

Vena Cava Inferior

¿Qué hallazgos radiológicos debemos conocer?

Andrea Calero Ortega ¹, Fátima Ximena Aragón Tejada ¹,
Esnelly Francismaría Berrios ¹, Manuel Sebastian Páez
Álvarez ¹, Ana María Hernández García Calvo ¹, Cecilia
Ruiz de Castañeda Zamora ¹, María José Risco
Fernández. ¹

¹Hospital Universitario de Toledo, Toledo. ¹

Objetivos

- Revisión del desarrollo embriológico de la vena cava inferior (VCI) y de las variantes anatómicas.
- Estudio de los tumores malignos primarios y secundarios más frecuentes que engloban a la VCI.
- Revisión de los pitfalls de la VCI más comunes.

Revisión del tema

1. Introducción

La VCI es la principal **responsable del retorno venoso** proveniente de las vísceras y extremidades inferiores a la aurícula derecha.

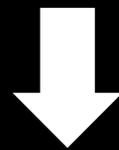
Es una estructura anatómica que muchas veces pasamos por alto, sin tener en cuenta la gran variedad de variantes anatómicas y patologías que involucran a la VCI.

Revisión del tema

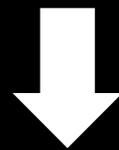
2. Técnicas de imagen

El TC se considera unas de las técnicas de imagen abdominales más usadas y la primera **técnica de imagen en la detección inicial** de las variantes anatómicas y patologías de la VCI.

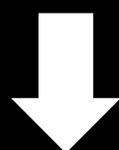
TC abdomino-pélvico en fase PORTAL venosa (a los 60-70 segundos tras *civ*) se considera la prueba estándar para el estudio de las estructuras abdominales.



..... pero **NO** se considera la mejor secuencia para estudiar en específico la VCI.



..... puesto que se generan **defectos de llenado -pitfalls-**, con relleno de los segmentos renal y suprarrenal de la VCI y poca repleción del segmento infrarrenal.



¿Solución?

Realizar una fase más tardía, fase PORTAL TARDÍA (a los 70-90 segundos).

Permite un realce más uniforme de todos los segmentos de la VCI.

3. Desarrollo embrionario

La VCI está formada por cuatro segmentos: *segmento hepático, suprarrenal, renal e infrarrenal.*

Estos segmentos se desarrollan por la anastomosis e involución de las **venas embrionarias**: *vena vitelina, venas cardinales posteriores, venas subcardinales y venas supracardinales*, dando lugar a la formación final de la VCI.

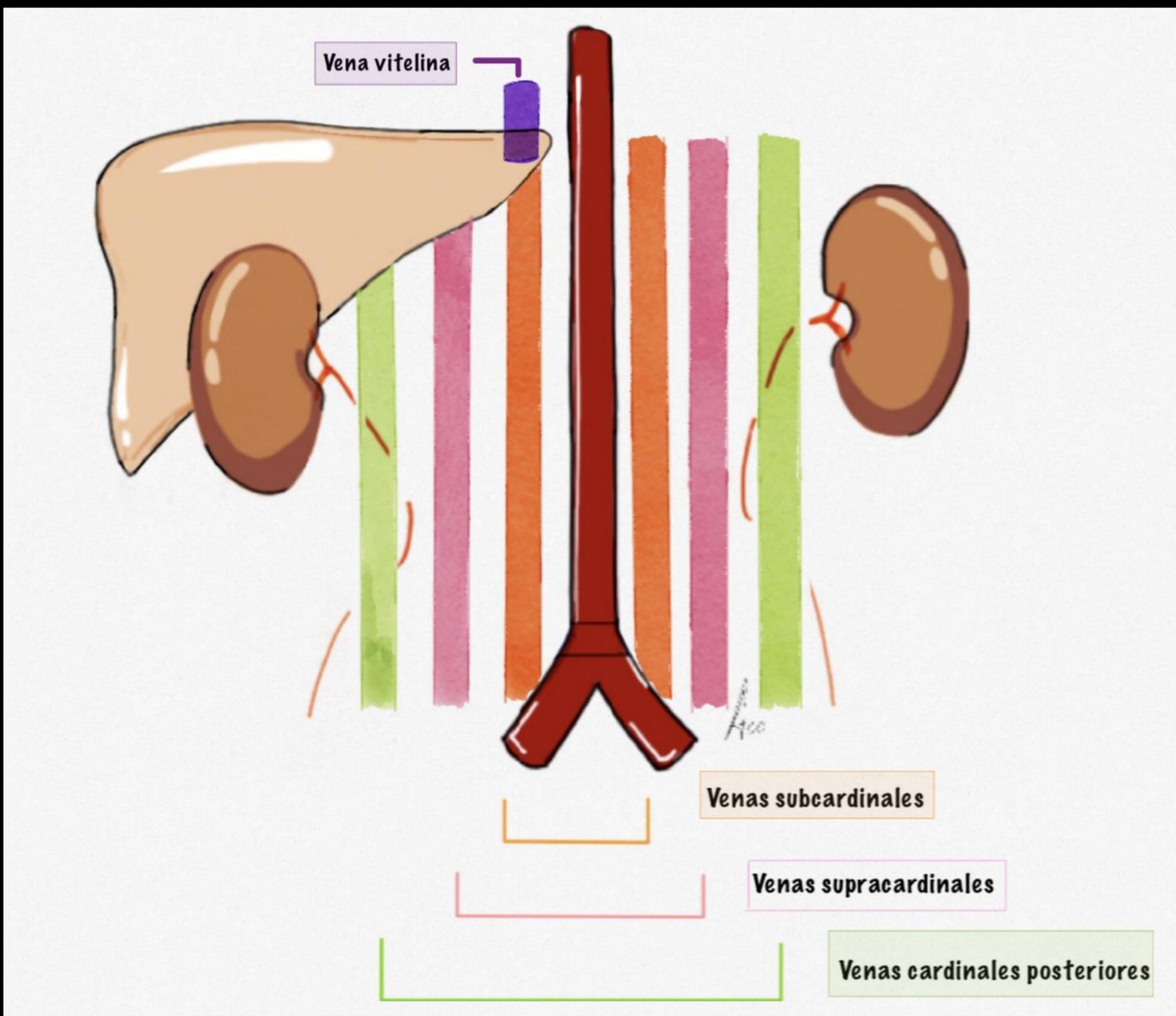


Figura 1: Dibujo esquemático de las principales venas embrionarias a partir de las cuales se desarrollan los segmentos de la VCI.

A continuación se presenta mediante ilustraciones y tablas esquemáticas el desarrollo embrionario de los segmentos de la VCI a partir de las venas embrionarias.

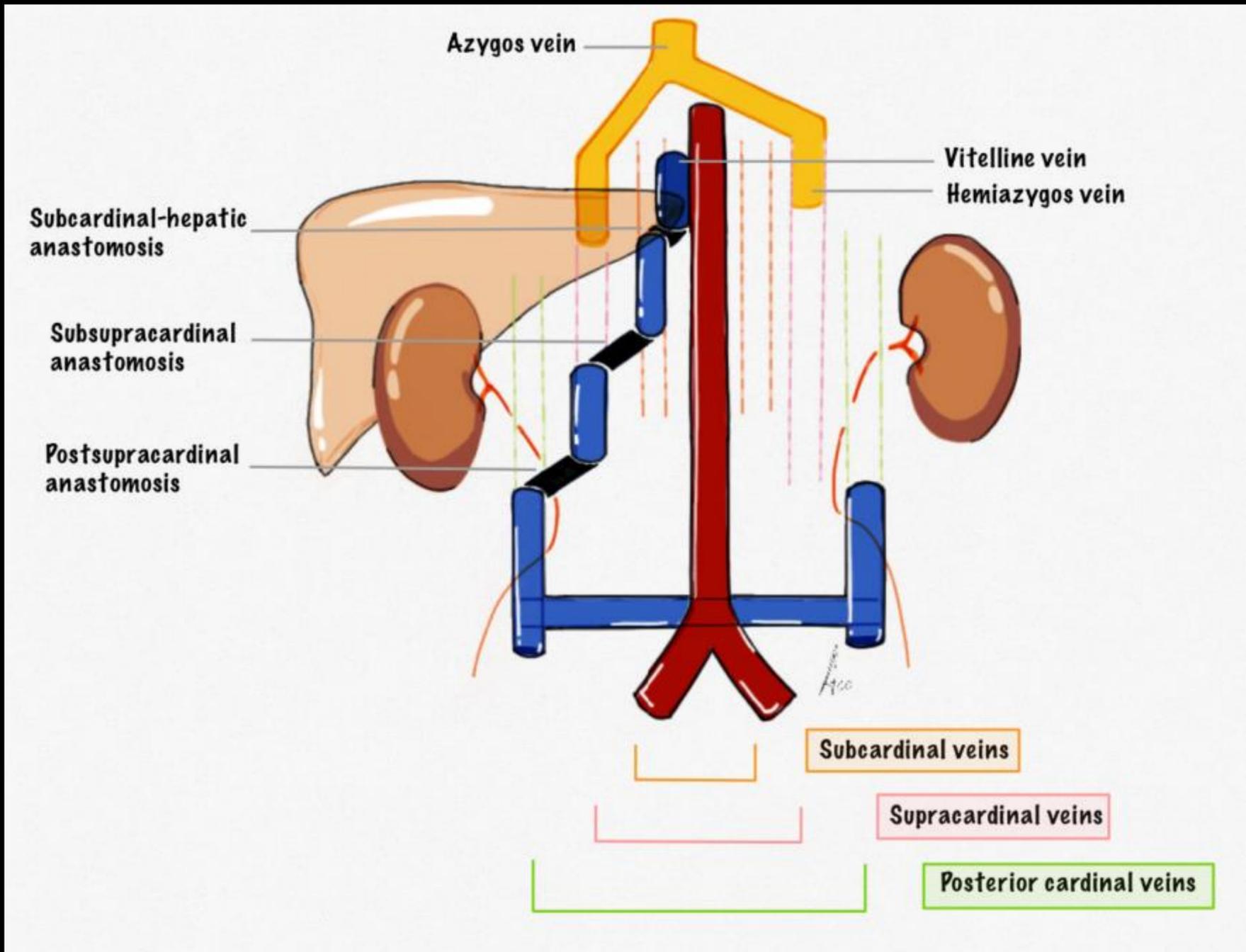


Figura 2: Dibujo esquemático del desarrollo embrionario de la VCI a partir de la anastomosis e involución de las venas embrionarias

Segmento VCI madura	Vena embrionaria
Segmento hepático	Vena vitelina
Segmento suprarrenal	Persistencia de la vena subcardinal derecha
Segmento renal	Persistencia de anastomosis subsupracardinal
Segmento infrarrenal	Persistencia de la vena supracardinal derecha
Venas ácigos y hemiácigos	Porciones superiores venas supracardinales
Venas ilíacas comunes	Porciones inferiores de venas cardinales posteriores

4. Variantes anatómicas de la VCI

Ausencia de la VCI infrarrenal

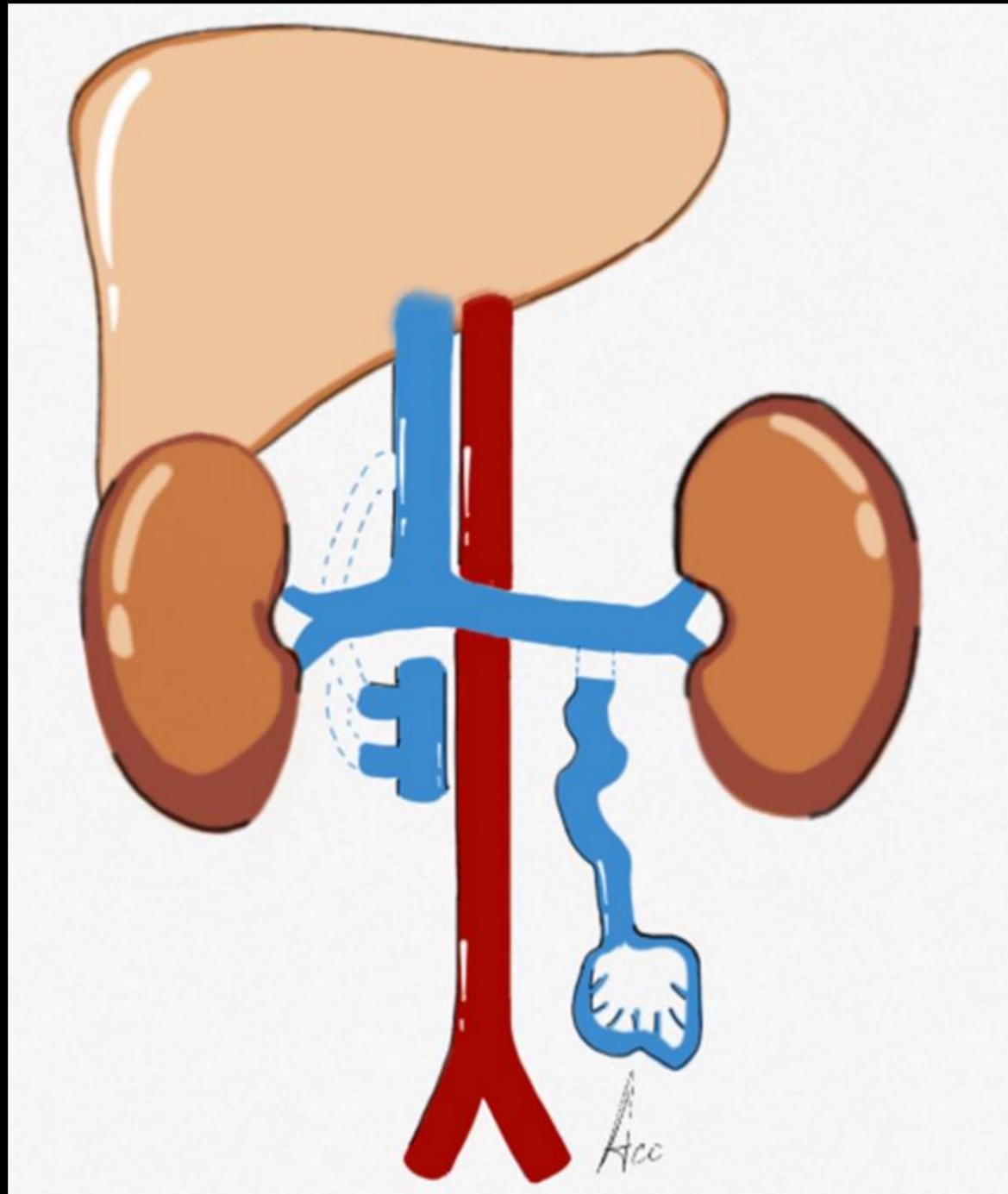


Figura 3: Dibujo esquemático que muestra la ausencia de la VCI infrarrenal y las teóricas vías de drenaje que se desarrollan para el retorno hacia el sistema venoso sistémico.

Fallo en el desarrollo de la vena cardinal posterior y venas supracardinales, sin anomalías en la VCI suprarrenal.

