

Infarto renal como causa de dolor abdominal agudo, no siempre tenida en cuenta.

Carlos M. Marco Schülke, Ainhoa Camarero Miguel, Javier Martínez Ollero,
Lidia Nicolás Liza, Beatriz Sastre Borregón, María José Raya Nuñez.

Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario de Guadalajara.

OBJETIVO DOCENTE.

Al valorar un paciente con dolor abdominal agudo no podemos olvidar la posibilidad del infarto renal.

Nuestros principales objetivos en este trabajo han sido exponer de forma breve la clínica, etiología, alteraciones analíticas y tratamiento de esta entidad; revisar las técnicas de imagen más adecuadas para diagnosticarlo, analizar los protocolos con los que obtener mejor rentabilidad diagnóstica, describir las características de imagen del infarto renal y valorar posibles lesiones asociadas.

Para tratar de conocer la magnitud del problema en nuestro entorno, realizamos una revisión retrospectiva de los casos diagnosticados de infarto renal en nuestro centro en los últimos siete años.

REVISIÓN DEL TEMA.

El infarto renal se produce **como consecuencia de la obstrucción aguda de una o más ramas de las arterias renales principales** (también puede aparecer por obstrucción de una rama venosa), siendo una causa poco valorada de dolor abdominal.

No se conoce con exactitud su incidencia, porque suele estar infradiagnosticado ya que es una patología cuyo diagnóstico rara vez está orientado por la clínica, al ser ésta muy inespecífica, con lo que suele ser un hallazgo casual en el seno de otra sospecha diagnóstica (Fig 11) o bien estar asociado a otras patologías.

Anatomía vascular renal.

La anatomía vascular arterial renal normal consta en la mayoría de la población de una única arteria por cada riñón que se origina en la aorta a la altura de L2, inferior a la salida de la arteria mesentérica superior (Fig 1).

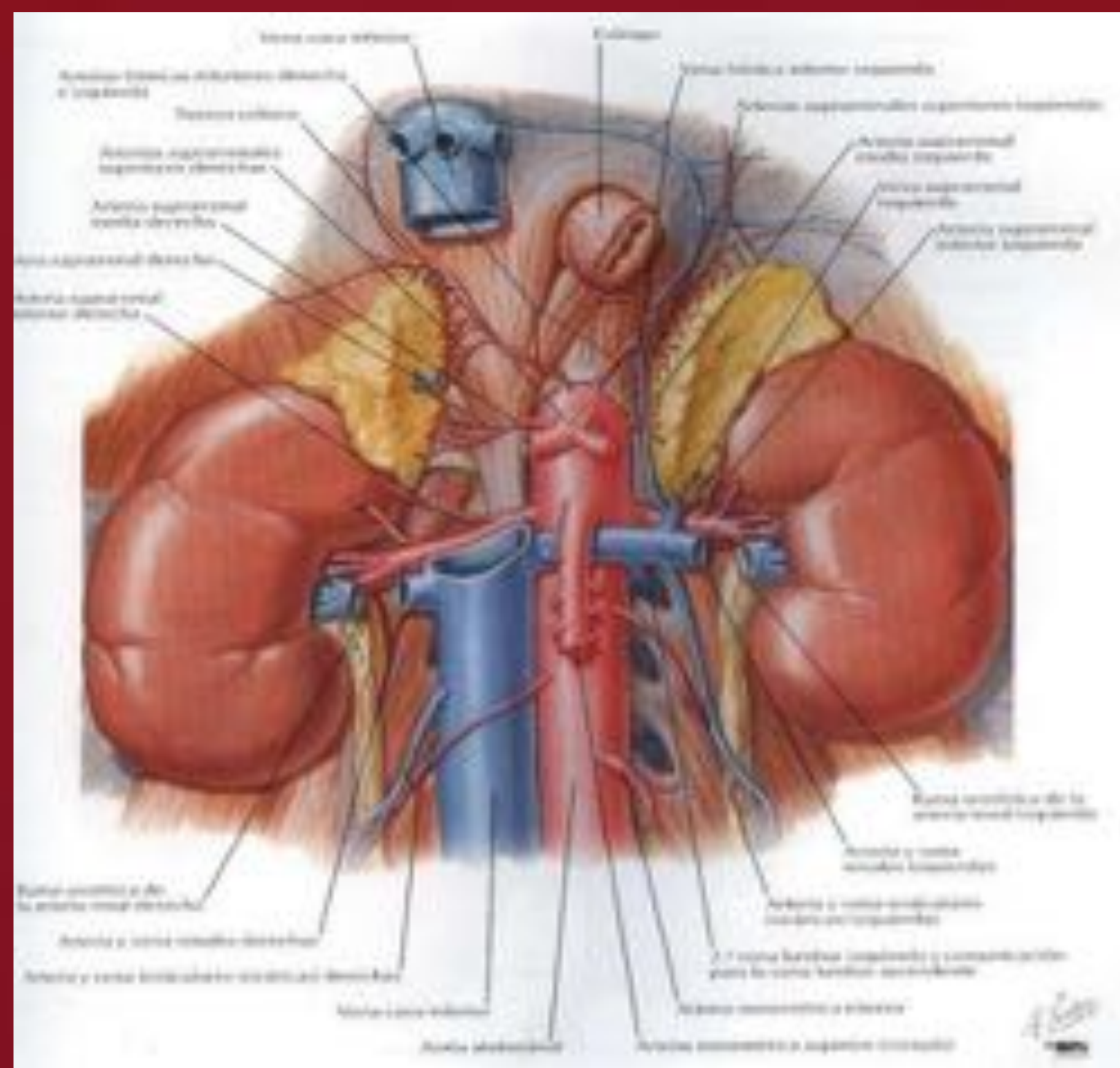


Fig.1: Vascularización renal. Referencias: (1a) Netter FH. Atlas de Anatomía Humana. Ed. Masson. 2001. Lámina 314; (1b) TC abdominal, imagen coronal con reconstrucción MIP en fase arterial, meses después de sufrir infarto renal derecho con asimetría de tamaño renal, atrofia de origen vascular del riñón derecho con repermeabilización parcial. Referencias: Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario de Guadalajara.

Cercano al hilio renal se produce la primera ramificación de la arteria renal, dando la rama segmentaria posterior que pasa por detrás de la pelvis renal. Posteriormente se divide en 4 ramas segmentarias anteriores justo a nivel hilar: apical, superior, media e inferior. Estas arterias segmentarias se introducen en el seno renal, donde se ramifican en las arterias lobares, interlobares, arcuatas e interlobulillares (Fig 2).

