



Revista Mexicana de  
**UROLOGIA**  
ÓRGANO OFICIAL DE DIFUSIÓN DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE UROLOGÍA

[www.elsevier.es/uromx](http://www.elsevier.es/uromx)



## CASO CLÍNICO

# Infarto renal agudo segmentario con resolución espontánea, reporte de un caso



H. Becerra-Herrejón\*, L.M. Álvarez-Tovar y G.J. Sedano-Valencia

Servicio de Urología, Hospital Regional Valentín Gómez Farías, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado, Zapopan, Jalisco, México

Recibido el 5 de febrero de 2015; aceptado el 20 de febrero de 2015

Disponible en Internet el 12 de junio de 2015

### PALABRAS CLAVE

Infarto renal  
segmentario;  
Infarto renal agudo

**Resumen** El infarto renal agudo es una entidad raramente detectada en la práctica clínica. El diagnóstico es frecuentemente retrasado o se pierde debido a la rareza de la enfermedad y a su presentación clínica poco específica que generalmente simula una litiasis. Hasta un 70% de los pacientes tienen historia de riesgo tromboembólico elevado. Desde que la tomografía contrastada se convirtió en la modalidad de imagen de elección para evaluar varias condiciones abdominales agudas, tal vez ahora pueda ser descubierto un infarto renal no sospechado.

**Presentación del caso:** Femenino de 67 años con antecedente de hipertensión arterial y una arritmia cardiaca no especificada, sin tratamiento. Acude a urgencias por dolor abdominal y en flanco derecho. En la tomografía se encuentra un infarto renal segmentario del riñón derecho que afecta su cara anterior y polo superior. Al día siguiente se pasa a angiografía selectiva con posibilidad de angioplastia para permeabilizar el vaso por vía percutánea, donde se observa reperfusión espontánea de la arteria segmentaria ocluida.

© 2014 Sociedad Mexicana de Urología. Publicado por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

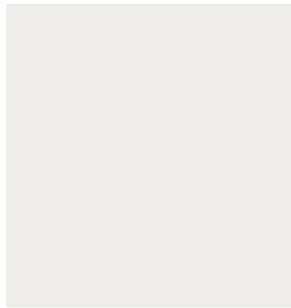
### KEYWORDS

Segmental renal  
infarction;  
Acute renal infarction

### Acute segmental renal infarction with spontaneous resolution: A case report

**Abstract** Acute renal infarction is an entity that is rarely detected in clinical practice. Diagnosis is frequently delayed or missed due to the rareness of the disease and its nonspecific clinical presentation that generally simulates lithiasis. Up to 70% of the patients have a history of elevated thromboembolism risk. Since contrast-enhanced tomography has become the imaging modality of choice for evaluating various acute abdominal conditions, perhaps now, unsuspected renal infarction will be discovered.

\* Autor para correspondencia. Av. Americas 203, Col. El Capullo, Zapopan Jalisco, CP 45100, Teléfono: +3335089276.  
Correo electrónico: [habidb@gmail.com](mailto:habidb@gmail.com) (H. Becerra-Herrejón).



*Case report:* A 67-year-old woman with a past history of high blood pressure and nonspecific untreated cardiac arrhythmia came to the emergency department complaining of abdominal pain in the right flank. The tomography scan revealed segmental renal infarction of the right kidney affecting the anterior surface and the upper pole. The next day she had selective angiography with the possibility of undergoing percutaneous angioplasty to permeabilize the vessel, but instead, spontaneous reperfusion of the occluded segmental artery was observed.

© 2014 Sociedad Mexicana de Urología. Published by Masson Doyma México S.A. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

## Introducción

El infarto renal agudo es raramente detectado en la práctica clínica debido a la rareza de la enfermedad y a su presentación clínica poco específica<sup>1</sup> que frecuentemente puede simular una litiasis<sup>2</sup>. El infarto renal usualmente ocurre en la sexta a octava décadas de la vida<sup>2</sup>. La mayoría de los pacientes tienen historia de riesgo tromboembólico elevado<sup>1</sup> y muchos han tenido un evento embólico previo<sup>3</sup>. En el infarto renal completo puede haber una pérdida significativa de función renal si la arteria renal se encuentra involucrada, pero la oclusión de una arteria segmentaria puede comprometer la perfusión de un quinto a un tercio del riñón<sup>4</sup>.

