

# Trombosis bilateral de venas renales e insuficiencia renal aguda secundaria a trombosis de un filtro en vena cava inferior

JORGE VEGA<sup>1,2,3</sup>, RIENZI DÍAZ<sup>1,4</sup>

## Bilateral renal vein thrombosis and acute renal failure due to inferior vena cava filter thrombosis. Report of one case

*Bilateral renal vein thrombosis is an unusual etiology of acute renal failure and usually is associated with nephrotic syndrome. We report a 77-year-old man, consulting in the emergency room for anuria that appeared 24 hours after a syncope. The patient was carrier of an inferior vena cava filter prophylactically installed 17 months earlier and was not receiving anticoagulation. Serum creatinine on admission was 5.45 mg/dl and blood urea nitrogen was 54 mg/dl. Computed tomography and Doppler ultrasonography showed an extensive thrombosis of inferior vena cava and both renal veins. Heparin therapy was started with a rapid recovery of renal function and diuresis.*

(Rev Med Chile 2014; 142: 1473-1477)

**Key words:** Acute kidney injury; Heparin; Inferior vena cava thrombosis; Vena cava filters; Venous thrombosis.

La trombosis de la vena renal (TVR) es una patología de baja incidencia en adultos. La mayoría de los casos se asocian a un síndrome nefrótico, particularmente cuando la hipoalbuminemia es marcada. La nefropatía membranosa es la glomerulopatía que más frecuentemente se asocia a esta complicación<sup>1</sup>.

Cuando la trombosis es aguda suele asociarse a síntomas como dolor lumbar, hematuria, disfunción renal o embolia pulmonar. Cuando su inicio es insidioso, habitualmente, es completamente asintomática y puede ser descubierta en imágenes solicitadas por otra indicación o en autopsias<sup>2,3</sup>. La TVR aguda es menos frecuente que la forma crónica<sup>2</sup>.

La TVR no relacionada a síndrome nefrótico se ha asociado a diversas condiciones (Tabla 1)<sup>2,4</sup>. Cuando existe una trombosis de VCI, ella ocurre en forma distal a los riñones porque el alto flujo proveniente desde las venas renales (20% del gasto

cardíaco) las protege de la trombosis<sup>5</sup>. Una de las causas infrecuentes de TVR es la secundaria a trombosis de VCI asociada a la presencia de un filtro destinado para impedir embolias pulmonares<sup>6</sup>.

Comunicamos el caso de un paciente portador de un filtro en VCI que consultó por la aparición súbita de anuria e insuficiencia renal originadas en una trombosis aguda de VCI con extensión secundaria a ambas venas renales. Pensamos que la utilización cada vez más frecuente de filtros en VCI en la práctica clínica puede asociarse a la aparición de esta complicación con la cual la comunidad médica puede no estar suficientemente advertida.

### Caso clínico

Paciente de 77 años, portador de diabetes mellitus 2 e hipertensión arterial. Recibía losartán, metformina y glibenclamida. Dos días antes del ingreso sufrió dolor abdominal súbito seguido

<sup>1</sup>Departamento de Medicina, Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso, Chile.

<sup>2</sup>Servicio de Medicina Interna, Hospital Naval A. Nef, Viña del Mar.

<sup>3</sup>Servicio de Medicina Interna, Sección Nefrología, Hospital Dr. Gustavo Fricke, Viña del Mar.

<sup>4</sup>Unidad de Cuidados Intensivos, Clínica Reñaca, Viña del Mar.

Recibido el 23 de junio de 2014, aceptado el 6 de octubre de 2014.

Correspondencia a:

Dr. Jorge Vega Stieb

Dirección: 5 Norte 1035, Viña del Mar, Chile.

Teléfono: 56-32-2974237.

