



Archivos Españoles de Urología

ISSN: 0004-0614

urologia@arch-espanoles-de-urologia.es

Editorial Iniestares S.A.

España

Cabral Ribeiro, Jorge; Sousa, Lemos; Calaza, Carlos; Santos, Américo  
Infarto renal segmentario y factor V de Leiden  
Archivos Españoles de Urología, vol. 62, núm. 6, agosto, 2009, pp. 486-488  
Editorial Iniestares S.A.  
Madrid, España

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=181013959008>

- ▶ Cómo citar el artículo
- ▶ Número completo
- ▶ Más información del artículo
- ▶ Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal  
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

## Casos Clínicos

Arch. Esp. Urol. 2009; 62 (6): 486-488

**INFARTO RENAL SEGMENTARIO Y FACTOR V DE LEIDEN**

Jorge Cabral Ribeiro, Lemos Sousa, Carlos Calaza<sup>1</sup> y Américo Santos.

Servicio de Urología y Servicio de Imunohemoterapia<sup>1</sup>. Hospital de São Marcos. Braga. Portugal.

**Resumen.-** *OBJETIVO:* El infarto renal es raro y la presentación clínica inconstante causa dificultades diagnósticas. Aunque la mayoría de los infartos renales son causados por factores tromboembólicos obvios, algunos sólo se explican por una trombofilia hereditaria o adquirida. Los autores presentan un caso de infarto renal segmentario asociado al factor V de Leiden.

**MÉTODO/RESULTADOS:** Varón de 48 años que presenta síntomas sugestivos de cólico nefrítico pero la resistencia a analgesia llevó a la realización de un TAC renal que reveló un infarto segmentario del riñón derecho. El estudio fue solamente positivo para el Factor V de Leiden. A pesar del diagnóstico y tratamiento se apreció atrofia del área renal afectada.

**CONCLUSIONES:** El infarto renal puede ser la presentación de una trombofilia y ésta debería ser sospechada en la ausencia de factor embólico evidente. La utilización del TAC renal facilita el diagnóstico e inmediato tratamiento.

**Palabras clave:** Infarto renal. Infarto renal segmentario. Trombofilia. Factor V Leiden.

**Summary.-** *OBJECTIVE:* Renal infarction is rare and has variable clinical presentations causing diagnostic difficulties. Although most renal infarctions are caused by an obvious thromboembolic factor some are only explained by hereditary or acquired thrombophilia. The authors present a case of segmental renal infarction associated with factor V Leiden.

**METHODS/ RESULTS:** A 48-year-old man presented with right flank pain that was unresponsive to analgesia for renal colic. CT scan was performed revealing a partial renal infarction. The etiologic study was only positive to factor V Leiden. In spite of the diagnosis and treatment it resulted in atrophy of the affected renal area.

**CONCLUSIONS:** Renal infarction can be a presentation of thrombophilia that should be searched in the absence of an obvious embolic factor. Renal CT scan is the best way to a rapid diagnosis and treatment.

**Keywords:** Renal infarction. Segmental renal infarction. Prothrombotic disorders. Factor V Leiden.

**INTRODUCCIÓN**

El dolor agudo en un flanco frecuentemente causado por enfermedad litiasica renoureteral y puede raramente deberse a enfermedad tromboembólica renal. El infarto renal es una entidad poco y tardíamente diagnosticada, a pesar del conocimiento de la clínica y los factores predisponentes.

Presentamos un caso de un paciente con infarto renal segmentario causado por trombofilia primaria.

**CASO CLÍNICO**

Un varón de 48 años se presentó en el Servicio de Urgencias (SU) con dolor agudo en la región lumbar

**CORRESPONDENCIA**

Jorge Cabral Ribeiro  
Servicios de Urología e Imunohemoterapia  
Hospital de São Marcos  
Apartado 2242  
4701-965 Braga. Portugal

jcabral@hsmbraga.min-saude.pt

Trabajo recibido: 25 de julio 2008.

derecha, náuseas y vómitos. A pesar de la ausencia antecedentes de litiasis renal, fue interpretado como cólico nefrítico y se comenzó analgesia intravenosa.

Debido a la persistencia y agravamiento de la sintomatología fue aumentado el estudio. Los análisis de sangre revelaron una leucocitosis con neutrofilia, un aumento de la alanina y aspartato-aminotransferasa (ALT y AST) y de la lactato-deshidrogenasa (3 veces su valor normal) con función renal normal.

El estudio ecográfico fue considerado normal y se decidió realizar un TAC renal con contraste que reveló una ausencia de perfusión en el territorio de la arteria renal segmentaria posterior del riñón derecho (Figura 1).

El paciente comenzó anticoagulación sistémica con heparina no fraccionada en perfusión continua y posteriormente tratamiento profiláctico con varfarina. Después de un cuadro breve de hipertermia quedó totalmente asintomático al tercer día de ingreso. Las alteraciones analíticas se normalizaron progresivamente.

Una búsqueda minuciosa de las causas de oclusión vascular renal excluyó todos los factores de riesgo embólico y condujo hacia la trombofilia (Tabla I), resultando positiva la resistencia a la proteína C activada (aPCR), debido a la presencia de factor V de Leiden heterozigótico.

En este momento, el paciente permanece asintomático y medicado con antiagregante oral (ticlopidina). El TAC

renal de control reveló atrofia del territorio renal posterior del riñón derecho.

