

FLEBOTROMBOSIS RENAL

Dres. RAUL BORZONE, SALOMON FEFER y EDUARDO E. PENHOS

El objeto de esta comunicación es presentar el caso de una paciente embarazada que concurre a la consulta con dolor lumbar derecho intenso y hematurias.

El estudio y tratamiento posterior de la enferma demostró que era portadora de una flebotrombosis renal con infartamientos hemorrágicos.

Esta patología poco frecuente fue descripta primeramente por Rayer en 1837, siendo Grünberg quien refiere la primera curación mediante la nefrectomía en 1932.

Presentación del caso: B. G. de C., de 27 años, boliviana, Historia clínica 958/15. Se interna el 7-7-71 con dolor de comienzo brusco en región lumbar derecha irradiado a hemiabdomen derecho con las características de ser continuo y que calmaba relativamente con analgésicos y antiespasmódicos. Se acompañaba de distensión abdominal, vómitos y hematuria total sin coágulos, en todas las micciones.

Entre sus antecedentes son dignos de mención que es multipara y estaba cursando el cuarto mes de su cuarto embarazo.

Su enfermedad actual comenzó 20 días antes de su internación en el Servicio con lumbalgia bilateral de poca intensidad que progresivamente se circunscribió con mayor intensidad del lado derecho. Se agregaban febrículas y cefaleas.

Estado actual: Paciente en buen estado general, facies compuesta y dolorida, adoptando un decúbito lateral izquierdo preferente. Tegumentos pálidos. Presión arterial: 120/70; pulso regular: 82 p. m. Hemiabdomen derecho espontáneamente doloroso. La palpación evidencia útero agrandado, por debajo del ombligo. Puntos costomuscular y costovertebral derechos positivos al igual que la puñepercusión. Lado izquierdo s/p. Examen ginecológico: Útero agrandado correspondiente a una gesta de 4 meses aproximadamente. Cuello blando.

Se efectuaron los exámenes de la heraterio complementarios mencionándose sólo los datos positivos: Gravitex +, Eritrosedimentación de 50 y 80 mm. Cistoscopia: 14/7/71. Escaso residuo de orina rosada. Vejiga de buena capacidad, mucosa sana y meatos bien implantados. El meato izquierdo eyacula orina limpia. El derecho eyacula orina sanguinolenta con poca fuerza. Se cateteriza no obteniéndose salida de orina. El catéter llega hasta la unión ureteropéllica a cuyo nivel se percibe la sensación de un obstáculo. Al inyectar el medio de contraste no se logra pasaje a pelvis renal; se retira parcialmente el catéter volviendo a inyectar con igual resultado. Rx simple: No existen imágenes calculosas. Urograma excretor: Evidencia buena función izquierda y falta de función derecha.

Con diagnóstico presuntivo de tumor de pelvis renal se interviene el 20-7-71 con anestesia general. Cirujano Dr. Borzone. Incisión lumbar derecha con resección de 12^o costilla. Abierta la celda renal se individualiza el riñón observándose a nivel de su polo inferior y cara anterior dos lesiones bien delimitadas muy sospechosas de infartamiento hemorrágico. La unión uterocárvica se encuentra ingurgitada. Se decide la nefrectomía procediéndose a los gestos correspondientes. Cierre de la pared por planos dejando drenaje. La pieza se remite al Servicio de Anatomía Patológica donde el Dr. Penhos informa lo siguiente:

Protocolo N^o 82.502 (23-7-71): *Macroscopía*: Riñón ligera y uniformemente aumentado de volumen (mide 13 por 7 por 4 cm.), color anaranjado con tinte más oscuro que el habitual. Se observan en la superficie varios infartos hemorrágicos que a la sección tienen algunos forma de cuña y otros de paralelogramo. La consistencia estaba moderadamente aumentada. Decapsulaba con facilidad dejando una superficie lisa. La vena renal estaba dilatada y no contenía trombos macroscópicamente visibles en su interior. La pelvis renal presentaba escasos acúmulos hemáticos. *Microscopía*: Infartamientos múltiples por flebotrombosis de la vena renal. Esta con suboclusión de su luz por trombosis.

