

No toda anuria es un globo vesical

Marta Guzmán-Pérez¹, Rocío González-Cano², María Luisa Illescas-Fernández-Bermejo², Cristina Ruiz-Mondéjar², Rocío Garvía-Merino

¹Servicio de Medicina Interna, Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, España

²Servicio de Nefrología, Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, España

Recibido: 27/11/2024

Aceptado: 27/12/2024

En línea: 30/04/2025

Citar como: Guzmán-Pérez M, González-Cano R, Illescas-Fernández-Bermejo ML, Ruiz-Mondéjar C, Garvía-Merino R. No toda anuria es un globo vesical. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2025 (abril); 10(1): 10-13. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a10n1a4>.

Cite this as: Guzmán-Pérez M, González-Cano R, Illescas-Fernández-Bermejo ML, Ruiz-Mondéjar C, Garvía-Merino R. Not all anuria is a bladder balloon. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2025 (April); 10(1): 10-13. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a10n1a4>.

Autor para correspondencia: Marta Guzmán-Pérez. martaguzpe661@gmail.com

Palabras clave

- ▷ oclusión arterial aguda
- ▷ trombo aórtico
- ▷ anuria
- ▷ trombosis de arteria renal
- ▷ fracaso renal agudo
- ▷ isquemia renal

Resumen

La oclusión arterial renal aguda secundaria a tromboembolismo es un evento raro, y su diagnóstico es complejo debido a la inespecificidad de los síntomas. Presentamos el caso de una mujer de 83 años trasladada a Urgencias por vómitos, nula ingesta y oligoanuria de dos días de evolución. Gracias a la sospecha clínica de un posible origen vascular se le realizó un angioTAC que objetivó el trombo aórtico, lo que permitió realizarle terapias endovasculares exitosas en las próximas horas. En este caso destacamos la asociación con un probable síndrome antifosfolípido y la importancia del diagnóstico precoz de esta entidad por tratarse de una enfermedad con pronóstico tiempo dependiente.

Keywords

- ▷ acute aortic occlusion
- ▷ aortic thrombus
- ▷ anuria
- ▷ renal artery thrombosis
- ▷ aki
- ▷ renal ischemia

Abstract

Acute renal artery occlusion secondary to thromboembolism is a rare event, and its diagnosis is complex due to the no specificity of the symptoms. We present the case of an 83-year-old woman brought to the emergency room due to vomiting, no food intake, and oligoanuria for two days. Due to the clinical suspicion of a possible vascular origin, a CT angiography was performed, which revealed the aortic thrombus, which allowed successful endovascular therapies to be performed in the following hours. In this case, we highlight the association with a probable antiphospholipid syndrome and the importance of early diagnosis of this entity, since it is a disease with a time-dependent prognosis.

Puntos destacados

- ▷ Se trata de un caso muy poco frecuente al producirse una trombosis bilateral de arterias renales que cursa con anuria.
- ▷ El caso expuesto evidencia la importancia de realizar un adecuado razonamiento clínico, tomando en consideración etiologías menos frecuentes en el diagnóstico diferencial de la anuria, prestando especial atención en pacientes mayores con fibrilación auricular desapercibida donde la triada clásica de dolor abdominal, elevación de LDH y hematuria puede no estar presente.
- ▷ En el estudio posterior se detectaron anticuerpos anti-b2glicoproteína 1 positivos y la presencia de la mutación G20210A del gen de la protrombina en homocigosis.

La presentación clínica del cuadro es muy inespecífica, lo que hace complejo el diagnóstico, especialmente de forma precoz. Algunos de los síntomas que suelen darse son: dolor abdominal (en flancos o dolor lumbar)³, fiebre, náuseas, hematuria² o hipertensión de difícil control⁴.

Se han reportado varios tratamientos para la oclusión arterial renal aguda: manejo antihipertensivo, anticoagulación sistémica y terapia endovascular⁵, siendo la eficacia de esta última tiempo dependiente, por lo que un retraso en el diagnóstico podría llevar a una pérdida irreversible de la función renal².

Caso clínico

Antecedentes y enfermedad actual

Presentamos el caso de una mujer de 83 años, independiente para las actividades básicas de la vida diaria (ABVD), con antecedentes personales de hipertensión, enfermedad por reflujo gastroesofágico, hipotiroidismo subclínico y anemia ferropénica crónica en relación con divertículos colónicos, en tratamiento con ácido acetilsalicílico 100 mg, valsartán/hidroclorotiazida 160/12,5 mg, simvastatina 10 g, lansoprazol 30 mg y lorazepam 1 mg.

