

TROMBOSIS DE VENA CAVA INFERIOR E INSUFICIENCIA RENAL CRONICA. A PROPOSITO DEL PRIMER CASO EN CUBA*

P. L. SANTA CRUZ VALVERDE*, C. HERNANDEZ CAÑETE**, P. VEJERANO GARCIA**, N. SOCARRAS OLIVERA**, R. CHAVEZ OLIVERA***, A. HATIM RICARDO**** y F. HERNANDEZ GUERRA****

Unidad de Nefrología*, Servicios de Angiología y Radiología*** Hospital Provincial Docente «Manuel Ascunce Domenech» e Instituto Superior de Ciencias Médicas «Carlos J. Finlay»****. Camagüey (Cuba)**

Introducción

La trombosis de la vena cava inferior resulta una afección más frecuente de lo que habitualmente se cree (1). Desde el punto de vista etiopatogénico pueden ser primarias, cuando aparecen de un modo espontáneo y su causa es desconocida, y secundarias, cuando surgen como complicación de otro proceso o enfermedad (1-3).

Según su localización inicial pueden dividirse en propagadas, si van precedidas de una trombosis iliofemoral uni o bilateral y son consecuencia de la propagación ascendente de la trombosis, y autóctonas, si tienen su origen en la propia cava inferior (1).

La trombosis idiopática de vena cava inferior ocurre más frecuentemente en niños, mientras que la oclusión secundaria ha sido mayormente señalada en adultos (3), habiéndose consignado, entre otras, las siguientes causas o factores predisponentes (1-3):

1. Infección (sífilis, tuberculosis, fiebre tifoidea, etc.).
2. Compresión extrínseca (tumores malignos, aneurisma aórtico, etc.).
3. Alteraciones sanguíneas (policitemia, estados de hipercoagulabilidad).
4. Enfermedades hepáticas.
5. Enfermedades renales (síndrome nefrótico, nefritis lúpica, etc.).
6. Traumatismos o cirugía.
7. Ejercicio excesivo, posiciones indebidas, etc.

Tanto la tromboflebitis de miembros inferiores como la de cava inferior pueden extenderse hasta las venas renales (4, 5). La trombosis de las renales constituye, por lo habitual, accidente terminal de una trombosis propagada ascendente. En la mayoría de los casos la trombosis de venas renales determina la muerte del enfermo (6).

(*) Trabajo presentado ante el XVII Congreso del Capítulo Latino Americano de International Society for Cardiovascular Surgery. Caracas, Venezuela. Sept. 30-Oct. 5/1984.

La trombosis de vena renal fue primeramente descrita por **Rayer**, en 1837, sobre la base de los hallazgos necrópsicos de 7 pacientes (4, 5, 7). En 1963, **Kowar** y cols. encontraron sólo 65 casos en la literatura, en la mayoría de los cuales el diagnóstico había sido establecido postmortem (7) y, en el propio año, **Mc Carthy** y cols. (8) estiman en 9 meses la supervivencia natural de tales pacientes desde el inicio de la trombosis, considerando al igual que **Harrison** (9) excepcional la supervivencia de varios años.

Rosenmann y cols., en 1968, efectuaron un detallado estudio acerca de la trombosis de las venas renales y de la cava, reportando 15 nuevos casos (10). A su vez, autores franceses (11) analizan en 1970 un total de 112 casos descritos hasta entonces, de los cuales 72 habían tenido un curso fatal. El fallecimiento en muchos de ellos era debido a insuficiencia renal y el diagnóstico de trombosis de las venas renales se establecía mayormente en la autopsia (5, 11). Desde entonces ha aumentado el caudal de información con relación a etiología, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de esta afección, conociéndose de diversos casos diagnosticados en vida. Con el advenimiento de la hemodiálisis regular, la mortalidad a corto plazo ha disminuido considerablemente.

En el presente artículo se informe de un paciente con nefropatía terminal en el que pudo arribarse a la conclusión de que se trataba de una trombosis de vena cava inferior ascendente hasta el territorio de la renal; siendo éste, hasta donde conocemos, el primer caso de esta índole que se reporta en la medicina cubana.

Comunicación clínica

M.S.G. 33 años, masculino, mestizo. H.C. 564162.