Fax: 56-32-2970050

jvegastieb@gmail.com

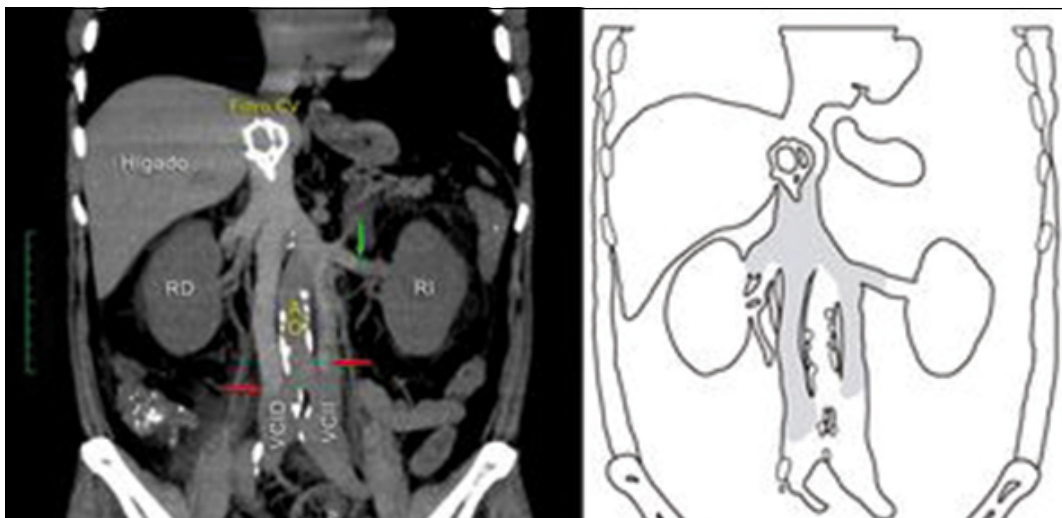
**Tabla 1. Condiciones asociadas a trombosis de venas renales.**

a) Estados de enlentecimiento del flujo sanguíneo venoso renal: pericarditis constrictiva, insuficiencia tricuspídea
b) Deshidratación con hemoconcentración (particularmente en niños)
c) Infiltración o compresión extrínseca de la vena renal: carcinoma renal, neoplasias retroperitoneales, linfomas, abscesos, aneurismas aórticos, útero grávido
d) Estados de hipercoagulabilidad: trombofilias (síndrome antifosfolípidos), uso de anticonceptivos, anemia de células falciformes
e) Traumatismos abdominales cerrados o abiertos
f) Enfermedad de Behcet
g) Cateterización prolongada de venas grandes (femoral)
h) Trombosis de vena cava inferior

de un síncope. Posteriormente, notó reducción progresiva de la diuresis (que fue hemática) hasta la anuria. Consultó 24 h después y fue hospitalizado. Al examen físico no había nada relevante. La presión arterial era 198/86 mmHg y no había taquicardia ni fiebre. Existía hiperglicemia 331

mg/dl, retención nitrogenada (uremia 116 mg/dl, creatinina 5,49 mg/dl), hiponatremia (120 mEq/L) y leve elevación de la proteína C reactiva. La orina mostró hematuria y leucocituria. La ecotomografía renal evidenció riñones de tamaño normal con aumento difuso de la ecogenicidad. Se indicó hidratación parenteral y amlodipino.

Al día siguiente continuó en anuria (80 ml), la azotemia era mayor, existía acidosis metabólica, hiperkalemia y anemia (hematocrito 35%). Las concentraciones de calcio, fósforo, LDH, recuento de leucocitos y plaquetas fueron normales. Se solicitó una tomografía computada de abdomen y pelvis sin contraste, ante la ausencia de una causa evidente de insuficiencia renal. Ella mostró un filtro en la vena cava inferior (VCI), inmediatamente debajo del hígado, duplicación de la VCI y una extensa trombosis que se extendía desde el filtro hasta la parte inferior de ambas venas cavas comprometiendo ambas venas renales (Figura 1). Los riñones y el tejido retroperitoneal estaban edematosos. La ecotomografía Doppler comprobó la trombosis en VCI y mostró un flujo filiforme por ambas venas renales. Se diagnosticó injuria renal aguda secundaria a trombosis bilateral de venas renales y se instauró terapia con heparina no fraccionada.



