

Enfarte renal segmentar associado ao factor V de Leiden

Caso Clínico

J. Cabral Ribeiro, Lemos Sousa, Américo Santos, Vila Mendes

Serviço de Urologia, Hospital São Marcos, Braga
Dir. Dr. Alfredo Malheiro

Correspondência: Jorge Cabral Ribeiro – Rua Conde São Bento – Edf. Polana 801 – 4785-296 TROFA

Resumo

As doenças protrombóticas são cada vez mais associadas e responsabilizadas pelos acidentes vasculares tromboembólicos. O enfarte renal é uma patologia rara, com uma apresentação clínica muito variável e de difícil diagnóstico. Apesar de na maioria dos casos existir causa tromboembólica evidente (patologia cardíaca), alguns são unicamente explicados por estado trombofílico (hereditário ou não). Apresenta-se caso clínico de doente com enfarte renal segmentar associado a factor V de Leiden, tecendo algumas considerações sobre estas patologias.

Palavras Chave: Enfarte renal, doenças protrombóticas, factor V Leiden

Acute segmental renal infarction secondary to factor V Leiden

Abstract

The prothrombotic disorders are becoming more and more associated and responsabilized for the thromboembolic vascular events. Renal infarction is rare, with a extremely variable clinic presentation causing diagnostic difficulties. Although most of renal infarction are caused by an obvious thromboembolic site (cardiac disease), some are only explained by an hereditary or acquired thrombophilic state. The authors present a case report of segmental renal infarction associated with factor V Leiden, and discuss the aspects of this entity.

Key Words: Renal infarction, prothrombotic disorders, factor V Leiden

Introdução

As dores lombares agudas, frequentemente associadas a patologia obstrutiva renal, podem também ser devidas a aneurismas aórticos ou a oclusões vasculares renais. Pela raridade estes últimos são subavaliados.

Apesar do conhecimento do quadro clínico e das patologias predisponentes, o enfarte renal ainda é subdiagnosticado e com frequência tardiamente.

Descrevemos caso clínico de doente a que foi diagnosticado enfarte renal segmentar associado a factor de risco protrombótico.

Caso clínico

Doente do sexo masculino, de 48 anos de idade, recorreu ao serviço de urgência por dor súbita, intensa e constante ao nível do flanco direito, acompanhada de náuseas e vômitos. Não referia antecedentes de patologia litiásica urinária ou tromboembólica.

O doente apresentava-se angustiado com dor violenta ao nível do ângulo costovertebral.

Por suspeita de tratar-se de cólica renal foi efectuada terapêutica específica que não surtiu efeito.

Analiticamente apresentava discreta leucocitose neutrofílica, elevação das transaminases (TGO e TGP) e da desidrogenase láctica (DHL) (tabela I). A função renal estava dentro da normalidade..

A TAC renal contrastada, efectuada por detecção de alteração da ecogenicidade renal à direita, revelou ausência da fase nefrográfica na vertente posterior do rim direito (mesmo em cortes tardios), compatível com enfarte renal segmentar na dependência da artéria segmentar posterior (fig-1). Não foram detectadas outras alterações nomeadamente calcificações ou dilatações aneurismáticas dos grandes vasos.

Iniciou terapêutica com heparina seguida de varfarina durante seis meses.

Apresentava ritmo sinusal (a 74bat/min) no electrocardiograma e o ecocardiograma transtorácico não revelou alterações anatómicas ou a presença de coágulos.

Desenvolveu ligeira febrícula, ficando assintomático ao segundo dia. As alterações analíticas normalizaram progressivamente, tendo alta clínica ao oitavo dia.

Na ausência de factor embólico evidente, foi efectuada despiste de trombofilia (tabela II). Este foi positivo para uma resistência à proteína C activada, condicionada por estado de portador heterozigótico de factor V de Leiden.

A arteriografia (não disponível na nossa instituição), não selectiva por dificuldades técnicas, efectuada ao mês, não foi conclusiva. A TAC renal contrastada de controlo mostrou atrofia do parênquima renal na vertente posterior do rim direito.

O doente mantém-se normotenso, com a função renal dentro da normalidade, e com terapêutica antiagregante (ticlopidina).