Se trata de un enfermo con antecedentes de habersele practicado nefrectomía izquierda a los 13 años de edad, por riñón hipoplásico e hipertensión arterial que desapareció tras la nefrectomía. En 1970 comienza a padecer trastornos circulatorios en miembros inferiores, que se acentúan en 1972 por traumatismo recibido al caer de un caballo, llegando incluso en aquel entonces a tener imposibilitada la deambulación durante 2 meses. Evoluciona asintomático, hasta que a principios de 1981 empieza a sentir astenia, acudiendo a un facultativo quien le diagnostica anemia, imponiéndole tratamiento ambulatorio. En marzo de 1982 presenta disnea al decúbito y gran astenia, por lo que es hospitalizado en otro Centro asistencial, donde le detectan anemia, hipertensión arterial e incremento de los azoados sanguíneos, siendo entonces remitido hacia nuestro servicio de nefrología.

En su examen, hallamos un paciente de constitución robusta y procedencia campesina con palidez cutáneo mucosa, llamando la atención la presencia en miembros inferiores de lesiones simétricas y bilaterales dadas por edema crónico con alteraciones tróficas de piel de tipo liquenificado, en placas eritemato parduscas, sobre las que asientan otras de tipo escamosas y que se acompañan de los siguientes hallazgos a su examen vascular:

Sistema arterial: pulsos periféricos presentes y sincrónicos. Maniobras de Samuels bilateral negativa. Test de Collens y Wilensky 12''.

Sistema venoso superficial: varices y microvarices difusas en miembros inferiores. Pruebas de Rivlin y Adams negativas. Brodie-Trendelenburg: nulo.

Sistema venoso profundo: marcada circulación colateral tipo cava-cava que asciende desde la raíz de los muslos surcando el abdomen y región lumbar hacia el tórax (fig. 1). Prueba de la permeabilidad profunda de Oschner: ¿negativa?

Se constató además, T.A. 160/120 mm Hg en posición de pie y acostado. Fondo de ojo con arterias espásticas y estrechadas, ingurgitación venosa y signos de Gunn en ambos ojos. hacia hemiabdomen inferior se detectó una tumoración renitente, lisa no dolorosa que estaba en correspondencia con una gran vejiga urinaria sin re-

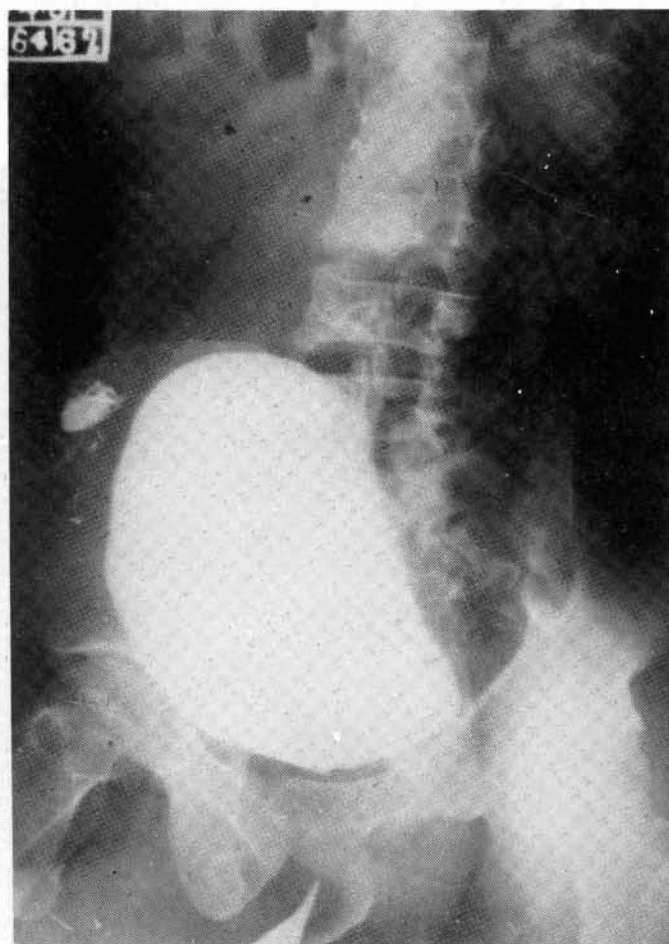


FIG. 1.- Marcada circulación colateral que asciende por el tronco en sentido cefálico. Nótese la cicatriz de la nefrectomía practicada 20 años antes.