Introducción

En el diagnóstico diferencial de la anuria se incluyen las causas de origen vascular, aunque estos son eventos muy infrecuentes¹. La anuria se produce en casos de trombosis en pacientes monorenos, trombosis bilateral en pacientes sanos o por un factor sobreañadido (depleción de volumen, hipotensión u otro). Hay dos causas principales de oclusión aguda de arteria renal: embolismos procedentes del corazón o aorta y trombosis *in situ*².

Su hija la trasladó al servicio de Urgencias por vómitos, nula ingesta y oligoanuria desde hacía dos días. La paciente se quejaba de molestias moderadas en región lumbar de forma bilateral, negando dolor abdominal, palpitaciones u otra sintomatología.

Exploración física

A su llegada al hospital la paciente se encontraba consciente y orientada, eupneica y con adecuada perfusión distal. Sus constantes vitales eran: TA 199/113 mmHg, FC 78 lpm, SatO₂ basal 95% y Tª 36,7 °C. La auscultación cardíaca era arrítmica, sin soplos. El resto de exploración física era anodina: murmullo vesicular conservado, abdomen blando, depresible, no doloroso, sin megalias y la puñopercusión renal bilateral negativa; miembros inferiores sin edemas ni signos de TVP, con pulsos distales presentes. Tampoco presentaba focalidad neurológica.

Pruebas complementarias

En la analítica sanguínea de Urgencias destacaron: creatinina 5,48 mg/dL (siendo la previa 0,93), urea 97 mg/dL, PCR 27,9 mg/dL (0-5) y LDH 265 UI/L (135-250). Sodio y potasio normales (Na 131 mEq/L, K 4,3 mEq/L). En el sedimento de orina: proteinuria 500 mg/dL, Cr 4,5 mg/dL, Na 145mEq/L. Se describió bacteriuria, piuria, presencia de hematíes (de 5 a 10 por campo) y células de epitelio escamoso. Se le realizó una ecografía del aparato urinario, que descartó hidronefrosis. El resto de la prueba era normal. En el ECG, se detectó FA no conocida con respuesta ventricular controlada (RVC) a 70 lpm. QRS estrecho, ST isoelectrico.

Dado que se administraron varias sobrecargas de sueroterapia con el fin de forzar diuresis, así como perfusiones de labetalol y NTG como tratamiento hipotensor, y considerando que la paciente persistió anúrica, se decidió realizar TAC para descartar otras posibles causas de anuria (origen vascular). En el informe se identificó un defecto de perfusión del miocardio a nivel apical de ventrículo izquierdo (VI), probablemente en relación con secuela de IAM. Dilatación de ambas aurículas. Leve derrame pericárdico y leve derrame pleural bilateral.

Asimismo, se visualizaba trombo acabalgado entre ambas arterias renales, cruzando por la aorta abdominal (sin evidencias de *flap* intimal) (figura 1), no asociándose aneurisma. Presentaba recanalización probablemente por colateralidad en arterias renales distales, objetivando en fase nefrográfica captación parenquimatosa y relleno de venas renales.

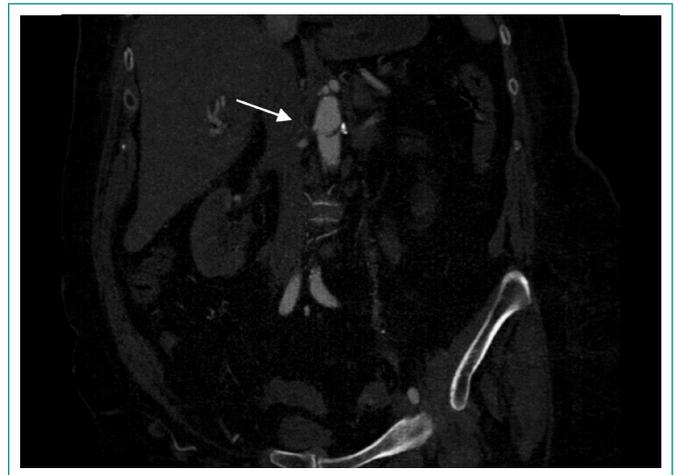


Figura 1. Corte coronal de tomografía en la que se observa trombo intraaórtico cruzando la aorta entre el origen de ambas arterias renales (flecha blanca).

