



El infarto renal agudo: una patología infradiagnosticada y tratable

P. Rodríguez Benítez, F. J. Gómez Campderá, R. Pérez García, J. Luño. M. S. García de Vinuesa, G. Simó* y F. Valderrábano

Servicio de Nefrología. *Servicio de Radiología Intervencionista. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

RESUMEN

El infarto renal agudo constituye una causa infrecuente, pero probablemente infradiagnosticada de insuficiencia renal. La pérdida de función renal puede ser recuperable mediante la revascularización del vaso ocluido. La fibrinólisis local ha supuesto un avance en su tratamiento, sustituyendo en gran medida a la cirugía.

Entre julio-94 y octubre-98, diagnosticamos de infarto renal agudo a doce pacientes que habían acudido a urgencias por dolor abdominal. Cinco hombres y 7 mujeres, con edades entre 30 y 82 años. Representan una incidencia de 4 casos/10⁶ habitantes/año y el 0,5% de los ingresos de nefrología, 2% descontando los de diálisis y trasplante.

La elevación de la LDH (100% de casos), leucocitosis (83%) microhematuria (80%) y proteinuria (70%) fueron las alteraciones analíticas más frecuentes. A su llegada a urgencias, siete pacientes presentaban insuficiencia renal.

Siguiendo al diagnóstico de sospecha clínica, se realizó TAC con contraste y/o gammagrafía renal. La confirmación mediante arteriografía renal sólo pudo realizarse en diez pacientes. Ocho casos fueron de origen embólico, cuatro trombótico. Todos unilaterales, dos sobre riñón único funcionante, que debutaron con anuria.

Se realizó fibrinólisis local en cinco de los siete pacientes en los que la arteriografía localizó la amputación vascular y cirugía en otro por ser monorreno. El caso restante presentaba una oclusión distal y no accesible a la fibrinólisis. En todos los casos, se asoció tratamiento anticoagulante o antiagregante según se sospechase origen embólico o trombótico, respectivamente. De los siete pacientes con insuficiencia renal a su ingreso, la función renal mejoró en tres y empeoró en otros tres; dos de los cuales entraron en programa de diálisis. Se mantuvo estable en el caso restante.

El infarto renal agudo debe sospecharse en todo paciente con dolor en fosa renal o flanco, alteraciones del sedimento y elevación de la LDH. Este trabajo valora la pauta de diagnóstico y tratamiento.

Palabras clave: **Infarto renal agudo. Infradiagnóstico. Arteriografía. Fibrinólisis.**

Recibido: 5-II-99.

En versión definitiva: 27-IV-99.

Aceptado: 3-V-99.

Correspondencia: Dra. P. Rodríguez Benítez

Servicio de Nefrología
HGU Gregorio Marañón
Dr. Esquerdo, 46
28007 Madrid

ACUTE OCCLUSION OF THE RENAL ARTERY: AN UNDERDIAGNOSED AND TREATABLE PATHOLOGY

SUMMARY

Acute occlusion of the renal artery is an uncommon cause of renal failure but in an be unnoticed and so it is underdiagnosed. The salvage of renal function is possible following anticoagulation, thrombolytic therapy, operative intervention or percutaneous transluminal recanalization. Early local fibrinolytic treatment is an effective alternative to operative intervention in selected cases.

Between July-1994 and October-1998, twelve patients were diagnosed as having acute occlusion of the renal artery, seven females and five males, aged between 30 and 82 years. Patients were admitted at out hospital's emergency department for exploration of abdominal or flank pain. This represent 4 cases/10⁶ inhabitants/year and 0.5% of admissions in Nephrology Service, 2% without dialysis and transplant patients admissions. They were initially diagnosed on a clinical basis as having other abdominal pathology: renal colic (7 patients), biliary colic (2), obstructive uropathy (1), pyelonephritis (1) and acute cholecystitis (1).

Increased serum levels of lactic dehydrogenase (LDH) (100%), microscopic hematuria (80%) and proteinuria (70%) were the most frequent laboratory features found. In six out of nine patients renal failure was observed. Two patients had acute anuria. Computed tomography with contrast material or isotopic flow scan were the first step diagnostic procedures. Diagnosis was confirmed by renal arteriography.