**Figura 1.** Se observa un filtro en porción sub-hepática en el tronco de la vena cava inferior (VCI) en la cual desembocan ambas venas renales. Bajo ellas existe duplicación de la VCI en una rama derecha (VCID) e izquierda (VCII). Entre ellas se observa la aorta abdominal con ateromas calcificados en su pared. En el tronco de la VCI como en sus ramas y venas renales se observa contraste espontáneo, secundario a la trombosis venosa. Flechas rojas: zonas trombosadas. Flechas verdes: zonas sin trombosis. A la derecha hay un diagrama de los hallazgos encontrados en la tomografía computada.

El paciente relató haber sufrido flebotrombosis en una pierna con embolias pulmonares 17 meses atrás, en el postoperatorio de un desprendimiento de retina, por lo cual se le había instalado un filtro en la VCI y había permanecido en terapia anticoagulante durante un año. Cinco meses antes de la admisión, durante un control de salud, se encontró elevación del antígeno prostático específico (APE) (16 ng/ml) y se suspendió la terapia anticoagulante para efectuar biopsia prostática, la que no se efectuó. La concentración del APE durante la hospitalización fue 12 ng/ml.

Al tercer día de hospitalización la azotemia fue mayor y se hemodializó. Ese día reapareció la diuresis y en los días siguientes se produjo poliuria (hasta 7.750 ml/24 h) con reducción progresiva de la azotemia. A la semana de la admisión se inició anticoagulación oral con warfarina. Egresó del hospital a las 2 semanas del ingreso con recuperación de su función renal (creatinina 1,5 mg/dl, uremia 66 mg/dl).

## Discusión

La trombosis venosa en extremidades inferiores y pelvis es una patología muy frecuente y su complicación más temida, la embolia pulmonar (EP) (alrededor de 150.000 a 300.000 casos anuales en Estados Unidos de Norteamérica (USA)) puede presentarse como muerte súbita en 25 a 40% de los pacientes afectados<sup>7</sup>. El tratamiento para prevenir la EP es la anticoagulación con heparina y drogas orales, sin embargo, hay ocasiones en que este tratamiento no puede implementarse por existir contraindicaciones o ser inefectivo. En esa situación se plantea la instalación de filtros en la VCI con el objeto de atrapar los émbolos y evitar la EP<sup>8</sup>.

La instalación de filtros es una práctica cada vez más frecuente. En USA se estimó que el año 2012 se instalaron 259.000 filtros<sup>9</sup>. En nuestro país esta situación no parece ser diferente<sup>10</sup>. Ello ha sido motivado por la demostración que la incidencia de EP se reducía 63% en un seguimiento de 8 años después de la inserción de un filtro<sup>11</sup>.

Se consideran como indicaciones absolutas para la colocación de filtros el tromboembolismo venoso recurrente a pesar de anticoagulación adecuada, la incapacidad de mantener una anticoagulación en niveles terapéuticos, la contraindicación de utilizar anticoagulantes (alergias, cirugía ma-

yor) y las complicaciones hemorrágicas. Existen también indicaciones relativas y profilácticas<sup>7,9,12</sup>. En este paciente, la indicación del filtro en VCI fue una EP después de cirugía ocular en que no era recomendable utilizar anticoagulación en el postoperatorio.

Cada vez es más frecuente la instalación de filtros removibles, aconsejándose su retiro cuando ha desaparecido el riesgo de EP<sup>13,14</sup>. Probablemente hubiera sido adecuado en este paciente remover el filtro cuando el riesgo de hemorragia ocular había desaparecido, pero ello no se efectuó. El costo de utilizar filtros removibles es mayor, ya que incluye su instalación y retiro, además que su retiro no está exento de complicaciones. Los diferentes modelos de filtros tienen una tasa diferente de complicaciones. Los filtros bicornes, como el colocado en este paciente, se complican con mayor frecuencia<sup>15,16</sup>.