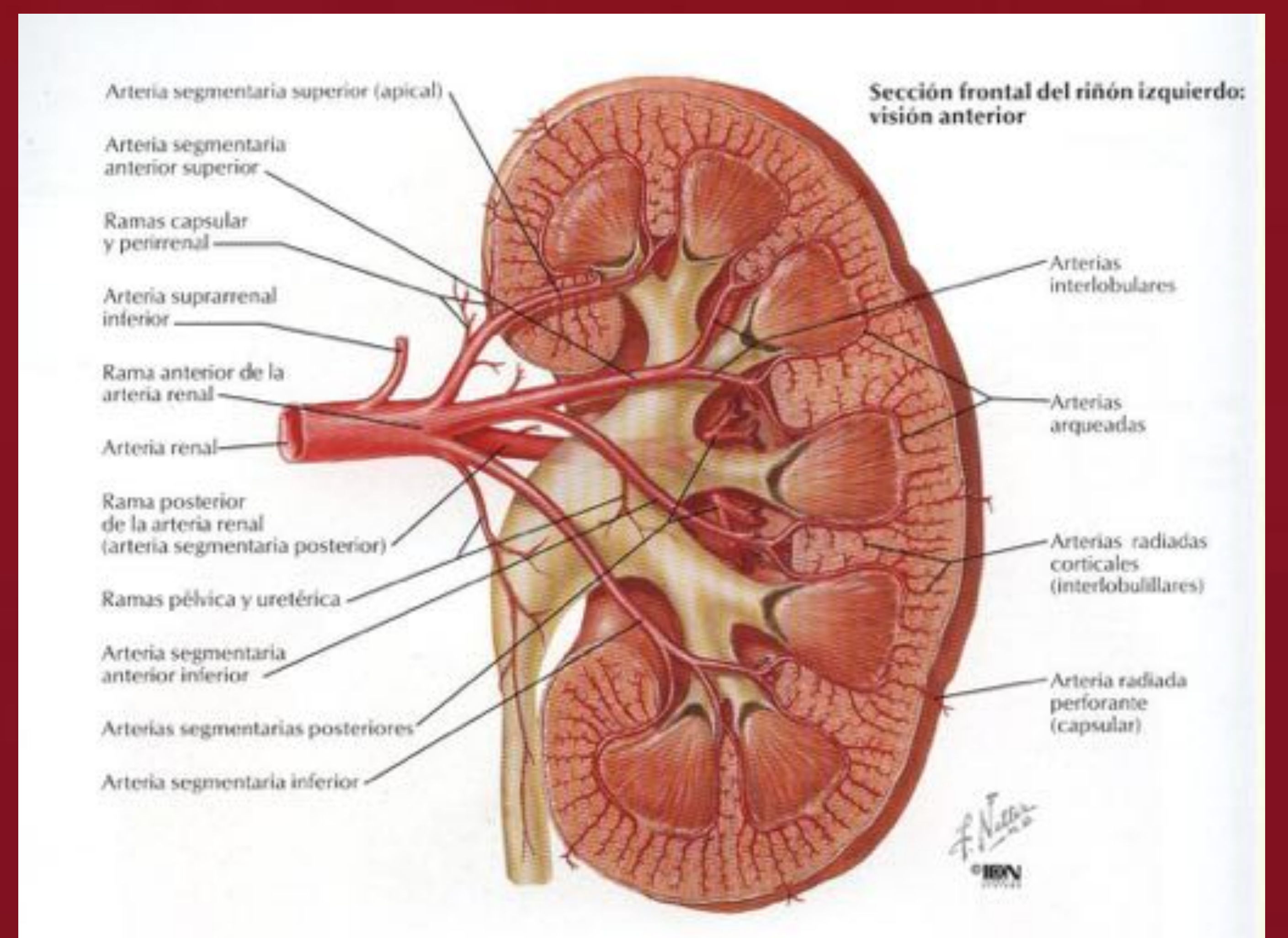


Fig.2: Arterias renales. Referencias: Netter FH. Atlas de Anatomía Humana. Ed. Masson. 2001. Lámina 315.

En cuanto al drenaje venoso, la mayoría de la población presenta una única vena por cada riñón: la vena renal principal, que normalmente es anterior a la arteria renal a nivel hilar.

La vena renal izquierda es aproximadamente tres veces más larga que la derecha y discurre entre la aorta y la arteria mesentérica superior para finalmente desembocar en el sector medial de la VCI (Fig 3). Esta, a diferencia de la derecha, recibe muchas tributarias antes de su desembocadura. La vena renal derecha drena en el sector lateral de la VCI y no recibe tributarias.



Fig.3: TC abdominal con contraste intravenoso, imagen axial. Mujer de 48 años, se visualiza vena renal izquierda, 2-3 veces más larga que la derecha, que discurre anterior a la aorta y por debajo de la arteria mesentérica superior, para finalmente desembocar en el sector medial de la vena cava inferior. Referencias: Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario de Guadalajara.

Variantes vasculares.

Dentro de las **variantes renales arteriales** tenemos las *arterias renales accesorias*, las *arterias polares* y la *bifurcación arterial prehiliar*. La variante más frecuente es la arteria renal accesoria, que suele tener un calibre similar al de una arteria renal normal, su origen puede variar desde aórtico a ilíaco, y alcanza el hilio renal para irrigar regiones polares. Las arterias renales polares, en cambio, son más pequeñas que aquellas y se dirigen igualmente a irrigar los polos renales pero sin pasar por el hilio (Fig 4a).

Dentro de las **variantes renales venosas**, las más habituales son las *venas renales múltiples*. Más comunes en el lado derecho. En el lado izquierdo, la variante venosa más frecuente es la *vena renal circumaórtica* (17% de la población), en la que la vena renal principal izquierda se bifurca en una rama ventral y en una dorsal, que rodean a la aorta abdominal (Fig 4b). La *vena renal retroaórtica* (3% de la población), se caracteriza por ser una única vena renal izquierda que cursa por detrás de la aorta para después desembocar en la VCI (Fig 4c).



Fig.4: (a) TC abdominal con contraste intravenoso, imagen coronal. Se visualiza arteria polar superior (flecha amarilla) saliendo de aorta e irrigando polo superior del riñón derecho infartado; (b) Vena circumaórtica; (c) Vena retroaórtica. Referencias: Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario de Guadalajara.

Infarto renal.

Es una entidad cuyas **manifestaciones clínicas son muy inespecíficas**: dolor abdominal, en flanco o lumbar, intenso, de origen más o menos brusco, con síntomas vegetativos y ocasionalmente fiebre; raramente hematuria o síndrome miccional (Fig 10).

Esta clínica inespecífica, junto con la mejoría inicial tras la administración de analgésicos, o el hecho de sospechar inicialmente otras patologías (cólico renoureteral más frecuentemente), son los *principales motivos del retraso en su diagnóstico*.

También son **inespecíficos los resultados analíticos**, pudiendo presentar leucocitosis, deterioro de la función renal, hematuria y/o proteinuria, aunque **sí es característico el aumento de LDH**, que tiene lugar a las 24-48h de la oclusión vascular y puede permanecer elevado hasta dos semanas (Fig 10).

Las causas más frecuentes de infarto renal agudo son (Fig 12):

- El **embolismo de la arteria renal**, cuyo origen habitual es el cardiaco, siendo el factor de riesgo más común la fibrilación auricular, la historia de embolismos previos y la cardiopatía valvular e isquémica.
- La **trombosis de la arteria renal** secundaria a traumatismos, estados de hipercoagulabilidad, embarazo y vasculopatías.
- La **trombosis de la vena renal** (causa poco frecuente).
A veces se ve en la infancia por deshidratación severa
- Hipertensión maligna
- La **disección arteria renal**
 - en la disección aórtica
 - en la displasia fibromuscular,
 - en el trauma renal.

