



Revista Peruana de Ginecología y  
Obstetricia

ISSN: 2304-5124

spog@terra.com.pe

Sociedad Peruana de Obstetricia y  
Ginecología  
Perú

Rondón-Tapia, Marta; Reyna-Villasmil, Eduardo; Vargas-García, Avelin  
Diagnóstico prenatal de trombosis venosa renal fetal  
Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia, vol. 63, núm. 3, 2017, pp. 317-320  
Sociedad Peruana de Obstetricia y Ginecología  
San Isidro, Perú

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=323453247004>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica  
Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal  
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

# CASO CLÍNICO

## CASE REPORT

1. Servicio de Obstetricia y Ginecología, Maternidad "Dr. Nerio Belloso", Hospital Central "Dr. Urquinaona", Maracaibo, Estado Zulia, Venezuela
  - a Médica cirujana, Residente del Post-grado de Ginecología y Obstetricia
  - b Doctor en Ciencias Médicas
  - c Especialista en Ginecología y Obstetricia

### Declaración de aspectos éticos

**Reconocimiento de autoría:** Todos los autores declaran que han realizado aportes a la idea, diseño del estudio, recolección de datos, análisis e interpretación de datos, revisión crítica del contenido intelectual y aprobación final del manuscrito que estamos enviando

**Responsabilidades éticas:** Protección de personas. Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki.

**Confidencialidad de los datos:** Los autores declaran que han seguido los protocolos del Hospital Central "Dr. Urquinaona" sobre la publicación de datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado:** Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

**Financiamiento:** Los autores certifican que no han recibido apoyos financieros, equipos, en personal de trabajo o en especie de personas, instituciones públicas y/o privadas para la realización del estudio.

**Conflicto de intereses:** Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

**Recibido:** 5 abril 2017

**Aceptado:** 6 mayo 2017

### Correspondencia:

Dr. Eduardo Reyna-Villasmil.

📍 Hospital Central "Dr. Urquinaona".  
Final Av. El Milagro, Maracaibo, Estado Zulia, Venezuela

☎ 584162605233

✉ sippenbauch@gmail.com

Citar como: Rondón-Tapia M, Reyna-Villasmil E, Vargas-García A. Diagnóstico prenatal de trombosis venosa renal fetal. *Ver Peru Ginecol Obstet.* 2017;63(3):317-320

# Diagnóstico prenatal de trombosis venosa renal fetal

## Prenatal diagnosis of fetal renal venous thrombosis

Marta Rondón-Tapia<sup>1,a</sup>, Eduardo Reyna-Villasmil<sup>1,b,c</sup>, Avelin Vargas-García<sup>1,c</sup>

### RESUMEN

La trombosis venosa renal fetal es un diagnóstico poco común asociado tanto a trombofilias hereditarias como a condiciones clínicas protrombóticas. Los hallazgos ecográficos típicos incluyen aumento de volumen del riñón afectado, con hiperecogenicidad parenquimatosa. Se presenta un caso de trombosis venosa renal fetal. Se trata de embarazada de 27 años con 31 semanas referida para la evaluación de masa abdominal fetal. El ultrasonido mostró riñón fetal derecho aumentado y ecogénico. La pelvis renal no era visible, acompañada de ausencia de diferenciación corticomedular. El riñón izquierdo era normal en apariencia. El examen Doppler no mostró flujo sanguíneo en la vena renal derecha. La investigación de trombofilias fue negativa. La evaluación postnatal demostró trombosis de la vena renal derecha que se extendía hasta la vena cava inferior.

**Palabras clave.** Trombosis venosa renal fetal; Trombosis; Feto; Diagnóstico prenatal.

### ABSTRACT

Fetal renal vein thrombosis is an uncommon diagnosis associated to inherited thrombophilia as well as prothrombotic clinical conditions. The typical ultrasound findings include enlargement of the affected kidney with parenchymal hyperechogenicity. We present a case of fetal renal venous thrombosis. A 27-year-old pregnant woman with 31 weeks pregnancy was referred for evaluation of a fetal abdominal mass. Ultrasound showed an enlarged and echogenic right fetal kidney. The renal pelvis was not visible, and there was absence of corticomedullary differentiation. The left kidney was normal in appearance. Doppler examination showed no blood flow in the vein of the right kidney. The investigation for thrombophilia was negative. Postnatal imaging proofed right renal vein thrombosis extending to the inferior vena cava.

