

El infarto renal

S. López Cuenca^a y D. González Tejedor^b

^aResidente 2.º año. Centro de Salud Federica Montseny. Área 1. Madrid.

^bResidente 3.º año. Centro de Salud Dos de Mayo. Área 8. Madrid.

El infarto renal se debe a una oclusión de la arteria renal principal o alguna de sus ramas. Tiene una alta variabilidad clínica, por lo que su frecuencia no se conoce, ya que es generalmente una patología infradiagnosticada. Se debe sospechar en pacientes con dolor lumbar cólico y factores de riesgo para producir un tromboembolismo, principalmente hipertensión arterial (HTA) y fibrilación auricular. Además podemos encontrar leucocitosis, hematuria y aumento de la LDH (hasta 5 veces su valor). Puede existir deterioro de la función renal que suele recuperarse, aunque puede cronificarse o quedar residualmente HTA. En el caso que presentamos, la causa más probable del evento isquémico ha sido la fibrilación auricular. Comenzó como dolor cólico lumbar que se atribuyó a cólico nefrítico, pero ante la falta de mejoría se derivó al paciente a Urgencias, donde se le realizó una tomografía axial computarizada (TAC) con el resultado de infarto esplénico y renal izquierdo. El tratamiento realizado fue anticoagulación y analgesia.

Palabras clave: infarto, renal, dolor, lumbar.

Renal infarction is due to an occlusion of principal renal artery or some of its branches. Because of its non-specific clinical presentation it is an illness often missed-diagnosis and its true frequency is unknown. It has been suspected in patients with low-back pain and risk factors of thromboembolism like HBP and atrial fibrillation. Also it could be detected leucocytosis, hematuria and high LDH (five times its normal value). It could be renal failure that could be chronic or appear arterial hypertension permanently. The main cause of this ischemic event has been, in this case, atrial fibrillation. It began as a low-back pain which was diagnosed of renal colic but the pain didn't disappear so the patient went to hospital where was made a CT scan that was informed as splenic and left renal infarction. Treatment was anticoagulation and analgesia.

Key words: infarction, renal, pain, low-back.

INTRODUCCIÓN

El infarto renal se debe a una oclusión de la arteria renal principal o alguna de sus ramas¹, bien porque se produzca embolismo o por trombosis vascular. Es una patología cuya frecuencia real se desconoce, ya que por lo general no se sospecha y se llega a su diagnóstico por exclusión, demorándose hasta 24-48 horas².

Tiene una presentación clínica variable, aunque la forma más frecuente de comienzo es un dolor profundo y repentino en el flanco o fosa renal, por lo que en un principio se diagnostica de cólico renal^{3,4}. Además se acompaña de fiebre, leucocitosis, hematuria, náuseas y vómitos. Puede elevarse la GOT, la fosfatasa alcalina y la LDH, que

es la más específica, pudiendo aumentar hasta 5 veces su valor en 24-48 horas. También se incrementan la LDH y la fosfatasa alcalina urinaria.

Generalmente el infarto es más frecuente en el lado izquierdo⁵, aunque si es bilateral (15%-30% de los casos) se produce insuficiencia renal aguda (IRA). Esto se debe a un traumatismo, en pacientes monorrenos, con un único riñón funcionante o si existen microembolias en el riñón contralateral. En el 50% de los casos la IRA se cronifica⁶. Cuando la oclusión es progresiva (generalmente por arteriosclerosis) puede ser asintomático. Tras el infarto se produce hipertensión arterial (HTA) por liberación de renina, que puede ser transitoria o permanente.

Por tanto se debe sospechar en pacientes con dolor lumbar y factores de riesgo para producir un tromboembolismo (tabla 1).

Puede llegar a tener una mortalidad del 25%, generalmente por causas extrarrenales.

El diagnóstico se realiza utilizando ecografía, tomografía axial computarizada (TAC) o gammagrafía, dependien-

Correspondencia: S. López Cuenca.
Centro de Salud Federica Montseny.
Avd. Albufera, 285.
28038 Madrid.
Correo electrónico: sonia_l_c@hotmail.com

Recibido el 01-09-04; aceptado para su publicación el 27-05-05.

Tabla 1. Factores de riesgo tromboembólicos

Factores de riesgo de embolismo
Fibrilación auricular
Valvulopatías
Infarto previo
Trombos en aurícula
Aurícula dilatada
Aneurismas ventriculares
Factores de riesgo trombóticos
Antecedentes de cardiopatía isquémica
Accidente cerebrovascular
Isquemia miembros inferiores
Arteriosclerosis
Factores de riesgos cardiovasculares: diabetes mellitus, HTA, dislipidemia, tabaquismo

do de la disponibilidad, y se establece de forma definitiva mediante arteriografía⁷.