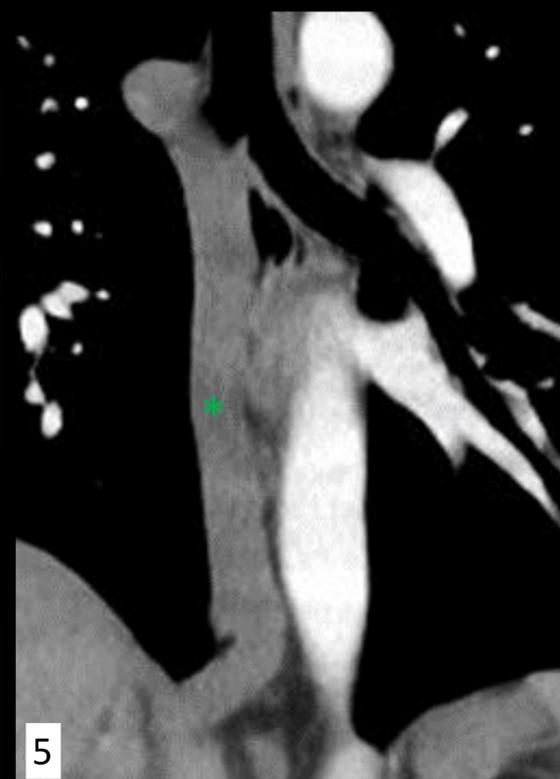
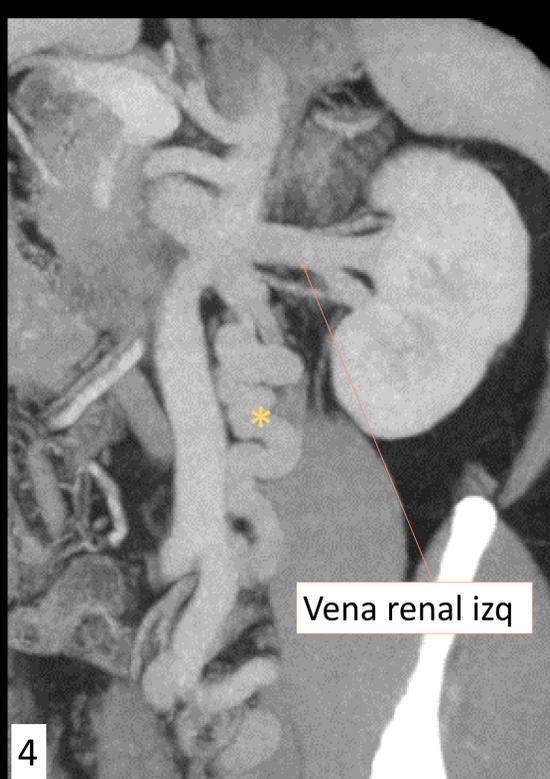
El retorno venoso proveniente de los miembros inferiores, viaja a través de **venas colaterales prominentes paraespinales** y **gonadales** hacia el sistema venoso sistémico (VCI suprarrenal, venas renales o vena ácigos).

Importante no confundir las venas colaterales con masas paraespinales.

Ausencia de la VCI infrarrenal



1 y 2. Corte axial y sagital de TC abdominal, donde se ven vasos venosos prominentes y tortuosos que drenan en las venas paraespinales.



3, 4 y 5. Cortes coronales de TC abdominal que muestran ausencia de VCI infrarrenal con preservación de la VCI suprarrenal y ambas venas renales. Llama la atención colaterales venosas tortuosas paraespinales (*) y gonadales (*), que drenan en el sistema venoso sistémico mediante tres vías: la VCI suprarrenal, vena renal izquierda y vena ácigos (*) (la cual es prominente).

Ausencia de la VCI intrahepática

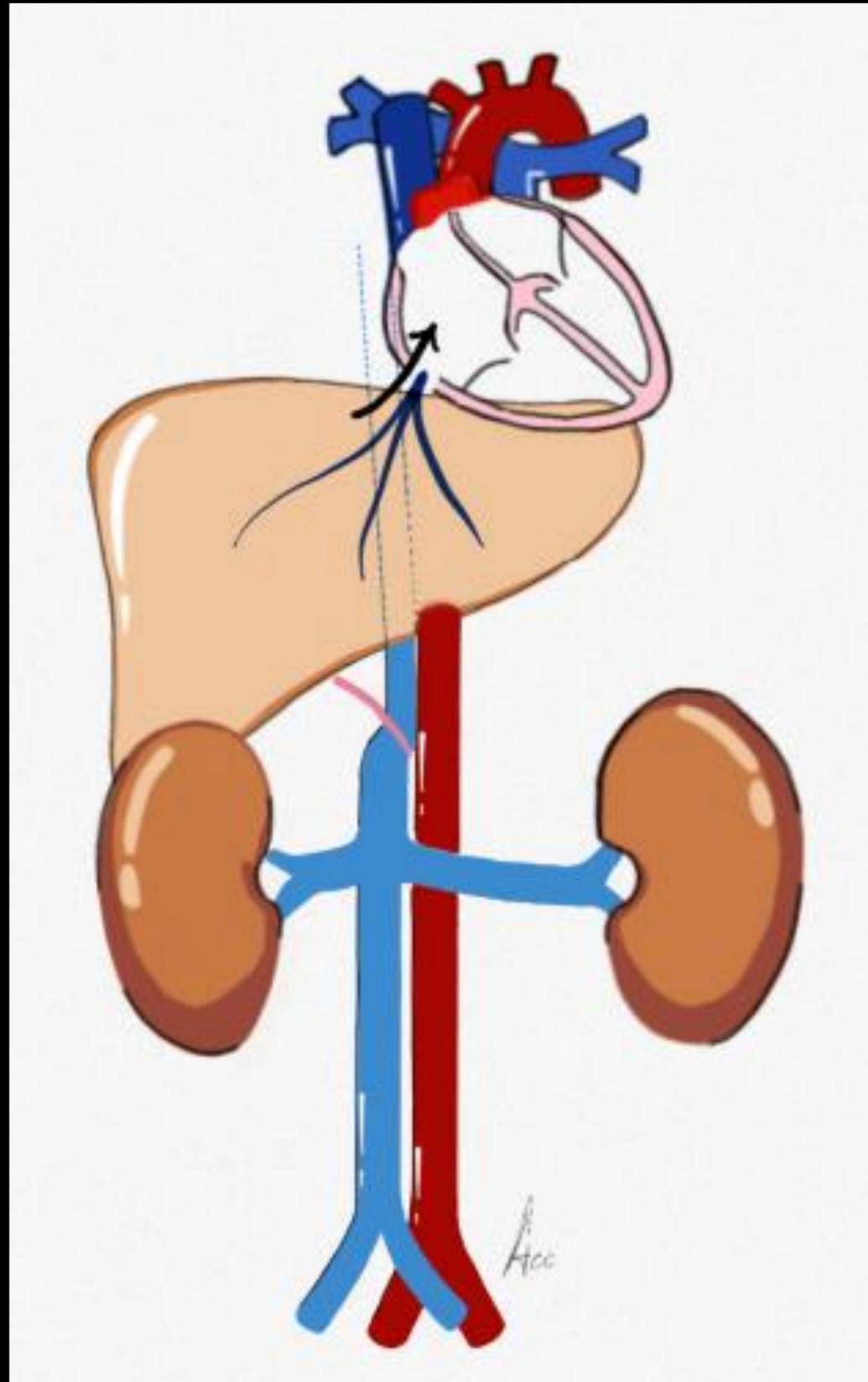


Figura 4: Dibujo esquemático que muestra la ausencia de la VCI intrahepática y la consecuente continuación anómala de la VCI en el tórax mediante la vena ácigos o hemiacigos.

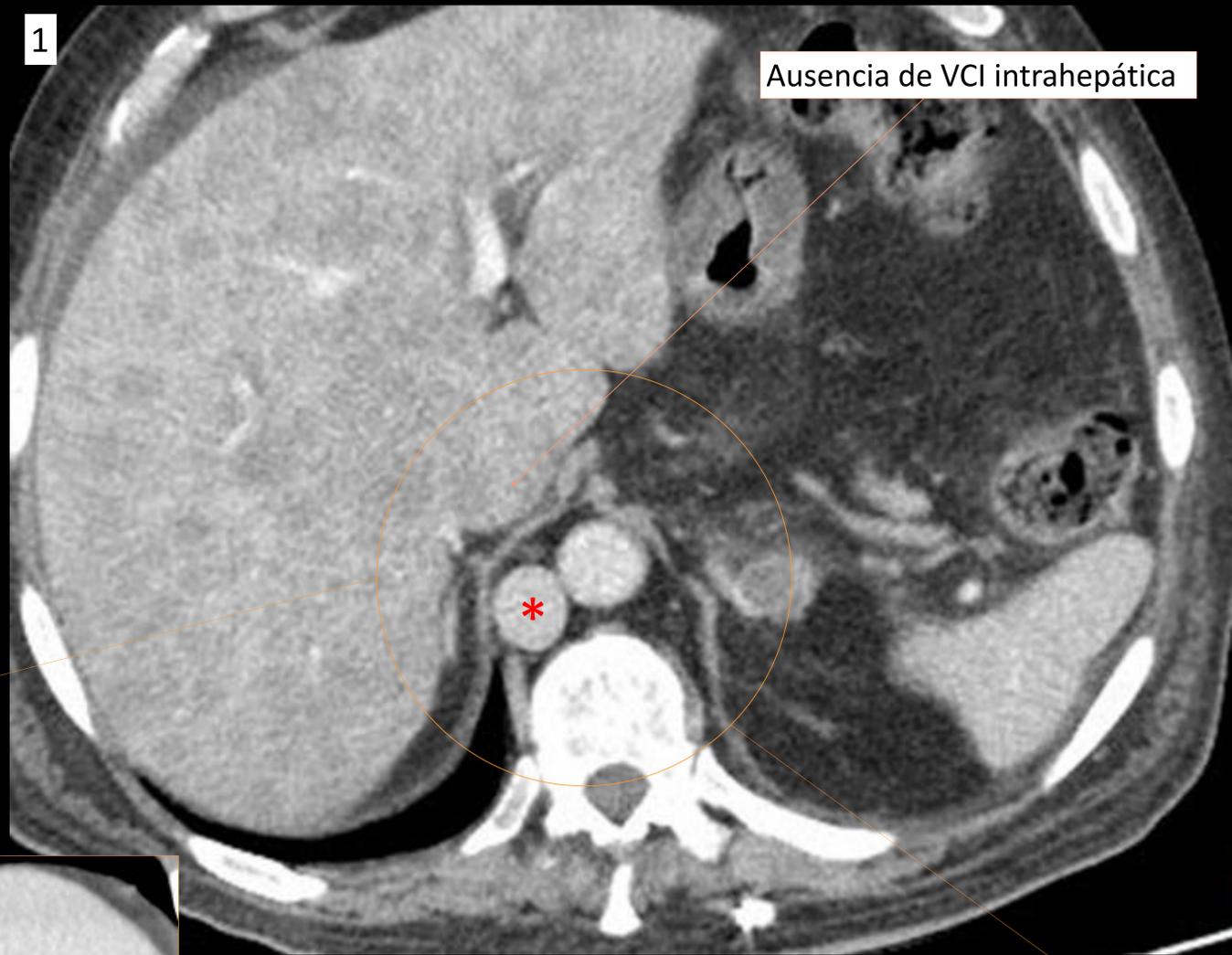
Fallo en el desarrollo de la **anastomosis subcardinal-hepática derecha**.

La VCI suprarrenal cruza posteriormente hacia el espacio retrocrurol y drena en la vena ácigos, la cual es prominente, y desemboca en el corazón a través de la vena cava superior o vena hemiacigos. Las venas hepáticas desembocan directamente en la aurícula derecha

Ausencia de la VCI intrahepática

1

Ausencia de VCI intrahepática



1. Corte axial de TC abdominal, donde se ve ausencia del segmento intrahepático de la VCI y una vena ácigos prominente (*).

2



Cruza al espacio retrocural

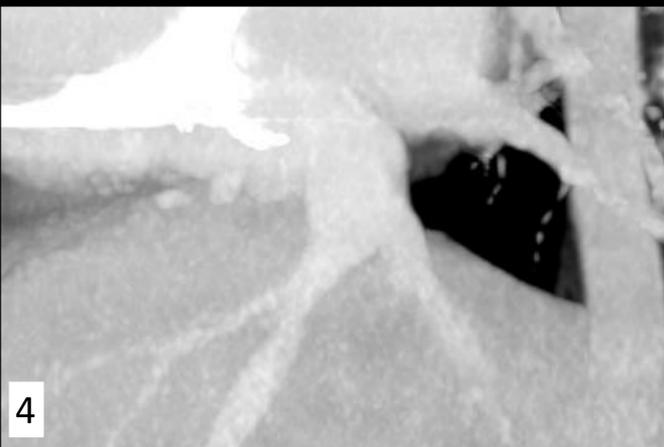
3



Cruza al espacio retrocural posterior

Corte coronal (2) y sagital (3) de TC abdominal muestran la VCI suprarrenal cruzando posteriormente hacia el espacio retrocural y drenando en una vena ácigos prominente (*).

