

Trombose da Veia Renal no Recém-Nascido Caso Clínico

CLARA GOMES, FARELA NEVES, ANTÓNIO JORGE CORREIA

Hospital Pediátrico de Coimbra

Resumo

A trombose da veia renal é uma doença potencialmente fatal ocorrendo mais frequentemente no período neonatal. Além da terapêutica da fase aguda, estas crianças exigem um seguimento posterior pois as sequelas como hipertensão arterial, insuficiência renal e atrofia renal são frequentes.

Descrevemos o caso dum recém-nascido com trombose da veia renal esquerda que evoluiu bem na fase aguda, mas que posteriormente veio a condicionar atrofia renal importante desse lado.

Palavras-chave: Recém-nascido, Trombose da veia renal, Prognóstico.

Summary

Neonatal renal vein thrombosis is a serious condition demanding early recognition and therapy. The follow-up of the survivors is also important, since there is a significant incidence of renal functional impairment and risk of hypertension.

We report a newborn with left renal vein thrombosis, who survived to the acute illness and on follow-up evaluation, developed renal atrophy.

Key-words: Neonate, Renal vein thrombosis, Prognosis.

Introdução

A trombose da veia renal (TVR) é uma entidade clínica rara mas potencialmente fatal ⁽¹⁻⁵⁾ que ocorre com maior frequência no recém-nascido (60-75% dos casos) ^(2,4,6,7). Pode ser bilateral ou atingir só um rim.

Apesar da etiologia ser obscura, a TVR associa-se frequentemente a hiperosmolaridade, desidratação, hipercoagulabilidade ou hipoperfusão renal secundárias a choque séptico e hipovolémico, asfixia perinatal, policitemia, doenças cardíacas congénitas, pielonefrite ou diabetes materna ^(2,4,7-10).

A trombose inicia-se nas veias interlobulares ou arciformes com a formação de microtrombos, podendo progredir para a veia renal, supra-renal e cava ou envolver em sentido retrógrado o cortex ^(2,8,9,11). Com a obstrução venosa severa, o rim fica engurgitado com sangue, resultando enfarte e hemorragia para o interstício e túbulos ^(2,11). O quadro clínico de um recém-nascido com hematuria, massas nos flancos, anemia e trombocitopenia deve sugerir o diagnóstico sendo reforçado pela coexistência de um ou mais factores precipitantes ^(2-4,7,9).

O diagnóstico e instituição de terapêutica precoces na fase aguda têm constituído as principais preocupações na abordagem desta patologia. Recentemente, tem sido realçada a importância do seguimento posterior destas crianças cuja evolução cursa frequentemente com insuficiência glomerular ou disfunção

tubular e hipertensão arterial sendo as sequelas anatómicas indistinguíveis de lesões displásicas congénitas ou adquiridas ^(4,8,9,11,12).

Descrevemos o caso dum recém-nascido com trombose unilateral da veia renal, que evoluiu favoravelmente no período agudo, mas que, posteriormente, viria a condicionar exclusão funcional quase completa desse rim.

Caso Clínico

Recém-nascido do sexo masculino, 1.º filho de casal jovem e saudável nasceu de gravidez vigiada com várias ecografias, normais. O parto, sem evidência de qualquer factor de risco infeccioso ocorreu às 38 semanas por forceps. O índice de Apgar foi de 9, 9, 10, respectivamente aos 1.º, 5.º e 10.º minutos. Pesava 3840 g.

Após o nascimento ficou junto da mãe iniciando precocemente leite materno. Às 46 horas de vida surgiu com febre (38,5°C), pele marmoreada mantendo bom choro, sem aspecto séptico. A urina tornou-se hemática e palpava-se uma massa abdominal no hipocôndrio e flanco esquerdos. A tensão arterial era 113/81 mmHg (>P95/>P95) e pesava menos 5,8% que o peso de nascimento. Não tivera qualquer cateter central.

A avaliação laboratorial revelou acidose metabólica (pH-7.25, PCO₂-37.1, HCO₃-18.2), trombocitopenia (66.000 plaquetas/mm³), leucocitose (23.000 leucócitos/mm³), ureia 10.9 mmol/L, creatinina 169 µmol/L, sódio 142 mmol/L, potássio 4.2 mmol/L, cloro 112 mmol/L, cálcio 1.75 mmol/L e fosfato 2 mmol/L. A análise da urina confirmou hematuria, sem outras

alterações e a hemocultura foi negativa. Uma ecografia renal efectuada às 60 horas de vida no Hospital Distrital, descrevia aumento de volume do rim esquerdo e excluía ectasias do aparelho excretor.