En la analítica de ingreso presentaba los siguientes parámetros: hemoglobina 9,8 g/dL, hematocrito: 30,2%, plaquetas 215.000/uL, leucocitos 7660/uL (N: 75%, L: 11,4%, E: 0,5%) hierro 27 µg/dL, ferritina 95 ng/mL, IST 11%, IH 2, II 1, IL 0; ácido fólico 4,7 mg/dL, vitB12: 445 ng/mL; Na 133 mEq/L, K 4,5 mEq/L, ácido úrico 5,3 mg/dL, proteínas totales 5,5 g/dL, albúmina 3,6 g/dL, P 4,7 mg/dL, Mg 1,98 mg/dL, colesterol 135 mg/dL, triglicéridos 111 mg/dL, HDL-colesterol 38 mg/dL, LDL-colesterol 75 mg/dL, GOT 25 U/L, GPT 12 U/L, GGT 18 U/L, fosfatasa alcalina 60 UI/L, LDH 318 mg/dL, PCR 62,8 mg/dL.

Evolución

Dados los hallazgos, se comentó el caso con Radiología Intervencionista, que recomendó doble antiagregación con AAS y clopidogrel y observación en la UCI dado el alto riesgo de migración del trombo, valorando colocación de endoprótesis en las arterias renales si la paciente persistía en anuria.

Durante su estancia en esta unidad, la paciente presentó un empeoramiento respiratorio progresivo debido a la sobrecarga hídrica (continuaba en anuria). Se intubó y conectó a ventilación mecánica (VM), se le realizaron dos sesiones de hemodiálisis y, finalmente, a las 20 horas de su ingreso en UCI (26 h desde el diagnóstico en Urgencias) trombectomía e implante de *stent* en la arteria renal derecha (figuras 2 y 3) mediante radiología intervencionista. La paciente comenzó a orinar a las 3-4 horas del procedimiento.



Figura 2. Arteria renal derecha revascularizada tras trombectomía y *stent* (flecha blanca) previo a retirar guía de introductor (flecha naranja).



Figura 3. Arteria renal derecha revascularizada tras trombectomía y *stent* (flecha blanca).

Figura 2 y 3. Arteriografía de arteria renal derecha durante el procedimiento de trombectomía.

Al día siguiente (aproximadamente 24 h después del primer procedimiento endovascular), se realizó nuevo control de imagen con angioTAC para valorar viabilidad del riñón izquierdo y tras confirmar esta, se decidió realizar nueva trombectomía e implante de *stent*, esta vez en la arteria renal izquierda (figura 4).



Figura 4. Arteria renal izquierda revascularizada tras trombectomía y *stent* (flecha blanca). Se puede observar también *stent* en origen de arteria renal izquierda (flecha naranja).

Tras estos procedimientos, la paciente normalizó las cifras tensionales y recuperó diuresis, con descenso paulatino de los niveles de urea y creatinina. Se estabilizó desde el punto de vista hemodinámico y respiratorio y pasó a planta de Nefrología. La paciente fue dada de alta con tratamiento anticoagulante (apixabán 2,5 mg 1 comprimido cada 12 horas de forma indefinida) y doble antiagregación (clopidogrel 75 mg 1 comprimido al día durante 6 meses y ácido acetilsalicílico 100 mg 1 comprimido al día de forma indefinida). Además, se le suspendió la medicación hipotensora que estaba tomando (valsartán/HCT 160/12,5 mg) y se le pautó amlodipino 5 mg 1 comprimido en cena por buenos controles tensionales durante el ingreso. Quedó pendiente de resultados del estudio hematológico.

Los resultados analíticos en consulta de Hematología semanas después del alta hospitalaria fueron los siguientes: coagulación especial Antitrombina III 100%, F VIII 146%, F XII 89%, proteína C cromogénica 119%, proteína S libre 91%, APCR-V negativo. Autoinmunidad: anticuerpos lúpicos negativos, anticuerpos anticardiolipina (IgG, IgM) negativos, anticuerpos Beta-2-glicoproteína (IgG positivo 8,18, IgM negativo). Genética molecular: genotipo del factor V Leiden normal, portadora heterocigota mutación G20210A en el gen protrombina, niveles de homocisteína 15,2 $\mu\text{mol/L}$.

