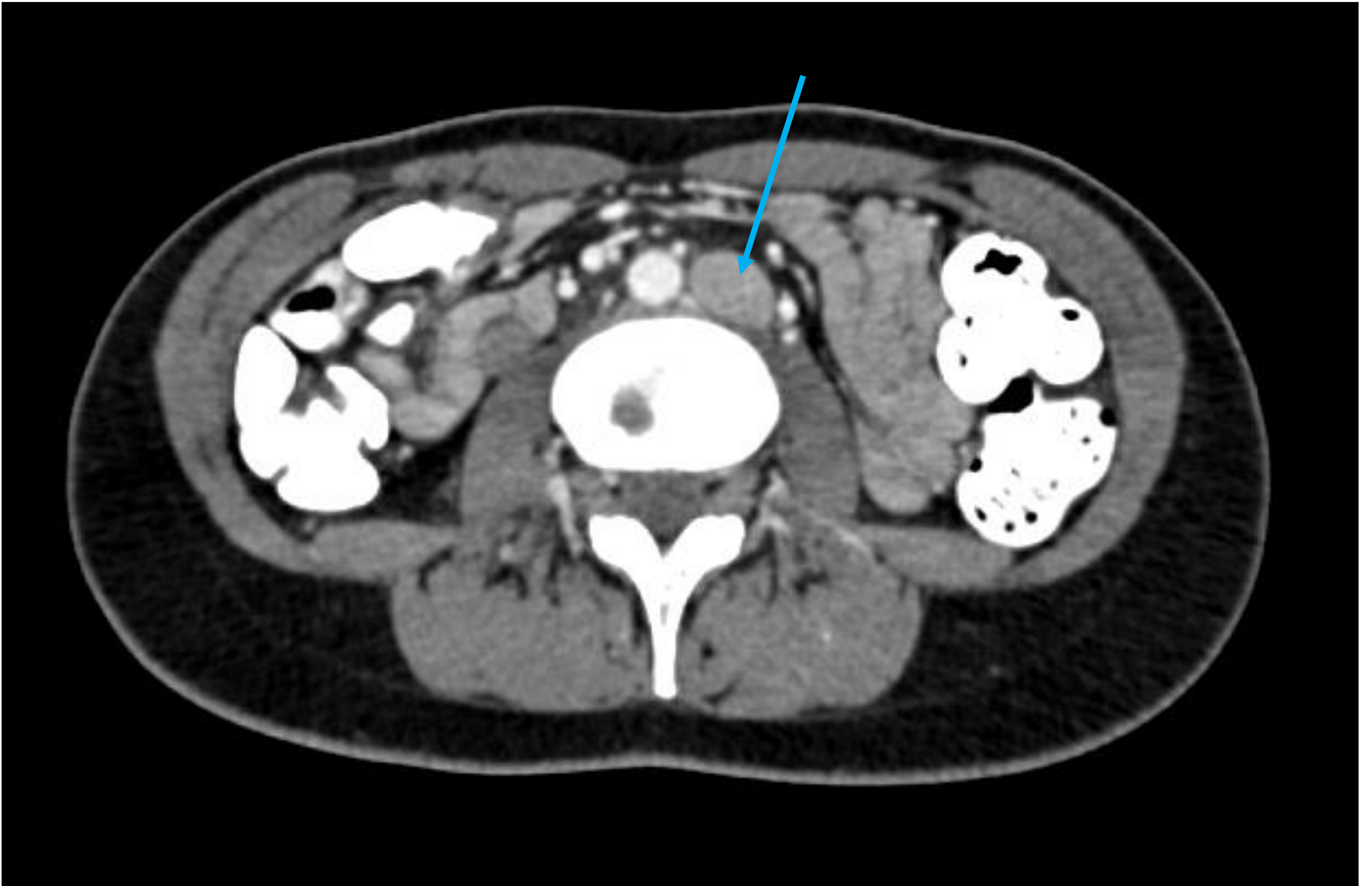


Figura 6. Imagen axial de TC abdominal con contraste IV en fase arterial, en la que se visualiza estructura vascular ovalada de mayor tamaño y a la izquierda de la aorta abdominal, sin identificar la VCI en su posición anatómica, por lo que es compatible con una VCI izquierda (flecha azul).

