

Infarto renal como causa infradiagnosticada de dolor abdominal

ANA MARÍA GÓMEZ ARA¹, ALFREDO GARCÍA GARCÍA¹, ANA CRUZ LÓPEZ¹,
PILAR BURILLO FUERTES²

¹Servicio de Urgencias. ²Servicio de Medicina Interna. Hospital de Alcañiz. Teruel, España.

CORRESPONDENCIA:

Ana María Gómez Ara
C/ Santa Rosa, 7
44530 Híjar, Teruel, España
E-mail:
ana.gomez@telefonica.net

FECHA DE RECEPCIÓN:

4-3-2008

FECHA DE ACEPTACIÓN:

9-12-2008

CONFLICTO DE INTERESES:

Ninguno

El infarto renal agudo es una causa poco frecuente de dolor abdominal, si bien es una patología que va en aumento (en concordancia con la patología arteriosclerótica) y no en pocas ocasiones está infradiagnosticada. Por ello es importante pensar en ella en todo paciente con dolor abdominal en flanco, aumento de la láctico deshidrogenada (LDH) y alteraciones en el sedimento; si las pruebas radiológicas y la ecografía abdominal son normales, sin imágenes que nos sugieran uropatía obstructiva, la realización de una tomografía computarizada (TC) con contraste (prueba no invasiva) estaría indicada para confirmar el diagnóstico, dado que la efectividad del tratamiento es tiempo dependiente. Presentamos el caso clínico de una paciente con dolor abdominal inespecífico con las alteraciones analíticas anteriormente mencionadas, en la que la TC abdominal fue diagnóstica. No había indicación de tratamiento fibrinolítico, por lo que se inició tratamiento anticoagulante con heparinas de bajo peso molecular (HBPM) a dosis terapéuticas. A pesar de ello la paciente evoluciona desfavorablemente falleciendo días después. [Emergencias 2009;21:117-119]

Palabras clave: Infarto renal agudo. Trombosis renal. Tratamiento fibrinolítico.

Introducción

El infarto renal agudo es una causa poco frecuente de dolor abdominal y está infradiagnosticado como causa de insuficiencia renal. Es importante un diagnóstico precoz, dado que la función renal puede ser recuperada mediante la revascularización del vaso ocluido¹.

Su sintomatología es generalmente inespecífica, y puede simular otra patología como lumbalgia, cólico renal, pielonefritis, cólico biliar y/o colecistitis entre otras; de ahí la importancia de pensar en ella en pacientes con factores de riesgo cardiovascular. Hay 2 grupos de población susceptible: varones de edad avanzada con patología arteriosclerótica en los que el infarto suele ser de origen trombotico, y pacientes con antecedentes de patología embolígena, cardiológica o no, predispuestos a la aparición de un infarto renal de origen embólico.

En estos pacientes la aparición de dolor en el flanco o la fosa renal, el aumento de la LDH y la proteinuria y/o microhematuria en la orina nos la debe hacer sospechar. La insuficiencia renal no es siempre precoz. El diagnóstico de certeza se realiza mediante la arteriografía renal. Las pruebas complementarias intermedias son importantes por

no ser invasivas y permitir el diagnóstico diferencial, como la ecografía abdominal y posteriormente una tomografía computadorizada (TC) con contraste y/o la gammagrafía renal.

El tratamiento de elección es la fibrinólisis local, y la cirugía queda relegada a casos específicos. Otra opción en pacientes con contraindicación sería la anticoagulación.

Caso clínico

Paciente de 90 años de edad remitida al servicio de urgencias por dolor abdominal de 24 horas de evolución. Los antecedentes personales eran: hipertensión arterial (HTA), enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), fibrilación auricular, enfermedad del nodo sinusal, portadora de marcapasos de doble estímulo y doble respuesta (DDDR) por bloqueo interauricular, hipotiroidismo iatrogénico por amiodarona. Recibía tratamiento con: ácido acetilsalicílico, diltiazem retard, espirolactona, bromuro de tiotropio, levotiroxina, digoxina, furosemida y omeprazol.

La paciente presentaba dolor abdominal en hipocostrio derecho de carácter cólico de 24 horas