**Keywords:** Fetal Renal Venous Thrombosis; Thrombosis; Fetus; Prenatal Diagnosis.

## INTRODUCCIÓN

La frecuencia de las trombosis prenatales es difícil de establecer, ya que los informes en la literatura existente son estudios de casos o pequeñas series de casos. Entre las trombosis fetales se encuentran la de la vena cava inferior, intracraneales, venosa portal y de las venas renales<sup>(1)</sup>.

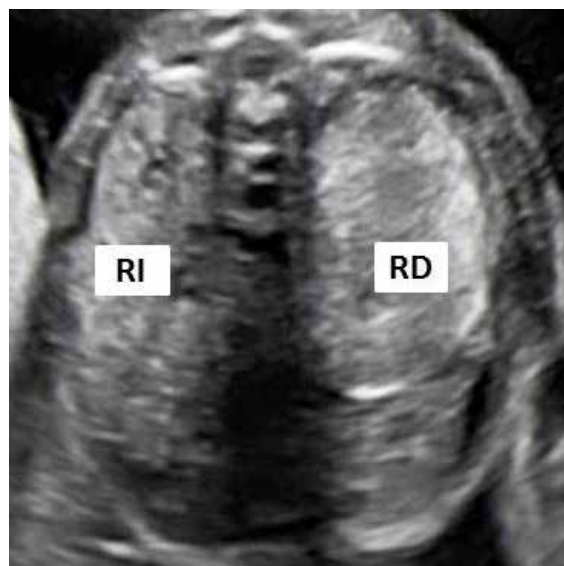
La trombosis venosa renal neonatal no es infrecuente, pero existen pocos datos sobre la posible etiología e incidencia de este fenómeno en el periodo prenatal. Algunos factores de riesgo predisponentes a la aparición de esta condición son diabetes mellitus, preeclampsia o trombofilia materna y/o fetal<sup>(2)</sup>. Se presenta un caso de diagnóstico prenatal de trombosis venosa renal fetal.

## COMUNICACIÓN DEL CASO

Se trata de gestante de 27 años, VII gestas, V parás, I aborto, con embarazo de 31 semanas, quien fue referida para evaluación de tumoración abdominal fetal. La paciente negaba antecedentes personales o familiares de hipertensión arterial, diabetes, trombofilia o alguna otra patología de importancia. Al examen físico de ingreso los signos vitales estaban dentro de límites normales, sin evidencia de fenómenos hemorrágicos. Las evaluaciones ecográficas fetales previas (15 semanas y 21 semanas) reportaban feto viable con un peso acorde a la edad gestacional y líquido amniótico normales. Los resultados de los exámenes de laboratorio de rutina fueron normales y las pruebas serológicas para citomegalovirus y toxoplasmosis fueron negativas a las 21 semanas.

La evaluación ecográfica mostró riñón derecho aumentado de tamaño, que medía 51 x 40 x 39 milímetros. La pelvis renal no era visible y tampoco se observó diferenciación corticomedular. Se vio una línea hiperecogénica alrededor del riñón sugiriendo la posible presencia de trasudado renal (figura 1). La vena cava inferior tenía bordes ecogénicos y parecía estar comprimida. El riñón izquierdo tenía apariencia normal, con medidas de 35 x 24 x 28 milímetros. La evaluación Doppler del riñón derecho mostraba flujo sanguíneo normal de la arteria renal ipsilateral acompañado de ausencia de flujo en la vena renal. No se detectó ascitis fetal ni derrame pleural. El volumen de líquido amniótico estaba

FIGURA 1. IMAGEN ECOGRÁFICA DE LA TROMBOSIS VENOSA RENAL, EN LA CUAL SE OBSERVA AUMENTO DE VOLUMEN DEL RIÑÓN DERECHO CON CAMBIOS DE ECOGENICIDAD. RI: RIÑÓN IZQUIERDO; RD: RIÑÓN DERECHO.



normal. La velocimetría Doppler de las arterias uterinas, umbilical y cerebral media fetal estaban dentro de límites normales. No se encontraron otras malformaciones anatómicas o funcionales. Los resultados de las pruebas maternas de Coombs indirecto, TORCH, parvovirus B19 y Kleihauer-Betke fueron negativos. Los tiempos de coagulación, pruebas de trombofilia y anticuerpos autoinmunes también fueron negativos.

