

Embolismo de arteria renal como causa de fracaso renal agudo. Diagnóstico, factores pronósticos y tratamiento

J. Fort, A. J. Segarra, J. Camps, A. L. Segarra*, J. Gómez**, R. Roca, A. Olmos y L. Piera

Servicio de Nefrología. * Servicio de Radiología. ** Servicio de Cirugía Vascul. Hospital General Vall d'Hebrón. Barcelona.

RESUMEN

El embolismo de arteria renal es en ocasiones causa de fracaso renal agudo (FRA) en pacientes portadores de cardiopatía embolígena. En los casos de embolismo renal unilateral, el diagnóstico puede pasar inadvertido. Terapéuticamente, tanto la embolectomía quirúrgica como el tratamiento fibrinolítico se han utilizado con buenos resultados. Este trabajo prospectivo, durante dos años, muestra nuestra experiencia en esta patología.

Estudiamos nueve pacientes, cinco mujeres y cuatro varones, con una edad media de $58,7 \pm 5,7$ años, que ingresaron por FRA secundario a embolismo de la arteria renal. Cuatro se trataron con embolectomía quirúrgica y cuatro con fibrinolíticos intraarteriales, según un protocolo previamente diseñado. En todos los casos valoramos la concentración de creatinina plasmática a los seis meses y la relacionamos con las cifras máximas de creatinina y de LDH y sus isoenzimas I y II, así como con la forma clínica del embolismo y con el tiempo transcurrido entre la clínica y el inicio del tratamiento.

Las cifras de creatinina máxima ($\bar{x} = 4,6 \pm 3,1$ mg/dl) no se correlacionaron con los valores máximos de LDH, de sus isoenzimas, el tiempo de evolución, ni con el tipo de tratamiento. Las concentraciones de creatinina a los seis meses ($\bar{x} = 1,5 \pm 1,1$ mg/dl) se correlacionaron significativamente ($p < 0,05$) con los valores de creatinina máxima y el tiempo de evolución. No hubo correlación con los valores máximos de LDH. Los ocho enfermos tratados evolucionaron satisfactoriamente.

En nuestra serie, tanto la embolectomía quirúrgica como el tratamiento fibrinolítico han sido eficaces. Los valores de las isoenzimas I y II de la LDH han sido de utilidad diagnóstica, aunque no tuvieron valor pronóstico. La recuperabilidad de la función renal estuvo condicionada por la precocidad del diagnóstico y tratamiento.

Palabras clave: **Embolismo de arteria renal. Fracaso renal agudo. Tratamiento.**

RENAL ARTERY EMBOLISM AS A CAUSE OF ACUTE RENAL FAILURE. DIAGNOSIS, PROGNOSTIC FACTORS AND TREATMENT

SUMMARY

Renal artery embolism is sometimes a cause of acute renal failure (ARF) in patients suffering from embolic valvular cardiopathy. Diagnosis can be unnoticed in cases of unilateral embolism. Although therapy remains controversial, surgical embolectomy and fibrinolytics have been used with satisfactory results. This prospective study shows our two years' experience in this pathology.

We studied nine patients (5 females and 4 males) with a mean age of 58.7 ± 5.7 years, suffering from acute renal failure secondary to renal artery embolism. Four patients were

Correspondencia: Dr. J. Fort.
Servicio de Nefrología.
Hospital Vall d'Hebrón, s/n.
08035 Barcelona.

treated with surgical embolectomy and four with intra-arterial fibrinolytics according to a previously designed protocol.

In all the cases we evaluated the levels of plasmatic creatinine at six months and its relationship among the maximum value of creatinine, LDH and LDH -isoenzymes, the type of embolism and the time elapsed since the beginning of clinical symptoms until the treatment was started. The value of maximum creatinine -4.6 ± 3.1 mg/dl— neither correlated with the maximum value of LDH, nor with the type of treatment, nor with the elapsing time.

The creatinine levels at six months -1.5 ± 1.1 mg/dl— were significantly correlated ($p < 0.05$) with the value of maximum creatinine and the elapsing time. No correlation was found when we took into account the maximum value of LDH. In our series both surgical embolectomy as well as fibrinolytic therapy have been satisfactory. LDH isoenzymes (I and II) values have proved to be a useful diagnosis procedure, although they didn't have prognosis value. Renal function recovery depended on early diagnosis and treatment.

Key words: Renal artery embolism. Acute renal failure. Treatment.

