

Embolia y trombosis renal

V. PAREDERO DEL BOSQUE MARTÍN

Jefe Servicio Cirugía Vascular.

Fundación Jiménez Díaz.

Universidad Autónoma de Madrid

La obliteración aguda de una arteria renal sana es consecuencia casi siempre de una embolia proveniente del lado izquierdo del corazón o de un aneurisma ventricular o aórtico proximal. Las trombosis agudas de la arteria renal (tabla 1) son consecuencia de diseciones aórticas que obstruyen intermitentemente o definitivamente el flujo renal. La trombosis aguda puede también ser debida a aneurismas renales, estenosis renales importantes de naturaleza arterioesclerótica de la arteria renal^{2,4,5}.

La oclusión embólica puede localizarse en el tronco principal o en las bifurcaciones de primer o segundo orden de la arteria renal.

La isquemia renal aguda da lugar a un infarto renal más o menos extenso, que dependerá de la localización de la obstrucción. La posibilidad de un canal residual y la presencia de circulación colateral puede prevenir la necrosis completa e irreversible del parénquima renal^{2,4}.

Existe una circulación colateral que puede mantener viable el parénquima renal, bien a través de anastomosis vasculares suprarrenales, vía arterias lumbares, arterias renales accesorias y anastomosis vasculouretrales, vía arteria espermática o arteria ovárica y arterias perforantes de la cápsula renal^{1,6,7,10,18} (Fig. 1).

El tiempo de tolerancia isquémica en condiciones térmicas normales no excede los cincuenta-sesenta minutos. No obstante, bien por obliteraciones parciales o por la presencia de circulación colateral, las posibilidades de viabilidad del parénquima renal puede exceder este tiempo y aun mantenerse el riñón funcionante y ser la causa de la instauración brusca de una hipertensión vasculorrenal^{6,7,8,11}.

TABLA I
Etiología de la obstrucción renal aguda

Corazón	Patología valvular mitral o aórtica. Fibrilación auricular. Infarto agudo de miocardio. Aneurisma ventricular. Tumores cardíacos (mixoma). Defectos septales con coágulos venosos. Válvulas cardíacas artificiales (raro).
Aorta	Aneurismas. Disecciones.
Arteria renal	Aneurismas renales. Placas estenosantes y ulceradas. Arteritis (enfermedad de Takayasu).
Trauma	Manipulaciones quirúrgicas. Contusiones o heridas penetrantes.
Tumores	Feocromocitomas.
Iatrogenia	Procedimientos vasculares invasivos, diagnósticos o terapéuticos. Angioplastia con balon.

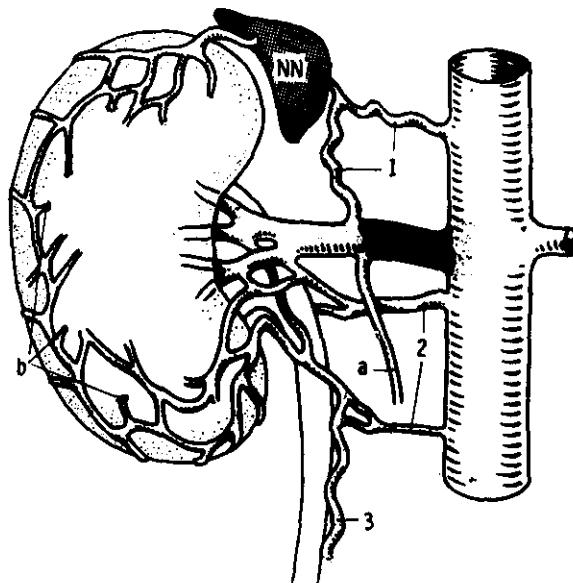


Figura 1.

La clínica que presentan estos pacientes consiste frecuentemente en un dolor lumbar agudo, la mayoría de las veces localizado, sin irradiación, que a veces se asocia a síntomas neurovegetativos de vómitos, náuseas, sudoración e hipotensión. La inestabilidad hemodinámica puede agravarse si se asocia a una insuficiencia cardíaca bien por patología valvular o isquemia miocárdica^{2, 6, 13, 16, 18}.

A veces se presenta una insuficiencia renal aguda con anuria en riñones único o oligoanuria por afectación temporal del riñón contralateral.

