



Infarto renal

A. Sastre, R. Álvarez-Navascués y R. Marín

Hospital Central de Asturias.

Sr. Editor:

El infarto renal es una patología de baja frecuencia de diagnóstico en nuestro medio¹. Se asocia a factores de riesgo que favorecen fenómenos tromboembólicos y ateroembólicos, tales como la fibrilación auricular².

El primer caso de infarto renal fue descrito por Traube, en 1856³.

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 urea y creatinina plasmáticas².

Enviamos el caso de un paciente varón de 59 años con antecedentes personales de tabaquismo activo, fibrilación auricular crónica a tratamiento con digital y antiagregación. Remitido desde el Servicio de Urología por cuadro de aproximadamente 36 horas de evolución de dolor lumbar izdo., con antecedente previo hacía 1 semana de dolor lumbar dcho etiquetado de cólico nefrítico (tenía en ese momento Creatinina de 1.1 mg/dl). A la exploración física presentaba una PA 150/90 mmHg. Tª 37.2° C. Peso 92 kg. No focalidad neurológica. Corazón arritmico. Abdomen blando, depresible, con peristalsis conservada. Puño-PerCUSión-Renal-Bilateral positiva. No edemas en miembros inferiores.

En su analítica destacaba elevación de urea y creatinina hasta un máximo de 83 mg/dl y 3,2 mg/dl respectivamente, así como aumento de lactato deshidrogenasa hasta 2.652 U/L. Hemograma con 18.400 leucocitos (89% Neutrófilos). Coagulación: Tasa de Protrombina 49%, fibrinógeno de 852. Orina con alguna flora bacteriana, 1-2 hematíes por campo, 1-3 leucocitos por campo. Discreta alteración de pruebas de función hepática, fosfatasa alcalina levemente elevada y marcadores biológicos normales.

Correspondencia: Aranzazu Sastre López

Hospital Huca

Avda. Fernández Ladreda, 30

24005 León

E-mail: aranchasastre@hotmail.com

Desde el punto de vista de laboratorio, el hallazgo más relevante en el infarto renal consiste en la elevación de la LDH cuyo valor fluctúa alrededor de las 1.000 U/L⁴.

En el electrocardiograma tenía fibrilación auricular y Bloqueo de rama derecha del haz de Hiss. En el TAC abdominal se objetivó infarto renal bilateral con afectación de 2/3 inferiores del riñón izdo. (RI) y 1/3 medio-inferior del riñón dcho. (RD).

El TAC se considera actualmente como el método diagnóstico no invasivo de referencia⁵.

El tratamiento pasa por identificar la causa que subyace al evento trombótico.

Como tratamiento se deberá iniciar terapia anti-coagulante y trombolítica. Los dispositivos intravasculares o la cirugía dependerán de la extensión del daño y la existencia de tejido viable residual⁶.

En nuestro caso, se rechazó realizar fibrinólisis intraarterial urgente por presentar el paciente una tasa de protrombina inferior al 50%, iniciándose tratamiento con HBPM a dosis terapéuticas, para posteriormente iniciar anticoagulación oral. En una revisión posterior, 2 meses más tarde, el paciente se encontraba asintomático y tenía una urea de 58 mg/dl, y una creatinina de 1,61 mg/dl.

Creemos de interés este caso ya que 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 en el momento de evaluar un paciente que presente la tríada factor de riesgo de embolia, clínica compatible y LDH sérica elevada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Korzets Z, Plotkin E, Berheim J, Zissin R: The clinical spectrum of renal infarction. *Isr Med Assoc J* 4: 781-84, 2002.
2. Domanovits H, Paulis M, Nikfardjam M, Giora M y cols.: Acute renal infarction: clinical characteristics of 17 patients. *Medicine* 78(6): 386-394, 1999.
3. Traube L: Über den Zusammenhang von Herz and Nierenkrankheit, in Sirschwald A (ed) Berlin. p. 77; 1856.
4. Winzelberg GG, Hull JD, Agar JW, Rose BD, Pletka PG: Evaluation of serum lactate dehydrogenase levels in renal infarction. *JAMA* 242(3): 268-269, 1979.
5. Lumerman JH, Hom D, Eiley D, Smith A: Heightened suspicion and rapid evaluation with CT for early diagnosis of partial renal infarction. *J Endourol* 13(3): 209-213, 1999.
6. Gasparini M, Hofmann R, Stoller M: Renal artery embolism: clinical features and therapeutic options. *J Urol* 147(3): 567-572. 330, 1992. L. Xambre y cols./ *Actas Urol Esp* 29(3): 322-331, 2005.