En posteriores consultas, mantuvo valores de creatinina y urea normales y el sedimento urinario se normalizó por completo (no presentaba proteinuria ni albuminuria). Finalmente, se diagnosticó de portadora homocigota de la mutación G20210A del gen de la protrombina, además de probable síndrome antifosfolípido (SAF) (presentaba anticuerpo anti-Beta 2 glicoproteína IgG positivo en dos determinaciones más el criterio clínico expuesto en el caso). Se modificó la anticoagulación, suspendiendo apixabán y pautando acenocumamol de forma indefinida. Resulta fundamental el seguimiento estrecho de estos pacientes, pues el SAF puede acompañarse de lesiones renales de diferente índole.

Tras 10 meses de seguimiento por parte de Nefrología, la paciente se mantiene estable, sin haber presentado nuevos eventos tromboembólicos ni haber de-

sarrollado alteraciones a nivel renal. Como único evento clínico, ha presentado un episodio de epistaxis de leve cuantía, que requirió de la realización de un taponamiento anterior y suspensión de anticoagulación unos días. El diagnóstico de «probable síndrome antifosfolípido» se mantiene sin cambios por no haber presentado nuevos eventos ni haberse encontrado ninguna otra alteración analítica que la positividad del anticuerpo anti-beta2glicoproteína IgG.

Diagnóstico

- Fracaso renal agudo AKIN 3 secundario a tromboembolismo bilateral de arterias renales. Realización de trombectomía y colocación de endoprótesis en ambas arterias renales.
- Fibrilación auricular de reciente diagnóstico, con respuesta ventricular controlada.
- Portadora homocigota de la mutación G20210A del gen de la protrombina.
- Probable síndrome antifosfolípido (anticuerpo anti-Beta 2 glicoproteína IgG positivo en dos determinaciones + criterio clínico).

Discusión y conclusiones

La oclusión aguda de la arterial renal secundaria a tromboembolismo es un evento raro. La presentación clínica es variable, dependiendo de si el tromboembolismo afecta a ambas arterias renales, la arteria renal de un riñón único o si afecta a un solo riñón (existiendo otro funcionante)¹.

Hay dos principales causas de oclusión renal aguda: embolismos procedentes del corazón o aorta y trombosis *in situ*. Esta puede deberse a: desórdenes en la coagulación, vasculitis, displasia fibromuscular, aneurismas de aorta y traumas².

El diagnóstico de esta entidad es complejo debido a la inespecificidad de la presentación clínica. La mayoría de los pacientes presentan dolor abdominal, en flancos o lumbar³. También puede aparecer fiebre, náuseas, hematuria³ o hipertensión incontrolable⁴. Los hallazgos de laboratorio suelen incluir hematuria, leucocitosis, aumento de PCR y LDH, elevación de creatinina y descenso del FG². El angioTAC de arterias renales es la prueba de elección en este diagnóstico².

El caso que presentamos es de especial interés puesto que se produce una trombosis en ambas arterias renales (evento aún menos frecuente, en torno a un 10% del total), y por eso se presenta con anuria de inicio. Además, la paciente es diagnosticada de probable síndrome antifosfolípido (cumple criterios) y una posible predisposición genética por la mutación en homocigosis G20210A del gen de la protrombina (aunque hemos encontrado casos en la literatura de trombosis renales venosas asociadas a esta entidad, no vemos descritos casos de índole arterial, aunque no sería descartable su asociación).

La nueva clasificación del SAF (criterios ACR/EULAR 2023) propone criterios de entrada: el paciente debe tener al menos una prueba positiva de anticuerpos antifosfolípidos (aPL) en los últimos 3 años desde que se identificó un criterio clínico asociado al SAF; y criterios acumulativos ponderados: una vez se cumple el criterio anterior, se emplea un sistema de puntuación (del 1 al 7) sobre una serie de criterios, en función de su relevancia clínica⁵.

Queremos destacar la asociación descrita entre la presencia de anticuerpos antifosfolípidos y la afectación renal, incluyendo diferentes manifestaciones de daño a este nivel: trombosis arterial o venosa aisladas, estenosis arterial, microangiopatía trombótica, lesiones vasculares proliferativas y fibróticas o modificaciones en el parénquima renal secundarias a isquemia. El curso de esta enfermedad puede evolucionar desde en una nefropatía indolente hasta una enfermedad renal crónica devastadora⁶.

En nuestro caso particular, hemos realizado seguimiento clínico estrecho a la paciente, estudiando las características de la orina en cada consulta y compro-

Bibliografía

bando que la evolución está siendo favorable, no habiendo presentado por el momento ninguna alteración que haga pensar que se esté produciendo daño renal secundario al SAF.