2. Variantes anatómicas de la VCI

2.3. Ausencia de VCI:

En estos casos no es posible identificar la porción infrarrenal de la VCI, y se considera que está causada por una trombosis venosa de las venas supracardinales y cardinales posteriores, adquirida en el desarrollo intrauterino o perinatal, más que una anomalía del desarrollo embrionario. Esta trombosis condiciona un **drenaje anómalo de las venas ilíacas en el sistema ácigos/hemiácigos**, con preservación del segmento suprarrenal de la VCI (vena subcardinal derecha). También puede tratarse de una ausencia completa de VCI, en la que las venas hepáticas drenan directamente a la AD.

En ausencia de un flujo adecuado a través de las venas lumbares y la ácigos, se pueden desarrollar múltiples drenajes colaterales, principalmente a través de la pared abdominal y las venas gonadales, como podemos ver en este caso de nuestro centro (*ver Figura 7*).

Se trata de una anomalía **muy rara**, y la mayoría de los pacientes presentan mayor riesgo de insuficiencia venosa y/o TVP en los miembros inferiores y síndrome de congestión pélvica, por lo que podemos encontrar esta anomalía en estudios de imagen dirigidos en pacientes sintomáticos.

2. Variantes anatómicas de la VCI

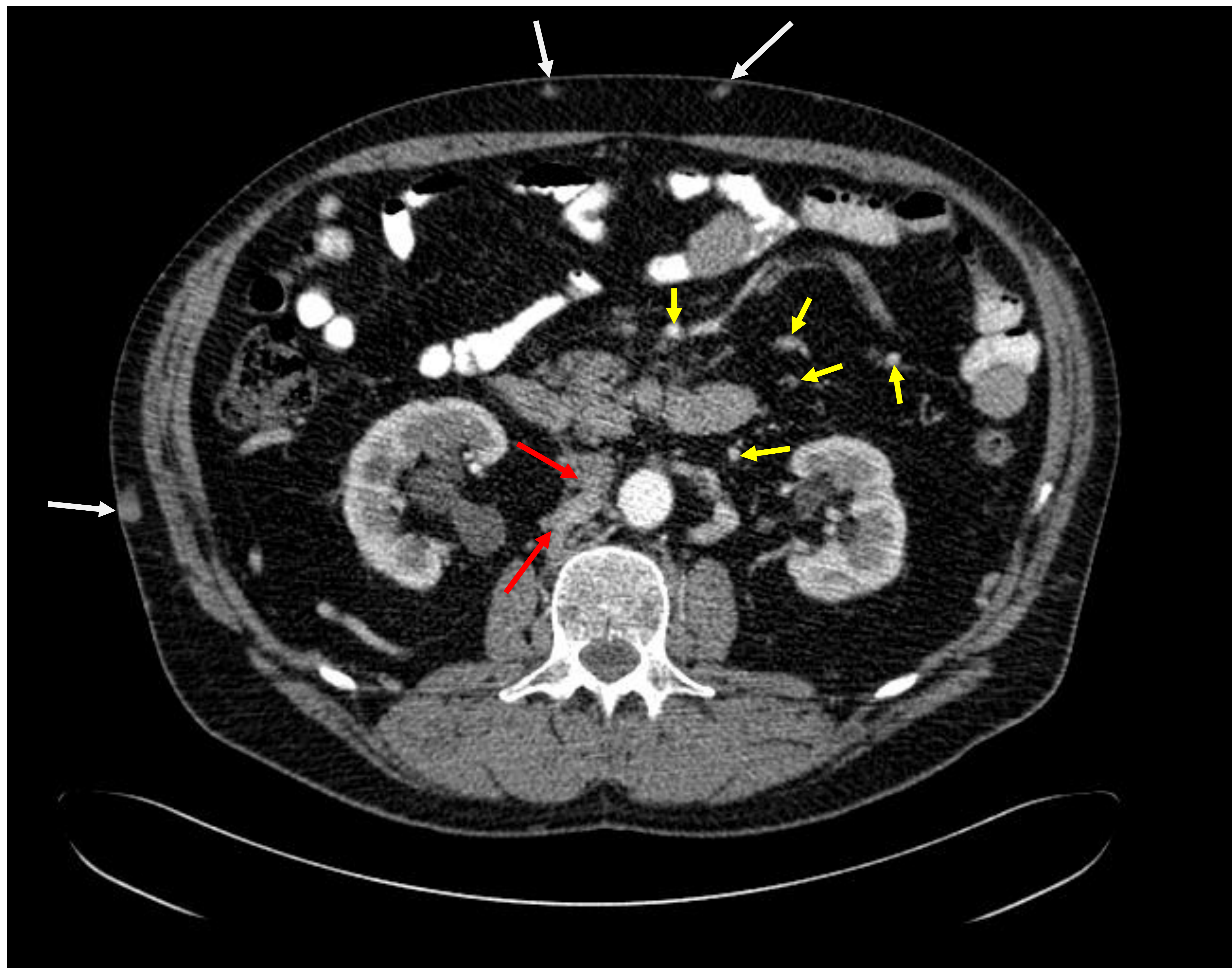


