

# Infarto renal: caso clínico

Mauricio Fernández R <sup>(1)</sup>, Cristian Ibarra D <sup>(1)</sup>, Rodrigo Quiñones M <sup>(2)</sup>, Rodrigo Saavedra M <sup>(2)</sup>, Jorge Ramírez F <sup>(2)</sup>

## Resumen

*El infarto renal es una patología de infrecuente diagnóstico en nuestro medio, el cuadro clínico puede confundirse fácilmente con un cólico renal o una pielonefritis aguda, por tanto debe tenerse en mente al momento de evaluar un paciente que potencialmente lo presente. A continuación se describe un caso de infarto renal que fue evaluado en nuestro centro y se realiza una breve discusión en relación con el diagnóstico y tratamiento de esta entidad.*

## Summary

*Renal infarction is a pathology of infrequent diagnosis, the clinical picture can be confused easily with a renal colic or an acute pyelonephritis, and so must be kept in mind for the evaluation of a patient that potentially can be affected by it. Here we present a case of renal infarction that was seen in our hospital and a brief discussion is done referring to the diagnosis and treatment of this entity.*

<sup>(1)</sup>Médicos.  
Departamento de  
Medicina  
HCUCh.  
<sup>(2)</sup>Internos de Medicina

Correspondencia:  
Mauricio Fernández  
Servicio de medicina Interna  
Santos Dumont 999, 3er piso, sector D  
Teléfono: 678 8324

## Introducción

El infarto renal es una patología de baja frecuencia de diagnóstico en nuestro medio. Se asocia a factores de riesgo que favorecen fenómenos tromboembólicos y ateroembólicos. La forma clínica de presentación varía desde un cuadro silente en relación con infartos pequeños a un cuadro florido con náuseas, vómitos, dolor en fosa lumbar, fiebre, leucocitosis y elevación marcada de la deshidrogenasa láctica (LDH). La función renal puede o no verse afectada, siendo lo más frecuente una elevación transitoria de nitrógeno ureico plasmático y creatininemia.

## Caso clínico

Paciente varón de 44 años, consulta al servicio de urgencia por cuadro de aparición brusca de dolor testicular derecho, tipo puntada, de mediana intensidad y minutos de duración que posteriormente se irradia a flanco y fosa lumbar del mismo lado. Se administran antiinflamatorios no esteroideos vía intramuscular, pero el dolor persiste y se agrega fiebre de 39°C, calofríos y orinas de mal olor, por lo que se decide hospitalización para estudio y manejo. Dentro de los antecedentes clínicos previos destacan diabetes mellitus tipo 2 diagnosticada hace 2 años, en tratamiento habitual con metformina 850 mg/día y tabaquismo crónico de 10 cigarrillos diarios por 30 años.

Al examen de ingreso el paciente se encuentra febril, sudoroso, con abdomen doloroso a la palpación profunda de flanco derecho y dolor en fosa lumbar derecha, resto del examen físico en límites normales. Se solicitan exámenes de laboratorio donde destaca leucocitosis de 23200/mm<sup>3</sup>, sedimento urinario normal, LDH 3432 U/l, bilirrubina total 2.1 mg/dl, transaminasa oxalacética (GOT): 116 U/l (n < 53), proteína C reactiva (PCR): 146.3 mg/l (n <

5), creatinfosfoquinasa (CK): 671 U/l, creatinfosfoquinasa-fracción MB (CKMB): 36 U/l. Se solicita ecografía abdominal que muestra colelitiasis, sin evidencias de alteración renal o de vía urinaria.

Dado que el paciente persiste con síntomas se solicita tomografía computada de abdomen (TAC) que revela lesión focal de la corteza renal derecha que impresiona corresponder a necrosis cortical de etiología isquémica sin poder descartar posible pielonefritis aguda (PNA).

Se inicia tratamiento antibiótico con ceftriaxona endovenosa, pero antes de 24 horas de su inicio cae la fiebre y el dolor disminuye. Los exámenes de laboratorio de control muestran una disminución de la leucocitosis (15700/mm<sup>3</sup>), de la PCR (168 mg/dl) y la LDH (1030 U/l). Se interpreta como infarto renal, solicitándose estudio de fuente embolígena con electrocardiograma, ecocardiograma, troponina I y test de esfuerzo que resultan normales y se suspende tratamiento antibiótico. En todo momento la función renal fue normal.

Se solicita cintigrama renal dinámico-DTPA que resulta compatible con infarto renal derecho.

