

PROGRESOS de OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA

www.elsevier.es/pog



CASO CLÍNICO

Trombosis fetal extensa de vena cava inferior y vena renal derecha



Ana Moreno Reviriego*, Julio Díaz González, Cristóbal Frontela Hernández, Olga Viñas Aparicio y María López-Menéndez Arqueros

Servicio de Ginecología y Obstetricia, Hospital Río Carrión, Complejo Asistencial de Palencia, Palencia, España

Recibido el 2 de febrero de 2013; aceptado el 13 de noviembre de 2013
Disponible en Internet el 1 de febrero de 2014

PALABRAS CLAVE

Trombosis de la vena cava inferior;
Trombosis de la vena renal;
Trombosis fetal

KEYWORDS

Inferior vena cava thrombosis;
Thrombosis of renal veins;
Prenatal thrombosis

Resumen La trombosis de la vena cava inferior desarrollada en la vida intrauterina es un evento extremadamente raro.

Esta entidad tiene un espectro de presentación clínica muy diverso. En las limitadas series de casos descritas, hasta en un 33% de los fetos aparece asociada a un cuadro de hidrops no inmune, en un 42% aparece como eventos de riesgo de pérdida de bienestar fetal y en un 25% de los casos supone un hallazgo ecográfico casual. En más de la mitad de los casos (58%) se asocia con alteraciones crónicas maternas en la gestación (hipertensión, diabetes mellitus), aunque también pueden ser agudas como pielonefritis o preeclampsia.

Presentamos el caso de un feto que desarrolló una trombosis extensa de los dos tercios inferiores de la vena cava inferior, asociada a una trombosis de la vena renal derecha, con la posterior atrofia de riñón derecho. Presenta una circulación colateral a expensas de la vena ácigos muy dilatada.
© 2013 SEGO. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Extensive thrombosis of the inferior vena cava and right renal vein in a fetus

Abstract Thrombosis of the inferior vena cava in a fetus is an extremely rare event.

The spectrum of clinical presentation is very broad. In the few cases described, up to 33% are associated with non-immune hydrops and 42% carry a risk of fetal distress; 25% of cases are detected as an incidental ultrasound finding. This entity is associated with chronic maternal disorders during pregnancy (hypertension, diabetes mellitus) in more than half all cases (58%), but can also be associated with acute disorders, such as pyelonephritis or preeclampsia.

We report the case of a fetus with extensive thrombosis of the lower two thirds of the inferior vena cava, associated with thrombosis of the right renal vein with subsequent atrophy of the right kidney. The fetus had collateral circulation, leading to a highly dilated azygos vein.
© 2013 SEGO. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: anamorevi@gmail.com (A. Moreno Reviriego).

Introducción

La trombosis de la vena cava inferior desarrollada en la vida intrauterina es un evento extremadamente raro. Su incidencia es difícil de definir, ya que existen pocos casos descritos en la literatura y las series de casos son muy limitadas¹.

Este hecho se encuentra asociado a otras trombosis fetales como la de la vena porta, trombosis intracraneales pero, sin duda, la asociación más relevante es la de la trombosis de vena renal, que coexiste hasta en un 60-70% con los casos de trombosis de la vena cava inferior (VCI). En el neonatos estos 2 eventos trombóticos se relacionan a su vez con la existencia de hemorragia suprarrenal, más frecuentemente en el lado izquierdo².

La trombosis de la VCI tiene un espectro de presentación clínica muy amplio. En las limitadas series de casos descritas, hasta en un 33% de los fetos aparece asociada a un cuadro de hidrops no inmune, en un 42% aparece como eventos de riesgo de pérdida de bienestar fetal y en un 25% de los casos supone un hallazgo ecográfico casual. En más de la mitad de los casos (58%) aparecen alteraciones crónicas maternas en la gestación (hipertensión, diabetes mellitus), aunque también pueden ser agudas como pielonefritis o preeclampsia¹.

Caso clínico

Presentamos el caso de una paciente secundigesta de 33 años sin antecedentes personales de interés, grupo sanguíneo A+, con gestación anterior sin complicaciones a excepción de un feto con ectasia renal bilateral.

Durante la gestación actual no se describen incidencias. La ecografía morfológica de la semana 20 de gestación no presentó hallazgos patológicos. Las serologías son negativas (toxoplasma, VDRL, VIH, VHC, VHB) e inmune para rubeola.

En control ecográfico rutinario del tercer trimestre (semana 32) se objetiva una ausencia de flujo en los dos tercios inferiores del trayecto de la vena cava inferior, por lo que se sospecha una trombosis extensa de dicho vaso. Solamente se aprecia la luz de dicho vaso en su porción superior, objetivándose un engrosamiento importante de las paredes del mismo, así como un trayecto de morfología tortuosa. Adyacente a la aorta, se aprecia un vaso anormal de gran tamaño. Se trata de la vena ácigos, que se encuentra intensamente dilatada.

Coexiste una trombosis de la vena renal derecha, con ausencia total del flujo arteriovenoso en su trayecto. Encontramos el riñón derecho atrófico, con pérdida de su anatomía normal, una cortical extremadamente disminuida y una ecogenicidad muy aumentada.