Figura 7. Imagen axial de angioTC de aorta abdominal en el que no se identifica VCI en su posición anatómica ni en otras localizaciones. En su lugar se observa una dilatación de la vena lumbar derecha (flecha roja) y de múltiples venas colaterales procedentes de la vena gonadal (flechas amarillas) y de la pared abdominal (flechas blancas).

2. Variantes anatómicas de la VCI

2.4. Interrupción de la VCI con continuación por el sistema de la vena ácigos:

Esta variante generalmente se refiere a la interrupción del segmento suprarrenal/subhepático debido a un **fallo en la anastomosis de la vena subcardinal derecha** con la vena vitelina, aunque puede utilizarse para la interrupción de cualquier segmento de la VCI con drenaje secundario por este sistema venoso.

En este caso, el segmento suprarrenal de la VCI drena al sistema venoso ácigos/hemiácigos, mientras que el segmento hepático sigue su curso recogiendo sangre únicamente de las venas suprahepáticas. Esta anomalía se puede asociar a poliesplenia, malformaciones cardíacas y al situs inversus, entre otras.

De la misma forma que en la ausencia de VCI infrarrenal, un flujo inadecuado por el sistema ácigos va a condicionar la **aparición de múltiples venas colaterales**, con las consecuentes complicaciones que ya hemos descrito (insuficiencia venosa, TVP de repetición...) (*ver Figura 8*).

Asimismo, una dilatación de la vena ácigos también puede confundirse con adenopatías retrocurales o una masa paratraqueal, por lo que debemos recordar evaluar de forma sistemática el drenaje venoso de la VCI en el estudio de estos hallazgos.

