

## Varón de 67 años con dolor en fosa renal izquierda

María Carmen Muñoz-Reyes<sup>1</sup>, Jorge Manuel Romero-Requena<sup>1</sup>, Yonil Gregorio Piña-Alcántara<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna. Hospital Perpetuo Socorro. Badajoz. España

<sup>2</sup>Servicio de Radiología. Hospital Perpetuo Socorro. Badajoz. España

Recibido: 12/01/2018

Aceptado: 15/03/2018

En línea: 30/04/2018

Citar como: Muñoz-Reyes MC, Romero-Requena JM, Piña-Alcántara YG. Varón de 67 años con dolor en fosa renal izquierda. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2018 (Abr); 3(1): 29-31.

Autor para correspondencia: María Carmen Muñoz-Reyes. [carmenmure88@gmail.com](mailto:carmenmure88@gmail.com)

### Palabras clave

- ▷ Hipertensión
- ▷ Dolor lumbar izquierdo
- ▷ Infarto renal

### Keywords

- ▷ Hypertension
- ▷ Left low-back pain
- ▷ Renal infarction

### Resumen

Varón de 67 años con múltiples factores de riesgo cardiovascular (FRCV). Presenta dolor en hipogastrio-fosa renal izquierda, días después de ser dado de alta por un bloqueo auriculoventricular (BAV) completo. Ante la elevación de lactato deshidrogenasa (LDH), además de microhematuria en orina, nuestro alto índice de sospecha para pensar en un infarto renal nos lleva a solicitar una tomografía axial computarizada (TAC) de abdomen, donde se visualiza un defecto de repleción en las ramas segmentarias del polo superior del riñón izquierdo, hallazgo que confirma un infarto renal a ese nivel. Realizamos tratamiento conservador, ya que actualmente hay escasas indicaciones de cirugía.

### Abstract

67 years-old man with cardiovascular risk factors. He presents left low-back pain, days after complete atrioventricular block. Findings of elevated dehydrogenase lactate, microscopic hematuria in urine plus, our high index of suspicion make us to think in renal infarction and ask for a computerized tomography abdomen, where a filling defect is displayed on the segmental branches of the upper pole of the left kidney. Findings confirm a renal infarction. We performed conservative treatment, as currently there are just few indications for surgery.

### Puntos destacados

- ▷ Descartar infarto renal ante todo paciente con múltiples FRCV que presente dolor en fosa renal o flanco y elevación de LDH en analítica, además de microhematuria.
- ▷ La prueba diagnóstica de elección es TAC con contraste.

## Introducción

El infarto renal es la oclusión de una arteria renal principal o de alguna de sus ramas, siendo una entidad infradiagnosticada por la gran variabilidad clínico-analítica. A continuación, presentamos un caso de un varón de edad media al que diagnosticamos de infarto renal de probable causa tromboembólica.

## Historia clínica

Antecedentes personales. Varón de 67 años con antecedentes de hipertensión arterial (HTA), dislipemia (DLP), diabetes mellitus tipo 2 (DM2), ex fumador y

bebedor moderado. Presenta además hiperuricemia, enfermedad renal crónica (grado 3a de la KDIGO [Kidney Disease: Improving Global Outcomes]) y una historia cardiológica consistente en infarto agudo de miocardio hace 5 años, parcialmente revascularizado, y miocardiopatía hipertrófica obstructiva. Último ecocardiograma realizado en ritmo sinusal presenta hipertrofia septal severa con GSV de 46 mmHg, FEVI preservada y esclerosis valvular aórtica.

Enfermedad actual y exploración física. Consulta por primera vez en el Servicio de Urgencias por dolor hipogástrico irradiado a espalda y testículos 3 días después de ser dado de alta de Cardiología donde ingresó por un BAV completo secundario a una reagudización de su insuficiencia renal con hiperpotasemia de 7 mmol/l. Dicho deterioro de la función renal es asociado a ingesta de colchicina por crisis gotosa. En la exploración destaca una tensión arterial de 202/105 mmHg y molestias a la palpación hipogástrica. En la analítica, sólo existía una insuficiencia renal ya conocida y no reagudizada, con una creatinina de 1,67 mg/dl (normal, 0,5-1,1) y filtrado glomerular estimado de 50 ml/min (normal, > 60), y una orina patológica (nitritos +, bacteriuria y microhematuria), catalogando de infección del tracto urinario al paciente y dándole de alta con tratamiento antibiótico.

