

Insuficiencia renal aguda por embolismo de arterias renales principales

L. Quiñones*, J. González Avedillo*, J. Guerediaga* y L. Parra**

* Servicio de Nefrología. ** Servicio de Urología. Hospital Camino de Santiago, Ponferrada (León).

Señor director:

Los fenómenos tromboembólicos de las arterias renales principales o segmentarias a menudo se presentan de forma silente y raramente son causa de insuficiencia renal aguda^{1,2}. Se presenta un caso compatible con embolismo renal arterial bilateral en dos tiempos, comentando algunos aspectos diagnósticos y terapéuticos.

Se trata de una mujer de setenta y nueve años que presenta anuria de setenta y dos horas de evolución. Tiene antecedentes de taquicardia paroxística supraventricular y accidente cerebro-vascular isquémico seis y tres años antes, respectivamente. Dos semanas previas a su último ingreso fue hospitalizada por dolor en vacío izquierdo y disnea, diagnosticándose finalmente insuficiencia cardíaca y estenosis mitral mediante ecocardiografía. La analítica del primer ingreso mostraba: hematócrito, 37%; leucocitos, 19.000 (fórmula normal); urea, 40 mg/dl; creatinina, 1,3 mg/dl; CPK, 11 UI/l; LDH, 2.100 UI/l; SGOT, 56 UI/l; SGPT, 70 UI/l; fosfatasa alcalina, 222 UI/l; pH, 7,47; PO₂, 64; PCO₂, 33. En orina: proteínas, 30 mg/dl, 6-8 H/C. Radiografía de tórax con derrame pleural bilateral y cardiomegalia. ECG fibrilación auricular. Con tratamiento diurético se consiguió mejoría clínica y radiología con descenso de las concentraciones de LDH a 1.200 UI/l. El dolor desapareció paulatinamente. En todo momento permaneció afebril, con TA 160/90 mmHg.

Quince días más tarde, nueva hospitalización por dolor en costado derecho y anuria, de brusca aparición y setenta y dos horas de evolución. No estaba disneica ni tenía fiebre, expectoración, hematuria, ni irradiación del dolor. La paciente, consciente y orientada, mantenía buen estado general, con adecuado estado de nutrición e hidratación. TA, 160/90 mmHg, afebril, pulso arritmico, soplo sistólico y diastólico II/IV, crepitantes basales, abdomen sin puntos dolorosos, masas ni visceromegalias, discreto edema pretibial y pulsos palpables. Analítica: hematócrito, 32%. Leucocitos, 40.000 (fórmula normal). Coagulación normal. Urea, 240 mg/dl; creatinina, 7,5 mg/dl; Na, 130 mEq/l; K, 6,1 mEq/l; LDH, 3.100 UI/l; SGPT,

101 UI/l; fosfatasa alcalina, 220 UI/l. La radiografía de tórax mostraba cardiomegalia moderada, visualizándose ecográficamente un riñón derecho de 13 cm e izquierdo de 9 cm, con el resto de estructuras normales y vejiga urinaria vacía. Dados los antecedentes remotos y recientes, la anuria aparentemente no obstructiva y la nueva elevación enzimática, se realizó estudio urográfico, que mostró ausencia de captación bilateral a los ciento veinte minutos. La arteriografía renal posterior evidenció obstrucción de arteria renal derecha a 1 cm de la salida, sin visualizarse la arteria renal izquierda. Más tardíamente se observaba aceptable vascularización renal bilateral a través de colaterales, viéndose un trombo en una rama prepiélica del lado derecho. El árbol vascular, muy conservado para la edad de la paciente (fig. 1). Se inició fibrinólisis sistémica con estreptoquinasa (250.000 unidades, seguidas de 100.000 U/hora) con hemodiálisis de soporte, falleciendo la paciente en situación de insuficiencia cardíaca.



Fig. 1.—Obstrucción de arteria renal derecha a 1 cm de la salida y ausencia a la izquierda.

Correspondencia: Dr. Luis Quiñones Ortiz.
Hospital San Agustín.
Servicio de Nefrología.
La Lleda, s/n.
33400 Avilés (Asturias).

ca a los cuatro días del ingreso y a las veinticuatro horas de iniciada la terapia trombolítica. No se observaron complicaciones hemorrágicas. Se desestimó la posibilidad de tratamiento invasivo por la edad de la paciente. No se consiguió autorización para la necropsia.