FIG. 2.- Vista oblicua de la cistografía de relleno donde resalta el gran tamaño de la vejiga urinaria y no se evidencia en momento alguno reflujo vesicoureteral.

flujo vesicoureteral asociado (fig. 2). Entre las distintas investigaciones efectuadas resaltan las siguientes:

Hto. 25 vol %, Hb. 7,5 g %, Eritrosedimentación 80 mm, Glicemia 73 mg %, Na 140 mEq/l, K 6,4 mEq/l, Acido úrico 9,5 mg %, Creatinina sérica 14 mg %, Aclaramiento de creatinina endógena 4,8 ml/min, Conteo de Addis-Hamburger (2 hrs) Prot. 1,7 mg/min, Htías. 155000/min, Leuco. 25000/min, Cilindros 0/min, Proteinuria de 24 horas 2,5 g. El proteinograma del suero, el coagulograma y el estudio de gases en sangre arterial fueron considerados normales. Varios cultivos urinarios no exhibían crecimiento bacteriano. En el electrocardiograma se encontró una moderada hipertrofia ventricular izquierda, mientras que la radiografía del tórax evidenció cardiomegalia moderada con ligera congestión pulmonar.

La inyección de contraste por ambas venas femorales no obtuvo la imagen de la vena cava inferior, mientras que se opacificaba una marcada circulación colateral a expensas de vasos abdominales ilíacos y paravertebrales. Cuadro radiográfico característico de la oclusión por trombosis extensa de la vena cava inferior (figs. 3 y 4). El examen arteriográfico efectuado mostró opacificación de la aorta abdominal, ramas del tronco celíaco y mesentérica superior y además, una arteria renal derecha normal cuyas ramas intraparenquimatosas se afinaban notablemente.

Cabe destacar que tanto para la realización de la cavografía, como para hemodiálisis por punción de venas femorales, resultó totalmente imposible hacer ascender la guía de Seldinger por obstáculo a nivel del territorio de la cava, lo que afirma aún más la existencia de una gran trombosis de vena cava inferior.

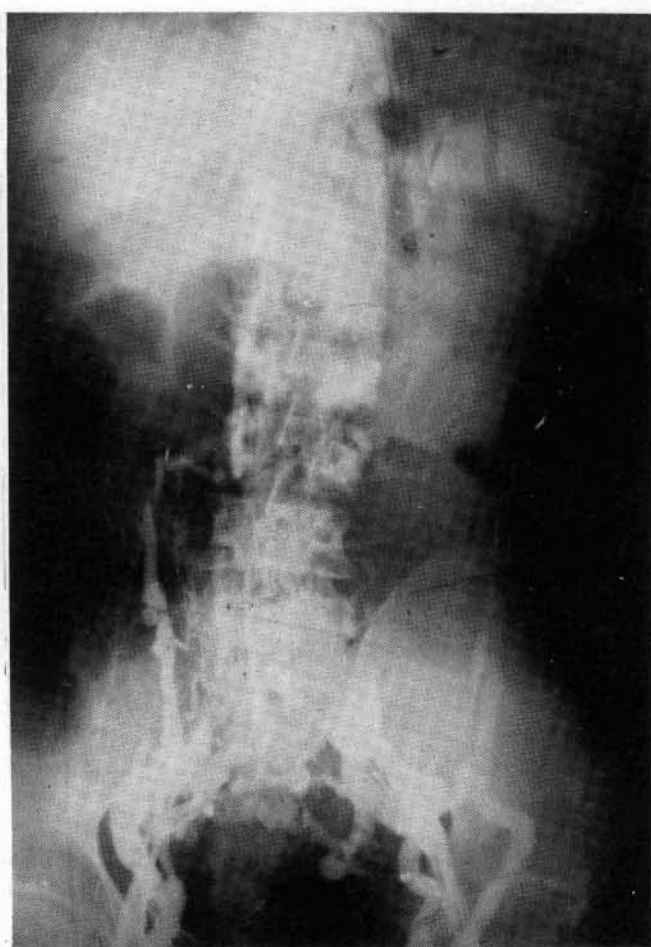


FIG. 3.- Exposición del examen flebográfico donde se aprecia ausencia de la cava inferior y gran circulación colateral en la proyección del hemiabdomen derecho.

FIG. 4.- Vista de la opacificación venosa tras la inyección bifemoral de contraste iodado, en la cual se reafirma la oclusión de cava inferior y la circulación colateral.

Discusión

La oclusión trombótica de vena renal o cava propagada hacia ella ha sido corrientemente referida como factor desencadenante de síndrome nefrótico (2-5, 8, 12, 13), cuadro que en momento alguno desarrolló nuestro caso.

