Revista Colombiana de Cardiología
Órgano oficial de la Asociación Sociedad Colombiana de Cardiología & Cirugía Cardiovascular
Permanyer

Agenesia de vena cava inferior como causa de tromboembolia pulmonar

Inferior vena cava agenesis as a cause of pulmonary thromboembolism

Jesús S. Borges-López, Erlan E. Rosas-Munive y Axel Cuevas-Campillo*

Servicio de Ecocardiografía, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, Ciudad de México, México

Mujer de 29 años, con antecedente de colecistectomía y hepatectomía secundarias a síndrome de Mirizzi hace tres años. Inició hace seis meses con aumento de perímetro abdominal, edema facial y en extremidades inferiores, náuseas y disnea, acudiendo a urgencias e ingresando al servicio de gastroenterología. A la exploración física con ingurgitación yugular, estertores basales bilaterales, ascitis grado II y red venosa colateral abdominal. Se realizó paracentesis, teniendo cultivo, GenXpert, citológico y citoquímico de líquido de ascitis negativos y citopatológico negativo para células malignas. Fue valorada por angiología, donde se identificó en ultrasonido Doppler datos de estasis venosa bilateral en ambas piernas. Se realizó tomografía computarizada toracoabdominal contrastada que reportó agenesia de vena cava inferior (VCI) con múltiples colaterales que drenaban a la vena ácigos, tromboembolia pulmonar (Fig. 1 A y B) y conglomerado mediastinal (Fig. 2 A-D). Se solicitó ecocardiograma transtorácico, el cual se reportó con parámetros normales, siendo descartada además patología hematológica, oncológica y reumatológica. Se inició anticoagulación, en espera de programación para corrección quirúrgica.

La agenesia de VCI es una rara malformación vascular congénita que da lugar a un drenaje venoso anómalo de las extremidades inferiores, lo que aumenta el riesgo de trombosis venosa profunda, tromboembolia pulmonar y trombosis en otros órganos. Suele ser un hallazgo incidental en pacientes asintomáticos, sin embargo debe sospecharse en pacientes jóvenes con eventos trombóticos venosos, sin otros factores de riesgo.

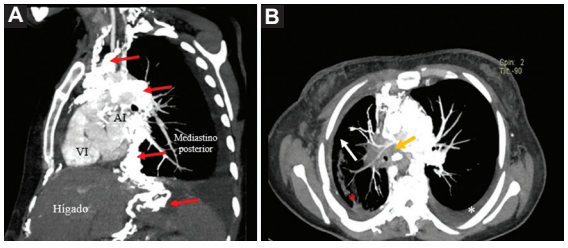

Figura 1. TAC contrastada de tórax. **A:** corte sagital observando conglomeradi mediastinal y colaterales de la vena ácigos (flechas rojas). **B:** corte axial, donde se evidencia defecto de llenado a nivel de la rama derecha de arteria pulmonar compatible con tromboembolia pulmonar (flecha amarilla), engrosamiento pleural (flecha blanca) y dato de consolidación del parenquima pulmonar (asterisco).

Agradecimientos

Los autores agradecen al Servicio de Cardiología y Ecocardiografía del Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga.

***Correspondencia:**
Jesús S. Borges-López
E-mail: jborgescardio@outlook.com

Fecha de recepción: 14-09-2022
Fecha de aceptación: 13-06-2023
DOI: 10.24875/RCCAR.22000073
Disponible en internet: 10-01-2025
Rev Colomb Cardiol. 2024;31(6):397-398
www.rccardiologia.com

0120-5633 / © 2023 Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

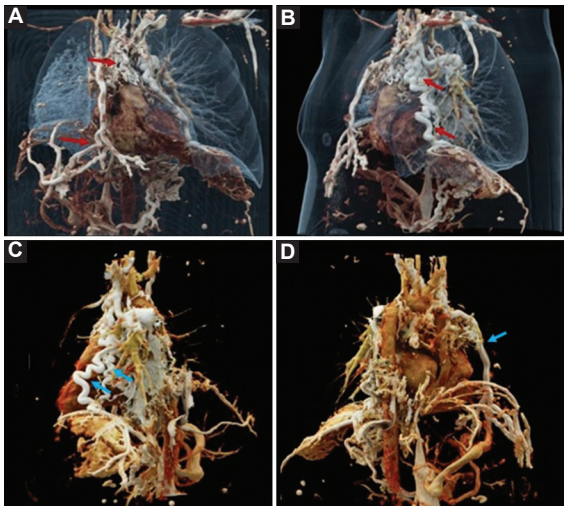

Figura 2. TAC de tórax con reconstrucción 3D. **A-D:** conglomeradi mediastinal y colaterales de las vena ácigos.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han obtenido la aprobación del Comité de Ética para el análisis de datos clínicos obtenidos de forma rutinaria y anonimizados, por lo que no fue necesario el consentimiento informado. Se han seguido las recomendaciones pertinentes.

Uso de inteligencia artificial para generar textos. Los autores declaran que no utilizaron ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.