



Infarto renal agudo: características clínicas y factores pronósticos

 22 min.



El infarto renal agudo (INRA) es el daño isquémico del parénquima renal como consecuencia de la interrupción repentina de su flujo sanguíneo. En este trabajo le presentamos un estudio de 62 pacientes con INRA (excluidos los trasplantados) en el que describen las principales características clínicas y bioquímicas, analizan las diferencias según la etiología y determinan qué factores se asociaban a una peor evolución.



Fernando Caravaca-Fontán^{a*},
Saúl Pampa Saico^a,
Sandra Elías Triviño^a,
Cristina Galeano Álvarez^a,
Antonio Gomis Couto^a,
Inés Pecharromán de las Heras^b y
Fernando Liaño^a

^a Servicio de Nefrología, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España

^b Servicio de Radiología, Hospital Universitario Ramón y

Cajal, Madrid, España

Recibido el 6 de marzo de 2015
Aceptado el 2 de septiembre de 2015
On-line el 15 de diciembre de 2015
Nefrología 2016;36(2):141-148



Autor para correspondencia*:
Fernando Caravaca-Fontán
E-mail: fcaravacaf@gmail.com



Resumen

Introducción: El infarto renal agudo (INRA) es una patología de diagnóstico infrecuente, cuya incidencia real es probablemente superior a la detectada, y que asocia una evolución desfavorable en un alto porcentaje de casos.

Objetivos: Describir las principales características clínicas, bioquímicas y radiológicas, y determinar qué factores se asocian a una peor evolución (muerte o deterioro perma-

nente de la función renal).

Material y métodos: Estudio retrospectivo y observacional, que incluyó a todos los pacientes diagnosticados de INRA mediante TAC con contraste en un único hospital durante 18 años. Los pacientes fueron clasificados según el origen cardiogénico o no cardiogénico del INRA. Se analizaron las principales características clínicas, bioquímicas y radiológicas, y, mediante un modelo de regresión logística multivariante, se determinaron los factores asociados a una peor evolución.

Resultados: Se incluyeron 62 casos, de los que 30 fueron de origen cardiogénico. Los 32 pacientes con INRA no cardiogénico eran más jóvenes, con menos comorbilidad y menor frecuencia de tratamiento previo con anticoagulación. La extensión media de daño isquémico por radiología fue del 35%, sin observarse diferencias entre los subgrupos etiológicos. El 38% de los pacientes tuvo una evolución desfavorable, y los principales determinantes fueron: la función renal al diagnóstico (eGFR) (OR = 0,949; IC 95%: 0,918-0,980; p = 0,002) y la

MEG@NALIZAR
Tecnología y Calidad al servicio de la Salud

- Endocrinología
- Química Clínica
- Marcadores Tumorales
- Marcadores Virales
- Hematología
- Inmunología
- Drogas Anticonvulsionantes
- Inmunosupresores

● Serología

El Megalaboratorio de los Bioquímicos de Cuyo ●

Rigurosos Controles Internos y Externos de Calidad ●

Más de 220 laboratorios de toda la Provincia de Mendoza, ●
confían en Meganalizar por Tecnología, Calidad y resultados en el día



anticoagulación oral antes del episodio agudo (OR = 0,135; IC 95%: 0,032-0,565; p = 0,006).

Conclusiones: El INRA es una patología infrecuente, con manifestaciones clínicas poco específicas y, en más de la mitad de los casos, no asociada a enfermedad cardíaca o arritmias. Una alta proporción de pacientes evoluciona desfavorablemente. La función renal al diagnóstico es uno de los principales factores pronósticos.

Palabras clave: Anticoagulación oral, Fibrilación auricular, Embolia renal, Infarto renal agudo, Insuficiencia renal aguda.

Introducción

El infarto renal agudo (INRA) es el daño isquémico del parénquima renal como consecuencia de la interrupción repentina de su flujo sanguíneo. Se trata de una causa poco frecuente de fracaso renal agudo, con una incidencia en las series publicadas que oscila entre 0,007 y 1,4%(1,2). Sin embargo, es probable que su incidencia reconocida sea menor a la real debido a las dificultades diagnósticas.

La forma de presentación clínica habitual suele ser la de un dolor abdominal difuso o lumbar de aparición repentina, junto con cortejo vegetativo, de difícil control analgésico y, en ocasiones, asociado a fiebre. Todo este conjunto de síntomas inespecíficos puede fácilmente ser confundido con otras enfermedades más comunes, como son la urolitiasis, pielonefritis o enfermedad gastrointestinal(3).

Las causas más frecuentes de INRA son: el embolismo renal, cuyo origen más habitual es el cardíaco y el desencadenante más común la fibrilación auricular, y la trombosis de las arterias principales renales debido a lesión en el transcurso de procedimientos diagnóstico-terapéuticos o traumáticos. Otras causas no infrecuentes son la disección de arteria renal o la displasia fibromuscular, y la trombosis espontánea asociada a estados de hipercoagulabilidad. No obstante, hay entre un 29 y un 59% de todos los casos en los que no es posible determinar el origen del INRA(4-8).

El tratamiento precoz con anticoa-

gulantes o fibrinolíticos puede revertir la isquemia y mejorar el pronóstico funcional renal(9,10). Desgraciadamente es muy frecuente la demora diagnóstica, por lo que es importante incluir siempre esta patología en el diagnóstico diferencial de pacientes con la sintomatología antes descrita.

