

*Múltiplas trombozes em um paciente  
com síndrome nefrótica*

*Case report of multiple thrombosis in a  
patient with nephrotic syndrome*

Andréa Mendes Baffa<sup>1</sup>  
Clélis Aparecida Gonzaga de Camargo<sup>1</sup>  
Sheila de Lima Kallas<sup>1</sup>  
Maria Aparecida Barone Teixeira<sup>2</sup>  
Silvio dos Santos Carvalhal<sup>2</sup>

**RESUMO**

*Relato de caso, com necropsia, de um paciente com síndrome nefrótica por glomerulonefrite membranosa, que desenvolveu trombozes sistêmicas (arteriais e venosas), exceto nas veias renais. É descrito o estado de hipercoagulabilidade. Contudo, os relatos da literatura mostram ser as veias renais e pulmonares e não as artérias os locais comuns de ocorrência dos fenômenos trombóticos.*  
**Unitermos:** síndrome nefrótica, trombose, glomerulonefrite membranosa.

**ABSTRACT**

*Case report of a patient with nephrotic syndrome by membranous glomerulonephritis, who developed systemic thrombosis (arterial and venous), except in the renal veins. Notice that it is described the hypercoagulation status. However, the literature reports show that the renal and pulmonary veins and not the arteries are the common place where the thrombosis phenomenon occurs.*

**Keywords:** nephrotic syndrome, thrombosis, glomerulonephritis membranous.

**INTRODUÇÃO**

É sabido que fenômenos trombóticos ocorrem nas veias pulmonares periféricas, ocasionalmente em artérias e com freqüência nas veias renais como complicação da síndrome nefrótica - condição clínica caracterizada pela perda de grandes concentrações de proteínas na urina (mais de 3,5g/dia), ocasionando,

secundariamente à proteinúria: hipoalbuminemia, edema, hiperlipidemia e lipidúria, sobretudo devido à glomerulonefrite membranosa (GNM) idiopática ou secundária<sup>4,5</sup>.

O estado de hipercoagulabilidade é oriundo da redução dos fatores IX, XI e XII da coagulação, antitrombina III, antiplasmina e elevação dos níveis dos fatores V e VIII e de fibrinogênio<sup>3</sup>.

---

<sup>(1)</sup> Acadêmicos do 6º ano do Curso de Medicina, Faculdade de Ciências Médicas da PUC Campinas.

<sup>(2)</sup> Departamento de Clínica Médica, Faculdade de Ciências Médicas; Grupo de Estudos de Correlação Anátomo-clínica da PUC-Campinas. Av. John Boyd Dunlop, s/n, 13020-904, Campinas, SP, Brasil. Correspondência para/Correspondence to: M.A.B. TEIXEIRA.

## RELATO DE CASO

Paciente do sexo masculino, 43 anos, branco, com diagnóstico de síndrome nefrótica há um ano, cuja etiologia era desconhecida. Começou a apresentar episódios trombóticos três meses após o diagnóstico. A primeira crise caracterizou-se por insuficiência arterial do membro inferior esquerda, a segunda, 8 meses após, por insuficiência arterial do membro superior direito e a última, 11 meses depois, por trombose mesentérica com infarto intestinal.

Três semanas após a cirurgia abdominal foi internado com infecção pulmonar evoluindo para morte por choque tóxico infeccioso devido a broncopneumonia.

