

**Ciencia Latina**  
Internacional

Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar, Ciudad de México, México.  
ISSN 2707-2207 / ISSN 2707-2215 (en línea), marzo-abril 2024,  
Volumen 8, Número 2.

[https://doi.org/10.37811/cl\\_rcm.v8i2](https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v8i2)

**INFARTO RENAL, UN SITIO ATÍPICO DE  
EMBOLISMO COMO DEBUT DE FIBRILACIÓN  
AURICULAR. REPORTE DE CASO Y REVISIÓN  
DE LA LITERATURA**

**RENAL INFARCTION, AN ATYPICAL SITE OF  
EMBOLISM AS DEBUT OF ATRIAL FIBRILLATION.  
CASE REPORT AND LITERATURE REVIEW**

**Dra. Dalia Fernanda Aguilar Medellín**  
Universidad Autónoma de Querétaro

DOI: [https://doi.org/10.37811/cl\\_rcm.v8i3.11589](https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v8i3.11589)

## **Infarto renal, un sitio atípico de embolismo como debut de fibrilación auricular. Reporte de caso y revisión de la literatura**

**Dra. Dalia Fernanda Aguilar Medellín<sup>1</sup>**[dalygee\\_19@hotmail.com](mailto:dalygee_19@hotmail.com)<https://orcid.org/0009-0005-9033-7946>

Universidad Autónoma de Querétaro

Querétaro, México

### **RESUMEN**

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia sostenida más común y su incidencia y prevalencia está aumentando en todo el mundo. La FA cumple los criterios de la tríada de Virchow, que son necesarios para la formación de trombos: estasis sanguínea, disfunción endotelial y activación de la coagulación. Los acontecimientos clínicos relacionados con la trombosis se han atribuido esencialmente a la formación de trombos en la aurícula izquierda con el consiguiente embolismo a circulación cerebral y periférica. Presentamos un caso en un paciente con factores de riesgo cardiovascular por edad, sexo y comorbilidades, FA previamente subclínica, quien debuta con tromboembolismo de arteria renal derecha, ocasionando un infarto renal agudo, un sitio poco común dentro de los sitios de embolismo asociados a FA, con cuadro clínico poco específico, sesgado por lesión hepática benigna, el cual se documentó por angiotomografía, se inició terapia anticoagulante sistémica y antiplaquetaria local, con buenos desenlaces clínicos.

**Palabras clave:** embolismo renal, trombosis, fibrilación auricular

---

<sup>1</sup> Autor Principal

Correspondencia: [dalygee\\_19@hotmail.com](mailto:dalygee_19@hotmail.com)

# Renal Infarction, an Atypical Site of Embolism as Debut of Atrial Fibrillation. Case Report and Literature Review

## ABSTRACT

Atrial fibrillation (AF) is the most common sustained arrhythmia and its incidence and prevalence is increasing worldwide. AF meets the criteria of Virchow's triad, which are necessary for thrombus formation: blood stasis, endothelial dysfunction, and activation of coagulation. Clinical events related to thrombosis have been essentially attributed to thrombus formation in the left atrium with subsequent embolism to cerebral and peripheral circulation. We present a case in a patient with cardiovascular risk factors due to age, sex and comorbidities, previously subclinical AF, who debuts with right renal artery thromboembolism, causing acute renal infarction, an uncommon site within the sites of embolism associated with AF, with nonspecific symptoms, biased by benign liver injury, which was documented by angiotomography, systemic anticoagulation and local antiplatelet therapy was initiated, with good clinical outcomes.