Evolución posoperatoria: Sin contratiempos es dada de alta el 31-7-71. Controlada posteriormente el embarazo llegó a término con parto normal. Hasta la fecha no se han comprobado complicaciones.

Comentarios: Como surge de la lectura de la historia clínica el diagnóstico de flebotrombosis renal fue un hallazgo quirúrgico certificado por el estudio histológico del riñón extirpado.

La trombosis no neoplásica de la vena renal o de sus ramas es una afec-

ción poco frecuente en el adulto y reconoce los siguientes factores etiopatológicos (1):

a) *Nefropatías preexistentes*: Amiloidosis renal. Nefritis intersticial ascendente. Pielonefritis gravídica. Afecciones supurativas del parénquima renal, etc.

b) *Enfermedad tromboembólica* o tromboflebitica del territorio de la hipogástrica o de la iliaca externa.

c) *Compresión extrínseca* del pedículo renal por afecciones que interesan el aparato urinario o independientes del mismo.

No consideraremos la trombosis de la vena renal del recién nacido por escapar su descripción de la índole de esta comunicación.

Anatomía patológica: Deben considerarse las lesiones venosas propiamente dichas y sus consecuencias, las alteraciones a nivel del parénquima renal. Las lesiones flebotrombóticas pueden estar localizadas a una o a ambas venas renales, interesando también a la vena cava y/o al sistema venoso intraparenquimatoso. El aspecto del trombo y de la pared venosa dependen del momento evolutivo en que este es sorprendido, variando desde un trombo blanquecino reciente, hasta el trombo organizado, fibroso, en vías de repermabilización. Salvo en el caso de una trombosis extraterrenal manifiesta en cuyo caso la primera afectada sería la vena renal, se considera que la oclusión venosa comienza a nivel de las venas arcuatas o interlobulres y desde allí avanza en ambas direcciones. En cuanto a la circulación supletoria, se cumple a través de las venas capsulares lo que lleva a la ingurgitación de los grupos pertenecientes al arco exorrenal. Recordemos que pertenecen a este arco los siguientes grupos vasculares:

1) Renal, tanto a través de los vasos transreinales como de la capsular inferior.

2) Mesentérico, del superior (a la derecha) o del inferior (a la izquierda).

3) Espermiático o úteroovárico.

4) Capsular, de la capsular media.

5) Lumbar.

6) Aórtico (inconstante).

7) Diafragmático.

Precisamente la circulación vicariante que se establece por el arco exorrenal posibilita a veces la recuperación funcional del riñón (2).

La magnitud de esta circulación puede evidenciarse recordando los trabajos de Harris, Ehenfeld y Wylie (3) quienes en 1968 demostraron experimentalmente que si previa a la ligadura de la vena renal se procede a la liberación del riñón los perros se mueren por hemorragia de las numerosas venas capsulares. Mientras que sólo murió uno de los 21 perros cuando se ligó la vena renal sin liberación perirrenal y 12 de los 20 perros sobrevivientes recuperaron la función renal entre la 2ª y la 5ª semana. En cuanto al parénquima renal, puede adoptar el carácter de riñón tenso, cianótico, edematoso y aumentado de tamaño en el caso de trombosis brusca. O de un riñón pálido, generalmente grande como consecuencia de trombosis en brotes progresivos. Las lesiones de necrosis hemorrágicas están repartidas con predominio perivascular.