2. Variantes anatómicas de la VCI

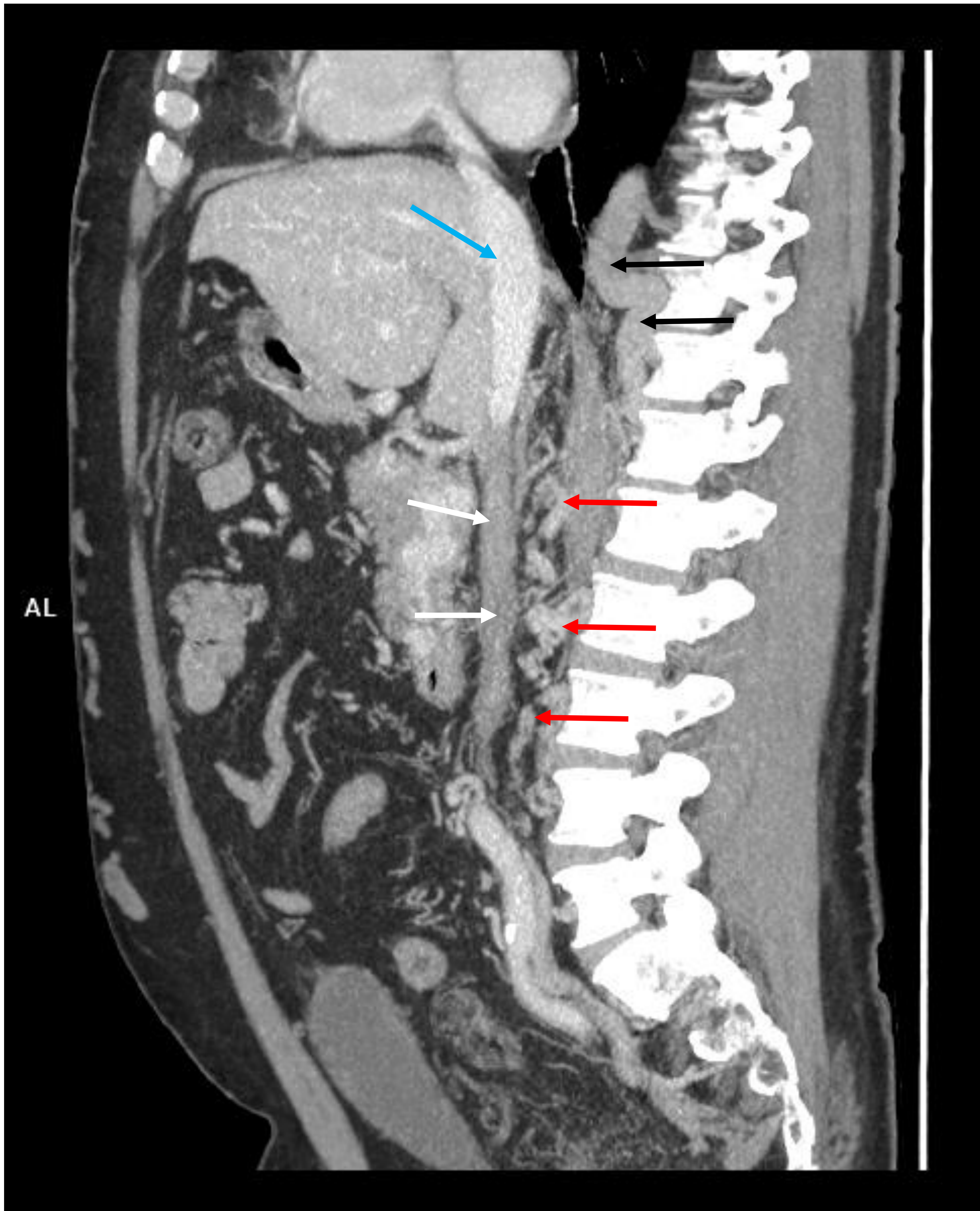


Figura 8. Imagen sagital de TC con CIV en el que no se identifica contraste en la porción infrarrenal de la VCI (flecha blanca) con persistencia de la porción hepática (flecha azul), presencia de múltiples colaterales del sistema ácigos (flechas rojas) y dilatación de la vena lumbar (flechas negras).

3. Patología adquirida de la VCI

3.1. Pseudotrombosis:

Se trata de un “pitfall” en estudios de imagen, producido por un falso defecto de llenado en la luz de la VCI en los estudios tanto de TC como de RM que se realizan con contraste intravenoso. Se produce por un fenómeno de flujo turbulento entre la sangre realzada por el contraste a nivel renal y la sangre proveniente de los miembros inferiores, donde no ha llegado el contraste.

En caso de persistir la duda, se pueden realizar fases más retardadas, en las que se resolvería dicha imagen de pseudotrombosis (ver Figura 9).



Figura 9. Imagen axial de TC abdominal con CIV en fase portal, en la que se visualiza la VCI infrarrenal (línea azul), en la que se observa un área de menor densidad (flecha), que corresponde con flujo turbulento de contraste.