Eight cases had an embolic origin and 4 thrombotic in all cases a single kidney was affected, ten of them with a contralateral functioning kidney. Local fibrinolysis with urokinase was the treatment five of the seven cases in which the site of arterial occlusion was located by angiography. In one patient surgical repair of occlusion was performed because he had only one functioning kidney. Anticoagulant treatment was given in embolic cases and antiplatelet therapy in thrombotic ones. In the follow-up of the seven patients with renal failure, two showed restoration of renal function, in one no further deterioration was observed and it deteriorated in the other four, two of whom needed dialysis and did not recover renal function.

Conclusion: *Acute occlusion of the renal artery must be suspected in every patient with abdominal pain with microhematuria and high LDH. Early diagnosis and treatment is very important. Fibrinolytic treatment may be an effective alternative to surgical treatment.*

Key words: *Acute occlusion. Renal artery. Early diagnosis. Fibrinolytic treatment.*

INTRODUCCION

El infarto renal agudo (IFRa) es la consecuencia de la oclusión de la arteria renal principal o de alguna de sus ramas. Constituye una causa infrecuente pero probablemente también infradiagnosticada de insuficiencia renal aguda (IRA)¹. Su sintomatología, inespecífica, a veces incluso inexistente y la frecuencia con que simula otras patologías dificultan su diagnóstico². Distintas entidades clínico-patológicas pueden condicionar su aparición, pero son sin

lugar a dudas el embolismo y la trombosis de la arteria renal las más frecuentemente implicadas³.

Si excluimos los casos de origen traumático^{4,5}, podemos diferenciar dos grupos de población con alto riesgo de IFRa: en primer lugar, varones de edad avanzada con patología arteriosclerótica o con factores de riesgo cardiovascular en los que el infarto suele ser de origen trombótico⁶ y en segundo lugar, pacientes con antecedentes de patología embolígena, cardiológica o no, predispuestos a la aparición de IFRa de origen embólico⁷⁻⁸. En estos pacientes,

la aparición de un cuadro de dolor en flanco o fosa renal, unido a un aumento de la LDH, nos debe hacer sospechar el diagnóstico de IFRa. La proteinuria y hematuria, generalmente microscópica, así como el deterioro de función renal orientan en el diagnóstico que sólo podrá establecerse de forma definitiva mediante la arteriografía renal⁹.

La fibrinólisis local ha supuesto un importante avance en su tratamiento sustituyendo en gran medida a la cirugía, que ha quedado relegada a los casos de origen traumático, a los infartos bilaterales o a aquellos que acontecen en pacientes monorreños o con riñón único funcionante.

El objetivo de este trabajo es doble. Por un lado, pretendemos llamar la atención sobre esta patología, con frecuencia olvidada y que constituye una causa de IRA potencialmente corregible y por otro lado, considerar las posibles ventajas de la fibrinólisis local.

PACIENTES Y METODOS

Se trata de un estudio prospectivo y observacional en el que presentamos una serie de doce pacientes, que constituyen el total de casos de IFRa diagnosticados por el servicio de nefrología del HGU Gregorio Marañón, es un período de tiempo comprendido entre julio de 1994 y octubre de 1998. En todos los pacientes, se rellenó una hoja de recogida de datos que incluía: edad, sexo, antecedentes personales, motivo de consulta en urgencias, sintomatología asociada y tiempo de evolución del cuadro clínico. Todos procedían del servicio de urgencias y consultaban por un cuadro de dolor en fosa renal o flanco. Las características clínicas de estos pacientes, se exponen en la tabla I.

