

# Infarto renal agudo de origen embólico en paciente anciano en fibrilación auricular

José Juan Ruiz Hernández<sup>a</sup>, Saturnino Suárez Ortega<sup>a</sup>, Fernando Rodríguez Otero<sup>b</sup>, María Dolores Pardo Moreno<sup>c</sup>, María Eugenia Arkuch Saade<sup>a</sup> y Leocadia Palop Cubillo<sup>d</sup>

<sup>a</sup>Medicina Interna. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. España.

<sup>b</sup>Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. España.

<sup>c</sup>Radiología Vascular Intervencionista. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. España.

<sup>d</sup>Servicio Nefrología. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. España.

## RESUMEN

Un varón de 79 años ingresó en nuestro hospital para valoración de dolor abdominal. Como pruebas complementarias más relevantes se objetivó la presencia de lacticodeshidrogenasa elevada, insuficiencia renal aguda, alteraciones en el sedimento urinario y fibrilación auricular. La arteriografía renal demostró embolia en una rama principal de la arteria renal derecha. El tratamiento fibrinolítico seguido de anticoagulación sólo consiguió una discreta mejoría de la función renal. Se comenta lo importante que es la sospecha diagnóstica ante este cuadro abigarrado, con miras a un diagnóstico temprano y se hace énfasis en la escasa bibliografía que hay en relación con este problema clínico en edades avanzadas.

## Palabras clave

Embolia renal. Infarto renal. Dolor abdominal. Fibrilación auricular. Anciano.

## Acute renal infarction due to renal embolism in an elderly patient with atrial fibrillation

## ABSTRACT

A 79-year-old male was admitted in our hospital for evaluation of abdominal pain. The most important results of complementary tests were the presence of elevated LDH, acute renal failure, alterations in urinary sediment and atrial fibrillation. Renal arteriography showed an acute embolus in a main branch of the right renal artery. Fibrinolytic therapy followed by intravenous and oral anticoagulation produced a slight improvement in renal function. We stress the major role played by diagnostic suspicion leading to an early diagno-

sis in this complex clinical context and emphasize the scarcity of medical literature on this topic in the aged.

## Key words

Renal Embolism. Renal infarction. Abdominal pain. Atrial fibrillation. The elderly.

## INTRODUCCIÓN

El infarto renal es la consecuencia de la oclusión de la arteria renal principal o de alguna de sus ramas. Aunque puede presentarse de modo asintomático, lo común es que lo haga con una semiología inespecífica, y simule otros procesos<sup>1,2</sup>. Es relativamente frecuente que se presente como fracaso renal agudo o hipertensión arterial<sup>3</sup>. Distintas entidades clinicopatológicas pueden condicionar su aparición. La embolia y la trombosis de la arteria renal son las implicadas con más frecuencia. Otras causas menos frecuentes de infarto renal son las traumáticas, por trombofilia y diversas anomalías vasculares<sup>2</sup>.

El aumento sérico de la enzima lacticodeshidrogenasa (LDH), la LDH urinaria, la leucocitosis, la elevación de urea, creatinina y reactantes de fase aguda, y la presencia de hematuria y piuria son las anomalías de laboratorio más habituales<sup>4</sup>. El diagnóstico de embolia renal se basa en demostrar una oclusión o defecto de replección en la arteria renal, y el método de referencia es la arteriografía. En cuanto al tratamiento hay controversias. El único punto claro es la necesidad de anticoagulación<sup>1-3</sup>; la fibrinólisis<sup>5,6</sup> y la revascularización quirúrgica estarían indicadas en casos seleccionados<sup>7,8</sup>. Al tratarse de una enfermedad potencialmente incapacitante, el diagnóstico y tratamiento tempranos cobran una especial importancia en los pacientes de edad más avanzada.

Se presenta un caso de infarto renal, secundario a embolia renal, que empezó con dolor abdominal e insuficiencia renal aguda, y se hace una revisión de la escasa literatura médica existente en relación con éste.

Correspondencia: Dr. J.J. Ruiz-Hernández.

Medicina Interna.

Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín.

San Felipe, 32. 35417 Bañaderos. Las Palmas de Gran Canaria. España.

Correo electrónico: pipiplons@yahoo.es

Recibido el 23-08-05; aceptado el 19-10-05.