4



4. Corte coronal MIP de TC abdominal que muestra las venas hepáticas que drenan directamente en la aurícula derecha.

Doble VCI

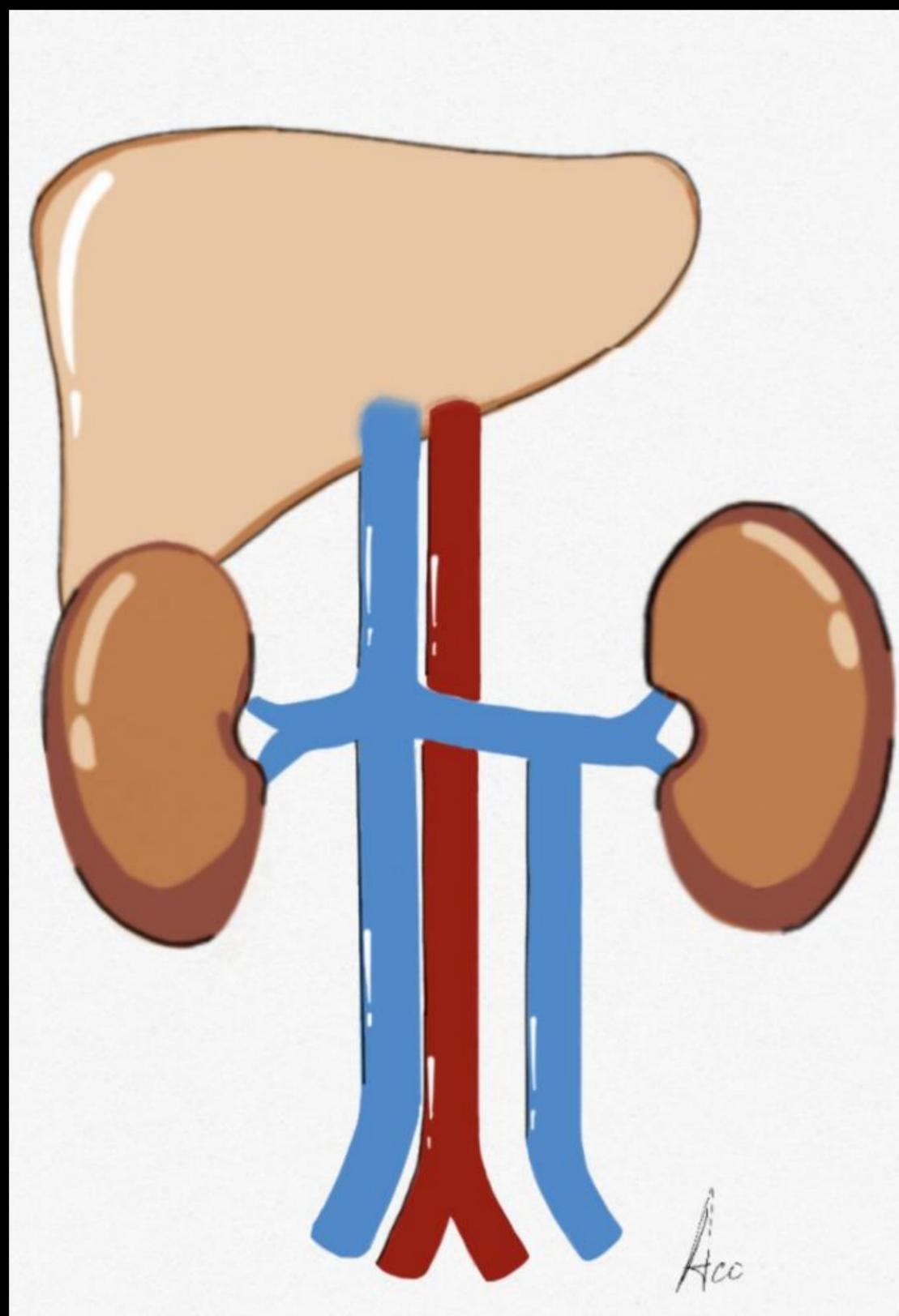


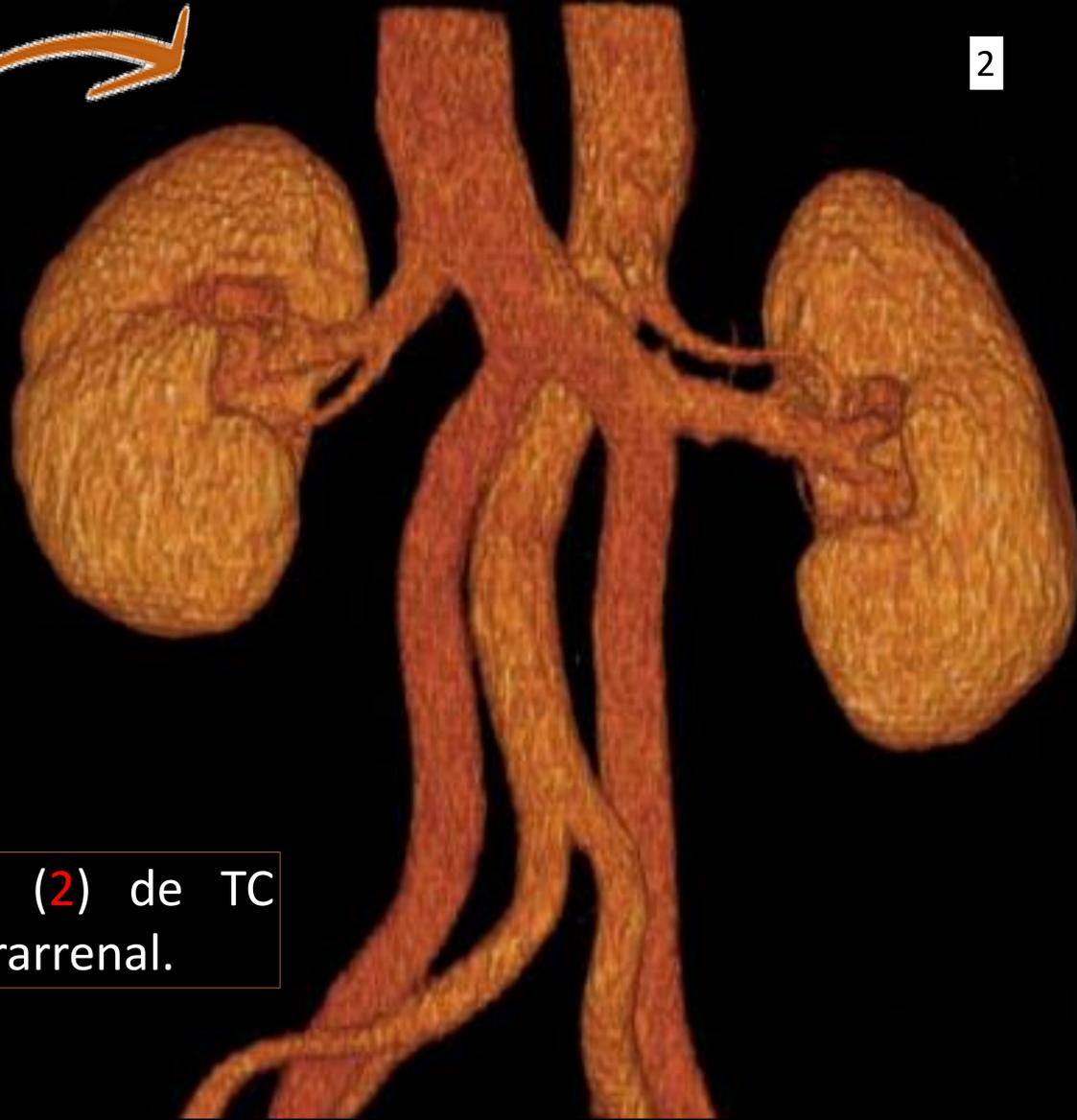
Figura 5: Dibujo esquemático que muestra una VCI doble.

Persistencia de ambas venas supracardinales, sin involución de la izquierda, dando lugar a una VCI infrarrenal doble.

La VCI infrarrenal izquierda se une a la vena renal izquierda y drena hacia una VCI suprarrenal derecha no anómala.

El conocimiento de esta variación anatómica es muy importante en los casos de embolia pulmonar recurrente tras la colocación de un filtro VCI.

Doble VCI



Corte coronal (1) y reconstrucción 3D (2) de TC abdominal que muestran una doble VCI infrarrenal.



3. Corte axial de TC abdominal que muestra una VCI infrarrenal izquierda anómala (*) y la VCI infrarrenal derecha normal (*).



4 y 5. Cortes axiales de TC abdominal que muestran cómo la VCI infrarrenal izquierda (*) drena en la vena renal izquierda (*) y cruza anteriormente la aorta (*) para drenar finalmente en la VCI infrarrenal derecha normal.

VCI izquierda

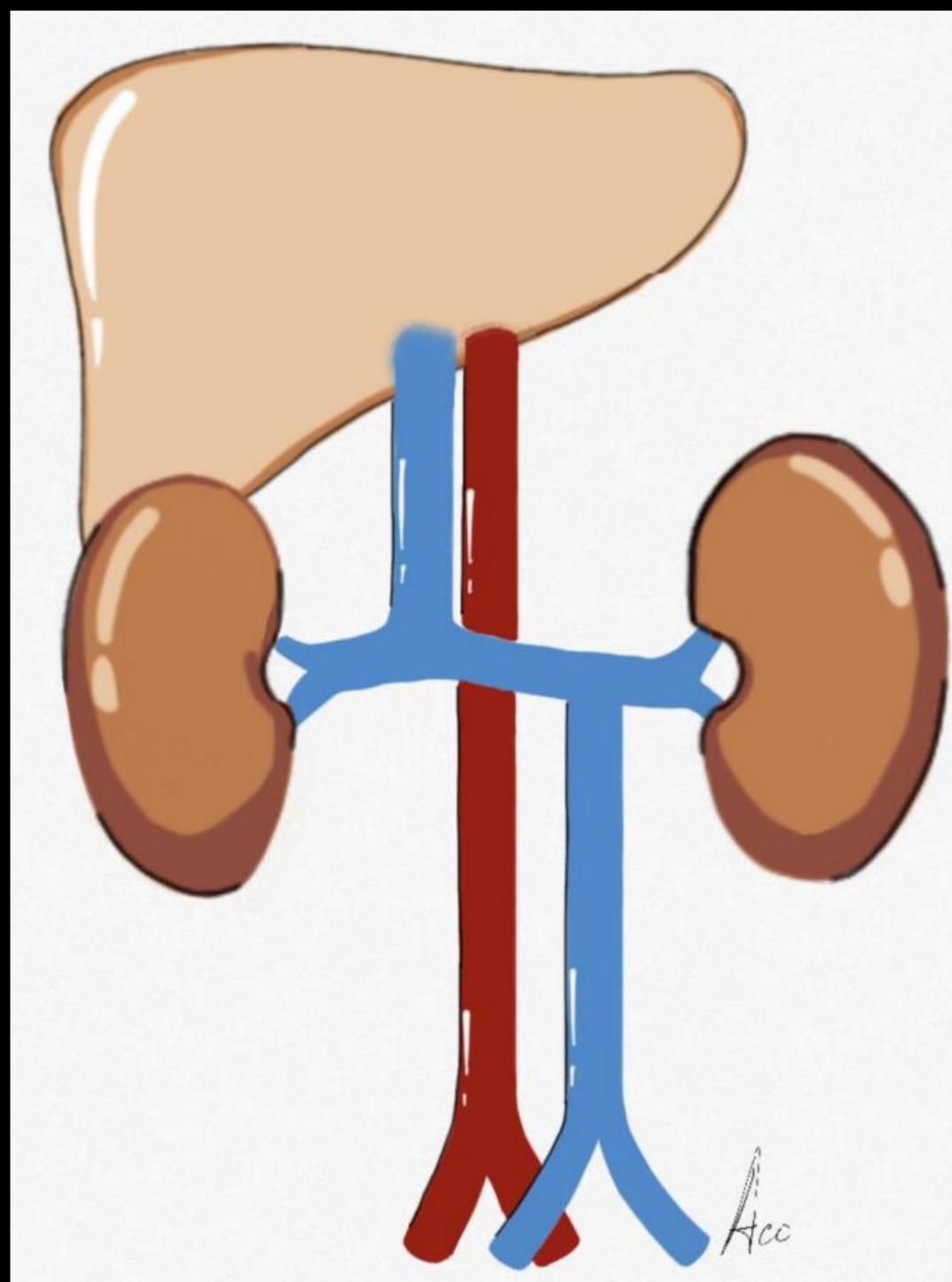


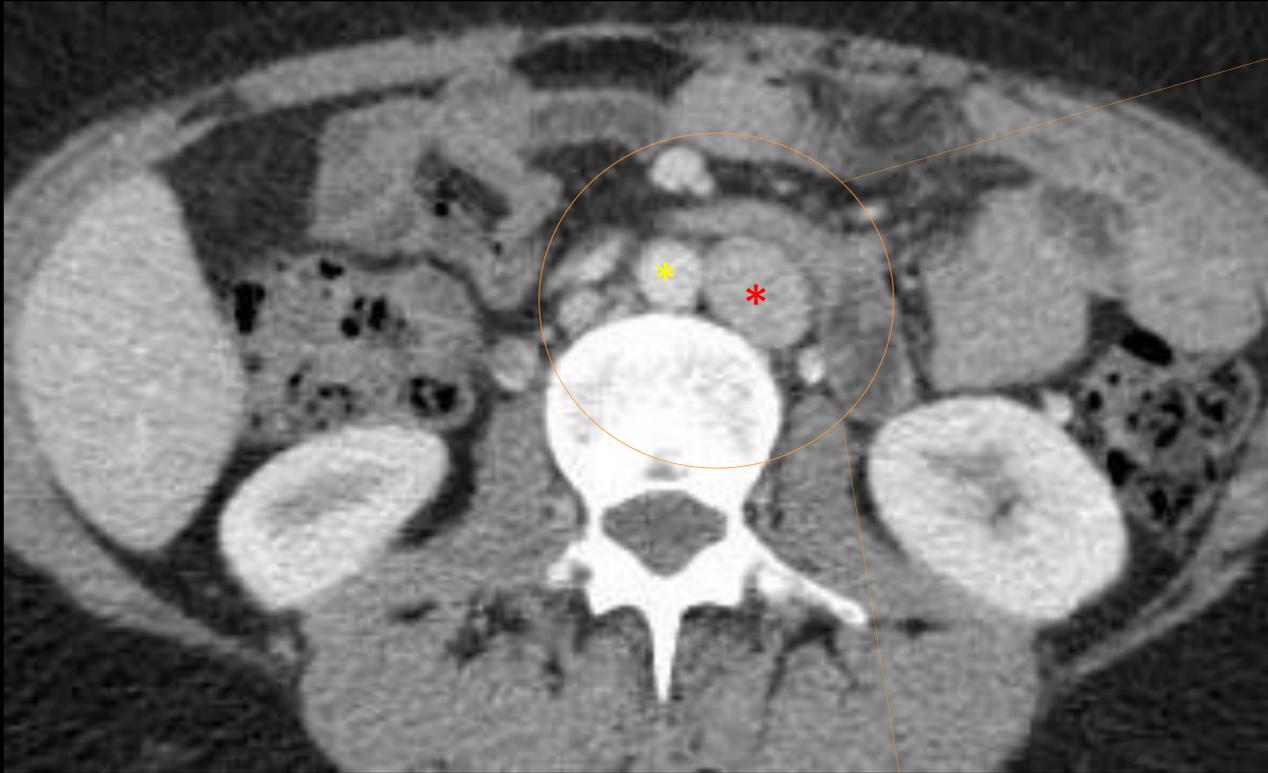
Figura 6: Dibujo esquemático que muestra una VCI izquierda.

Anomalía basada en la involución de la vena supracardinal derecha con persistencia de la vena supracardinal izquierda.

La VCI anómala izquierda se une a la vena renal izquierda, cruza anteriormente la aorta y drena en una VCI suprarrenal normal.

Importante evitar confundir con una adenopatía paraaórtica del lado izquierdo y evitar complicaciones en la colocación de un filtro de VCI infrarrenal por acceso transyugular.