### Exames complementares

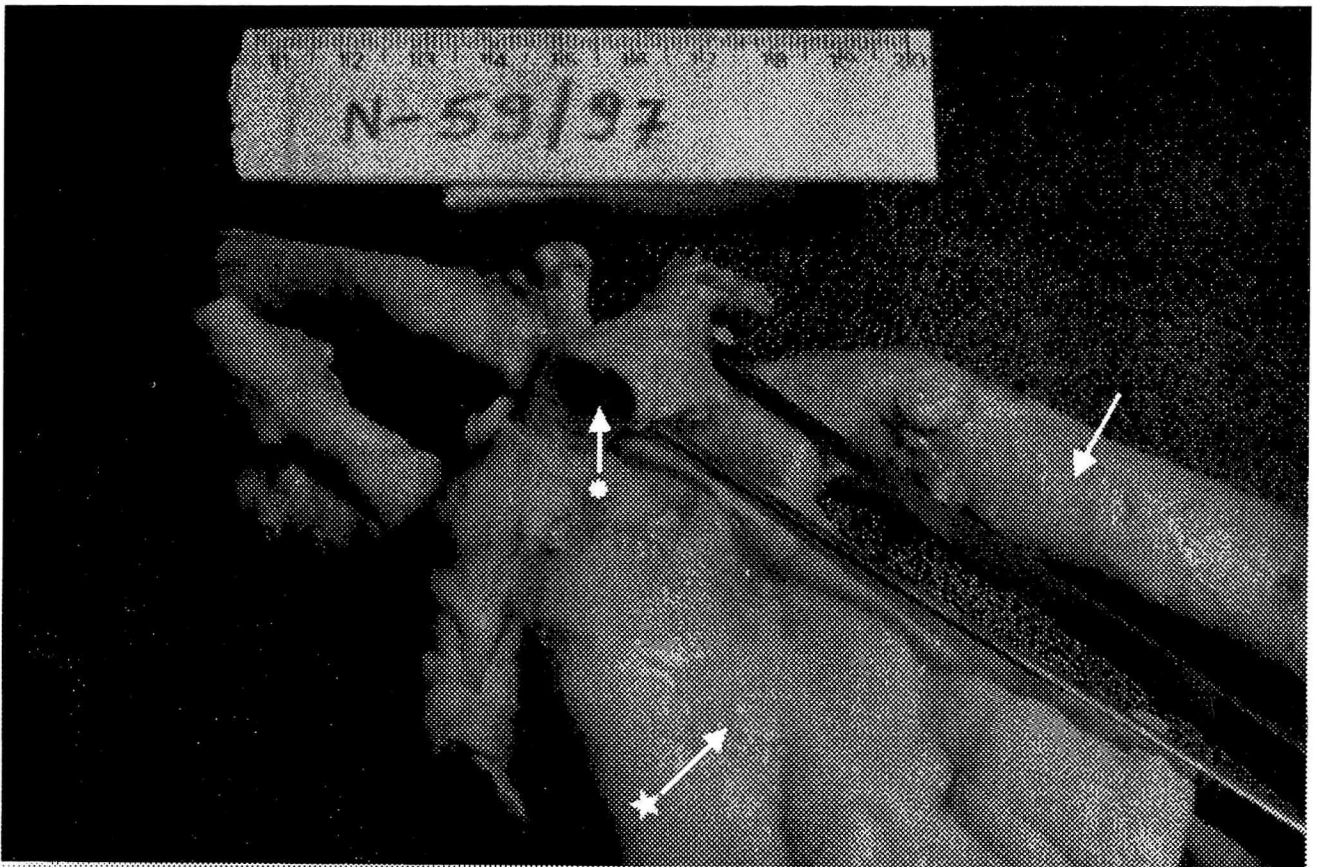
• As pesquisas de FAN, células LE, anticoagulante lúpico e proteína de Bence Jones foram negativas.

- As sorologias para hepatites virais, HIV e Lues também foram negativas.
- Proteinúria de 24 horas variou de 8 a 19 g/l/dia.
- Função renal manteve-se normal.