– Pauta de diagnóstico: Se siguieron tres pasos diagnósticos, un *diagnóstico de sospecha clínica*, establecido en base a la existencia de: a) dolor en flanco o fosa renal, b) factores predisponentes de embolismo de la arteria renal: fibrilación auricular, valvulopatías, infarto previo, hallazgo ecocardiográfico de trombos murales, aurícula dilatada o aneurismas ventriculares, c) factores predisponentes de trombosis de la arteria renal: evidencia de placas de ateroma demostradas mediante radiología simple/eco-doppler, antecedentes de cardiopatía isquémica, ACVA o isquemia de miembros inferiores y presencia de factores de riesgo cardiovascular como diabetes, hipertensión, dislipemia o tabaquismo y d) elevación de la LDH acompañada de microhematuria y/o proteinuria. Descartadas otras posibles patologías mediante la realización de una ecografía abdominal, el *paso diagnóstico intermedio* consistió en la realización de tomografía axial computerizada (TAC) con contraste y/o gammagrafía renal, utilizando como isótopo el DMSA-Tc99m. Teniendo en cuenta que en nuestro hospital no existe servicio de Medicina Nuclear de guardia, se solicitó gammagrafía cuando el diagnóstico de sospecha se establecía en el horario de mañana y TAC con contraste en el caso contrario. En un paciente, con elevada sospecha clínica de IFRa, no se realizó ninguna prueba diagnóstica intermedia y se procedió directamente a la arteriografía renal. El *diagnóstico de confirmación* se estableció en diez pacientes mediante arteriografía renal. En los dos casos en los que no obtuvimos el consentimiento para la misma, el diagnóstico se basó en la evidencia de un alto grado de sospecha clínica y datos sugerentes de infarto tanto en el TAC como en la gammagrafía.

– Determinaciones analíticas en urgencias: En todos los casos se solicitó un hemograma (Coulter[®],

Tabla I. Características clínicas de los pacientes

Pac n.º	Edad	Sexo	Factores predisponentes	Motivo de consulta	Sintomatología asociada
1	62	H	DM, HTA, FA, VM	Dolor FRD	No
2	76	H	CI, HTA, Dislipemia	Dolor FRD	Náuseas, vómitos, disuria
3	70	M	HTA	Dolor FRI	Fiebre, disuria, vómitos
4	72	H	FA, Tabaquismo	Dolor FRI	Náuseas, vómitos
5	69	M	HTA, DM, FA	Dolor FRI	Vómitos, anuria
6	82	M	HTA, FA	Dolor FRI	Náuseas, vómitos
7	73	M	FA	Dolor FRD	Vómitos, anuria
8	44	H	No	Dolor FRI	Vómitos, disuria
9	81	M	HTA, FA	Dolor FRI	Náuseas, vómitos
10	30	H	Cocaína	Dolor FRD	Febrícula
11	76	M	HTA, FA, ACVA	Dolor flanco derecho	Vómitos
12	61	M	HTA, FA	Dolor FRD	Náuseas, vómitos

Pac: paciente. H: hombre. M: muuer. DM: diabetes mellitus. HTA: hipertensión arterial. FA: fibrilación auricular. VM: valvulopatía mitral. CI: cardiopatía isquémica. ACVA: accidente cerebrovascular agudo. FRD/l: fosa renal derecha/izquierda.

LDH, CPK, GOT, GPT, urea, creatinina sérica (Cr), glucosa (determinadas en suero mediante autoanalizador Hitachi®), orina elemental y sedimento urinario. Los valores normales de estas determinaciones se exponen en las tablas II y III.

– Tratamiento: En los casos en los que la arteriografía localizó la zona de «amputación» vascular y era accesible a la revascularización local, se realizó fibrinólisis local con urokinasa (UK), según la siguiente pauta: infiltración de la UK, directamente en la zona de oclusión vascular, a través del catéter de arteriografía. El émbolo/trombo, se infiltra con una dosis inicial de 200.000 U de UK (Uroquidan®; Laboratorios Serono, Madrid), seguido de la infusión continua de 100.000 U/hora. Después de ocho horas, se realiza nuevo control arteriográfico. En caso de objetivarse la reperusión de la zona se suspende la fibrinólisis. En caso contrario, se mantiene

la infusión, con la misma pauta horaria, durante doce horas más. Transcurrido este tiempo e independientemente del resultado obtenido, se suspende la fibrinólisis y se retira el catéter de infusión.