En este estudio se presenta una serie de 62 pacientes con INRA en riñones nativos (excluidos trasplantados) diagnosticados en el Hospital Ramón y Cajal en un periodo de 18 años. Los objetivos del estudio fueron describir las principales características clínicas, bioquímicas y radiológicas de esta enfermedad, analizar las diferencias según la etiología, y determinar qué factores se asociaban a una peor evolución (muerte o deterioro permanente de la función renal).

Material y métodos

Se realizó una búsqueda de pacientes diagnosticados por métodos radiológicos de INRA durante el periodo comprendido entre enero de 1996 y diciembre de 2014. Se excluyó a los pacientes con riñón trasplantado.

De la historia clínica se recogieron las características basales, incluyendo los datos demográficos, el índice de comorbilidad (Charlson), los factores de riesgo cardiovascular (antecedentes de hipertensión, diabetes mellitus, dislipidemia, tabaquismo, cardiopatía isquémica, arritmias, "trombofilias y embolismos previos), los antecedentes de enfermedad renal crónica y tratamiento previo con antiagregantes plaquetarios o anticoagulación oral.

El diagnóstico de INRA se realizó mediante tomografía computarizada (TC) axial o helicoidal según el periodo de estudio y con administración de contraste intravenoso.

La extensión del daño isquémico se estimó en cada paciente considerando el total de la masa renal como un conjunto formado por 6 partes, de tal forma que un INRA polar y sin alteraciones en el resto del riñón y del contralateral, se consideró una extensión de daño del 1/6 (17%) (figs. 1 y 2). Así, todos los pacientes tuvieron una estimación de extensión de daño que podía

oscilar entre 1/6 (17%) y 6/6 (100%).

Se recogieron datos analíticos basales: parámetros hematológicos (hemoglobina, leucocitos totales, neutrófilos y plaquetas), y bioquímicos como la creatinina sérica, lactato deshidrogenasa (LDH) y proteína C reactiva (PCR). La función renal se estimó mediante el cálculo del filtrado glomerular (eGFR) por la fórmula MDRD-4(11), y se consideró deterioro de función renal la existencia de eGFR < 60 ml/min/1,73 m² en el momento del diagnóstico o durante la primera semana de evolución, en los pacientes que no tenían antecedente de enfermedad renal previa. Todos los métodos de laboratorio fueron los convencionales, aunque con las diferencias metodológicas propias de los distintos periodos en los que se produjeron los eventos de estudio.

Los pacientes fueron divididos en 2 subgrupos según la causa de INRA fuera de origen cardíaco o no cardíaco, y se compararon las características de estos subgrupos.

La censura de datos evolutivos se realizó 6 meses después del episodio inicial de INRA. Los criterios para considerar la evolución como no favorable fueron el fallecimiento por cualquier causa o la no recuperación de la función renal parcial o total antes de los 6 meses. Se consideró recuperación parcial cuando el paciente presentó una insuficiencia renal (eGFR < 60 ml/min/1,73 m²), o eGFR inferior al conocido antes del episodio de INRA en los casos de pacientes en los que ya se conocía la existencia de una insuficiencia renal.

Diseño del estudio y análisis estadístico

Este estudio es retrospectivo y de observación, y describe las características clínicas y bioquímicas de los pacientes diagnosticado de INRA.

Para la comparación de 2 variables continuas independientes se utilizó el test t de Student para muestras no apareadas, o el test no paramétrico de Mann-Whitney según las necesidades por las características de distribución de las variables. Para la comparación de variables discretas se utilizó el test chisquadrado con corrección continua.

Para establecer los determinantes clínicos asociados a una evolución no favorable del episodio de infarto agudo renal se utilizó un modelo de regresión logística multivariante, en el que se introdujeron las siguientes variables independientes: edad, sexo, índice de comorbilidad, días de evolución desde la aparición de síntomas hasta el inicio del tratamiento, origen etiológico (cardiogénico o no), filtrado glomerular al diagnóstico, leucocitos totales, LDH, antiagregantes plaquetarios y anticoagulación oral previa al episodio agudo.

Para evitar colinealidad no se introdujeron en el modelo ni el recuento de neutrófilos, ni la extensión del daño renal por radiología (ver apartado de Resultados). Para evitar sobreajuste se forzó la entrada de variables en el modelo multivariante con una significación de al menos $p < 0,01$. La elección de las variables en el modelo multivariante se realizó de forma automática mediante el proceso de inclusión progresiva condicional (hacia adelante).

Los datos se presentan como media y desviación estándar (\pm DE), o como mediana y rangos intercuartiles o valor mínimo-máximo. Una $p < 0,05$ fue considerada como estadísticamente significativa.

El análisis estadístico se realizó con el programa IBM SPSS versión 21.

Resultados

Características demográficas y clínicas de los pacientes con INRA

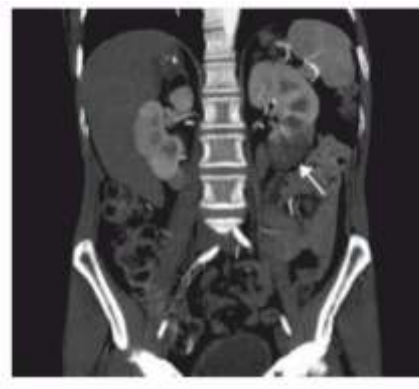
En el periodo de estudio se identificó a 62 pacientes con el diagnóstico de INRA en riñones nativos. Las características demográficas y clínicas se muestran en la tabla 1.