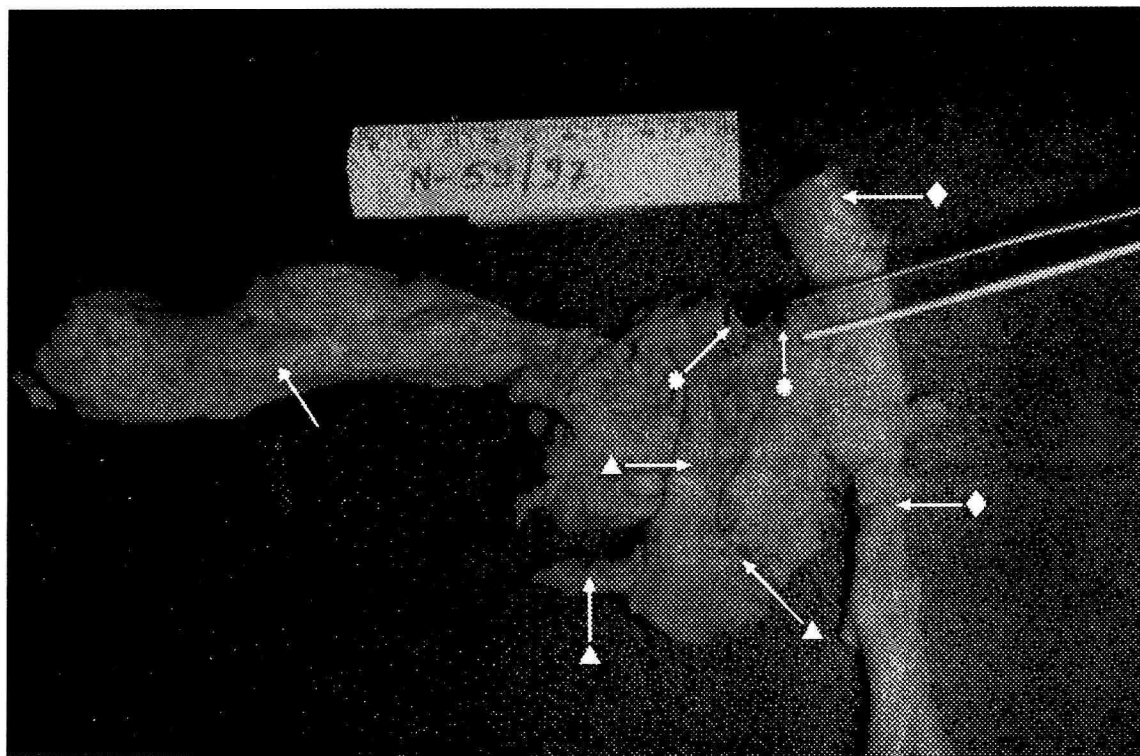
### Necropsia (Figuras 1, 2, 3, 4, 5)

Os principais achados foram:

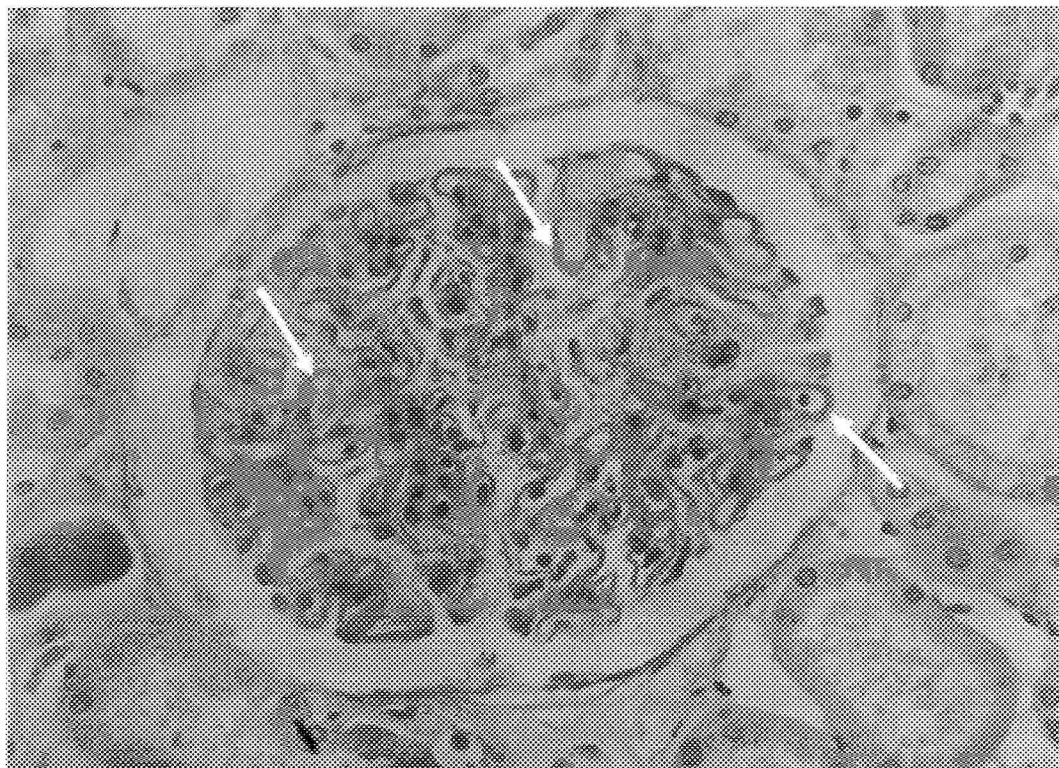
- Trombose de veia cava inferior, veia jugular direita, veias subclávias, artérias ilíacas, artérias carótidas e artéria esplênica.
- Broncopneumonia.
- Pós-operatório de ressecção cirúrgica de intestino delgado.
- Glomerulonefrite membranosa.
- Ressaltamos, a fim de excluir a origem cardíaca dos fenômenos tromboembólicos, que não havia quaisquer alterações, tanto nas câmaras cardíacas, como nos aparelhos valvares e na aorta.



