

Trombose da veia renal esquerda e veia cava inferior apresentada como cólica renal – Caso clínico

Pedro Simões, Carlos Alberto, António Oliveira, Alfredo Mota

Serviço de Urologia e Transplantação Renal - Hospitais da Universidade de Coimbra

Resumo

Objectivo: Os autores relatam o caso clínico de um homem com trombose da veia renal esquerda e veia cava inferior, apresentando-se inicialmente como cólica renal.

Material e métodos: Doente de 57 anos que recorreu ao serviço de urgência por cólica renal à esquerda. Os exames realizados revelaram trombose da veia renal esquerda e veia cava inferior. Os estudos complementares não confirmaram a hipótese de síndrome paraneoplásico, nem evidenciaram distúrbios hematológicos da coagulação. A presença de proteinúria importante sugeriu o diagnóstico de síndrome nefrótica.

Resultados: Após terapêutica anticoagulante com enoxaparina houve regressão completa do trombo, com melhoria clínica evidente.

Conclusões: a trombose das veias renais e veia cava inferior é pouco frequente nos doentes em ambulatório, raramente dando sintomas referidos ao rim. A causa mais comum é o síndrome nefrótico.

Introdução

A dor de origem renal pode apresentar-se como cólica ou como uma dor surda e contínua. A primeira deve-se, habitualmente, a dilatação do sistema colector renal ou do uréter. A segunda é causada por distensão da cápsula renal. Estes sintomas muitas vezes sobrepõem-se tornando difícil a diferenciação.

A trombose da veia renal, com ou sem extensão à veia cava inferior, é frequentemente insidiosa. A tromboembolia pulmonar representa, na maioria das ocasiões, a primeira manifestação. Raramente, os doentes podem apresentar sinais de enfarte renal,

incluindo dor no flanco, micro ou macrohematúria, elevação sérica da desidrogenase láctica (LDH) e aumento das dimensões renais nos exames imagiológicos.

Doentes com síndrome nefrótica têm uma incidência aumentada (10 a 40% dos doentes) de tromboembolia arterial e venosa, principalmente trombose venosa profunda e renal.

Caso Clínico

Doente de 57 anos, sexo masculino, raça caucasiana, sem antecedentes patológicos e familiares