3. Patología adquirida de la VCI

3.1. Trombosis/tromboflebitis:

La trombosis de la VCI consiste en un **defecto de repleción** en el interior de su luz, que puede ser intrínseco o más frecuentemente, tromboembólico desde los miembros inferiores o las venas gonadales. La trombosis puede ser aguda, con un trombo central y ausencia total o parcial de flujo venoso (ver *Figura 10*), o crónica, en la que el trombo tiene una localización más excéntrica, limita el flujo venoso y puede contener calcificaciones (ver *Figura 11*).

Si ante estos hallazgos también encontramos cambios inflamatorios circundantes y/o la paciente tiene clínica infecciosa, se debe descartar la presencia de una **tromboflebitis**, habitualmente originada en las venas ováricas (gonadales) en pacientes postparto, pudiendo extenderse hacia la VCI.

3. Patología adquirida de la VCI

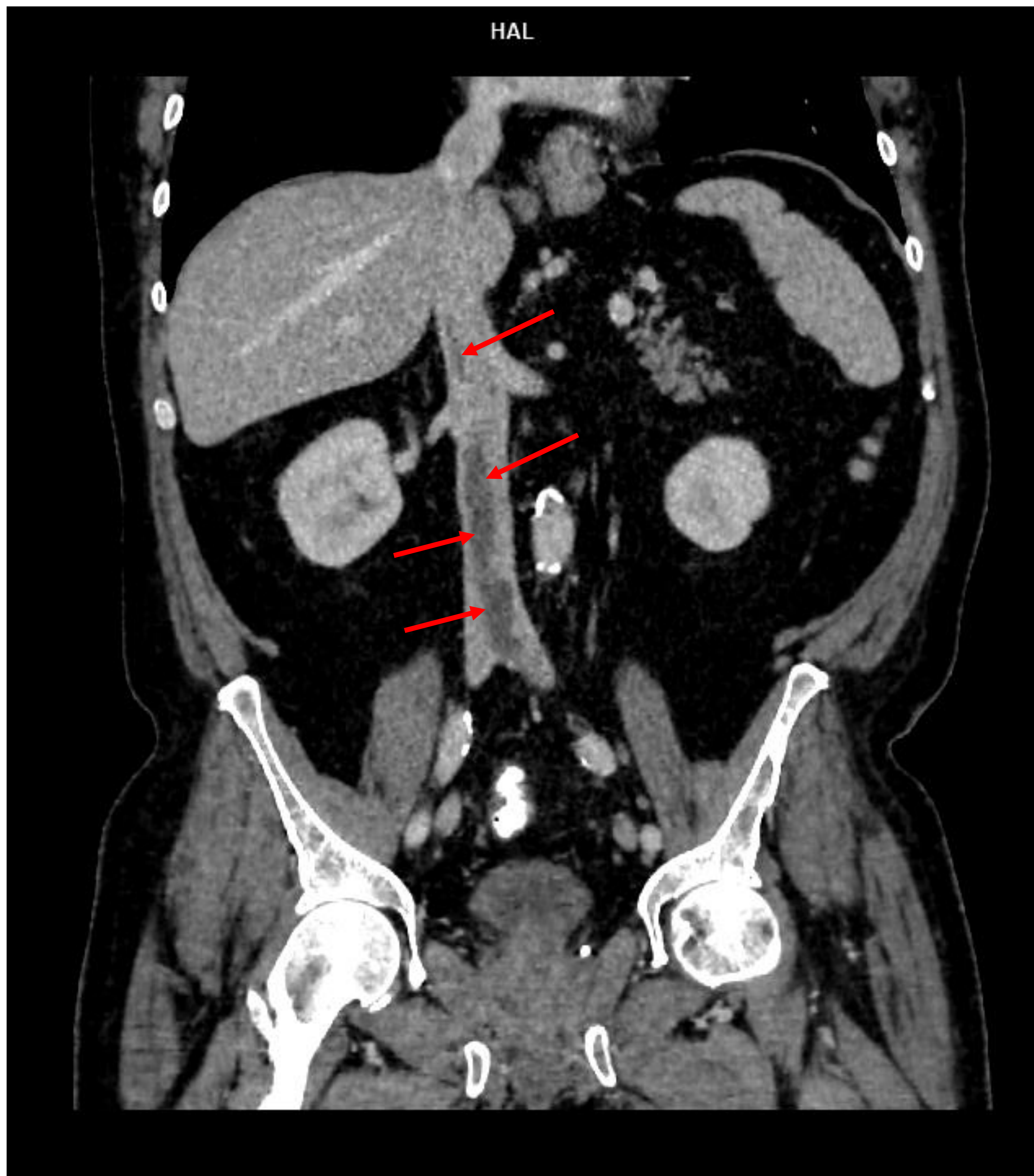


Figura 10. Imagen coronal de TC con CIV en el que se observa contenido hipodenso de localización central en la VCI supra e infrarrenal (flechas rojas), compatible con trombosis aguda parcial.