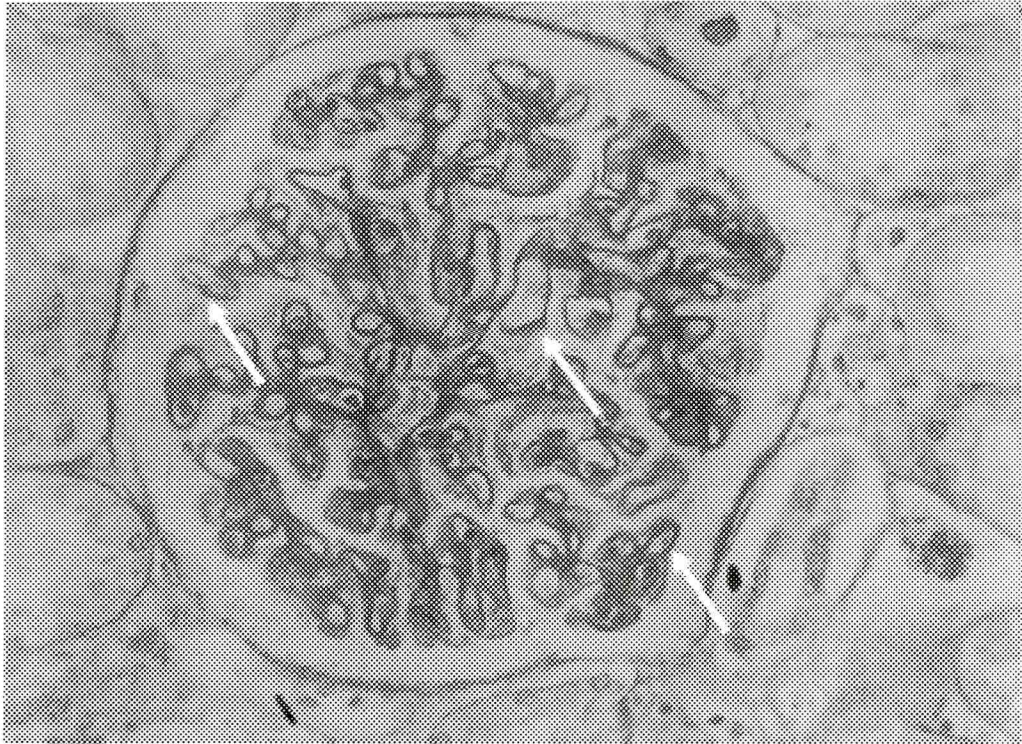
**Figura 1.** Peça formolizada, vista anterior, demonstrando: Aorta ( → ); Coração ( ★ → ); Corte transversal da veia subclávia direita com obstrução total por trombose ( ★ → ).



**Figura 2.** Peça formolizada demonstrando: Aorta (◆ →); Pâncreas (→); Veias do mesentério (▲ →); Corte transversal com obstrução total por trombose (★ →).

