



CARTAS CIENTÍFICAS

Dissección espontánea de arteria renal

Spontaneous renal artery dissection

M.E. Guillén Subirán^{a,*}, A.C. Marzo Álvarez^b, L.H. Ros Mendoza^a,
M.I. Rivera Rodríguez^b y R. Zaragoza Guillén^a



^a Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

^b Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

La disección espontánea de la arteria renal (DEAR) es una enfermedad poco frecuente¹ de la que no existen grandes series publicadas ni consenso en cuanto a su tratamiento. Las principales consecuencias de esta entidad son la hipertensión arterial y el fallo renal.

Presentación del caso 1

Varón de 39 años con antecedentes de dislipemia y ansiedad. Acude a urgencias por visión borrosa y malestar general, detectándose cifras altas de tensión arterial y deterioro de la función renal. Se realizó angio-TC en la que se observó disección de la rama prepiélica de la arteria renal izquierda con luz verdadera filiforme (fig. 1a) e infarto en la cara medial del tercio superior del riñón izquierdo (fig. 1b). Se decidió realizar tratamiento conservador con buena evolución clínica del paciente.

Presentación del caso 2

Paciente de 53 años con antecedentes de prostatitis y menisectomía izquierda. Acude a urgencias por dolor en flanco derecho de 13 h de evolución y náuseas. No presenta clínica miccional y muestra dolor a la palpación en flanco derecho. Se realizó TC abdominal con contraste objetivándose un infarto renal en el tercio medio del riñón derecho y una disección de la rama prepiélica de la arteria renal derecha (fig. 2a). Posteriormente se le practicó una arteriografía selectiva renal derecha en la que se confirmaban los hallazgos de la TC y, además, se observaba obstrucción de una rama segmentaria dependiente de la arteria prepiélica que irrigaba el territorio infartado (fig. 2b). Se decidió realizar tratamiento fibrinolítico intraarterial sin éxito y el tratamiento antihipertensivo permitió controlar la tensión arterial.

La DEAR afecta principalmente a varones sanos (*ratio* varones/mujeres: 4/1) en la cuarta o quinta décadas de vida, con una forma de aparición aguda². La fisiopatología de esta entidad no se conoce completamente. Algunos autores sugieren la existencia de una rotura local de la íntima que provoca un hematoma íntimo-medial y otros creen que se forma un hematoma intramural por rotura de los *vasa vasorum*. El hematoma provoca estenosis severa u oclusión de la arteria, la estenosis provoca isquemia e incremento de la secreción de renina que condiciona hipertensión

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: eugenaguillensubiran@gmail.com
(M.E. Guillén Subirán).

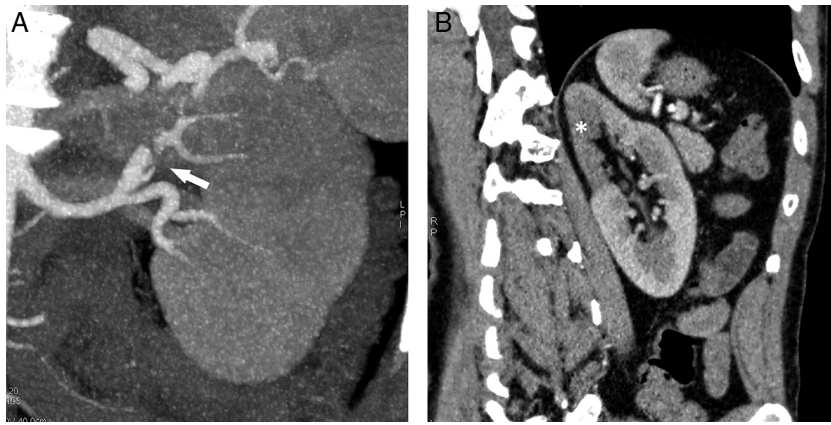


Figura 1 Angio-TC. A) Reformato coronal MIP que muestra una imagen lineal hipodensa intraluminal compatible con *flap intimal* (flecha). B) Parénquima infartado en la cara medial del tercio superior del riñón izquierdo (asterisco) que se irriga por una rama segmentaria de la arteria disecada.

renovascular y la oclusión de la arteria provoca fracaso renal. Se han asociado con la DEAR la displasia fibromuscular, la hipertensión maligna, la aterosclerosis severa, los síndromes de Marfan y Ehlers-Danlos, la necrosis quística de la media, el consumo de cocaína y el ejercicio físico extremo. Sin embargo, en algunos casos como en nuestros pacientes, aparece en individuos sanos con presión sanguínea normal y sin ningún factor de riesgo predisponente³.

Las manifestaciones clínicas iniciales pueden ser inespecíficas y simula un cólico renal o una pielonefritis aguda, siendo frecuente un retraso en el diagnóstico de entre 12 y 72 h (dependiendo de las series) al no ser sospechada por su baja prevalencia⁴. El síntoma más común es el dolor severo unilateral en hipocondrio o flanco, irradiado al epigastrio y secundario al infarto renal. Los principales signos son la hipertensión renovascular progresiva y la alteración de la función renal. La principal secuela a largo plazo es la hipertensión maligna y la muerte puede producirse como consecuencia de un fallo renal secundario a isquemia en casos de disección bilateral¹. En nuestros pacientes hubo buena respuesta al tratamiento antihipertensivo con varios fármacos y la función renal se normalizó.