**Keywords:** renal embolism, thrombosis, atrial fibrillation

*Artículo recibido 11 marzo 2024*

*Aceptado para publicación: 15 abril 2024*



## **INTRODUCCIÓN**

Las mejoras continuas en la salud y la medicina, así como los esfuerzos de salud pública, los tratamientos médicos y las intervenciones quirúrgicas, han retrasado la senescencia y pospuesto la mortalidad. Esta longevidad prolongada ha aumentado el riesgo de enfermedades relacionadas con la edad, como la fibrilación auricular (FA). (1,4)

La FA es la arritmia sostenida más común y su incidencia y prevalencia están aumentando en los Estados Unidos y en todo el mundo. La prevalencia global estimada fue de 50 millones en 2020, por lo que supone una carga importante para pacientes, médicos y sistemas sanitarios de todo el mundo. (1)

### **Epidemiología de FA**

Es importante conocer que el 11% de la FA en la comunidad no es diagnosticada (2,3) y la tasa de diagnóstico varía según la educación, ingresos, factores clínicos y genéticos. Las causas de la carga creciente de FA son: el envejecimiento de la población, aumento de la obesidad, aumento de la detección y el aumento de la supervivencia en pacientes con FA y otras formas de enfermedad cardiovascular (ECV). El riesgo general FA a lo largo de la vida es del 37% entre las personas de 55 años o más y es mayor en hombres que en mujeres y en cohortes caucásicas frente a no caucásicas (4, 5). La FA se asocia con un riesgo de muerte entre 1,5 y 2 veces mayor. (6,7)

### **Clasificación de la FA**

La nueva clasificación propuesta por la Asociación Americana del Corazón (AHA) que utiliza estadios, reconoce la FA como un continuo de la enfermedad que requiere una variedad de estrategias en los diferentes estadios, desde la prevención, la modificación del estilo de vida y de los factores de riesgo, el cribado y la terapia. (8)

### **Etapas de la FA**

Considerar la FA como un continuo implica establecer cuatro etapas, desde la prevención primaria hasta las fases de enfermedad establecida, según la AHA 2023: (2)

Etapa 1: En riesgo de FA. Se refiere a aquellos pacientes con presencia de factores de riesgo relacionados a la arritmia: modificables (obesidad, sedentarismo, hipertensión, apnea del sueño, consumo de alcohol y diabetes) y no modificables (genéticos, edad y sexo).

Etapa 2: Pre-FA. Se refiere a aquellos pacientes con alteraciones estructurales y/o eléctricas que predisponen al desarrollo de la arritmia como dilatación auricular, la ectopia auricular frecuente, episodios breves de taquicardia auricular, flutter auricular, insuficiencia cardíaca, enfermedad valvular, enfermedad arterial coronaria, miocardiopatía hipertrófica, enfermedad neuromuscular o enfermedad tiroidea.

Etapa 3: Comprende a aquellos pacientes que ya han desarrollado la FA, en cualquiera de sus formas, excepto la permanente. También se incluyen a los pacientes tratados de forma exitosa por medio de la ablación. Esta etapa se subdivide en:

- 3A, FA paroxística: es intermitente y termina dentro de los 7 días posteriores a su inicio.
- 3B, FA persistente: es continua que se mantiene > 7 días y requiere intervención.
- 3C, FA persistente de larga evolución: FA continua que se mantiene > 12 meses.
- 3D, FA ablacionada con éxito: desaparición de la FA posterior a intervención quirúrgica o percutánea.

Etapa 4: FA permanente. Se refiere a aquellos pacientes en los que se perpetua la FA, bien por decisión médica o por fracaso a los tratamientos.

### **Diagnóstico de FA**

La FA es una taquiarritmia supraventricular con activación auricular descoordinada y contracción auricular ineficaz. Es el resultado de anomalías electrofisiológicas de generación de impulsos y/o anomalías estructurales de las conexiones celulares que normalmente facilitan la conducción rápida y uniforme de los impulsos, surge de ondas de actividad eléctrica que se originan a partir de potenciales de acción ectópicos generados más comúnmente en las venas pulmonares (PV) de la aurícula izquierda o en respuesta a la actividad reentrante promovida por la conducción heterogénea debido a fibrosis intersticial.

Las aurículas de los pacientes con FA tienden a tener períodos refractarios efectivos más cortos y una conducción más lenta, lo que mejora la dispersión de la repolarización y favorece la reentrada.

Características electrocardiográficas:

- 1.- Intervalos RR irregulares (cuando hay conducción auriculoventricular)
- 2.- Ausencia de ondas P distintas

3.- Actividad auricular irregular, también conocida como ondas fibrilatorias.