de evolución irradiado a la espalda y acompañado de náuseas y vómitos, sin clínica respiratoria, cardíaca ni miccional. La presión arterial (PA) era de 119/68 mmHg, tenía un pulso arrítmico con una frecuencia ventricular media de 80 x' y en la auscultación pulmonar había *roncus* basales izquierdos e hipoventilación basal derecha. El abdomen presentaba circulación colateral, estaba timpánico y distendido, doloroso en el lado derecho y principalmente en hipocondrio, con signo de Murphy positivo e hiperperistaltismo, la succión renal derecha era positiva. Los resultados de las pruebas complementarias fueron: urea de 76 mg/dl, creatinina de 2,01 mg/dl, sodio de 128 mEq/l, GOT de 77 U/L, GPT de 73 U/L, LDH de 2.097 U/L, amilasas de 75 U/L, hematocrito de 51,2%, HB de 17 g/dl, leucocitos de $33 \times 10^9/L$ con 85% de granulocitos, plaquetas y coagulación normales; pH 7,4, exceso de base de -1,9, VSG de 79 mm/h. El sedimento de orina mostró leucocitos de 25/ μ l, nitritos negativos, hemafís negativos, proteínas de 25 mg/dl. En el ECG se apreciaba una fibrilación auricular con espícula de marcapasos. En la radiografía de abdomen había dilatación de asas del intestino grueso con gas distal. En la ecografía abdominal se apreció un hígado con calcificaciones granulomatosas hepáticas, calcificaciones esplénicas, la vesícula biliar alitiásica, el páncreas y el riñón derecho normales y el riñón izquierdo con un quiste cortical.

Ingresó en el servicio de medicina interna con el diagnóstico de dolor abdominal secundario a un posible absceso intraabdominal e ileo paralítico secundario. Se inició tratamiento empírico con imipenem y se le realizó posteriormente una TC abdominal con contraste, en la que se observó un defecto de replección en aorta abdominal a nivel del *ostium* de la arteria renal derecha y sin opacificar en todo su trayecto. Ausencia de captación de contraste en el riñón derecho excepto en una zona subcapsular posterior. El diagnóstico fue de un infarto renal derecho por oclusión de la arteria renal y trombo en la aorta.

Se trasladó al servicio de cirugía vascular de nuestro hospital de referencia y se desestimó tanto el tratamiento quirúrgico como fibrinolítico, y se decidió tratamiento conservador. Se inició tratamiento con heparina de bajo peso molecular a dosis terapéuticas 1 mg/Kg/12 horas, a pesar de lo cual la paciente evolucionó desfavorablemente y falleció 4 días después.

Discusión

El infarto renal agudo constituye una causa poco frecuente de insuficiencia renal, pero conlleva una

alta mortalidad². Es importante su sospecha clínica e incluirlo en el diagnóstico diferencial del dolor abdominal en pacientes predispuestos a presentar tromboembolismo de la arteria renal^{3,4}. Es un "gran simulador", y el diagnóstico inicial varía desde una pielonefritis, urolitiasis, diverticulitis, colecistitis, lumbalgia, abdomen agudo, etc. De ahí la importancia de sospecharlo para no realizar un diagnóstico tardío e incluso erróneo. El aumento progresivo de la población mayor de 65 años y la alta prevalencia de enfermedad cardiovascular, hace pensar que quizás no sea una patología tan infrecuente, como así lo demuestran estudios necróscos⁵.

Su etiología más frecuente es la embólica, ampliada por la trombosis secundaria al espasmo provocado por el impacto del émbolo en el endotelio vascular. El émbolo frecuentemente tiene un origen cardíaco, siendo la fibrilación auricular secundaria a valvulopatías el origen más frecuente. Otras fuentes serían la cardiopatía isquémica, miocardiopatía dilatada, el aneurisma ventricular y el aneurisma septal auricular. Menos frecuentes son la policitemia vera, el lupus eritematoso sistémico, la enfermedad de Behcet, la poliarteritis nodosa, asociada a anticuerpos antifosfolípido primario o secundario. En ocasiones, pueden ser iatrogénicos (embolizaciones selectivas⁶, colocación de "stents" o secundarias a drogas como cocaína⁷).

El cuadro clínico se caracteriza por dolor lumbar o en flanco, súbito, intenso, en ocasiones localizado en el abdomen superior o el tórax, con síntomas vegetativos como náuseas, vómitos y diaforesis. No es constante la aparición de HTA ni de hematuria macroscópica, y la proteinuria es el hallazgo más común (presente en más del 70% de los casos)⁸. A nivel analítico podemos encontrar leucocitosis con neutrofilia y el hallazgo más sensible sería la elevación de la LDH, que es la de mayor utilidad en el diagnóstico (presente en prácticamente el 100% de los casos)⁹ aunque es inespecífica, ya que se puede elevar en otras situaciones (infarto agudo de miocardio, hemólisis, hepatopatías). La LDH se incrementa en las primeras 24 horas y persiste hasta 10 días. Nuestra paciente presentaba fibrilación auricular como factor de riesgo embólico, clínica compatible aunque inespecífica y elevación de la LDH sérica. Se le realizó una radiografía de tórax y de abdomen y una ecografía abdominal sin objetivarse patología, siendo importantes para el diagnóstico diferencial con colecistitis, uropatía obstructiva, etc. Sin embargo, el diagnóstico es generalmente por exclusión. Se le realizó TC con contraste, éste es el método diagnóstico no invasivo de referencia^{8,10}, y la arteriografía selectiva es la prueba reina en el

diagnóstico de infarto renal, a la vez que también nos permitiría la realización de fibrinólisis local.