También es bastante frecuente la presencia de albuminuria y macro o microhematuria clara durante las primeras horas del fenómeno embólico con alteración de los parámetros analíticos del funcionamiento renal.

Es muy difícil realizar el diagnóstico de embolismo renal sin recurrir a métodos crudos y complicados como son los estudios arteriográficos. No obstante, debemos siempre sospechar esta posibilidad en aquellos enfermos con patología cardíaca valvular o isquémica en fibrilación auricular y que acuden al hospital a veces con embolias periféricas (extremidades, cerebrales, mesentéricas) y que refieren un dolor lumbar agudo, oligoanuria y a veces hematuria.

TRATAMIENTO

En la actualidad se mantiene la controversia entre tratamiento médico y el quirúrgico. Debido a la capacidad de algunos riñones a sobrevivir pese a la obstrucción completa de la arteria renal posiblemente por las anastomosis distales de circulación colateral, embolectomías tardías de varias horas o días de evolución, han permitido salvar total o parcialmente algunos riñones. Trabajos experimentales han demostrado viabilidad del parénquima renal con presiones de perfusión de 25 mg. de Hg. (Morris, 1955)^{6, 7, 8, 11, 12, 16, 18}.

Sin embargo, consideramos que aquellos enfermos que tengan una oclusión renal unilateral bien total o segmentaria, se deben tratar médica mente o a lo sumo, intentar una embolectomía percutánea mediante catéter (tabla 2).

La mayoría de estos enfermos son de alto riesgo con enfermedad cardíaca grave y la cirugía directa se asocia inevitablemente con una mortalidad alta.

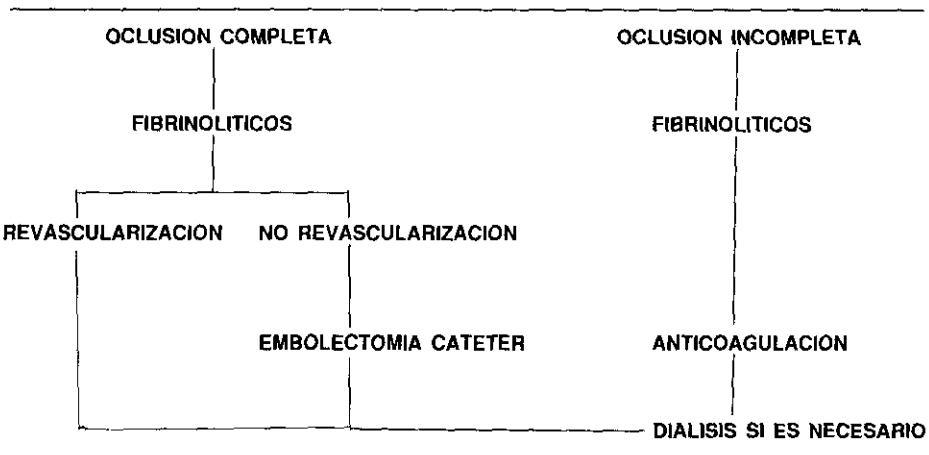
Existen estadísticas que refieren una mortalidad quirúrgica del 25% en contraposición a un 13% con tratamiento médico^{2, 6, 11, 12}.

También el tratamiento médico consigue, en general, mejores resultados con respecto a la conservación de la función renal que el tratamiento quirúrgico (77%, *versus* 44%)^{6, 7, 16, 17, 19}.

El tratamiento médico consiste en el uso de fibrinolíticos, anticoagulantes, y tratar la insuficiencia cardíaca congestiva, el posible shock, la deshidratación, manteniendo lo más estables posibles las constantes hemodinámicas.

TABLA 2

Tratamiento embolismo renal
(Embolismo unilateral)



La embolectomía renal percutánea conlleva la colocación de un catéter en la arteria renal, que permite bien aspirar el coágulo o desviar el émbolo hasta la aorta rescatándole mediante una simple embolectomía femoral (tabla 3).