Además, la FA se puede documentar mediante electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones, tiras de ritmo, dispositivos portátiles y electrogramas intracardíacos, siempre solicitando una confirmación visual de que el diagnóstico es preciso. Cuando la detección de FA no se basa en un registro de ECG (uso de dispositivos que utilizan fotopletismografía) o en caso de incertidumbre en la interpretación del trazado de ECG proporcionado por el dispositivo, se debe obtener un diagnóstico de ECG confirmatorio utilizando un registro de ECG adicional (ECG de 12 derivaciones o monitorización Holter). (1, 2)

Se utilizan los términos FA clínica para los pacientes que presentan síntomas como palpitaciones y FA subclínica para describir la fibrilación auricular que es asintomática, o que produce síntomas tan breves e inespecíficos que no se diagnostica fácilmente mediante medios clínicos estándar, sino que se documenta sólo con el uso de monitorización continua del ritmo cardíaco a largo plazo por un marcapasos o desfibrilador cardíaco implantado.

La carga de FA se define como: la duración de un episodio o como un porcentaje de la duración de la FA durante el período de seguimiento. (1, 2, 8)

### **Evaluación complementaria**

Un ecocardiograma transtorácico es esencial para evaluar el tamaño y la función de la cámara, la función de la válvula y la presión del ventrículo derecho (VD). La fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), tomar decisiones sobre el tratamiento con antiarrítmicos y priorizar otras terapias de control del ritmo, incluida la ablación con catéter. Además, las imágenes de tensión pueden sugerir una miocardiopatía infiltrativa subyacente, como la amiloidosis. La evaluación del tamaño y la función de la AI, ya que la distensibilidad alterada de esta se asocia con FA y progresión hacia FA persistente.

La FA por sí sola no aumenta la probabilidad de isquemia miocárdica, síndrome coronario agudo o embolismo pulmonar y, por lo tanto, las pruebas de rutina para detectar estos trastornos en ausencia de signos o síntomas no son beneficiosas.

Los pilares para el manejo de la FA son prevención de riesgo de embolismo detectar y tratar, optimizar todos los factores de riesgo modificables, manejo de los síntomas (control de ritmo y control de frecuencia).

## **Prevención de FA**

En cuanto a prevención primaria, las personas de la población general, en particular aquellas con mayor riesgo de FA, deben recibir modificación del estilo de vida y de los factores de riesgo integral e integrada, incluido el mantenimiento del peso ideal y la pérdida de peso en caso de sobrepeso u obesidad, llevar un estilo de vida físicamente activo, cese del tabaquismo, moderar ( $\leq 1$  bebida alcohólica estándar/día) o abstenerse de consumir alcohol, control de diabetes, control de presión arterial. Además existe una asociación entre el consumo de cannabis, cocaína, metanfetaminas o opiáceos con una mayor incidencia de FA. (2, 9, 10)

## **Prevención secundaria**

En pacientes con FA que tienen sobrepeso u obesidad (con un índice de masa corporal [IMC]  $>27$  kg/m<sup>2</sup>), se recomienda la pérdida de peso, con un objetivo ideal de pérdida de peso de al menos el 10 % para reducir los síntomas, la carga, la recurrencia, mortalidad progresión a FA persistente y como resultado cambios directos en el miocardio auricular, que es el sustrato de la FA , por lo que tiene un impacto adverso significativo en los intentos de mantener el ritmo sinusal, cada aumento de 5 unidades en el IMC se asocia con un riesgo 10% mayor de y FA postoperatoria y 13% mayor en postablación. (2,11)

En personas con FA, se recomienda actividad física moderada a vigorosa hasta un objetivo de 210 minutos por semana para reducir los síntomas y la carga de la FA, aumentar el mantenimiento del ritmo sinusal, aumentar la capacidad funcional y mejorar la calidad de vida.