Técnicas de imagen.

En cuanto al diagnóstico por imagen, la *TC con contraste intravenoso* es la técnica habitualmente empleada por su disponibilidad y sensibilidad ya que, aunque la *arteriografía* es la prueba más sensible y específica, al tratarse de un procedimiento invasivo no resulta la técnica de elección.

Existen otras técnicas como la *ecografía renal con doppler color* y la *gammagrafía renal isotópica*, pero la baja sensibilidad de la primera, siendo observador-dependiente, y la baja disponibilidad de la segunda, hace que no estén extendidas en el diagnóstico del infarto renal de manera urgente.

TC. Técnica.

Lo ideal sería realizar un TC previo sin contraste que puede ser útil para demostrar hemorragia, calcificaciones vasculares y masas.

Se realiza un TC abdomen-pelvis con contraste intravenoso. Se emplean contrastes yodados, con una concentración de iodo entre 300-370 mg/ml. La cantidad administrada varía entre 120-150 ml y la velocidad de flujo entre 3-5ml/seg.

Se administra el bolo de contraste intravenoso y se realizan dos adquisiciones: una en fase arterial (25-30 segundos) y otra en fase venosa (80 segundos).

Las imágenes de TC se obtienen con escáneres TC multidetector. Se adquieren con un espesor de corte fino (de 1-2 mm) que serán de gran utilidad para realizar reconstrucciones en la estación de trabajo (post-proceso) permitiendo obtener imágenes multiplanares y volumétricas en 3D.

TC. Hallazgos I. (Fig 5 – Fig 9)

En la TC con contraste intravenoso se observan en el infarto renal los siguientes signos:

- *Ausencia de nefrograma total o segmentario con límites muy precisos, morfología en cuña de base cortical y distribución vascular.*

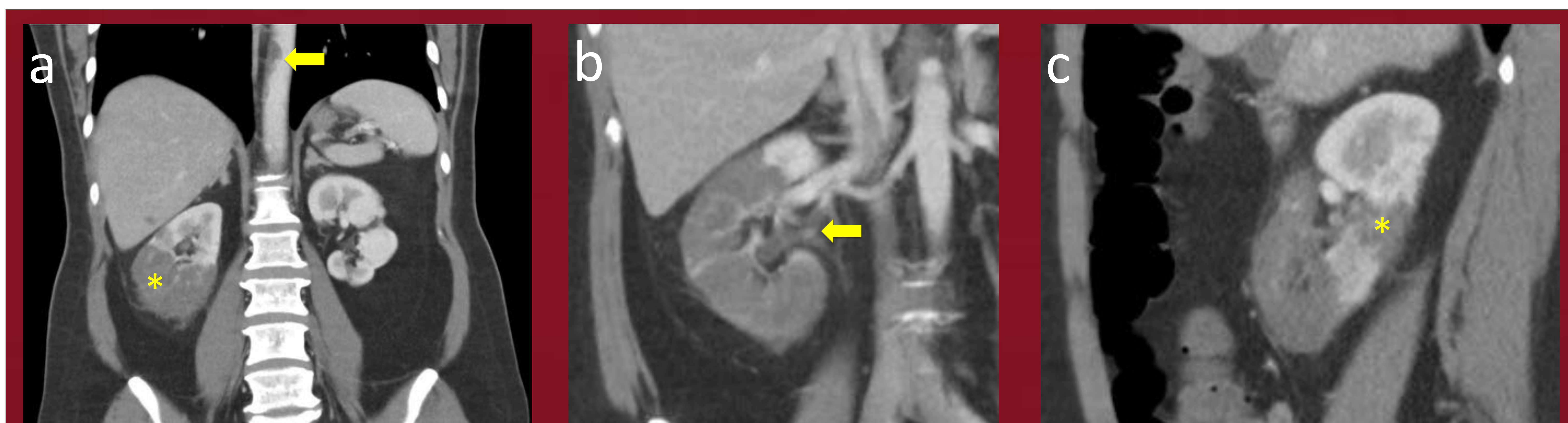


Fig.5: Mujer de 48 años con infarto renal derecho; (a) TC abdominal con contraste intravenoso, imagen coronal. Se visualiza ausencia de nefrograma segmentario en los 2/3 inferiores del riñón derecho con límites muy precisos (asterisco amarillo). Se identifica además una ocupación parcial de la luz vascular de la aorta descendente por un trombo mural (flecha amarilla); (b) se identifica una ocupación de la luz de la arteria renal derecha a nivel del hilio (flecha amarilla); (c) imagen sagital con ausencia de nefrograma segmentario, con límites muy precisos, algunos con morfología en cuña de base cortical (asterisco amarillo). Referencias: Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario de Guadalajara.

- *Defecto precoz de perfusión y relace tardío (flip-flop)* por persistencia de contraste, que representa isquemia, no infarto.
- *Puede verse un aumento del tamaño del riñón debido al edema.*

