

HIPOPLASIA DA VEIA CAVA INFERIOR, ASSOCIADA À RECORRÊNCIA DE TROMBOSE VENOSA PROFUNDA.

INTRODUÇÃO: A hipoplasia da veia cava inferior (HVCI) é uma malformação rara, muitas vezes assintomática de difícil diagnóstico. Ela pode predispor a trombose venosa profunda de repetição (TVP) em membros inferiores. Além de poder estar associada a malformações secundárias à Toxoplasmose Congênita (TC), descritas neste caso¹. **RELATO DE CASO:** Paciente, sexo masculino admitido no serviço na primeira infância por puberdade precoce central, microcefalia, calcificações periventriculares, convulsões e coriorretinite secundária à TC. Aos 27 anos apresentou TVP, tratada com marevan. Após o primeiro episódio teve várias recorrências apesar da anticoagulação plena. No ano seguinte é admitido com novos eventos trombóticos e hematúria. Realizou ultrassonografia com doppler colorido (USGDC) membro inferior direito (MID): trombose de veias femoral comum, femoral profunda, femoral superficial, poplítea, tibial posterior e fibulares; Angiotomografia: HVCI, variância de veia hemiázigos, veias hepáticas confluindo e desembocando no átrio direito, varizes de gonadal direita, pinçamento da veia renal direita pelo ângulo da artéria mesentérica superior; achados compatíveis com várias malformações vasculares. Diante das recorrências dos eventos trombóticos, mesmo em uso de marevan, foi investigado para vasculites e trombofilias. Anticardiolipina foi positivo, compatível com Síndrome do anticorpo antifosfolípido (SAAF). Assim, foi anticoagulado com Clexane. No entanto, fez uso irregular e evoluiu com novos episódios trombóticos em 2018, apresentando melhora à anticoagulação terapêutica. Em 2019 deu entrada com dor e edema em MID, sem isquemia. Realizado USGDC de MID sem anormalidades e membro inferior esquerdo com TVP e recanalização nas femorais comum e superficial. Optado por manter clexane, flebotônico e elastocompressão para tratar síndrome pós-trombótica em associada a SAAF e malformações vasculares (HVCI associadas à TC). **DISCUSSÃO:** A HVCI possui prevalência de 0,07 a 8,7%. Manifesta-se com sintomas inespecíficos, ora assintomáticos, diagnosticada de forma incidental, ou associada à recorrência de TVP. Características encontradas neste caso. O que torna relevante investigar HVCI em recidivas de trombooses, uma vez que na literatura há apenas 15 relatos dessa anomalia. Além do que a HVCI pode estar acompanhada por outras anormalidades congênitas, presentes em cerca de 1% dos pacientes. Em jovens há associação de

TVP com trombofilias (TBF) ou doenças autoimunes são encontradas em 5 a 10% dos casos de TVP. No caso discutido foi identificado a SAAF. A TC caracteriza-se por inúmeras malformações. A necrose provocada pelo *Toxoplasma gondii* leva ao acometimento da placenta e de vários órgãos. Tal acometimento pode justificar a hipoplasia de cava no período embrionário, apesar ser de controverso, pois alguns autores descrevem a trombose da veia cava perinatal como etiologia da hipoplasia, não havendo alteração embriológica. No caso foi encontrado hipoplasia de cava inferior, variância de veia hemiazigos, pinçamento de veia renal e varizes gonadal direita. Tais alterações em associação com a TC são descritas pela primeira vez na literatura, neste caso. Assim, é relevante a investigação laboratorial e radiológica de jovens com TVP não associada aos clássicos fatores de risco, objetivando identificar possíveis anomalias venosas, principalmente quando associada à doença infecciosa congênita como a TC.

Referências Bibliográficas

1. BRITO, Carlos José de. Cirurgia Vasculuar: Cirurgia Endovascular, Angiologia. ed. rev. atual. e aum. São Paulo: Revinter, 2020. 2963 p. v. 1. ISBN 9788554652227.
2. Kellman GM, Alpern MB, Sandler MA, et al. Computed tomography of vena caval anomalies with embryologic correlation. *Radiographics*. 1988;8:533–56.
3. Cho BC, Choi HJ, Kang SM, et al. Congenital absence of inferior vena cava as a rare cause of pulmonary thromboembolism. *Yonsei Med J*. 2004;45:947-51.
4. Milani C, Constantinou M, Berz D, et al. Left sided inferior vena cava duplication and venous thromboembolism: case report and review of literature. *J Hematol Oncol*. 2008;1:24-7.
5. Iqbal J, Nagaraju E. Congenital absence of inferior vena cava and thrombosis: a case report. *J Med Case Reports*. 2008;2:46-9.
6. Suh HJ, Kim WT, Kim MY, et al. Combined anomaly of the right hepatic lobe agenesis and absence of the inferior vena cava: a case report. *Koren J Radiol*. 2008;9:s61-4.
7. García-Fuster MJ, Forner MJ, Flor-Lorente B, et al. Inferior vena cava malformation and deep venous thrombosis. *Rev Esp Cardiol*. 2006;59:171-5.

8. Gayer G, Luboshitz J, Hertz M, et al. Congenital anomalies of the inferior vena cava revealed on CT in patients with deep vein thrombosis. *AJR Am J Roentgenol.* 2003;180:729-32.
9. Obernosterer A, Aschauer M, Schnedl W, Lipp RW. Anomalies of the inferior vena cava in patients with iliac venous thrombosis. *Ann Intern Med.* 2002;136:37-41.
10. Yigit H, Yagmurlu, Yigit N, et al. Low back pain as the initial symptom of inferior vena cava agenesis. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2006;27:593-96.
11. Bass JE, Redwine MD, Kramer LA, et al. Absence of the infrarenal inferior vena cava with preservation of the suprarenal segment as revealed by CT and MR Venography. *AJR Am J Roentgenol.* 1999;172:1610-2.
12. Mano A, Tatsumi T, Sakai H, et al. A case of deep venous thrombosis with a double inferior vena cava effectively treated by suprarenal filter implantation. *Jpn Heart J.* 2004;45:1063-9.
13. Lopes-Mori FMR, Breganó RM, Capobiango JD, Inque IT, Reiche EMV, Marimoto HK, et al. Programas de Controle da Toxoplasmose Congênita. *Rev Assoc Med Bras* , 2011; 57(5): 594-599.