A los 4 días, la paciente presentó parto pretérmino, obteniéndose recién nacido vivo masculino con un peso de 2 000 gramos. El Ápgar al nacer fue de 5 puntos y 8 puntos al minuto y a los 5 minutos, respectivamente. El examen físico mostró un recién nacido con desarrollo acorde a la edad gestacional, frecuencia cardíaca regular, pulsos palpables en todas las extremidades con ligera retracción intercostal. Los estudios de imágenes demostraron trombosis de la vena renal derecha que se extendía hacia la vena cava inferior. No se utilizó tratamiento con anticoagulantes debido a la prematuridad del neonato y el riesgo de hemorragia. El neonato permaneció oligúrico las primeras 48 horas. Los valores de los exámenes de laboratorio fueron: hematocrito 61,2%, hemoglobina 20,1 g/dL, bilirrubina total 5,0 mg/dL, bilirrubina directa 0,30 mg/dL, potasio 4,3 mEq/L, sodio 140 mEq/L y creatinina sérica 1,9 mg/dL.



La alteración de la función renal fue desapareciendo en los días siguientes hasta normalizarse al sexto día del periodo postnatal. Las pruebas para la determinación de trombofilias e infecciones fueron negativas. El neonato fue dado de alta a los 25 días sin evidencia de alteraciones del funcionalismo renal, sin manifestaciones de trombofilia, con resolución de la trombosis de la vena renal y vena cava inferior patente y con ambos riñones con dimensiones similares. Luego del alta se programó seguimiento mensual por el servicio de nefrología del hospital. A los 18 meses de edad, el lactante ha alcanzado un desarrollo completo físico y psicológico adecuado, sin alteraciones de la función renal.

## DISCUSIÓN

Se desconoce la incidencia real de trombosis venosa renal fetal. Sin embargo, la incidencia estimada es muy baja, ya que solo se han identificado en la literatura menos de 15 casos con claro inicio prenatal. La trombosis venosa renal neonatal, entidad relacionada y posiblemente superpuesta, es relativamente común, con una incidencia de 2,2 por 100 000 nacidos vivos y alcanza 13 por 100 000 nacidos vivos en neonatos prematuros<sup>(3)</sup>. Factores predisponentes como deshidratación, sepsis, asfixia perinatal, policitemia y defectos congénitos de vena renal producen disminución del flujo sanguíneo renal, aumento de la viscosidad de la sangre e hipercoagulabilidad adquirida<sup>(4,5)</sup>.

La asociación de trombosis venosa renal con trombofilia hereditaria está bien establecida. Kosch y col<sup>(6)</sup> encontraron al menos una trombofilia en 67% de los casos relacionada con condiciones clínicas subyacentes (asfixia, sepsis, enfermedad renal) y 85% de los casos idiopáticos. La asociación más fuerte fue encontrada con la variante V de Leiden 1691 G->A heterocigótica, sola o en combinación con la variante del factor II heterocigoto 20210 G->A.

Las causas de la trombosis renal siguen siendo poco claras. Su doble circulación capilar es particularmente vulnerable a la trombosis si se conjugan reducción del flujo sanguíneo renal, aumento de la viscosidad sanguínea e hipercoagulabilidad adquirida<sup>(4,6)</sup>. Esto último facilita la formación de un coágulo en las venas renales que se puede prolongar a la vena cava inferior. Los eritrocitos y las plaquetas se consumen dentro del coágulo,

dando lugar a anemia fetal y trombocitopenia. Finalmente, el compromiso hemodinámico y la anemia fetal pueden producir hidropesía y sufrimiento fetal<sup>(4)</sup>. El predominio del lado izquierdo podría ser debido a las características anatómicas, debido al curso anatómico de la vena renal por debajo de la aorta.

