

Lo que esconde un dolor abdominal

Sara Barakat Fernández¹, Paula Martín Escuer², Sara Álvarez Tundidor², Carmen Calderón González², Karina Ampuero Anachuri², Michal Cervienka², Rubén Velasco Pilar², Esther Hernández García², M.^a Victoria Oviedo Gómez², Sandra Sanz Ballesteros³, Elena Laherran Rodríguez⁴, José Carlos Zornoza Rebollo⁵, José Manuel Martín Antorán⁶

¹Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Río Carrión. Palencia

²Servicio de Nefrología. Hospital Río Carrión. Palencia

³Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Clínico de Valladolid. Valladolid

⁴Servicio de Medicina Interna. Hospital Río Carrión. Palencia

⁵Servicio de Radiología. Hospital Río Carrión. Palencia

⁶Servicio de Hematología. Hospital Río Carrión. Palencia

NefroPlus 2022;14(2):85-89

© 2022 Sociedad Española de Nefrología. Servicios de edición de Elsevier España S.L.U.

RESUMEN

La embolia de la arterial renal es una causa poco frecuente de fracaso renal agudo que condiciona una elevada morbimortalidad y que suele pasar inadvertida en la práctica clínica habitual. Es imprescindible un alto índice de sospecha para llegar a un diagnóstico certero con la mayor brevedad posible y llevar a cabo las medidas terapéuticas necesarias para preservar la viabilidad y la función renal. Presentamos un caso clínico de un hombre de 82 años, sin factores de riesgo cardioembólicos, que ingresó en nuestro centro con dolor abdominal y deterioro de la función renal. En la tomografía computarizada se objetivó una embolia de la arteria renal derecha. Tras ser dado de alta con tratamiento anticoagulante, regresó de nuevo a Urgencias con múltiples embolias arteriales, entre ellas la de la arteria renal contralateral, a pesar de presentar un *international normalised ratio* en rango terapéutico. Se realizó un ecocardiograma en que se observó un trombo friable en la aurícula izquierda causante del cuadro. Finalmente, el paciente presentó una mejoría de la función renal gracias a la reperfusión del órgano por arterias colaterales. La gravedad y el impacto clínico de esta patología pone en el punto de mira la importancia de su inclusión en el diagnóstico diferencial del dolor abdominal.

Palabras clave: Embolia de arteria renal. Fracaso renal agudo. Isquemia del parénquima renal. Revascularización por arterias colaterales

INTRODUCCIÓN

La embolia de la arteria renal es una causa de fracaso renal agudo inusual y raramente sospechada de inicio. Constituye una urgencia médica que asocia una evolución desfavorable en un alto porcentaje de casos.

El árbol vascular arterial renal se ve afectado, aproximadamente, por el 2-5% de las embolias sistémicas, aunque su incidencia real es probablemente mayor de la detectada en la práctica clínica habitual (que, entre las series publicadas, oscila entre el 0,007 y el 1,4%)¹.

Su forma de presentación es inespecífica. Principalmente se instaura como un dolor abdominal o lumbar agudo de difícil control analgésico sin irradiación, que a veces se asocia a síntomas vegetativos (náuseas, vómitos, sudores profusos, etc.). Se presenta fundamentalmente en pacientes con patología cardioembólica, mayoritariamente en aquellos con fibrilación auricular sin tratamiento anticoagulante o en tratamiento con niveles subóptimos de *international normalised ratio* (INR). A pesar de ello, más de la mitad de los casos se manifiestan de manera asintomática, sobre todo en aquellos pacientes más jóvenes². Presen-

Correspondencia: Sara Barakat Fernández

Servicio de Medicina Intensiva.

Hospital Río Carrión.

Av. Donantes de Sangre, s/n. 34005 Palencia.

sbaraffer@hotmail.com

Revisión por expertos bajo la responsabilidad de la Sociedad Española de Nefrología.

tamos un caso clínico de embolia bilateral de las arterias renales en un paciente sin factores de riesgo tromboembólicos.

CASO CLÍNICO

Se trata de un hombre de 82 años, con antecedentes de hipertensión arterial, dislipidemia e implante de marcapasos VVI o de estimulación unicameral en el ventrículo por bloqueo aurículo-ventricular completo, que acude a Urgencias por dolor en flanco derecho de más de 48 h de evolución. En la analítica destaca: creatinina, 1,36 mg/dl; urea, 73 mg/dl; proteína C-reactiva (PCR), 159,4 mg/l, y leucocitosis de 25.400/mm³ (tabla 1). Ante los posibles diagnósticos diferenciales (diverticulitis, apendicitis, colecistitis, pielonefritis derecha, nefrolitiasis, etc.), se realiza tomografía computarizada (TC) abdominopélvica con contraste intravenoso, en que se objetiva ausencia de perfusión renal derecha por trombosis masiva de la arteria renal derecha y trombosis en aorta abdominal superior y arteria esplénica (fig. 1).