## CASO CLÍNICO

Se evaluó de urgencias a un varón de 79 años por presentar dolor abdominal. Entre sus antecedentes personales destacaba la presencia de hipertensión arterial controlada, cardiopatía hipertensiva en fibrilación auricular crónica y arteriopatía obliterante de las extremidades inferiores. Su tratamiento habitual consistía en pentoxifilina, ácido acetilsalicílico, digoxina y nifedipino retard. Su estado funcional previo era de autonomía para realizar las actividades de la vida diaria, con buena situación psicosocial. Dos días antes del ingreso, mientras se encontraba previamente bien, presenta de modo súbito dolor en la fossa ilíaca derecha, irradiado a flanco abdominal y testículo del mismo lado, de carácter fijo. Coexistió con estado confusional transitorio. No presentó fiebre, vómitos, hematuria, alteraciones del hábito intestinal ni otra sintomatología asociada. En la exploración física presentó los valores siguientes: presión arterial, 166/76 mmHg; frecuencia cardíaca, 96 l/m. Se mostró arrítmico, afebril y eupneico. Presentó sequedad de mucosas. Los ruidos cardíacos eran arrítmicos, sin soplos. El abdomen, blando, depresible, doloroso a la palpación en flanco derecho sin signos de irritación peritoneal, con puño-percusión renal derecha positiva. Las extremidades inferiores no mostraban edemas ni signos de trombosis venosa. No se palparon pulsos pedios ni tibiales posteriores. El resto de la exploración estaba dentro de la normalidad. El hemograma en sus tres series y la coagulación básica fueron normales. La urea inicial de 45 mg/dl se elevó hasta 70 mg/dl. La creatinina inicial de 1,1 mg/dl se elevó hasta 2,1 mg/dl. La glutámico-oxalacética transaminasa fue de 64, la glutámico-pirúvica transaminasa de 94 y la LDH de 2.946 U/l; el colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad fue de 153 mg/dl. El resto del protocolo analítico de nuestro hospital fue normal. Se observó un componente monoclonal de 0,43 g/dl, tipo IgG kappa. Los anticuerpos antinucleares, anticitoplasmáticos y la serología para los virus de la hepatitis B y C, virus de la inmunodeficiencia humana, lúes y marcadores tumorales fueron negativos. En una muestra de orina se observó: creatinina de 156 mg/l, sodio de 156 mEq/l y potasio de 62 mEq/l. En orina de 24 h, la creatinina fue de 1.065 mg. El aclaramiento de creatinina fue de 42,99 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> de superficie corporal. Sedimento urinario con ligera piuria. En el urocultivo creció *Staphylococcus* coagulasa negativo.

El electrocardiograma mostró fibrilación auricular a 90 lat/min. En la radiografía de tórax se apreció cardiomegalia y en la de abdomen ligero borramiento del psoas derecho. La ecografía Doppler de arterias renales demuestra permeabilidad de vasos renales. La arteriografía demuestra oclusión de la arteria renal proximal derecha con presencia de trombos en arterias intraparenquimatosas (figs. 1 y 2). El ecocardiograma transtorácico mostró una disfunción ligera del ventrículo izquierdo con una fracción de eyección del 51%, moderada insuficiencia mitral y aórtica, con aurícula izquierda de 48 mm. No se apreciaron trombos ni derrame pericárdico.



**Figura 1.** Arteriografía renal: se aprecian defectos de replección en una rama principal de la arteria renal derecha.



**Figura 2.** El defecto de replección no se resuelve tras fibrinólisis intraarterial.

Tras los estudios comentados se perfundió uroquinasa en la arteria renal, sin lograrse la lisis del trombo, seguida de heparina sódica y posteriormente acenocumarol. No se consideró la revascularización quirúrgica. Fue dado de alta relativamente asintomática con creatinina plasmática en torno a 1,7 mg/dl. Como consecuencia de este cuadro, el paciente no presentó secuela funcional alguna y fue ubicado de nuevo en su domicilio previo.

## DISCUSIÓN

El caso referido reúne criterios de embolia renal, secundaria a una cardiopatía valvular con dilatación de la aurícula izquierda. Los problemas diagnósticos y terapéuticos descritos en la literatura médica en relación con la embolia renal se nos muestran prácticamente en su totalidad en este paciente, y los más destacables son la cardiopatía embolígena, el retraso diagnóstico y la edad avanzada<sup>1-3,9,10</sup>.

La embolia renal es una entidad clínica de difícil diagnóstico, y, por ende, se dispone de poca información bibliográfica. La semiología no difiere en cuanto a ambos sexos. Un dato característico es la media de edad en torno a los 65 años. La coexistencia con fibrilación auricular es prácticamente constante y puede haber historia de embolias previas en otras áreas<sup>2</sup>. El principal síntoma es el dolor abdominal agudo, bien difuso o localizado en flanco, aunque también puede ser localizado en el ámbito lumbar. Menos frecuentes son la fiebre, los vómitos, la oliguria y hematuria macroscópica<sup>1,9,10</sup>. Un parámetro útil es la elevación aguda de la tensión arterial, que se presume estar relacionada con el sistema renina-angiotensina-aldosterona<sup>11</sup>. Esta clínica proteiforme plantea diagnóstico diferencial con el cólico nefrítico, la infección urinaria, la isquemia mesentérica aguda, las enfermedades del tracto biliar y el dolor abdominal inespecífico. Por ello, ante la sospecha de embolia renal deben realizarse exámenes complementarios para llegar a un diagnóstico temprano, lo cual tiene implicaciones terapéuticas importantes.

