

Infarto renal: A propósito de tres casos clínicos

Renal infarction: A report of three clinical cases

Daniela Quinteros O¹. <https://orcid.org/0009-0005-4121-347X>
Raimundo Contreras L². <https://orcid.org/0000-0003-3097-4650>

¹Becada Medicina Interna, Universidad Católica del Maule. Chile.

²Médico Internista, Hospital Regional de Talca. Chile.

*Correspondencia: Raimundo Contreras
López / raimundocl@gmail.com
1 norte 1990, Talca.

Declaración de intereses: Los autores
declaran no tener ningún conflicto de interés.

Recibido: 24/12/2025.
Aceptado: 20/01/2026.

Resumen

El infarto renal es una causa infrecuente y frecuentemente subdiagnosticada de dolor lumbar o abdominal agudo. Se presentan tres casos con distintas etiologías: cardioembólica, estado protrombótico y disección arterial espontánea. Todos fueron diagnosticados por tomografía contrastada y tratados de forma conservadora, sin deterioro significativo de la función renal. Este reporte destaca la importancia de considerar el infarto renal en el diagnóstico diferencial de dolor abdominal agudo, especialmente en pacientes con factores de riesgo vascular.

Palabras clave: Dolor abdominal agudo; Infarto renal; Tomografía computarizada con contraste.

Abstract

Renal infarction is a rare and often underdiagnosed cause of acute abdominal or flank pain. We report three cases with different etiologies: cardioembolic, prothrombotic state, and spontaneous arterial dissection. All were diagnosed by contrast-enhanced CT and managed conservatively, without significant renal function impairment. This report highlights the importance of considering renal infarction in the differential diagnosis of acute abdominal pain, particularly in patients with vascular risk factors.

Keywords: Acute abdominal pain; Contrast-enhanced computed tomography; Renal infarction.

Introducción

El infarto renal es una condición poco frecuente caracterizada por la interrupción súbita del flujo sanguíneo hacia el parénquima renal, lo que conduce a isquemia y necrosis tisular. Aunque representa una causa infrecuente de dolor abdominal o lumbar agudo, su diagnóstico suele ser tardío o erróneo debido a la inespecificidad de los síntomas clínicos, que pueden simular otras patologías más comunes como cólico nefrítico, pielonefritis o embolismo pulmonar. La identificación oportuna mediante estudios de imagen es fundamental para iniciar el tratamiento adecuado y evitar complicaciones como hipertensión renovascular o lesión renal¹. En este reporte se presentan tres casos de pacientes con diagnóstico de infarto renal, destacando los hallazgos clínicos y radiológicos que permitieron arribar al diagnóstico definitivo.

Casos clínicos

Caso clínico 1

Paciente de sexo masculino de 74 años, con antecedentes de hipertensión arterial esencial, dislipidemia y obesidad. Niega hábitos nocivos. Consultó por un cuadro de hematuria macroscópica intermitente que en los últimos tres días se asoció a un intenso dolor lumbar derecho, de inicio súbito y sin irradiación. Al examen físico se encontraba taquicárdico, el resto de los signos vitales eran normales. La auscultación cardíaca era regular y sin soplos, el abdomen estaba doloroso a la palpación y sin signos de irritación peritoneal. Sus exámenes de laboratorio demostraron hemoglobina 14,7 g/dl (VN 14-17.5) y creatinina sérica 1,1 mg/dl (VN 0.7-1.2). La orina completa confirmó la presencia de eritrocitos mayor a 100 por campo, sin dismorfia ni leucocituria. El urocultivo fue negativo. La angiografía por tomografía computarizada (AngioTC) de abdomen y pelvis informó infarto del polo inferior del riñón derecho, con áreas de nefritis derechas y contenido denso en sistema excretor derecho y en lumen vesical determinando hidroureteronefrosis (Figura 1A). Durante el transcurso de la hospitalización presenta un episodio sincopal que se estudió con TC de cerebro que evidenció un infarto agudo cerebeloso izquierdo (Figura 1B). Se completó el estudio con electrocardiograma (ECG) resultando normal y ecocardiograma transtorácico (ETT) con dilatación severa de aurícula izquierda, sin trombos intracavitarios ni vegetaciones. Se

revisó ficha clínica anterior, revelando un ECG previo con fibrilación auricular, la cual no había sido diagnosticada ni tratada.

