

Infarto renal bilateral por fibrilación auricular crónica

Bilateral renal Infarction by chronic atrial fibrillation

Carlos Contreras¹

Contreras C. Infarto renal bilateral por fibrilación auricular crónica. Rev Soc Peru Med Interna. 2019;32(1):34-36.

RESUMEN

Varón de 91 años, con fibrilación auricular paroxística de siete años de diagnóstico, en tratamiento anticoagulante irregular, con abandono total de anticoagulante orales desde hace cuatro meses. Acudió a la emergencia por hematuria, fiebre y dolor lumbar.

PALABRAS CLAVE. infarto renal, hematuria, injuria renal aguda, fibrilación auricular, anticoagulación.

ABSTRACT

A 91-year-old man with paroxysmal atrial fibrillation of seven years duration, on irregular anticoagulant treatment, that stopped the oral anticoagulant therapy four months ago. He attended the emergency room due to hematuria, fever and low back pain. The image study revealed multiple infarcts in both kidneys.

KEYWORDS. renal infarction, hematuria, acute renal injury, atrial fibrillation, anticoagulation.

INTRODUCCIÓN

El infarto renal (IR) es una patología poco frecuente en nuestro medio. Se asocia a factores de riesgo que favorecen fenómenos tromboembólicos y ateroembólicos, tales como la fibrilación auricular (FA) crónica, tabaquismo, hipertensión y dislipidemias.

El IR de origen cardioembólico se presenta, incluso, en pacientes que reciben terapia anticoagulante permanente. La presentación clínica, puede variar desde un paciente asintomático hasta cuadros floridos con

náuseas, vómitos, anuria, dolor en fosa lumbar, fiebre y hematuria macroscópica. Puede afectarse la función renal con retención de sustancias nitrogenadas en la mayoría de las veces de forma transitoria y reversible. Ocasionalmente, cuando la obstrucción de los vasos renales es grave y bilateral puede observarse signos clínicos y de laboratorio de necrosis tubular aguda e injuria renal aguda anúrica.^{1,2} La pielonefritis aguda y la urolitiasis deben ser considerados dentro del diagnóstico diferencial debido a la similitud semiológica, y ambas entidades pueden ser fácilmente descartadas con sedimento de orina y ultrasonografía renal.³

La circulación del riñón depende exclusivamente de las arterias renales derecha e izquierda y tiene la característica de ser terminal: es decir, cada arteriola irriga diferentes sectores del riñón por lo que, la obstrucción completa de las mismas no puede ser reemplazada por circulación colateral. La incidencia del IR agudo oscila entre 0,007 % y 1,4 %, según algunas series publicadas. Sin embargo, es probable que su incidencia publicada sea menor a la real debido a que esta entidad frecuentemente es subdiagnosticada en las salas de urgencia.^{4,5}

¹ Médico internista. Facultad de Medicina, Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Hospital Nacional Dos de Mayo, Lima.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente varón de 91 años, procedente de Jauja, Junín, desocupado, antecedente de diabetes *mellitus* tipo 2 desde hace 40 años, hipertensión arterial desde hace 25 años, FA paroxística diagnosticado hace 10 años, hemorragia digestiva alta por úlcera péptica duodenal en dos oportunidades recibió tratamiento hospitalizado, prostatectomía hace cinco años por hipertrofia benigna de próstata, tres episodios de síncope durante los dos últimos años. Tratamiento habitual: insulina NPH, 25/15; enalapril, 20 mg/d; atorvastatina, 20 mg/d; rivaroxabán, 20 mg/d, en forma irregular y abandonado completamente en los últimos cuatro meses.

Ingresó a la emergencia por hematuria macroscópica de cuatro horas de evolución, con antecedente de palpitations y dolor lumbar de dos días de evolución. Los familiares refirieron que el paciente presentó orina con algunos coágulos pequeños y, posteriormente, hematuria franca; acompañada de diaforesis y frialdad generalizada, por lo que lo trasladaron al hospital.

Examen clínico

Temperatura 38 °C, diaforético, pálido, confuso y con presión arterial de 89/60 mmHg.

Corazón: ruidos cardíacos arrítmicos de intensidad irregular, S1 intenso; frecuencia cardíaca 67/min. Pulmones murmullo vesicular normal en ambos campos pulmonares; frecuencia respiratoria 20/min. Abdomen con leve dolor en epigastrio a la palpación profunda, ruidos hidroaéreos presentes.

Dilataciones venosas distales visibles en ambas piernas.

Resto del examen no contributorio.