En los últimos años muchas interrogantes se han planteado con relación a si

este tipo de trombosis venosa es causa o consecuencia de síndrome nefrótico (3, 7, 12-14). Se sabe que en el curso de un síndrome nefrótico existe un estado de hipercoagulabilidad (3, 7, 12, 13, 15-17), lo que sumado a tratamientos diuréticos intensos, pudiera fácilmente condicionar la aparición de fenómenos trombogénicos. Particularmente, nosotros nos adherimos a esta última hipótesis y consideramos que las citadas trombosis venosas resultan más una consecuencia que una causa de síndrome nefrótico. No obstante, ha sido establecido que, entre las diversas manifestaciones de la trombosis renocava, la proteinuria aparece como hallazgo constante (3-5, 7, 12, 17). En nuestro enfermo existía en rango moderado pero mantenido.

Martorell ha planteado que en algunos casos con trombosis de cava e insuficiencia renal, la oclusión de cava puede ser muy anterior a la aparición de la nefropatía y la uremia no depender de la trombosis renal (6). En nuestro paciente, dada la forma clínico evolutiva de aparición de la uremia, sí creemos que ésta es el resultado de una trombosis propagada y ascendente desde el territorio femoroilíaco hacia la cava, que alcanzó la única vena renal que tenía el enfermo, toda vez que fue nefrectomizado a los 13 años de edad.

La insuficiencia renal crónica es el resultado final de muchas enfermedades renales primarias o secundarias a otros procesos que provocan una destrucción progresiva y difusa del parénquima renal. Dentro de sus múltiples etiologías las graves afecciones de venas y arterias renales principales han sido reconocidas en numerosas ocasiones (5, 18, 19, 20).

En el presente enfermo consideramos que el lento y progresivo establecimiento de la obliteración de la vena renal a punto de partida de la trombosis ascendente de la cava conllevó la instalación de una hipertensión venosa mantenida y paulatinamente en ascenso que, transmitiéndose en sentido retrógrado desde el sector cavorrenal hasta las vénulas intraparenquimatosas y la red capilar peritubular, provocó una disrupción en el complejo mecanismo de la contracorriente, una nefropatía intersticial crónica y un gradiente de presión intratubular que fue capaz de equilibrar y vencer la presión de filtración glomerular y, por ende, determinar la instalación de una insuficiencia renal crónica. Los amplios volúmenes de diuresis manejados por el enfermo a pesar del deterioro progresivo de la función renal y la gran vejiga urinaria en ausencia de reflujo vesicoureteral entendemos son datos clínicos que abogan directamente a favor de nuestra hipótesis.

Rosenmann, Pollack y cols. (10) señalan que los hallazgos histopatológicos obtenidos por biopsia renal pueden ser suficientemente característicos como para establecer el diagnóstico, opinión no compartida por otros (5, 11, 20, 21). En el presente caso, este proceder resultó impracticable, ya que la presencia de una insuficiencia renal avanzada y, sobre todo, el tratarse de un enfermo con riñón único, contraindicaban formalmente la realización de una biopsia percutánea.

Confirmamos, al igual que otros (1-5, 7, 10), la utilidad de los exámenes radiográficos de opacificación vascular para el diagnóstico de esta situación clínica.

RESUMEN

Se presenta un caso monorreno quirúrgico desde la infancia, en quien se diagnosticó insuficiencia renal terminal asociada a trombosis crónica, completa y ascendente de vena cava inferior con oclusión de la vena renal derecha y única, que tuvo como punto de partida una tromboflebitis profunda del territorio iliofemoral. Se revisa la literatura y se exponen diversas teorías acerca de esta infrecuente

e interesante asociación fisiopatogénica, evidenciándose además la utilidad de los estudios angiográficos contrastados en el diagnóstico de dicha afección. Los autores alertan al personal médico ante esta eventualidad, preconizando el estudio flebográfico en aquellos pacientes con edemas y ulceraciones bilaterales de miembros inferiores, aún cuando no existan antecedentes flebíticos demostrables, especialmente si concomitan con una proteinuria mantenida, con el fin de conocer el verdadero estado de la circulación venosa profunda, con vistas a una orientación terapéutica adecuada y evitar, dentro de lo posible, complicaciones posteriores catastróficas para el enfermo.

SUMMARY

A case with a left nephrectomy in his infancy, and afterwards diagnosed of terminal renal insufficiency associated to a chronic thrombosis (ascendent and complete) of inferior vein cava, with right, and only, renal vein occlusion, and with an iliofemoral deep thrombophlebitis as starting point, is presented. Literature is reviewed, and therapeutical possibilities are commented on.