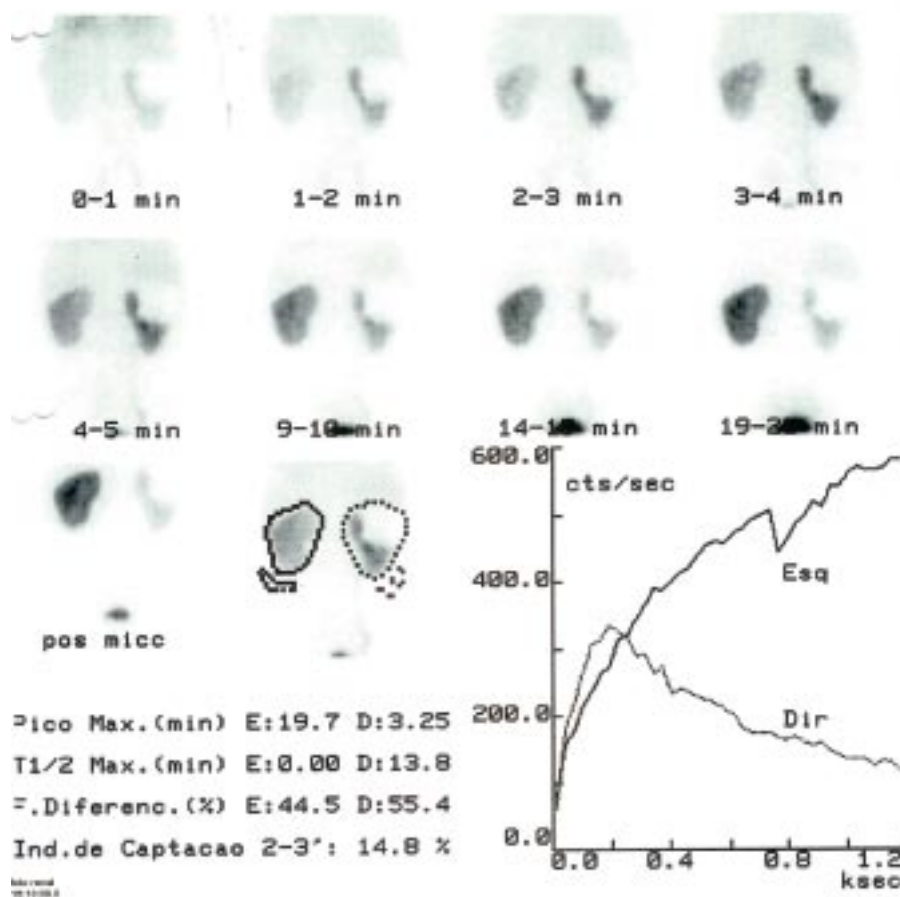


Fig. 1 – Cintigrama Renal

relevantes. Recurso ao serviço de urgência por dor lombar à esquerda, intermitente, com períodos de exacerbação e evolução de 48 horas.

O doente encontrava-se apirético, com dor à palpação do flanco esquerdo, edemas dos membros inferiores (evolução de duas semanas), diurese mantida, com urina amarela e aspecto concentrado.

Analiticamente verificaram-se os seguintes valores séricos: creatinina 1,9 mg/dl; CK 1777 U/L; LDH 246 U/L; PCR 1,6 mg/dl; leucócitos 12,4 G/L. A radiografia simples das vias urinárias não evidenciava litíase radiopaca. Na ecografia reno-vesical era aparente um volumoso quisto cortical simples no rim direito, encontrando-se o rim esquerdo com espessamento do parênquima, aumento da hiperecogenicidade das pirâmides, lâmina de líquido peri-renal e ausência de litíase urinária e de dilatações do aparelho excretor. Realizou, então, cintigrama renal (MAG3-Tc99m) que mostrou área hipoactiva no rim direito (quisto) e retenção parenquimatosa do radiofármaco no rim esquerdo (RD 55%; RE 45%) (Fig. 1).

Seguidamente, efectuou-se ecodoppler renal tendo este revelado permeabilidade das artérias renais, fluxo venoso nas veias segmentares intra-renais e presença de trombo na veia renal esquerda condicionando ausência de fluxo venoso.

Este achado foi confirmado por angio-TAC renal, sendo evidente trombose da veia renal esquerda estendendo-se pela porção a jusante da veia cava inferior, com atraso do efeito nefrográfico no rim esquerdo (Fig. 2).

Perante estes achados o doente foi internado, iniciando terapêutica anticoagulante com enoxaparina (80mg/Kg peso/12-12h).

Durante o internamento, e com o intuito de se excluir um síndrome paraneoplásico e doença hematológica com envolvimento da coagulação, realizaram-se diversos exames, nomeadamente, TAC-CE, TAC toraco-abdomino-pélvica, ecodoppler dos membros inferiores, ecografia prostática trans-rectal, estudo endoscópico do tubo digestivo, estudo da coagulação, marcadores tumorais e pesquisa de anticorpos

anti-cardiolipinas e anti-fosfolípidos. Nenhum destes exames apresentou alterações relevantes.

Após o início da terapêutica com enoxaparina houve estabilização do quadro clínico, registando-se os seguintes valores na bioquímica sanguínea: creatinina 1,5 mg/dl, ionograma normal, osmolalidade 280 mosm/Kg, proteínas totais 5,7 g/dl; albumina 3,0 g/dl, colesterol total 367 mg/dl, triglicéridos 269 mg/dl e hemograma normal.

Ecodoppler renal realizado após uma semana de tratamento anticoagulante já não evidenciava a presença de trombose venosa. Este resultado foi confirmado por angio-TAC abdominal, realizada no final da segunda semana de tratamento, não sendo aparentes sinais de trombose na veia renal esquerda e veia cava inferior (Fig. 3).

A análise da urina das 24h revelou: volume 3060ml, creatinina 2282,8 mg e proteínas 6165,9 mg. A presença de proteinúria superior a 6 g/dia sugeriu o diagnóstico de síndrome nefrótica.

Duas semanas após o internamento o doente teve alta, medicado com varfarina em dose terapêutica. Ocorreu regressão completa da clínica e o doente foi orientado para consulta de Nefrologia.