3. Patología adquirida de la VCI

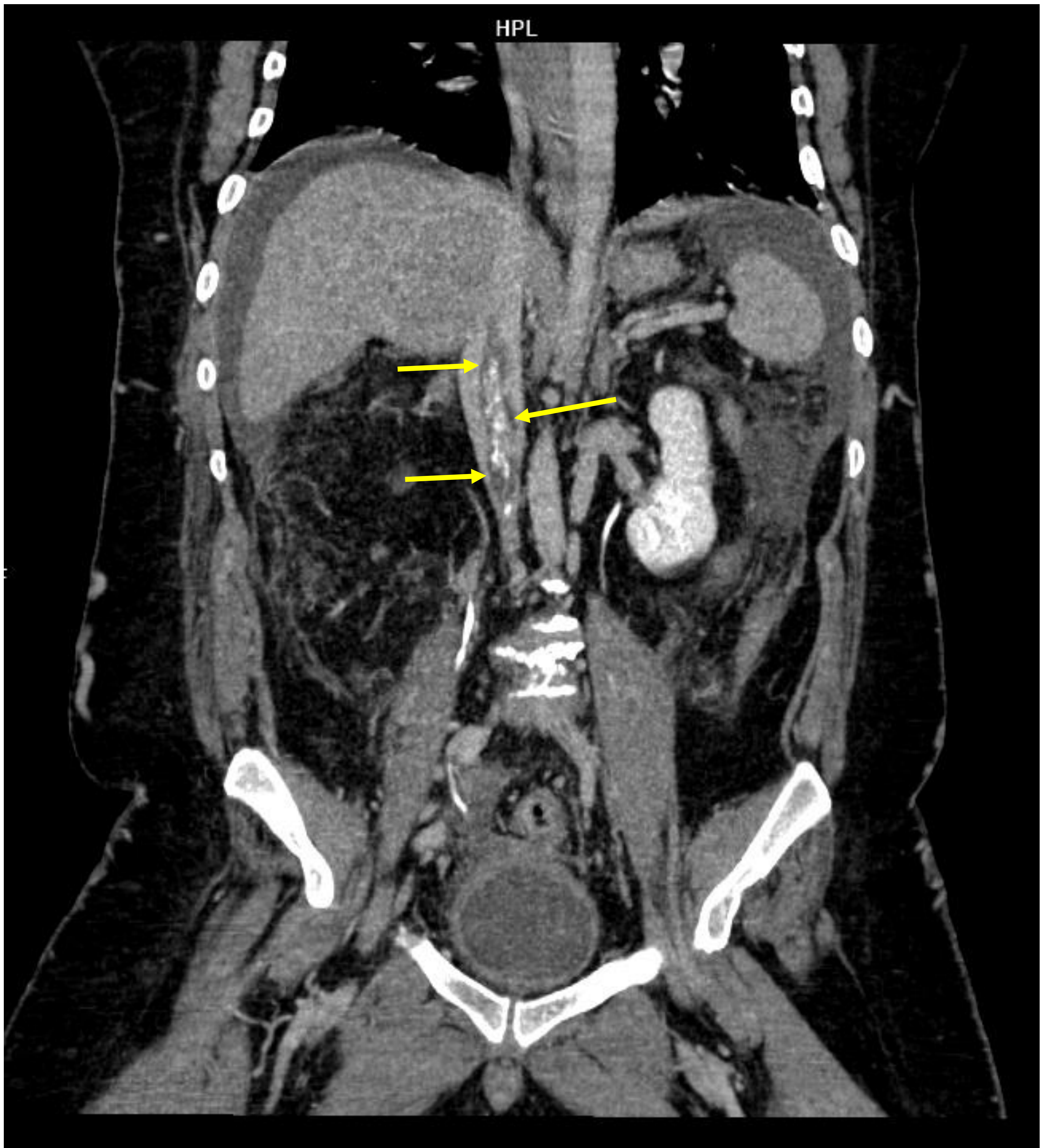


Figura 11. Reconstrucción coronal tipo MIP de TC con CIV en el que se observa contenido hipodenso de localización excéntrica en la VCI (flechas amarillas) y focos de calcificación, compatible con trombosis crónica.

3. Patología adquirida de la VCI

3.3. Colapso de la VCI (“forma en hendidura”):

Se define como una relación del diámetro transversal respecto al anteroposterior mayor de 3:1, visualizado en múltiples cortes. En los pacientes postraumáticos/postquirúrgicos, este hallazgo se asocia con una hipotensión significativa, con un **shock hipovolémico** inminente o establecido (*ver Figura 12*).



Figura 12. Imagen axial de TC con CIV en la que se observa disminución del diámetro anteroposterior de la VCI (flecha roja) respecto al diámetro transversal (flecha negra), en relación con shock hipovolémico. También se identifican burbujas de neumomediastino (flechas amarillas).

3. Patología adquirida de la VCI

3.4. Compresión extrínseca:

La VCI es una estructura vascular localizada en el retroperitoneo, una pequeña cavidad en la cual el compromiso de espacio suele condicionar frecuentes patologías en los órganos adyacentes. Debido a su localización anatómica, la VCI puede comprimirse por diferentes patologías no tumorales de sus estructuras adyacentes, tales como aneurisma de aorta abdominal, adenopatías retroperitoneales, divertículo duodenal, y también patologías tumorales, sin llegar a infiltrar la VCI (*ver Figura 13*).

3.5. Patología tumoral de la VCI:

La afectación tumoral maligna **primaria** de la VCI es extremadamente poco frecuente, siendo el **leiomiosarcoma** el más representativo de las grandes venas, aunque suponga una prevalencia menor al 1% de todos los tumores malignos.

Por otro lado, la afectación tumoral maligna **secundaria** (metástasis) de la VCI es más frecuente, causada en la mayoría de los casos por extensión directa (infiltración) de tumores contiguos o **metástasis uroteliales** (*ver Figura 14*), renales, hepáticas, suprarrenales...

3. Patología adquirida de la VCI



Figura 13. Imagen coronal de TC con CIV en fase portal en la que se observa gran masa hepática (estrella) con importante efecto de masa sobre la VCI (flecha azul) que condiciona trombosis aguda completa de su porción infrarrenal y de las venas ilíacas comunes (flechas amarillas).