El número de casos diagnosticados de INRA siguió una tendencia creciente en los sucesivos años del periodo estudiado. Analizando la incidencia de INRA por periodos de 4 años, la gran mayoría (48 casos) se diagnosticaron en los últimos 8

años.



Figura 1 – Corte coronal de TC con contraste mostrando un defecto de perfusión en el polo inferior del riñón izquierdo (flecha) correspondiente al área de infarto renal. La extensión de daño en este caso sería de 1/6 (17% del total del parénquima renal).



LABORATORIO DE MEDICINA ES EL LABORATORIO CON MAYOR NÚMERO DE DETERMINACIONES ACREDITADAS. ISO 15189.

En el año 2014, la auditoría de calidad acreditó 114 determinaciones.

Nuestro compromiso de calidad con usted se renueva año a año.

TECNOLOGÍA, EXPERIENCIA, CONOCIMIENTO Y CALIDEZ HUMANA.

www.labmedicina.com
Teléfono: 0810 888 4421

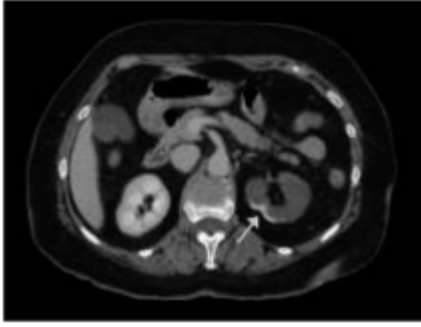


LABORATORIO DE MEDICINA
ANÁLISIS CLÍNICOS | Dr. Raul Gutman

CALIDAD  CERTIFICADA



Figura 2 – Corte transversal de TC con contraste mostrando hallazgos compatibles con infarto renal con afectación de la práctica totalidad del riñón izquierdo. Se aprecia un área de hipercaptación cortical marginal (cortical rim sign) (flecha). La extensión de daño en este caso sería de 3/6 (50% del total del parénquima renal).



En 30 pacientes (48%) se consideró que la causa del INRA era embolígena de origen cardíaco. La fibrilación auricular fue la única arritmia asociada, siendo el INRA la primera manifestación clínica de esta arritmia en el 48% de los casos, y en el resto de los pacientes el factor precipitante de la formación del émbolo fue probablemente el mal control de la anticoagulación. No hubo ningún caso de endocarditis.



Las patologías relacionadas con el origen de los 32 casos (52%) de INRA no cardiogénico fueron: daño o lesión de las arterias renales provocados por disección aórtica y renal (6 casos), tras cirugía abdominal (4 casos), panarteritis nodosa (un caso), estenosis-trombosis de arteria renal (3 casos), trombofilias (un caso de policitemia y 7 casos de alteraciones hereditarias de la coagulación), shock séptico (un caso), neoplasias (5 casos) y de origen indeterminado (4 casos).

Los pacientes con INRA de origen no cardiogénico fueron más jóvenes, con menos comorbilidad y también menos antecedentes de factores de riesgo cardiovascular que los pacientes con INRA cardiogénico (tabla 1). Un 53% de los pacientes con INRA cardiogénico ya estaban en tratamiento con anticoagulación oral frente a tan solo un 13% de los pacientes con INRA no cardiogénico. La anticoagulación era exclusivamente con acenocumarol. No se observaron diferencias en cuanto a los porcentajes de tratamiento con antiagregantes plaquetarios.

El 95% de los pacientes con INRA cardiogénico que tomaban anticoagulación oral se encontraban con INR por debajo del rango terapéutico en el momento del diag-

nóstico. Tan solo un paciente con INRA cardiogénico presentaba INR dentro de rango terapéutico al diagnóstico, aunque los síntomas se habían iniciado 72 h antes.

El 87% de los casos fue diagnosticado en el Servicio de Urgencias, y el resto en pacientes hospitalizados (Medicina Interna, Cirugía), sin observarse diferencias significativas en el tiempo de demora diagnóstica en los hospitalizados con respecto a los diagnosticados en Urgencias.

Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron el dolor abdominal, dolor de flanco y náuseas (tabla 1). Los vómitos y fiebre fueron manifestaciones menos frecuentes. No se observaron diferencias en las manifestaciones clínicas generales de los pacientes con INRA cardiogénico o no cardiogénico (tabla 1). Tampoco hubo diferencias entre los subgrupos en el tiempo de demora hasta el diagnóstico, que osciló desde menos de 2 h hasta 10 días, con una mediana de 1-1,5 días.

En 35 pacientes (65%) que no tenían antecedente de enfermedad renal previa, se observó un deterioro de función renal en el momento del diagnóstico. La función renal (eGFR) al inicio del episodio fue significativamente más baja y las concentraciones de LDH séricas más elevadas en los pacientes con INRA cardiogénico (tabla 1). Sin embargo, no se observaron diferencias entre subgrupos en el recuento de leucocitos, neutrófilos ni de proteína C reactiva.