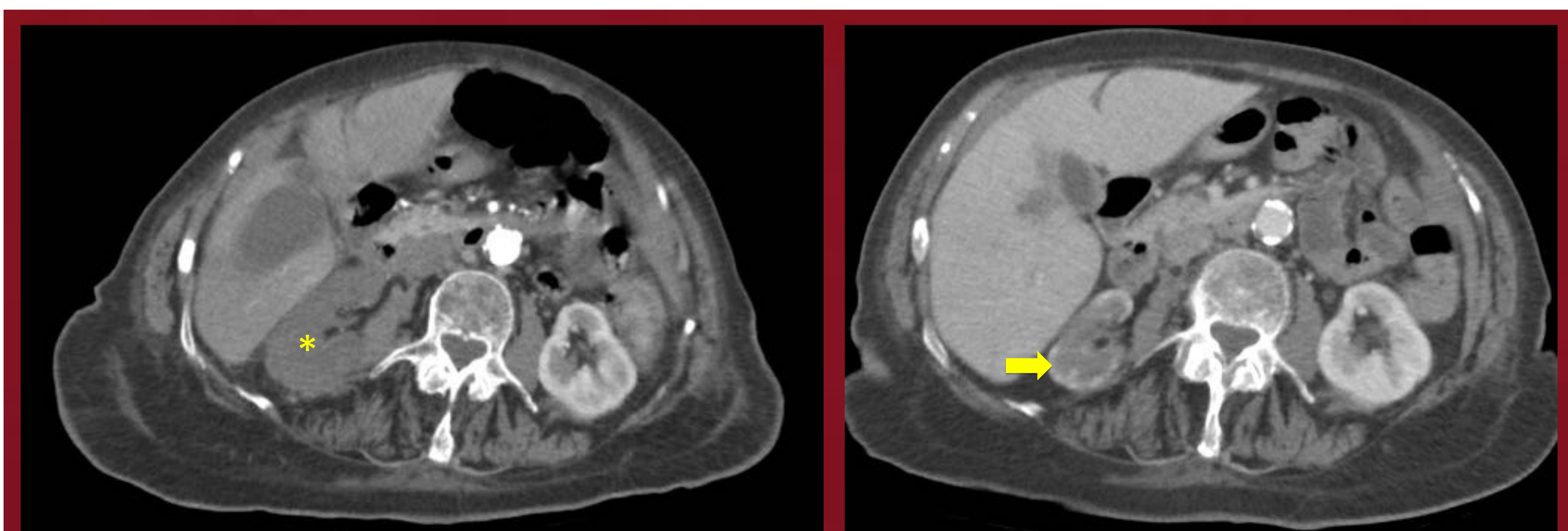


Fig.6: Paciente de 88 años con infarto renal derecho; (a) TC abdominal con contraste intravenoso en fase arterial, imagen axial. Se aprecia ausencia de nefrograma total en el riñón derecho, con discreto aumento del tamaño renal en relación con edema; (b) se repite el TC a los días del infarto y se visualiza el “cortical rim sign” (flecha amarilla), realce periférico en anillo causado por un aumento relativo del flujo sanguíneo por colaterales capsulares. Referencias: Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario de Guadalajara.

TC. Hallazgos II. (Fig 5 – Fig 9)

- *realce periférico en anillo causado por un aumento relativo del flujo sanguíneo por colaterales capsulares* (“*cortical rim sign*”, que puede aparecer varios días después).



Fig.7: TC abdominal con contraste intravenoso, imagen coronal. Paciente de la Fig.6. Se repite el TC a los días del infarto y se visualiza el “*cortical rim sign*” (flecha amarilla), realce periférico en anillo causado por un aumento relativo del flujo sanguíneo por colaterales capsulares. Referencias: Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario de Guadalajara.

- *otros órganos afectados* (infartos esplénicos)
- puede existir un aumento de la permeabilidad de los vasos capilares con extravasación de contraste al espacio extracelular.

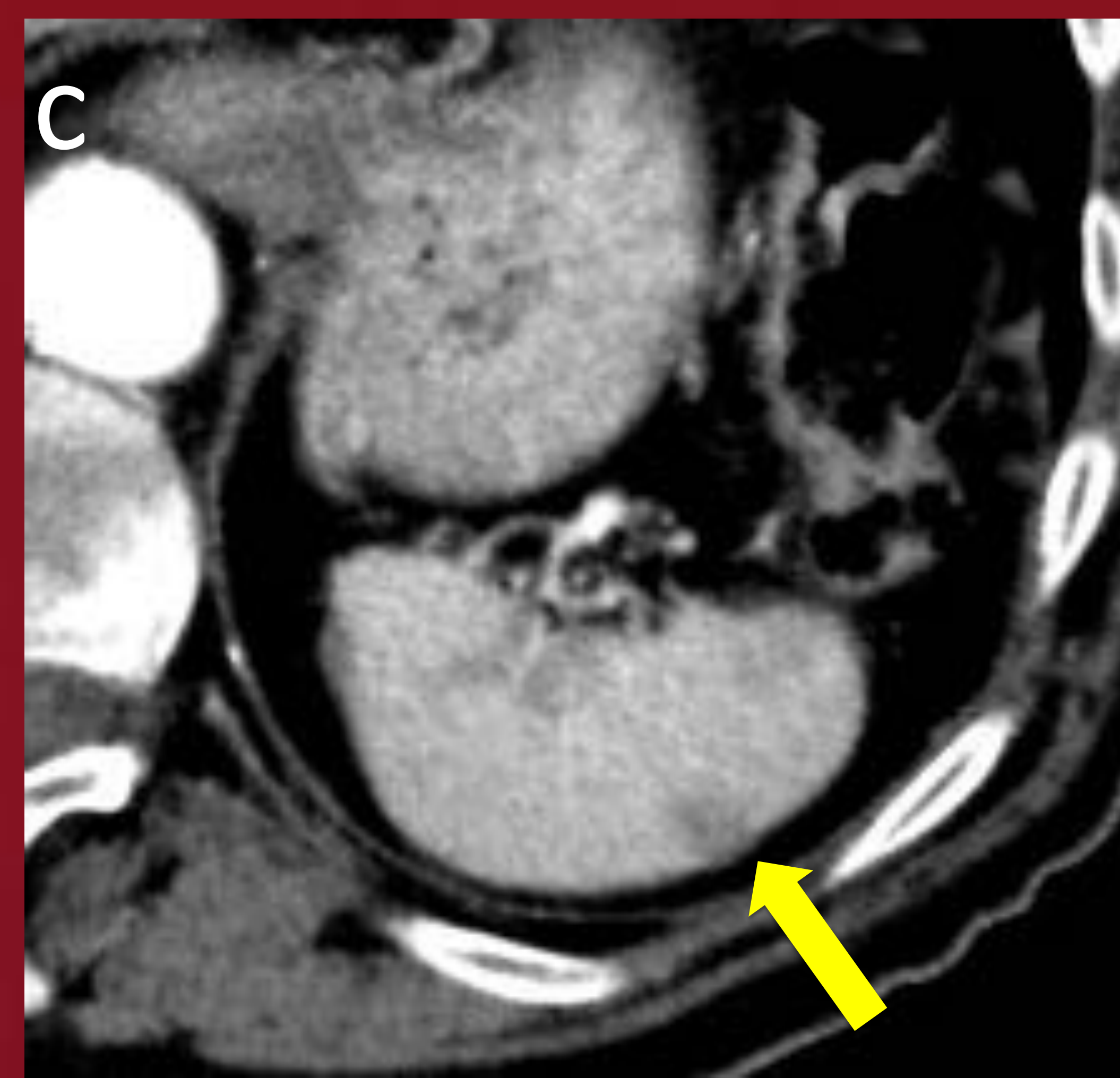
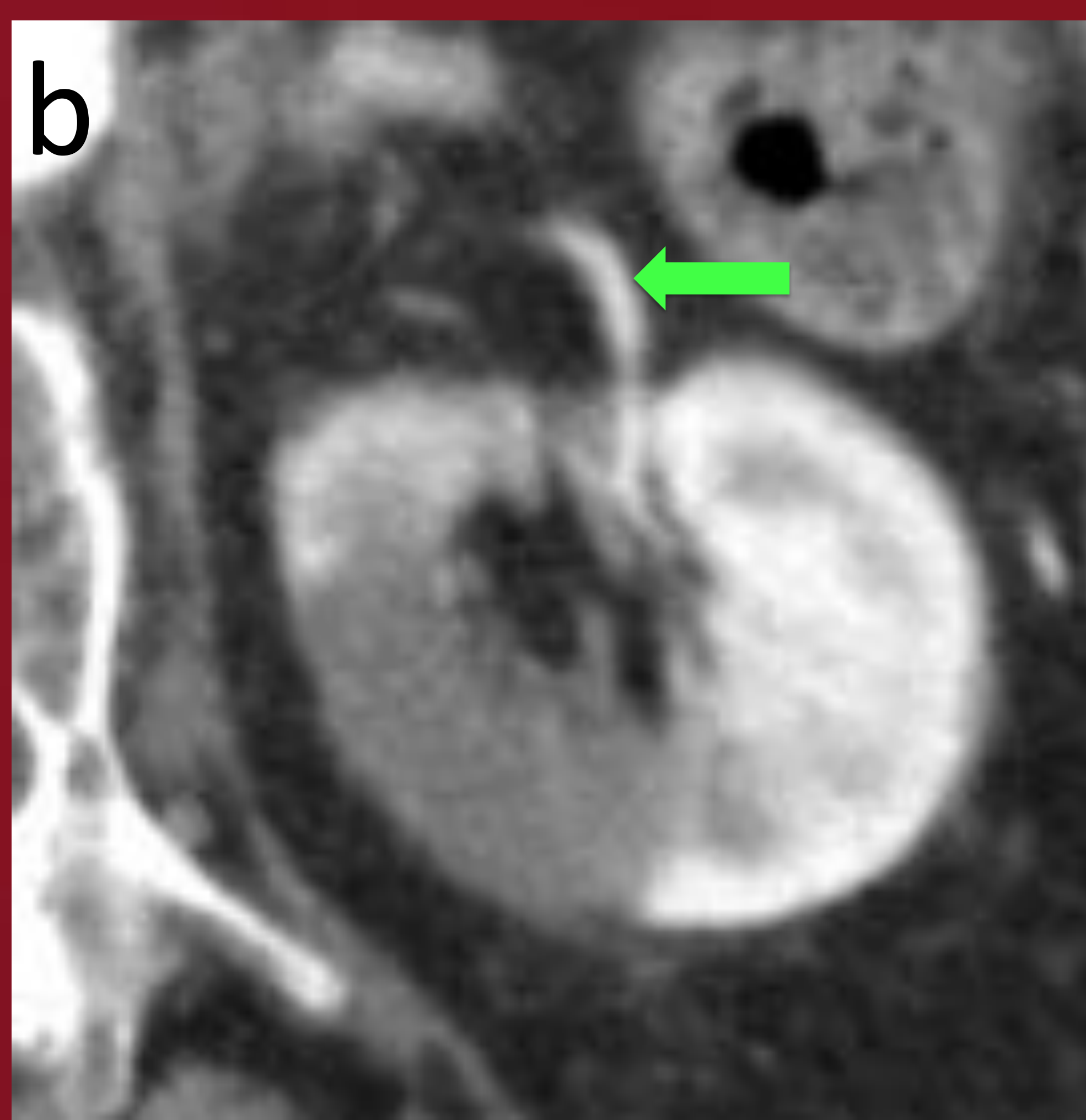