La ubicación habitual en que se instalan los filtros es en la VCI infrarenal, para no interferir en el drenaje de las venas renales. Sin embargo, hay ocasiones en que ello no es posible o recomendable y deben ponerse en posición suprarrenal como ocurre cuando hay duplicación de la VCI, como sucedió en este paciente<sup>7</sup>. Esta ubicación es tan segura como la infrarenal<sup>17</sup>.

La trombosis de VCI en sujetos con un filtro es poco frecuente. La anticoagulación después de la colocación del filtro reduce la incidencia de trombosis de VCI en forma significativa<sup>18</sup>. En una serie de 189 pacientes seguidos durante 8,5 meses después de la instalación del filtro, sólo 4 de ellos sufrieron esta complicación. El intervalo entre la instalación y la complicación fue de 30 días (rango: 9 a 181) y todos ellos se manifestaron con edema masivo de extremidades inferiores<sup>14</sup>. Nuestro paciente no presentó alteraciones en sus miembros inferiores, probablemente por lo precoz del diagnóstico. En él, la trombosis de VCI fue un hallazgo durante la investigación de una falla renal aguda de causa inexplicada. En otra serie de 400 pacientes la trombosis de VCI se observó en 4,7% de ellos<sup>12</sup>. Otra de las complicaciones que pueden ocurrir es la migración del filtro y oclusión del ostium de alguna rama venosa con obstrucción de la misma, lo que no ocurrió en nuestro paciente<sup>19</sup>.

Este paciente presentó una trombosis aguda de la VCI, bajo un filtro instalado en una posición superior a los riñones, con extensión de la trom-

bosis a ambas venas renales. Ello produjo una falla renal aguda anúrica y ocurrió 17 meses después de haberse instalado el filtro y 5 meses después de haberse suspendido la terapia anticoagulante. En él no había aparentemente factores predisponentes para que sufriera trombosis de VCI, sin embargo, no puede descartarse la existencia de una trombofilia ya que ello no se estudió o que existiera un cáncer prostático.

En la actualidad los métodos más empleados para el diagnóstico de trombosis de VCI y TVR son las angiografías mediante resonancia magnética y tomografía computada, también la ecotomografía Doppler aunque su sensibilidad y especificidad es muy operador dependiente<sup>20</sup>. En este paciente el diagnóstico se efectuó mediante una tomografía computada sin medio de contraste, que mostró opacificación de la VCI y venas renales, corroborándose con ecotomografía Doppler. También se ha empleado la cintigrafía renal en su diagnóstico<sup>21</sup>.

La terapia empleada en la trombosis aguda de la VCI y vena renal ha sido la anticoagulación, con el objeto de evitar la extensión del trombo y las embolias y permitir la recanalización de las venas ocluidas. Se ha usado también la trombolisis sistémica y la dirigida al vaso obstruido mediante un catéter. Con menos frecuencia se ha efectuado trombectomía quirúrgica o mecánica empleando un AngioJet<sup>22</sup>. En este paciente se efectuó anticoagulación convencional con heparina corriente, la que fue muy efectiva, al restablecerse rápidamente la función renal. La heparina ejerce su efecto inactivando la trombina y el factor X activado a través de un mecanismo dependiente de la antitrombina. Para inhibir la trombina la heparina debe unirse tanto a la trombina como a la antitrombina, lo que no sólo inhibe la acción de la trombina previniendo la formación de fibrina sino que también inhibe la activación provocada por la trombina de las plaquetas y de los factores V y VIII<sup>23</sup>. Posteriormente, se prescribió anticoagulantes orales, los que se mantendrán mientras permanezca el filtro en la VCI.