Posteriormente se realiza angio-TAC de abdomen que es concordante con infarto renal derecho, sin compromiso del tronco de la arteria renal (figura 2). Se solicita estudio parcial de

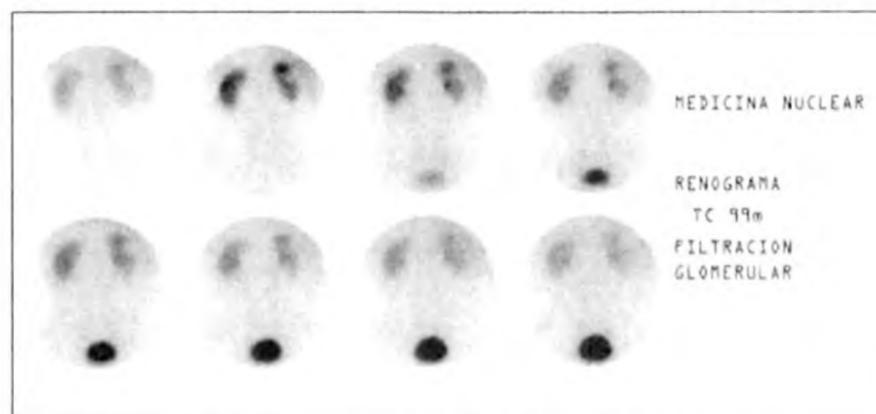


Figura 1: DTPA Renal con Tc 99m, demostrando Infarto renal derecho.

trombofilia primaria que es negativo (Factor V Leyden y mutación gen de Protrombina, ambos mediante técnica reacción polimerasa en cadena, y anticardiolipinas plasmáticas). Paciente evoluciona satisfactoriamente, afebril, asintomático, con parámetros de laboratorio en regresión, por lo que se otorga el alta médica. En un control de angio-TAC un mes posterior al alta (figura 3) se evidencia consolidación de infarto renal derecho. El paciente se mantiene asintomático hasta la fecha; no ha desarrollado hipertensión arterial.

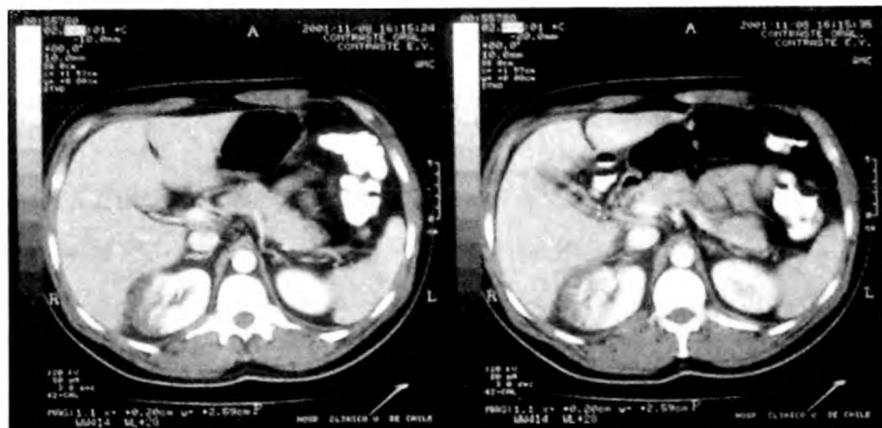


Figura 2: Angio-TAC de Abdomen que demuestra defecto de perfusión de límites no claramente precisados a nivel del tercio medio del riñón derecho compatible con Infarto renal.



Figura 3: Angio -TAC Renal que evidencia consolidación de lesión isquémica renal en forma de cuña.