Introducción

El embolismo de arterias renales es en ocasiones causa de fracaso renal agudo en pacientes portadores de cardiopatía embolígena o aterosclerosis aórtica¹. La primera cita bibliográfica de enfermedad embólica renal data de 1856² y desde entonces se han descrito múltiples casos³⁻⁵.

La incidencia de esta patología es probablemente más alta que la que se cita en la literatura, debido a que en muchas ocasiones el diagnóstico es difícil, tal y como se demuestra en las series de estudios necrópsicos³. En los casos de embolismo unilateral, el diagnóstico puede pasar inadvertido. Sólo en los pacientes en los que el embolismo es bilateral o unilateral, con anulación funcional del otro riñón, se constata clínica de insuficiencia renal.

En el tratamiento, la mayoría de autores se inclinan por la práctica de embolectomía quirúrgica⁶ y más recientemente por la trombólisis intraarterial con fibrinolíticos⁷, dependiendo del tipo de localización embólica. No obstante, el tratamiento más idóneo del embolismo de arterias renales sigue siendo controvertido⁸. Mientras algunos autores⁹ no aprecian diferencias en la recuperación de la función renal, dependiendo del tipo de tratamiento o de la localización embólica, otros autores¹⁰ afirman que obtienen mejores resultados con el empleo de la cirugía en los enfermos con embolismo de arteria renal principal.

En el presente trabajo comunicamos los resultados preliminares de un estudio clínico prospectivo diseñado para valorar la eficacia de distintos tipos de tratamiento en los embolismos de arteria renal.

Material y métodos

En el período de tiempo comprendido entre diciembre de 1989 y diciembre de 1991, nueve pacientes (cinco mujeres y cuatro varones) ingresaron en nuestro hospital por fracaso renal agudo secundario a embolismo de arteria renal. En todos ellos se practicó estudio bioquímico determinándose en sangre (hemograma, urea, creatinina,

ionograma, calcio, fósforo, glucemia, equilibrio ácido-base y proteínas totales) y en orina (proteinuria, sedimento, urea, creatinina e ionograma). Asimismo, se efectuó estudio de las LDH y sus isoenzimas, electrocardiograma, ecocardiaco transtorácico y transesofágico y ecografía abdominal.

El mismo día del ingreso se les realizó estudio arteriográfico transfemorales para valorar la localización embólica y la existencia de circulación colateral. Dependiendo de las imágenes arteriográficas se clasificó a los pacientes en dos grupos: A) enfermos que presentaba embolismo de arteria renal principal a nivel ostial, y B) pacientes con embolismo renal a nivel de arterias intrarrenales.

Los pacientes del grupo A fueron tratados con embolectomía quirúrgica y los del grupo B con fibrinolíticos administrados a través de un catéter colocado a nivel de la arteria renal con perfusión continua de uroquinasa a dosis de 1.000 U/kg/hora durante veinticuatro horas, seguido de perfusión de heparina sódica al 5 % durante veinticuatro horas más. Se monitorizaron los niveles de PDF en plasma para valorar el efecto fibrinolítico y se ajustó la dosis de heparina según el TTP ($TTP = \geq 1,5$ veces el basal).

Control evolutivo

A todos los enfermos se les hizo: 1) determinación de urea, creatinina y LDH cada cuarenta y ocho horas hasta la normalización de las mismas y un último control a los seis meses; 2) a los enfermos del grupo A, angiografía digital (DIVAS) aortorrenal siete días después de la intervención; 3) a los pacientes del grupo B, arteriografía previa a la retirada del catéter intraarterial. Asimismo se practicó biopsia renal ante la presencia de oliguria de más de cuatro semanas de evolución.

Interpretación de los resultados

1) Como parámetros de recuperación de la función renal se valoró la concentración de creatinina plasmática a

los seis meses. 2) Se estudió la relación existente entre la cifra de creatinina plasmática a los seis meses y los siguientes parámetros: cifras máximas de LDH y creatinina, tiempo transcurrido entre el inicio clínico y el tratamiento y forma de presentación clínica del embolismo.

Estudio estadístico

Los resultados se expresan mediante media \pm desviación tipo y se resumen en tablas. Tras la comprobación de la normalidad estadística de las variables cuantitativas estudiadas, la correlación entre la creatinina a los seis meses y las diferentes variables se han analizado mediante pruebas de correlación no paramétricas (R. Spearman). Se ha considerado significativo todo valor de $p < 0,05$.