## DISCUSIÓN Y RESULTADOS

El infarto renal es un cuadro raro (0,004-0,007% de todos los pacientes admitidos en el SU) (1). El conocimiento de la presentación clínica, de los factores predisponentes y sobre todo los avances de las técnicas de imagen (el TAC) han facilitado un diagnóstico más precoz y eficaz, mejorando el pronóstico. Pero, todavía es un diagnóstico que se retrasa (entre 2 y 336h) en la mitad de los casos que llegan al SU, cuando no es ignorado (1,2).

El intenso dolor lumbar y la falta de respuesta a la terapéutica es el síntoma más frecuente (61%) acompañado por náuseas y vómitos (3). Pero puede ser totalmente asintomático o con dolor en zonas atípicas en los cuadrantes superiores del abdomen, lo que implica un diagnóstico diferencial con colecistitis aguda, pancreatitis aguda e infarto agudo de miocardio (4).

El examen físico revela un paciente ansioso, con dolor a la percusión en el flanco afectado. Analíticamente, se presenta con leucocitosis y neutrofilia, aumento de la velocidad de sedimentación globular y de los valores enzimáticos de AST, ALT y LDH, siendo éste último el marcador más sensible (1,2,4). La clínica de dolor lumbar, aumento de LDH, proteinuria y/o hematuria está presente en el 80% de los casos (1,5).

Aunque el eco-doppler puede detectar cambios en la perfusión del tejido renal, es el TAC con contraste el método de diagnóstico más fácil de realizar y fiable en el SU (4,5).

Las enfermedades cardíacas están presentes en el 90% de los casos de embolismo renal. Otras causas más raras son la displasia de la arteria renal, los aneurismas, las conectivopatías, las vasculitis, los embolismos relacionados con la hipercolesterolemia y los traumatismos (4,5). Los estados de hipercoagulabilidad, asociados típicamente con las trombosis venosas, ocurren también por eventos arteriales (1,7,8). El factor V de Leiden es la causa más frecuente de trombofilia primaria en caucasianos (5% de la población). Se caracteriza por alteraciones enzimáticas puntuales en la molécula del factor V que desencadenan una inhibición de la actividad anticoagulante por la aPCR, lo cual favorece la formación de trombos.

Los protocolos de tratamiento todavía no han sido bien definidos, aunque el fundamento terapéutico es la preservación (restablecer la perfusión renal) de la función renal y tratar la causa subyacente. Las opciones terapéuticas



FIGURA 1. TAC renal - Ausencia de captación de contraste en la mitad posterior del riñón derecho.

TABLA I. Trombofilia ADQUIRIDA E HEREDITARIA.

Trombofilia hereditaria	Trombofilia adquirida
Déficit de proteína C	Dislipidemia
Déficit de proteína S	Sdme. antifosfolípideo
Déficit de antitrombina III	Sífilis
Resistencia a la proteína C activada (Más frecuente factor V Leiden)	Vasculitis (LES, poliartritis nodosa)
Homocisteinemia	Neoplasias malignas
Disfibrinogenemia	Mieloma Múltiple
Déficit de inhibidor del activador plasminógeno	Anticuerpos anticardiolipina
	Sdme. Nefrótico

ticas incluyen medidas conservadoras como la anticoagulación sistémica, la utilización de fibrinolíticos en los primeros 90-180 minutos de la aparición de síntomas (intraarteriales o *in situ* asociados con una angioplastia) y la embolectomía quirúrgica (1,2,4,5). La urgencia en el inicio del tratamiento trombolítico (estreptoquinasa, uroquinasa y activador tisular del plasminogénio) (5) asociado a la angioplastia con balón intrarterial, hacen posible salvar el riñón en el 70-86% con una escasa morbilidad.

## CONCLUSIONES

La viabilidad renal depende de la precocidad diagnóstica, la circulación renal colateral y la eficacia del tratamiento. La sospecha clínica es necesaria para un rápido diagnóstico, principalmente en ausencia de enfermedad cardíaca subyacente.

El infarto renal segmentario puede ser la presentación de una trombofilia y ésta debería ser estudiada en la ausencia de etiología embólica evidente. El TAC renal con contraste facilita un diagnóstico rápido y hace posible el uso del tratamiento trombolítico y anticoagulante.

## BIBLIOGRAFÍA y LECTURAS RECOMENDADAS (\*lectura de interés y \*\*lectura fundamental)

- \*\*1. Huang CC, Lo HC, Huang HH, et al. ED presentations of acute renal infarction. Am J Emerg Med 2007; 25:164-9
- \*2. Chu PL, Wei YF, Chen SI, Chu TS, Wu KD. Clinical characteristics of patients with segmental renal infarction. Nephrology 2006; 11:336-40
- 3. López AB, Lema PL, Lorenzo J, López CB, et al. El infarto renal en I valoración de dolores lumbaros. Arch Esp Urol 2008; 61(5):646-9
- \*\*4. Gasparini M, Hofmann R, Stoller M. Renal artery embolism: Clinical features and therapeutic options. J Urol 1992;147:567-572
- \*\*5. Xambre L, Cerqueira M, Silva V, Almeida M, et al: Isquemia renal aguda – causa rara de lumbalgia. Actas Urol Esp 2005; 29(3)322-31
- \*6. Lummerman JH, Hom D, Eiley D, Smith AD. Heightened suspicion and rapid evaluation with CT for early diagnosis of partial renal infarction. J Endourol 1999, 13:209-14
- 7. Le Moine A, Chauveau D, Grunfeld JP. Acute renal artery thrombosis associated with factor V Leiden mutation. Nephrol Dialysis Transplant 1996, 11,2067-9
- 8. Kirchgatterer A, Lugmayar H, Aspock G, et al. Renal infarction due to combination of fibromuscular dysplasia and factor V Leiden mutation. Nephrol Dial Transplant 2004, 19:512