La extensión media de daño isquémico estimada por TC fue del 35% (2/6 del parénquima renal total), con hallazgos de hipoperfusión periférica en forma de cuña en el 70% de los casos, afectación global en el 21% y multifocal en el 9%. Ningún paciente era monorreno ni tenía atrofia renal previamente descrita. No se observaron diferencias entre subgrupos (tabla 1), ni afectación predominante de riñón derecho o izquierdo.

Esta estimación radiológica del daño isquémico se correlacionó significativamente de forma inversa y lineal con el eGFR ($R = -0,39$; $p = 0,001$).

Una vez establecido el diagnóstico

Tabla 1 – Características demográficas y clínicas del total de pacientes y según subgrupos etiológicos				
%	Total	Causa cardiogénica	Causa no cardiogénica	p ^a
Número	62	30 (48)	32 (52)	
Edad en años	67 ± 16	77 ± 11	58 ± 14	<0,0001
Sexo, hombres	48	43	53	0,441
Índice de Charlson ^b	5 [2,75-7]	6 [4-7]	3 [1-5,75]	0,005
Hipertensión arterial	69	83	56	0,042
Diabetes mellitus	22	30	16	0,2900
Dislipidemia	32	50	16	0,009
Tabaquismo	23	13	31	0,167
Cardiopatía isquémica	23	40	6	0,004
Antecedentes de arritmias	37	70	6	<0,0001
Antecedentes de embolias	21	20	22	1,000
Antecedentes de enfermedad renal crónica	11	17	6	0,3700
Tratamiento previo con antiagregantes	32	28	37	0,6500
Tratamiento previo con anticoagulantes	32	53	13	0,002
Dolor abdominal	97	100	94	0,501
Dolor flanco	90	93	88	0,729
Náuseas	60	60	59	1,000
Vómitos	34	37	31	0,856
Fiebre	23	20	25	0,868
Días de evolución ^c	1 [-1-10]	1,5 [1-6]	1 [-1-10]	0,651
Tensión arterial sistólica al diagnóstico en mmHg	149 ± 32	153 ± 27	145 ± 37	0,296
Tensión arterial diastólica al diagnóstico en mmHg	77 ± 18	79 ± 16	76 ± 20	0,465
Frecuencia cardíaca al diagnóstico en lpm	80 ± 19	82 ± 18	77 ± 19	0,305
Creatinina sérica basal en mg/dl	1,44 ± 0,71	1,63 ± 0,76	1,26 ± 0,60	0,035
eGFR en ml/min/1,73 m ²	51,1 ± 22,1	41,5 ± 17,4	60,1 ± 22,5	0,001
Leucocitos totales en sangre por mm ³	13.035 ± 5.051	12.543 ± 3.558	13.497 ± 6.157	0,462
Neutrófilos por mm ³	10.334 ± 5.107	9.754 ± 3.727	10.879 ± 6.140	0,391
LDH U/L	841 ± 486	999 ± 531	693 ± 392	0,012
Proteína C reactiva ^d en mg/l	76 [32-206] ^e	127 [48-220] ^e	72 [29-132] ^e	0,287
Extensión del daño renal por TC	35 ± 17	36 ± 16	34 ± 19	0,607

^a Mediana y rangos intercuartiles.
^b Mediana y valor mínimo y máximo.
^c Medido en 19 pacientes.
^d Medido en 13 pacientes.
^e Significación estadística en comparación entre subgrupos.

de INRA, se inició anticoagulación con heparina sódica intravenosa (con el objetivo de mantener el tiempo de tromboplastina activada de 1,5-2 veces el normal), con posterior secuenciación a anticoagulación oral (acenocumarol para conseguir INR entre 2-2,5). Tan solo en 4 pacientes se realizó fibrinólisis local con perfusión de urocinasa (dosis inicial de 200.000 UI y posterior perfusión de 100.000 UI/h durante 6 h). El empleo de la fibrinólisis estuvo condicionado por la experiencia del equipo médico tratante, considerando los riesgos asociados, y en especial que el INRA se hubiera producido en menos de 24 h. De ellos, 3 pacientes fueron tratados con éxito, con recuperación completa de función renal. El cuarto paciente presentó hemorragia digestiva alta que obligó a la suspensión del tratamiento. Ningún paciente fue tratado mediante revascularización quirúrgica.

Determinantes de una evolución no favorable

En 24 pacientes (39%) se observó una evolución no favorable del INRA: 8 pacientes fallecidos, 5 insuficiencias renales terminales y 14 insuficiencias renales recuperadas parcialmente a los 6 meses (3 pacientes fallecieron además de desarrollar insuficiencia renal).

En 9 pacientes (15%) se produjeron embolismos extrarrenales (ictus isquémico, isquemia mesentérica, embolismos en miembros inferiores), sin encontrarse

diferencias entre sub-grupos.

En la tabla 2 se muestran las diferencias entre los que presentaron una evolución combinada favorable y desfavorable. No hubo diferencias demográficas ni en el índice de comorbilidad, ni en los días de evolución hasta el diagnóstico. Los pacientes con una peor evolución tenían una función renal inicial más baja, un recuento de leucocitos y neutrófilos en sangre significativamente más elevados, y unas concentraciones de LDH y proteína C reactiva más elevadas que los pacientes con mejor evolución, aunque las diferencias de estos 2 últimos parámetros no alcanzaron la significación estadística.

La extensión del daño isquémico por TC fue significativamente mayor en los pacientes que presentaron una peor evolución.