## Caso clínico

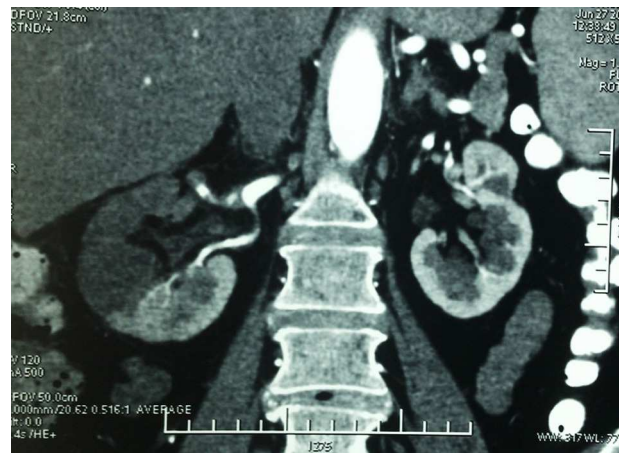
Paciente femenino de 67 años con antecedente de hipertensión arterial de 20 años de diagnóstico, controlada y arritmia cardíaca no especificada, sin tratamiento. Acude a urgencias por dolor abdominal de 3 días de evolución, localizado en flanco derecho, irradiado a ingle ipsilateral y a espalda, de inicio súbito, intenso, acompañado de náuseas y diaforesis. A la exploración física no se encuentran datos relevantes. En los análisis de laboratorio destaca leucocitosis de 22,000 con neutrofilia y deshidrogenasa láctica (DHL) de 1,422.

En urgencias se controla el dolor y se le realiza una tomografía simple y contrastada, encontrando nefromegalia derecha, con adecuada relación corteza-médula; no se observan masas sólidas, quísticas, litos o dilatación (fig. 1). En la fase angiográfica, en arteria renal derecha con una zona de oclusión que afecta a las arterias segmentarias superiores y anteriores, ocasionando un defecto de perfusión del 60% (fig. 2). En la fase nefrográfica hay franca zona de hipocaptación en el riñón derecho en su cara anterior y hacia el polo superior (figs. 3 y 4). Posteriormente se le realiza un ecocardiograma donde se logra documentar fibrilación auricular y doble lesión mitral, estenosis leve e insuficiencia moderada.

Al día siguiente se pasa a angiografía selectiva con posibilidad de angioplastia para permeabilizar el vaso por vía percutánea, donde se observa arteria segmentaria superior con la presencia de un trombo que ocluye parcialmente la luz del vaso, pero que no limita el flujo anterógrado; se observa reperfusion espontánea de la arteria segmentaria ocluida (fig. 5).



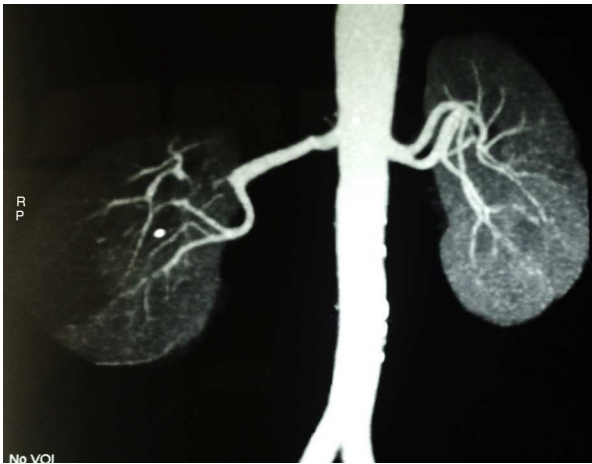
**Figura 1** Tomografía en corte axial donde se aprecia el defecto de captación del parénquima renal derecho.



**Figura 2** En corte coronal se identifica el defecto de captación del riñón izquierdo en su porción latero-superior.

## Discusión

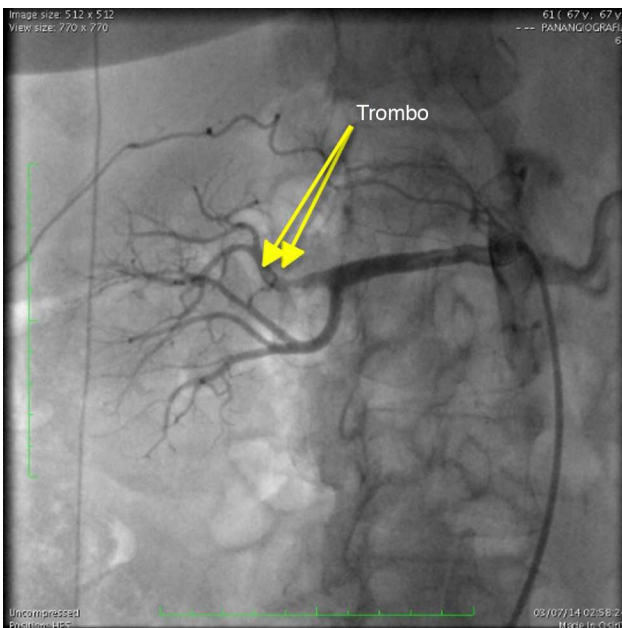
El infarto renal agudo es una entidad raramente detectada en la práctica clínica. El diagnóstico es frecuentemente retrasado o se pierde debido a la rareza de la enfermedad y a su presentación clínica poco específica. Reportes previos han documentado hasta un doble de prevalencia de