Até às 76 horas de vida manteve valores de hipertensão arterial, balanços positivos com débito urinário inferior a 1 ml/Kg/H aumentando cerca de 110 g de peso, embora sem edemas evidentes. Persistia com hematúria macroscópica, trombocitopenia e creatinina sérica elevada (160 $\mu\text{mol/L}$) pelo que foi transferido para a Unidade de Cuidados Intensivos do Hospital Pediátrico de Coimbra.

Ao exame inicial era um recém-nascido com bom estado geral palpando-se uma massa endurecida no flanco e hipocôndrio esquerdos, com dimensões de 5x3 cm, com contacto lombar. Não apresentava edemas e a tensão arterial era normal. Das análises efectuadas destacava-se uma hemoglobina de 123g/L, 23.000 leucócitos e 77.000 plaquetas, ureia 14.3 mmol/L, creatinina 120 $\mu\text{mol/L}$, pH 7.47, PCO₂ 23.6 e HCO₃ 17.4. O tempo de tromboplastina parcial e tempo de protrombina eram normais sendo também excluído défice de proteína C ou antitrombina III. No sedimento urinário havia glóbulos vermelhos incontáveis. O valor sérico da aldosterona era 385.2 ng/dl (normal 1-16) e a renina 338.3 pg/mL (normal 0.2-28). A ecografia renal mostrou o rim esquerdo com 5.7x4.4 cm de diâmetro e ausência de diferenciação renal com hiperecogenicidade global; o rim direito tinha cerca de 4 cm de diâmetro maior com parênquima normal.

A angiografia digital subtractiva, efectuada 3 dias após o início da hematúria, mostrou permeabilidade de ambas as veias renais mas redução de fluxo à esquerda. Numa ecografia renal concomitante, já era evidente alguma diferenciação cortico-medular com visualização das pirâmides do rim esquerdo que media então 5.2x4.2x3.7 cm.

O estado geral foi sempre bom, mantendo aporte de líquidos de cerca de 110 ml/Kg/dia dos quais 70% em leite materno. A evolução foi rapidamente favorável com redução da hematúria para microscópica, tensão arterial estável e recuperação de débito urinário com fase inicial de poliúria compensatória. Os valores de creatinina e ureia começaram a baixar, normalizando. Teve alta ao 6º dia de vida, clinicamente bem.

Aos 4 meses foi observado pela primeira vez na consulta de Nefrologia. O exame clínico, incluindo a tensão arterial, não apresentava alterações e o crescimento seguia o percentil 75.

Aos 6 meses a ecografia renal, mostrava o rim direito com diâmetro de 7.3x4.2 cm e estrutura parenquimatosa normal; o rim esquerdo com 3.8x1.7 cm mantinha diferenciação cortico-medular. Um cintigrama com ^{99m}T-DMSA (dimercaptosuccinic acid marcado com tecnécio 99) aos 8 meses, confirmava dimensões reduzidas do rim esquerdo e quase a sua exclusão funcional (actividade diferencial de 4% à esquerda e 96% à direita).

Com um ano de idade, o rim atingido mostrava ecograficamente contornos irregulares, ausência de diferenciação córtico-medular e parênquima de espessura reduzida. Os valores séricos de creatinina, ureia, aldosterona e renina mantinham-se nos limites normais para a idade.

Discussão

A TVR é habitualmente secundária a hipovolemia, hiperosmolaridade, hipotensão associando-se a hipóxia perinatal, sépsis ou diabetes materna^(2, 4, 7-10). Apesar de raros, devem ser excluídos défices de Proteína C ou antitrombina III. No caso descrito, não se identificou factor de risco: a clínica e a hemocultura tornaram pouco provável a existência de sépsis e a perda de peso, aquando do início da clínica, não era significativa.