El diagnóstico de trombosis venosa renal fetal se basa en la evaluación ecográfica estándar y Doppler color. Los hallazgos característicos incluyen aumento del tamaño del riñón afectado con hiperecogenicidad parenquimatosa. La pelvis renal generalmente no puede visualizarse correctamente, mientras que la diferenciación corticomedular suele desaparecer y es reemplazada por zonas hiper e hipoeoicas<sup>(7)</sup>. La ecografía Doppler color generalmente confirma la ausencia de flujo venoso. Varios de estos hallazgos fueron detectados en el presente caso. El aumento del tamaño renal se puede atribuir al flujo continuo en el riñón de la arteria renal después de que la vena se ha trombosado, obstruyendo el flujo sanguíneo hacia la circulación sistémica. También se observó una línea hiperecogénica alrededor de la silueta renal, probablemente debido a que el líquido es trasudado de un riñón congestionado secundario a la oclusión venosa renal. Muchos de estos hallazgos pueden ser transitorios y están presentes en la fase temprana de la trombosis<sup>(5)</sup>. Otro método diagnóstico es la resonancia magnética, que se utiliza para demostrar la presencia y las características del trombo en la vena renal y su extensión a la vena cava inferior<sup>(8)</sup>.

Se debe realizar una evaluación ecográfica exhaustiva para evitar errores diagnósticos. El diagnóstico diferencial de un riñón ecogénico aumentado prenatal, incluido neuroblastoma, tumor de Wilms y otros tumores renales, puede diferenciarse de la trombosis venosa renal por la presencia de calcificaciones vasculares intrarrenales y/o la visualización del coágulo dentro de la vena renal por ecografía Doppler<sup>(2)</sup>.

La evolución de los hallazgos en el periodo postnatal también puede ser extrapolada de nuevo al contexto prenatal. Las imágenes durante el seguimiento varían con el curso de la enfermedad. En caso de progresión, persiste la hiperecogenicidad y aparecen calcificaciones tanto en el trombo como en el parénquima renal<sup>(7,9)</sup>. En la fase terminal se observa atrofia renal. Si se produce resolución espontánea del cuadro, el riñón



afectado se encoge y puede observarse flujo sanguíneo en los vasos recanalizados o colaterales<sup>(7)</sup>. Las calcificaciones encontradas en las venas renales y/o vena cava inferior en un recién nacido menor de 24 horas de vida sugieren que el episodio 'agudo' de trombosis venosa renal se produjo en el periodo prenatal <sup>(4,10,11)</sup>.

En algunas ocasiones se puede observar hemorragia suprarrenal asociada a la trombosis venosa renal. Esta ocurre más frecuentemente del lado izquierdo, ya que la vena suprarrenal izquierda drena hacia la vena renal ipsilateral. La hemorragia suprarrenal asociada a trombosis venosa renal puede en ocasiones ser bilateral por la presencia de trombos de la vena cava inferior. El hematoma suprarrenal puede variar desde grande y ecogénico (hemorragia aguda) hasta sin ecos en su interior (fase de resolución)<sup>(12)</sup>. Generalmente, toda la glándula presenta hemorragia, pero en algunos casos se puede observar una porción de la glándula no afectada adyacente a la lesión<sup>(13)</sup>.

La respuesta fisiopatológica del riñón a la trombosis venosa depende de la severidad de la oclusión, extensión de la trombosis y desarrollo de la circulación colateral. Se ha descrito colateralización rápida en neonatos tan pronto como el primer día después de la oclusión<sup>(11)</sup>. El grado de recuperación renal después de la trombosis aguda varía desde la recuperación completa hasta un amplio espectro de alteraciones renales, como insuficiencia renal crónica, hipertensión renovascular y disfunción tubular renal<sup>(3)</sup>.

