

Embolia aguda de la arteria renal: caso clínico y revisión de los estudios publicados

S. Robinson¹, D. Nichols², A. MacLeod² y J. Duncan², Aberdeen e Inverness, Reino Unido

La embolia aguda de la arteria renal es un diagnóstico poco frecuente. Además de describir esta entidad y su tratamiento, presentamos el caso de un paciente con embolia aguda de la arteria renal que fue tratado con trombolisis locorregional y realizamos una revisión de los estudios publicados sobre el tema.

La oclusión aguda no traumática de la arteria renal es un diagnóstico que se establece con poca frecuencia, aunque frecuentemente es infradiagnosticado. En un estudio de 14.411 necropsias efectuado en un centro¹, en 205 pacientes se identificaron pruebas de infarto renal (1,4%) aunque no están claros los criterios usados para su diagnóstico. Los autores confirmaron que más del 25% de pacientes presentaban infartos antiguos que claramente no eran responsables de la muerte. Además, tan sólo en dos casos el diagnóstico de infarto renal se estableció antes de la muerte. A continuación, describimos el caso de un hombre que presentó un cuadro de abdomen agudo y tras ser diagnosticado de embolia aguda de la arteria renal, se trató satisfactoriamente mediante trombolisis transcatéter.

CASO CLÍNICO

Un hombre de 59 años de edad fue ingresado con una historia de pocas horas de duración de dolor lumbar izquierdo y en tercio inferior del abdomen, de intensidad creciente. El paciente no presentaba otros síntomas sistémicos. Fumador habitual, era tratado con warfarina y atorvastatina debido a dos episodios previos de isquemia mesentérica,

aunque el paciente seguía mal el tratamiento. El electrocardiograma (ECG) demostró un ritmo sinusal. La exploración física reveló un abdomen blando con dolorimiento en la fosa ilíaca izquierda. El paciente negaba síntomas urinarios y la diuresis era apropiada. En el momento del ingreso las pruebas de laboratorio hematológicas y bioquímicas revelaron una neutrofilia de $12,2 \times 10^9$, un índice internacional normalizado (INR) de 0,9, una concentración de urea de 2,6 mmol/l y una concentración de creatinina de 104 µmol/l.

El paciente tenía antecedentes de episodios tromboembólicos, incluidos dos episodios de isquemia mesentérica aguda hacía dos años. Tras el primer episodio requirió una resección del intestino delgado sin identificarse ninguna causa para la isquemia. El segundo episodio se resolvió tras una trombectomía mesentérica superior con catéter. Un año antes del ingreso, presentó un episodio de isquemia del antebrazo derecho que precisó una embolectomía trans-humeral. Entre sus antecedentes también figuraba una neuritis óptica previa, y episodios de tromboembolismos pulmonares. Tras la realización de una arteriografía mediante punción femoral izquierda se demostró normalidad en la circulación mesentérica y presencia de signos de embolia en la arteria renal izquierda, a 3 cm de su origen (fig. 1). Se indicó la realización de trombolisis trans-catéter de la arteria renal izquierda mediante inyección directa de un bolo único de 20 mg de activador del plasminógeno tisular (TPA) junto con 4.000 unidades de heparina intraarterial. Veinte minutos más tarde, se efectuó una angiografía que demostró permeabilidad de la arteria renal izquierda con una oclusión persistente de una rama polar superior (fig. 2).

DOI of original article: 10.1016/j.avsg.2007.07.029.

¹Department of Cardiothoracic Surgery, Aberdeen Royal Infirmary, Aberdeen, Reino Unido.

²Raigmore Hospital, Inverness, Reino Unido.

Correspondencia: S. Robinson, 32 Park Avenue, Gosforth, Newcastle Upon Tyne, NE3 2LD, Reino Unido. Correo electrónico: sturobinson@doctors.org.uk

Ann Vasc Surg 2008; 22: 145-147

DOI: 10.1016/j.avsp.2008.03.002

© Annals of Vascular Surgery Inc.

