



Trombosis de vena cava inferior en paciente con glomerulonefritis IgA

A. Molina, M. Heras, M. J. Fernández-Reyes y R. Sánchez

Servicio de Nefrología. Hospital General de Segovia.

Sr. Director:

Ha sido descrito repetidamente cómo el síndrome nefrótico produce un estado de hipercoagulabilidad que puede originar trombosis venosas, especialmente a nivel renal¹⁻³. Es frecuente en glomerulonefritis membranosa⁴, pero excepcional en la mesangial IgA⁵.

Presentamos el caso de un paciente varón de 47 años de edad enviado a nuestra consulta al aparecer proteinuria en una recogida de orina. Como antecedentes personales refería una intervención quirúrgica 2 años antes por quiste hidatídico hepático, durante dicho ingreso además se había diagnosticado de agenesia de la vena cava inferior a nivel hepático. En el momento de ser visto en nuestra consulta presentaba una tensión arterial de 126/80 mmHg, la auscultación cardíaca y pulmonar eran totalmente normales, en el abdomen destacaba la cicatriz de la intervención quirúrgica previa. No presentaba edemas. La analítica confirmó la presencia de proteinuria (2,26 g/día), la creatinina era 1 ml/dl, y el aclaramiento de creatinina 97 ml/min. El estudio glomerular mostró niveles de C3 y C4 111 y 20 mg/dl respectivamente, Ig G 871 mg/dl, Ig A 205 mg/dl, Ig M 62 mg/dl, espectro electroforético normal y ANCA's negativos. Se realizaron ecografías renal y abdominal resultando normales.

Ante la persistencia de proteinuria (tabla I), a los pocos meses se realizó una biopsia renal diagnóstica que mostró aumento de matriz y celularidad mesangial difusa en los 16 glomérulos sin presencia linfocitaria, en el intersticio se observaba leve fibrosis y la inmunofluorescencia evidenció positividad irregular en mesangio, siendo diagnosticado de glomerulonefritis mesangial IgA.

Tras ello se inició tratamiento con Enalapril a dosis de 10 mg/día. La proteinuria continuó incrementándose hasta 2,8-3 g/día, por lo que en sucesivas revisiones se asoció al tratamiento Valsartán a dosis de 20

mg/día. Durante este tiempo fue ingresado en el Servicio de Cirugía por colección subcapsular hepática que requirió drenaje en varias ocasiones. Se realizó TAC abdominal que mostró absceso subcapsular hepático, sin otros hallazgos.

Seis semanas más tarde acudió a consulta de Nefrología. La proteinuria se había incrementado súbitamente a 6,2 g/día con albúmina normal (4,1 g/dl) y función renal similar a previas (creatinina 1 ml/dl). Se aumentó el tratamiento con Valsartán a 40 mg/día en un intento de frenar la proteinuria y se citó al paciente en poco tiempo para ver evolución.

Sin embargo, a los pocos días se realizó TAC de control por parte de Servicio de Cirugía para valorar la evolución de la colección hepática, en el que se apreciaba disminución de tamaño de la colección previamente descrita y la aparición de trombosis de la vena cava subhepática (con circulación colateral por ázigos, hemiázigos y lumbares), afectando a la bifurcación ilíaca y parcialmente a ambas venas renales. Ante estos hallazgos se inició anticoagulación inicialmente con heparina sódica y posteriormente con acenocumarol. La función renal no se deterioró, presentando una creatinina de 1 ml/dl con aclaramiento de 105 ml/min. La proteinuria descendió a 0,27 g/día, a pesar de encontrarse tan sólo en tratamiento con Enalapril 10 mg/día.

La Glomerulonefritis IgA es la enfermedad glomerular más frecuente⁶. Su curso suele ser benigno si bien se han descrito algunos datos de mal pronóstico entre los que se encuentran el grado de insuficiencia renal, la afectación intersticial, el sexo masculino y el desarrollo de proteinuria^{7,8}. En este último caso la proteinuria puede alcanzar en ocasiones rango nefrótico, pero no suele desarrollarse síndrome nefrótico clínico ni bioquímico.