Se decide ingreso en Urología tras no ser candidato a medidas invasivas por parte del Servicio de Radiología Intervencionista ni Cirugía Vasculat, por ser considerado de evolución subaguda. Durante el ingreso conserva diuresis sin deterioro significativo de la función renal (creatinina de 1,4-1,6 mg/dl) y es dado de alta con tratamiento anticoagulante (enoxaparina, 100 mg + acenocumarol, 4 mg); y se lo deriva a la Unidad de Diagnóstico Rápido del hospital para continuar estudio ambulatorio.

A los 4 días del alta, regresa a Urgencias por dolor en flanco izquierdo irradiado a las costillas superiores adyacentes, sin otra manifestación clínica asociada de interés. En la analítica presen-



Figura 1. Tomografía computarizada abdominopélvica en que se objetiva oclusión completa de la arteria renal derecha (flecha roja).

ta empeoramiento de la función renal (creatinina de 2,02 mg/dl con un filtrado glomerular de 30 ml/min), elevación de lactato deshidrogenasa (LDH; 848 U/l), en sistemático de orina proteínas ++ y hemoglobina peroxidasa +++ y con INR de 2,6, pero

Tabla 1. Parámetros analíticos

| Parámetros analíticos | 6-11-2021 (primera visita a Urgencias) | 14-11-2021 (segundo ingreso) | 3-12-2021 (al alta del segundo ingreso) | 14-12-2021 (seguimiento en consulta de ERCA) | 9-2-2022 (Seguimiento en consulta de ERCA) |
|------------------------|--|-------------------------------|---|--|--|
| LDH | - | 848 U/l | 295 U/l | - | - |
| Creatinina | 1,36 mg/dl | 2,01 mg/dl | 3,89 mg/dl | 2,84 mg/dl | 2,36 mg/dl |
| Urea | 73 mg/dl | 69 mg/dl | 157 mg/dl | 93 mg/dl | 82 mg/dl |
| Filtrado glomerular | 48 ml/min/1,73 m ² | 30 ml/min/1,73 m ² | 14 ml/min/1,73 m ² | 20 ml/min/1,73 m ² | 25 ml/min/1,73 m ² |
| Leucocitos | 25,4 x 10 ⁹ /l | 14 x 10 ⁹ /l | 12,1 x 10 ⁹ /l | 9,9 x 10 ⁹ /l | 8,7 x 10 ⁹ /l |
| INR | 1,5 | 2,6 | 1,6 | - | 1,8 |
| Proteinuria | - | ++ | - | - | Indicios |
| Hemoglobina peroxidasa | - | +++ | - | - | Negativa |

ERCA: enfermedad renal crónica avanzada; INR: *international normalised ratio*; LDH: lactato deshidrogenasa.

se mantiene estable hemodinámicamente y conserva la diuresis. Se realiza nueva TC abdominopélvica con contraste, en la que se objetiva repermeabilización de alguna arteria segmentaria del hilio renal derecho, con trombo en arteria renal derecha aún presente y trombo oclusivo en la arteria renal izquierda y en arteria mesentérica superior, ambos de nueva aparición (fig. 2).

Se decide ingreso en el servicio de Medicina Interna, donde se realiza estudio de coagulación que resulta normal y ecocardiograma transesofágico que objetiva dilatación de cavidades cardiacas, función ventricular izquierda gravemente deprimida con hipocinesia difusa y un trombo friable en orejuela izquierda. Se sigue de forma conjunta durante el ingreso por parte de los servicios de Hematología y de Nefrología por empeoramiento de la función renal con creatinina de 5 mg/dl y disminución de la diuresis, atribuido todo ello a la administración de contraste intravenoso. Se canaliza catéter venoso central femoral y se realiza hemodiálisis a demanda (en total en tres ocasiones durante el ingreso). Finalmente, se coloca catéter permanente. Al alta conserva diuresis con filtrado glomerular (FG) de 14 ml/min y se encuentra completamente asintomático.