Una observación también destacable fue la mayor frecuencia de anticoagulación oral previa en los INRA con buena evolución.

En la tabla 3 se muestra el grado de asociación de cada una de las variables estudiadas con la mala evolución combinada. En esta misma tabla también se muestran las variables que entraron a formar parte del mejor modelo multivariante predictivo de mala evolución combinada.

El análisis por separado de los

determinantes de fallecimiento antes de los 6 meses (8 casos) mostró al índice de comorbilidad como la única variable asociada significativamente con este evento (OR = 1,60; IC 95%: 1,07-2,41; p = 0,023).

El análisis por separado de los determinantes de deterioro persistente de la función renal a los 6 meses sin tener en cuenta la mortalidad fueron: el filtrado glomerular inicial (OR = 0,804; IC 95%: 0,695-0,930; p = 0,003) y la prescripción de anticoagulación antes del evento (OR = 0,037; IC 95%: 0,002-0,803; p = 0,036).

Discusión

Los resultados de este estudio muestran que el INRA es una dolencia de diagnóstico infrecuente, con manifestaciones clínicas poco específicas y asociada habitualmente con procesos comórbidos (cardiopatías, arritmias, etc.), que eventualmente ayudan a sospechar su diagnóstico, aunque es importante señalar que más de la mitad de los pacientes estudiados, sobre todo los más jóvenes, no presentaban patología cardíaca asociada.

Aproximadamente un 40% de los pacientes tuvo una evolución desfavorable en cuanto a supervivencia o deterioro renal establecido, y los principales determinantes de esta peor evolución fueron la función renal al diagnóstico y la ausencia de tratamiento con anticoagulantes orales antes del episodio agudo.

virus dengue

tecnolab

Serología



- **ELISA** Detecta y utiliza los 4 Serotipos (Dengue Tipo 1, 2, 3 y 4)
- Incluyen todos los reactivos y controles necesarios para el ensayo
- Placa por 96 pocillos para cortar
- Sensibilidad y Especificidad > al 95 % (frente a paneles comerciales)

EL1500M
EL1500G

Dengue Virus IgM Capture DxSelect™
Dengue Virus IgG DxSelect™

Kits y Reactivos



euofins
mwgjoeron

- Kits de Extracción y Purificación de RNA Viral
- Reactivos de Amplificación para PCR Standard o Tiempo Real: Primers, Sondas y Kits de PCR / RT-PCR



Tabla 2 - Características clínicas, bioquímicas y radiológicas en los pacientes con evolución favorable o no favorable combinada (muerte o deterioro función renal parcial o total a los 6 meses del infarto)

	Favorable	No favorable	p ^a
Pacientes, (%)	38 (61)	24 (39)	
Edad, años	65 ± 18	70 ± 12	0,205
Sexo, % hombres	45	54	0,469
Índice de Charlson	5 [1,75-7]	5 [3,4,5,6,7]	0,337
Origen cardiogénico/no cardiogénico	19/19	11/13	0,749
Días de evolución hasta el diagnóstico ^b	2 [1,2,25]	1 [1,2]	0,358
Creatinina sérica al inicio, mg/dl	1,21 ± 0,42	1,79 ± 0,91	0,001
eGFR inicial, ml/min/1,73 m ²	57,4 ± 19,8	41,0 ± 22,3	0,004
Leucocitos totales en sangre, por mm ³	11.964 ± 3.770	14.730 ± 6.317	0,035
Neutrófilos en sangre, por mm ³	9.058 ± 3.892	12.356 ± 6.152	0,012
LDH, U/l	772 ± 460	951 ± 515	0,159
Proteína C reactiva ^c , mg/l	73 [25-146] ^d	155 [73-226] ^d	0,070
Estimación radiológica extensión del daño, %	30 ± 12	43 ± 19	0,003
Anticoagulación previa, %	34	29	0,679
Anticoagulación oral previa, %	42	17	0,071

^a Mediana y rangos intercuartiles.

^b Analizado en 22 pacientes.

^c Analizado en 10 pacientes.

^d Significación estadística de comparación entre subgrupos.

Tabla 3 - Regresión logística un- y multivariante de una evolución desfavorable combinada (muerte o deterioro permanente de función renal) asociada al infarto renal agudo

Variable	Univariable		Multivariante ^a	
	OR (IC 95%)	p	OR (IC 95%)	p
Edad, años	0,955 (0,886-1,030)	0,233		
Sexo (hombre)	1,004 (0,207-4,883)	0,996		
Comorbilidad, índice de Charlson	1,392 (1,036-1,847)	0,034		
Anticoagulación (hombre)	0,412 (0,086-1,972)	0,412		
Anticoagulación (hombre)	0,054 (0,008-0,371)	0,003	0,135 (0,032-0,565)	0,006
Días de demora diagnóstica, por día	1,188 (0,766-1,843)	0,442		
Filtrado glomerular, por ml/min/1,73 m ²	0,927 (0,881-0,975)	0,003	0,949 (0,918-0,980)	0,002
LDH, por U/ml	1,000 (0,998-1,002)	0,980		
Recuento total de leucocitos (por 1.000/mm ³)	1,237 (1,028-1,489)	0,024		

^a Selección automática mediante proceso de inclusión progresiva condicional (hacia adelante), y p de al menos <0,01. IC 95%: intervalo de confianza del 95%; OR: odds ratio.

