



CARTA CIENTÍFICA

Dolor lumbar y edema bilateral de extremidades inferiores en varón joven

Lumbar pain and lower limb oedema in a young male

B. Gonzalo Villanueva*, C. Herranz Pinilla, S. Florit López, J. Hospedales Salomó y A. Giménez Gaibar

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Corporació Sanitària Parc Taulí. Sabadell. Barcelona. España.

Recibido el 23 de marzo de 2010; aceptado el 30 de agosto de 2010

El dolor lumbar acompañado de clínica radicular es una entidad clínica frecuente, cuya principal causa es la herniación discal, seguida de estenosis del canal lumbar, lesiones compresivas del canal, traumatismos y malformaciones arteriovenosas.

La ingurgitación del plexo venoso lumbar secundaria y compensatoria a la trombosis venosa profunda proximal ha sido descrita como causa extraordinaria de clínica radicular¹.

Presentamos el caso de un varón de 28 años de edad, sin alergias medicamentosas conocidas, hábitos tóxicos ni antecedentes médico-quirúrgicos, así como tampoco antecedentes familiares de trombosis venosa profunda ni trombofilia. Acude a urgencias de nuestro centro hospitalario por un cuadro, de inicio súbito, de dolor lumbar bilateral, tras realización de ejercicio físico, que irradiaba a zona glútea y extremidades inferiores de manera bilateral, de 5 días de evolución. Inicialmente consultó a su centro de atención primaria, donde se le pautó analgesia intramuscular, con mejoría parcial del dolor lumbar, pero a las 48 horas apareció un dolor a nivel inguinal y un edema bilateral de extremidades inferiores, motivo por el cual acudió a nuestro centro. Es valorado por el servicio de Traumatología, orientándose

como radiculopatía lumbar posiblemente secundaria a hernia discal y, ante la presencia del edema bilateral de extremidades inferiores, se consultó a nuestro servicio de Cirugía Vascular para descartar patología venosa asociada.

A la anamnesis, el paciente no refiere haber realizado reposo reciente, ni intervenciones quirúrgicas, y sólo explica haber realizado ejercicio físico 24 horas antes del inicio del cuadro. No presenta disnea, dolor abdominal ni otra sintomatología acompañante. Tampoco explica antecedentes de dolor lumbar, ni clínica radicular previos.

A la exploración física, el paciente se presenta afebril y estable hemodinámicamente, con cifras de tensión arterial de 104/75 mmHg y frecuencia cardíaca de 100 latidos por minuto. Saturación de oxígeno basal del 100% y temperatura de 35,5°C. Altura: 190 cm; peso: 100 kg.

Se encuentra consciente y orientado, con normohidratación y normocoloración de piel y mucosas. Las extremidades inferiores están muy edematosas y empastadas, con ligera asimetría de la derecha, sin circulación colateral venosa. Correcta perfusión de ambos pies, con pulsos femorales presentes, sin soplos; pulsos poplíteos, pedios y tibiales posteriores presentes bilateralmente. Dolor lumbar muy intenso, exacerbado con la flexión dorsal y lateral, así como dolor a

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: bgonzalo@tauli.cat (B. Gonzalo Villanueva).

la palpación de ambas regiones inguinales, sin exacerbación de éste con la puño-percusión lumbar. El resto de la exploración física es anodina.

Como pruebas complementarias en urgencias se realizan: una analítica general, donde destaca un D-dímero de 13.735 ng/ml (normal: < 250 ng/ml), con normalidad del resto de parámetros del hemograma; bioquímica y coagulación, un sedimento de orina y radiografías de tórax y abdomen, todas ellas normales. La ecografía-doppler venosa de extremidades inferiores informa de trombosis venosa iliofemoropoplítea y gemelar bilateral, por lo que el paciente



Figura 1 Tomografía computarizada abdominal. Agenesia de vena cava inferior infrahepática. Flechas punteadas: circulación colateral aumentada de tamaño. Flecha corta: hipoplasia renal izquierda.

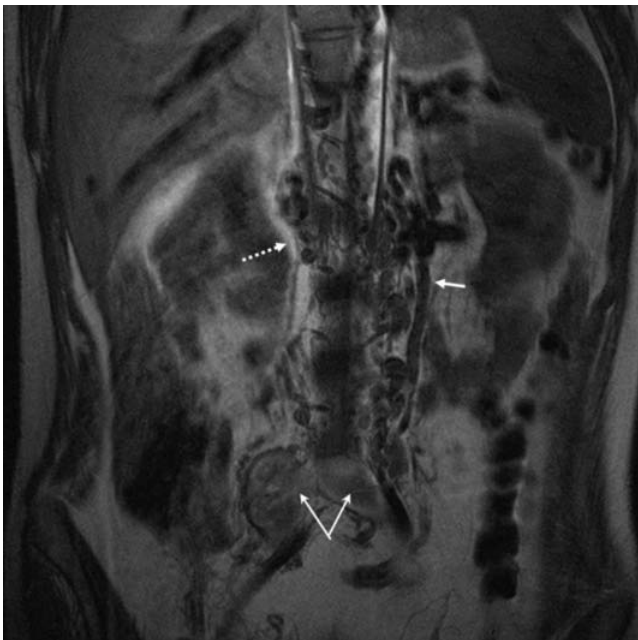


Figura 2 Corte coronal de la resonancia magnética nuclear lumbosacra. Flechas en "V": trombosis venosa profunda a nivel de ilíacas comunes. Flecha punteada: importante circulación venosa colateral lumbar. Flecha corta: ingurgitación de la vena hemiázigos.

ingresa en nuestro servicio para estudio y tratamiento, iniciándose anticoagulación con heparina de bajo peso molecular (HBPM) ajustada según el peso del paciente.