Se deriva a centro de referencia por ausencia de Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales en nuestro centro. Tras maduración pulmonar fetal con corticoides se realiza inducción de parto en la semana 35. Tiene lugar un parto eutócico con recién nacido de 2.250 g (percentil normal entre 25-50), sexo mujer, con test de Apgar al primer y quinto minuto de 9/10. No precisó reanimación neonatal.

Durante su ingreso, el recién nacido presenta una evolución favorable, permaneciendo estable, con controles de función renal normales, sin presentar hematuria



Figura 1 Trombosis de la vena cava inferior en sus 2 porciones inferiores. En el tercio superior se objetiva luz tortuosa y paredes engrosadas.

macroscópica, edemas ni otros síntomas. En el estudio analítico, se muestra un hemograma normal (hemoglobina 21 g/dl; hemotocrito 63%; plaquetas $278 \cdot 10^3 \mu\text{l}$) y un perfil de coagulación normal (Act PT 86%; TP 12,1 s; INR 1,2; TTPA 42 s; fibrinógeno 203 mg/dl). Se decide no instaurar tratamiento con fármacos anticoagulantes. Se comprueba mediante ecografías seriadas la ausencia de progresión del trombo en los primeros días de vida, así como la normalidad de la función renal, y la ausencia de signos de tubulopatía. En los siguientes 8 meses de vida posnatal, el recién nacido no presentó signos de insuficiencia venosa en miembros inferiores ni signos de circulación colateral.

Se realiza un estudio de coagulación a ambos progenitores. Todos los valores del padre se encuentran dentro de los límites normales. En cuanto a la madre, el perfil de coagulación básico es normal, anticoagulante lúpico es negativo, anticardiolipinas IgA, IgG son normales. Aparece un déficit de proteína S y aumento del factor VIII que no pueden ser concluyentes ya que fueron obtenidos durante el puerperio (figs. 1-4).



Figura 2 Circulación colateral a expensas de la vena ácigos.

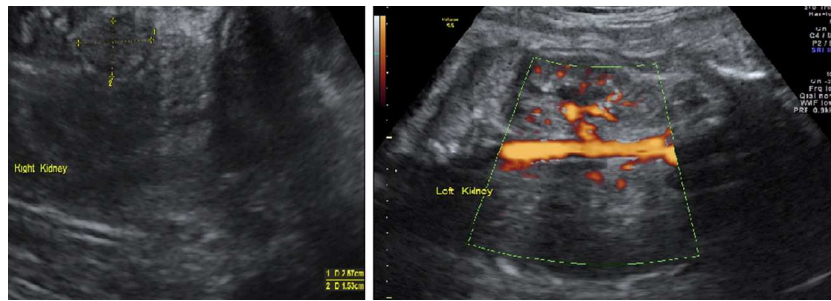


Figura 3 A) Riñón derecho hipoplásico de $2,57 \times 1,53$ mm. B) Ausencia de flujo arteriovenoso en territorio de la vena renal derecha. Solo se observa vascularización a nivel izquierdo.

Discusión

Los sistemas de coagulación y anticoagulación en la vida fetal no se encuentran bien desarrollados, son inmaduros. No obstante, en la mayoría de los casos, el equilibrio entre ambos sistemas se mantiene. Cuando esto no ocurre, aparecen graves complicaciones fetales tanto hemorrágicas como trombóticas¹.

La patogénesis de este cuadro tiene su origen fundamental en un estado fetal de hipercoagulabilidad, que condiciona la aparición de una trombosis extensa en la vena cava inferior y en la vena renal derecha, en este caso.

En más de la mitad de los fetos estudiados se ha detectado un consumo excesivo de eritrocitos y plaquetas que condiciona la aparición de anemia y trombocitopenia que, finalmente, compromete el estado hemodinámico fetal, apareciendo un cuadro de hidrops no inmune y, más tarde, signos de pérdida del bienestar fetal¹.

En otros casos, como en el nuestro, la trombosis de la VCI se trata de un hallazgo ecográfico casual. Esto se debe al desarrollo de una circulación colateral que suplente el vaso trombosado. En los casos de trombosis de VCI infrarrenal, el retorno venoso tiene lugar fundamentalmente a través de las lumbares ascendentes, que a su vez drenan al sistema álgico-hemiálgico. El calibre de las mismas se ve ampliamente aumentado, pudiendo llegar a parecer auténticas masas paraespinales².

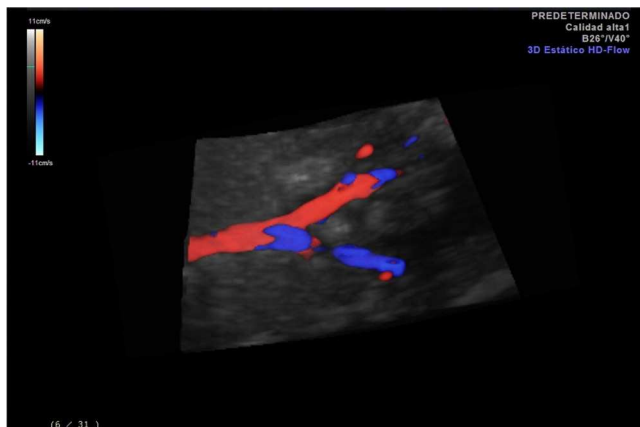


Figura 4 Imagen en 3D. Aorta distal y arterias ilíacas. No se objetivan las ramas venosas ilíacas ni la vena cava inferior.