VCI izquierda

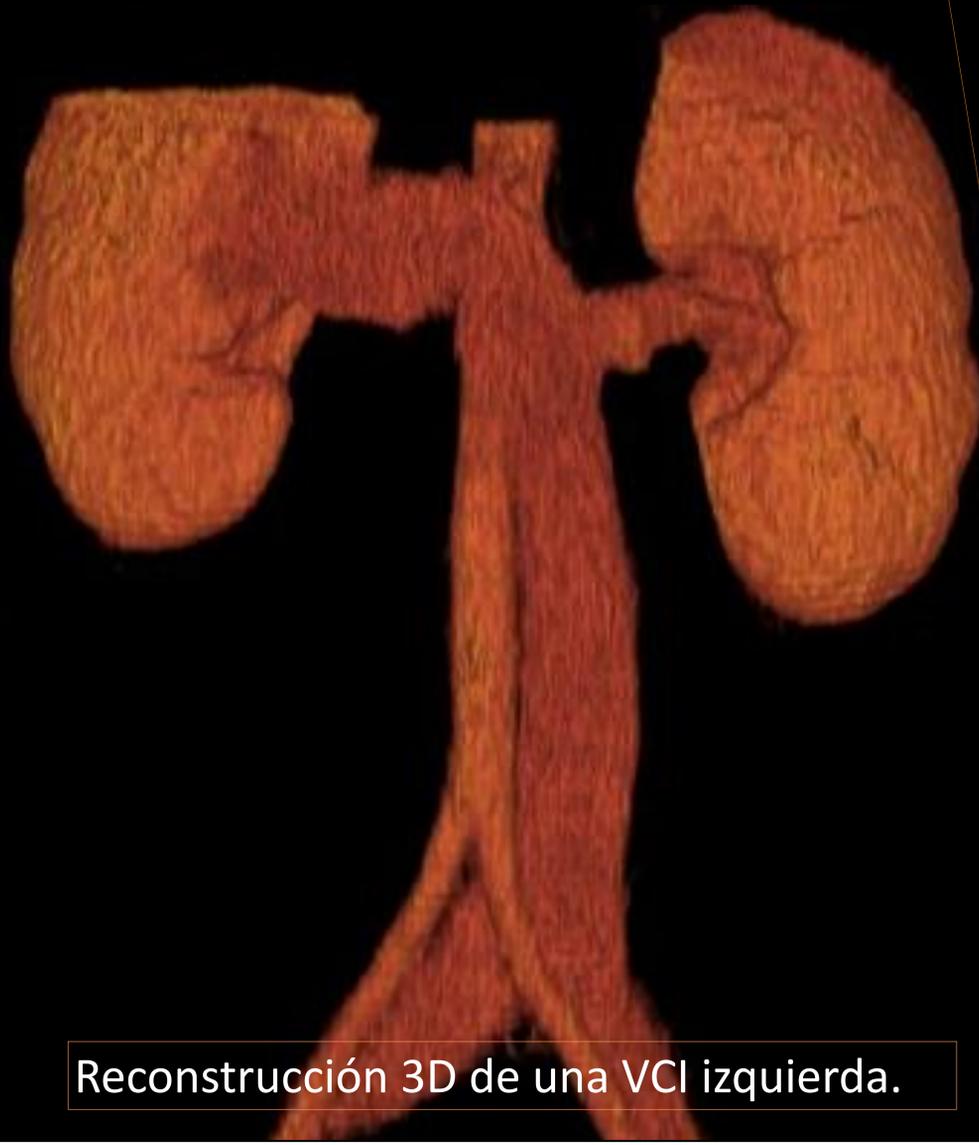


Cortes oblicuos y axiales de TC abdominal que muestran el recorrido de la VCI caudal-craneal:

1-VCI infrarrenal izquierda (*) anómala drena en la vena renal izquierda.

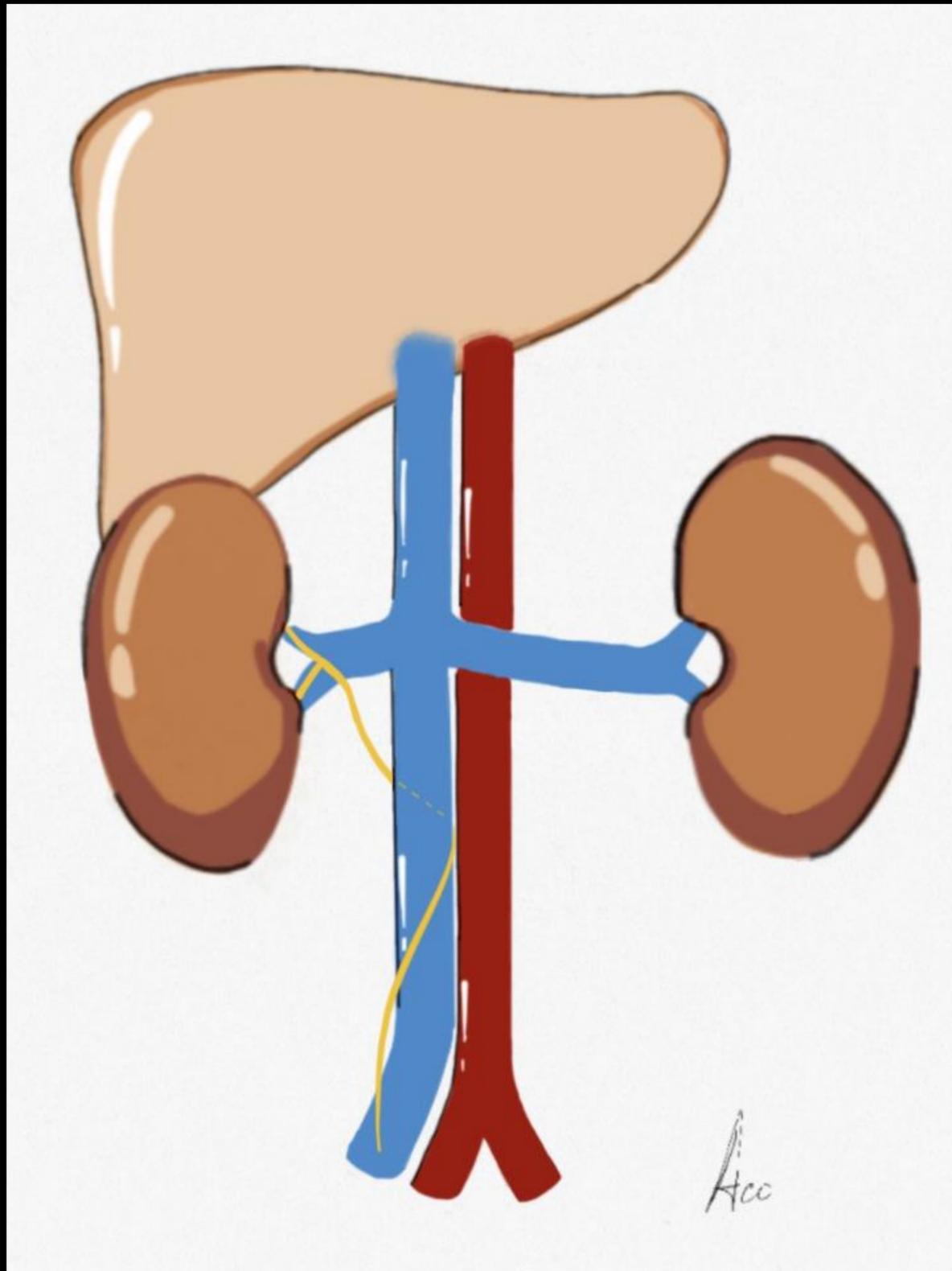
2-Luego la vena renal izquierda (*) cruza anteriormente la aorta (*).

3- La vena renal izquierda (*) finalmente drena en la VCI suprarrenal (*).



Reconstrucción 3D de una VCI izquierda.

Uréter retrocava



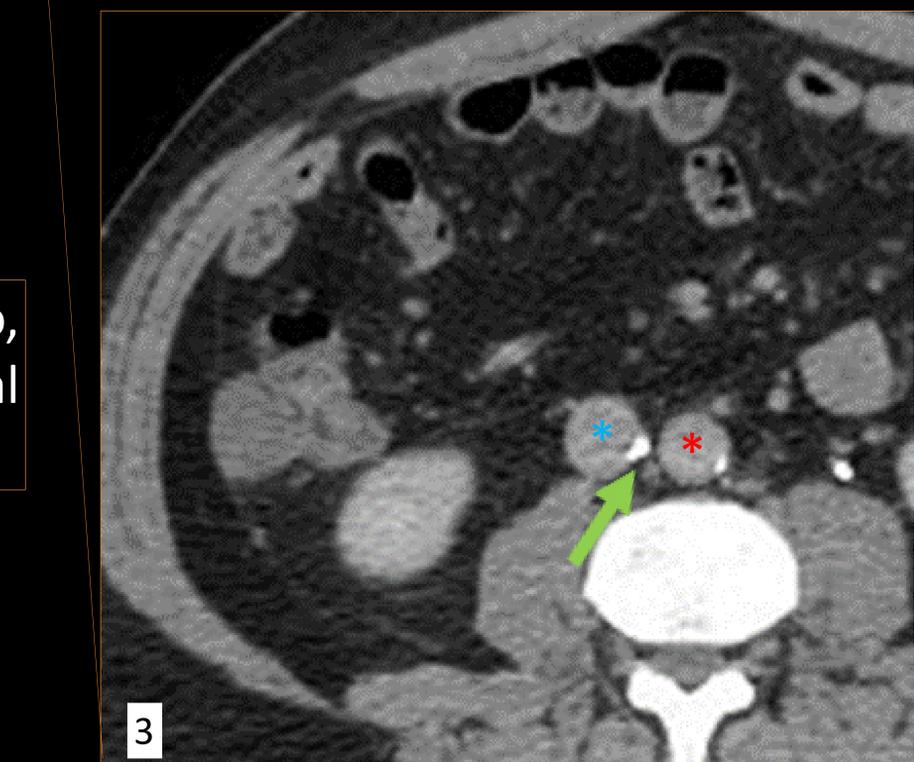
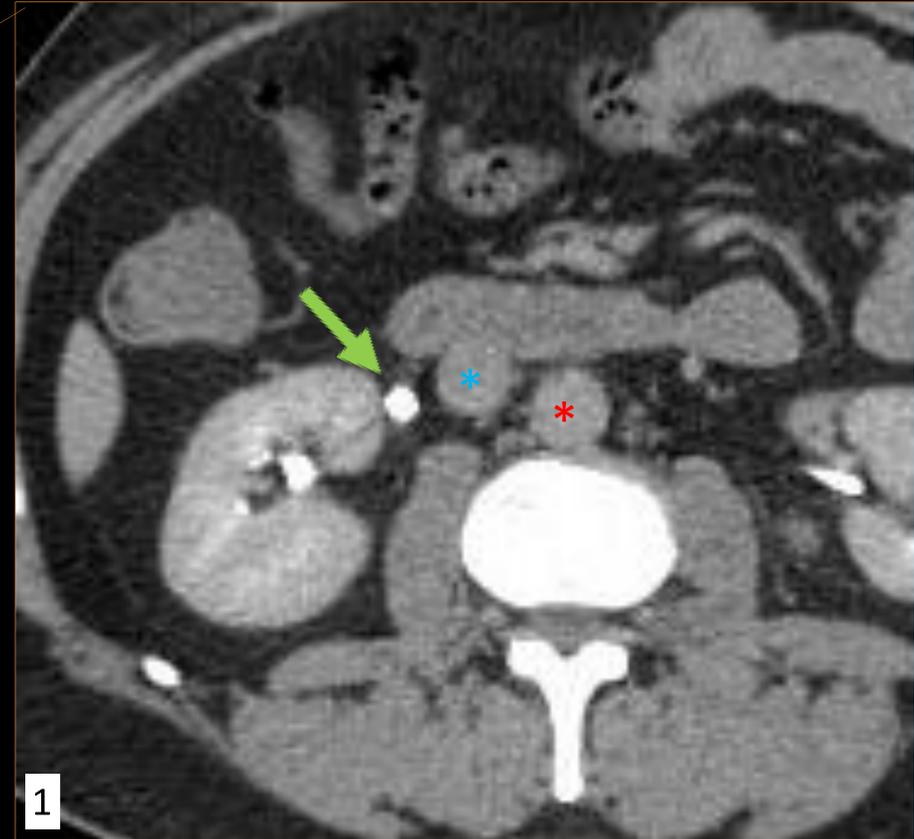
La VCI infrarrenal se desarrolla de manera anómala de la vena cardinal posterior derecha, que es anterior y lateral al uréter, en lugar de la vena supracardinal derecha, localizada posterior y medial al uréter como ocurre usualmente.

Tras la salida del hilio renal, el uréter pasa posterior y medial a la VCI infrarrenal y a la derecha de la aorta.

Este trastorno puede provocar hidronefrosis e infecciones urinarias recurrentes.

Uréter retrocava

1, 2 y 3. Cortes axiales de TC abdominal muestran el trayecto del uréter derecho (flecha verde). Cruza posterior y medial a la VCI infrarrenal (*), y desciende en situación lateral y derecha a la aorta (*).



Reconstrucción 3D de un uréter retrocavo, cruzando posteriormente la VCI infrarrenal y lateral a la aorta.

El shunt portocava se basa en la derivación del flujo portal con el flujo venoso sistémico. La no presencia de la vena porta diferencia el tipo 1 del tipo 2.

Shunt portocava extrahepático (Malformación de Abernethy tipo 1)