Discussão

O síndrome nefrótico caracteriza-se por albuminúria superior a 3,5 g/dia, hipoalbumunémia, com ou sem edemas periféricos, hiperlipidémia, lipidúria e hipercoagulabilidade. As complicações incluem trombose venosa renal e outros eventos tromboembólicos, infecção, deficiência de vitamina D, desnutrição proteica e intoxicação medicamentosa (diminuição da ligação às proteínas). A etiologia engloba causas sistémicas (25%) e doença glomerular (75%). Entre as primeiras encontram-se a diabetes mellitus, lúpus eritematoso sistémico, amiloidose, reacção a fármacos infecções, neoplasias malignas e reacções alérgicas. A doença glomerular inclui nefropatia membranosa (40%), doença por lesão mínima, glomerulosclerose focal, glomerulonefrite membranoproliferativa e glomerulonefrite mesangioproliferativa.

A avaliação de doentes com síndrome nefrótico passa pela análise da urina das 24 horas (proteínas e depuração da creatinina), determinação dos níveis séricos de albumina, colesterol e complemento, electroforese das proteínas urinárias e biópsia renal. É



Fig. 2 – Angio-TAC com trombose

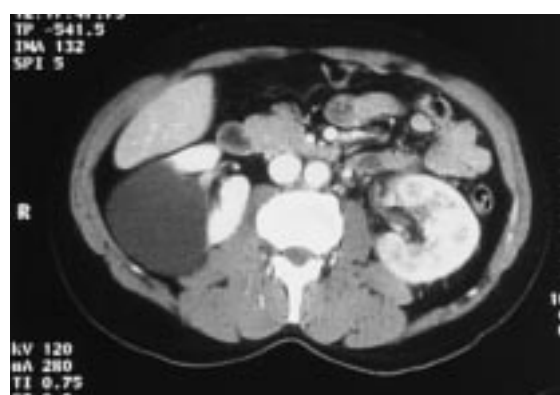


Fig. 3 – AngioTAC sem trombose

igualmente importante excluir causas sistémicas e a presença de trombose venosa e outros eventos tromboembólicos.

O estado de hipercoagulabilidade é provavelmente multifactorial e causado em parte pela perda urinária de antitrombina III, alteração dos níveis e/ou actividade das proteínas C e S, hiperfibrinogénemia por incremento da síntese hepática, deficiente fibrinólise e aumento da activação plaquetar. Um estado de hemoconcentração na circulação pós-glomerular por perda de fluidos favorece a trombose da veia renal.

A trombose da veia renal é mais comum na nefropatia membranosa, consistindo o tratamento imediato em anticoagulação com heparina (ou heparinas de baixo peso molecular), seguido de terapêutica preventiva com varfarina, enquanto o doente permanecer nefrótico com hipercoagulabilidade. A tromboembolotomia cirúrgica tem indicação nos casos de trombose bilateral das veias renais com insuficiência renal aguda que não respondam à anticoagulação.

Conclusão

O presente caso, inicialmente interpretado como cólica renal, revelou-se bastante complexo. A disponibilidade de meios complementares de diagnóstico mais diferenciados permitiu a identificação e tratamento de uma situação que poderia ter complicações fatais, nomeadamente tromboembolia pulmonar maciça. De salientar a rápida regressão do trombo após terapêutica com heparina de baixo peso molecular.

Bibliografia

1. Llach, F. Hypercoagulability, renal vein thrombosis, and other thrombotic complications of nephrotic syndrome. *Kidney Int* 1985; 28: 429.
2. Rabelink, TJ, Zwaginga, JJ, Koomans, HA, Sixma, JJ. Thrombosis and hemostasis in renal disease. *Kidney Int* 1994; 46: 287.
3. Robert, A, Olmer, M, Sampol, J, et al. Clinical correlation between hypercoagulability and thromboembolic phenomena. *Kidney Int* 1987; 31: 772.
4. Wagoner, RD, Stanton, AW, Holley, K E, Winter, CS. Renal vein thrombosis in idiopathic membranous glomerulopathy and nephrotic syndrome: Incidence and significance. *Kidney Int* 1983; 23: 368.
5. Nickolas, TL, Radhakrishnan, J, Appel, GB. Hyperlipidemia and thrombotic complications in patients with membranous nephropathy. *Semin Nephrol* 2003; 23: 406
6. Duffy, JL, Letteri, J, Cinque, T, et al. Renal vein thrombosis and the nephrotic syndrome. *Am J Med* 1973; 54: 663.