La enfermedad oclusiva de arteria renal de origen embólico suele producirse en pacientes cardíacos, generalmente en valvulopatías que se acompañan de fibrilación auricular³. A menudo cursan de forma silente constituyendo un hallazgo necrópsico^{1,2}, y otras veces se manifiestan como dolor de costado acompañado o no de fiebre; incluso puede simular un abdomen agudo³; suele existir leucocitosis y elevación enzimática de SGOT, LDH y fosfatasa alcalina, por este orden cronológico^{2,3}.

En orina aparecen de forma inconstante microhematuria y proteinuria¹⁻³. La angiografía por sustracción digital permite el diagnóstico de certeza, si bien puede ser más conveniente la arteriografía selectiva cuando se piensa en una posterior fibrinólisis local o embolectomía percutánea².

La actitud terapéutica debe ser inmediata, restaurándose el flujo sanguíneo rápidamente. La elevada morbimortalidad de la embolectomía quirúrgica hace que se planteen cada vez más insistentemente las terapias menos invasivas. La fibrinólisis con uroquinasa parece más eficaz que con estreptoquinasa, debido al rápido desarrollo de anticuerpos contra la segunda⁴. La pauta, local o sistémica, es variable. Se ha descrito una efectividad del 85 %, con complicaciones mayores sólo en el 3 % de los casos con uroquinasa local (1.000 U/kg/hora) más lysplasminógeno 15 mKatal/30 minutos⁵, aun cuando pueden utilizarse dosis mayores⁶. La trombólisis sistémica en pulsos de 250.000 U, seguida por perfusión continua de 100.000 U durante cuarenta y ocho-setenta y dos horas, también parece eficaz, si bien hay mayor riesgo hemorrágico. En este caso puede optarse por heparinización sistémica³. Son factores pronósticos de éxito terapéutico la presencia de coágulos recientes y la linealidad y diáme-

tro del flujo postobstrucción^{7,8}. Asimismo, un tamaño renal superior a 9,5 cm puede predecir la viabilidad visceral, confirmándose si es necesario mediante arteriografía y biopsia⁹.

Ciñéndose al caso en cuestión, creemos que debe tenerse presente la necesidad de estudiar el árbol arterial en un paciente con riesgo embolígeno elevado, con clínica compatible con el proceso y alteraciones enzimáticas en ausencia de infarto cardíaco, insuficiencia cardíaca derecha y hepatopatía. La posibilidad de embolia renal en este contexto no parece tan descabellada.

Bibliografía

1. Shabanah FH, Conolly JE y Martin DC: Acute renal artery occlusion. *Surg Gyn Obst*, 131:489-494, 1970.
2. Besarab A, Brown RS, Rubin NT, Salzman E, Wirthlin L, Steinman T, Atlia RR y Skillmann JJ: Reversible renal failure following bilateral renal artery occlusive disease. Clinical features, pathology and the role of surgical revascularization. *JAMA*, 235:2838-2841, 1976.
3. Lessman RK, Johnson SF, Coburn JW y Kaufman JJ: Renal artery embolism. Clinical features and long term follow-up of 17 cases. *Ann Intern Med*, 89:477-482, 1978.
4. Van Breda A, Karzen BT y Deutch AS: Urokinase versus streptokinase in local thrombolysis. *Radiology*, 165:109-111, 1987.
5. Pernes JM, Vitoux JF y Brent P: Acute peripheral arterial and graft occlusion. Treatment with selective infusion of urokinase and lysyl plasminogen. *Radiology*, 158:481-485, 1986.
6. Campieri C, Raimendi C, Fatone, Mignari R, DiLuca M, Todeschini P, Stacchiotti P, Boccadoro R, Sanguinetti M, Cacciari M y cols.: Normalization of renal function and blood pressure after dissolution with intraarterial fibrinolytics of a massive renal artery embolism to a solitary functioning kidney. *Nephron*, 51:399-401, 1989.
7. McNamara TO y Fischer JR: Thrombolysis of peripheral arterial and graft occlusions: improved results with high dose urokinase. *Am J Roentgenol*, 144:769-775, 1985.
8. McNamara TO y Bomberger RA: Factors affecting initial and 6 month patency rates after intraarterial thrombolysis with high dose urokinase. *Am J Surg*, 152:709-712, 1986.
9. Lawrie GM, Morris GC y De Backey ME: Long term results of treatment of the totally occluded renal artery in forty patients with renovascular hypertension. *Surgery*, 88:753-759, 1980.