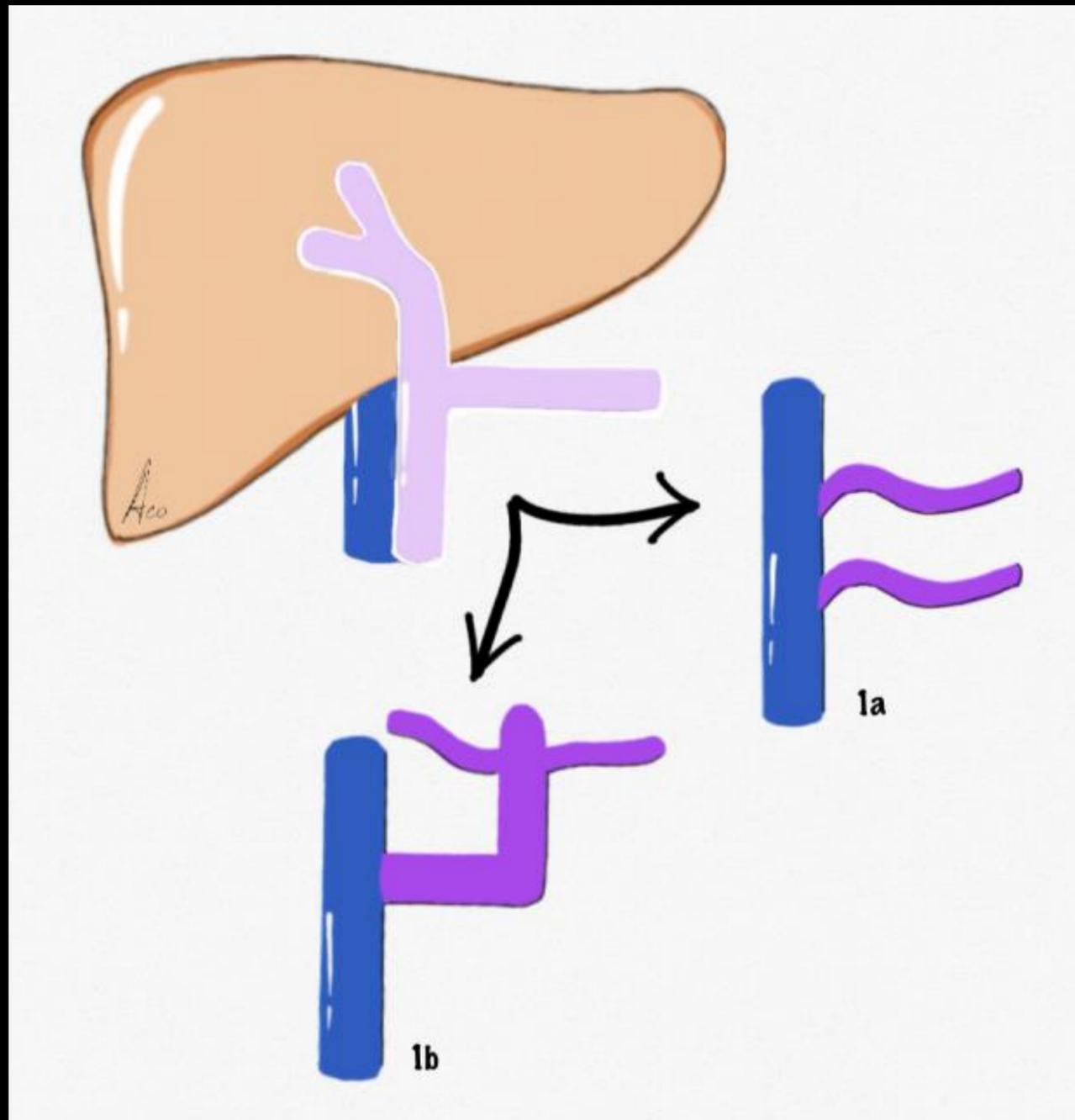


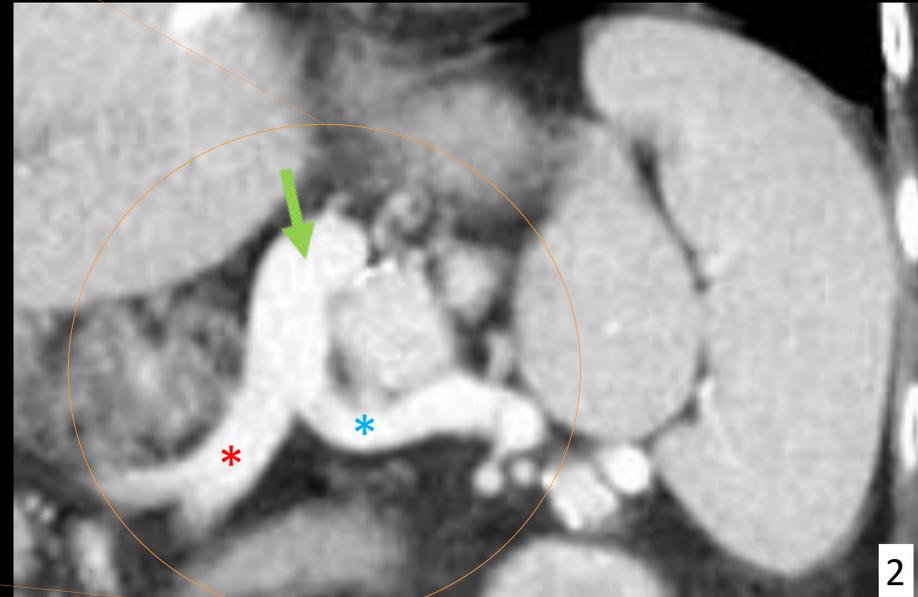
Figura 7: Dibujo esquemático que muestra en la imagen superior la disposición normal de la VCI y la vena porta. En el shunt portocava la vena porta está ausente (color lila), dando lugar a dos tipos de disposición de drenaje en la VCI: 1 a (independencia de la VE y VMS) y 1 b (existencia de un tronco común).

IMPORTANTE: En el shunt portocava tipo 1 la vena porta está **AUSENTE**.

La malformación **tipo 1** es una derivación completa del flujo portal hacia la VCI, con ausencia de la vena porta principal distal a la derivación. Hay dos tipos:

- **Tipo 1 a:** la vena esplénica (VE) y la vena mesentérica superior (VMS) drenan de manera independiente en la VCI.
- **Tipo 2 a:** la VE y la VMS drenan mediante un tronco común en la VCI.

Shunt portocava extrahepático (Malformación de Abernethy tipo 1)



1 y 2. Cortes oblicuos MIP de TC abdominal que muestran como la VMS (*) y la VE (*) (figura 2) se unen en un tronco común (flecha verde), que cruza anteriormente la aorta abdominal para drenar en la VCI (flecha azul) (figura 1).



3. Corte axial de TC abdominal que muestra la ausencia de la vena porta distal a la derivación.

4. Corte sagital de TC abdominal que muestra la comunicación del tronco común (flecha verde) con la VCI (flecha azul).

Shunt portocava extrahepático (Malformación de Abernethy tipo 2)

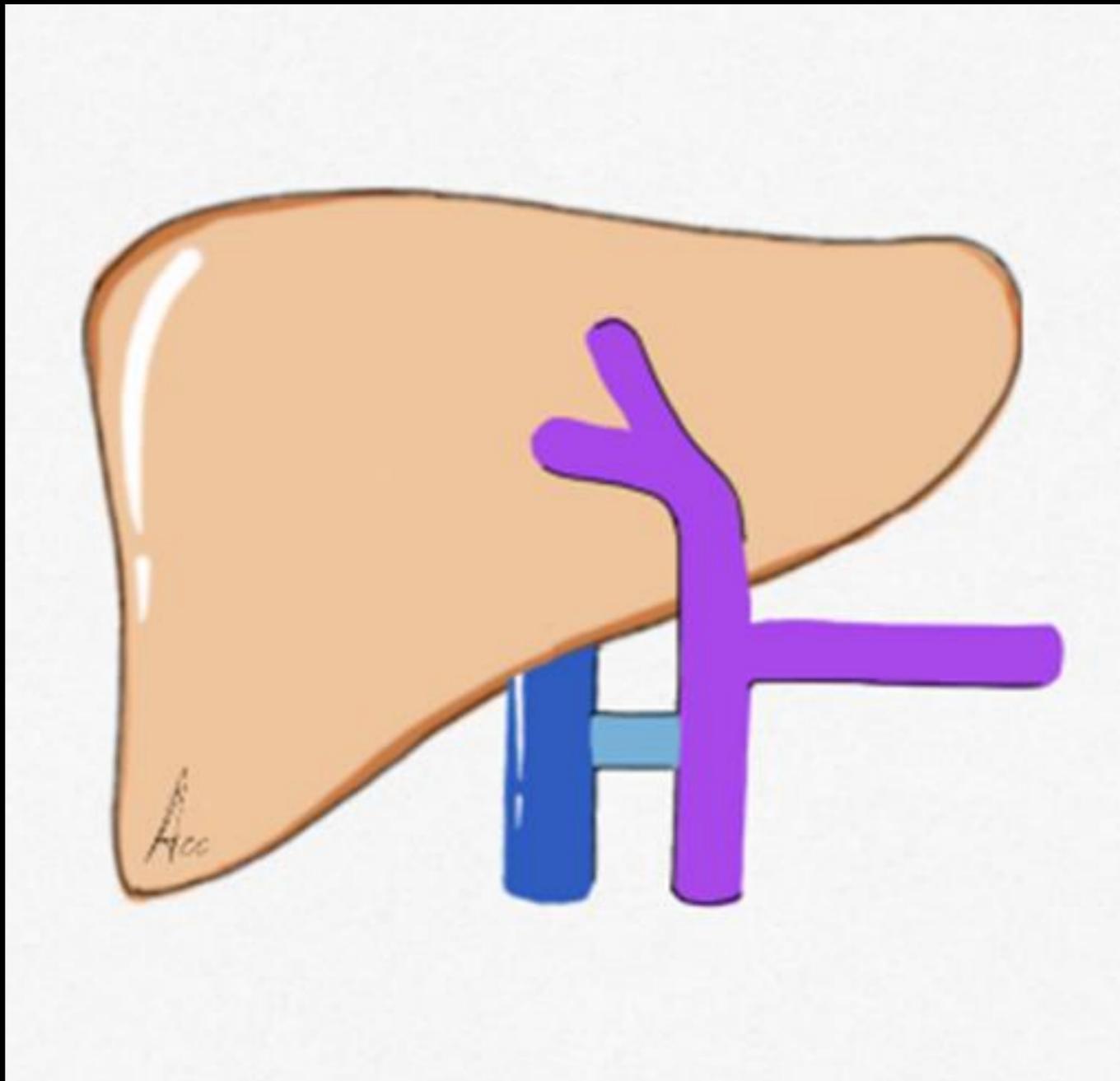


Figura 8: Dibujo esquemático que muestra la persistencia de la vena porta (color morado) y la existencia de una comunicación anómala (color azul claro) con la VCI (color azul oscuro).

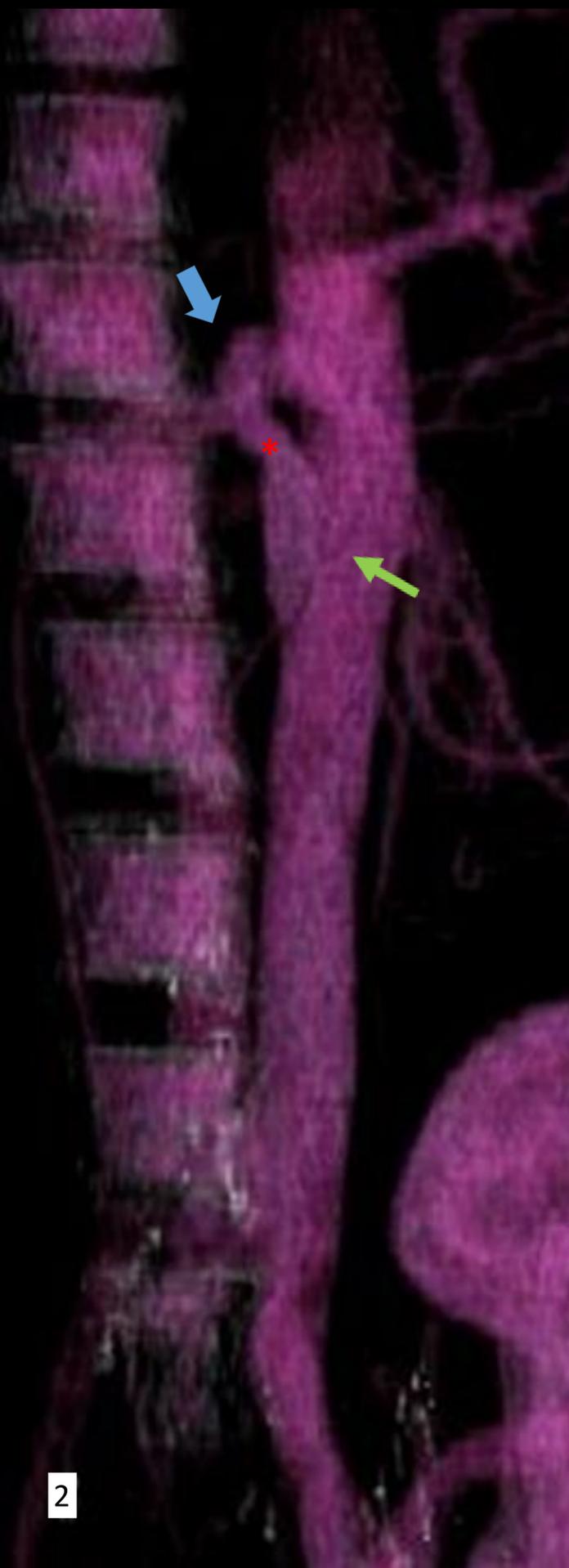
IMPORTANTE: En el shunt portocava tipo 2 la vena porta está PRESENTE.

La malformación tipo 2 es una derivación del flujo portal hacia la VCI, con persistencia de la vena porta.

Shunt portocava extrahepático (Malformación de Abernethy tipo 2)

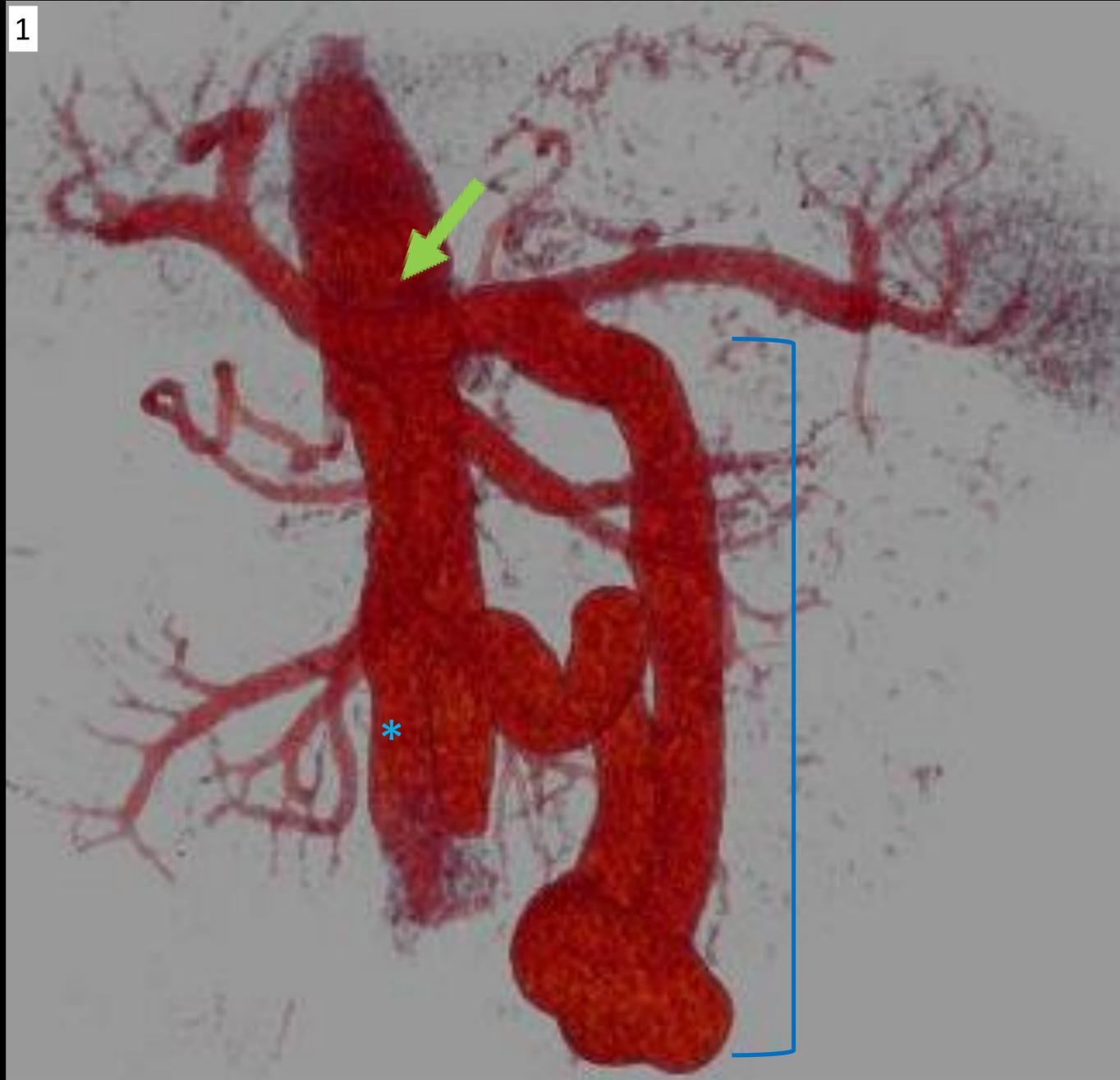


1. Corte oblicuo MIP de TC abdominal que muestra una vena accesoria (*) tortuosa que comunica la vena porta (flecha azul) con la VCI (flecha verde).