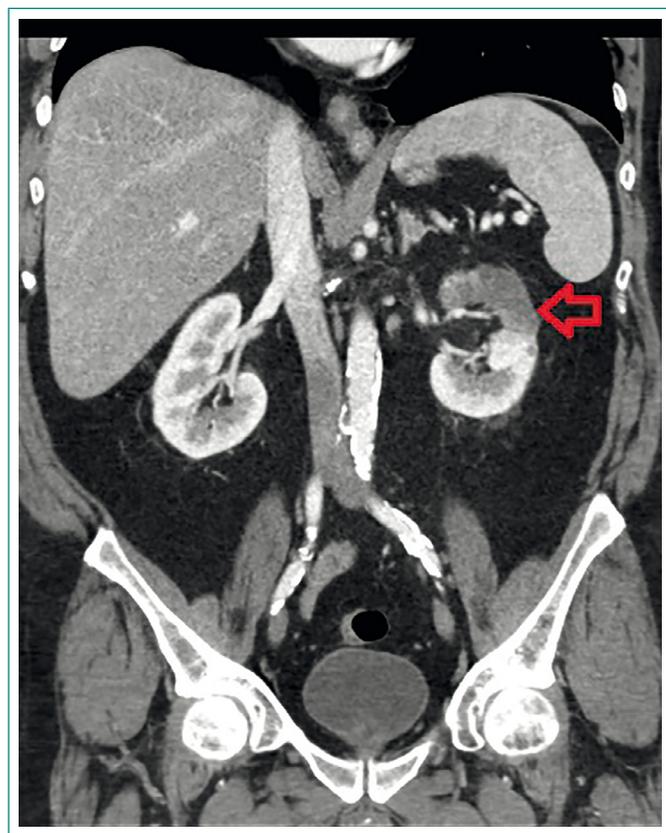
Dos días después, ante la ausencia de mejoría, vuelve al Servicio de Urgencias con dolor focalizado en fosa renal izquierda, con una exploración en la que destacaba dolor a la palpación de flanco y vacío izquierdos y puño percusión positiva a ese nivel, obteniendo en analítica una leucocitosis con neutrofilia, misma función renal previa, LDH de 1.364 U/l (normal, 230-480) y una orina con microhematuria. Electrocardiograma (ECG) en ritmo sinusal.

## Pruebas complementarias

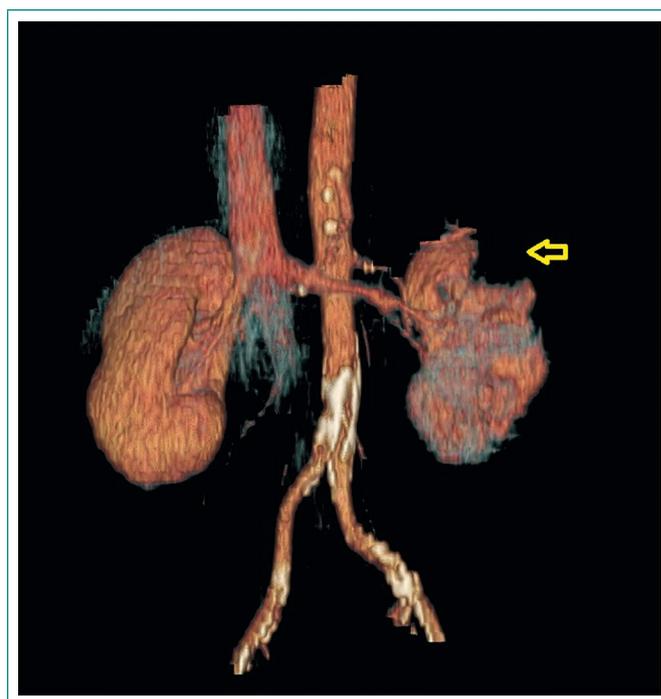
Ante la alta sospecha de infarto renal<sup>1</sup>, se le realizan ecografía abdominal normal y TAC abdominal, donde se visualiza un defecto de repleción en las ramas segmentarias del polo superior del riñón izquierdo (**Figura 1**) y nódulos sugestivos de hiperplasia suprarrenal, hallazgos compatibles con un infarto renal (**Figura 2**).