Se solicita una tomografía computarizada toracoabdominal, que confirma la presencia de trombosis venosa iliofemorolateral, y objetiva la presencia de agenesia de vena cava inferior en su segmento infrahepático, con drenaje a través de venas retroperitoneales, lumbares e intercostales al sistema de la vena ázigos y hemiázigos, con presencia de circulación colateral esplenorrenal. Como otros hallazgos se objetiva atrofia renal derecha, con hipertrofia compensadora izquierda (fig. 1). El estudio se completa con una resonancia magnética nuclear (RMN) venosa y una RMN lumbosacra, que descarta la presencia de hernia discal, en la que se visualiza ingurgitación venosa del plexo lumbar, que condiciona un compromiso de espacio de las raíces nerviosas (fig. 2).

Durante el ingreso, el paciente presenta mejoría clínica progresiva del edema y empastamiento de las extremidades inferiores, así como control del dolor radicular tras el inicio de la anticoagulación con HBPM y posteriormente con acenocumarol, con correcta tolerancia a la deambulación con contención elástica, siendo alta a domicilio. El estudio de trombofilia fue negativo. Actualmente está en tratamiento con acenocumarol indefinido.

La ingurgitación venosa del plexo lumbar ha sido descrita previamente en relación a lesiones vasculares como malformaciones arteriovenosas, fístulas y venas varicosas a este nivel, así como en relación a hipotensión intracraneal en el síndrome de Marfan². El compromiso nervioso espinal epidural debido a la ingurgitación venosa epidural se ha descrito como entidad primaria extraordinaria, siendo la responsable de claudicación intermitente, dolor lumbar y clínica radicular³. Una de las etiologías de dicha ingurgitación venosa epidural es la trombosis de vena cava inferior. A pesar de que la base fisiopatológica de la ingurgitación venosa epidural en el caso de la oclusión de vena cava no está claramente definida, algunos autores han especulado en previas publicaciones que la oclusión de vena cava inferior e ilíacas comunes supondría un aumento del flujo a través de las venas ázigos y hemiázigos, produciendo un ingurgitamiento compensatorio de las venas epidurales, que carecen de válvulas⁴. En nuestro caso, el paciente estaba afecto de una agenesia de la vena cava inferior, con probable circulación colateral desarrollada previa, siendo la trombosis venosa iliofemorolateral la causante de su clínica radicular, por probable agravamiento de la ingurgitación venosa epidural de base al ocluirse las venas ilíacas comunes.

La agenesia de la vena cava presenta una incidencia de 0,0005-1% en la población general⁵, pudiendo debutar en la infancia o ser completamente asintomática y presentarse como un hallazgo casual en el adulto⁶ o, menos frecuentemente, como trombosis venosa profunda, siendo esta anomalía anatómica un factor predisponente para la recurrencia de la enfermedad tromboembólica venosa⁷.

La asociación entre anomalías congénitas de vena cava inferior y malformaciones cardíacas y/o viscerales es bien conocida. La hipoplasia renal derecha se presenta excepcionalmente asociada a la agenesia de vena cava⁸.

Para concluir, la presencia de una anomalía congénita de la vena cava inferior debe tenerse presente ante la trombosis venosa profunda, especialmente bilateral y proximal, en

un paciente joven sin otros factores trombogénicos. El dolor lumbar y la lumbociatagia, acompañados de edema de extremidades, pese a no ser síntomas frecuentes, pueden presentarse como clínica de debut.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Paksoy Y, Gormus N. Epidural venous plexus enlargements presenting with radiculopathy and back pain in patients with inferior vena cava obstruction or occlusion. *Spine*. 2004;29: 2419-24.
2. Albarayram S, Wasserman BA, Yousem DM. Intracranial hypotension as a cause of radiculopathy from cervical epidural venous engorgement: case report. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2002; 23:618-21.
3. Battler W, Spiess H. Spinal claudication following ileocaval venous thrombosis. *Schweiz Med Wochenschr*. 1988;27:118: 1209-12.
4. Dudeck O, Zeile M, Poellinger A, Kluhs L, Ludwig WD, Hamm B. Epidural venous enlargements presenting with intractable lower back pain and sciatica in a patient with absence of the infrarenal inferior vena cava and bilateral deep venous thrombosis. *Spine*. 2007;32:E688-91.
5. Bass JE, Redwine MD, Kramer LA, Huynh PT, Harris Jr JH. Spectrum of congenital anomalies of the inferior vena cava: cross-sectional imaging findings. *Radiographics*. 2000;20: 639-52.
6. Obernosterer A, Aschauer M, Schnedl W, Lipp R. Anomalies of the inferior vena cava with iliac venous thrombosis. *Ann Intern Med*. 2004;136:37-41.
7. Jiménez R, Miñano A, Bercial J, Bernabeu F, Sansegundo E. Agenesis of the inferior vena cava associated with lower extremities and pelvis venous thrombosis. *J Vasc Surg*. 2006; 44:114-6.
8. Gayer G, Zissin R, Strauss D, Hertz M. IVC anomalies and right renal aplasia detected on CT: a possible link? *Abdom Imaging*. 2003;28:395-9.