Publicado en la red: 10 de enero de 2008



Fig. 1. Angiografía que demuestra el émbolo de la arteria renal izquierda.

Los síntomas posprocedimiento se resolvieron por completo, y se inició tratamiento con heparina y warfarina hasta conseguir un INR de 2,5-3. Tanto la concentración de proteína C, antitrombina III y proteína S dieron valores normales. En el análisis genético para la mutación del factor V de Leiden tampoco se detectaron anomalías. Se efectuó una ecocardiografía que demostró una valvulopatía aórtica de grado leve sin presencia de trombo intramural. Los múltiples ECG efectuados a lo largo de los diversos ingresos del paciente no demostraron pruebas de arritmia. Se consideró la posibilidad de un proceso maligno como causa de la trombofilia. No obstante, no se identificaron pruebas de éste en la radiografía de tórax, analíticas, laparotomías previas o TC abdominal efectuadas en los numerosos ingresos previos del paciente.

En el momento del alta, la función renal se había deteriorado ligeramente comparada con la del ingreso, siendo la concentración de urea de 4,0 mmol/l y la de creatinina de 151 μ mol/l.

REVISIÓN DE LOS ESTUDIOS PUBLICADOS Y DISCUSIÓN

La presentación clínica de la embolia aguda de la arteria renal es muy variable y, con frecuencia, imprecisa. En general, los pacientes refieren dolor lumbar y/o en el tercio superior del abdomen, que suele asociarse a náuseas y vómitos. En ocasiones, presentan hematuria macroscópica. El dolor



Fig. 2. Arteria renal izquierda completamente permeable después de la trombolisis.

abdominal o dolorimiento lumbar es frecuente, aunque en una proporción significativa de pacientes no es posible demostrarlo. Puede observarse fiebre e HTA². Esta presentación imprecisa requiere un alto grado de sospecha diagnóstica ante la aparición de los síntomas. Diversas patologías se han asociado con la obstrucción aguda de la arteria renal, incluido el infarto agudo de miocardio, cáncer, el aneurisma de la aorta, las valvulopatías³, la fibrilación auricular y un mixoma auricular. La presencia de estos procesos debe hacer sospechar un tromboembolismo renal. Los émbolos de colesterol también pueden presentarse con insuficiencia renal aguda⁴.

Las técnicas de diagnóstico por imagen son esenciales para el diagnóstico de la oclusión de arteria renal. La tomografía computarizada (TC) con contraste puede sugerir el diagnóstico, demostrando defectos de relleno indicativos de anomalías de la perfusión del riñón o de parte del mismo⁵. La arteriografía confirma el diagnóstico, pero es un procedimiento invasivo y, por tanto, entraña riesgos. Por ello, quizá sólo estaría indicada en pacientes candidatos a una intervención adicional⁶. La angiografía por TC multicorte demuestra el diagnóstico con precisión y de forma no cruenta. El tiempo es esencial y esta técnica debe usarse en primer lugar si está disponible.

Los primeros trabajos habían sugerido que el tratamiento quirúrgico abierto de la embolia aguda de la arteria renal es menos eficaz que el tratamiento médico conservador⁷. Sin embargo, un estudio más reciente, ha examinado el tratamiento quirúrgico de la arteria renal con una oclusión crónica, demostrando una mortalidad operatoria del 5,5%. Tras control arteriográfico

postoperatorio, el 89% de pacientes presentaban una arteria renal permeable⁸. No está claro si estos resultados son reproducibles en pacientes con una oclusión aguda de la arteria renal.