Se realiza seguimiento estrecho en consulta de enfermedad renal crónica avanzada (ERCA), sin precisar tratamiento renal sustitutivo, pues se observa mejora de la función renal y diuresis preservada. En la actualidad, el paciente se encuentra asintomático, en tratamiento con diuréticos y anticoagulación. A los 2 meses del alta se decide la retirada del catéter permanente en la vena yugular derecha con FG de 24-26 ml/min.



Figura 2. Tomografía computarizada abdominopélvica en que se objetiva oclusión distal de la arteria renal izquierda con oclusión de la arteria renal derecha no resuelta (flechas rojas).

DISCUSIÓN

La embolia de las arterias renales mayormente se presenta en aquellos pacientes con antecedentes de factores de riesgo cardiovascular y/o cardioembólicos, comúnmente asociada a fibrilación auricular. En ausencia de esta, una serie de casos mostró que el 50% de los pacientes con émbolos renales no cardiacos podía presentar una trombofilia hereditaria y/o hiperhomocisteinemia, u otro factor predisponente. Los émbolos no cardiacos pueden incluir la aorta suprarrenal o, mucho menos frecuentemente, émbolos paradójicos de una fuente venosa a través de un foramen oval permeable o una comunicación interauricular. Otras posibles causas de infarto renal agudo, aunque poco frecuentes, pueden ser la disección de la arteria renal, la compresión por un hematoma subcapsular adyacente, traumatismos, vasculitis y *shock*³.

Los émbolos renales suelen localizarse en el tronco principal de la arteria renal o en las bifurcaciones más cercanas a este y son casi siempre consecuencia de una embolia proveniente del lado izquierdo del corazón o consecuencia de un aneurisma aórtico proximal o ventricular⁴. En función de la localización del émbolo, se producirá un infarto renal más o menos extenso, a excepción de aquellas zonas que se nutran de circulación colateral (anastomosis vasculares suprarrenales, arterias renales accesorias, vasculoureterales, espermáticas, ováricas y arterias perforantes de la cápsula renal), que podrá prevenir la necrosis irreversible del parénquima renal⁵.

El diagnóstico a menudo se retrasa, ya que estos hallazgos nos llevan, en primer lugar, a buscar otra etiología más frecuentemente relacionada con los síntomas que presenta el paciente (pielonefritis, nefrolitiasis, colecistitis, diverticulitis, lumbago o infarto de miocardio). La TC de abdomen sin contraste suele ser la prueba inicial solicitada en estos casos con presentación clínica de dolor abdominal agudo, al ser la primera sospecha la nefrolitiasis, patología mucho más prevalente que el infarto renal en pacientes con esta manifestación clínica. En la analítica, los parámetros afectados suelen ser la LDH aumentada (presente en la mayoría de los casos), glutamato-oxalacetato transaminasa (GOT) y/o glutamato-piruvato transaminasa (GPT) elevadas, proteinuria y leucocitosis. La insuficiencia renal aguda es un posible hallazgo, pero no aparece en todos los casos.

En nuestro caso, el hallazgo de la trombosis de la arteria renal derecha fue un hallazgo casual en la TC, mientras se sospechaba patología abdominal, y no se realizó en primera instancia un ecocardiograma por no presentar *a priori* patología cardioembólica (no tenía antecedentes de cardiopatía isquémica ni fibrilación auricular ni manifestación clínica de insuficiencia cardiaca).

El tiempo transcurrido desde el inicio de la isquemia también influye en la probabilidad de que el daño parenquimatoso sea susceptible de recuperación. Es menos probable que el parénquima renal se recupere si la duración de la isquemia es prolongada, ya que el tiempo de tolerancia isquémica en condiciones de normotermia no excede los 90 min, aunque en condicio-

nes de circulación colateral puede exceder este tiempo y mantener un riñón funcional⁶. Por este motivo, al llevar varios días de presentación de dolor, nuestro paciente no fue tributario de medidas de revascularización. El paciente no pudo completar el estudio en la consulta de diagnóstico rápido de nuestro hospital por presentar a los 4 días del alta un nuevo evento tromboembólico en la arteria renal izquierda con oclusión de la luz a nivel hiliar, que condicionaba extensas áreas de hipoperfusión e isquemia. Cabe destacar en esta segunda TC abdominal, en com-

paración con la primera, la mejora de la perfusión renal derecha a expensas de la repermeabilización de alguna arteria segmentaria en hilio renal derecho (fig. 3), que podría explicar la conservación de la diuresis y de la función renal.

En el ecocardiograma realizado en el segundo ingreso, se objetiva dilatación de cavidades y fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) deprimida, que pudieran justificar la presencia de trombo en la orejuela izquierda, que estaba generando los diversos émbolos. El paciente nunca había sido estudiado por Cardiología y se encontraba asintomático.

