

Infarto renal segmentario: una entidad infravalorada. Caso clínico y breve revisión

Segmental renal infarction: an underestimate entity. Case report and brief literature review

Miguel Ángel López Aramburu^a, José Alberto Merino Bonilla^b,
Eva Navarro Cantarero^b, Pablo Peña Pérez^c, José Rosa Arias^a

^aServicio de Urología, ^bServicio de Radiología y ^cUnidad de Enfermería Urológica.
Hospital Santiago Apóstol. Miranda de Ebro (Burgos). España.

INTRODUCCIÓN

El Infarto Renal (IR) es una situación clínica infrecuente producida por obstrucción aguda de la arteria renal. Dado que la irrigación arterial renal es terminal, donde la circulación colateral no tiene relevancia dada su baja capacidad y nula acción compensatoria en los cuadros agudos, la isquemia aguda aboca en necrosis y pérdida de funcionalidad de forma rápida e inexorable. Se impone así pues su rápido diagnóstico¹.

Dependiendo del nivel de la obstrucción, podemos estar ante una obstrucción total o Infarto Renal Total (IRT), o más frecuentemente, a una obstrucción de una de las ramas de la arteria renal, dando lugar a un IR Segmentario (IRS)².

El IRS es difícil de diagnosticar por su variabilidad clínica y ausencia de signos o síntomas patognomónicos. Su relativa alta detección en series de autopsias parece indicar que es una patología infradiagnosticada^{3,4}.

La ausencia de largas series de las que poder extraer conclusiones y las últimas controversias sobre su tratamiento, que ha variado sustancialmente en los últimos años, convierte al IR en un reto para el urólogo.

CASO CLÍNICO

Mujer de 90 años de edad que acude al servicio de Urgencias de nuestro Hospital por dolor muy intenso en fosa renal derecha y flanco. De horas de evolución se acompaña de náuseas y vómitos. No refiere clínica miccional ni cambios en la coloración de la orina. No fiebre.

Entre sus múltiples antecedentes personales destacan hipertensión arterial, diabetes insulino dependiente, insuficiencia cardíaca congestiva, fibrilación auricular crónica, insuficiencia respiratoria, dislipemia y osteoporosis. Polimedicada, destaca estar bajo tratamiento con antiagregantes plaquetarios (Adiro 300[®]), insulina, diuréticos, etc.

La exploración evidencia una paciente ligeramente deshidratada, afebril, afectada por dolor, con palpación dolorosa del abdomen. No signos de irritación peritoneal y ligeros edemas maleolares como datos más relevantes.

Con la sospecha de cólico renal, se inicia valoración diagnóstica realizando analítica completa, radiología convencional de tórax y abdomen y ecografía abdominal.

En la analítica, destaca una urea de 203 y creatinina sérica de 2,22 (hace un mes la paciente había sido atendida en nuestro Hospital por dolor precordial y presentaba una urea de 78 y creatinina de 1,09). El resto de la analítica se encuentra dentro de los límites de la normalidad en el contexto de la paciente que nos ocupa (no existe leucocitosis, ni alteraciones del sedimento urinario, etc.).

La radiología informa de cardiomegalia, aterosclerosis calcificada y campos pulmonares sin hallazgos significativos. Osteopenia difusa y calcificaciones vasculares en la radiología de abdomen. Sin variaciones con respecto a estudios previos recientes realizados a la paciente.

La ecografía abdominal informa únicamente de colelitiasis sin signos de colecistitis, siendo el resto del estudio ecográfico abdominal etiquetado de normal.

Ante la inconsistencia de los estudios realizados y la presencia de dolor que apenas se logra mejorar con el tratamiento analgésico, se solicita tomografía computarizada (TC) con contraste intravenoso (CIV). El servicio de Radiología informa de la existencia de extensas placas de ateroma parcialmente calcificadas en el origen de ambas arterias renales, trombosis de la arteria renal derecha e infarto renal derecho multisegmentario debido a la ausencia de realce en el polo superior y mesorrión. Se observa una arteria segmentaria permeable y leve captación parenquimatosa en el polo inferior (**Figuras 1, 2 y 3**).