El cuadro clínico depende de la rapidez y magnitud con que se produce la trombosis venosa, adoptando así una forma aguda caracterizada por dolor lumbar brusco e intenso, uni o bilateral, hematurias importantes y masa renal palpable, dolorosa. Puede agregarse un cuadro toxiinfeccioso que se manifiesta por fiebre y leucocituria. Si el proceso es bilateral suele haber anuria y sobrevenir la muerte en forma brusca por colapso circulatorio o en días por uremia progresiva. La forma crónica se caracteriza por la aparición de un

síndrome nefrótico, adoptando de entrada esta característica evolutiva, o menos frecuentemente, ser la continuación de una forma aguda. Durante la faz aguda de la afección el urograma de excreción pone en evidencia un silencio renal del lado afectado y el nefrograma muestra su agrandamiento. En otras oportunidades el dibujo pielocalicial es tenue y delgado debido a la compresión que ejerce el edema intersticial. El dolor lumbar, la hematuria y el aumento del tamaño del riñón, agregados a la falta de función renal en el urograma deben hacer sospechar la trombosis de la vena renal (4). Esta presunción diagnóstica podrá ser confirmada por medio de una cavografía o preferentemente en el tiempo de retorno de una arteriografía selectiva. Decimos esto último por el riesgo potencial que entraña la presencia de un catéter próximo a un trombo.

En el caso de palparse un riñón aumentado de tamaño se plantea el diagnóstico diferencial con los procesos que aumentan bruscamente el volumen renal, mientras que cuando el dolor y la hematuria son los signos prominentes será con el infarto renal, la pielonefritis aguda y con procesos obstructivos ureterales (litiasis, tumor de uréter) con quienes habrá que discernir el diagnóstico.

En la flebotrombosis renal puede intentarse una conducta expectante efectuando tratamiento anticoagulante. En caso de decidir la exploración quirúrgica se procederá a la desobstrucción de la vena trombosada o a la nefrectomía según el estado del órgano y de su sistema venoso.

En nuestra paciente el diagnóstico correcto recién se estableció durante el acto operatorio.

Los datos obtenidos por medio del cateterismo ureteral y de la ureteropielografía subsiguiente nos hicieron suponer la existencia de una lesión proliferativa a nivel de la unión ureteropielica.

El estudio histológico del riñón extirpado, al poner en evidencia los infartamientos múltiples por flebotrombosis difusa de ramas intraparenquimatosas y la disminución de la luz de la vena renal certificaron que la conducta adoptada fue la correcta.

Queda como interrogante el papel desempeñado por su embarazo en la aparición de su enfermedad ya que pudo descartarse la existencia de una nefropatía previa, una enfermedad tromboembólica y/o la compresión extrínseca del pedículo renal.

Resumen: Se presenta el caso de una paciente con hematuria dolorosa renal derecha, en el curso de cuarto mes de gesta con anulación funcional derecha al urograma y cuya pielografía retrógrada confundió el diagnóstico con el de una posible neoplasia de la vía excretoria. La exploración quirúrgica efectuada un mes después del comienzo de su sintomatología aclaró el diagnóstico. Dada la multiplicidad de las zonas de infartamiento se lleva a cabo la nefrectomía.

Es digno de mención que la pielografía retrógrada en lugar de aclarar el diagnóstico lo confundió pues mostró una obstrucción ureteropielica que en realidad no existía.

BIBLIOGRAFIA

1. *Auvert, J. et Xerri, A.*: Pathologie des arteres et des veins renales. Encyclopedie Medico-Chirurgicale; Rein. T. 3, 18.120. A10, 1969.
2. *Duncan, A. W.; Schorr, W.; Clark, F. and Kerr, N.*: Unilateral vein thrombosis and nephrotic syndrome. J. Urolog., 104: 502; 1970.
3. *Harris, J.; Ehrenfeld, W. and Wylie, E.*: Experimental renal vein occlusion. Surg. Gyn. & Obst., pag. 555; 1968.
4. *Hughes, F. A.; Schenone, H.*: Urologia Práctica. Edit. Intermédica, 1971.
5. *Lever, R.; Stewart, C. and Riddell, H.*: Renal vein thrombosis. Review of clinical syndrome and case report. J. Urol., 89, 312, 1963.
6. *Testut, L. y Latarjet, A.*: Tratado de Anatomía Humana. Salvat Editores; t.4: 1952.