Hasta la fecha, no existen pautas únicas para el tratamiento perinatal de la trombosis venosa renal. Existe una variedad de opciones terapéuticas que van desde el cuidado de soporte exclusivo hasta tratamiento anticoagulante con heparina o warfarina. También se puede utilizar un tratamiento fibrinolítico o la cirugía. Sin embargo, a pesar del tratamiento, existe riesgo de mortalidad y en más del 70% de los casos se produce la atrofia renal<sup>(11)</sup>. Una vez realizado el diagnóstico, se recomienda monitorización hematológica y renal. Esto último es fundamental, ya que el tamaño renal parece ser el mejor predictor identificado hasta la fecha para predecir el funcionalismo renal a largo plazo<sup>(10,11)</sup>.

Este caso muestra una presentación inusual de trombosis venosa renal de etiología desconocida. La ecografía es una herramienta confiable

en la evaluación de la trombosis venosa renal prenatal. La ecografía Doppler es útil en la evaluación precisa y la supervisión de los casos de trombosis de la vena renal. Los hallazgos típicos de ecografía de la trombosis de la vena renal son el agrandamiento del riñón, la pérdida de la diferenciación corticomedular y la desaparición de la pelvis renal.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Moaddab A, Shamshirsaz AA, Ruano R, Salmanian B, Lee W, Belfort MA, et al. Prenatal diagnosis of renal vein thrombosis: A case report and literature review. *Fetal Diagn Ther*. 2016;39(3):228-33. doi: 10.1159/000375372.
2. Brandão LR, Simpson EA, Lau KK. Neonatal renal vein thrombosis. *Semin Fetal Neonatal Med*. 2011;16(6):323-8. doi: 10.1016/j.siny.2011.08.004.
3. Piscitelli A, Galiano R, Piccolo V, Concolino D, Strisciuglio P. Successful management of neonatal renal venous thrombosis. *Pediatr Int*. 2014;56(5):e65-7. doi: 10.1111/ped.12453.
4. Szafranska A, Pajak A, Kilis-Pstrusinska K, Królak-Olejnik B. Renal vein thrombosis in a newborn with abnormal factor VIII level: Clinical case report. *Medicine (Baltimore)*. 2015;94(31):e1197. doi: 10.1097/MD.0000000000001197.
5. O'Brien SH. Perinatal thrombosis: implications for mothers and neonates. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*. 2015;2015:48-52. doi: 10.1182/asheducation-2015.1.48.
6. Kosch A, Kuwertz-Bröking E, Heller C, Kurnik K, Schohess R, Nowak-Göttl U. Renal venous thrombosis in neonates: prothrombotic risk factors and long-term follow-up. *Blood*. 2004;104(5):1356-60.
7. Elsaify WM. Neonatal renal vein thrombosis: grey-scale and Doppler ultrasonic features. *Abdom Imaging*. 2009;34(3):413-8. doi: 10.1007/s00261-008-9394-6.
8. Raposo Rodríguez L, Recio Rodríguez M, Alvarez 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(5):457-61. doi: 10.1016/j.rx.2010.08.011.
9. Moudgil A. Renal venous thrombosis in neonates. *Curr Pediatr Rev*. 2014;10(2):101-6.
10. Winyard PJ, Bharucha T, De Bruyn R, Dillon MJ, van't Hoff W, Trompeter RS, et al. Perinatal renal venous thrombosis: presenting renal length predicts outcome. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2006;91(4):F273-8.
11. Resontoc LP, Yap HK. Renal vascular thrombosis in the newborn. *Pediatr Nephrol*. 2016;31(6):907-15. doi: 10.1007/s00467-015-3160-0.
12. Alabsi SY, Layland T. Adrenal hemorrhage in neonates: Unusual presentation. *Neonatal Netw*. 2015;34(4):220-6. doi: 10.1891/0730-0832.34.4.220.
13. Mutlu M, Karagüzel G, Aslan Y, Cansu A, Okten A. Adrenal hemorrhage in newborns: a retrospective study. *World J Pediatr*. 2011;7(4):355-7. doi: 10.1007/s12519-011-0259-7.