Fig.8: (a, b) Cortes de TC abdominal con contraste intravenoso, imágenes axiales. Paciente de 81 años con infarto renal izquierdo. Se visualiza ausencia de nefrograma segmentario, con límites precisos, morfología en cuña de base cortical y distribución vascular. En la imagen de (a) se identifica trombosis de la arteria segmentaria (flecha amarilla) que irriga el segmento infartado. En la imagen de (b) se observa otra arteria segmentaria permeable (flecha verde) del mismo riñón; (c) se visualiza lesión focal esplénica hipodensa, de morfología triangular con base cortical, en relación con infarto esplénico (flecha amarilla), como órgano afectado asociado al infarto renal. Referencias: Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario de Guadalajara.

TC. Hallazgos III. (Fig 5 – Fig 9)

- Después de la fase aguda del infarto renal, comienza la *atrofia*, el tejido infartado se retrae y deja una *cicatriz cortical*.



Fig.9: Corte de TC abdominal con contraste intravenoso, en fase arterial imagen coronal. Paciente de 75 años con infarto renal derecho de más de 1 año de evolución. Se encuentra parcialmente repermeabilizado, atrófico y con cicatrices corticales. Referencias: Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario de Guadalajara.

Diagnóstico diferencial.

Otras causas de ausencia total o parcial de nefrograma (o realce renal tras la administración de contraste) pueden ser principalmente:

- el **traumatismo renal** (con presencia de laceración del parénquima renal en varios grados, según la clasificación de la Asociación Americana de Cirugía en Trauma o AAST, que también puede asociar hematoma perirrenal, afectación del sistema colector, infarto segmentario e incluso avulsión del hilio renal),
- la **uropatía obstructiva** (donde, además de la hidronefrosis y la estriación de la grasa perirrenal en la TC basal, se puede observar también en la TC con contraste una asimetría del realce de ambos riñones por un *nefrograma persistente* en el riñón afecto por uropatía obstructiva con dificultad para el paso del contraste en el uréter distal),
- la **pielonefritis** (con riñón aumentado de tamaño, áreas de menor atenuación en forma de cuña que representan las zonas infectadas y estriación de la grasa perirrenal).

Nuestra revisión I.

Realizamos una revisión mediante un estudio epidemiológico observacional retrospectivo, utilizando como fuente la base de datos hospitalaria de nuestro centro, para describir casos de infarto renal en pacientes ingresados en el Hospital Universitario de Guadalajara entre enero de 2010 y septiembre de 2017.

En el periodo de estudio recogimos en el Hospital Universitario de Guadalajara 18 casos de infarto renal. La incidencia es muy baja probablemente por dos motivos:

- porque esté infradiagnosticado, ya que en pocas ocasiones se sospecha, y
- porque la codificación de los diagnósticos (a partir de la cual se realiza esta revisión de casos) esté incompleta y, por ejemplo, en los casos de disección aórtica no se incluya si tiene o no disección de la arteria renal e infarto asociado.

La mediana de edad fue de 70 años (41-94).

La mediana de estancia hospitalaria fue de 10 días. (2-36). El factor de riesgo (Fig 12) más frecuente fue la fibrilación auricular (39%; 7 de 18 casos).

La sospecha inicial de infarto renal sólo se produce en 4 de ellos, siendo el cólico nefrítico y la diverticulitis las patologías más sospechadas inicialmente en el resto de los casos (Fig 11).