Discussão

O enfarte renal, devido à crescente sensibilização para as formas de apresentação clínica e à evolução técnica dos exames imagiológicos renais, tem vindo a ser mais eficazmente diagnosticado. Apesar disso mantém-se subdiagnosticado e quando diagnosticado é-o tardiamente^{1,2}. Lummerman numa recente revisão de 7 casos de enfarte renal parcial verificou um atraso diagnóstico médio de 45.2h (9-168)³.

A dor lombar intensa, aguda e fixa é o sintoma mais frequente (61%), acompanhada de náuseas e vômitos. Pode, noutros casos, ser localizada aos quadrantes superiores do abdómen irradiando para o dorso, ou mesmo ao tórax. Nos casos em que a dor não é localizada ao flanco é difícil a suspeita de dor renal. Esta variabilidade conduz a dificuldade de diagnóstico diferencial com colecistite, pancreatite ou enfarte agudo do miocárdio.

Oligúria ou anúria pode estar presente nos casos de enfarte renal bilateral, unilateral em doente com rim único, ou em ateroembolismo maciço.

A maioria dos doentes apresenta discreta elevação da temperatura (37.5-38°C), que no entanto pode só ocorrer ao segundo ou terceiro dia.

O exame físico revela dor à percussão do flanco, podendo existir certo grau de dor abdominal e mesmo sinais de irritação peritoneal.

Analiticamente apresentam leucocitose com neutrofilia, elevação da velocidade de sedimentação e dos valores enzimáticos de TGO, TGP, DHL e fosfatase alcalina. Destes a DHL tem uma sensibilidade de 100%(mas não é específica)². A análise de urina pode revelar proteinúria, e frequentemente micro hematúria.

A urografia intravenosa, muitas vezes o primeiro exame a realizar, pode evidenciar exclusão renal,

	D-0	D-1	D-2	D-8	D-30
Tax N<37°	37.2	37.6	36.8	36.6	36.4
WBC<103/ml	12400	15000	14000	6700	
NEU<70%	78	78.6	83.3	67	
LDH<425U/L	777	1257	1288	969	317
TGO<37U/L	95	87	77	46	18
TGP<40U/L	81	64	59	76	20

Tabela 1



Fig. 1

ausência segmentar de perfusão ou pode mesmo ser normal.

A ecografia pode ocasionalmente detectar uma massa ecogénica de forma triangular sugestiva de enfarte, e o ecodoppler pode documentar a ausência de fluxo arterial renal.

A TAC renal contrastada, muito fiável em diferenciar o enfarte renal da pielonefrite ou obstrução litiásica, é facilmente obtida e pode ser diagnóstica⁴.

A arteriografia renal permanece o *Gold Standard* no diagnóstico do enfarte renal, e principalmente no segmentar. É um exame invasivo com riscos associados, sendo realizado para planeamento de cirurgia ou de trombólise.

A patologia cardíaca (fibrilação auricular, trombos murais pós enfarte do miocárdio, cardiomiopatia dilatada e endocardite bacteriana) é responsável por mais de 90% dos casos de embolização renal^{1,4}. Outras causas de embolização incluem a displasia da artéria renal, aneurismas, collagenoses, vasculites e pós traumatismo.

O ateroembolismo tende a ocorrer em idosos, espontaneamente ou após manipulação vascular (mais frequente). Caracteriza-se por uma insuficiência renal

rapidamente progressiva, com ou sem sinais de embolização sistémica (livedo reticular, isquemia digital, AVC), acompanhada de eosinofilia (80% dos casos). A imagem típica destes embolismos é uma imagem triangular em cunha na TAC renal contrastada. A biópsia renal confirma o diagnóstico.

Os estados hipercoaguláveis, associados a risco trombotico venoso muito acrescido, são hoje interpretados como condicionantes de doença de todo o espaço vascular, com crescente bibliografia a relatar o envolvimento arterial^{5,6}. O factor V de Leiden, descrito (1993) e caracterizado por Dahlback é a trombofilia com maior prevalência em caucasianos (5%). Caracteriza-se por uma substituição genómica de Arg506 Gln. Este factor mantém inalterada a sua actividade procoagulante normal mas torna-se resistente à inactivação pela proteína C activada, alterando-se o equilíbrio a favor da trombose^{7,8}.

Estes estados, recentemente caracterizados, podem explicar alguns enfartes renais, anteriormente descritos, em que não foi detectado factor causal⁹.