Caso clínico 2

Paciente de 46 años con antecedentes de tabaquismo activo con consumo de 20 paquetes-años, enfermedad arterial oclusiva crónica fémoro-poplíteo izquierda diagnosticada hace dos años, sin tratamiento. Acude a urgencias por cuadro de dos horas de evolución de dolor lumbar derecho intenso, de inicio súbito e irradiado a la región abdominal. Sin hematuria u otros síntomas urinarios. Al examen se encontraba hipertenso, el resto de los signos vitales normales. En los exámenes de laboratorio leucocitosis 13.360 cel/mm³ (VN 4.000-10.000) y proteínas C reactiva 8.9 mg/dl (VN 0.0-0.5). El sedimento de orina evidenció hematuria 2-5 por campo, sin leucocituria y el urocultivo fue negativo. Se realizó pielografía por tomografía computarizada (pieloTC) que estaba normal, sin embargo, el TC de abdomen y pelvis con contraste informa extenso infarto renal principalmente a nivel interpolares en la valva posterior (Figura 2A). En el angioTC se evidencian arterias renales duplicadas de forma bilateral. A la derecha se encuentra obstruida en un segmento de 14 mm. El territorio renal viable impresiona depender de arteria secundaria ipsilateral (Figura 2B). Se inició tratamiento anticoagulante con infusión de heparina no fraccionada, con posterior traslape a acenocumarol. El ECG y el ETT no reportaron alteraciones. Se realizó estudio de trombofilia con presencia de anticoagulante lúpico con un tiempo de veneno de serpiente Russel diluido de 2.49 segundos y confirmatorio de 1.98 segundos, sin embargo, el paciente estaba recibiendo tratamiento anticoagulante con acenocumarol. Anticuerpos anticardiolípidos y B2-glicoproteínas negativo. El resto del estudio inmunológico resultó negativo, descartando lupus eritematoso sistémico y vasculitis. Se desestimó resolución endovascular de trombosis arterial y fue egresado sin mayor deterioro de la función renal con tratamiento anticoagulante y estatinas a la espera de repetir el estudio anticoagulante lúpico para descartar síndrome antifosfolípido.

Caso clínico 3

Paciente de sexo masculino de 52 años, con antecedentes de dislipidemia, acude a urgencias por cuadro de 20 minutos de evolución de dolor lumbar izquierdo de inicio súbito, intensidad ENA 10/10, sin

irradiación ni otro síntoma agregado. Niega traumatismo o uso de drogas. Al examen físico se encontraba hipertenso (145/87 mmHg) y taquicárdico (101 lpm), el resto de los signos vitales estaban normales. A la evaluación abdominal destacaba dolor a la palpación profunda de flanco izquierdo y puño percusión ipsilateral. En los exámenes de laboratorio se evidenció lactato 50.5 mmol/L (VN 4.5-19.8), creatinina sérica 1.01 mg/dl (VN 0.7-1.2), hemoglobina 16.9 g/dl (VN 14-17.5). El examen de orina completa fue normal. Se realizó un TC de abdomen y pelvis con contraste que evidenció la presencia de dos infartos segmentarios de aspecto agudo en el tercio medio y superior del

riñón izquierdo (Figura 3A). El angioTC de abdomen y pelvis confirmó la presencia de una disección con trombosis de las arterias segmentarias renales (Figura 3B). Se complementa el estudio etiológico con pruebas inmunológicas para descartar vasculitis y síndrome antifosfolípidos, las cuales resultaron negativas. El estudio de trombofilias también resultó negativo. El ECG también fue sin alteraciones. En vista de la ausencia de deterioro de la función renal, se desestimó la resolución quirúrgica por cirugía vascular. Se inició tratamiento con rivaroxaban. Evolucionó con mejoría de dolor lumbar, sin deterioro de función renal en su seguimiento.