Aquellos enfermos que presenten una embolia renal bilateral o que el material embólico obstruya la arteria renal de un riñón único y que sean de alto riesgo quirúrgico, deberán ser tratados también médica mente, utilizando fibrinolíticos, anticoagulantes o a lo sumo realizar una embolectomía percutánea si se tiene los medios adecuados. A veces es necesario recurrir a la hemodiálisis temporal. Si después de varios días de esta terapia no se recupera total o parcialmente la función renal, el enfermo deberá entrar en un programa de hemodiálisis crónica.

En aquellos enfermos con embolias bilaterales o riñones únicos, que consideremos que no tengan un alto riesgo quirúrgico, se podrá realizar la embolectomía quirúrgica o la intervención vasculo-renal revascularizadora (tabla 4).

No obstante, es muy importante la valoración de la aorta e identificar si existen algunas otras fuentes vasculares embolígenas (ASO, aneurismas, disecciones, etc.), mediante un estudio angiográfico lo más completo posible.

La simple embolectomía mediante una arteriotomía renal estándar con sutura arterial directa no se puede realizar en la mayoría de los casos, sobre todo si se trata de una embolectomía tardía (Fig. 2).

La mayoría de malos resultados con retrombosis es muy alta. Así, pues, en la mayoría de los casos se tendrá que recurrir a bypass aorto-renales con vena safena o material protésico (Fig. 3).

TABLA 3
Tratamiento embolismo renal
(Embolismo bilateral)

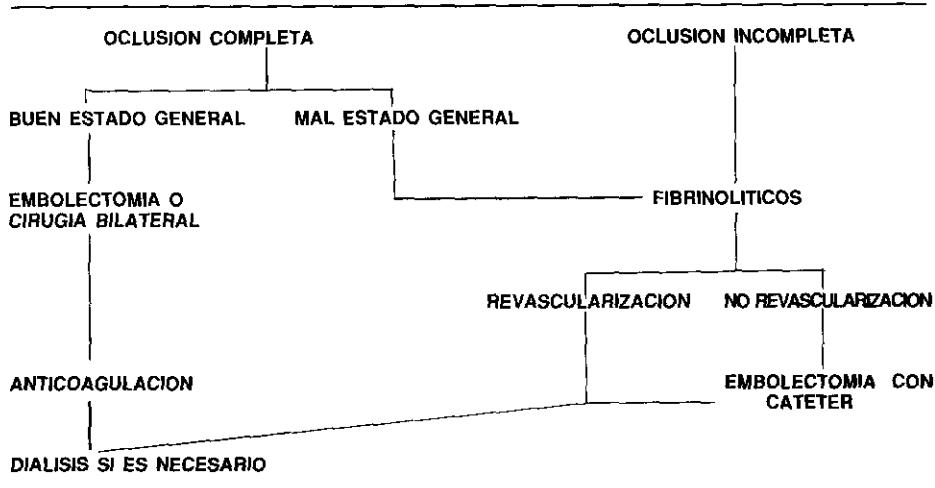


TABLA 4
Tratamiento embolismo renal
(Riñón único)