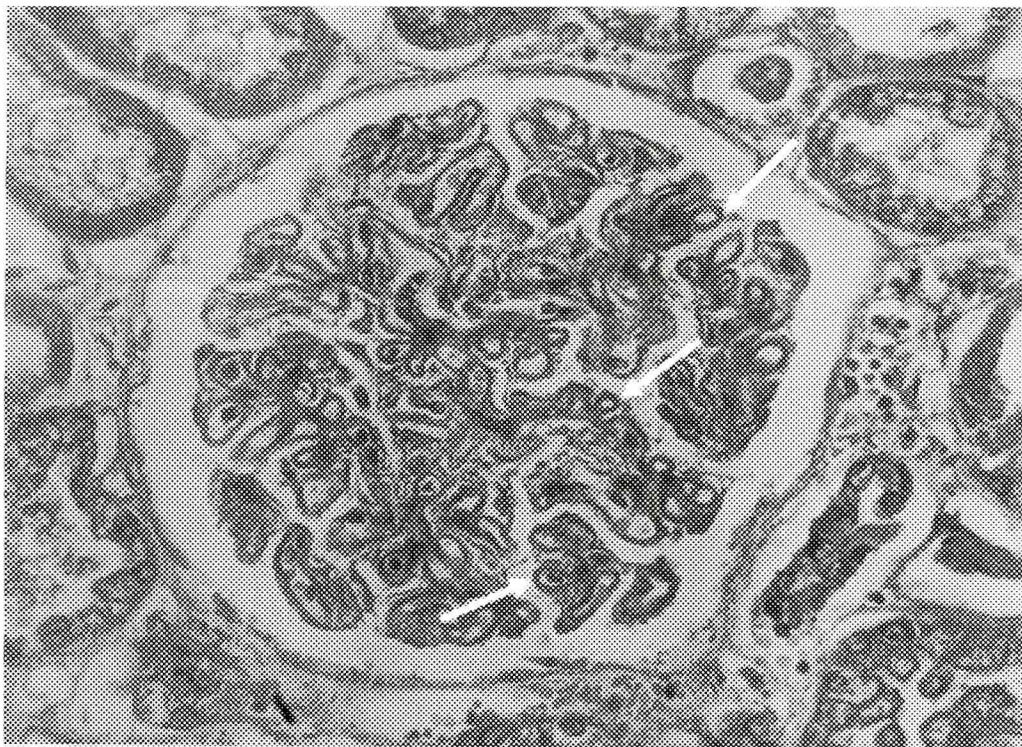


**Figura 3.** Fotomicrografia 1 e 2: Colorações H.E. e P.A.S. Glomérulo com espessamento das alças capilares (→) sem proliferação celular. Glomerulonefrite Membranosa. (Aumento Original x 400).