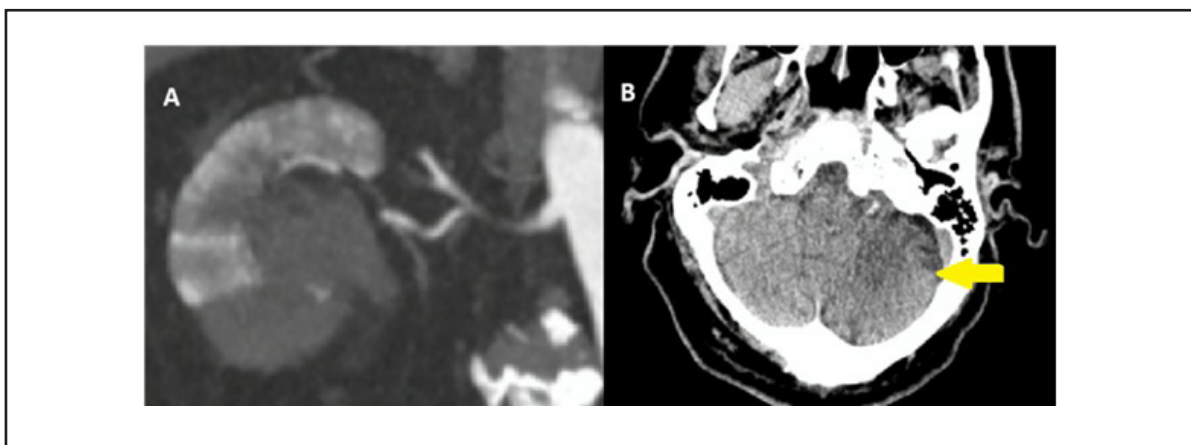


Figura 1: En A se observa gran infarto renal e hidroureteronefrosis ipsilateral. En B infarto cerebeloso izquierdo (flecha).

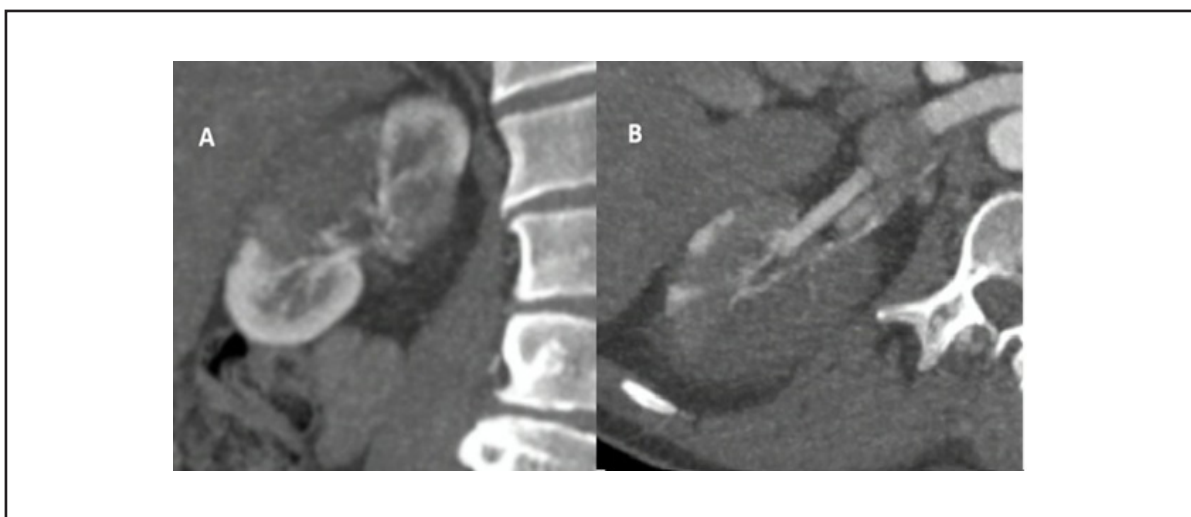


Figura 2: En A infarto renal con imagen característica en cuña. En B oclusión de arteria segmentaria de 14 mm.

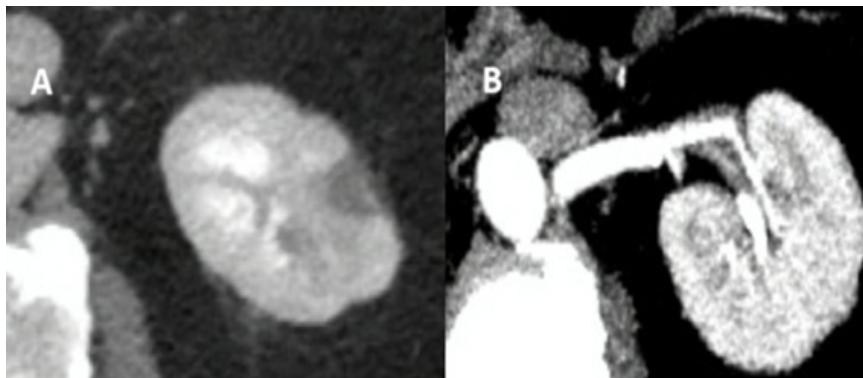


Figura 3: En A infarto renal con imagen en cuña. En B disección arterial con pequeño hematoma *in situ*.

Discusión

El infarto renal es una entidad poco frecuente. En un estudio, que incluyó consultas en servicios de urgencias por dolor abdominal a lo largo de 10 años de seguimiento, se encontraron 20 pacientes con diagnóstico de infarto renal, representando al 0.004%². Sin embargo, un estudio publicado en 1940 en autopsias reportó la presencia de infarto renal hasta en 1.4% de los pacientes³. Probablemente estas diferencias en incidencias se deban a que su diagnóstico puede obviarse o retrasarse, ya que simula otras afecciones comunes. La edad media de presentación depende de su etiología, presentándose, en general, entre la cuarta y sexta década de la vida, sin diferencias por sexo⁴.