En lo relativo al tratamiento, todavía no existe un consenso claro acerca de cuál es la mejor actitud inicial, pues no se han realizado estudios prospectivos que evalúen las diferencias entre la trombolisis, anticoagulación y trombectomía urgente. Sí está clara la necesidad de iniciar anticoagulación de forma inmediata, en primer lugar, con heparina y posteriormente con dicumarínicos, para prevenir nuevos eventos tromboembólicos (sobre todo en pacientes con fibrilación auricular)⁷.

La objetivo diana es un INR suele ser de 2 o 3, siendo de 2,5 a 3,5 en aquellos pacientes de alto riesgo, que padezcan una enfermedad cardíaca de origen reumático o sean portadores de prótesis valvulares⁷.

También nos gustaría recalcar que el principal objetivo de la terapia endovascular es restablecer el flujo sanguíneo al riñón isquémico con el fin de preservar su función. Las opciones endovasculares incluyen: terapia fibrinolítica intraarterial, trombectomía fármaco mecánica y la trombectomía por aspiración con o sin angioplastia⁵. Existen varios factores que pueden afectar al pronóstico renal tras la revascularización, como son: el tiempo de isquemia renal, el flujo colateral existente, la presencia de enfermedad renal previa⁴ o la etiología del suceso clínico⁵. Por este motivo, resulta fundamental realizar un adecuado razonamiento clínico, tomando en consideración etiologías menos frecuentes en el diagnóstico diferencial de la anuria.

Financiación, conflicto de intereses y consentimiento informado

El presente trabajo no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro. Los autores declaran carecer de conflicto de intereses y disponen de la autorización o consentimiento informado de los involucrados en este caso y la identidad de la paciente ha sido mantenida en el anonimato a lo largo del informe.

1. Koivuviita N, Tertti R, Heiro M, Manner I, Metsärinne K. Thromboembolism as a cause of renal artery occlusion and acute kidney injury: the recovery of kidney function after two weeks. *Case Reports in Nephrology and Dialysis*. 2014; 4(1): 82-87. doi: <https://doi.org/10.1159/000362538> (último acceso mar. 2025).
2. Chambino B, Gouveia C, Camacho C, Dionisio A, Ribeiro AM, Henriques C. Acute renal infarction after a bilateral aortic-iliac stent thrombosis. *Cureus*. 2024. doi: <https://doi.org/10.7759/cureus.53211> (último acceso mar. 2025).
3. Tsubouchi K, Ibusuki R, Makisumi K, Okamoto H, Iwasaki T, Okamatsu Y, et al. Tumor embolism as a cause of renal artery occlusion and acute kidney injury diagnosed and treated with endovascular intervention in a patient with mediastinal undifferentiated sarcoma. *Internal Medicine*. 2021; 60(12): 1907-10. doi: <https://doi.org/10.2169/internalmedicine.6249-20> (último acceso mar. 2025).
4. Silverberg D, Menes T, Rimón U, Salomon O, Halak M. Acute renal artery occlusion: presentation, treatment, and outcome. *Journal of Vascular Surgery*. 2016; 64(4): 1026-32. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2016.04.043> (último acceso mar. 2025).
5. Barbhayya M, Zuily S, Naden R, Hendry A, Manneville F, et al. 2023 ACR/EULAR antiphospholipid syndrome classification criteria. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2023; 82(10): 1258-70. doi: <https://doi.org/10.1136/ard-2023-224609> (último acceso mar. 2025).
6. Bienaimé F, Legendre C, Terzi F, Canaud G. Antiphospholipid syndrome and kidney disease. *Kidney International*. Elsevier B.V. 2017; 91(1): 34-44. doi: <https://doi.org/10.1016/j.kint.2016.06.026> (último acceso mar. 2025).
7. Poggiali E, Ferrari MG, Botti C, Michieletti E, Vercelli A. Renal artery thrombosis. A case report and literature review. *Acta Biomedica*. 2023; 94(3). doi: <https://doi.org/10.23750/abm.v94i3.14427> (último acceso mar. 2025).
8. Arabi M, Vellody R, Cho K. Acute renal artery occlusion with prolonged renal Ischemia: A case of successful treatment with stent placement and catheter-directed thrombolysis. *Journal of Clinical Imaging Science*. 2011; 1(1). doi: <https://doi.org/10.4103/2156-7514.76689> (último acceso mar. 2025).