El tratamiento óptimo para el infarto renal debido a tromboembolos, trombosis *in situ* o disección de la arteria renal es incierto, dada la ausencia de estudios comparativos, aunque se ha comprobado que el tratamiento precoz con anticoagulación o fibrinólisis es capaz de revertir la situación y mejora el pronóstico de estos pacientes^{7,8}.

En isquemias arteriales agudas de menos de 48 h de evolución, se debe realizar sin demora tratamiento endovascular percutáneo (trombólisis local, trombectomía, angioplastia o colocación de *stent*)⁹. Si no se dispone de esta posibilidad, se debe realizar fibrinólisis arterial con activador tisular del plasminógeno y, posteriormente, la trombectomía¹⁰. En nuestro caso, las imágenes tenían aspecto agudo/subagudo, así como una presentación clínica larvada de días de evolución que motivó ser desestimado para medidas invasivas, manteniendo tratamiento con anticoagulación a largo plazo. A veces es necesario recurrir a hemodiálisis temporal, como en el caso de nuestro paciente, que, si tras varios días no recupera la funcionalidad renal, deberá entrar en programa de hemodiálisis crónica, lo que, en el caso que nos compete, no ha sido necesario.

El pronóstico de esta patología es impreciso. Al tratarse de pacientes con otras comorbilidades asociadas, en su mayoría em-

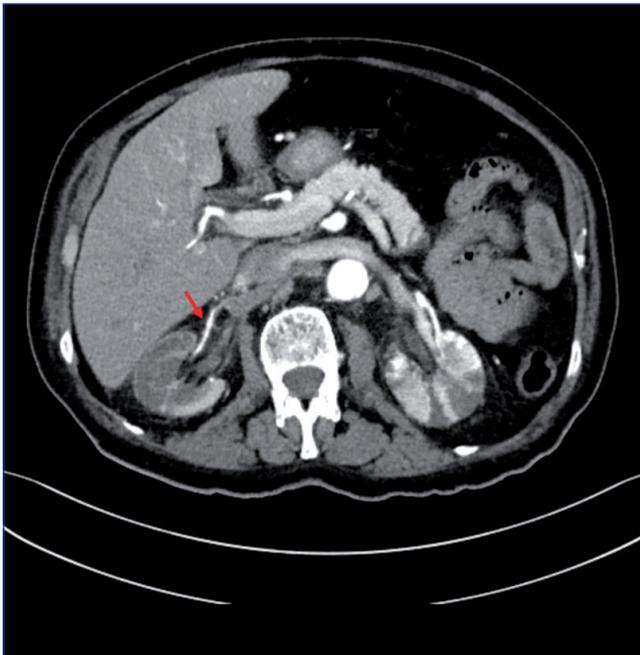


Figura 3. Tomografía computarizada abdominopélvica en que se objetiva relleno de la arteria renal derecha por ramas colaterales (flecha roja).

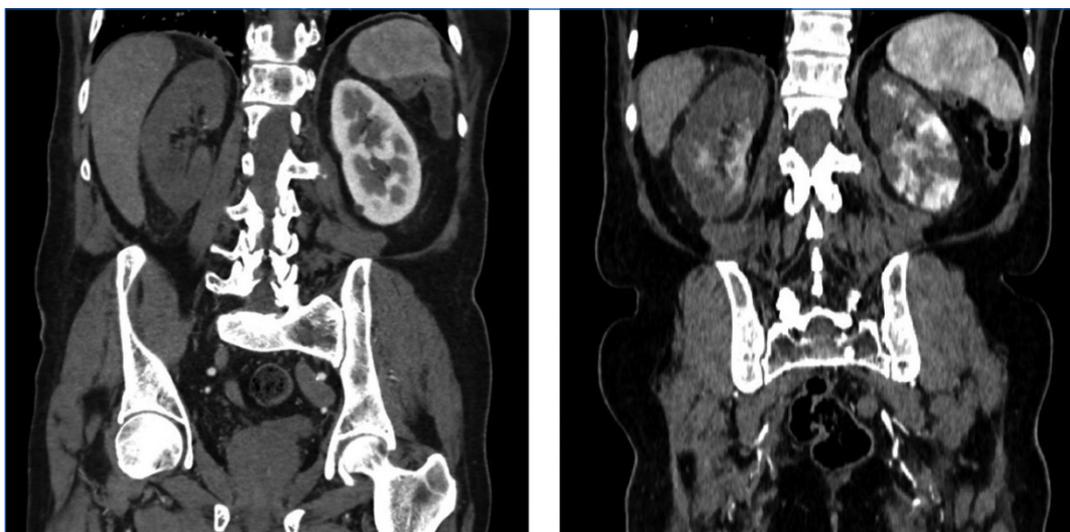


Figura 4. Imagen comparativa de la perfusión de ambos riñones entre la primera y la segunda tomografía computarizada abdominopélvica.

bolígenas, tiene un mayor riesgo de sufrir nuevos infartos en otras localizaciones, como el cerebro, lo cual agrava su pronóstico a largo plazo¹¹.