La etiología del infarto renal agudo, que es la expresión principal de la embolia renal, es amplia. Las causas tromboembólicas ocupan el lugar más importante. Dentro de este grupo son factores de riesgo principal las cardiopatías embolígenas, preferentemente la fibrilación auricular, el infarto agudo de miocardio y las valvulopatías. La embolia paradójica que ocurre en pacientes con foramen oval permeable u otros defectos septales cardíacos es difícil de demostrar<sup>12</sup>. La enfermedad ateroembólica, en relación con émbolos de colesterol, que se ve usualmente en pacientes mayores con enfermedad arteriosclerótica difusa, tras procesos invasivos como arteriografías, angioplastia o cirugía, y las endocarditis, son relativamente frecuentes como causas de embolia renal. Los émbolos tumorales, la embolia grasa y las embolias yatrogénicas son otras causas potenciales<sup>1</sup>.

Ante la sospecha clínica se deberían realizar tests diagnósticos para evitar las consecuencias del infarto renal. La ecografía tradicional no parece un método fiable, ya que en la mayoría de los casos no se consigue demostrar el émbolo, y cuando se consigue objetivar una anomalía, debe confirmarse por otras técnicas. Hay autores que proponen el uso de la ecografía Doppler<sup>13</sup>. Hay un consenso mayor en cuanto a la capacidad diagnóstica del renograma isotópico<sup>14</sup> y de la urografía intravenosa complementada por una pielografía retrógrada (sería

orientativo de problema vascular la existencia de un nefrograma tardío o la ausencia del mismo junto con un sistema excretor normal). Sin embargo, la mayoría de los autores propone el uso de tomografía computarizada con y sin contraste como método más rentable para el diagnóstico del infarto renal por su relativa inocuidad y su accesibilidad. Esta técnica es capaz de discernir si el infarto es agudo o crónico y es útil para el diagnóstico diferencial con otras patologías como la nefrolitiasis<sup>15</sup>. La resonancia magnética aporta la ventaja de no necesitar contrastes nefrotóxicos<sup>16</sup>, y ha mostrado su mayor utilidad en situaciones de postrasplante renal.

En cuanto al tratamiento, hay controversias. El único punto claro es la necesidad de anticoagulación, primero de manera intravenosa con heparina y posteriormente por vía oral, posiblemente necesaria a largo plazo. Se ha observado una predisposición para la recurrencia (renal o extrarenal) en pacientes que han presentado un episodio embólico<sup>1-3</sup>. En cuanto a la fibrinólisis podría ser efectiva si se aplica dentro de las 3 primeras horas, que es el tiempo de tolerancia del riñón a la isquemia<sup>5,6,17</sup>. Sin embargo, debido al retraso diagnóstico que suele haber, muchos autores no la consideran un método eficaz o que reporte mayores beneficios que el tratamiento médico conservador<sup>1,2</sup>. Por último, la revascularización quirúrgica sólo estaría indicada en pacientes seleccionados cuando haya factores pronósticos favorables, como un tamaño renal normal o sólo levemente disminuido o la presencia de circulación colateral en la arteriografía. En estas condiciones se han observado resultados positivos en intervenciones realizadas hasta 2-3 semanas después de haberse producido la obstrucción<sup>8</sup>. También es una opción a considerar en los casos de origen traumático<sup>7</sup>, en los infartos bilaterales o en los que acontecen en pacientes monorreños o con riñón único funcionante.

Respecto a la historia clínica de este paciente, destaca la ausencia de anticoagulación en su tratamiento previo. Del mismo modo, la presentación clínica fue atípica, básicamente representada por el dolor en fossa ilíaca derecha y empeoramiento de las cifras tensionales; no hubo otros síntomas acompañantes, como fiebre, vómitos o hematuria, que ayudaran a sospechar el diagnóstico. En cuanto a los parámetros de laboratorio, se objetivó el dato más constante encontrado en el infarto renal, la elevación de LDH, que si bien no es específico, sí es orientativo. La hematuria microscópica y el deterioro brusco de la función renal centraron el cuadro en el sistema urinario. Con estos datos se sospecha embolia renal, y se plantea el diagnóstico diferencial con la infección del tracto urinario, el cólico nefrítico y la uropatía obstructiva. El antecedente de arteriopatía periférica orientaba a la posibilidad de infarto renal secundario a ateroembolia. En cuanto al diagnóstico de este caso, por la alta sospecha clínica se procedió directamente a la arteriografía.

