

Observación clínica

Embolismo renal secundario a trombo intraventricular izquierdo post-infarto agudo de miocardio

Antonio Luis Arrebola-Moreno* y Mercedes González-Molina

Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Palabras clave:

Embolismo renal
Trombo intraventricular
Infarto agudo de miocardio

Keywords:

Renal embolism
Intraventricular thrombus
Acute myocardial infarction

RESUMEN

Presentamos el caso de un paciente que tras sufrir un infarto agudo de miocardio presenta como complicación un trombo intraventricular que a su vez provoca un embolismo renal.

© 2010 SAC. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Renal embolism secondary to left intraventricular thrombus post-acute myocardial infarction

ABSTRACT

We present a case of renal embolism (intraventricular thrombus) as a complication after an acute myocardial infarction.

© 2010 SAC. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Comunicamos el caso de un paciente de 50 años con antecedentes de diabetes mellitus no insulínica, hernia de hiato, ex fumador y con antecedentes familiares de cardiopatía isquémica. Acudió a urgencias por cuadro clínico y eléctrico de infarto agudo de miocardio con elevación del ST (IAM-CEST) anterolateral tratado inicialmente con fibrinólisis. Ante la ausencia de criterios de reperfusión, se realizó angioplastia de rescate a lesión severa de descendente anterior sobre la que se implantaron dos stents recubiertos de paclitaxel, alcanzando pico de TnI >100 ng. Se realizó ecocardiograma inicial que mostró ventrículo izquierdo no dilatado, adelgazamiento y disquiesia de la zona septal media y apical y fracción de eyección (FE) del 35%.

Cuatro días después, un control ecocardiográfico mostraba similares alteraciones segmentarias y FE, además de una

imagen de alta ecogenicidad de 19 × 24 mm, de localización apical, compatible con trombo intraventricular (TI) (fig. 1A). Se inició anticoagulación con enoxaparina a dosis terapéuticas. Pocos días después persistía el trombo con base de implantación inferior apical, de menor tamaño pero mayor movilidad (fig. 1B). El décimo día de evolución comenzó con dolor localizado en la fosa renal izquierda (FRI), resistente a la analgesia. En la exploración presentaba dolor a presión de FRI con puñopercusión renal negativa. Analíticamente destacaba la lactato deshidrogenasa (LDH) de 2.289 mg/dl (previa de 1.430 mg/dl), leucocitos de 17.300, polimorfonucleares (PMN) del 83% y creatinina de 1,32 mg/dl (previa de 1).

Ante la sospecha de embolia renal se realizó TAC helicoidal abdominal con contraste intravenoso y reconstrucción tridimensional, que mostró múltiples áreas de ausencia de realce

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: alam.1981@hotmail.com (A.L. Arrebola-Moreno).