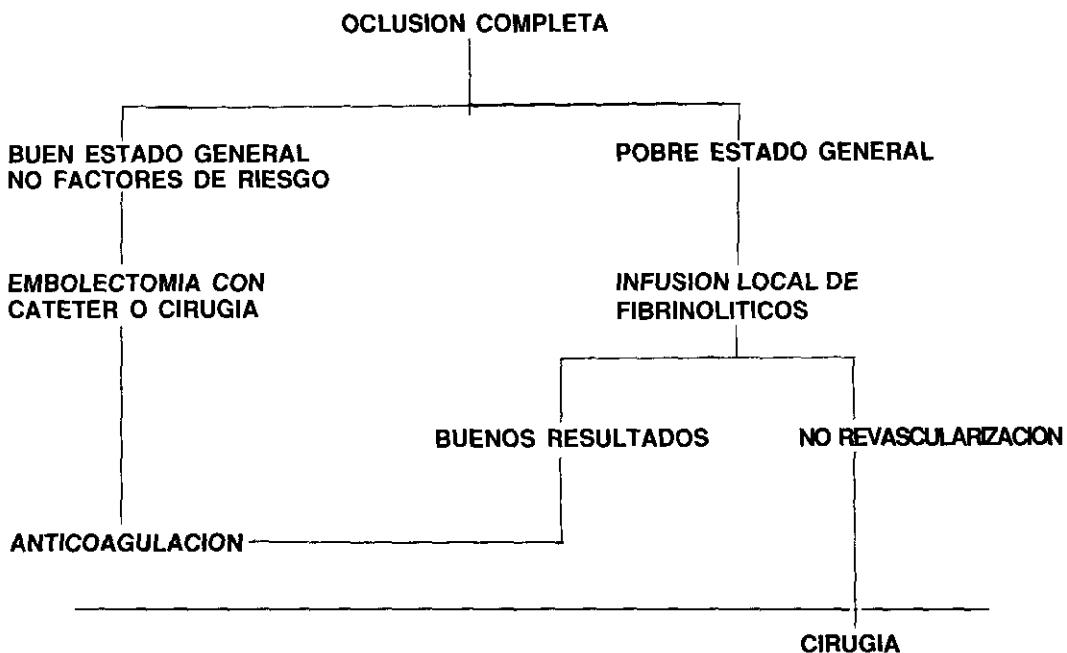




Figura 2.



Figura 3.

Es muy importante conocer el estado de la pared aórtica (calcificaciones, aneurismas, etc.), previamente a la intervención, con el fin de planificar la cirugía renal revascularizadora asociada a la corrección de las lesiones aórticas concomitantes.

OCLUSION CRONICA DE LA ARTERIA RENAL

Un hecho importante para valorar estos casos es la capacidad que tiene el riñón de sobrevivir ante una trombosis crónica de la arteria renal. Se ha podido demostrar que el flujo arterial no desaparece completamente ante una oclusión aguda o crónica de la arteria renal. Aunque se limita el grado de perfusión, es posible mantener la integridad del parénquima renal hasta una presión de perfusión de 25 mm. de Hg.^{6, 7, 8}.

No obstante, se desconoce la duración y el grado de isquemia renal compatible con la viabilidad de al menos una parte del parénquima renal.

Hasta ahora el tratamiento de elección ante un riñón isquémico causante de hipertensión por trombosis de la arteria renal ha sido la nefrectomía. No obstante, sabemos que aproximadamente un 40% de enfermos tratados quirúrgicamente por estenosis de la arteria renal desarrollan lesiones contralaterales del riñón aparentemente sano. Por tanto, si existe alguna posibilidad de salvación del riñón crónicamente isquémico debemos actuar independientemente del estado vascular del riñón contralateral.

Existen numerosas publicaciones donde se ha demostrado que la isquemia renal asociada a falta de función excretora no significa siempre la muerte de la célula renal y que la circulación colateral pueda conseguir un nivel de perfusión renal suficiente para mantener vivo la totalidad o parte del parénquima renal^{6, 7, 1, 12, 16, 17, 19}.

Es, por tanto, muy importante el encontrar los criterios analíticos y clínicos que sean capaces de predecir la reversibilidad de la isquemia renal^{6, 7, 18, 19}.

El grupo de *Libertino* de la Lahey Clinic ha valorado los criterios para revascularización de riñones crónicamente obstruidos con hipertensión diastólica importante de difícil manejo médico, y con falta de función excretora.

El dato clínico fundamental es una hipertensión diastólica rebelde al tratamiento médico. La urografía demuestra la falta de excreción del riñón y los estudios arteriográficos descubren la obstrucción completa de la arteria renal.

Estos enfermos, pese a tener obstruida la arteria renal, mantienen funcionando el eje renina-angiotensina-aldosterona, consecuencia del cual la hipertensión se acelera y cada vez necesita mayor medicación antihipertensiva y a veces no responden a un régimen de cuatro drogas antihipertensivas.

Estudios realizados por Libertino en este tipo de pacientes han demostrado aumentos de los ratios de renina en la vena renal del riñón isquémico de 1,7 a 5,0. Esto quiere decir que la circulación colateral es capaz no sólo de mantener la célula renal viva, sino que la perfusión del aparato yuxtaglomerular permite la secreción de renina^{6, 7, 19}.

Con el fin de determinar qué enfermos con arteria renal obstruida pueden ser tratados mediante una revascularización renal, se deben analizar cuidadosamente ciertos datos morfológicos del riñón y valorar la circulación colateral.