La ecografía demuestra la estenosis arterial con incremento de la velocidad picosistólica y a veces permite visualizar el *flap intimal* y el infarto renal como una zona hipoecoica rodeada de captación capsular (signo del anillo). La ecografía intravascular se ha empleado con éxito para el diagnóstico de algunos casos de disección de la arteria renal, siendo particularmente útil en pacientes con ausencia de enfermedad aterosclerótica⁵. El diagnóstico de la DEAR se suele realizar mediante angio-TC o angio-RM. Ambas técnicas permiten valorar el parénquima infartado y el *flap intimal* en la luz arterial. Actualmente la arteriografía se reserva a aquellos casos en los que se decide realizar tratamiento endovascular porque el paciente no ha respondido al tratamiento médico.

Se debe realizar el diagnóstico diferencial con la estenosis y el tromboembolismo de arteria renal⁶.

El manejo terapéutico de la DEAR es controvertido. Las opciones terapéuticas son la terapia conservadora con tratamiento antihipertensivo y anticoagulación, la revascularización quirúrgica y la revascularización percutánea. Hasta el momento no existen estudios que demuestren diferencias significativas entre estos tratamientos⁷. El manejo

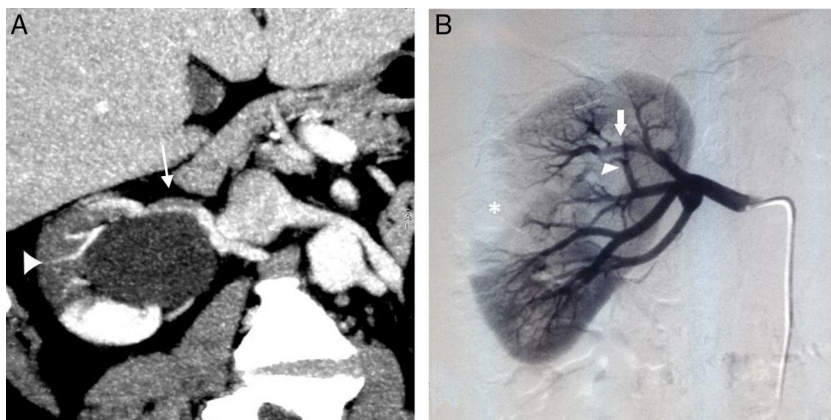


Figura 2 A) TCMD del abdomen tras administración iv de contraste. Infarto renal en el tercio medio del riñón derecho (punta de flecha) y disección de rama prepiélica de la arteria renal derecha (flecha). B) Angiografía: disección de la rama prepiélica de la arteria renal derecha (flecha). Obstrucción de una rama segmentaria dependiente de la rama prepiélica (cabeza de flecha) y ausencia de opacificación del territorio irrigado por ella (asterisco).

va a depender de la morfología y extensión de la lesión arterial en el momento de la presentación y de la respuesta al tratamiento médico. El tratamiento de revascularización se suele reservar a los casos en los que existe oclusión completa de la arteria renal principal, hipertensión refractaria que se define como HTA persistente tras terapia antihipertensiva triple a dosis máximas o deterioro de la función renal⁸. La revascularización quirúrgica tiene elevadas tasas de nefrectomía, trombosis aguda y reestenosis tardía en la anastomosis, por eso se prefiere la revascularización percutánea, siendo el *stent* el tratamiento de primera línea que tiene resultados favorables a largo plazo y baja tasa de complicaciones. En nuestro primer caso se optó por tratamiento conservador porque no había afectación de la arteria renal principal y hubo buena respuesta al tratamiento antihipertensivo, y en el segundo caso se intentó repermeabilizar la rama afectada para, posteriormente, realizar algún otro tratamiento endovascular sin éxito.

En conclusión, la DEAR o de sus ramas es una entidad rara que constituye un reto diagnóstico y terapéutico tal y como ejemplificamos con nuestros 2 casos, es fundamental un diagnóstico precoz y se debe considerar la revascularización endovascular sobre todo si existe afectación de la arteria renal principal, no existe respuesta a la terapia antihipertensiva o el paciente presenta deterioro de la función renal.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Bibliografía

1. Kanofsky JA, Lepor H. Spontaneous renal artery dissection. *Rev Urol.* 2007;9:156–60.
2. Borja F, González R, Rodríguez N, Ursu M, Varela C, Vukusich A. Disección espontánea de la arteria renal e infarto renal: Dos casos clínicos. *Rev Med Chile.* 2008;136:1183–7.
3. Edmondson DA, Towne JB, Foley DW, Abu-Hajir J, Kochar MS. Cocaine induced renal artery dissection and thrombosis leading to renal infarction. *Wis Med J.* 2004;103:66–9.
4. Ramamoorthy SL, Vasquez JC, Taft PM, McGinn RF, Hye RJ. Nonoperative management of acute spontaneous renal artery dissection. *Ann Vasc Surg.* 2002;16:157–62.
5. Peynircioğlu B, Pişkinçaya S, Özer C, Çil B, Yorgancıoğlu C, Arici M. Isolated spontaneous renal artery dissection: Diagnosis and endovascular management. *Diagn Interv Radiol.* 2011;17:101–4.
6. Paul JF, Blacher J, Blancher JF, Sapoval M, Safar M, Gaux JC. Spontaneous renal artery dissection revealed by helical CT angiography. *Eur Radiol.* 2000;10:783–5.
7. Ullrick SR, Wojtowycz M. Utility of percutaneous treatment in spontaneous renal artery dissection: Case report and review of the literature. *Semin Intervent Radiol.* 2007;24:63–7.
8. Rundback JH, Sacks DK, Kent C, Cooper C, Jones D, Murphy T, et al. Guidelines for the reporting of renal artery revascularization in clinical trials. *J Vasc Interv Radiol.* 2002;13:959–74.