Las causas del infarto renal se clasifican en cuatro grupos. La revisión más extensa de la literatura acerca de infartos renales fue publicada en 2019 e incluyó 1.582 pacientes de 28 series de casos. En ella se identificaron 718 pacientes con infartos renales de causa cardioaortoembólica (45,4%), 253 (16%) debidos a injuria arterial renal, 146 (9,2%) debidos a factores protrombóticos, 79 (5%) se debían a otras causas y 291 (18,4%) se clasificaron como idiopáticos⁵. Específicamente, la enfermedad cardioembólica agrupa a arritmias como la fibrilación auricular, y en menor

medida otras afecciones, como las miocardiopatías, endocarditis y trombos en válvulas artificiales¹. La lesión de arteria renal incluye aterosclerosis, traumatismo, síndrome de Marfan, poliarteritis nodosa, displasia fibromuscular, síndrome de Ehlers-Danlos, mediolisis arterial segmentaria, oclusión posterior a intervención renal o endovascular o consumo de cocaína⁴. Estados de hipercoagulabilidad asociados a trombofilias, hiperhomocisteinemia, síndrome antifosfolípido o síndrome nefrótico⁴, también se ha reportado en mujeres que usan anticonceptivos orales. Finalmente, cuando no se logra identificar una causa se cataloga como idiopático⁶. La disección espontánea de la arteria renal ocurrida en el paciente del caso 3 es una causa muy infrecuente de infarto renal, habiendo reportado entre 200 a 300 casos en la literatura, suele presentarse asociada a un vaso previamente dañado^{7,8}.

La presentación clínica es variada y puede ser indistinguible del cólico nefrítico o de un abdomen agudo quirúrgico. Habitualmente hay presencia de dolor en flanco (50%), dolor abdominal (53%), náuseas (17%), vómitos (13%), fiebre (10%) con o sin aumento de la presión arterial. La presencia de hematuria es variable, aunque suele orientar a un origen urológico del dolor abdominal. También se pueden presentar

asintomáticos y encontrarse de forma incidental⁹. Una de las series de casos más extensas de infartos renales, que incluyó 62 pacientes durante 18 años, reportó dolor abdominal y náuseas como los síntomas más frecuentes¹⁰. En ocasiones pueden estar presentes signos de embolización extrarrenal, como en el paciente del caso 1.

En los exámenes de laboratorio encontramos hematuria extraglomerular, proteinuria leve y aumento del lactato deshidrogenasa entre dos a cuatro veces su valor normal que, en ausencia de elevación de transaminasas, es fuertemente sugerente de infarto renal en contexto clínico adecuado. También se puede evidenciar leucocitosis y elevación de la proteína C reactiva. El deterioro de la función renal es variable dependiendo de la magnitud del tejido renal isquémico y de las comorbilidades del paciente⁶. En los casos descritos no hubo mayor deterioro de la función renal ni necesidad de terapia de reemplazo renal.

El diagnóstico de infarto renal se establece mediante estudio imagenológico contrastado, donde el hallazgo clásico es un defecto de perfusión parenquimatosa en forma de cuña¹¹. El TC de abdomen y pelvis con contraste permite confirmar el diagnóstico y objetivar la magnitud del infarto para establecer el pronóstico. Por su parte, el angioTC de abdomen y pelvis entrega información con respecto al vaso afectado y las características de la lesión, permitiendo establecer el diagnóstico etiológico muchas veces. Dentro de los diagnósticos diferenciales encontramos el cólico renal y la pielonefritis aguda, las cuales pueden ser descartados mediante el estudio tomográfico¹². Un algoritmo diagnóstico fue propuesto en 2018¹³ y considera clasificar al paciente según el contexto clínico en infarto renal de causa vascular-embólica, cuyo estudio incluirá ECG, ETT o transesofágico y angioTC o angiografía por resonancia magnética, y en infarto renal de causa protrombótica o iatrogénica, cuyo estudio incluirá un estudio de trombofilias. Si no es posible determinar la causa se deberá considerar el estudio de otros lechos vasculares para descartar aterosclerosis, displasia fibromuscular o hematoma disecante. Finalmente, se debe revisar el caso por un equipo multidisciplinario antes de considerarlo como idiopático¹³.