Este estudio recoge una de las series más numerosas de casos publicados de INRA en un único centro hospitalario. Teniendo en cuenta que la población dependiente de la atención del Hospital Ramón y Cajal es de unos 600.000 habitantes, se puede estimar que la incidencia aproximada de INRA fue de 5,7 casos por millón de habitantes año. Esta cifra es probablemente inferior a la incidencia real de esta enfermedad, sobre todo si se tiene en cuenta el envejecimiento de la población y la alta prevalencia de enfermedad cardiovascular que se atiende en nuestro hospital, además de la posibilidad de casos inadvertidos por desarrollo poco sintomático de INRA2.

No es posible determinar si la incidencia creciente de INRA observada en el periodo de estudio es resultado de una mayor destreza clínica o debida a un aumento real de casos.

En nuestra serie, el origen más frecuente de INRA fue el cardioembólico, en

relación con fibrilación auricular. Estos hallazgos difieren de los comunicados por otros autores, en los que la etiología más frecuente fue la trombótica por daño en la arteria renal(4,5).

En tan solo 4 casos no se logró determinar la causa del INRA tras estudios diagnósticos exhaustivos(12,13). Esta patología requiere un alto índice de sospecha ante cuadros de dolor abdominal de predominio en flanco, especialmente en pacientes con factores de riesgo cardiovascular o en riesgo de poder padecer algún evento trombótico(6,14).

El deterioro de función renal en el contexto del INRA es fundamentalmente debido a la hipoperfusión renal, aunque la clínica asociada (vómitos, disminución de la ingesta), o el empleo de contrastes intravenosos pueden contribuir a dicho deterioro. La determinación de LDH ha demostrado ser de gran utilidad en el diagnóstico: se incrementa en las primeras 24 h y puede permanecer elevada hasta 2

semanas después(6,9,15).

En ocasiones la orina puede aportar indicios sobre el diagnóstico de INRA. Se ha descrito que, cuando se produce una obstrucción bilateral de las arterias renales, las concentraciones urinarias de sodio, creatinina y urea son similares a las plasmáticas(16). Por otra parte, los niveles de LDH medidos en orina pueden estar más elevados respecto a los plasmáticos cuando el origen de la isquemia es renal(15). En este estudio no fue posible disponer de la analítica de orina en muchos pacientes, ni determinar el porcentaje de pacientes que presentó oliguria o hematuria. Por este motivo, la orina no fue incluida como dato de estudio.

El diagnóstico firme de INRA requiere una prueba de imagen. Existe controversia en la literatura sobre la técnica de imagen de elección para un diagnóstico correcto, aunque en la mayoría de las series se empleó la TC abdominal con contraste (4,6,7,9,17,18).

La TC con contraste muestra defectos de perfusión, acompañados en ocasiones de áreas de hipercaptación marginal cortical (cortical rim sign), que se corresponden con el flujo que aportan las arterias colaterales(19) (fig. 2). Si debido a un bajo índice de sospecha o contraindicación no se emplea contraste intravenoso, esta dolencia puede pasar inadvertida(20).

Por otra parte, la arteriografía es una prueba de confirmación diagnóstica y que aporta, además, la localización y extensión más exacta de la oclusión arterial. Sin embargo, presenta mayores riesgos como la nefrotoxicidad asociada a la mayor exposición de contraste radiológico, ateroembolismo, o roturas arteriales(13). Otras técnicas alternativas son el renograma isotópico o la ecodoppler renal. De esta última cabe señalar que, aunque es accesible e inocua, no ha demostrado ser suficientemente sensible(9). La ecografía con contraste parece mejorar los resultados, aunque es necesaria una más amplia experiencia para su validación como prueba diagnóstica efectiva(21).

En este estudio, todos los casos fueron diagnosticados mediante TC con

contraste. La extensión media del daño isquémico fue similar tanto en los INRA de origen cardiogénico como en los de origen no cardiogénico, con hallazgos similares a los descritos en otras series(20).

Los posibles tratamientos incluyen la anticoagulación sistémica, la fibrinólisis y la cirugía abierta, aunque el recurso a esta última es excepcional. La fibrinólisis parece una buena alternativa, aunque es preciso valorar el tiempo de evolución y la comorbilidad del paciente(22,23).

La anticoagulación sistémica es el procedimiento estándar, sobre todo cuando existe una causa cardiológica subyacente. En nuestra serie, tan solo 4 pacientes fueron tratados mediante fibrinólisis local con urocinasa. En estos casos el diagnóstico de INRA se había hecho durante una estancia hospitalaria por otro motivo, con una demora diagnóstica de tan solo pocas horas.

Un hallazgo destacable fue la mejor evolución en los pacientes que

estaban con tratamiento anticoagulante oral previo al INRA, aunque los tiempos de protrombina no estuvieran en rangos de anticoagulación óptimos. Algunas especulaciones para justificar este hallazgo podrían ser: una más fuerte sospecha diagnóstica de INRA, menor tamaño de los trombos formados, y mayor facilidad y rapidez para alcanzar una anticoagulación efectiva.

El 30% de los pacientes diagnosticados de INRA en nuestra serie mostraban un deterioro permanente de la función renal (ERC) 6 meses después del evento inicial, siendo estos datos semejantes a los registrados en otros estudios(9,24). Se ha descrito que la elevación de creatinina al ingreso son parámetros predictores de desarrollo de ERC(24). Otra secuela posterior que puede aparecer con frecuencia es la hipertensión arterial refractaria al tratamiento(25).