En el tratamiento hay que tener en cuenta la situación del paciente (si está o no contraindicada la cirugía), la magnitud de la oclusión y la cantidad de masa renal infartada. Cuando es bilateral el tratamiento de elección es quirúrgico. En isquemias unilaterales se realiza fibrinólisis local con urocinasa, a lo que se añade tratamiento anticoagulante si sospechamos embolismo o tratamiento antiagregante (ácido acetilsalicílico/ticlopidina) si se tratara de trombosis.

EXPOSICIÓN DEL CASO

Se trata de una mujer de 71 años. Como antecedentes personales presenta HTA, dislipidemia, episodios aislados de fibrilación auricular (FA) y hernia inguinal izquierda. Seguía tratamiento con simvastatina, hidroclorotiazida y captopril. Acude a consulta por un cuadro de dolor en fosa renal izquierda irradiado a fosa ilíaca ipsilateral, que se acompaña de náuseas y anorexia. Presenta puñopercusión renal izquierda positiva. Se sospecha cólico nefrítico y se le prescribe diclofenaco, metoclopropamida y bromuro de hioscina. Tres días después el dolor no ha cedido y refiere sensación de palpitations, por lo que se la deriva a Urgencias. En la exploración física destaca dolor abdominal en fosa ilíaca izquierda sin signo de rebote con puñopercusión renal ipsilateral positiva. En la auscultación cardíaca la paciente está arritmica, con una frecuencia cardíaca (FC) de 200 lpm. El resto sin alteraciones. En las pruebas complementarias destacaba un sistemático de sangre con leucocitos 27.200 / μ l con desviación izquierda (granulocitos 85%). En cuanto a la bioquímica, se detectó creatinina 1,2 mg/dl; fosfatasa alcalina 153 U/l; LDH 2.064 U/l; GOT 58 U/l; GPT 69 U/l. Se solicitó la determinación de dímero-D, que resultó elevada (783,37 μ g/l). En la orina se apreciaba proteinuria y hematuria moderada. El electrocardiograma (ECG) confirmó la sospecha de FA con ritmo ventricular rápido de 210 lpm. Ante la sospecha de embolismo renal y debido a la disponibilidad en Urgencias se realiza una TAC con el resultado de infarto esplénico y renal izquierdo. La paciente es vista por el nefrólogo, que pauta anticoagulación (heparina) y analgesia.

Tabla 2. Diagnóstico diferencial de dolor lumbar

Patología renal
Litiasis urinaria
Abscesos
Embolia/trombosis
Estenosis ureterales posquirúrgicas, congénitas, posttuberculosas
Patología abdominal
Apendicitis
Diverticulitis
Estreñimiento
Síndrome intestino irritable
Obstrucción intestinal
Enfermedad inflamatoria intestinal
Patología vesicular
Patología ginecológica
Compresión por quistes ováricos
Anexitis
Embarazo ectópico
Endometriosis
Rotura folicular
Patología osteomuscular
Lumbalgia
Hernia discal
Dolores costovertebrales
Abscesos psoas
Patología vascular
Aneurisma aórtico
Isquemia mesentérica
Tumores
Nefrourológicos
Abdominales
Retroperitoneales

DISCUSIÓN

Ante un dolor lumbar intenso, de comienzo rápido o súbito, debemos pensar en primer lugar en un cólico nefrítico o crisis renoureteral debido a litiasis urinaria, ya que es la causa más frecuente⁸. Pero no debemos olvidar e intentar descartar otras causas de dolor de esas características tal como aparece en la tabla 2. Por tanto, es importante realizar una buena anamnesis y exploración y no asociar, sin más, dolor lumbar con urolitiasis. En la consulta de Primaria podemos realizar para apoyar el diagnóstico un análisis de orina y un sedimento, o en su defecto una tira reactiva. Ante la aparición de hematuria y leucocituria podemos pensar en una patología de origen renal. Su especificidad es baja, por lo que un resultado normal no excluye el diagnóstico. Si el sistemático de orina está alterado se solicitará un urocultivo. Es también importante realizar una bioquímica de sangre (con iones y función renal) y radiografía de abdomen, donde podremos visualizar cálculos si son mayores de 2 mm y radiopacos⁹. Sería útil solicitar en la analítica LDH, que es el parámetro más específico de infarto renal, en aquellos pacientes donde es posible un evento isquémico.