3. Patología adquirida de la VCI

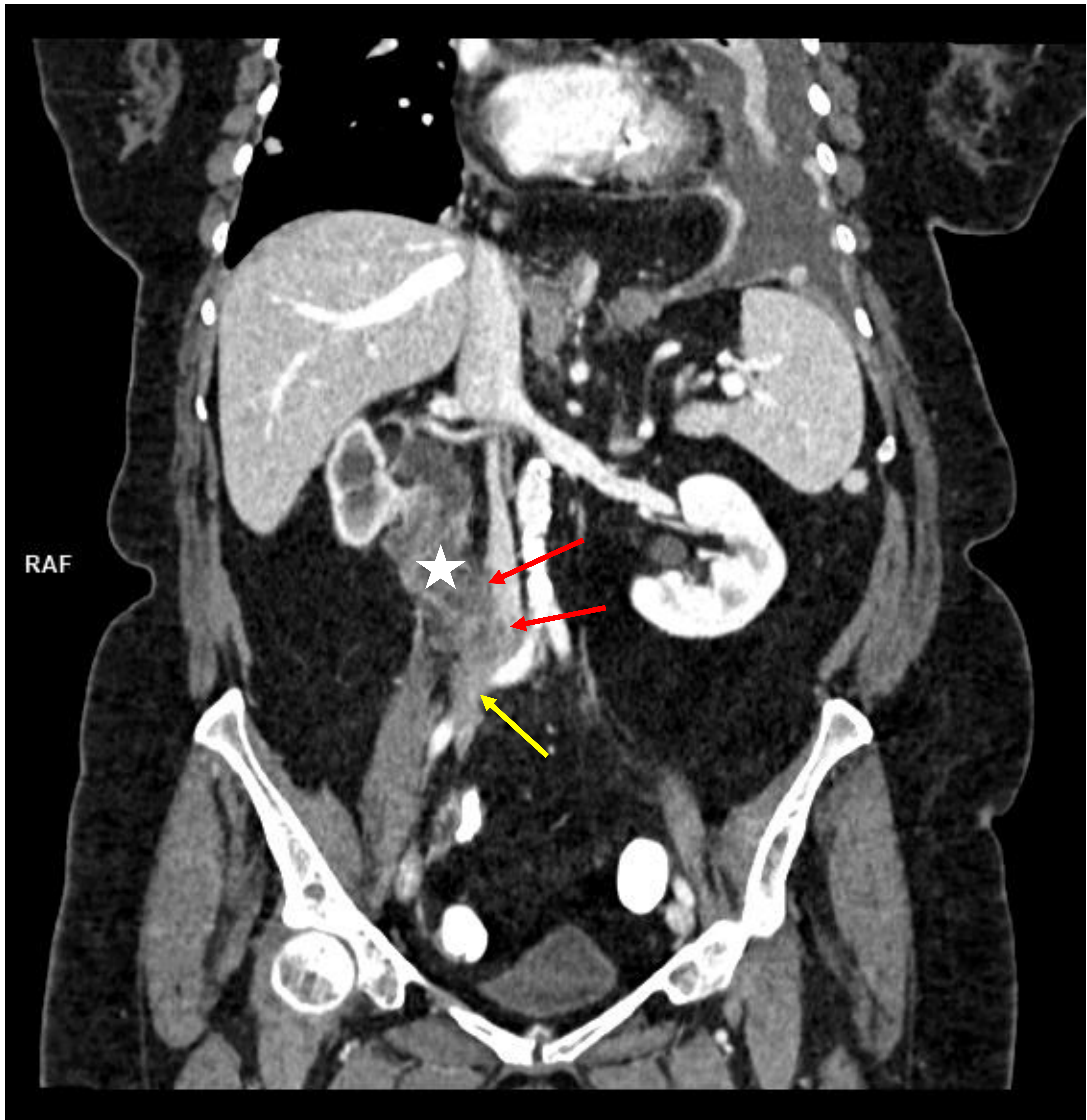


Figura 14. Reconstrucción coronal tipo MIP de TC abdominal en fase portal en la que se identifica masa heterogénea en el uréter derecho (estrella) que infiltra la porción infrarrenal de la VCI (flechas rojas) y también contacta con la arteria ilíaca común derecha (flecha amarilla).

Conclusiones

El papel del radiólogo es muy importante en la **identificación de las variantes** de la vena cava inferior ante la planificación de ciertas intervenciones quirúrgicas, con el objetivo de disminuir la morbi-mortalidad y **evitar complicaciones**.

Bibliografía

1. Smillie RP, Shetty M, Boyer AC, Madrazo B, Jafri SZ. Imaging evaluation of the inferior vena cava. Radiographics. 2015; 35(2): 578-92.
2. Li SJ, Lee J, Hall J, Sutherland TR. The inferior vena cava: anatomical variants and acquired pathologies. Insights Imaging. 2021; 12: 123-45.
3. Sheth S, Fishman EK. Imaging of the inferior vena cava with MDCT. AJR Am J Roentgenol. 2007. 189(5): 1243–5.
4. 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.