**Figura 3** Defecto de perfusión segmentario anterior y superior.



**Figura 4** Defecto de perfusión segmentario anterior y superior.



**Figura 5** Angiografía con trombo en segmentaria superior.

infarto en el riñón izquierdo, pero Korzets et al. encontraron una prevalencia similar entre ambos riñones<sup>1</sup>. Un estudio de autopsias ha reportado una incidencia de hasta un 0.48%. El infarto renal usualmente ocurre en la sexta a octava décadas de la vida<sup>2</sup>.

Hasta un 70% de los pacientes tienen historia de riesgo tromboembólico elevado<sup>1</sup>. Las principales enfermedades cardiovasculares que presentan mayor riesgo para desarrollar un infarto renal son la hipertensión arterial (64%), fibrilación auricular (50%), enfermedad coronaria (36%), falla cardíaca congestiva (23%) y la estenosis mitral reumática (23%)<sup>2</sup>. La mayoría de los pacientes han tenido un evento embólico previo, y se ha encontrado que muchos de estos pacientes se encuentran recibiendo terapia anticoagulante con un INR subterapéutico<sup>3</sup>. Esta condición puede ser una importante causa de pérdida renal y, cuando no se ha diagnosticado previamente, puede apuntar a una enfermedad cardiovascular subyacente<sup>2</sup>.

En los casos de infarto renal idiopático, el origen del émbolo renal en la mayoría de los pacientes sin patología cardíaca permanece siendo desconocido. El émbolo se puede originar de la pared aortica más que de las cavidades cardíacas. Se ha observado una alta incidencia de trombofilia y/o hiperhomocisteinemia hereditarias como un factor que pudiera contribuir<sup>5</sup>. Se han reportado otros factores como posibles etiologías; el daño renal inducido por cocaína es una entidad bien documentada, sin embargo, el infarto renal secundario al uso de cocaína no es una entidad bien conocida<sup>6</sup>.

En el infarto renal completo puede haber una pérdida significativa de función renal si la arteria renal se encuentra involucrada, sin embargo, el impacto clínico en la función renal del infarto segmentario es menos comprendido<sup>2</sup>.

Se considera que la hipoxia, que resulta de un desequilibrio entre el aporte de oxígeno y la demanda del mismo, tiene un papel importante en la patogénesis y progresión de la enfermedad renal. A pesar de la importancia de la hipoxia, poco se sabe acerca de las consecuencias de una reducción local de la tensión de oxígeno tisular, y de la extensión y la operación de las respuestas adaptativas en diferentes zonas anatómicas en el riñón. La isquemia renal completa, aunque es un modelo establecido para falla renal, es de utilidad limitada para evaluar la respuesta a la hipoxia regional, la cual es diferente a la hipoxia uniforme<sup>4</sup>.

La ligadura de una rama de la arteria renal compromete la perfusión de un quinto a un tercio del riñón e induce cambios característicos en la morfología con diferencias respecto al tiempo y el lugar de la isquemia. Con relación al tiempo, los cambios morfológicos pueden ser divididos en: una fase temprana (1-6 h), donde las células del parénquima parecen estar aun viables; una fase intermedia (1-3 días) donde el daño tisular ya está establecido; y una fase tardía (más de 3 días) donde se hace evidente la reparación y remodelación tisular. En términos de diferencias respecto al sitio, se hace aparente la distinción de 3 zonas paralelas al eje corticomedular del riñón después de un día: (1) necrosis tubular en el centro del infarto, (2) una zona en el borde del infarto entre el área de necrosis tubular y el tejido normal, con una variedad de alteraciones celulares y (3) tejido preservado normal. Presumiblemente, el nivel de oxígeno al cual las células tubulares son dañadas es variable a lo largo de la nefrona<sup>4</sup>.