A hematúria macroscópica, a massa abdominal nos quadrantes esquerdos, a hipertensão arterial e as alterações laboratoriais sugeriam fortemente o diagnóstico. No recém-nascido, o diagnóstico diferencial inclui hidronefrose, rim poliquístico, tumor de Wilms, necrose tubular ou cortical, trombose da artéria renal e sépsis/pielonefrite⁽²⁾. A ecografia permite excluir os três primeiros, sendo rara a insuficiência renal associada ao tumor de Wilms. A necrose tubular não se acompanha habitualmente de massa nos flancos, hematúria ou trombocitopenia. A necrose cortical pode condicionar hematúria mas não torna os rins palpáveis. A trombose da artéria renal é uma complicação do cateterismo arterial umbilical no recém-nascido. É mais frequente que o rim atingido fique pequeno podendo haver perda da função renal unilateral se a obstrução é completa. Geralmente, no entanto, a obstrução é parcial apresentando-se com hipertensão arterial sem os outros sinais da TVR.

A avaliação imagiológica na fase aguda é de valor limitado. A urografia intravenosa não deve ser efectuada pelo risco de agravar irreversivelmente a função renal e, ainda porque, na maior parte das vezes não permite diferenciar entre as várias causas de rins não funcionantes nesta idade^(1, 11, 12). A ecografia e a cintigrafia renal são exames inócuos e os mais úteis como complemento diagnóstico, mas também sem valor definitivo. A ecografia permite detectar um aumento da ecogenicidade difusa do parênquima renal com perda da diferenciação cortico-medular, e, nos casos mais severos, revelar os vasos intra-renais dilatados^(9, 10, 12). Por vezes pode evidenciar a trombose nos ramos principais e veia cava^(9, 10, 14) e com eco-doppler podem demonstrar-se alterações no fluxo venoso ou arterial. Os estudos cintigráficos permitem avaliar o antigimento da função, sendo úteis sobretudo no controle posterior da evolução. Os exames angiográficos, de preferência a venografia selectiva como a executado no nosso doente, tem alguns riscos pelo uso de material de contraste que pode agravar a hiperosmolaridade pré-existente. Por outro lado, se não houver envolvimento dos ramos principais, nem sempre conseguem demonstrar a trombose. Actualmente, a ecografia é o exame mais útil no diagnóstico, podendo ser complementada pela venografia quando há dúvidas sobre o diagnóstico ou extensão da trombose em vasos de maior calibre, e pela cintigrafia para avaliar e monitorizar a função renal^(7, 9, 10, 12, 13).

A terapêutica da fase aguda tem ainda alguns pontos controversos sendo necessário mais estudos controlados. Com a experiência acumulada, a trombectomia e a nefrectomia defendidas até aos anos 70 para prevenir infecção, hipertensão arterial e extensão da trombose ao rim contralateral, deixaram de estar indicadas. O facto de a trombose se iniciar e ser predominante nos vasos intraparenquimatosos contraindica e trombectomia que pode ter algum interesse nos casos de trombose extensa, concomitante, da veia cava inferior^(3, 14, 15). A

nefrectomia não parece ter qualquer benefício pois além de aumentar a morbidade na fase aguda, impede que o rim lesado possa recuperar alguma função, como por vezes ocorre. Raramente é necessária na fase aguda, podendo estar indicada mais tarde no controle de hipertensão arterial refractária^(2, 7, 8, 13). A terapêutica deve ser, assim, essencialmente conservadora, promovendo a correcção de factores precipitantes e limitando a extensão da TVR. É fundamental restabelecer a volémia, corrigir as alterações electrolíticas e a hipóxia e tratar a infecção se presente. Alguns doentes podem necessitar de diálise peritoneal^(2, 6, 11, 14).

Nalguns casos tem sido documentada coagulopatia de consumo. O rim enfartado pode consumir plaquetas e factores de coagulação. No entanto, a utilização de heparina é também controversa^(2, 6, 8, 9, 16); além de potenciais complicações hemorrágicas no recém-nascido, não mostrou prevenir as sequelas renais posteriores. A transfusão de plasma ou de plaquetas pode ser útil. Recentemente, e em casos severos com trombose extensa, atingindo a veia cava com riscos eminentes de tromboembolia pulmonar, tem sido ensaiada terapêutica trombolítica com uroquinase e activador tissular do plasminogénio (rt-PA) com resultados promissores^(5, 7, 16).