La mortalidad global de los pacientes estudiados fue del 13%, aunque probablemente el INRA se pueda interpretar, no

tanto como un desencadenante de la muerte, sino como un epifenómeno dentro de la situación de gravedad en la que se encontraban los pacientes (cáncer en estadio avanzado, sepsis o disección aórtica severa)(5). La presencia de embolismos extrarrenales condicionaron un aumento de la morbimortalidad y de la estancia hospitalaria. En otros estudios se ha descrito el fallecimiento de pacientes tras el alta hospitalaria en relación con daño isquémico sobre otros órganos vitales(18), lo que demuestra la importancia de un adecuado control de los factores embolígenos o de la causa desencadenante del INRA para reducir la mortalidad asociada(5).

Este estudio tiene limitaciones. Se trata de un estudio retrospectivo en un único centro hospitalario, en el que no fue posible recoger todas las variables en todos los pacientes. Además, el diagnóstico y seguimiento no fue realizado por un único equipo médico, por lo que el manejo no fue uniforme ni protocolizado. La estimación del daño de extensión isquémico por TC no se

 **Inova
Diagnostics**
A Werfen Company

Enfermedades Autoinmunes

Quimioluminiscencia

BIO-FLASH



Síndrome Anti Fosfolípido

Cardiolipina IgG
Cardiolipina IgM
Cardiolipina IgA
 β 2 GPI IgM
 β 2 GPI IgG
 β 2 GPI IgA
 β 2 GPI Domain 1

Enfermedad Celíaca

DGP Screen
DGP IgA
DGP IgG
TG IgA
TG IgG

Artritis Reumatoidea

CCP3

Enfermedades del Tejido Conectivo

ENA 7
Jo-1
RNP
Sm
Ro60
Ro52
SS-B
Scl-70
Centrómero
DFS70
dsDNA
CTD Screen Plus
Ribosomal P

Vasculitis

MPO
PR3
GMB

Características

- Totalmente automatizado
- Acceso Random
- Almacena las curvas de calibración
- Elimina el procesamiento por lotes de reactivos
- Hasta 450 resultados en un solo turno
- Primer resultado en tan solo 30 minutos
- Almacena hasta 20 reactivos a bordo, refrigerados
- Pantalla Touch Screen

 **BIODIAGNOSTICO**

Av. Ing. Huergo 1437 P.B. "I" C1107APB - Buenos Aires - Argentina Tel./Fax: +5411 4300-9090

info@biodiagnostico.com.ar www.biodiagnostico.com.ar

realizó con métodos de alta precisión (estimación aproximada), aunque es reseñable la significativa correlación con la función renal basal.

En conclusión, aunque el INRA es una enfermedad de diagnóstico infrecuente, siempre debe ser tenida en cuenta ante determinadas manifestaciones clínicas y peculiaridades bioquímicas, incluso en pacientes sin cardiopatías ni arritmias. El daño renal permanente parcial o total es una complicación frecuente, y un tratamiento precoz podría ayudar a disminuir la extensión y gravedad del daño isquémico renal.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Agradecimientos

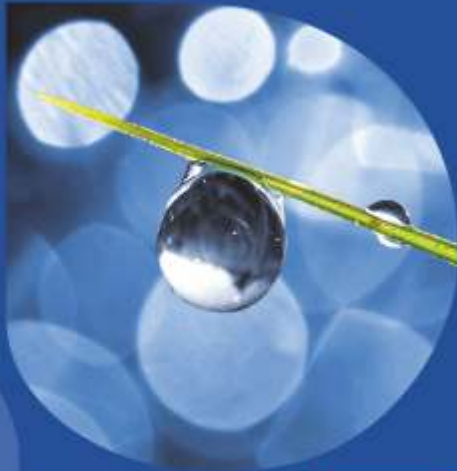
Agradecimiento al Servicio de Radiología del Hospital Ramón y Cajal.