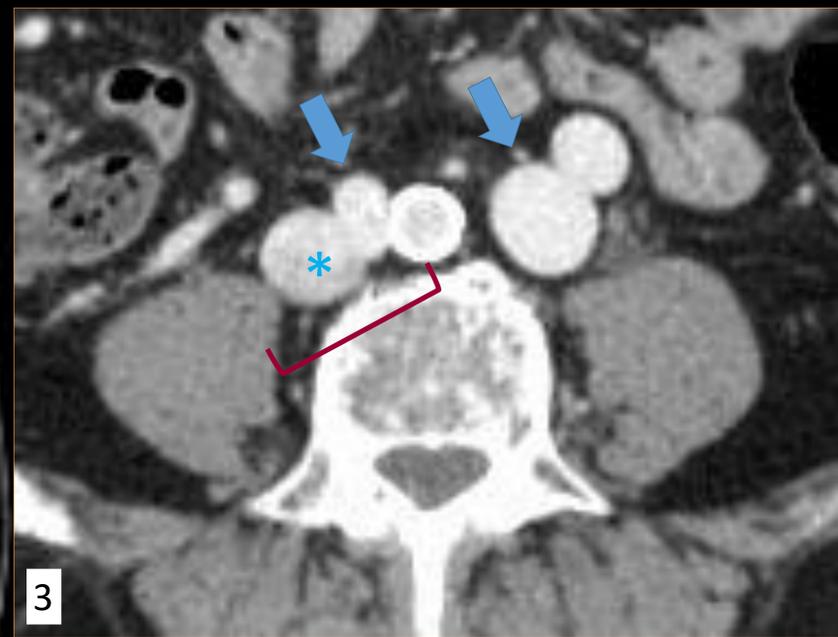
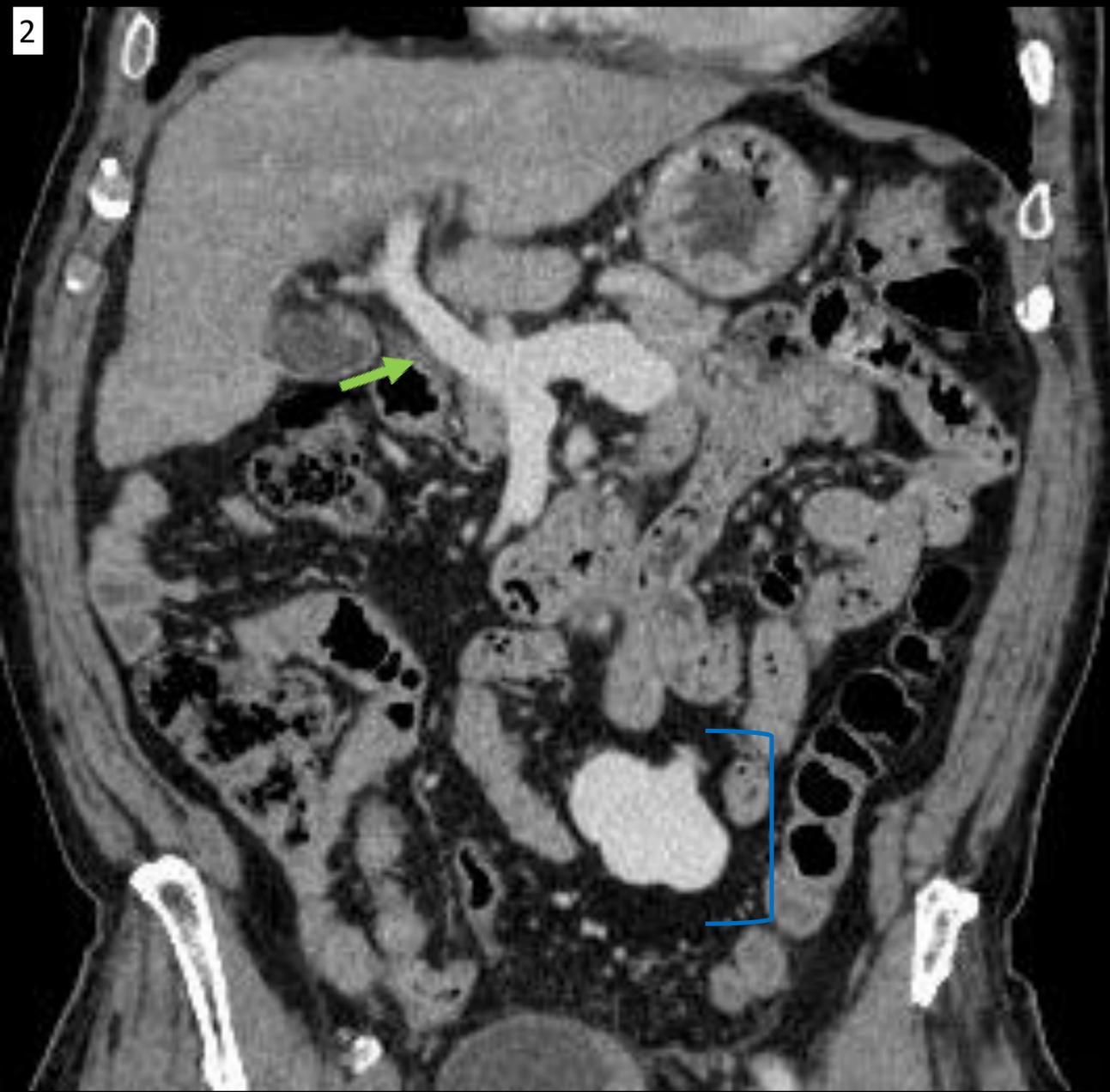


2. Reconstrucción 3D mostrando la vena accesoria (*) que comunica la vena porta (flecha azul) con la VCI (flecha verde).

1. Reconstrucción 3D que muestra una vena accesoria tortuosa y prominente (*corchete azul*) que comunica la vena porta (*flecha verde*) con la VCI (*).



2. Corte coronal de TC abdominal que muestra la porción más inferior de la vena accesoria (*corchete azul*) y la vena porta (*flecha verde*).



3. Corte axial ampliado de TC abdominal que muestra secciones axiales de la vena accesoria (*flechas azules*) y la zona de comunicación vena accesoria-VCI (*corchete rojo*).

Obstrucción membranosa de la VCI intrahepática (“Webs”)

Es una anomalía infrecuente de la VCI.

La causa no está clara, pero se ha descrito como resultado de una anomalía vascular congénita o como secuela de una trombosis de la VCI previa.

Se visualiza como una **membrana fibrótica completa o incompleta**, que estrecha el segmento intrahepático de la VCI, y puede estar o no calcificada.

Secundariamente se desarrollan signos de hipertensión portal como colaterales venosas intrahepáticas y portosistémicas, para reducir la presión.



1. Corte coronal de TC abdominal que muestra una pequeña red calcificada (*flecha verde*) que estrecha la VCI intrahepática (*).

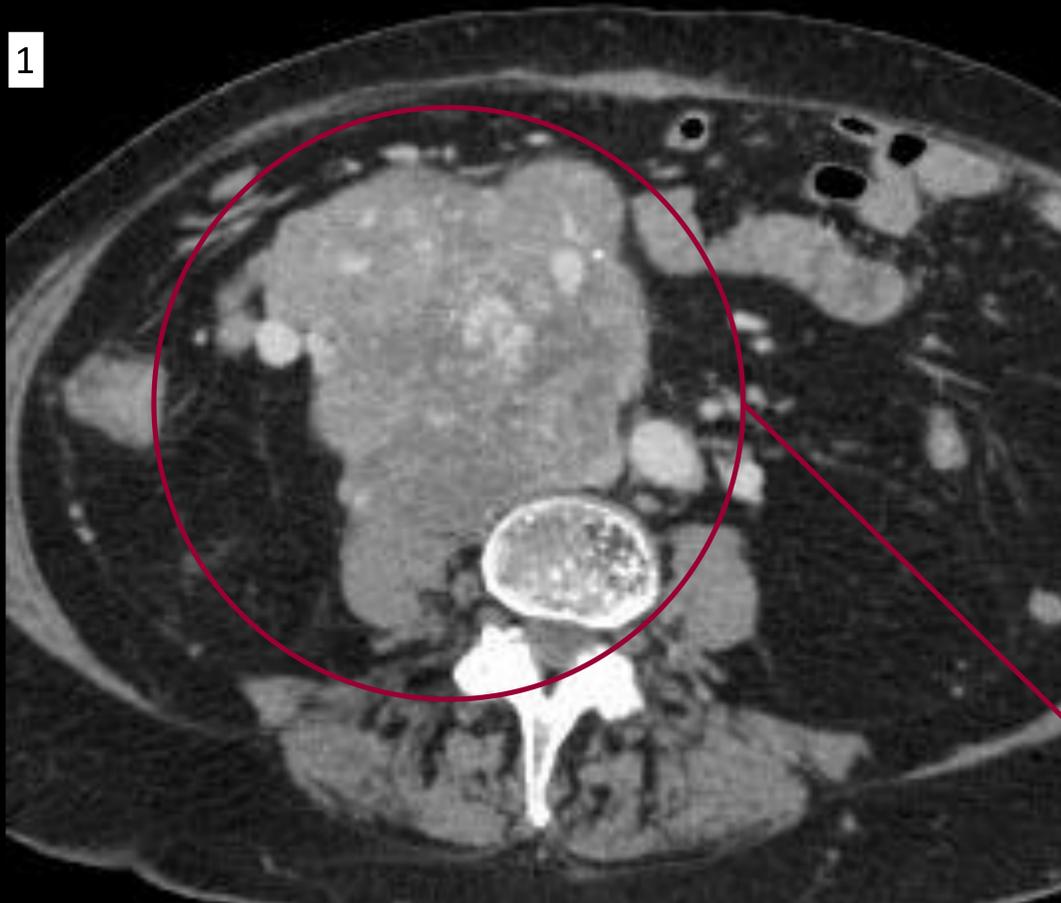
También se observa un defecto de repleción extenso de la VCI intrahepática y subhepática, en relación con trombosis.

5. Patología tumoral maligna de la VCI

La afectación tumoral de la VCI puede ser:

- **Primaria:** muy poco frecuente.

El **LEIOMIOSARCOMA** se considera el tumor primario mas frecuente (75%) con origen en las grandes venas. Puede tener un crecimiento intraluminal (defecto de repleción en el interior del vaso por una masa de densidad heterogénea con áreas de necrosis-quísticas) o extraluminal con invasión de las estructuras adyacentes (la pared del vaso es imperceptible en el punto de máximo contacto con la masa tumoral, sin compresión ni desplazamiento, a diferencia de las masas retroperitoneales o de otros órganos adyacentes).



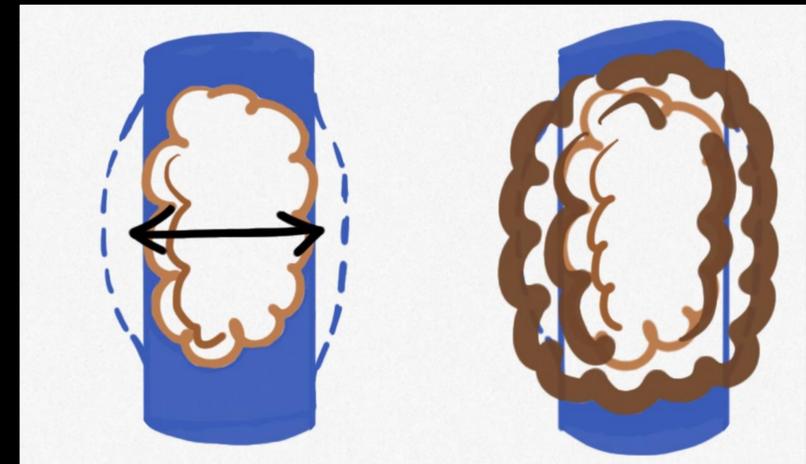
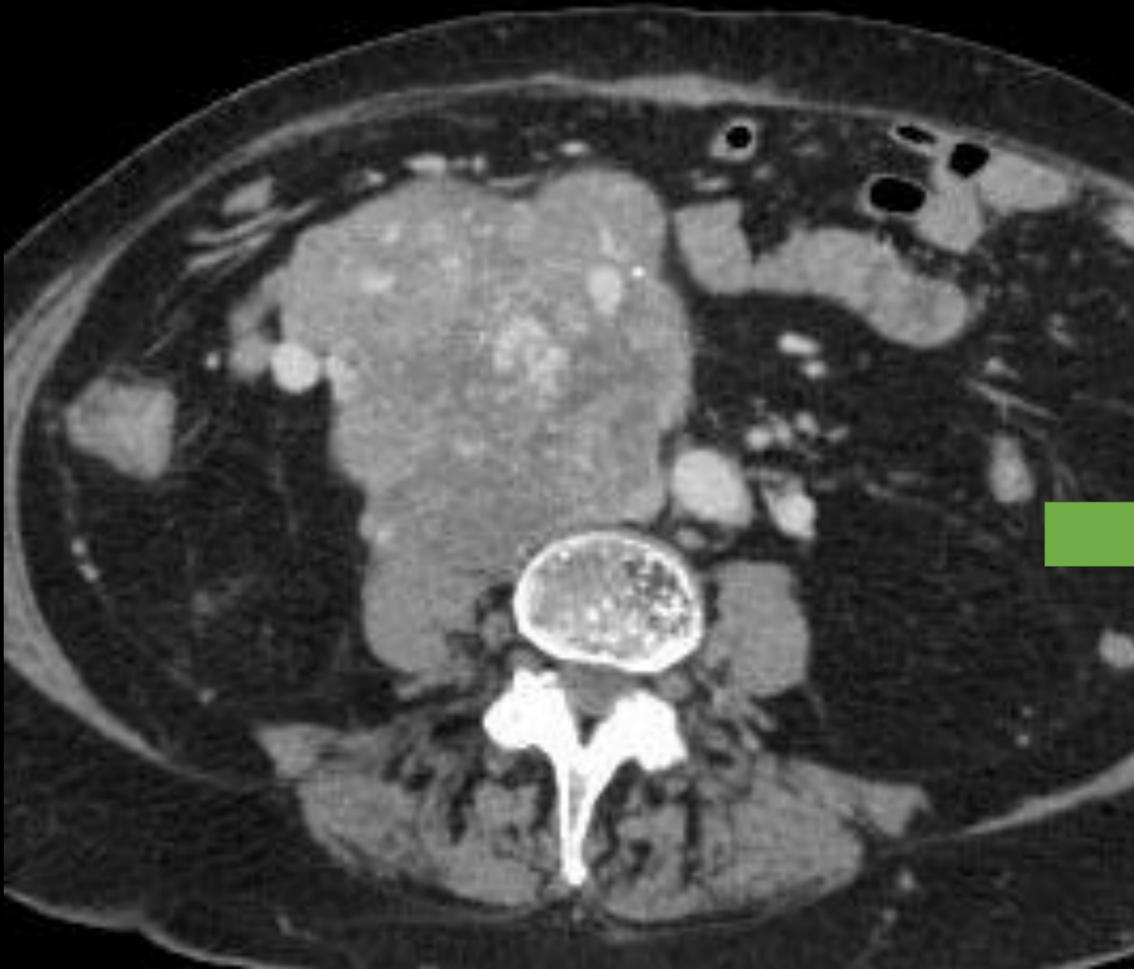
1 y 2. Cortes axial y sagital de TC abdominal que muestran gran masa heterogénea que engloba e infiltra el segmento infrarrenal de la VCI. Se extiende desde la salida de las venas renales hasta la vena iliaca común derecha. Condiciona desplazamiento de las asas intestinales anterior y superiormente.