No nosso recém-nascido a recuperação na fase aguda foi rápida, e aparentemente sem sequelas da função renal. Não se evidenciou coagulopatia e a terapêutica de suporte com aporte hídrico para as necessidades diárias e antibioterapia foi suficiente. No entanto, a evolução posterior do rim atingido foi catastrófica. Provavelmente alguns casos ligeiros podem mesmo passar despercebidos na fase aguda, sendo mais tarde detectado um rim atrofico que fica rotulado de «hipoplasia renal»⁽⁹⁾.

As sequelas renais tornam-se indistinguíveis das provocadas por outras patologias e as complicações como hipertensão arterial, insuficiência glomerular e tubular são frequentes^(2, 4, 8, 9, 11). Numa revisão⁽⁴⁾ das séries publicadas com avaliação do seguimento de crianças com TVR, conclui-se que o atingimento funcional é significativamente mais elevado quando a TVR é bilateral sendo as lesões intersticiais e tubulares as mais frequentes. As anomalias imagiológicas ocorreram em 86% dos casos e a cicatriz renal cortical foi sobreponível à da nefropatia do refluxo vesico-ureteral. O seguimento destes doentes torna-se assim tão importante quanto a abordagem no período agudo.

BIBLIOGRAFIA

1. Mauer SM, Fraley EE, Fish AJ, Najarian. Bilateral renal vein thrombosis in infancy: report of a survivor following surgical intervention. *J Pediatr*, 1971; 78: 509-12.
2. Oliver JO, Kelsch RC. Renal venous thrombosis in infancy. *Pediatr Rev*, 1982; 4: 61-66.
3. Clark AGB, Saunders A, Bewick M et al. Neonatal inferior vena cava and renal venous thrombosis treated by thrombectomy and nephrectomy. *Arch Dis Child*, 1985; 60: 1076-7.
4. Mocan H, Beatti J, Murphy V. Renal venous thrombosis in infancy: long-term follow-up. *Pediatr Nephrol*, 1991; 5: 45-9.
5. Brun P, Beaufils F, Pillion G et al. Thrombose des veines renales du nouveau-né: traitement et pronostic a long terme. *Ann Pediatr Paris*, 1993; 40: 75-80.
6. Renfiel ML, Kraybill EN. Consumptive coagulopathy with renal vein thrombosis. *J Pediatr*, 1973; 82: 1054-6.
7. Duncan BW, Adzick NS, Longaker MT et al. In utero arterial embolism from renal vein thrombosis with successful postnatal thrombolytic therapy. *J Pediatr Surg*, 1991; 26: 741-3.
8. Reimold EW, Wittel RA. Renal venous thrombosis in children: changes in management. *South Med J*, 1983; 76: 1277-84.
9. Metreweli C, Pearson R. Echographic diagnosis of neonatal renal venous thrombosis. *Pediatr Radiol*, 1984; 14: 106-8.
10. Bennet WG, Wood BP. Radiological case of the month. *Am J Dis Child*, 1991; 145: 1299-300.
11. Rasoulpour M, McLean RH. Renal venous thrombosis in neonates. Initial and follow-up abnormalities. *Am J Dis Child*, 1980; 134: 276-9.
12. Lin GJ, Yang PH, W ML. Neonatal renal venous thrombosis – a case report describing serial sonographic changes. *Pediatr Nephrol*, 1994; 8: 589-591.
13. Chevalier R. What treatment do you advise for bilateral or unilateral renal thrombosis in the newborn, with or without thrombosis of the inferior vena cava? *Pediatr Nephrol*, 1991; 5: 679.
14. Beaufils F, Schegel N, Brun P, Loirat C. Traitement des thromboses veineuses renales du nouveau-né. *Ann Pediatr Paris*, 1993; 40: 57-60.
15. Nuss R, Hays T, Manco JM. Efficacy and safety of heparin anticoagulation for neonatal renal vein thrombosis. *Am J Pediatr Hematol Oncol*, 1994; 16: 127-31.
16. Nowak-Gottl U, Schwabe D, Schneider W et al. Thrombolysis with recombinant tissue-type plasminogen activator in renal venous thrombosis in infancy. *Lancet*, 1992; 340: 1105.

Correspondência: Clara Gomes
Hospital Pediátrico
3000 Coimbra