Los resultados terapéuticos estuvieron condicionados por el tiempo de evolución del cuadro (se realizaron tras

3 días del comienzo de la clínica), lo cual es consistente con los datos revisados. La anticoagulación y la fibrinólisis son el tratamiento de elección en los casos tempranos, que en la práctica son una minoría. En presencia de enfermedad ateroembólica se justifica el uso de esteroides<sup>18</sup>.

Para concluir, las reflexiones que podríanemerger de este caso son: a) llamar la atención sobre la embolia renal, que por ser con frecuencia olvidada se diagnostica tardíamente; b) la aparición de un cuadro de dolor en flanco abdominal o fosa renal, unido a un aumento de la LDH, nos debe hacer sospechar el diagnóstico de infarto renal agudo. La hipertensión de reciente comienzo, la hematuria y el deterioro de la función renal orientan al diagnóstico, que sólo podrá establecerse de forma definitiva mediante la arteriografía renal; c) el tratamiento debe incluir anticoagulación. En casos precoces, la fibrinólisis local ha supuesto un importante avance en el tratamiento del infarto renal, y en gran medida ha sustituido a la cirugía, y d) la edad avanzada de este paciente, con respecto a lo habitual descrito en otras series, muestra la dificultad diagnóstica inicial por su forma de presentación, pero también la necesidad de considerar técnicas diagnósticas y/o alternativas terapéuticas no exclusivas de pacientes más jóvenes.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Domanovits H, Paulis M, Nifkardjam M, Meron G, Kurkcijan I, Bankier AA, et al. Acute renal infarction. Clinical characteristics of 17 patients. Medicine (Baltimore). 1999;78:386-94.
2. hazanov N, Somin M, Attali M, Beilinson N, Thaler M, Mouallem M, et al. Acute renal embolism. Forty-four cases of renal infarction in patients with atrial fibrillation. Medicine (Baltimore). 2004;83:292-9.
3. Lessman RK, Johnson SF, Kaffman JJ. Renal artery embolism: clinical features and long term follow up of 17 cases. Ann Inter Med. 1978;89:477-82.
4. Blakely P, Cosby RL, McDonald BR. Nephritic urinary sediment in embolic renal infarction. Clin Nephrol. 1994;42:401-3.
5. Blum U, Billman P, Krause T, Gabelmann A, Keller E, Moser E, et al. Effect of local low-dose thrombolysis on clinical outcome in patients with acute embolic renal artery occlusion. Radiology. 1993;189:549-54.
6. Cassini MF, Cassini PL, Russo RL. Trombolytic therapy in bilateral embolism of renal arteries branches. Int Braz J Urol. 2003;29:147-8.
7. Peterson NE. Traumatic bilateral renal infarction. J Trauma. 1989;29:158-67.
8. Blasco Patiño F, Gómez Moreno J, Román García F, Martínez López de Letona J, Moar Martínez C. Fallo renal agudo por embolia en la arteria renal. An Med Interna. 2002;19:210-2.
9. Rodríguez Corchero J, Villodres Duarte A, Peña Outerino JM, León Dueñas E, Pérez Espejo MP, Leal López A. Segmental renal infarction presenting as acute flank pain. Arch Esp Urol. 2004;57:756-9.
10. Korzets Z, Plotkin E, Bernheim J, Zissin R. The clinical spectrum of acute renal infarction. Isr Med Assoc J. 2002;4:781-4.
11. Black RM. Vascular diseases of the kidney. En: Rose BD, editor. Pathophysiology of renal disease. 2nd ed. London: McGraw-Hill; 1987. p. 353-60.
12. Carey HB, Boltax R, Dickey KW, Finkelstein FO. Bilateral renal infarction secondary to paradoxical embolism. Am J Kidney Dis. 1999;34:752-5.
13. Yucel C, Ozdemir H, Akpek S, Gurel K, Kapuku LO, Arac M. Renal infarction: contrast-enhanced powered-doppler sonographic findings. J Clin Ultrasound. 2001;29:237-42.
14. Dressler J, Hor G, Heidenreich P. Diagnosis of kidney infarction using radioisotopes. Med Klin. 1974;69:1130-7.
15. Suzer O, Shirkhoda A, Jafri SZ, Madrazo BL, Bis KG, Mastromatteo JF. CT features of renal infarction. Eur J Radiol. 2002;44:59-64.
16. Ishikawa I, Masuzaki S, Saito T, Yuri T, Shinoda A, Tsujigawa M. Magnetic resonance imaging in renal infarction and ischemia. Nephron. 1989; 51:99-102.
17. Gluck G, Croitoru M, Deleanu D, Platon P. Local thrombolytic treatment for renal arterial embolism. Eur Urol. 2000;38:339-43.
18. Mann SJ, Sos TA. Treatment of ateroembolization with corticosteroids. Am J Hypertens. 2001;14:831-4.