Exámenes auxiliares

Hemoglobina 15,0 g/dL; leucocitos 17 356/mm³ (segmentados 78 %, abastionados 2 %, linfocitos 21 %), plaquetas 321 000/mm³.

Creatinina 1,34 mg/dL, urea 48 mg/dL, proteína C reactiva 300 mg/L, lactato deshidrogenasa (DHL) 2 413 U/L. INR 1,82.

Sedimento urinario: 200 hematíes, nitritos negativos, leucocitos 26/campo, urocultivo: negativo.

Electrocardiograma: fibrilación auricular, FC 67/min, patrón de bloqueo completo de rama derecha.

Diagnóstico

Choque hipovolémico, a descartar cáncer renal.



Figura 1. Corte axial de tomografía abdominal con iopamidol EV. Se observa imágenes en la médula y la corteza renales que no captan la sustancia de contraste.

Tratamiento

El paciente ingresó a la unidad de Choque Trauma. Fue estabilizado con cristaloides y transferido a sala de observación de emergencia. Presentó hematuria franca con episodios de “orinas claras”, y ECG mostró bloqueo cardíaco completo, con FC de 30 por minuto.

Fue referido a la unidad de UCI cardiovascular con indicación de marcapasos definitivo.

Evolucionó favorablemente, fue dado de alta al quinto día de hospitalización, con mejoría clínica (orinas claras) y de la función renal (creatinina 1,2 mg/dL). Recibió tratamiento con cristaloides, ceftazidima y atorvastatina, 80 mg de inmediato, luego 40 mg/d.

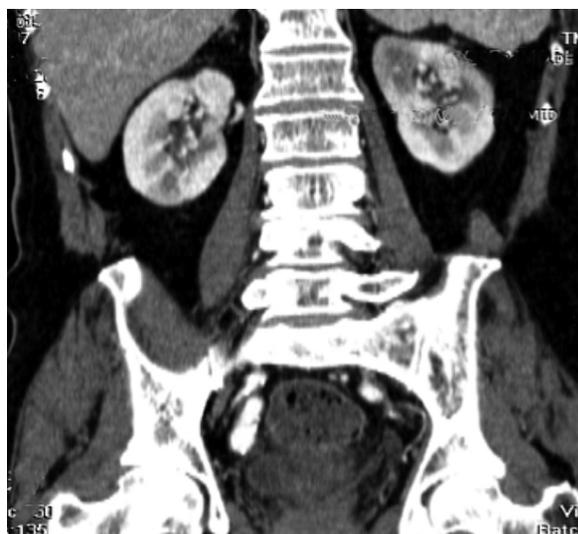


Figura 2. Corte coronal de tomografía abdominal contrastada. Se observa imágenes hipodensas cuneiformes en ambos riñones e imágenes isquémicas corticomedulares en riñón derecho, compatibles con infarto renal bilateral.



DISCUSIÓN

La incidencia estimada de IR estimada en España reportada por Caravaca y col. es de 5,7 casos por millón de habitantes-año. Según esta investigación retrospectiva de 18 años realizado en el hospital Ramón y Cajal, la causa más frecuente de IR fue de origen cardioembólico, relacionado a FA, otras causas menos frecuentes fueron aterotrombosis, traumatismos, estados de hipercoagulabilidad, alteraciones vasculares y drogas (cocaína). Otras series publicadas confirman a las arritmias, especialmente la FA como causa principal del IR, especialmente en pacientes entre la sexta y la séptima décadas de la vida, donde la FA se incrementa por cada década que avanza la edad. A mayor incidencia de FA mayor es la probabilidad de padecer de IR, y explicaría la mayor incidencia de IR por FA, esta mayor frecuencia etiológica, en estos grupos etarios está indudablemente relacionada con la prolongación de la expectativa de la vida de la población adulta mayor.⁴⁻⁶

De 15 % a 30 % de los casos el IR es bilateral y pueden desarrollar injuria renal permanente, especialmente, en los casos de embolización masiva bilateral o en los casos de pacientes con riñón único. En los exámenes auxiliares suele encontrarse leucocitosis con neutrofilia, incremento de DHL y creatinina, puede además observarse proteinuria y hematuria micro o macroscópica.⁷ El paciente presentó leucocitosis considerable, llegándose a plantear el diagnóstico diferencial de pielonefritis aguda por la fiebre y el antecedente de dolor lumbar. Llamo la atención la DHL sérica elevada. La elevación de LDH es el hallazgo analítico, más sensible y se encuentra en casi el 100 % de los casos, aunque es bastante inespecífico, los valores del DHL comienzan a elevarse en las primeras 12 a 24 horas y pueden permanecer elevadas después de dos semanas.^{8,9}

La sospecha clínica de neoplasia renal fue descartada con el estudio tomográfico contrastado, observándose imágenes hipodensas en ambos riñones, en forma de cuña, con límites netos y rectilíneos sugerentes de infarto reciente que no captan el contraste. (Figuras 1 y 2).