Bibliografía

- Hoxie HJ, Coggin CB. Renal infarction statistical study of 2 hundred and 5 cases and detailed report of an unusual case. *Arch Intern Med.* 1940;65:587–94.
- 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.
- 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.
- Bourgault M, Grimbert P, Verret C, Pourrat J, Herody M, Halimi JM, et al. Acute renal infarction: A case series. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2013;8:392–8.
- Rhee H, Song SH, Won Lee D, Lee SB, Kwak IS, Seong EY. The significance of clinical features in the prognosis of acute renal infarction: Single center experience. *Clin Exp Nephrol.* 2012;16:611–6.
- Antopolsky M, Simanovs.ky N, Stalniewicz R, Salameh S, Hiller N. Renal infarction in the ED: 10-year experience and review of the literature. *Am J Emerg Med.* 2012;30:1055–60.
- Bolderman R, Oyen R, Verrijcken A, Knockaert D, Vanderschueren S. Idiopathic renal infarction. *Am J Med.* 2006;119:356e9–12.
- Bae EJ, Hwang K, Jang HN, Kim MJ, Jeon DH, Kim HJ, et al. A retrospective study of short- and long-term effects on renal function after acute renal infarction. *Ren Fail.* 2014;36:1385–9.
- Hazanov N, Somin M, Attali M, Beilinson N, Thaler M, Mouallem M, et al. Acute renal embolism. Forty-four cases of renal infarction in patients withauricular auricular fibrillation. *Medicine (Baltimore).* 2004;83:292–9.
- Chu PL, Wei YF, Huang JW, Chen SI, Chu TS, Wu KD. Clinical characteristics of patients with segmental renal infarction. *Nephrology (Carlton).* 2006;11:336–40.
- Levey AS, Coresh J, Greene T, Stevens LA, Zhang Y, Hendriksen S, et al. Using standardized serum creatinine values in the Modification of Diet in Renal Disease Study equation for estimating glomerular filtration rate. *Ann Intern Med.* 2006;145:247–54.
- Rodríguez Benítez P, Gómez Campderá FJ, Pérez García R, Luño J, García de Vinuesa MS, Simó G, et al. El infarto renal agudo: una enfermedad infradiagnosticada y tratable. *Nefrología.* 1999;19:414–21.
- Stawicki SP, Rosenfeld JC, Weger N, Fields EL, Balshi JD. Spontaneous renal artery dissection: 3 cases and clinical algorithms. *J Hum Hypertens.* 2006;20:710–8.
- Can MM, Tanboga IH, Demircan HC, Ozkan A, Koca F, Keles N, et al. Acute kidney infarction secondary to intracardiac thrombus embolization in a patient with ischemic dilated cardiomyopathy. *Cardiology.* 2010;117:219–21.
- London IL, Hoffsten P, Perkoff GT, Pennington TG. Renal infarction. Elevation of serum and urinary lactic dehydrogenase (LDH). *Arch Intern Med.* 1968;121:87–90.
- Liaño F, Gámez C, Pascual J, Teruel JL, Villafuela JJ, Orte L, et al. Use of urinary parameters in the diagnosis of total acute renal artery occlusion. *Nephron.* 1994;66:170–5.
- Domanovits H, Paulis M, Nikfardjam M, Meron G, Kürkciyan I, Bankier AA, et al. Acute renal infarction. Clinical characteristics of 17 patients. *Medicine (Baltimore).* 1999;78:386–94.
- Glazer GM, Francis IR, Brady TM, Teng SS. Computed tomography of renal infarction: Clinical and experimental observations. *AJR Am J Roentgenol.* 1983;140:721–7.
- Hsiao PJ, Wu TJ, Lin SH. Cortical rim sign and acute renal infarction. *CMAJ.* 2010;182:E313.
- Suzer O, Shirkhoda A, Jafri SZ, Madrazo BL, Bis KG, Mastromatteo JF. CT features of renal infarction. *Eur J Radiol.* 2002;44:59–64.
- Bertolotto M, Martegani A, Aiani L, Zappetti R, Cernic S, Cova MA. Value of contrast-enhanced ultrasonography for detecting renal infarcts proven by contrast enhanced CT. A feasibility study. *Eur Radiol.* 2008;18:376–83.
- Gasparini M, Hofmann R, Stoller M. Renal artery embolism: Clinical features and therapeutic options. *J Urol.* 1992;147:567–72.
- Cheng BC, Ko SF, Chuang FR, Lee CH, Chen JB, Hsu KT. Successful management of acute renal artery thromboembolism by intra-arterial thrombolytic therapy with recombinant tissue plasminogen activator. *Ren Fail.* 2003;25:665–70.
- Lin WL, Seak CJ, Wu JY, Weng YM, Chen HC. 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.
- Margolin EG, Merrill JP, Harrison JH. Diagnosis of hypertension due to occlusion of the renal artery. *N Engl J Med.* 1975;292:1387–90.

Tecnología escalable que acompaña su crecimiento



- Gestión de laboratorios
- Conectividad con analizadores
- Trazabilidad de muestras
- Redes de laboratorios
- Integración hospitalaria
- Facturación



PUBLISHER

Publicación automática de resultados vía fax / email / PDF. Envío simultáneo a pacientes / médicos / instituciones.



WEB

Integración a la web. Consulta interactiva de resultados para Pacientes / Médicos / Derivantes / Recepción en línea de derivaciones.

CONNECT

Comunicación con instrumentos. Producto independiente o componente de NextLAB LIS.



MICROBIOLOGÍA

Definición de paneles de antibióticos (CIM, Disco, IDI) / Manejo de múltiples aislamientos para muestra / Informes preliminares.



SISTEMA DE TRACKING DE MUESTRAS

Seguimiento de las muestras dentro del laboratorio. Producto independiente o integrado a NextLAB LIS.

CONECTOR

Integración en tiempo real de NextLAB LIS con Sistemas hospitalarios / Middleware / LIS de otros fabricantes.



LABORATORY
INFORMATION
SYSTEM®

Flexibilidad y poder de parametrización. Software abierto que puede integrarse con instrumentos de cualquier fabricante. Solución ideal para instituciones públicas y privadas al contemplar facturación e integración con sistemas hospitalarios. NextLAB® LIS se presenta en tres versiones: Lite, Professional y Enterprise.

LITE

PRO

ENT

 **NextLAB®**

SOFTWARE INTELIGENTE

NextLAB by Genetrics S.A.
Av. del Libertador 8630 6to Piso "1"
C1429BNT Núñez Buenos Aires
T. [+5411]52 63 02 75 Rot
F. [+5411]52 63 02 75 Ext 100
info@nextlab.com.ar