Los principales canales de circulación colateral son *periureterares*, *peripielicos*, *suprarrenales*, *lumbares*. Esta circulación colateral permite en arteriogramas tardíos visualizar el riñón por el efecto nefrográfico. A veces también se puede ver un segmento permeable de arteria renal distal^{3, 6, 7, 8, 11, 13, 16, 18, 19} (Fig. 4).

Cuando se visualiza una rica circulación pelvi o perihiliar en arteriogramas tardíos, la revascularización renal obtiene un 80% de buenos resultados (Libertino). En el 50% de estos enfermos es posible visualizar la arteria renal distal permeable.

Cuando la *biopsia renal* demuestra una *integridad de la morfología glomerular*, los resultados han sido excelentes. La *atrofia tubular, fibrosis intersticial*, aunque son datos que hagan pensar peores resultados de funciona-



Figura 4.

miento renal, no tienen un pronóstico significativo y sólo reflejan los cambios histológicos del parénquima renal ante la isquemia (Fig. 5).

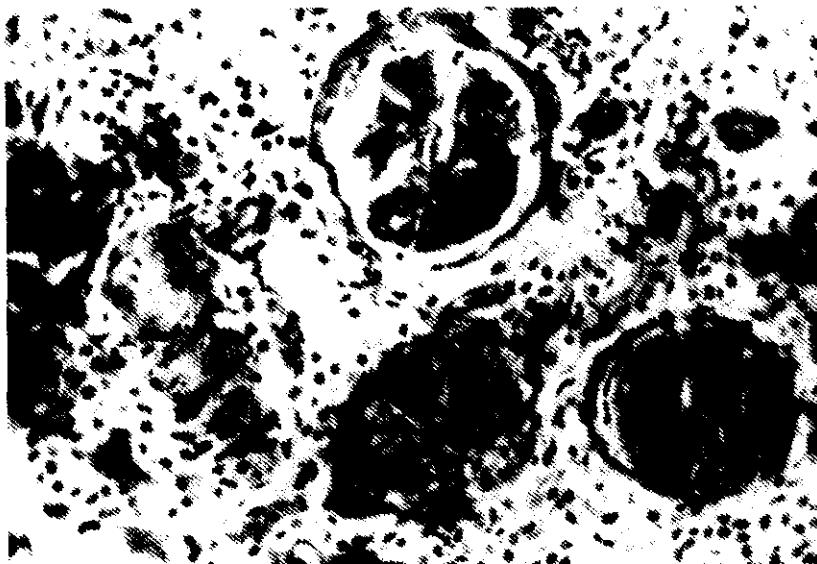


Figura 5.

La hialinización glomerular, sí es un dato pronóstico que significa la imposibilidad de función renal, pese a una revascularización satisfactoria^{6,7}.

El tamaño de la silueta renal constituye también un dato importante a tener en cuenta. Riñones con longitudes de 8 a 11 cm. son revascularizables, siempre que los datos arteriográficos y la biopsia confirmen la viabilidad del parénquima renal^{1,6,7}.

Cuando existan estos criterios de recuperación renal, está indicado el tratamiento quirúrgico.

Aquellos enfermos con lesiones de la arteria renal bilateral, se deben realizar la reparación renal unilateral y, si ésta tiene éxito, actuar en un segundo tiempo sobre el otro riñón.

El tratamiento quirúrgico de elección es el bypass protésico o venoso aorto-renal^{15, 16, 18, 19} (Fig. 6).

No obstante, muchos de estos enfermos tiene una gran afectación arterioesclerótica de la aorta abdominal, por lo que se están utilizando los bypass hepato-renales o espleno-renales, gastroduodenorenales o ilio-renales^{9, 16, 18, 19}.