Se realiza también un estudio de trombofilia negativo (anticuerpos antifosfolípidicos, anticoagulante lúpico, JAK-2, proteínas Cy5, homocisteinemia, factor II, factor V Leiden, factor VIII, mutación de protrombina y antitrombina II) y una autoinmunidad (ANA, ENA, anti-DNA, ANCA y complemento), presentando sólo unos ANA + a título 1/160 sin especificidad, que en posteriores revisiones han sido negativos.

Cortisol basal normal y catecolaminas en orina normales, que solicitamos ante hallazgo de hiperplasia suprarrenal en la TAC abdominal. También descartado, con el estudio realizado, un hiperaldosteronismo, dado que el paciente tenía antecedentes de HTA.



**Figura 1.** Reconstrucción coronal de TAC abdominal con contraste intravenoso. Compatible con infarto en hemipolo superior del riñón izquierdo (*flecha*)



**Figura 2.** Imagen axial de TAC abdominal con contraste intravenoso. Infarto hemipolar superior del riñón izquierdo (*flecha*)

## Evolución

El paciente es valorado por Nefrología, Urología y Cirugía Vasculare en el momento agudo, descartando cualquier intervencionismo arterial (ni quirúrgico ni endovascular) dado el tiempo de evolución de la clínica (al menos 10 días), las comorbilidades del paciente y los múltiples motivos que pudieron desencadenar el cuadro, por lo que ingresa en el Servicio de Medicina Interna para tratamiento conservador consistente en anticoagulación y control de los FRCV.

El paciente evolucionó favorablemente, siendo diagnosticado durante el seguimiento en torno a los 12 meses de fibrilación auricular paroxística (no objetivada durante este tiempo pese a que se le realizaron en todas las revisiones ECG y algún Holter de 24 horas). Permanece asintomático con buen control de los FRCV y función renal estable respecto a la basal previa al evento renal.

## Diagnóstico

Infarto renal izquierdo en varón de edad media con múltiples FRCV.

## Discusión y conclusiones

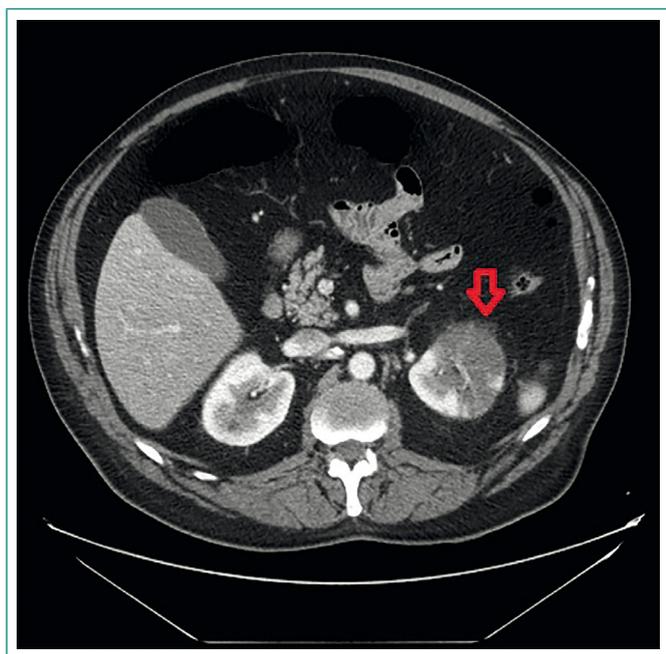
El infarto renal es una entidad que se produce como consecuencia de procesos embólicos y/o trombóticos<sup>2,3</sup>. El primer caso fue descrito por Traube en 1856<sup>4</sup>.

Respecto a las múltiples causas de infarto renal, el paciente tenía motivos tanto embólicos (cardiopatía isquémica), como trombóticos (HTA, DLP y DM2), para sufrir un infarto renal. La etiología embólica es la más frecuente (principalmente secundaria a fibrilación auricular, que si bien se documentó durante el seguimiento, en el evento agudo no se demostró), sin poder descartar que,

tras haber sufrido un BAV completo, la bradicardia con hipotensión sufrida con el mismo desencadenara microinfartos renales, bien por la formación de trombos que se enclavaran a ese nivel, bien por la migración de placas arterioscleróticas o por hipoperfusión. Otras causas son los estados de hipercoagulabilidad (descartados en este caso), siendo por último la etiología idiopática la causante hasta en un 30% según algunas series<sup>5</sup>.