Con el diagnóstico de IRS y dada las comorbilidades existentes más la elevada edad de la paciente, se decide manejo conservador, y se instaura tratamiento sintomático y anticoagulación con heparina de bajo peso molecular. Se logra buen manejo del dolor finalmente y en principio mejora de la función renal (urea de 149 y creatinina de 1,85 a las 48 horas de instaurado el tratamiento) que posteriormente sufre nuevo deterioro pues al alta, a los 8 días del ingreso, presentaba urea de 181 y creatinina de 3,07.

En el seguimiento a través de consulta externa, la paciente se encuentra asintomática y con aceptable estado general. Posteriores controles demuestran una mejoría lenta y paulatina de la función renal, ya que a los cuatro meses del IRS presenta una más que aceptable función renal con urea de 134 y creatinina de 2,01.

DISCUSIÓN

La obstrucción de la arteria renal es lógicamente causa de infarto renal y pérdida irreversible de su función. La irrigación terminal del riñón, donde la circulación colateral juega un papel poco importante, lo hacen especialmente sensible a la isquemia, ya que transcurridos un máximo de 90 minutos la necrosis es irreversible¹.

La obstrucción aguda de la arteria renal es debida a trombosis (muy rara y debida principalmente a traumatismos) o por embolia (la más frecuente)^{1,4}.

Ciñéndonos a la embolia, las causas más frecuentes son las enfermedades cardiovasculares: valvulopatías, arritmias, fibrilación auricular, infartos, miocardiopatía dilatada, aneurismas de la aorta o de la arteria renal, arteriosclerosis-ateromatosis, embolia paradójica, embolia tumoral y embolia séptica^{1,2,3,4}.

Su clínica es tremendamente variable y en relación al grado de obstrucción. Cuando la obstrucción es total, el cuadro es muy sintomático: dolor intenso en flanco y abdomen, cuadro vegetativo florido (náuseas, vómitos, diaforesis) y febrícula. En los casos de IRS, el cuadro es mucho más leve y en no pocos casos puede cursar de forma asintomática, como parece demostrarlo el hecho de los hallazgos necrópsicos de infartos renales no reconocidos⁴.

Su diagnóstico es difícil y exige celeridad si queremos preservar la función renal. Su diagnóstico es clínico y basado en los antecedentes y comorbilidades potencialmente embolígenas. Analíticamente puede presentarse con leucocitosis, microhematuria, proteinuria, es decir inespecífica y poco orientativa. La elevación de la LDH (marcador de necrosis tisular) estará presente casi en un 100% de los casos, pero dado que otros procesos pueden elevarla, no siempre es lo suficientemente orientativa. En nuestro medio, su utilización en el área de urgencias no suele ser frecuente^{2,4,5,6,7}.

La radiología convencional (radiografía simple de aparato urinario) no aporta datos de interés, y la ecografía abdominal-urológica (ésta sí pieza fundamental en la valoración inicial en urgencias de los cuadros que cursan con dolor abdominal) confunde por la ausencia de datos orientativos y además puede demorar el diagnóstico al infundir cierto grado de falsa tranquilidad. La ecografía Doppler puede ser actualmente de gran ayuda.

El estudio urográfico mostrará anulación funcional del riñón afecto en el IRT y en el caso de IRS



Figura 1. TC: imagen axial MIP con CIV. Trombosis de la arteria renal derecha (*flecha*) que presenta una extensa placa de ateroma en su origen, asociada a disminución de la atenuación en el tejido renal afectado (*estrella*). Rama arterial segmentaria posteroinferior permeable (*punta de flecha*).

ausencia focal de opacificación del sistema excretor o defectos parciales en el nefrograma.

La TC helicoidal con administración de contraste intravenoso es la prueba diagnóstica de elección y la más utilizada actualmente, ya que aporta información precisa sobre el grado de perfusión renal. El infarto agudo segmentario se presenta como un área en forma de cuña de atenuación disminuida rodeada por parénquima renal normalmente perfundido. Cuando el infarto es muy extenso, puede observarse un aumento del tamaño renal debido a edema⁵⁻⁹.