Si las lesiones aórticas son lo suficientemente importantes y el enfermo no presenta patología asociada importante, estaría indicada la sustitución de la aorta

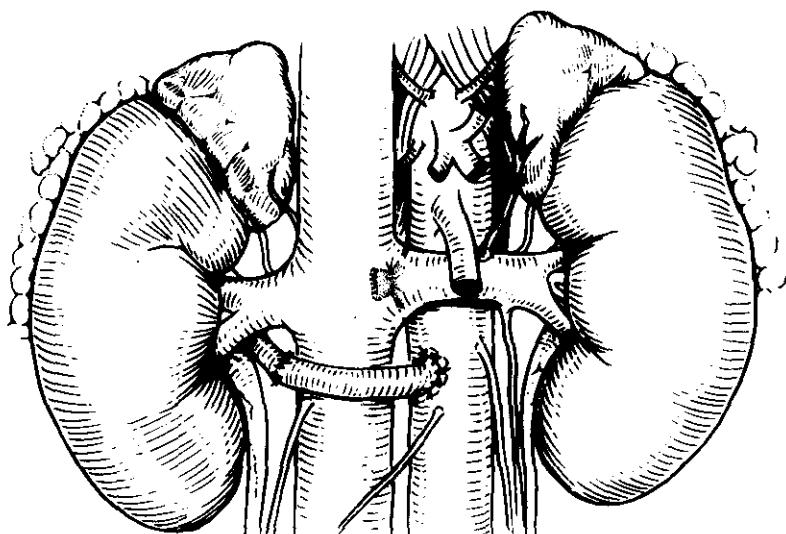


Figura 6.

abdominal mediante una prótesis y la revascularización renal mediante un injerto a la arteria renal^{5, 10, 14, 15, 18, 19} (Fig. 7).



Figura 7.

BIBLIOGRAFIA

1. Abrams, H. L.; Cornell, S. H.: «Patterns of collateral flow in renal ischemia». *Radiology*, 1965; 84: 1001.
2. Allav, R. Downs: *Renal artery embolism. Current therapy in vascular surgery*. Editors: Calvin B. Ernst, James C. Stanley. BC. Decker Inc., 1987, pp. 373-375.
3. Brest, A. N.; Bower, R.; Heider, C.: «Renal functional recovery following anuria secondary to renal artery embolism». *JAMA*, 1964; 187: 540.
4. Fry Willian, J.: «Renal artery aneurysm». *Current therapy in vascular surgery*. Ernst-Stanley. BC. Decker Inc., 1987, pp. 363-365.
5. Gewertz, B. L.: «Renal Artery Dissection». *Current therapy in vascular surgery*. Ernst-Stanley. BC. Decker Inc., 1987, pp. 365-367.
6. Libertino, J. A.; Zinman, L.; Breslin, D. J.; Swinton, N. W.; Leg, M. A.: «Renal artery revascularization: restoration of renal function». *JAMA*, 1980; 240: 1340.
7. Libertino, J. A.; Zinman, L.: *Revascularization of the poorly functioning and the non functioning kidney Vascular problems in urologic surgery*. Novick, Straffon. W. B. Saunders, 1982, pp. 173-187.
8. Morris, G. C.; Heider, C. F.; Moyer, J. H.: «The protective effect of subfiltration arterial pressure on the kidney». *Surg. Forum*, 1955; 6: 623.
9. Novick, A. C.; Banowsky, L. H.: «Iliorenal saphenous vein bypass graft. Alternative for renal revascularization in patient with surgically difficult aorta». *J. Urol.*, 1979; 122: 243.
10. Novick, A. C.; Stewart, B. H.: «Surgical treatment of renovascular hypertension». *Curr. Probl. Surg.*, 1979; 16 (8): 1-79.
11. Perkins, R. D., et al.: «Return of renal function after late embolectomy. Report of a case». *N. England J. Med.*, 1967; 276: 1194.
12. Schefft, P.; Novick, A. C.; Stewart, B. H.; Strafon, R. A.: «Renal revascularization in patients with total occlusion of the renal artery». *J. Urol.*, 1980, 124-184.
13. Schoenbaum, S. G.; Goldman, M. A.; Seigelman, S.: «Renal arterial embolization». *Angiology*, 1971; 22: 332.
14. Stanley, J. C.; Ernst, C. B.; Fry, W. J.: «Fate of 100 aortorenal vein grafts, characteristic of late graft expansion aneurysmal dilation and stenosis». *Surgery*, 1973; 74: 931.
15. Tarazi, R. Y.; Hertzer, N. R.; Beven, E. G.: «Simultaneous aortic reconstruction and renal revascularization: risk factors and late results in 89 patients». *Surgery*, 1987; 5: 709.
16. Vollmar, J.: *Cirugía reparadora de las arterias*. Ediciones Toray, 1977; 310: 1767-8.