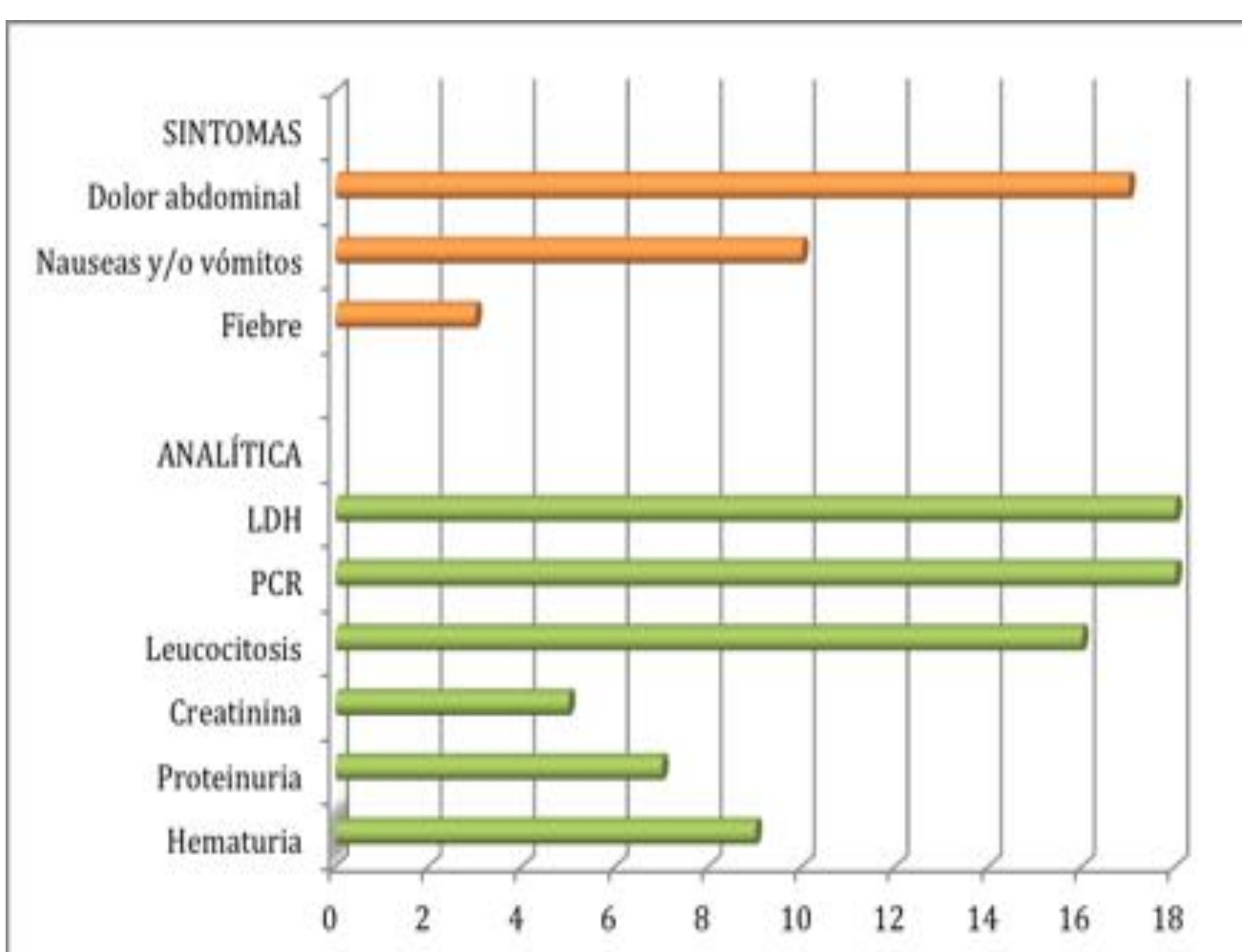


Fig.10: Infarto renal. Clínica y analítica inespecífica. Es característico, el aumento de LDH, que tiene lugar a las 24-48h de la oclusión vascular y puede permanecer elevado hasta dos semanas después. Revisión de 18 casos. Referencias: Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario de Guadalajara.

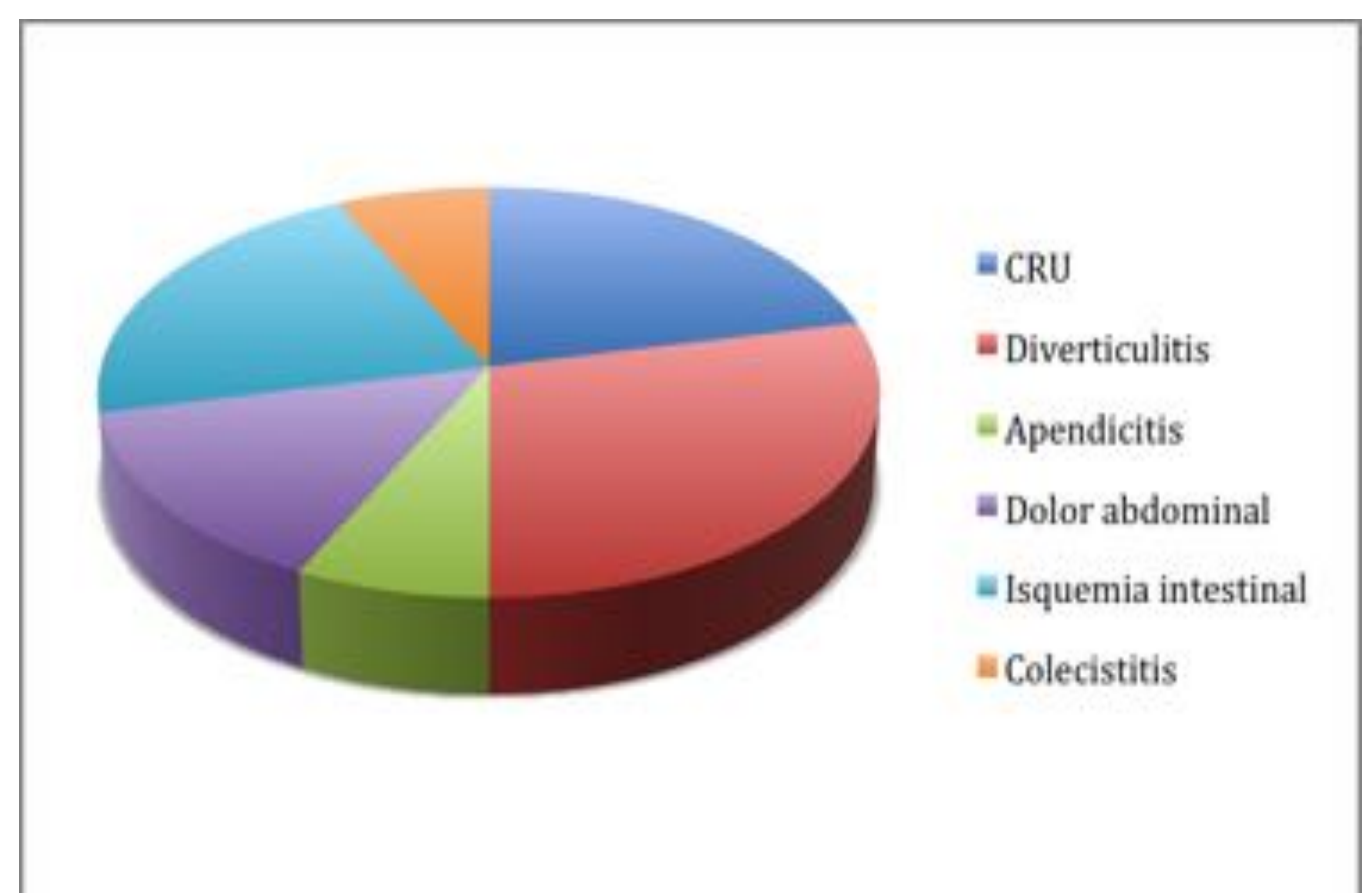


Fig.11: Revisión de 18 casos. La sospecha inicial de infarto renal sólo se produce en 4 de ellos, siendo el cólico nefrítico y la diverticulitis las patologías más sospechadas inicialmente en el resto de los casos. Referencias: Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario de Guadalajara.