En aquellos pacientes en los que se sospechó un origen embólico e independientemente de la realización o no de fibrinólisis, se inició anticoagulación sistémica, primero con heparina no fraccionada administrada por vía IV (1.000 U/hora, para mantener un tiempo de tromboplastina activada de 1,5 veces el control), continuando posteriormente con anticoagulación oral mediante warfarina (Sintróm®, con control de INR entre 1,5-2). Por el contrario, fue utilizado tratamiento antiagregante (AAS o ticlopidina), cuando se sospechó un origen trombótico. El caso portador de una agenesia renal unilateral, se trató directamente, una vez localizada la oclusión vascular, mediante revascularización quirúrgica.

Tabla II. Evolución de la función renal desde el ingreso hasta el alta hospitalaria. Control a los seis meses

Pac n.º	Cr. ingreso (mg/dl)	Cr. máxima (mg/dl)	Cr. alta (mg/dl)	Cr. 6 meses (mg/dl)
1	1,3	1,8	1,8	PS
2	2,7*	4,5	2,5	1,7
3	1,7	1,7	1,2	1,0
4	1,3	1,6	1,6	1,2
5	3,4*	7,9	HDP	HDP
6	1,1	1,1	1,0	1,2
7	2,3	8,4	HDP	HDP
8	0,9	1,0	0,8	0,9
9	1,2	1,2	1,0	1,0
10	1,0	1,1	1,1	PS
11	1,4	1,4	1,3	PR
12	0,7	0,8	0,8	PR

Pac: paciente. Cr: Cifras de creatinina sérica. Valores normales: 0,5=1,2 mg/dl. *Insuficiencia renal crónica. HDP: hemodiálisis periódicas. PS: pérdida de seguimiento. PR: pendiente de revisión.

Tabla III. Alteraciones analíticas en urgencias

Pac n.º	LDH (U/L)	CPK (U/L)	GOT (U/L)	Leucocitos	Orina elemental
1	3.295	238	134	11.300	normal
2	5.200	627	196	15.200	Microhem.
3.	510	304	32	9.500	Piuria. Prot.
4	1.836	?	84	17.700	Prot. Microhem. Leuc.
5	1.603	74	109	14.900	Anuria
6	1.813	24	39	13.900	Prot. Microhem.
7	680	102	58	10.800	Anuria
8	776	515	87	8.300	Prot. Microhem.
9	8.786	116	108	29.200	Prot. Microhem.
10	694	112	45	10.700	Microhem.
11	2.087	33	54	19.700	Microhem. Prot. Leuc.
12	1.276	313	86	19.300	Microhem. Prot.

Pac: paciente. Valores normales: LDH; 230-460 U/L. CPK: 24-195 U/L. GOT: 10-40 U/L. Leucocitos: 4.000-10.000/ml. Microhem: microhematuria. Prot: Proteinuria. Leuc: Leucocituria.

Estadística

El análisis estadístico se realizó a través del programa R-sigma Horus Hardware®. Todos los datos son expresados como la media ± la desviación estándar.

RESULTADOS

Se diagnosticaron doce casos de IFRa, cinco hombres y siete mujeres con una edad media de 63,3 ± 15,4 (30-82 años). Esta serie representa una incidencia de IFRa de 4 casos/10⁶ hab./año. Aproximadamente, el 0,5% de los ingresos del servicio de nefrología, algo más del 2% si se excluyen los ingresos de paciente en diálisis y trasplantados.

De los doce pacientes, sólo siete (58%) presentaban insuficiencia renal a su llegada a urgencias; dos de ellos, previamente diagnosticados de insuficiencia renal crónica (IRC), mostraban un deterioro de sus cifras basales de Cr, tabla II. En el 100% de los casos se elevó la LDH, con un valor medio de 2.387,5 ± 2.411,2 U/L (510-8.786). Los resultados de la CPK y GOT se exponen en la tabla III. Las leucocitosis fue un hallazgo muy frecuente, 83% de casos. Respecto a las alteraciones urinarias, la microhematuria (80%) y la proteinuria (70%) fueron los hallazgos más habituales. Sólo un paciente presentó un sedimento normal. Dos pacientes debutaron con anuria, tabla III.