En el caso que nos ocupa se trataba de una mujer con factores de riesgo para sufrir un episodio de tromboembolismo, ya que era hipertensa y había presentado FA paroxística, para los cuales no seguía tratamiento preventivo de nuevos episodios. Por otra parte, ante pacientes de edad avanzada, si además presentan HTA, es importante considerar ante un dolor lumbar agudo que podría tratarse de patología vascular.

Dada la edad de esta paciente no parece probable una patología ginecológica, aunque en mujeres en edad fértil es conveniente preguntar la fecha de la última regla y la posibilidad de embarazo¹⁰.

Se debe reevaluar al paciente a las 48-72 horas y si el dolor no ha cedido, presenta oliguria o fiebre se debe derivar a Urgencias, como ocurrió en el caso que nos ocupa. La fiebre nos puede llevar a sospechar, en primer lugar, patología infecciosa como abscesos, apendicitis o diverticulitis. Si el paciente presenta oliguria, sobre todo en ancianos, hay que descartar que se deba a obstrucción urinaria. Una vez descartada la existencia de globo vesical y con un sondaje urinario negativo es conveniente diferenciar si se trata de una insuficiencia renal prerrenal o existe un daño del parénquima renal (cuyo origen puede ser vascular). Puede ser de utilidad conocer la cifra de sodio urinario (NaO) y la excreción fraccional de sodio (EFNa). En el caso de patología prerrenal el NaO es < 20 mEq/l y la EFNa < 1%, mientras que si es parenquimatosa el NaO es > 40 mEq/l y la EFNa > 3%.

Otra causa importante de dolor lumbar es la patología osteomuscular, que en este caso no sería el diagnóstico más probable, ya que la paciente presentaba puñopercusión renal positiva con hematuria y leucocituria en la analítica de orina, lo cual no es frecuente encontrar en lumbalgias simples.

En conclusión, creemos que es importante conocer el infarto renal para tener en cuenta los siguientes aspectos:

– Es conveniente descartarlo ante todo paciente con factores de riesgo para tromboembolismo de la arteria renal que presente dolor en fosa renal o flanco y elevación de LDH en la analítica.

– Es importante no asociar automáticamente dolor lumbar con urolitiasis, aunque ésta sea la causa más frecuente de dolor en esa localización. Hacer una buena anamnesis y exploración para poder realizar un correcto diagnóstico diferencial.

– Por otra parte, hay que reevaluar siempre al paciente e informarle de los síntomas de alarma como dolor que no cede o aumenta de intensidad a pesar del tratamiento, fiebre o bien oliguria.

BIBLIOGRAFÍA

- Rodríguez Benítez P, Luño J, Gómez Campderá FJ, et al. El infarto renal agudo: una patología infradiagnosticada y tratable. *Nefrología*. 1999;5(XIX):414-21.
- De la Iglesia F, Asensio P, Díaz A, et al. Acute renal infarction as a cause of low-back pain. *South Med J*. 2003;96(5):497-9.
- Korzets Z, Plotkin E, Bernheim J, et al. The clinical spectrum of acute renal infarction. *Isr Med Assoc*. 2002;4(10):781-4.
- Barbey F, Matthieu C, Nseir G, et al. A young man with a renal colic. *J Inter Med*. 2003;254(6):605-8.
- Kamiya Y, Ichiara A, Yamashita T, et al. Left renal infarction due to dissecting aneurysm of the renal arterial branch. *Nippon Jinzo Gakkai Shi*. 2003;45(7):695-700.
- Bard KF, Brenner BM. Lesiones vasculares renales. En: Harrison, editor. *Principios de medicina interna*. 14ª ed. McGraw-Hill Interamericana p. 1769-70.
- Yen TH, Chang CT, Ng KK, et al. Bilateral renal infarction in chronic myelomonocytic leukaemia on blast crisis. *Ren Fail*. 2003;25(6):1029-35.
- Álvarez Rodríguez F. Dolor cólico lumbar. En: SEMFYC. *Guía de actuación en atención primaria*. 2ª ed. 2002. p. 422-6.
- Pinero Panadero R, Rodríguez Bastida M, Pujol Bengoechea P, et al. Litiasis renal en la consulta de atención primaria. *Médicos de Familia*. 2003;2(5):42-53.
- Durán Merino R, Hernández Fernández C. Litiasis urinaria. *Medicine*. 2003;8(113):6055-65.