Angio-TAC, renograma isotópico, RNM y arteriografía renal ofrecen gran información sobre el grado de perfusión renal, pero la mayoría de ellas no forman parte del arsenal diagnóstico en urgencias y su realización puede demorar el diagnóstico que, recalamos, debe ser extremadamente rápido si queremos lograr buenos resultados terapéuticos.

El tratamiento ha variado radicalmente en los últimos años. Por todo lo anteriormente expuesto debe individualizarse al máximo, debemos huir de generalidades o globalizaciones. El estado general del paciente, sus patologías asociadas (cardiopatías severas, estado de la coagulación), medicaciones concomitantes (anticoagulantes) deben valorarse minuciosamente en aras a lograr los mejores resultados, y siendo precavidos a la hora de valorar la posible yatrogenia. La indicación



Figura 2. TC: imagen coronal con CIV. Ausencia de realce en el polo superior y región interpolar del riñón derecho. Nefrograma izquierdo normal (*estrella*).

quirúrgica de embolectomía ha sido desbancada como primera indicación y se reserva para los casos de bilateralidad o en monorrenos, ya que no está exenta de complicaciones nada desdeñables y resultados mediocres. Como norma general se tiende actualmente a seguir una secuencia en el siguiente orden: fibrinolíticos (estreptoquinasa, uroquinasa, prouroquinasa, rtPA, APSAL), anticoagulantes y cirugía percutánea^{1,4,7-10}.



Figura 3. TC: reconstrucción volumétrica con CIV. Ate-romatosis aortoiliaca difusa con severa afectación del segmento proximal de ambas arterias renales (*puntas de flecha*). Ausencia de realce en la arteria renal derecha y tenue captación parenquimatosa en el polo inferior del riñón derecho (*flecha*).

BIBLIOGRAFÍA

1. Maynar Moliner M, Rodríguez de Vera y Estévez JM, Valencia Flórez F. Patología vasculorenal. En Tratado de Urología, JF Jiménez Cruz y LA Rioja Sanz editores, 801- 816. Prous Science, Barcelona 2006.
2. Rodríguez Corchero J, Villodres Duarte A, Pena Outeriño JM, y cols. Infarto Renal segmentario como causa de dolor agudo en flanco. *Arch Esp Urol.* 2004; 57(7):756-759.
3. Coronel Sánchez B, Rodrigo Guanter V, Belrán Aramada JR, y cols. Infarto renal agudo. Presentación de dos casos. *Actas Urol Esp.* 2001; 25(7):510-512.
4. Xambre L, Cerqueira M, Silva V, y cols. Isquemia renal aguda – causa rara de lumbalgia. *Actas Urol Esp.* 2005; 29(3):322-331.
5. Kawashima A, Sandler CM, Ernst RD, y cols. CT evaluation of renovascular disease. *Radiographics* 2000; 20(5):1321-40.
6. Cabral-Ribeiro J, Sousa L, Calaza C, Santos A. Infarto renal segmentario y factor V de Leiden. *Arch Esp Urol.* 2009; 62(6):486-488.
7. Barbagelata-López A, Lado Lema P, Lorenzo J, Barbagelata-López C, Rodríguez-Alonso A, Suárez-Pascual G y González-Blanco A. El infarto renal en la valoración de dolores lumbares. *Arch Esp Urol.* 2008; 61(5):646-649.
8. Cabral Ribera J, Souisa L, Calaza C, Santos A. Infarto renal segmentario y Factor V de Leiden. *Arch Esp Urol.* 2009; 62(6):486-488.
9. Zelada Rodríguez M, Izquierdo Zamarriego G, Albeniz Aquiriano L, Ruipérez Cantera I. Infarto renal agudo. A propósito de un caso. *Rev Esp Geriatr Gerontol.* 2010; 45(2):116-118.
10. Sanchez Tomero J, Furaz K, Bernis Carro C, Cirugeda García, Perez de José A. Infarto renal e insuficiencia renal aguda por consumo de cocaína. *Nefrología* 2008; 28(3):347-349.