El diagnóstico de sospecha inicial, en urgencias, fue de cólico nefrítico en siete casos, cólico biliar en dos, uropatía obstructiva, pielonefritis y colecistitis aguda en los tres casos restantes. Once pacien-

tes referían un tiempo de evolución previo a su llegada al hospital inferior a 48 horas. Un paciente acudió a urgencias una semana después de presentar el episodio de dolor en fosa renal. Desde la llegada de los pacientes a urgencias hasta el inicio del tratamiento se produjo una demora media de 10 horas (6 a 23 horas).

Se realizó TAC con contraste en diez casos, evidenciándose en todos ellos una zona de hipodensidad correspondiente al infarto. La gammagrafía renal, realizada en cuatro pacientes, mostró el área de hipoperfusión y en un caso, objetivó la anulación funcional de un riñón, no conocida previamente. La arteriografía se realizó en diez paciente y confirmó el diagnóstico en el 100% de los casos (tabla IV). Todos fueron unilaterales, dos sobre riñón único funcionante. La localización fue derecha en 6 pacientes e izquierda en los otros seis. Se estableció un posible origen embólico en ocho casos (67%) y trombótico en el resto (33%).

La arteriografía localizó la zona de oclusión vascular en siete casos. Se procedió a la revascularización mediante fibrinólisis local en cinco de ellos. En una paciente portadora de una agenesia renal congénita, que mostraba una oclusión completa de la arteria renal, se decidió la realización directa de revascularización quirúrgica. En el séptimo caso, la oclusión se localizaba en una arteria interlobular, inaccesible para la realización de fibrinólisis local. En tres pacientes la arteriografía evidenció la zona de isquemia renal pero no localizó el vaso ocluido, anulando la posibilidad de realizar fibrinólisis (tabla V). La fibrinólisis consiguió la revascularización de la zona isquémica en cuatro casos. El quinto caso, portador de riñón único funcionante, evolucionó a

Tabla IV. Diagnóstico

Pac n.º	TAC	Gammagrafía renal	Arteriografía
1	Hipodensidad RD	No realizado	Infarto polo superior RD (*)
2	No realizado	Hipocaptación RD	Infarto polo superior RD
3	Hipodensidad RI	Hipocaptación RI	No realizada (+)
4	Hipodensidad RI Circulación colateral	No realizado	Infarto polo inferior RI
5	No realizado	No realizado	Infarto masivo RI único
6	Hipodensidad RI	No realizado	Infarto polo superior RI
7	Hipodensidades múltiples RD. RI atrófico	Anulación funcional RI hipocaptación RD	Infarto masivo RD único
8	Hipodensidad RI ateromatosis aórtica	No realizado	Infarto en lóbulo medio de RI (*)
9	Hipodensidades múltiples RI	No realizado	Infarto masivo RI
10	Hipodensidades múltiples en RD	No realizado	Infarto polo inferior RD (*)
11	Hipodensidad RD	Hipocaptación RD	No realizado (+)
12	Hipodensidad RD	No realizado	Infarto en lóbulo medio de RD

Pac: paciente. RD: riñón derecho. RI: riñón izquierdo. (*) no localización de la oclusión vascular. (+): consentimiento denegado.

Tabla V. Tratamiento

Pac n.º	Orig.	Arterio.	Fibrinol/Eficaz	HEP/ACO	Antiagr.
1	EMB	Sí	No (*)	Sí	No
2	TROMB	Sí	Sí	No	Sí
3	TROMB	No (+)	Sí	No	Sí
4	EMB	Sí	Sí	Sí	No
5	EMB	Sí	No	Sí	No
6	EMB	Sí	Sí	Sí	No
7	EMB	Sí	Sí	Sí	No
8	TROMB	Sí	No (*)	No	Sí
9	EMB	Sí	Sí	Sí	No
10	TROMB	Sí	No (*)	No	Sí
11	EMB	No (+)	Sí	Sí	No
12	EMB	Sí	No (**)	Sí	No

Pac: paciente. ORIG: origen del infarto. EMB: embólico. TROMB: trombótico. ARTERIO: arteriografía. CIR: cirugía. FIBRINOL: fibrinólisis. HEP: heparina. ACO: anticoagulantes orales. ANTIAGR: antiagregantes. (*): oclusión vascular no localizada. (**): vaso ocluido muy distal y no accesible a la fibrinólisis. (+): consentimiento denegado.

la insuficiencia renal terminal (IRT) precisando entrar en programa de hemodiálisis periódica (HDP). La única complicación derivada de la fibrinólisis fue una pequeña disección de la pared de la arteria renal que se resolvió espontáneamente.