Resultados

La edad de los nueve enfermos (cinco mujeres y cuatro varones) osciló entre cincuenta y tres-setenta y un años ($\bar{x} = 58,7 \pm 5,7$ años).

Antecedentes

Se constató la existencia de valvulopatía reumática en siete pacientes, siendo dos de ellos portadores de prótesis valvular. En dos enfermos, el episodio embólico fue la primera manifestación clínica de valvulopatía. Seis de los siete enfermos presentaban arritmia completa por fibrilación auricular. Sólo tres de los siete pacientes afectados de valvulopatía recibían tratamiento anticoagulante previo al accidente embólico.

En los dos pacientes que no tenían patología valvular existía el antecedente de infarto agudo de miocardio reciente en uno y de fibrilación auricular en otro. Se detectaron trombos a nivel de la aurícula en dos enfermos del total.

Cinco pacientes habían sufrido episodios de dolor lumbar en el curso de las tres semanas previas a su ingreso.

Clínica de presentación

La clínica más frecuente que referían fue: dolor lumbar agudo (cinco), dolor abdominal (cuatro) y dolor en extremidades inferiores (uno).

Dos pacientes presentaban anuria al ingreso. Las cifras de creatinina oscilaron entre 1,6-10,5 mg/dl ($\bar{x} = 4,6$ mg/dl $\pm 3,1$ mg/dl), y las cifras de LDH oscilaron entre 863-4.448 UI/l, $\bar{x} = 1.923,1 \pm 1.172,2$ UI/l). La elevación de las LDH se produjo a expensas de las isoenzimas de las fracciones I ($\bar{x} = 756$) y II ($\bar{x} = 839$) UI/l.

Localización embólica

El estudio arteriográfico demostró embolismos a nivel ostial de arteria renal principal en cuatro pacientes (grupo A): embolismo bilateral (un paciente), embolismo unilate-

ral con atrofia renal contralateral (dos pacientes) y unilateral (un paciente). Se asoció embolismo extrarrenal en dos enfermos: a nivel de las arterias poplítea y mesentérica, respectivamente. En cinco pacientes, la arteriografía mostró embolismo a nivel de las ramas arteriales intrarrenales (grupo B), siendo bilateral (un paciente) y unilateral en el resto, con atrofia renal contralateral en un caso.

Tiempo de evolución

El tiempo de evolución transcurrido entre la manifestación clínica que motivó el ingreso y el inicio del tratamiento osciló entre cuatro-doscientas sesenta y cuatro horas ($\bar{x} = 83,5 \pm 99,5$ horas).

Tratamiento

Se efectuó embolectomía quirúrgica en cuatro enfermos del grupo A y tratamiento fibrinolítico intraarterial según la pauta anteriormente descrita en los pacientes del grupo B, excepto en un paciente que por el prolongado tiempo de evolución transcurrido desde el episodio embólico se trató únicamente con heparinización sistémica.

No observamos complicaciones derivadas del tratamiento.

Evolución

Del estudio excluimos a un paciente con embolia bilateral de las arterias renales principales, que falleció en insuficiencia renal por fallo multiorgánico a los tres días del postoperatorio de cirugía cardíaca. En el DIVAS de control en los enfermos del grupo A se apreció la permeabilidad de la arteria renal en todos los casos; un enfermo presentaba infarto renal segmentario. La arteriografía de control de los pacientes del grupo B, tras haber finalizado el tratamiento fibrinolítico, demostró repermeabilización y desaparición de los trombos en todos los casos.

Precisaron diálisis tres pacientes (dos con obliteración ostial y uno con embolismo periférico). En un caso se trataba de embolismo bilateral de la arteria renal principal y los otros dos eran enfermos monorrenos funcionales por riñón contralateral atrófico.

Un enfermo que presentó clínica de insuficiencia renal prolongada fue biopsiado y la histología fue compatible con necrosis tubular aguda.

La cifra media de creatinina máxima fue de $4,6 \pm 3,1$ mg/dl. No hemos apreciado correlación entre la creatinina máxima, LDH máxima y tiempo de evolución transcurrido entre el inicio de la clínica de embolia y el diagnóstico y tratamiento. La cifra media de creatinina a los seis meses fue de $1,7 \pm 1,1$ mg/dl. Encontramos correlación estadísticamente significativa entre las cifras de creatinina a los seis meses y los valores máximos de creatinina ($p = 0,03$) y el tiempo de evolución ($p = 0,05$). No hemos apreciado correlación entre los valores máximos de LDH y las cifras de creatinina a los seis meses.