El tratamiento del infarto renal incluye medidas de soporte y la revascularización. Las opciones terapéuticas para la revascularización incluyen tratamiento conservador con anticoagulación, trombectomía

quirúrgica, trombolisis sistémica y trombolisis dirigida por catéter¹¹. El objetivo del abordaje inicial se debe dirigir a identificar a los pacientes que se benefician de algún tipo de revascularización. La mayoría de los pacientes recibirá un manejo conservador con anticoagulación, sin embargo, la revascularización quirúrgica podría considerarse en aquellos pacientes con oclusión aguda de la arteria renal, con tiempo de isquemia breve y escasas comorbilidades.

Conclusión

El infarto renal constituye una entidad clínica poco frecuente pero potencialmente subdiagnosticada, dada su presentación clínica inespecífica y la escasa sospecha inicial. La exposición de estos tres casos clínicos permite destacar la necesidad de mantener un alto índice de sospecha diagnóstica, particularmente en pacientes con factores de riesgo vascular, antecedentes de fibrilación auricular o estados de hipercoagulabilidad. La tomografía computarizada contrastada continúa siendo el estudio de imagen de elección para su identificación. Un diagnóstico precoz y la instauración oportuna del tratamiento, ya sea conservador o intervencionista, son fundamentales para limitar el daño renal y mejorar el pronóstico del paciente. Este reporte subraya la importancia de incluir el infarto renal en el abordaje diagnóstico del dolor abdominal o lumbar agudo, en un esfuerzo por reducir los retrasos diagnósticos y optimizar los resultados clínicos.

Referencias

1. Cheikh Hassan HI, Murali KM, Lambert K, et al. Incidence of renal infarction, risk factors, mortality risk, and renal replacement therapy: A retrospective cohort study. *Kidney360*. 2025; [Epub ahead of print].
2. Huang CC, Lo HC, Huang HH, Kao WF, Yen DH, Wang LM, Huang CI, Lee CH. ED presentations of acute renal infarction. *Am J Emerg Med*. 2007; 25(2): 164-169.
3. Bourgault M, Grimbert P, Verret C, Pourrat J, Herody M, Halimi JM, Karras A, Amoura Z, Jourde-Chiche N, Izzedine H, François H, Boffa JJ, Hummel A, Bernadet-Monrozies P, Fouque D, Canoui-Poitrine F, Lang P, Daugas E, Audard V. Acute renal infarction: a case series. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2013; 8(3): 392-398.
4. Oh YK, Yang CW, Kim YL, et al. Clinical characteristics and outcomes of renal infarction. *Am J Kidney Dis*. 2016; 67: 243.
5. Pizarrossa AC, Mérola V. Etiología del infarto renal. Revisión sistemática de 1.582 casos de la literatura. *Etiology of renal infarction. A systematic review*. *Rev Med Chil*. 2019; 147(7): 891-900.
6. Bolderman R, Oyen R, Verrijcken A, et al. Idiopathic renal infarction. *Am J Med*. 2006; 119: 356.e9.

7. Roberts JG, Michaels C, Vasquez D, Warneke A. Isolated spontaneous renal artery dissection: Endovascular intervention. *Ann Vasc Surg - Brief Rep Innov.* 2023; 3(3): 100207. doi: 10.1016/j.avsurg.2023.100207.
8. Gao F, Chen Z, Gao F, Ren D, Huang X. Spontaneous renal artery dissection complicated by renal infarction: Description of two cases. *Quant Imaging Med Surg.* 2022; 12(10): 4972-4978. doi: 10.21037/qims-22-342.
9. Chu PL, Wei YF, Huang JW, et al. Clinical characteristics of patients with segmental renal infarction. *Nefrología (Carlton).* 2006; 11: 336.
10. Caravaca-Fontán F, Pampa Saico A, Triviño E, Galeano Álvarez C, Gomis Couto A, Pecharromán de las Heras I, et al. Acute renal infarction: Clinical characteristics and prognostic factors. *Nefrología.* 2016; 36: 141-148.
11. Silverberg D, Menes T, Rimon U, Salomon O, Halak M. Acute renal artery occlusion: Presentation, treatment, and outcome. *J Vasc Surg.* 2016; 64(4): 1026-1032. doi: 10.1016/j.jvs.2016.04.043. Epub 2016 Jun 23. PMID: 27345378.
12. Blum U, Billmann P, Krause T, et al. Effect of low-dose local thrombolysis on the clinical outcome of acute renal artery embolic occlusion. *Radiology.* 1993; 189: 549.
13. Lengelé J-P, Christophe J-L, Persu A. Renal infarction management. *J Hypertens.* 2018; 36(3): 490-492. Available from: <http://insights.ovid.com/crossref?an=00004872-201803000-00007>.