5. Patología tumoral maligna de la VCI

Tumor primario de la VCI

¿Por qué radiológicamente orienta a un tumor primario de la VCI?

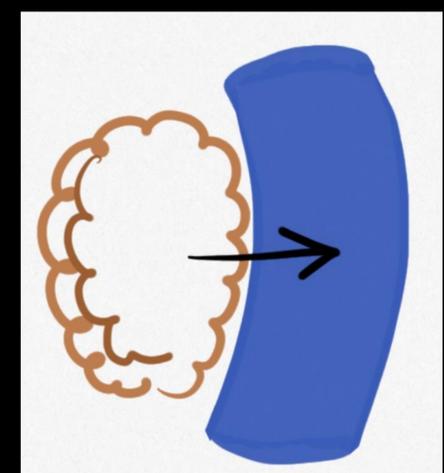
- La VCI está **expandida** por la masa (crecimiento intraluminal) y la **pared del vaso es casi imperceptible** (crecimiento extraluminal).



Masa retroperitoneal de origen no conocido.

¿Por qué radiológicamente NO orienta a un tumor primario de la VCI?

- La VCI está **desplazada y comprimida** en la zona de contacto con la masa, propio de masas retroperitoneales o de órganos adyacentes.



5. Patología tumoral maligna de la VCI

La afectación tumoral de la VCI puede ser:

- **Secundaria:** mucho más frecuente que la afectación primaria. Suele ser por extensión endovascular directa y/o por tromboembolización intraluminal. El **trombo tumoral** es la manifestación más común de afectación de la VCI.

El **CARCINOMA DE CÉLULAS RENALES (CCR)** es el tumor más frecuente con extensión e invasión a la VCI en el 4-10% de los casos, mediante la producción de trombo tumoral.

La localización más frecuente trombótica es la VCI infrahepática en el 50% de los casos.



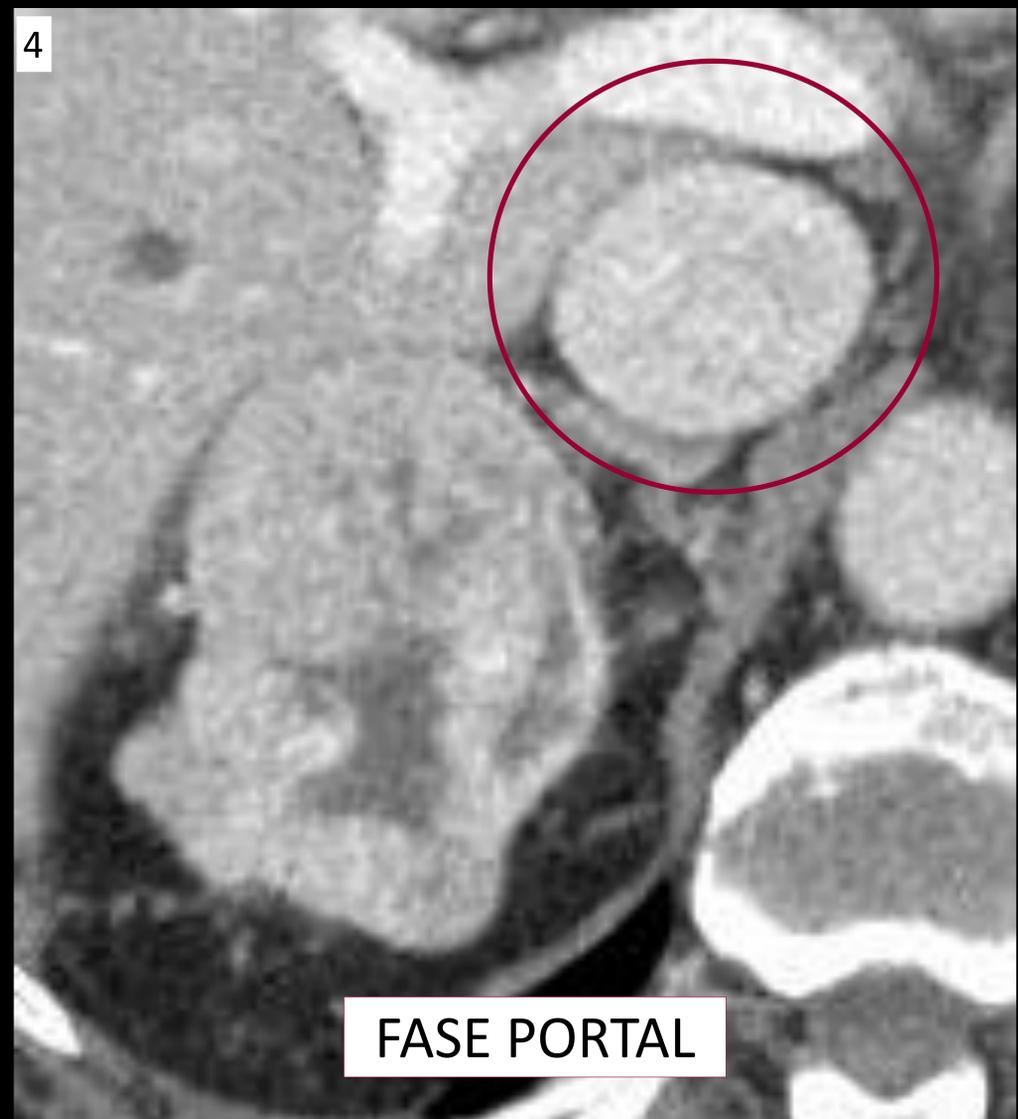
1 y 2. Cortes coronales de TC abdominal en fase arterial que muestran una gran masa exofítica (*) de densidad heterogénea en el polo superior del riñón derecho (CCR). Invade la vena renal derecha y VCI inmediatamente superior (*), con la formación de un trombo tumoral con hipercaptación en fase arterial.

5. Patología tumoral maligna de la VCI

¿Cómo diferenciamos un TROMBO TUMORAL de un trombo no tumoral?

El trombo tumoral...

- **Expande y dilata la VCI.**
- Defecto de repleción en el interior del vaso de densidad heterogénea con áreas de **hipercaptación en fase arterial.**



3 y 4. Cortes axiales de TC abdominal que muestran trombo tumoral con hipercaptación en fase arterial que se hace isodenso en fase portal, por un tumor de CCR.

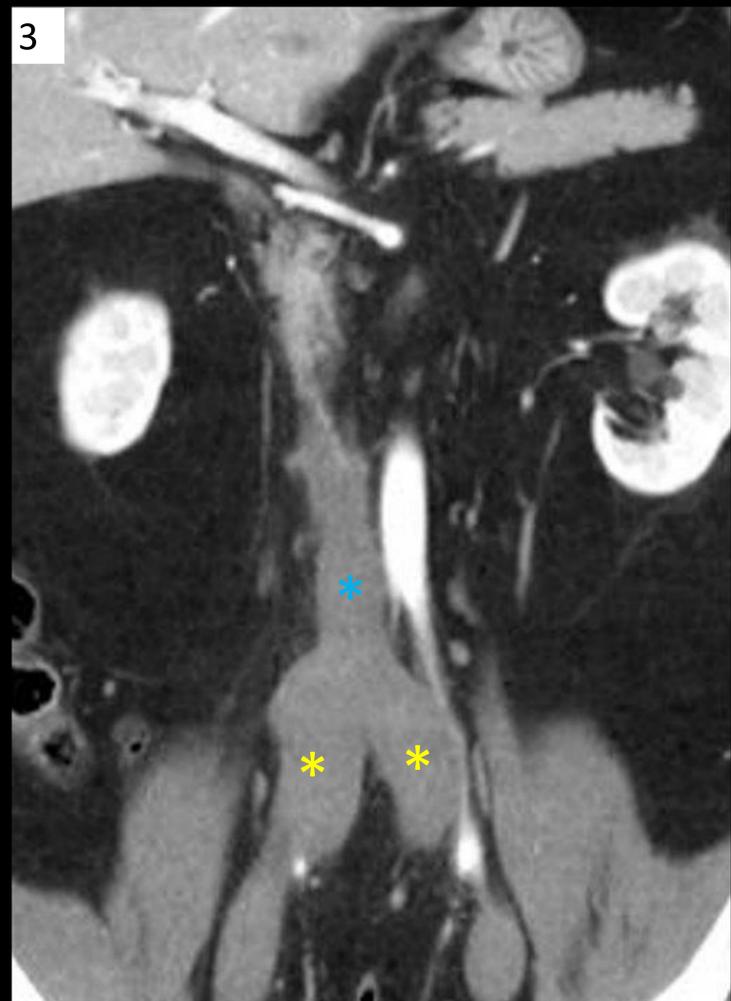
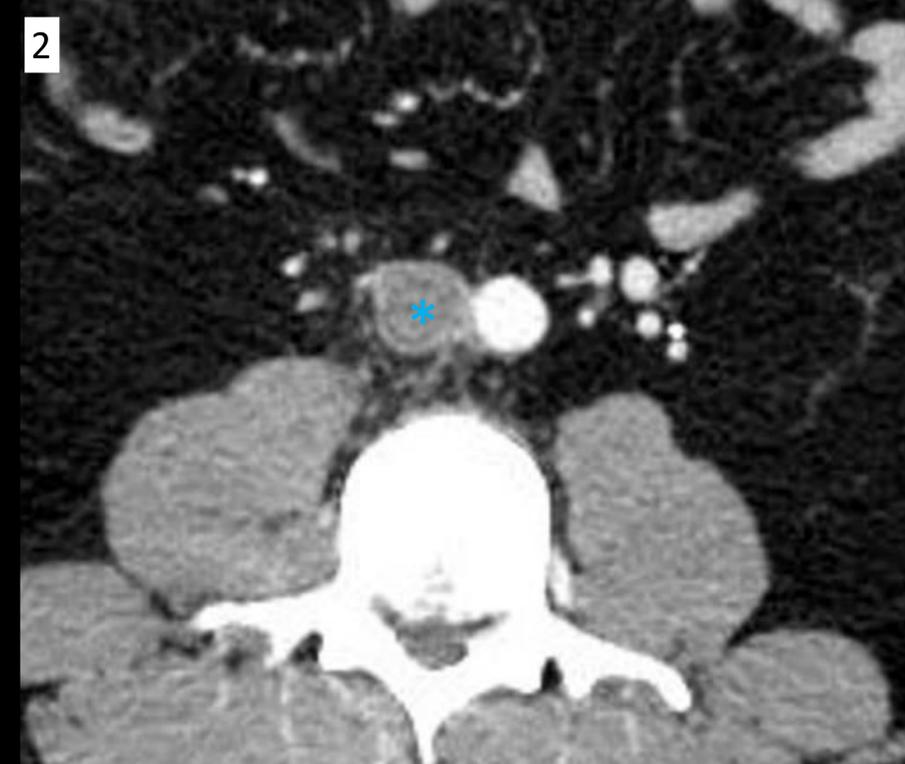
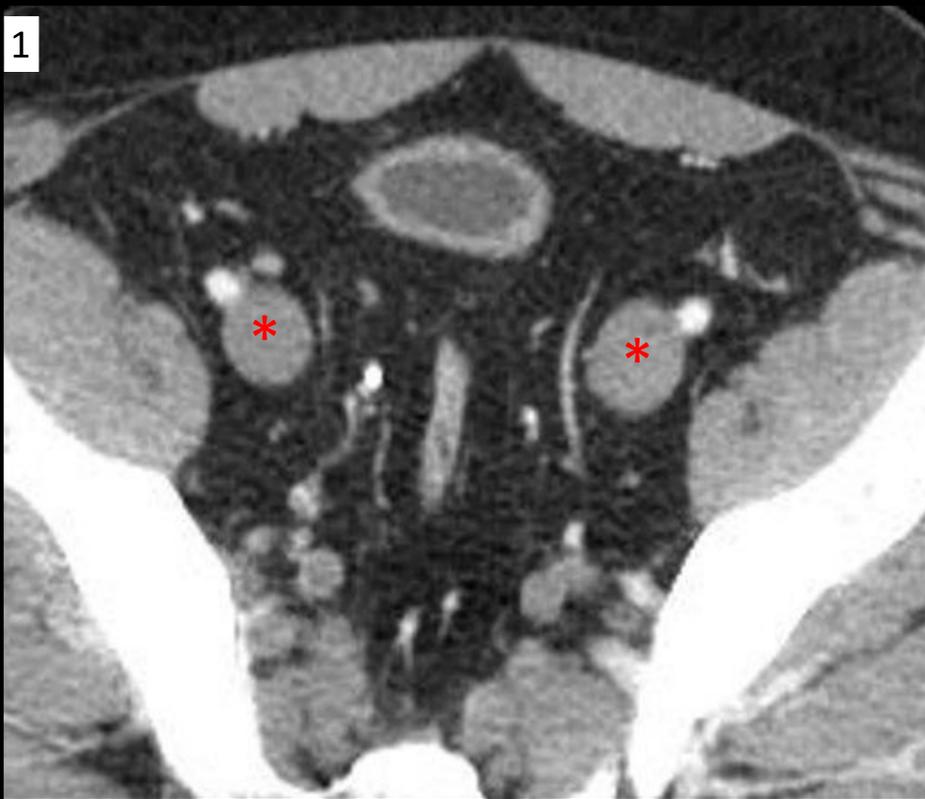
5. Patología no tumoral de la VCI

TROMBO NO TUMORAL es una de las causas más importantes de obstrucción de la VCI.

Afecta a pacientes con **condiciones predisponentes** como: la deshidratación, sepsis, estados de hipercoagulabilidad, historia de cáncer, estasis venoso, compresión focal y filtros de VCI.

Clínicamente → **trombosis profunda de las extremidades inferiores**, que puede evolucionar a tromboembolismo pulmonar.

Cuando la trombosis de la VCI perdura en el tiempo se forman **venas colaterales** tortuosas pericava y periaórticas como una manera de sortear la obstrucción.