Nuestra revisión II.

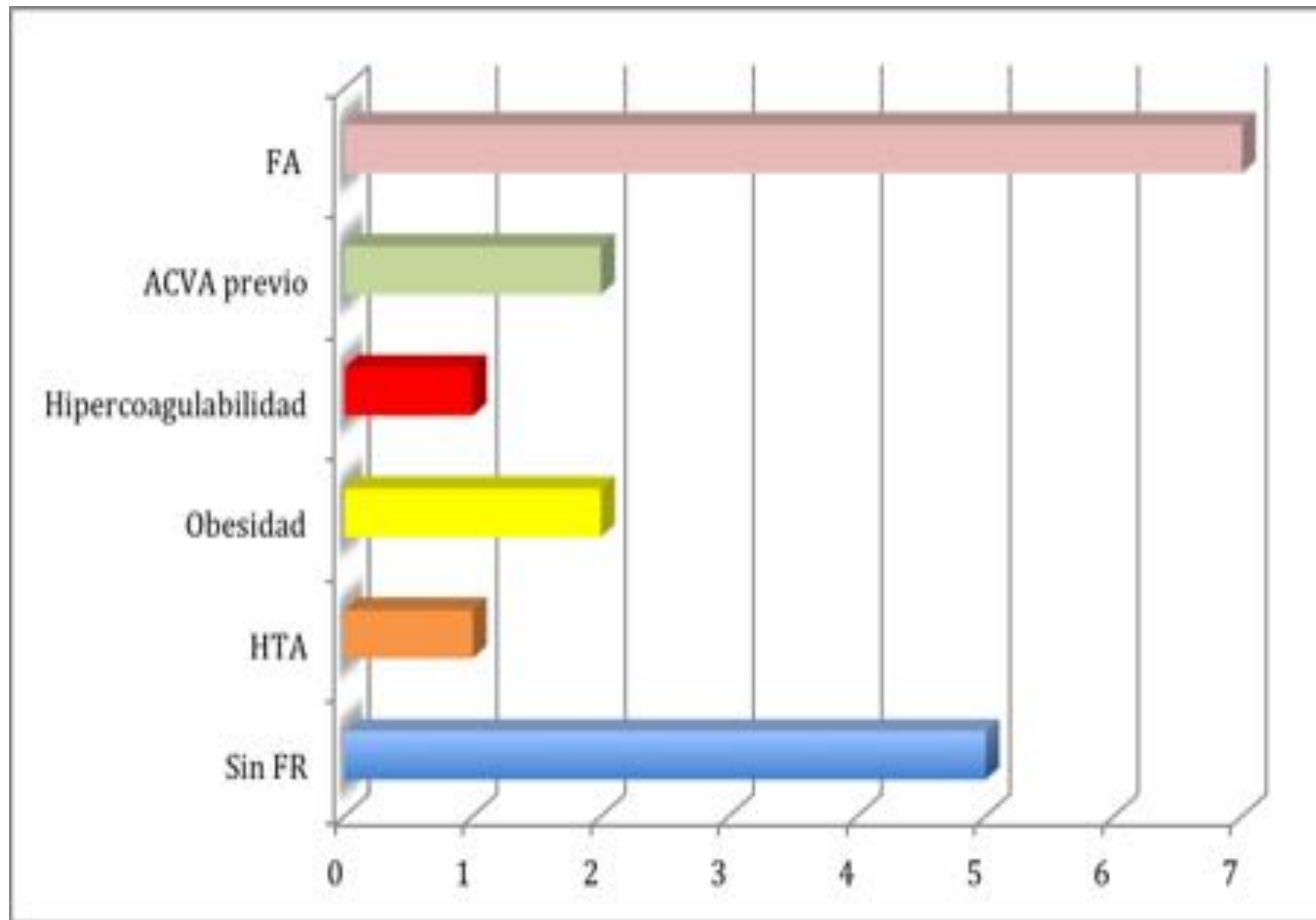


Fig.12: Revisión de 18 casos. El factor de riesgo más frecuente fue la fibrilación auricular (39%; 7 de 18 casos). Referencias: Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario de Guadalajara.

El diagnóstico tiene lugar en el mismo día del ingreso en 9 casos (50%). En el resto de los casos la mediana de días para el diagnóstico fue de 4 días (1-11).

En el diagnóstico se realiza primero **ecografía** en el 44% (8 de 18 casos) no siendo en ningún caso diagnóstica. Este se termina realizando mediante **TC abdominal con contraste intravenoso**.

Un paciente de los 18 casos precisa ingreso en UCI (0.05%).

La mortalidad observada fue del 11% (2 exitus de los 18 casos). En ambos casos se trata de pacientes de edad avanzada (92 y 94 años), pluripatológicos, con mala situación funcional basal, con desarrollo de fracaso multiorgánico y decisión de limitación del esfuerzo terapéutico y medidas de confort.

Sin contar los casos de fallecimiento, se producen **complicaciones** en el 33% (6 casos): dos nefrectomías, un caso de íleo adinámico, un infarto agudo de miocardio, un sangrado por el punto de punción (en un caso de tratamiento intervencionista) y una hemorragia digestiva alta (favorecida por el tratamiento anticoagulante).

Nuestra revisión III.

En cuanto al tratamiento (Fig 13), en 2 casos se realiza intervencionismo (Fig 14 y Fig 15), con fibrinólisis local; en el resto se opta por anticoagulación. No se realiza fibrinólisis sistémica ni cirugía en ningún caso. La evolución es favorable en el 78% de los casos.