Los enfermos con embolismo unilateral presentaban cifras de creatinina a los seis meses significativamente inferiores ($p = 0,02$).

En la tabla I se recogen las horas de evolución, la cifra máxima y a los seis meses de creatinina y los valores de LDH (del paciente que falleció en el postoperatorio de cirugía cardíaca se muestran sólo las horas de evolución y los valores máximos de creatinina y LDH).

Discusión

Nuestra serie confirma que la cardiopatía embolígena representa la principal causa de embolismo renal¹.

La cardiopatía más frecuente es la valvulopatía mitral con fibrilación auricular¹¹. El dolor abdominal agudo, remediando en algún caso la clínica del cólico nefrítico, fue la manifestación más frecuente que refirieron la mayoría de pacientes (60%), seguida del dolor abdominal, y algún enfermo tuvo dolor en las extremidades inferiores como manifestación de embolias extrarrenales. La arteriografía por vía femoral permitió la localización embólica en todos los pacientes.

Todos los enfermos tenían al ingreso alteración de las cifras de creatinina. A la alteración de la función renal en los enfermos con embolismo unilateral, siendo el otro riñón funcional, podrían contribuir, además de la isquemia aguda, otros factores, como necrosis tubular aguda por hipotensión no controlada o microembolismos no diagnosticados^{5,6}.

En la mayoría de nuestros pacientes, el tiempo medio entre el episodio embólico y la instauración del tratamiento fue de 83,5 horas, similar al descrito por otros autores^{9,13}.

Es conocida la viabilidad renal en pacientes con embolia de la arteria renal tratados tardíamente^{14,15}, ya que el parénquima renal puede mantenerse parcialmente irrigado por circulación colateral (arterias ureterales, suprarrenales o perirrenales) o porque la oclusión haya sido incompleta. Al restablecerse el flujo renal, en ausencia de

infarto masivo extenso, la función renal puede mejorar una vez resuelto el fallo tubular acompañante¹⁶. En nuestra serie, dos enfermos mejoraron la función renal a pesar del prolongado intervalo—diez días—transcurrido desde el inicio del episodio embólico hasta el inicio del tratamiento.

Aunque el tipo de tratamiento es controvertido¹³, la cirugía parece ser la terapia de elección en el embolismo de arteria renal principal¹⁶. La potencial utilidad de los fibrinolíticos en el tratamiento de esta patología fue sugerida inicialmente por Halpern y cols. en 1964¹². Desde entonces, la estreptoquinasa intraarterial^{17,18}, y más recientemente la uroquinasa¹⁹, han sido utilizadas con éxito en el embolismo de arterias intrarrenales.

En nuestra serie, tanto la cirugía como el tratamiento fibrinolítico se han mostrado eficaces y sin complicaciones en todos los casos. Un paciente que desarrolló embolia aórtica con extensión a ambas renales falleció en el postoperatorio inmediato de cirugía cardíaca por fallo multiorgánico.

Encontramos una buena correlación entre el tipo de embolia y la cifra de creatinina máxima y a los seis meses. La correlación existente entre la cifra de creatinina máxima y la cifra de creatinina a los seis meses sería atribuible al grado de severidad de las lesiones.

El tiempo de evolución transcurrido desde el inicio de la sintomatología hasta la aplicación del tratamiento guardó relación directa con la cifra de creatinina a los seis meses, lo que hablaría en favor de la importancia del diagnóstico precoz en esta patología para conseguir una mayor recuperación de la función renal. Sin embargo, el tiempo de evolución no se correlacionó con la cifra de creatinina máxima, debido a que ésta podría estar probablemente influenciada por otros factores⁵.

La elevación de las cifras de LDH a expensas exclusivamente de las fracciones I y II de las isoenzimas de la LDH—común en todos los pacientes—fue de gran utilidad para el diagnóstico, incluso en los enfermos en que el tiempo de evolución desde el episodio embólico hasta el ingreso hospitalario fue prolongado. Datos similares se han descrito²⁰. Los valores de LDH, quizá por el tamaño de la muestra, no fueron indicativos de la severidad de las lesiones ni guardaron relación con la recuperación de la función renal, ya que no encontramos relación entre los niveles de la misma y la cifra de creatinina máxima y a los seis meses.

En nuestra serie, la embolectomía quirúrgica y el tratamiento fibrinolítico han sido efectivos y exentos de complicaciones. Aunque el diagnóstico y tratamiento precoz condicionan la recuperabilidad de la función renal, el tratamiento no debe descartarse en pacientes diagnosticados tardíamente.