## Discusión

Se le atribuye a Traube, en 1856, el primer caso diagnosticado de infarto renal <sup>(1)</sup>. La literatura relacionada con esta condición mórbida es escasa y el número de pacientes estudiados es pequeño. La incidencia en población general de infarto renal en las 2 series más importantes que recolectaron información, en forma retrospectiva, por períodos de tiempo que fluctuaron entre los 36 y 45 meses, fue de 0.007% <sup>(2,3)</sup>. La mayor parte de la literatura se limita a la descripción de casos anecdóticos en el contexto de las distintas etiologías que se relacionan a esta situación. Clínicamente, la mayoría de los pacientes con infarto renal manifiestan dolor de inicio súbito, persistente, ubicado en flanco, tercio superior del abdomen o en la fosa lumbar ipsilateral al evento, aunque puede no manifestarse dolor alguno. Concomitantemente se describen fiebre, náuseas y vómitos. Las manifestaciones sintomatológicas de esta enfermedad comparten múltiples similitudes con el cólico renal y la pielonefritis aguda, hecho que explica en parte su escasa sospecha, y por ende, su falta de diagnóstico. Desde el punto de vista de laboratorio, el hallazgo más relevante consiste en la elevación de la LDH cuyo valor fluctúa alrededor de las 1000 U/L. Es importante destacar el aumento de la sensibilidad de esta determinación cuando se efectúa una «curva enzimática de seguimiento» (primeras 24 horas), debido a que aquellos pacientes que consultan precozmente en el contexto de su sintomatología no demuestran una elevación de este parámetro. La determinación de GOT, fosfatasa alcalinas, fibrinógeno y PCR no se correlacionan con la evolutividad de la enfermedad. Vale la pena destacar la constancia en el hallazgo de leucocitosis (neutrofilia) en estos pacientes. Un hallazgo significativo, corresponde a la

medición de LDH en orina, determinación correlacionada con la presencia de esta enfermedad, pero que también se objetiva en el rechazo a trasplante renal.

Las principales causas de Infarto renal incluyen embolía secundaria a patología cardíaca (aterosclerosis, valvulopatías, cardiopatía coronaria, aneurisma ventricular y cardiomiopatía dilatada) y adicionalmente la fibrilación auricular atribuible a enfermedad cardíaca reumática y no reumática aumenta el riesgo de fenómenos embólicos; a su vez el aneurisma septal auricular también se asocia a embolía.

Otras causas de infarto renal incluyen, policitemia vera, displasia fibromuscular, feocromocitoma extra-adrenal y disección o aneurisma de la arteria renal. También está descrita en la literatura la asociación de infarto renal con enfermedades del tejido conectivo (lupus eritematoso sistémico, asociado a síndrome antifosfolípido primario y secundario, poliarteritis nodosa, vasculitis sistémicas, enfermedad mixta del tejido conectivo y enfermedad de Behcet). Existen además casos descritos de infartos renales idiopáticos.

El diagnóstico precoz de oclusión vascular renal idiopática es difícil y frecuentemente existe un período de latencia entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico definitivo. Esta entidad, con frecuencia se diagnostica por exclusión<sup>(5-9)</sup>.

Los métodos de diagnóstico son fundamentalmente imagenológicos destacando el renograma con radioisótopos la TAC renal y por supuesto la arteriografía renal.

El tratamiento pasa por identificar la causa que subyace al evento trombótico. Secundariamente tratamiento anticoagulante o aún la terapia trombolítica son planteables. La mantención de la permeabilidad del vaso con dispositivos intravasculares o la cirugía depende-

rán de la extensión del daño y la existencia de tejido viable residual<sup>(10,11)</sup>.

## Referencias

1. Traube L: Uber den Zusammenhang von Herz and Nierenkrankheit, in Sirschwald A (ed) Berlin 1856, p 77.
2. Korzets Z, Plotkin E, Berheim J, Zissin R. The clinical spectrum of renal infarction. *Isr Med Assoc J* 2002; 4: 781-84.
3. Domanovits H, Paulis M, Nisfarjam M, Meron J. Renal Infarction. *Medicine* 1999; 78 (6): 387-94.
4. London IL, Hoffsten P, Perkoff GT, Pennington TG. Renal Infarction. Elevation of serum and urinary lactate dehydrogenase. *Arch Intern Med* 1968; 121: 87.
5. Levine C, Levine E. Renal infarction associated with an extraadrenal pheochromocytoma. *J Pediatr Surg* 1992; 27: 657-9.
6. Asherson RA, Hughes GR, Derksen RH. Renal infarction associated with anti-phospholipid antibodies in systemic lupus erythematosus and «lupus-like disease». *J Urol* 1988; 140: 1028.
7. Braun DR, Sawczuk IS, Axelrod SA. Idiopathic renal infarction. *Urology* 1995; 45: 142-5.
8. Ikeda Y, Sakemi T, Kato A, Kudo S. Renal infarction in a patient without underlying diseases. *Nephron* 1996; 74: 447-8.
9. 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: 477-82.
10. Moyer JD, Rao CN, Wildrich WC, Olson CA. Conservative management of renal artery embolus. *J Urol* 1973; 109: 138.
11. Perkins RP, Jacobsen DS, Feder FP, Lipchik EO, Fine PH. Return of renal function after late embolectomy. *N Eng J Med* 1967; 276: 1194.