Ha sido descrito reiteradamente la relación entre el síndrome nefrótico y la hipercoagulabilidad que predispone al desarrollo de trombosis especialmente venosas^{1-4,9}. Sin embargo, en nuestro caso la trombosis venosa se desarrolló en un paciente diagnosticado de Glomerulonefritis IgA, que cursaba con proteinuria en ascenso¹⁰, pero que nunca desarrolló síndrome nefrótico clínico ni bioquímico (la albúmina se mantuvo siempre por encima de 4 g/dl). Es probable, por tanto, que la

Correspondencia: Dr. Alvaro Molina Ordas
Ctra de Ávila, s/n
40003 Segovia
E-mail: alvaromordas@hotmail.com

Tabla 1. Evolución analítica del paciente en consulta: mes 0: primera visita; mes 4: realización de biopsia renal; mes 18: realización de TAC abdominal durante último ingreso por colección subcapsular hepática; mes 21: diagnóstico de trombosis venosa de cava inferior; mes 26: última consulta. Creatinina (ml/dl) proteinuria (g/día), albúmina (g/dl)

Mes	0	4	8	14	18	20	21	23	26
Creatinina	1	0,9	1	1	0,9	1	1	1,1	1
Proteinuria	2,14	2,51	2,57	2,68	2,96	6,14	0,27	0,18	0,2
Albúmina	4,4	4,3	4,6	4,5	4,6	4,1	4,3	4,8	4,7

proteinuria *per se* desencadene un estado de hipercoagulabilidad sin ser necesario la presencia de un síndrome nefrótico florido. A la vista de este caso recomendamos la vigilancia estrecha de la proteinuria en pacientes diagnosticados de Glomerulonefritis IgA y en caso de incrementos progresivos valorar quizá la antiagregación o anticoagulación como forma de prevención de trombosis, aún en ausencia de síndrome nefrótico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Liu YC, Wang HY, Pan JS: Renal vein thrombosis in nephrotic syndrome—a prospective study of 54 cases. *Zhonghua Nei Ke Za Zhi* 28(4): 208-11, 1989.
2. Crew RJ, Radhakrishnan J, Appel G: Complications of the nephrotic syndrome and their treatment. *Clin Nephrol* 62(4): 245-59, 2004.
3. Velázquez Forero F, García Prugue N, Ruiz Morales N: Idiopathic nephrotic syndrome of the adult with asymptomatic thrombosis of the renal vein. *Am J Nephrol* 8(6): 457-62, 1988.
4. Weger N, Stawicki SP, Roll G, Hoddionott KM, Lukaszczyk JJ: Bilateral renal vein thrombosis secondary to membranous glomerulonephritis: successful treatment with thrombolytic therapy. *Ann Vasc Surg* 20(3): 411-4, 2006.
5. McMorrow RG, Curtis JJ, Luke RG: Renal vein thrombosis in IgA nephropathy. *Arch Intern Med* 140(5): 700-2, 1980.
6. Barratt J, Feehally J: IgA nephropathy. *J Am Soc Nephrol* 16(7): 2088-97, 2005.
7. Coppo R, D Amico G: Factors predicting progression of IgA nephropathies. *J Nephrol* 18(5): 503-12, 2005.
8. Donadio JV, Bergstralh EJ, Grande JP, Rademcher DM: Proteinuria patterns and their association with subsequent end-stage renal disease in IgA nephropathy. *Nephrol Dial Transplant* 17(7): 1197-1203, 2002.
9. Tinaztepe K, Buyan N, Tinaztepe B, Akkök N: The association of nephrotic syndrome and renal vein thrombosis: a clinicopathological analysis of eight pediatric patients. *Turk J Pediatr* 31(1): 1-18, 1989.
10. Chen TY, Huang CC, Tsao CJ: Hemostatic molecular markers in nephrotic syndrome. *Am J Hematol* 44(4): 276-9, 1993.