En la actualidad, la fibrinólisis se ha convertido en una buena alternativa para el tratamiento^{11,12} y su efectividad es tiempo-dependiente (máximo beneficio en las primeras 12 horas). La cirugía de revascularización está indicada en infartos renales agudos traumáticos, en los bilaterales o sobre el riñón único funcionante, y el riesgo quirúrgico es muy superior al de la fibrinólisis. De no ser factible la fibrinólisis, la anticoagulación está indicada como tratamiento de rescate, también a nivel profiláctico para evitar nuevos episodios.

Es importante, por tanto, la sospecha clínica de infarto renal agudo en todo paciente con dolor en flanco, elevación de la LDH y alteraciones en el sedimento. Cuando la sospecha clínica es alta y las pruebas radiológicas no muestran imágenes litiásicas y la ecografía abdominal es normal, estaría indicada la realización de pruebas complementarias como una TC con contraste de urgencia para llegar a un diagnóstico de certeza, dado que el tiempo en este caso, como en otros tipos de infarto (cardíaco, cerebral), sí va a influir en el pronóstico de los pacientes dado que el tratamiento es tiempo-efectivo.

Bibliografía

- Rodríguez Benítez P, Gómez Campderá FJ, Pérez García R, Luño J, García de Vinuesa MS, Simó G, et al. El infarto renal agudo: una patología infradiagnosticada y tratable. *Nefrología*. 1999;19:414-21.
- Fort J, Segarra AJ, Camps J, Segarra AL, Gómez J, Roca R, et al. Embolismo de arteria renal como causa de fracaso renal agudo. Diagnóstico, factores pronósticos y tratamiento. *Nefrología*. 1992;12:194-8.
- Hall SK. Acute renal vascular occlusion: an uncommon mimic. *J Emerg Med*. 1993;11:691-700.
- Theiss M, Wirth MP, Dolken W, Frohmüller HG. Spontaneous thrombosis of the renal vessels. Rare entities to be considered in differential diagnosis of patients presenting with lumbar flank pain and hematuria. *Urol Int*. 1992;48:441-5.
- Hoxie HJ, Coggin CB. Renal infarction. Statistical study of two hundred and five cases and details report of an unusual case. *Arch Intern Med*. 1978;65:477-82.
- Tegtmeier CJ, Smith TH, Shaw A, Barwick KW, Kattwinkel. Renal infarction: a complication of gelfoam embolization of a hemangioma of the liver. *Am J Roentgenol*. 1977;128:305-7.
- Calaramo PA, Calaramo OR, Meyer Freudenberg A, Sabbione H, Ferro O, Cueto Rúa I. Infarto renal agudo: un diagnóstico para tener en cuenta. *RARD*. 2006;70:201-5.
- Lumerman JH, Hom D, Eiley D, Smith A. Heightened suspicion and rapid evaluation with CT for early diagnosis of partial renal infarction. *J Endourol*. 1999;13:209-13.
- Coroner Sanchez B, Rodrigo Guanter V, Beltrán Armada JR. Infarto renal agudo. Presentación de dos casos. *Actas Urol Esp*. 2001;25:510-2.
- Domanovits H, Paulis M, Nikfardjam M, Giora M. Acute renal infarction: clinical characteristics of 17 patients. *Medicine*. 1999;78:386-94.
- Martín-Martínez JC, Díez-Cordero JM, Echenagusia A, Moncada I. Embolia sobre la arteria renal. *Arch Esp Urol*. 1995;48:569-78.
- Gasparini M, Hofmann R, Stoller M. Renal artery embolism: clinical features and therapeutic options. *J Urol*. 1992;147:567-72.

Acute renal infarction: an underdiagnosed cause of abdominal pain

Gómez Ara AM, García García A, Cruz López A, Burillo Fuertes P

Acute renal infarction as a cause of abdominal pain is rare, though its frequency is increasing along with atherosclerotic disease. Given that underdiagnosis is often a problem, it is important to bear this diagnosis in mind whenever a patient presents with abdominal and flank pain, an elevated lactate dehydrogenase level, and abnormal sediment in urine. When radiologic and ultrasound images of the abdomen are normal and no signs suggest urinary tract obstruction, contrast-enhanced computed tomography (CT) would be indicated to confirm the diagnosis; this noninvasive examination is useful because the effectiveness of treatment is time-dependent. We report the case of a woman with nonspecific abdominal pain and the aforementioned abnormal laboratory findings. CT images were diagnostic. Fibrinolytic therapy was not indicated and treatment with anticoagulants (low molecular weight heparin at therapeutic dosages) was started. The patient's condition worsened, however, and she died a few days later. [*Emergencias* 2010;22:117-119]

Key words: Acute renal infarction. Thrombosis, renal. Fibrinolytic therapy.