La presentación clínica más frecuente del infarto renal es el dolor lumbar<sup>6</sup>, que en la mayoría de las ocasiones se asocia a urolitiasis, debiendo descartar patología vascular, sobre todo si el paciente presenta edad avanzada y FRCV, como la HTA.

Para realizar el diagnóstico, analíticamente lo más probable es encontrar hematuria y LDH elevada 2-3 veces respecto al límite superior de la normalidad. La prueba de imagen de elección es la TAC abdominal con contraste (Figura 3).



**Figura 3.** Reconstrucción volumétrica que demuestra ausencia de contraste yodado en el polo renal infartado (flecha). Aorta abdominal ateromatosa y riñón derecho de aspecto normal

Con respecto al tratamiento, hay que tener en cuenta la situación del paciente y la magnitud de la oclusión, además del mecanismo fisiopatológico que ha desencadenado el infarto. Con respecto a los tiempos, los cambios morfológicos pueden ser divididos en: a) fase temprana (1-6 h), durante la cual las células

del parénquima parecen estar aún viables; b) fase intermedia (1-3 días), en la que el daño tisular ya está establecido; y c) fase tardía (más de 3 días), cuando es evidente la reparación y remodelación tisular<sup>7</sup>. El tratamiento se basa en la anticoagulación, la fibrinólisis y la cirugía de revascularización<sup>8</sup>. La fibrinólisis sólo sería útil si se aplica en las primeras 3 horas, cuando el tejido isquémico aún es viable. La cirugía de revascularización estaría indicada en los casos de origen traumático, en los infartos renales bilaterales o en los que ocurren en pacientes monorrenos o con riñón único funcional, por lo que se descartó esta opción terapéutica de entrada. En el resto de los casos, el tratamiento se basa en la anticoagulación.

En nuestro paciente, el tratamiento estuvo condicionado por el tiempo de evolución (en torno a 10 días), por lo que se optó por anticoagular para frenar la progresión clínica, dado que el infarto renal era de origen multifactorial (embólico y/o trombótico). Se mantuvo la antiagregación simple y se continuó con anticoagulación de manera indefinida, dado que durante el seguimiento, el paciente presentó fibrilación auricular paroxística.

Aunque es una entidad infradiagnosticada, es conveniente descartar infarto renal ante todo paciente con FRCV y alteraciones analíticas acompañantes sugestivas, debiendo confirmarlo con una prueba de imagen dada la trascendencia clínica y evolutiva que puede tener su desconocimiento. Respecto al tratamiento, se recomienda anticoagulación con heparina y warfarina cuando se justifique por la enfermedad subyacente. Parece haber poca indicación de tratamiento quirúrgico primario en la era actual, quedando relegada la fibrinólisis para casos diagnosticados precozmente, en los que existiría viabilidad del tejido renal.

## Bibliografía

1. Gómez Ara AM, García García A, Cruz López A, Burillo Fuentes P. Infarto renal como causa infradiagnosticada de dolor abdominal. *Emergencias*. 2010; 22: 117-119.
2. López Cuenca S, González Tejedor D. El infarto renal. *Semergen*. 2006; 32(2): 90-92.
3. De Pablo Márquez B, Castro Rodríguez MA, Zambrana Segalés M. Infarto renal agudo. *FMC*. 2017; 24(2): 77-80.
4. Traube L. *Über den Zusammenhang von Herz and Nieren-krankheit*, in Sirschwald A (ed). Berlin, 1856; 77.
5. Yun Kuy OH, et al. Clinical Characteristics and Outcomes of Renal Infarction. *Am J Kidney Dis*. 2016; 67(2): 243-250.
6. Caravaca-Fontán F, et al. Infarto renal agudo: características clínicas y factores pronósticos. *Nefrología*. 2016; 36(2): 141-148.
7. Rosenberg C, Griethe W, Gruber G, et al. Cellular responses to hipoxia after renal segmental infarction. *Kidney int*. 2003; 64: 874-886.
8. Santamaría Marín A, Monroy Gómez C, García-Minguillán Talavera A, Sánchez-Maroto Lozano T. Infarto renal agudo. *Rev Clin Med Fam*. 2013; 6(1): 58-60.