O tratamento do enfarte renal, parcial ou não, tem por objectivos a preservação da função renal e o tratamento da causa subjacente.⁴

As opções terapêuticas incluem medidas conservadoras com hipocoagulação sistémica, a perfusão intra-arterial de agentes fibrinolíticos associada, ou não, a angioplastia por balão, e a embolectomia cirúrgica^{2,10}.

A embolectomia cirúrgica, tratamento de escolha até Moyer¹¹, e posteriormente Nicolas e DeMuth¹², documentaram uma taxa de salvação renal semelhante à hipocoagulação sistémica, mas à custa de maior mortalidade. Com o aparecimento dos agentes fibrinolíticos (estreptoquinase, uroquinase e recentemente o rt-PA), e o seu uso intra-arterial associada a angioplastia por balão, possibilita uma taxa de salvação renal na ordem de 70-86% com baixa morbidade^{2,10}. É hoje o tratamento de primeira linha associado posteriormente a hipocoagulação sistémica.

Trombofilia hereditária	Trombofilia adquirida
Deficiência proteína C	Dislipidemia
Deficiência de proteína S	Síndrome antifosfolípideo
Deficiência de antitrombina III	Sífilis
Resistência à proteína C activada	Vasculites
Factor V Leiden	Lúpus eritematoso sistémico
	Poliarterite nodosa
	Despiste Neoplasia
	Mieloma Múltiplo

Tabela II – Causas despistadas de trombofilia

A viabilidade renal depende da precocidade do tratamento e da importância da circulação colateral (vasos peri-pélvicos, capsulares e peri-uretéricos). Esta é mais desenvolvida nos casos de hipoperfusão crónica (insuficiência cardíaca, estenose arterial), sendo a resistência isquémica maior. O contrário acontece nos casos de embolismo agudo ou trombose pós traumática, em que lesões irreversíveis se estabelecem após 2-3 horas de isquemia.

Comentários finais

Uma alta suspeição clínica é necessária para o correcto diagnóstico de enfarte renal, principalmente quando não associado a patologia cardíaca subjacente.

O enfarte renal parcial pode ser a apresentação de uma trombofilia, cujo despiste deve ser efectuado na ausência de causa tromboembólica evidente.

Sendo a precocidade de diagnóstico importante, a TAC renal contrastada é facilmente obtida e pode ser diagnóstica. O tratamento de eleição é a trombólise transarterial.

Agradecimentos

Os autores agradecem o auxílio prestado pelos Drs. P. Paz Dias e Anabela Correia.

Bibliografia

1. Hall SK.: Acute renal vascular occlusion: An uncommon mimic. *J Emerg. Med.* 1993;11:691-700
2. Gasparini M, Hofmann R, Stoller M. Renal artery embolism: Clinical features and therapeutic options. *J Urol* 1992;147:567-572
3. Lummerman JH, Hom D, Eiley DM, Goldfischer , Smith AD. The dilemma involved in diagnosing partial renal infarction. *J Endourol* 1997;11:S192
4. Goldfischer ER, Turner C. Partial renal infarction secondary to thromboembolous. *Infect Urol* 1999; 12 (4): 109-112
5. Guirgis N, Budisavljevic OMN, Self S, Rajagopalan PR, Lazarchick J. Acute renal artery and vein thrombosis after renal transplant, associated with a short partial thromboplastin time and factor V Leiden mutation. *Ann Clin Lab Sci* 200;30:75-80
6. Le Moine A, Chauveau D, Grunfeld JP. Acute renal artery thrombosis associated with factor V Leiden mutation. *Nephrol Dialysis Transplant* 1996, 11,2067-9
7. Sherrpard DR.: Activated protein C resistance. The most common risk factor for venous thromboembolism. *J Am Board Fam Pract* 2000;13(2):111-5
8. Girolami A, Simioni P, Scarano L, Girolami B. Venous and arterial thrombophilia. *Haematologica* 1997; 82 (1): 96-100
9. Braun DR, Sawczuk IS, Axelrod AS. Idiopathic renal infarction. *Urology* 1995, 45,142-145
10. Wright MPJ, Persad RA, Cranston DW. Renal artery occlusion. *BJU International* 2001, 87,9-12
11. Moyer JD, Rao CN, Widrich WC, Olsson CA. Conservative management of renal artery embolous. *J Urol* 1973; 109: 138-143
12. Nicholas GG, DeMuth WE. Treatment of renal artery embolism. *Arch surg* 1984, 119,278-281