Tabla I. Aspectos clínicos y analíticos

	Local. embolia	H. evoluc.	Creat.	Creat.*	LDH
1	B unilateral	4	2,5	1,4	4.448
2	A monorrena	24	6,2	1,7	2.420
3	A unilateral	8	1,8	0,5	2.400
4	B unilateral	48	1,6	0,9	1.032
5	B unilateral	48	1,6	1,1	1.037
6	A monorrena	264	5,0	3,5	863
7	B bilateral	240	4,5	1,8	2.598
8	B monorrena	96	10,6	3,4	1.470
9*	A bilateral	20	7,9	ND	1.040
	x:	83,5	4,6	1,7	1.923

Local. embolia: localización de la embolia; H. evoluc.: horas de evolución hasta el diagnóstico; Creat.: creatinina máxima en mg/dl; Creat.*: creatinina sérica a los seis meses; LDH: en UI/l; A: embolia de la arteria renal principal de localización ostial; B: embolia de arteria(s) intrarrenal(es); ND: no disponible por exito precoz.

Bibliografía

- Gleen JF, Boyce WH y Kaufman JJ: *Cirugía urológica*. Barcelona. Ed., Salvat. pp. 297-298, 1986.

2. Traube L: *Über den Zusammenhang von Herz und Nierenkrankheit*. Berlin, A. Hirschwald, p. 77, 1856.
3. Hoxie HJ y Coggin CB: Renal infarction. Statistical study of two hundred and five cases and detailed report of an unusual case. *Arch Int Med*, 65:587-594, 1940.
4. Peterson NE, Goldman MA y Siegelman SS: Renal embolization. *J Urol*, 100:140-145, 1968.
5. Lessman RK, Johnson SF, Coburn JW y Kaufman JJ: Clinical features and long-term follow-up of 17 cases. *An Inter Medicine*, 89:477-482, 1978.
6. Schoenbaum S, Goldman MA y Siegelman SS: Renal arterial embolization. *Angiology*, 22:332-343, 1971.
7. Cronan JJ y Dorfman GS: Low dose thrombolysis: A non operative approach to renal artery occlusion. *J Urol*, 130:757-759, 1983.
8. Lacombe M: Surgical versus medical treatment of renal artery embolism. *J Cardiovasc Surg*, 18:281-290, 1977.
9. Nicholas GG y Demuth WE: Treatment of renal artery embolism. *Arch Surg*, 119:278-281, 1984.
10. Lacombe M: Les embolies de l'artère rénale. *Rev Médecine*, 18:963-968, 1977.
11. Neimann JL, Godenir JP, Roche G y Voirot P: Végétations mitrales obstructives au cours d'une endocardite bactérienne. *Arch Mal Coeur*, 73:1217-1222, 1980.
12. Halpern M: Acute renal artery embolus: A concept of diagnosis and treatment. *J Urol*, 98:552-561, 1967.
13. Moyer JD, Rao CN, Widrich WC y Olsson CA: Conservative management of renal artery embolus. *J Urol*, 109:138-143, 1973.
14. Perkins RP, Jacobsen DS, Feder FP, Lipchik EO y Fine PH: Return of renal function after late embolectomy. Report of a case. *N Engl J Med*, 276:1194-1195, 1967.
15. Mundth ED, Shine K y Austen WG: Correction of malignant hypertension and return of renal function following late renal artery embolectomy. *Am J Med*, 46:985-988, 1969.
16. Boutier S, Valverde JP, Lacombe M, Nussaume O y Andreassian B: Renal artery emboli: The role of surgical treatment. *Ann Vasc Surg*, 2, 2:161-168, 1988.
17. Mignon F, Josso F, Amiel C, Helenon C, Kuntziger H y Richet C: Tentative de traitement d'une obstruction vasculaire rénale par la streptokinase chez deux anuriques. *Ann Med Int*, 120:661-668, 1969.
18. Fischer CP, Konnak JW, Cho KJ, Eckhauser FE y Stanley JC: Renal artery embolism: Therapy with intraarterial streptokinase infusion. *J Urol*, 125:402-404, 1981.
19. Testard J, Humbert G, Tenière P y Leroy J: Anurie par embolie artérielle rénale. Traitement par l'urokinase. *Ann Méd Reims*, 12:123-124, 1975.
20. Gault MH y Steiner G: Serum and urinary enzyme activity after renal infarction. *Arch Int Med*, 129:958-962, 1972.