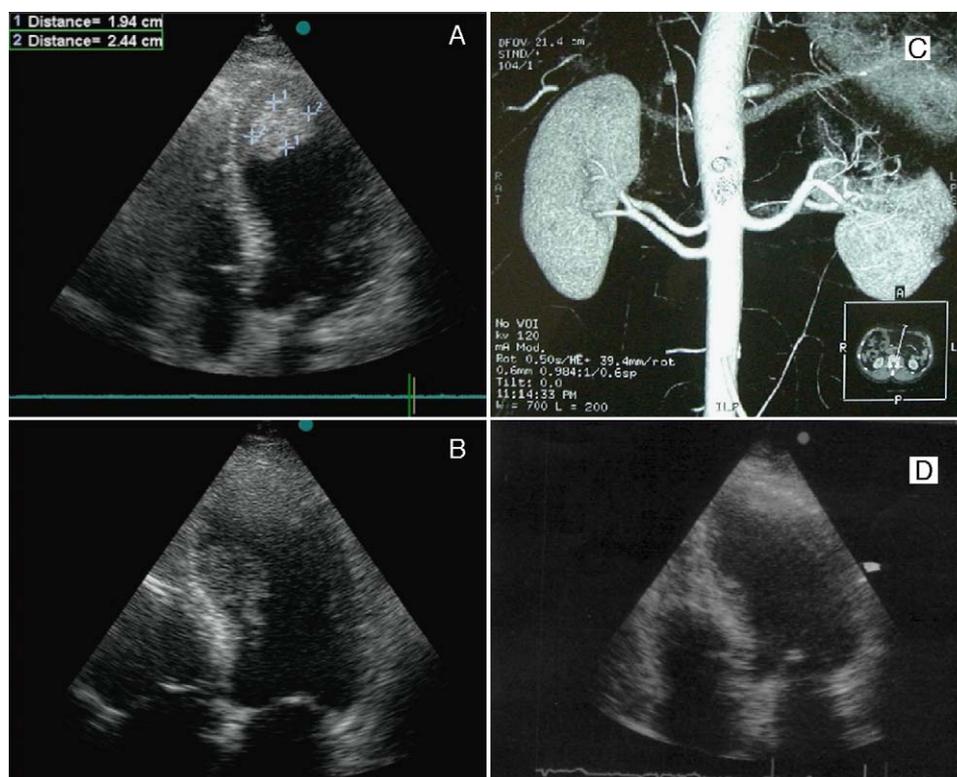


Figura 1 – Imagen ecocardiográfica que muestra: A) Presencia de gran trombo intraventricular. B) Trombo intraventricular de aspecto pediculado y móvil. C) Reconstrucción tridimensional de TAC con contraste que muestra defecto de repleción compatible con embolismo renal. D) Imagen ecocardiográfica que muestra ausencia de trombo intraventricular.

en el polo superior del riñón izquierdo de morfología triangular, presentando en la fase arterial defecto de repleción en una rama polar superior de la arteria renal izquierda compatible con un émbolo, hallazgos sugerentes de embolismo renal izquierdo e infarto secundario (fig. 1C).

Tras consultar con el servicio de cirugía vascular, se trató manteniendo anticoagulación y doble antiagregación (ácido acetilsalicílico + clopidogrel) junto con analgesia, y ciprofloxacino para profilaxis de sobreinfección. La evolución clínica fue favorable, y un ecocardiograma de control pre-alta mostró la desaparición del TI (fig. 1D).

El trombo mural es más frecuente en el IAMCEST, y su principal complicación es la producción de embolismos periféricos. Su incidencia actual es 2,5%¹. Entre el 50 y el 75% de los trombos murales se desarrollan en las primeras 24 h tras el IAM. La ecocardiografía es la técnica diagnóstica de elección. Los trombos ecocardiográficamente grandes y móviles tienen un riesgo relativamente alto de embolismo sistémico^{2,3}, y éste puede ser disminuido con la administración precoz de heparina intravenosa durante 48 h⁴, continuando con anticoagulación durante 3 a 6 meses.

La obliteración aguda de una arteria renal sana es consecuencia casi siempre de una embolia proveniente del lado izquierdo del corazón, aneurisma ventricular o aórtico proximal. La prueba «gold standard» para su diagnóstico es la arteriografía renal, pero por su carácter invasivo en la práctica clínica se utiliza la tomografía computarizada con contraste⁵. El tratamiento se basa en anticoagulación con heparina intravenosa o anticoagulantes orales con o sin

trombólisis. Se prefiere trombólisis local para minimizar los efectos sistémicos⁶. La función renal se suele recuperar, y es rara la necesidad de hemodiálisis⁷.

El interés de nuestro caso radica en la importancia de tener en cuenta, pese a su baja frecuencia, el embolismo renal como posible complicación de un TI post-IAM.

Aclaraciones

A pesar de que en la escasa literatura existente aparece la heparina sódica como primera elección en el manejo de la embolia renal, en nuestro hospital se optó por usar heparina de bajo peso molecular (HBPM) por la mayor dificultad que suponía el control de anticoagulación con heparina sódica por la logística del hospital. No obstante, hay otros casos publicados en la literatura (p. ej., Fraile et al⁸) donde se utiliza HBPM para su tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Zielińska M, Kaczmarek K, Goch JH. Left ventricle mural thrombus early after acute myocardial infarction. *Pol Merkur Lekarski*. 2007;22:249-53.
2. Reeder GS, Gers BJ. Modern management of acute myocardial infarction. *Curr Probl Cardiol*. 1997;22:159-245.
3. Chatterjee K. Complications of acute myocardial infarction. *Curr Probl Cardiol*. 1993;18:1-79.

4. The SCATI Group. Randomized controlled trial of subcutaneous calcium-heparin in acute myocardial infarction: the SCATI (Studio della Calciparina nell-Angina e nella Thrombosis ventricolare nell'Infarto) group. *Lancet*. 1989;2:182-6.
5. Amilineni V, Lackner DF, Morse WS, et al. Contrast enhanced CT for acute flank pain caused by renal artery occlusion. *AJR*. 2000;174:105-6.
6. Blum U, Billmann P, Krause T, et al. Effect of local low-dose thrombolysis on clinical outcome in acute embolic renal artery occlusion. *Radiology*. 1993;189:549-54.
7. Hazanov N, Somin M, Attali M, et al. Acute renal embolism. Forty-four cases of renal infarction in patients with atrial fibrillation. *Medicine*. 2004;83:292-9.
8. Fraile P, García-Cosmes P, Lerma JL, et al. Varón de 48 años con infarto renal y trombofilia. *Nefrología*. 2008;28:463-4.