De los siete pacientes con deterioro de función renal, ésta mejoró en tres, se estabilizó en uno y empeoró en los tres restantes. De los que mejoraron, dos normalizaron por completo las cifras de Cr y el tercero (paciente n.º 2), mostraba a los seis meses una Cr de 1,7 mg/dl, inferior a la previa y prácticamente similar a su Cr basal. De los tres que empeoraron, dos evolucionaron a IRT, entrando en HDP; se trataba de dos pacientes portadores de riñón único funcionante, un caso de agenesia congénita de riñón derecho y otro caso de atrofia de riñón izquierdo de causa no conocida. Los cinco pacientes con función renal normal al ingreso, la conservaron a lo largo de toda su evolución, tabla II.

DISCUSION

El infarto renal constituye una causa de insuficiencia renal conocida desde antaño⁹. Su incidencia renal se desconoce. Sin embargo, el aumento progresivo de la población mayor de 65 años y la alta prevalencia de enfermedad cardiovascular en la población general, hace pensar que no se trate de una patología infrecuente. Amplias series de estudios necrópsicos avalan esta posibilidad¹⁰. Existen casos «silentes» probablemente secundarios a la oclusión crónica de la arteria renal y que acontecen en el contexto de una nefropatía isquémica. En esta serie se han excluido, por no ser agudos, aquellos casos de infartos renales diagnosticados casualmente en el

contexto de arteriografías renales realizadas por otros motivos, fundamentalmente casos de hipertensión vasculorrenal o de nefropatía isquémica.

Para diagnosticar una IFRa es importante sospecharlo e incluirlo en el diagnóstico diferencial del dolor abdominal en pacientes predispuestos a presentar tromboembolismo de la arteria renal^{2,6}. No debemos olvidar que es un gran «simulador», de hecho todos nuestros pacientes fueron inicialmente diagnosticados de patologías distintas al IFRa. El dolor en fosa renal o flanco, que constituye el síntoma de presentación más habitual, y que en nuestra serie aparece en el 100% de los casos, puede, sin embargo, estar ausente y así, en la serie de Lessman y cols., una de las más amplias de la bibliografía⁹, aparece sólo en un 75% de los pacientes.

El IFRa tiene un patrón enzimático característico y similar en cuanto a cronología al infarto cardíaco, con el que en ocasiones se confunde. La LDH es la enzima más valorable, la que se eleva de forma más intensa (con frecuencia hasta 5 veces por encima del límite superior de la normalidad) y la que tiene mayor utilidad en el diagnóstico¹¹⁻¹². En nuestro trabajo se elevó en el 100% de los pacientes, frecuencia comparable a las de otras series consultadas, con un 95-100% de casos^{9,11,12}. A diferencia de lo que ocurre con la CPK y GOT que son de elevación inmediata y retornan a la normalidad a las 24 horas en el primer caso y a los 3-4 días en el segundo, la LDH no se eleva hasta pasadas 24-48 horas de la oclusión vascular y puede permanecer alta hasta dos semanas después, factor a tener en cuenta por su valor orientativo en el tiempo de evolución del cuadro.

La hipoperfusión renal, secundaria a la oclusión vascular, no siempre se refleja en un deterioro de

las cifras de Cr. En nuestro trabajo, presentamos una incidencia de IRA inferior a la de otras series^{1,9}. La IRA suele acontecer en los casos de afectación bilateral o cuando coexiste anulación funcional o microembolias no diagnosticadas en el riñón contralateral. La necrosis tubular aguda secundaria a hipotensión severa, deplección de volumen por vómitos y/o disminución de la ingesta, así como la aparición de espasmos arteriolares en el riñón no afecto, son otros factores que pueden contribuir a la misma. Por otro lado, la pérdida de masa renal funcionante puede condicionar, a medio-largo plazo, la aparición de insuficiencia renal y su ausencia en el momento del diagnóstico no debe ser un criterio objetivo para desestimar la revascularización de la zona infartada.