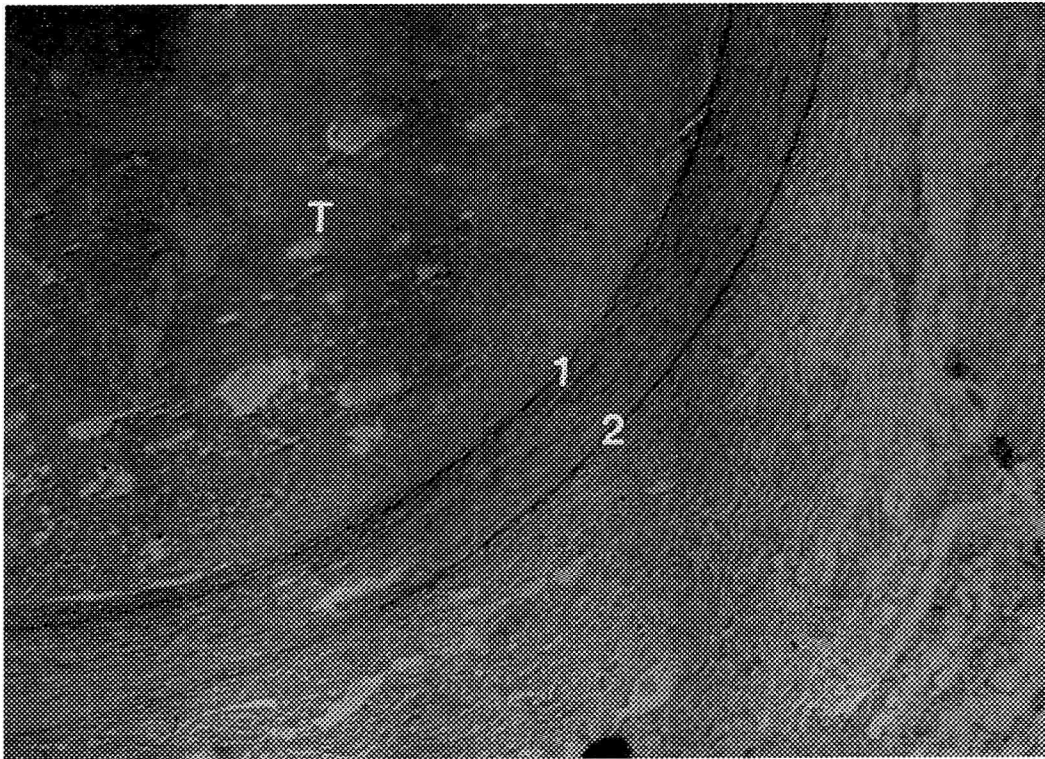


2

**Figura 3.** Fotomicrografia 1 e 2: Colorações H.E. e P.A.S. Glomérulo com espessamento das alças capilares (→) sem proliferação celular. Glomerulonefrite Membranosa. (Aumento Original x 400).



**Figura 4.** Fotomicrografia: Coloração de T. Masson. Glomérulo com espessamento de alças capilares (→) sem proliferação celular. Glomerulonefrite Membranosa. (Aumento Original x 400).



**Figura 5.** Fotomicrografia: Coloração de Verhoef. Pormenor da artéria ilíaca interna com trombo (T). Membranas limitante interna (1) e externa (2) demonstrando morfologia preservada da parede arterial. (Aumento Original x 400).

## DISCUSSÃO E CONCLUSÃO

As trombozes oriundas das alterações da coagulabilidade induzidas pela síndrome nefrótica são muito freqüentes nas veias renais, em menor grau nas periféricas, e em geral, poupam as artérias, sobretudo na vigência de nefropatia membranosa<sup>2,4</sup>. Sendo assim, tal caso destaca-se pela ocorrência de trombozes sistêmicas (arteriais e venosas), poupando as veias renais<sup>1,6</sup>. Ressalta-se o papel da necropsia excluindo as demais causas que poderiam predispor a formação de trombos como as vasculites e a arterosclerose. Finalmente, alertamos que a síndrome nefrótica é um diagnóstico clínico-funcional freqüente e deve-se lembrar sempre do estado de hipercoagulabilidade como uma de suas usuais complicações.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BENNET, J.C., PLUM, F. Doenças glomerulares. *In: CECIL: tratado de medicina interna*. 20.ed. Rio de Janeiro : Guanabara Koogan, 1997. v.1: p.632-639.
2. CORTRAM, R.S., KUMAR, V., ROBBINS, S.L. *Robbins pathologic basis of disease*. 5.ed. New York : W.B. Saunders, 1998. p.850-860.
3. HEPTINSTALL, R.H. *Pathology of the kidney*. 2.ed. [s.l.] : Little, Brown and Company, 1974. p.393-437.
4. MILLER, K., PICULELL, O.R., SORRIBES, M.M. Fatal hyperthrombotic condition complicating nephrotic syndrome. *Ugeskr Laerger*, p. 1592-45, Nov. 1997.
5. OIKAWA, T., MURAMATSU, Y., USUAI, N. A coagulation of fibrinolytic study in children with nephrotic syndrome-evaluation of hypercoagulability by measuring with plasmin-alpha 2 plasmin inhibitor or complex and FDP D-dimer. *Nippon Jinzo Gakkai Shi*, Tokyo, v.39, n.2, p.144-149, 1997.
6. SIDDIQI, F.A., TEPLER, J., FANTINI, G.A. Acquired protein S and antithrombin III deficiency caused by nephrotic syndrome: unusual cause of graft thrombosis. *J Vasc Surg*, St. Louis, v.25, n.3, p.576-580, 1997.

Recebido para publicação em 19 de julho de 1999 e aceito em 14 de janeiro de 2000.