Los infartos grandes crean un gradiente de oxígeno perpendicular al eje corticomedular del riñón. Se desarrollan diferentes niveles de daño tisular a través de este gradiente y evocan complejas reacciones celulares y mecanismos de reparación. Mientras que la necrosis franca ocurre rápidamente en el centro del infarto, una banda de tejido aparece en el borde del área de aporte de la arteria infartada después de un día, donde las células son objeto de un daño hipóxico subletal. Una comparación entre el centro del infarto y la zona del borde hace pensar que hay un gran potencial de regeneración tubular después del daño hipóxico<sup>4</sup>.

Se ha encontrado que hasta un 61% de los pacientes continúan con una función renal normal en el seguimiento después del infarto<sup>3</sup>.

Desde que la tomografía contrastada se convirtió en la modalidad de imagen de elección para evaluar varias condiciones abdominales agudas, puede ser esta la primera instancia en que un infarto renal no sospechado puede ser descubierto. Clínicamente se manifiesta generalmente como dolor en el flanco, severo, persistente, refractario a tratamiento médico, en ocasiones simulando un cólico renoureteral<sup>1</sup>. Otras presentaciones incluyen también náuseas o vómito (46%) y fiebre (27%). Todas las presentaciones clínicas son altamente variables y pueden imitar una litiasis<sup>2</sup>. Pequeños infartos pueden cursar asintomáticos y solo manifestarse con fatiga. Hallazgos positivos incluyen fiebre, dolor abdominal e hipertensión de reciente aparición. El examen general de orina puede revelar hematuria microscópica, proteinuria, pero también puede dar resultados normales. Es común la elevación de la DHL sérica, la proteína C reactiva y las aminotransferasas, siendo la DHL el marcador probablemente más útil, aunque no específico<sup>7</sup>. La leucocitosis se observa en un 50% de los pacientes, la elevación de la DHL es consistente en todos los pacientes, hasta 6.48 veces su límite superior normal<sup>2</sup>.

En los pacientes con infarto renal, la angiogramografía generalmente es el estudio de imagen inicial, pero el diagnóstico definitivo se hace con la angiografía<sup>2</sup>. La angiografía renal es diagnóstica en el 100% de los casos. Otras técnicas diagnósticas incluyen la gammagrafía renal, que es anormal en el 97% de los casos; la tomografía con contraste intravenoso, que puede ser diagnóstica en un 80% de los casos; y el ultrasonido, que es positivo en solo un 11%<sup>3</sup>. El ultrasonido renal no es lo suficientemente sensible<sup>7</sup> y no puede diagnosticar ni excluir un infarto renal agudo ya que no hay cambios específicos en el riñón infartado<sup>2</sup>. En la tomografía, en particular, un infarto renal puede confundirse con una enfermedad maligna<sup>7</sup>. Clínicamente se puede diferenciar el infarto total y el segmentario con estudios de imagen o una prueba nuclear de perfusión renal<sup>2</sup>.

Los hallazgos radiológicos en el infarto renal dependen tanto de la extensión como del tiempo de evolución del infarto. Estos hallazgos siguen paralelamente a los cambios fisiopatológicos que ocurren después de la oclusión arterial aguda. Después de una hora de la oclusión de una arteria arcuata o interlobular, se ve un área triangular hiperémica con su ápex apuntando a la médula y su base paralela a la región subcapsular. Después de 7 días de la oclusión el infarto se comienza a encoger. A los 28 días hay una depresión pronunciada en su superficie. A medida que el infarto se va reduciendo, el área central necrosada colapsa, mientras

que en la periferia ocurre una regeneración y organización. La calcificación tubular comienza desde los 3 días después del infarto, persistiendo durante la siguiente semana y es más notorio en los túbulos cercanos a la superficie de del riñón<sup>8</sup>.

La tomografía contrastada es la técnica no invasiva estándar para visualizar un infarto renal. El hallazgo clásico es una zona en forma de cuña de densidad disminuida periférica, sin realce. Los hallazgos tomográficos han sido descritos por Suzer et al.<sup>9</sup> en una serie de 37 casos. El hallazgo más común fue un área hipoatenuada con un efecto de masa asociado, en el 32% de los casos, seguido del signo del borde cortical en el 19%. El signo del borde cortical en un nefrograma representa una opacificación de un borde de nefronas funcionales, irrigada por colaterales capsulares, rodeando un riñón que de otra manera no es funcional<sup>8</sup>.