La trombolisis transcatéter con el uso de estreptoquinasa^{9,10} o TPA^{11,12} se ha descrito en diversas publicaciones como una buena opción de tratamiento. La eficacia del tratamiento depende en parte de la duración de la isquemia. Estudios experimentales realizados en perros sugieren que el riñón experimentará una isquemia irreversible después de 3-4 h de oclusión total de la arteria renal¹³. Existen trabajos que demuestran que la isquemia puede revertirse después de períodos prolongados de oclusión de la arteria renal y que, casi sin ninguna duda, esto refleja el grado de circulación renal colateral, que procede de las ramas de la arteria suprarrenal inferior, ureteral y capsular⁷.

La trombolisis transcatéter puede acompañarse de angioplastia con balón si se considera necesario. En general, el procedimiento se efectúa a través de una vía de abordaje transfemoral percutánea. Este método de tratamiento se asocia a complicaciones potenciales, incluida la hemorragia, el falso aneurisma y la embolia mesentérica aguda¹⁴. Después de la trombolisis, es importante que el paciente permanezca anticoagulado durante un período de 24 h con una infusión de heparina sódica, cuyo objetivo es mantener el cociente de tromboplastina parcial activada en los límites de 1,5-2¹⁵. Es preciso considerar la necesidad de anticoagulación crónica con warfarina, teniendo en cuenta el contexto clínico individual.

CONCLUSIÓN

Presentamos un caso de oclusión aguda de la arteria renal tratado satisfactoriamente con trombolisis transcatéter mediante TPA. La oclusión aguda de la arteria renal es difícil de diagnosticar clínicamente debido a su presentación imprecisa y requiere un alto grado de sospecha clínica. La trombolisis *in situ*

es una opción de tratamiento razonable aunque se requieren más estudios para identificar claramente el mejor plan de tratamiento de esta entidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hoxie JH, Coggin CB. Renal infarction; statistical study of two hundred and five cases and detailed report of an unusual case. Arch Intern Med 1940;65:587-594.
2. Lessman RK, Johnson SF, Coburn JW, et al. Renal artery embolism; clinical features and long-term follow-up of 17 cases. Ann Intern Med 1978;89:477-482.
3. Shoenbaum S, Goldman MA, Siegelman SS. Renal artery embolisation. Angiology 1971;22:332-343.
4. Dupont PJ, Lightstone L, Clutterbuck EJ, et al. Lesson of the week: cholesterol emboli syndrome. BMJ 2000;321:1065-1067.
5. Harris RD, Dorros S. Computed tomographic diagnosis of renal infarction. Urology 1981;17:287-289.
6. Gasparani M, Hofmann R, Stoller M. Renal artery embolism: clinical feature and therapeutic options. J Urol 1992;147:567-572.
7. Moyer JD, Rao CN, Widrich WC, et al. Conservative management of renal artery embolus. J Urol 1973;109:138-143.
8. Torsello G, Szabo Z, Kutkuhn H, et al. Ten years experience with reconstruction of the chronic totally occluded renal artery. Eur J Vasc Surg 1987;1:327-333.
9. Cronan JJ, Dorfman GS. Low dose thrombolysis: a nonoperative approach to renal artery occlusion. J Urol 1983;130:757-759.
10. Fischer CP, Konnak JW, Cho KJ, et al. Renal artery embolism: therapy with intra-arterial streptokinase infusion. J Urol 1981;125:402-404.
11. Gluck G, Croitoru M, Deleanu D, et al. Local thrombolytic treatment for renal artery embolism. Eur Urol 2000;38:339-343.
12. Mugge A, Gulba DC, Wagenbreth I, et al. Renal artery embolism: thrombolysis with recombinant tissue-type plasminogen activator. J Intern Med 1990;228:279-286.
13. Hamilton PB, Phillips RA, Hiller A. Duration of renal ischaemia required to produce uremia. Am J Physiol 1948;152:517-522.
14. Wright MPJ, Persad RA, Cranston DW. Renal artery occlusion. BJU Int 2001;87:9-12.
15. Sefer S, Kes P, Ratkovic-Gusic I. Renal artery thromboembolism: an unrecognized cause of acute renal failure. Acta Clin Croat 2005;44:47-52.