En una serie española se reportó que un tercio de los pacientes con IR resultaron con enfermedad renal crónica. La elevación de la creatinina al ingreso podría ser un predictor de daño renal permanente generalmente después de los seis meses.¹⁰ Los niveles séricos de urea y creatinina retornaron a sus valores basales (24 mg/dL y 1,2 mg/dL, respectivamente) en el paciente del presente estudio.

El tratamiento del IR es controversial y se basa en la anticoagulación, la fibrinólisis y la cirugía de revascularización. La fibrinólisis solo es útil dentro de las primeras tres horas, que es cuando el tejido isquémico aún es viable. La cirugía de revascularización está indicada en los casos de origen traumático, en los infartos renales bilaterales o en los que ocurren en pacientes monorrenos o con riñón único funcionando. En el resto de los casos el tratamiento se basa en la anticoagulación sistémica, sobre todo cuando la causa es cardioembólica. La anticoagulación también debe ser indicada como tratamiento profiláctico para prevenir nuevos eventos.^{11,12} En el caso descrito, no se realizó la anticoagulación plena por la presencia de sangrado activo reciente. Luego de cuatro semanas se reinició rivaroxabán, 20 mg, vía oral.

En conclusión, frente a pacientes generalmente adultos mayores con alto riesgo de tromboembolia (arritmias), dolor lumbar, fiebre, elevación de LDH sérica, alteraciones del sedimento urinario y hematuria macroscópica debemos sospechar de IR agudo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Morales L, Jakimczuk L, Fabriani D, Ocampo ML, Bratti GI, Varela CF, et al. Trombosis arterial renal bilateral como causa de IRA anúrica. *Rev Nefrol Dial Traspl.* 2018;38(2):160-2.
2. Summa KC, Jain B. Acute anuric renal failure in an 80-year-old man. *JAMA.* 2017;317(14):1471-2.
3. Piccoli GB, Priola AM, Vigotti FN, Guzzo G, Veltri A. Renal infarction versus pyelonephritis in a woman presenting with fever and flank pain. *Am J Kidney Dis.* 2014;64:311-4.
4. Caravaca F, Pampa S, Elías S, Galeano C, Gomis A, Pecharrómán I, Liaño F. Infarto renal agudo: características clínicas y factores pronósticos. *Nefrología.* 2016;36(2):141-148.
5. Paris B, Bobrie G, Rossignol P, le Coz S, Chedid A, Plouin PF. Blood pressure and renal outcomes in patients with kidney infarction and hypertension. *J Hypertens.* 2006;24:1649-54.
6. Gómez Ara AM, García García A, Cruz López A, Burillo Fuertes P. Infarto renal como causa infradiagnosticada de dolor abdominal. *Emergencias.* 2010;22:117-119.
7. Santamaría A, Monroy C, García A, Sánchez-Maroto T. Infarto renal agudo. *Rev Clin Med Fam.* 2013;6(1):58-60.
8. Antopolsky M, Simanovsky N, Stalnikowicz R, Salameh S, Hiller N. Renal infarction in the ED: 10-years' experience and review of the literature. *Am J Emerg Med.* 2012;30:1055-60.
9. Can MM, Tanboga IH, Demircan HC, Ozkan A, Koca F, et al. Acute kidney infarction secondary to intracardiac thrombus embolization in a patient with ischemic dilated cardiomyopathy. *Cardiology.* 2010;117:219-21.
10. Lin WL, Seak CJ, Wu JY, et al. Risk factors for development of chronic kidney disease following renal infarction: Retrospective evaluation of emergency room patients from a single center. *PLoS One.* 2014;9:e98880.
11. Gasparini M, Hofmann R, Stoller M. Renal artery embolism: Clinical features and therapeutic options. *J Urol.* 1992;147:567-72.
12. Cheng BC, Ko SF, Chuang FR, Lee CH, et al. Successful management of acute renal artery thromboembolism by intra-arterial thrombolytic therapy with recombinant tissue plasminogen activator. *Ren Fail.* 2003;25:665-70.

CORRESPONDENCIA: Carlos Contreras
ccontrerashndm@hotmail.com

FECHA DE RECEPCIÓN: 11 de marzo de 2019.
FECHA DE ACEPTACIÓN: 25 de marzo de 2019.