## Referencias

1. Singhal R, Brimble KS. Thromboembolic complications in the nephrotic syndrome: pathophysiology and clinical management. *Thrombo Res* 2006; 118: 397.
2. Witz M, Korzets Z. Renal vein occlusion: diagnosis and treatment. *IMAJ* 2007; 9: 402-5.
3. Paton BL, Jacobs DG, Heniford BT, Kercher KW, Zerey M, Sing RF, et al. Nine-year experience with insertion of vena cava filters in the intensive care unit. *Am J Surg* 2006; 192: 795-800.
4. Babu SC, Manoni T, Shah PM. Malignant renal tumor with extension to the inferior vena cava. *Am J Surg* 1998; 176: 137-9.
5. Pollak VE, Kanter A, Zaltzman S. Renal vein thrombosis. *Postgrad Med J* 1966; 40: 282-9.
6. Janvier AL, Hamdan H, Malas M. Bilateral renal vein thrombosis and subsequent acute renal failure due to IVC filter migration and thrombosis. *Clin Nephrol* 2010; 73: 408-12.
7. Harvey JJ, Hopkins J, McCafferty IJ, Jones RG. Inferior vena cava filters: what radiologists need to know. *Clin Radiol* 2013; 68: 721-32.
8. Kaufman JA, Kinney TB, Streiff MB, Sing RF, Proctor MC, Becker D, et al. Guidelines for the use of retrievable and convertible vena cava filters: report from the Society of Interventional Radiology multidisciplinary consensus conference. *J Vasc Interv Radiol* 2006; 17: 449-59.
9. Cameron JL, Cameron AM. Vena Cava Filters. In: *Current Surgical Therapy*, Eleventh Edition; pag 967-72. Elsevier 2014.
10. Mariné L, Mertens R, Krämer Sch A, Valdés F, Bergoien M, Arriagada I, et al. [Suprarenal inferior vena cava filters. Retrospective review of 30 cases]. *Rev Med Chile* 2008; 136: 1535-41.
11. PREPIC Study Group. Eight-year follow-up of patients with permanent vena cava filters in the prevention of pulmonary embolism: the PREPIC (Prevention du Risque d'Embolie Pulmonaire par Interruption Cave) randomized study. *Circulation* 2005; 112: 416-22.
12. Nazzal M, Chan E, Nazzal M, Abbas J, Erikson G, Sedige S, et al. Complications related to inferior vena cava filters: a single-center experience. *Ann Vasc Surg* 2010; 24: 480-6.
13. Weinberg I, Kaufman J, Jaff MR. Inferior vena cava filters. *J Am Coll Cardiol Intv* 2013; 6: 539-47.
14. Corriere MA, Suave KJ, Ayerdi J, Craven BL, Stafford JM, Geary RL, et al. Vena cava filters and inferior vena cava thrombosis. *J Vasc Surg* 2007; 45: 789-94.
15. Fox MA, Kahn SR. Postthrombotic syndrome in relation to vena cava filter placement: a systematic review. *J Vasc Interv Radiol* 2008; 19: 981-5.
16. Kazmers A, Ramnauth S, Williams M. Intraoperative insertion of Greenfield filters: lessons learned in a personal series of 152 cases. *Am Surg* 2002; 68: 877-82.
17. Marcy PY, Magne N, Frenay M, Bruneton JN. Renal

- failure secondary to thrombotic complications of suprarenal inferior vena cava filter in cancer patients. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2001; 24: 257-9.
18. Becker DM, Philbrick JT, Selby JB. Inferior vena cava filters. Indications, safety, effectiveness. *Arch Intern Med* 1992; 152: 1985-94.
  19. Rogers NA, Nguyen L, Minniefield NE, Jessen ME, de Lemos JA. Fracture and embolization of an inferior vena cava filter strut leading to cardiac tamponade. *Circulation* 2009; 119: 2535-6.
  20. Kanagasundaram NS, Bandyopadhyay D, Brownjohn AM, Meaney JFM. The diagnosis of renal vein thrombosis by magnetic resonance angiography. *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13: 200-2.
  21. Quigley JM, Druy EM, Rich JI. Acute renal vein thrombosis with a diagnostic renal scintigram. *AMJ* 1981; 137: 1066-8.
  22. Lam KK, Lui CC. Successful treatment of acute inferior vena cava and unilateral renal vein thrombosis by local infusion of recombinant tissue plasminogen activator. *Am J Kidney Dis* 1998; 32: 1075-9.
  23. Hirsh J, Anand SS, Halperin JL, Fuster V. Mechanism of action and pharmacology of unfractionated heparin. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2001; 21: 1094-6.