En la mayoría de los estudios, la creatinina sérica se mantuvo estable o solo aumentó ligeramente durante el seguimiento^{12,13}. Esto se debe, en gran medida, al hecho de que o bien solo se afecta un riñón, lo cual genera una hipertrofia del riñón contralateral que limita la reducción del filtrado glomerular, o, si se afectan ambos, la situación suele mejorar por la aparición de nueva vascularización renal a cargo de arterias colaterales, como ocurrió en este caso¹⁴ (fig. 4).

CONCLUSIONES

Al ser una patología de elevada gravedad y morbimortalidad que habitualmente pasa inadvertida en la clínica diaria, es

primordial su inclusión en el diagnóstico diferencial del dolor abdominal agudo, sobre todo en aquellos pacientes con patología cardíaca valvular o isquémica en fibrilación auricular e, incluso, en pacientes sin factores de riesgo tromboembólicos, como en nuestro caso clínico, ni deterioro de función renal.

Ante estos hallazgos radiológicos, creemos imprescindible la realización de un ecocardiograma transesofágico de manera precoz para llevar a cabo un diagnóstico certero y consecuentemente realizar las medidas terapéuticas necesarias con rapidez con el objeto de lograr la mayor recuperación de la función renal.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Paris B, Bobrie G, Rossignol P, le Coz S, Chedid A, Plouin PF. Blood pressure and renal outcomes in patients with kidney infarction and hypertension. *J Hypertens*. 2006;24:1649-54.
2. Caravaca-Fontán F, Pampa Saico S, Elías Triviño S, Galeano Álvarez C, Gomis Couto A, Pecharromán de las Heras I, et al. Infarto renal agudo: características clínicas y factores pronósticos. *Nefrología*. 2016;36:141-8.
3. Vilbert EM, Franciosa SV. Acute renal infarction with heritable coagulopathy and patent foramen ovale. *Radiol Case Rep*. 2016;4:260.
4. Downs AR. Renal artery embolism. Current therapy in vascular surgery. Decker Inc. 1987;373-5.
5. Paredero del Bosque Martín V. Embolia y trombosis renal. *Clínicas Urológicas de la Complutense*. 1992;1:217-28.
6. Blum U, Billmann P, Krause T. Efecto de la trombólisis local a dosis bajas sobre el resultado clínico en la oclusión aguda de la arteria renal embólica. *Radiología*. 1993;189:549-54.
7. 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 auricular fibrillation. *Medicine (Baltimore)*. 2004;83:292-9.
8. Chu PL, Wei YF, Huang JW, Chen SI, Chu TS, Wu KD. Clinical characteristics of patients with segmental renal infarction. *Nephrology (Carlton)*. 2006;11:336-40.
9. Siablis D, Liatsikos EN, Goumenos D, et al. Percutaneous rheolytic thrombectomy for treatment of acute renal-artery thrombosis. *J Endourol*. 2005;19:68.
10. Karakurt A. New Thrombolytic Infusion Application of Dissolving Renal Artery Embolic Thrombosis: Low-Dose Slow-Infusion Thrombolytic Therapy. *Case Rep Nephrol*. 2018;2018:1609025.
11. Hazanov N, Somin M, Attali M, et al. Acute renal embolism. Forty-four cases of renal infarction in patients with atrial fibrillation. *Medicine (Baltimore)*. 2004;83:292.
12. Korzets Z, Plotkin E, Bernheim J, Zissin R. The clinical spectrum of acute renal infarction. *Isr Med Assoc J*. 2002;4:781.
13. Lessman RK, Johnson SF, Coburn JW, Kaufman JJ. Renal artery embolism: clinical features and long-term follow-up of 17 cases. *Ann Intern Med*. 1978;89:477.
14. Paris B, Bobrie G, Rossignol P, et al. Blood pressure and renal outcomes in patients with kidney infarction and hypertension. *J Hypertens*. 2006;24:1649.