No han sido establecidas guías de tratamiento aún, sin embargo, la terapia anticoagulante temprana parece ser benéfica, la terapia trombolítica es mejor si se usa de manera temprana (90-180 min del inicio del cuadro) mientras que el tejido renal isquémico se beneficia de la reperfusión. Se ha encontrado una tendencia a una mejoría de la función renal en los grupos de diagnóstico temprano frente a los de diagnóstico tardío. El tratamiento conservador ha sido más favorable que el tratamiento quirúrgico, el cual debe reservarse para pacientes con riñón solitario o trombos bilaterales<sup>2</sup>.

En cuanto al pronóstico para la función renal, se han analizado las cifras de azoados en pacientes con infarto renal, encontrando en el seguimiento a largo plazo una creatinina sérica normal, o con una elevación no mayor del 25% en el 88% de los pacientes, por lo que se recomienda que estos pacientes deben ser seguidos a largo plazo con estudios funcionales más que con monitorización de la creatinina sérica<sup>10</sup>. También se ha analizado la incidencia de hipertensión arterial posterior al infarto; en un estudio de 55 casos de pacientes con infarto renal, 25 pacientes tenían historia de hipertensión de larga evolución y 30 comenzaron con hipertensión aguda. En el seguimiento se observó que los pacientes con hipertensión aguda en el momento del infarto renal tuvieron una mayor tendencia a normalizar sus cifras tensionales basales que los pacientes con hipertensión de larga evolución. En el seguimiento a largo plazo, los pacientes no tuvieron cambios significativos en la tasa de filtración glomerular. Concluyen que un paciente con infarto renal que comienza con hipertensión aguda tiene un pronóstico favorable en cuanto a cifras tensionales a largo plazo<sup>11</sup>.

En el caso de nuestra paciente, se presenta clínicamente imitando un cólico renoureteral derecho, sin embargo, por el antecedente de arritmia cardiaca y DHL con una marcada elevación, se decide pedir una tomografía de abdomen, como estudio de elección para el diagnóstico de litiasis, y además, se solicita una fase contrastada para corroborar la sospecha clínica. Los hallazgos de laboratorio y de imagen se corresponden con lo descrito en la literatura. La paciente no recibió terapia trombolítica, y se decidió por la reperfusión percutánea porque se contaba con unidad de hemodinamia equipada disponible. No encontramos casos de reperfusión espontánea reportados en la literatura, y recomendamos seguir las recomendaciones internacionales e iniciar terapia trombolítica si no se cuenta con sala de hemodinamia disponible como en este caso.

## Conclusión

Un paciente con riesgo tromboembólico elevado, que presente dolor en flanco no explicado por otras causas debe levantar las sospechas de infarto renal; en estas circunstancias, la hematuria, la leucocitosis y la elevación de DHL sérica apoyan de forma importante el diagnóstico<sup>1</sup>.

## Responsabilidades éticas

**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

**Confidencialidad de los datos.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

## Financiación

No se recibió patrocinio para llevar a cabo este artículo.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Bibliografía

1. Korzets Z, Plotkin E, Bernheim J, et al. The clinical spectrum of renal infarction. *IMAJ*. 2002;4:781-4.
2. Chu PL, Wei YF, Huang JW, et al. Clinical characteristics of patients with segmental renal infarction. *Nephrology*. 2006;11:336-40.
3. Hazanov N, Somin M, Attali M, et al. Acute renal embolism: Forty-four cases of renal infarction in patients with atrial fibrillation. *Medicine*. 2004;83:292-9.
4. Rosenberger C, Griethe W, Gruber G, et al. Cellular responses to hypoxia after renal segmental infarction. *Kidney int*. 2003;64:874-86.
5. Bolderman R, Oyen R, Verrijcken A, et al. Idiopathic renal infarction. *Am J Med*. 2006;119, 356.e9-356.e12.
6. Bemanian S, Motallebi M, Nosrati SM. Cocaine-induced renal infarction: Report of a case and review of the literature. *BMC Nephrology*. 2005;6:10-6.
7. Leong FT, Freeman LJ. Acute renal infarction. *J R Soc Med*. 2005;98:121-2.
8. Salih SB, Durihim HA, Jizeeri AA, et al. Acute renal infarction secondary to atrial fibrillation-mimicking renal stone picture. *Saudi J Kidney Dis Transplant*. 2006;17:208-12.
9. Suzer O, Sirkhoda A, Jafri SZ, et al. CT features of renal infarction. *Eur J Radiol*. 2002;44:59-64.
10. Tsai SH, Chu SJ, Chen SJ, et al. Acute renal infarction: A 10 year experience. *Int j Clin Pract*. 2007;61:62-7.
11. Paris B, Bobrie G, Rossignol P, et al. Blood pressure and renal outcomes in patients with kidney infarction and hypertension. *J Hypertens*. 2006;24:1649-54.