No existen grandes diferencias, respecto a sensibilidad y especificidad, entre la gammagrafía renal y el TAC con contraste. La primera, por ser una técnica no invasiva, que no usa contraste, se ha convertido, para algunos autores, en el método diagnóstico de elección¹³. El eco-doppler, tiene menor sensibilidad y además de sus resultados dependen de la experiencia del explorador. En la elección del método diagnóstico, es importante tener en cuenta la disponibilidad de cada centro hospitalario. En nuestro hospital, la ausencia de Medicina Nuclear de guardia, condicionó el mayor uso del TAC como primer procedimiento diagnóstico. La arteriografía sigue siendo el método diagnóstico definitivo. Determina la localización y extensión de la lesión, la presencia o ausencia de circulación colateral, de gran utilidad a la hora de tomar una actitud terapéutica y además, permite la realización de fibrinólisis local. Sin embargo, no debemos olvidar sus riesgos, fundamentalmente la nefrotoxicidad por contraste, ateroembolismo, hematomas y roturas arteriales.

Durante mucho tiempo se consideró como tratamiento de elección la cirugía de revascularización. En la actualidad, la fibrinólisis local se ha convertido en una buena alternativa para el tratamiento^{14,15}. La situación clínica del paciente, la edad, patología subyacente, la magnitud y etiología de la oclusión y el grado de flujo renal conservado, son factores a tener en cuenta a la hora de tomar una actitud terapéutica¹⁴⁻¹⁶. No está claro si el tiempo transcurrido desde el momento en que se produce la oclusión vascular hasta la realización del diagnóstico, debe ser un factor determinante. Algunos autores^{8,15,17} consideran que no existe una correlación clara entre este intervalo de tiempo y la posibilidad de recuperación de la función renal y que se debe intentar el tratamiento fibrinolítico con independencia del factor tiempo. Para otros autores¹⁸, la fibrinólisis sólo es eficaz cuando se inicia precozmente,

en los primeros 90-180 minutos, tiempo teórico de tolerancia isquémica del tejido renal normal. De seguir este criterio, prácticamente en ningún caso estaría indicada la fibrinólisis. En todos nuestros pacientes existió un retraso entre el comienzo de los síntomas y el inicio del tratamiento superior a las 24 horas, retraso que es comparable al de otras series publicadas^{17,18}.

La cirugía de revascularización está indicada en los IFRA de origen traumático¹⁹⁻²⁰, en los IFRA bilaterales o sobre riñón único funcionante. En el resto de los casos, el tratamiento fibrinolítico podría ser el de elección^{14-15,17,21}. En pacientes ancianos, con otras patologías asociadas que dificultan la cirugía, es preferible la fibrinólisis local. En ellos, la frecuente existencia de arteriosclerosis condiciona el desarrollo de circulación colateral y contribuye al mejor resultado de dicho tratamiento. Por otro lado, el riesgo que conlleva la cirugía es muy superior al de la fibrinólisis, con una alta mortalidad perioperatoria, 10-15%²¹.

Aparte del deterioro de función renal ya descrito, la secuela posterior más común del IFRA es la HTA²², que en un período inmediato puede acontecer hasta en un 60% de casos y que suele ceder tras la revascularización del vaso afecto.

CONCLUSION

Creemos conveniente descartar un IFRA en todo paciente con factores de riesgo para tromboembolismo de la arteria renal que presente dolor en fosa renal o flanco, acompañado de elevación de la LDH y alteraciones del seguimiento. La fibrinólisis local constituye una opción terapéutica alternativa a la cirugía.