BIBLIOGRAFIA

1. CAULIE GUNNELS, J.: Trombosis de la Vena Renal. En: Besson, P. B.; Mc Dermott, W.; Wyngaarden, J. B.: «Tratado de Medicina Interna». 10ª Ed. t. II, p. 1688, Salvat, Barcelona, 1983.
2. HATIM RICARDO, A.; HERNANDEZ GUERRA, F.; RODRIGUEZ SANCHEZ, E.; SANTA CRUZ VALVERDE, P. L.: Trombosis de Cava Inferior. Presentación de un caso asintomático en fase aguda. Rev. «Hosp. Psiqu. Hab.», 15: 35, 1974.
3. PAPAIOANNOU, A. C.; BASTI-MAOUNI, V.; MAOUNIS, F.; DURST, M. D.: Obstruction of the inferior vena cava and renal vein thrombosis. «Angiology», 22: 114, 1971.
4. HAMBURGER, J.: «Nefrología». 1ª Ed. t. II, p. 1766, Toray, Barcelona, 1967.
5. GANEVAL, D.: Trombosis de las venas renales e infarto de riñón. En: Hamburger, J.; Crosnier, J.; Grünfeld, J. P.: «Nefrología». 1ª Ed. t. II, p. 1117, Toray, Barcelona, 1982.
6. MARTORELL, F.: «Angiología. Enfermedades Vasculares». 1ª Ed. cap. LXIV, p. 541. Salvat, Barcelona, 1967.
7. KIRULUTA, H. G.; BRUCE, A. W.; JARZYLO, S. V.; MORRIN, P. A. F.: Protean manifestation of renal vein thrombosis in adult. «J. Urol.», 115: 634, 1976.
8. MC CARTHY, L. J.; TITUS, J. L.; DAUGHERRY, G. W.: Bilateral Renal vein thrombosis and the nephrotic syndrome in adults. «Ann. Int. Med.», 58: 837, 1963.
9. HARRISON, C. V.; MILNE, M. D.; STEINER, R. E.: Clinical Aspects of Renal vein thrombosis. «Quart. J. Med.», 25: 285, 1956.
10. ROSENMAN, E.; POLLACK, V. E.; PIRANI, C. L.: Renal vein thrombosis in the adult: a clinical and pathology study based on renal biopsies. «Medicine», 47: 269, 1968.
11. RICHET, G.; MEYRIER, A.: «Liposclérose Rétropéritonéale. Thrombose des veines Rénales. Deux Syndromes Rétropéritonéaux». Masson, París, 1970.
12. GILSANZ, V.; ESTRADA, V.; MALILLOS, E.; BARRIO, E.: Transparietal renal phlebography in the nephrotic syndrome. «Angiology», 22: 431, 1971.
13. KLEINKNECHT, C.; GUBBLER, M. C.: Nefrosis. En: Hamburger, J.; Crosnier, J.; Grünfeld, J. P.: «Nefrología». 1ª Ed. t. I, p. 429, Toray, Barcelona, 1982.
14. GLASSOCK, R. J.; BENNET, C. M.: Lipoid Nephrosis. En: Brenner, B. M.; Rector, F. C.: «The Kidney». 1ª Ed. t. II, p. 994, Saunders, Philadelphia, 1976.
15. KENDALL, A. G.; LOHMAN, R. C.; DOSSETOR, J. B.: Nephrotic Syndrome: a hypercoagulable state. «Arch. Int. Med.», 127: 1021, 1971.
16. KANFER, A.; KLEINKNECHT, D.; BROYER, N.; JOSSO, F.: Coagulation studies in 45 cases of nephrotic syndrome without uremia. «Throm. Diath. Haemorrh.», 24: 562, 1970.
17. MORENO, E.; GOMEZ, J.; TORRES, A.; ALJAMA, P.; PEREZ, R.; CANIS, M.; ANDRES, P.: Síndrome Nefrótico, trombosis de vena renal y niveles de antitrombina III. «Rev. Clin. Esp.», 163: 411, 1981.
18. FERNANDEZ FLORES, O.; MAGRANS BUCH, CH.: Insuficiencia Renal Crónica. Revisión del Tema. «Bol. Nefro. Urol.», 2: 102, 1975.
19. BLAINEY, J. D.; BREWER, D. B.; HARDWICKE, J.: Proteinuria y Síndrome Nefrótico. En: Black, E.; Jones, N. F.: «Enfermedades Renales». 2ª Ed. p. 431. Espaxs, Barcelona, 1981.
20. LLACH, F.; ARIEFF, A. I.; MASSRY, S. G.: Renal vein thrombosis and Nephrotic Syndrome. A prospective study of 36 adult patients. «Ann. Int. Med.», 83: 8, 1975.
21. LLACH, F.; KOFFLER, A.; MASSRY, S. G.: Renal vein thrombosis and the nephrotic Syndrome. «Nephron» 19: 65, 1977.