En la vida posnatal, la ausencia de VCI se descubre casualmente o durante el estudio etiológico de una trombosis venosa profunda en un paciente joven. Suelen asociarse malformaciones, generalmente cardíacas o esplénicas, aunque puede presentarse de forma aislada³.

Es excepcional el diagnóstico de la agenesia de VCI en la vida posnatal, sobre todo en su trayecto infrarrenal. Existen distintas teorías etiopatogénicas, pero la más potente es la que apunta a que esta agenesia no se trata de una verdadera malformación embrionaria, sino que resulta de la trombosis de la VCI intraútero^{2,3}.

Suele asociarse a otros fenómenos trombóticos. De ellos, el más frecuente es el de las venas renales (60-75%). Si ocurre de manera bilateral, el cuadro clínico de deterioro se acelera y culmina con la muerte fetal⁴. Afortunadamente en la mayoría de los casos solo se ve implicado uno de los dos vasos, condicionando así la ausencia de flujo y posterior atrofia del riñón que vasculariza. La incidencia de la trombosis de la vena renal es de 2,2 por 100.000 nacidos y asciende hasta 13 por 100.000 nacidos pretérmino. La mayoría de los casos ocurren en neonatos enfermos en Unidades de Cuidados Intensivos, y entre los factores predisponentes se encuentran la deshidratación, sepsis, asfixia perinatal, policitemia, diabetes materna, malformaciones renales y complicaciones derivadas de la implantación de catéteres umbilicales¹.

El tratamiento de la trombosis de la vena renal es aún controvertido. Con función renal normal se aconseja la actitud expectante, aunque algunos autores defienden la aplicación de tratamientos invasivos como la trombectomía y la nefrectomía⁵.

Es necesario un control de estos neonatos, a pesar de conservar la función renal, ya que existe riesgo de desarrollar hipertensión arterial tras trombosis de la vena renal².

El estado de hipercoagulabilidad que da origen a este cuadro puede venir condicionado por situaciones maternas o fetales. Las causas maternas crónicas que favorecen esta situación son la diabetes mellitus con mal control metabólico, la hipertensión crónica, las trombofilias hereditarias, el síndrome antifosfolípido y el lupus eritematoso sistémico. También otras agudas como la preeclampsia, la pielonefritis; los fenómenos bruscos de hipotensión podrían dar lugar a la formación de trombos. Es importante destacar que en más de la mitad de las gestantes no aparece ninguna de estas alteraciones⁶. En cuanto a las causas fetales, se encuentran también las trombofilias hereditarias. De ellas, las más frecuentemente asociadas a la trombosis de la VCI son el déficit

de proteína S, factor V de Leiden y niveles bajos de anti-trombina III⁴.

Conclusiones

El diagnóstico de la trombosis de la VCI asociada a trombosis de la vena renal intraútero es extremadamente raro.

Puede producirse como consecuencia de estados de hipercoagulabilidad materno-fetales producidos por trombofilias hereditarias, hipertensión arterial y diabetes mellitus materna, entre otros.

En más de la mitad de los casos su origen es idiopático, no encontrándose ninguna causa que justifique la trombosis, y su diagnóstico es un hallazgo ecográfico casual hasta en un 25% de los casos.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes y que todos los pacientes incluidos en el estudio han recibido información suficiente y han dado su consentimiento informado por escrito para participar en dicho estudio.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Smorgick N, Herman A, Wiener Y, Halperin R, Sherman D. Prenatal thrombosis of the inferior vena cava and the renal veins. *Prenat Diagn.* 2007;27:603–7.
2. Raposo Rodríguez L, Recio Rodríguez M, Álvarez Moreno E, López Azorín M. Agenesia de la vena cava inferior infrarrenal con trombosis de la vena renal fetal: a propósito de un caso. *Radiología.* 2012;54:457–61.
3. Ismail EA, Azab AF, Jayappa S, Al-Qatan H. Congénital absence of the infrahepatic segment of the inferior vena cava with deep venous thrombosis in a 8.5 year old boy. *Pediatr Int.* 2010;52:117–20.
4. Weissman-Brenner A, Ferber A, ÓReilly-Green C, Avila C, Grass A, Divon MY. Inferior vena cava thrombosis presenting as non-immune hydrops in the fetus of a woman with diabetes. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2004;23:194–7.
5. Ranch D, Aigbe MO, Gorospe EC. Prenatal calcification of the inferior vena cava and renal veins in a normal neonate. *Scientific World Journal.* 2006;734–6.
6. Boussicault G, Sentilhes L, Cipierre C, Lépinard C, Bourderlique C. Successful outcome of idiopathic thrombosis of the fetal inferior vena cava. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2009;33:609–13.