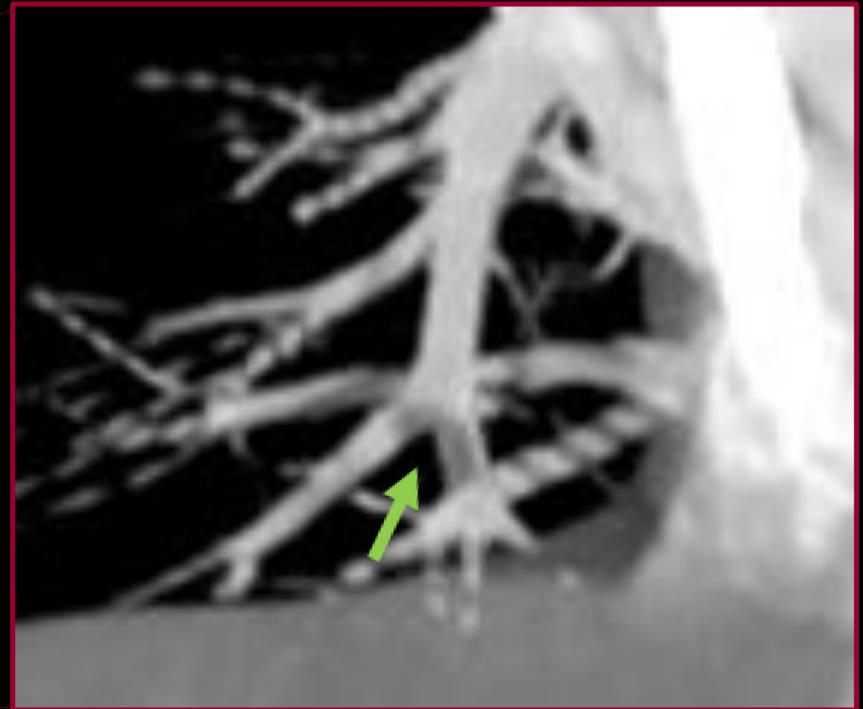


1, 2 y 3. Cortes axiales y coronal de TC abdominal muestran: la VCI inferior (*), las venas ilíacas externas (*) y venas ilíacas comunes (*). Todas ellas de **mayor calibre y sin captación** tras varias adquisiciones después de la administración de contraste yodado intravenoso. La aorta y las arterias ilíacas son permeables.

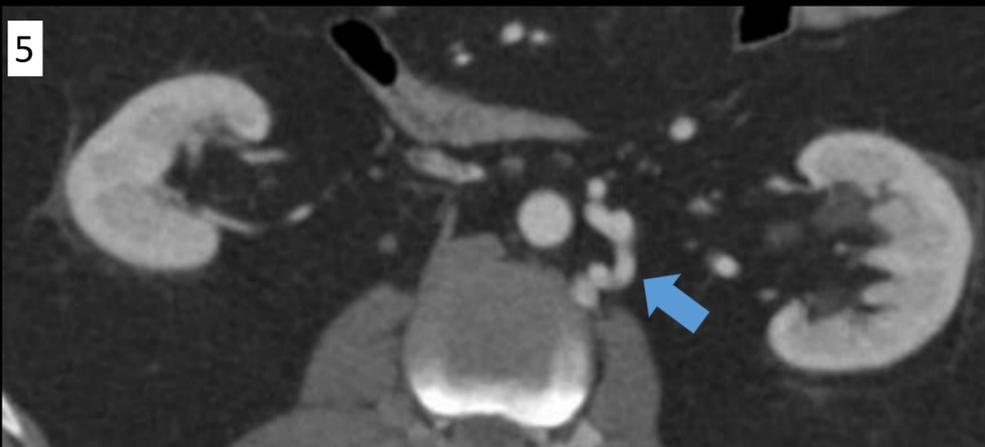
5. Patología no tumoral de la VCI

RECUERDA: A diferencia del trombo tumoral:

- No hay **expansión** del vaso.
- No hay **hipercaptación** del trombo tras la administración de contraste.



4. Corte coronal de angio-TC de tórax que muestra, en el mismo paciente, un defecto de llenado acabalgado sobre la bifurcación de las arterias pulmonares segmentarias basales medial y posterior del lóbulo inferior derecho (*flecha verde*).



5 y 6. Cortes axiales de TC abdominal muestran colaterales periaórticas y pericava tortuosas (*flecha azul*) que drenan en el flujo sistémico por venas lumbares (*flecha roja*) prominentes hacia la vena ácigos, con el fin de sortear la obstrucción antes descrita.

5. Otros hallazgos en la VCI

APLANAMIENTO DE LA VCI

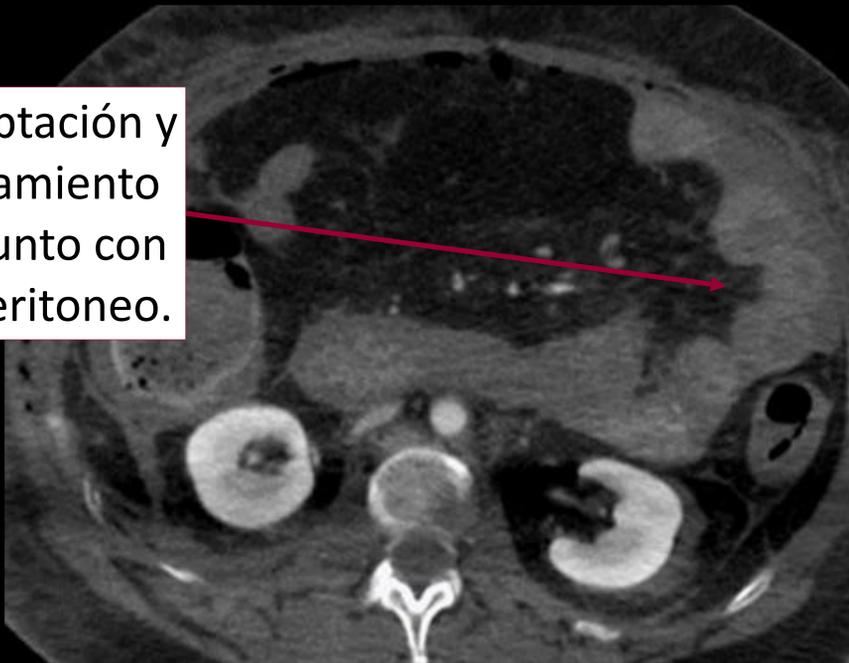
La VCI aplanada es una VCI con una relación de diámetro transversal/anteroposterior superior a 3:1 en múltiples niveles de la porción extrahepática de la VCI.

Este hallazgo suele darse en el contexto de hipovolemia/hipoperfusión, como por ejemplo en pacientes politraumatizados con hipotensión y shock hipovolémico, como causa de colapso cardiovascular.

Hallazgos radiológicos en TC sugestivos de hipoperfusión-hipovolemia son:

- Aplanamiento de la VCI.
- Disminución del calibre de la aorta.
- Dilatación e hipercaptación mural de las asas intestinales (shock intestinal).
- Hipercaptación de la cortical renal y de las glándulas suprarrenales.
- Hipoatenuación del parénquima hepático y bazo.
- Hemoperitoneo moderado-extenso.

Hipercaptación y engrosamiento mural junto con hemoperitoneo.



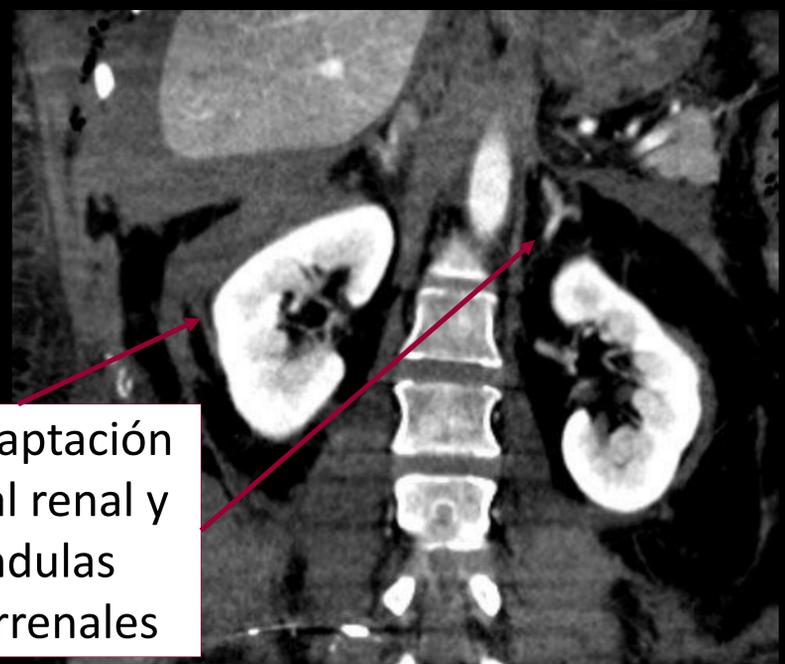
Hipoatenuación del parénquima del bazo



VCI aplanada

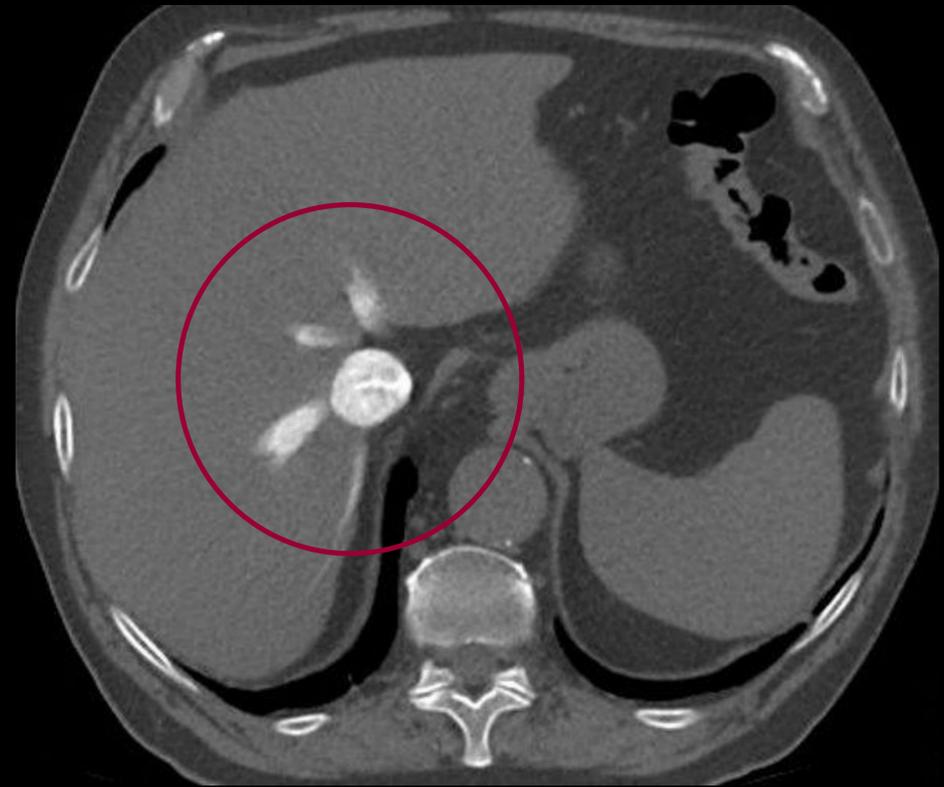


Hipercaptación cortical renal y glándulas suprarrenales



5. Pitfalls de la VCI

Se deben principalmente a un fenómeno relacionado con el flujo o a un artefacto de volumen parcial.



FLUJO RETRÓGRADO A LA VCI

Artefacto de flujo retrógrado del material de contraste hacia la VCI y las venas suprahepáticas debido a:

- Insuficiencia cardíaca derecha.
- Velocidad de inyección del material de contraste superior a 3mL/seg.



PSEUDODEFECTO DE LLENADO

Normalmente se observa un pseudodefecto de llenado en la fase venosa portal a nivel del segmento renal e infrarenal de la VCI. La forma de solucionarlos es la adquisición de una fase portal tardía tras la administración de contraste (a los 70-90 segundos) con el fin de obtener una repleción homogénea de todos los segmentos de la VCI.



PSEUDOLIPOMA

Es un artefacto de volumen producido por la grasa por encima del lóbulo caudado, que da una imagen falsa de defecto de repleción.

Se observa a menudo en pacientes con cirrosis.

Conclusiones

- La VCI es una estructura que suele pasar desapercibida en la TC abdominal rutinaria.
- Pero la VCI suele estar implicada en diversas patologías o alteraciones anatómicas, que aunque en muchos casos son asintomáticas, los radiólogos juegan un papel importante en su diagnóstico.
- En consecuencia, es crucial conocer las principales patologías de afectación de la VCI y las anomalías congénitas para lograr un diagnóstico precoz, y limitar el diagnóstico diferencial sin cometer errores.

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 May-Jun;20(3):639-52. doi: 10.1148/radiographics.20.3.g00ma09639. PMID: 10835118.
2. Kandpal H, Sharma R, Gamangatti S, Srivastava DN, Vashisht S. Imaging the inferior vena cava: a road less traveled. *Radiographics*. 2008 May-Jun;28(3):669-89. doi: 10.1148/rg.283075101. PMID: 18480478.
3. Sheth S, Fishman EK. Imaging of the inferior vena cava with MDCT. *AJR Am J Roentgenol*. 2007 Nov;189(5):1243-51. doi: 10.2214/AJR.07.2133. PMID: 17954667.
4. Dougherty MJ, Calligaro KD, DeLaurentis DA. Congenitally absent inferior vena cava presenting in adulthood with venous stasis and ulceration: a surgically treated case. *J Vasc Surg*. 1996 Jan;23(1):141-6. doi: 10.1016/s0741-5214(05)80044-8. PMID: 8558729.
5. Milner LB, Marchan R. Complete absence of the inferior vena cava presenting as a paraspinous mass. *Thorax*. 1980 Oct;35(10):798-800. doi: 10.1136/thx.35.10.798. PMID: 7466729; PMCID: PMC471385.
6. Richard P. Smillie, Monisha Shetty, Andrew C. Boyer, Beatrice Madrazo, and Syed Zafar Jafri. [Imaging Evaluation of the Inferior Vena Cava](https://doi.org/10.1148/rg.352140136). *RadioGraphics* 2015 35:2, 578-592. Doi: [10.1148/rg.352140136](https://doi.org/10.1148/rg.352140136)
7. Phillips E. Embryology, normal anatomy, and anomalies. In: Ferris EJ, Hipona FA, Kahn PC, Phillips E, Shapiro JH, eds. *Venography of the inferior vena cava and its branches*. Baltimore, Md: Williams & Wilkins, 1969; 1-32.

Referencias

8. Siegfried MS, Rochester D, Bernstein JR, Milner JW. Diagnosis of inferior vena cava anomalies by computerized tomography. *Comput Radiol* 1983;7:119–123.
9. Richard P. Smillie, Monisha Shetty, Andrew C. Boyer, Beatrice Madrazo, and Syed Zafar Jafri. Imaging Evaluation of the Inferior Vena Cava. *RadioGraphics* 2015 35:2, 578-592. Doi: [10.1148/rg.352140136](https://doi.org/10.1148/rg.352140136)
10. Carmen Gallego, María Miralles, Carlos Marín, Purificación Muyor, Gabino González, and Enrique García-Hidalgo. Congenital Hepatic Shunts. *RadioGraphics* 2004 24:3, 755-772. Doi: [10.1148/rg.243035046](https://doi.org/10.1148/rg.243035046)
11. Bargalló X, Gilabert R, Nicolau C, et al. Sonography of Budd-Chiari syndrome. *AJR Am J Roentgenol* 2006;187:W33–W41.
12. Sonin AH, Mazer MJ, Powers TA. Obstruction of the inferior vena cava: a multiple-modality demonstration of causes, manifestations, and collateral pathways. *RadioGraphics* 1992;12:309–322.
13. Cuevas C, Raske M, Bush WH, Takayama T, Maki JH, Kolokythas O, Meshberg E. Imaging primary and secondary tumor thrombus of the inferior vena cava: multi-detector computed tomography and magnetic resonance imaging. *Curr Probl Diagn Radiol*. 2006 May-Jun;35(3):90-101. doi:10.1067/j.cpradiol.2006.02.006. PMID: 16701120.