BIBLIOGRAFIA

1. Fort J, Segarra AJ, Camps J, Segarra AL, Gómez J, Roca R, Olmos A, Piera L: Embolismo de arteria renal como causa de fracaso renal agudo. Diagnóstico, factores, pronósticos y tratamiento. *Nefrología* 12 (4): 194-8, 1992.
2. Hall SK: Acute renal vascular occlusion: an uncommon mimic. *J Emerg Med* 11 (6): 691-700, 1993.
3. Rodríguez Benítez P, Gómez Campderá FJ: Trombosis y embolismo agudo de la arteria renal. *Jano* 54: 55-58, 1998.
4. Baichwal KS, Waugh D: Traumatic renal artery stenosis. *J Urol* 99: 14-18, 1968.
5. Barlow B, Gandhi R: Renal artery thrombosis following blunt trauma. *J Trauma* 20: 614-616, 1980.
6. Theiss M, Wirth MP, Dolken W, Frohmüller HG: Spontaneous thrombosis of the renal vessels. Rare entities to be considered in differential diagnosis of patients presenting with lumbar flank pain and hematuria. *Urol Int* 48 (4): 441-5, 1992.

7. Schwarcz TH, Coffin LH, Pilcher DG: Renal failure after embolization of a prosthetic mitral valve disc and review of systemic disc embolization. *J Vasc Surg* 2: 697, 1985.
8. Morris D, Kisly A, Stoyka CG, Provenzano R: Spontaneous bilateral renal artery occlusion associated with chronic atrial fibrillation. *Clin Nephrol* 39 (5): 257-9, 1993.
9. Lessman RK, Johnson SR, Coburn JW, Kaufman JJ: Renal artery embolism: Clinical features and long-term follow-up of 17 cases. *Ann Intern Med* 89: 477-82, 1978.
10. Hoxie HJ, Coggin CB: Renar infarction. Stadistical sltudy of two hundred and five cases and detailes report of an unusual case. *Arch Intern Med* 65: 587-94, 1940.
11. London IL, Hoffsten P, Perkoff GT , Pennington TG: Renal infarction: Elevation of serum and urinary lactate dehydrogenase. *Arch Intern Med* 121: 87-90, 1968.
12. Fort J, Segarra A, Camps J, Ruiz P y cols.: Diagnóstico precoz del embolismo de arteria renal mediante determinación de LDH en urgencias de un gran hospital. *Nefrología* 18 (Suppl. 3): 26, 1998.
13. Metter D, Brown A, Ramos-Gabatín A, Gelormini R: Renal artery embolism. Correlation with scintigraphic and radiographic findings. *Clin Nucl Med* 19 (10): 883-7, 1994.
14. Martín-Martínez JC, Díez-Cordero JM, Echenagusia A, Moncada I y cols.: Embolia sobre la arteria renal. *Arch Esp Urol* 48 (6): 569-78, 1995.
15. Gasparini M, Hofmann R, Stoller M. Renal artery embolism: clinical features and therapeutic options. *J urol* 147 (3): 567-72, 1992.
16. Gouny P, Decaix B, Nussaume O, Magny-Metrot C y cols.: Renal artery occlusion: surgical revascularization. *J Mal Vasc* 19 (Suppl. A): 124-8, 1994.
17. Salam TA, Lumsden AB, Martin LG: Local infusion of fibrinolytic agents for acute renal artery thromboembolism: report of ten cases. *Ann Vasc Surg* 7 (1): 21-6, 1993.
18. Blum U, Billmann P, Krause T, Gabelman A y cols.: Effect of local low-dose thrombolysis on clinical outcome in acute embolic renal artery occlusion. *Radiology* 189 (2): 549-54, 1993.
19. Adovaso R, Pancrazio F: Acuste thrombosis of renal artery: Restoration of renal function after late revascularization. *Vasa* 18: 239-41, 1989.
20. Cosby RL, Miller PD, Schrier RW: Traumatic renal artery thrombosis. *Am J Med* 81 (5): 890-4, 1986.
21. Nicholas G, DeMuth WE: Treatment of renal artery embolism. *Arch Surg* 119: 278-281, 1984.
22. Margolin EG, Merrill JP, Harrison JH: Diagnosis of hypertension due to occlusion of the renal artery. *N Engl J Med* 292: 1387-1390, 1975.