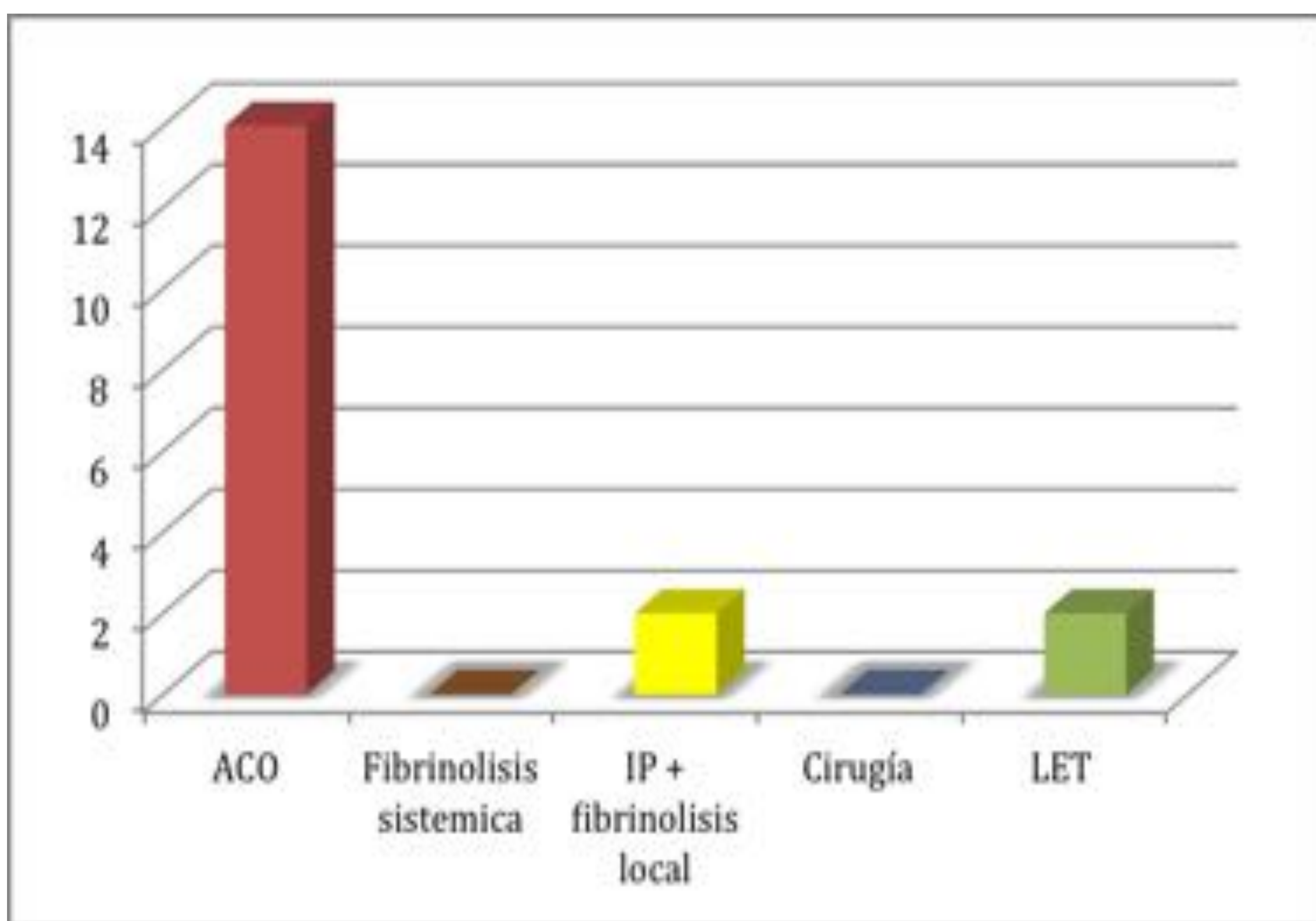


Fig. 13: Revisión de 18 casos. Tratamiento: en 2 casos se realiza intervencionismo, con fibrinólisis local en un caso e implante de stent en otro, en el resto de los casos se opta por anticoagulación. No se realiza fibrinólisis sistémica ni cirugía en ningún caso. La evolución es favorable en el 78% de los casos. Referencias: Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario de Guadalajara.



Fig.14: Arteriografía de aorta abdominal con estudio selectivo de arterial renal derecha. Se observa estenosis ostial de arteria renal derecha con imagen de disección arterial en tercio proximal de la misma. Referencias: Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario de Guadalajara.



Fig.15: Arteriografía de aorta abdominal con estudio selectivo de arterial renal derecha. Se coloca endoprótesis balón expandible de 6 x 18 mm.

CONCLUSIONES:

El infarto renal es una patología infradiagnosticada. Ante un paciente con dolor abdominal intenso y factores de riesgo embólico que presente elevación de LDH debemos sospechar esta entidad.

Aunque la ecografía puede aportar datos, la TC con contraste intravenoso es la técnica de imagen de elección para el diagnóstico.

BIBLIOGRAFÍA I.

Rodríguez Benítez P, Luño J, Gómez Campderá FJ, Pérez García R, Valderrábano F, García de Vinuesa MS, Simó G. El infarto renal agudo: una patología infradiagnosticada y tratable. Nefrología (Madr.) 1999;19:414-21.

Fernández Alfonso A, Anguita Martínez G, Olivares Morello DC, García Villafañe C, Barrera Ortega J. ¿Qué se esconde tras un nefrograma alterado?. SERAM 2012 / S-1037. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1594/seram2012/S-1037>.

Zelada Rodríguez M, Izquierdo Zamarriego G, Albéniz Aguiriano L, Ruipérez Cantera I. Infarto renal agudo. A propósito de un caso. Rev Esp Geriatr Gerontol 2010;45:116-8.

Huang HS, Hsu CC, Chen KT (2016) Acute Renal Artery Embolism: A Case Report and Literature Review. Gen Med (Los Angel) 4:245. doi:10.4172/2327-5146.1000245.

Di Muzio Bruno, Radswiki et al. Renal infarction. Radiopaedia. Disponible en <https://radiopaedia.org/articles/renal-infarction>.

Fernández-Pello, S, Rodríguez Villamil, L, Fernández, I, Perez-Carral, JR, Benito, P, Díaz, B, Cuervo, J. Infarto renal derecho, presentación de un nuevo caso. Archivos Españoles de Urología [Internet]. 2012;65(8):770-773. Recuperado de: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=181026100008>.

Caravaca-Fontán F, Pampa Saico S, Elías Triviño S, Galeano Álvarez C, Gomis Couto A, Pecharromán de las Heras I et al . Infarto renal agudo: características clínicas y factores pronósticos. Nefrología (Madr.) 2016; 36(2): 141-148.

Kawashima A, Sandler CM, Ernst RD, Tamm EP, Goldman SM, Fishman EK. CT Evaluation of Reno-vascular Disease. RadioGraphics 2000; 20:1321–1340 .

Martín-Gómez MA, Palacios-Gómez ME, Gómez Fuentes JR, García Marcos S, Gómez Morales M. Infarto renal. Diagnóstico por ¿qué imagen?, y tratamiento. Hipertensión 2014;31:71-4.

Batz Colvée C, González Nieto J, Barrera Ortega J. Urgencias urológicas: técnicas de imagen avanzadas. SERAM 2014 / S-0942. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1594/seram2014/S-0942>.

BIBLIOGRAFÍA II.

Ferreira Núñez S, Centeno Regueira M, Moreda Saa O, Vergara Viudez JA, Martínez Rodríguez C, Santos Armentia E. Lo que el técnico debe saber sobre los protocolos de tomografía computarizada en la patología urinaria. SERAM 2014 / S-0703.

Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1594/seram2014/S-0703>.

Stoisa D, Galiano FE, Quaranta A, Villavicencio RL. Estudio vascular renal por TC multidetector de 64 canales. Rev. argent. radiol. 2009; 73(1):045-050.

Urban BA, Ratner LE, Fishman EK. Three-dimensional Volume-rendered CT Angiography of the Renal Arteries and Veins: Normal Anatomy, Variants, and Clinical Applications. RadioGraphics 2001; 21:373–386.

Al-Katib S, Shetty M, Jafri SMA, Jafri SZH. Radiologic Assessment of Native Renal Vasculature: A Multimodality Review. RadioGraphics 2017; 37:136–156