Evitar el tabaquismo, se ha observado que en pacientes sometidos a ablación con catéter de FA, el tabaquismo activo asoció con un mayor riesgo de recurrencia de FA y en pacientes en tratamiento con AVK con un menor tiempo en el rango terapéutico para los pacientes que tomaban warfarina.

En cuanto al consumo de alcohol, éste cambia agudamente la electrofisiología humana de una manera que hace que las aurículas sean más propensas a fibrilar, se ha observado que la reducción a  $\leq 3$  bebidas estándar por semana reducen los síntomas, la carga y la progresión de FA paroxística a persistente. En pacientes con FA y diabetes sometidos a ablación con catéter, la preablación con control glucémico óptimo puede disminuir el riesgo de recurrencia de la FA después de la ablación. En cuanto a otras

comorbilidades, se ha observado que más del 20% de pacientes con trastornos del sueño y la respiración, tienen FA.

### **Terapia anticoagulante**

Los anticoagulantes orales directos siguen siendo la primera opción en la mayoría de los casos. Para aquellos pacientes con  $CHA_2DS_2VASc \geq 2$  y contraindicación de anticoagulación a largo plazo, se recomiendan los dispositivos de cierre percutáneo de la orejuela izquierda, con un nivel de recomendación 2a (recomendación moderada, mayor beneficio que riesgo). También se pueden plantear en aquellos pacientes con riesgo  $CHA_2DS_2VASc \geq 2$  y alto riesgo de sangrado con anticoagulación oral, siempre en consenso con el paciente, pero con un nivel de recomendación 2b (recomendación débil, el beneficio superaría discretamente al riesgo).

### **Control de frecuencia cardíaca (FC)**

Es un pilar importante en el tratamiento de la FA independientemente de la etapa en la que se catalogue al paciente, ya que las aurículas durante la FA no contribuyen al volumen sistólico, lo que se puede reflejar en una reducción del 20-30% del gasto cardíaco. Las FC elevadas e irregulares no solo inducen síntomas, sino que también contribuyen al desarrollo o empeoramiento de la insuficiencia cardíaca. La FC meta en pacientes con FA no se define de forma clara, estudios que evaluaron un control estricto (reposo  $<$  de 80 lpm y ejercicio  $<$  110 lpm) vs un control más permisivo (objetivo  $<$ 110 lpm), no observaron diferencias significativas en las variables compuestas por eventos clínicos, clase funcional de la NYHA o ingresos hospitalarios entre los grupos.

En el control farmacológico de la FC se pueden utilizar 3 tipos de fármacos: Bloqueadores  $\beta$ , antagonistas de los canales de calcio no dihidropiridínicos y glucósidos cardíacos (digoxina). La elección del fármaco para el control de la frecuencia, solo o combinado, depende de los síntomas, las comorbilidades y los posibles efectos secundarios.

### **Control del ritmo**

Se enfoca específicamente en pacientes sintomáticos o en aquellos pacientes en los que se puede esperar un beneficio con dicha estrategia, La intervención temprana, sea farmacológica o a través de ablación con catéter, ha demostrado resultados prometedores en el mantenimiento del ritmo sinusal y retrasando la progresión de la FA.



## **Trombosis renal aguda y fibrilación auricular**

La trombosis renal aguda es una emergencia médica grave y puede provocar daños irreversibles en la función renal. Su incidencia es sólo del 0,007% y es más comúnmente causada por embolia secundaria a FA, suele ocurrir en adultos de entre 30 y 50 años, aunque también puede ocurrir en otros grupos de edad. (12)

Las causas se pueden dividir en cuatro grupos principales: infarto renal de origen cardíaco, infarto renal asociado con lesión de la arteria renal, infarto renal asociado con trastornos de hipercoagulabilidad primarios o secundarios (mujeres que usan anticonceptivos orales o está asociado con infección por covid 19, neoplasias malignas, anemia de células falciformes, abuso de esteroides anabólicos, consumo de cocaína, glomerulonefritis, síndrome nefrótico, trombosis venosa profunda e infarto renal idiopático). (12, 13) Las causas iatrogénicas de infarto renal incluyen procedimientos endovasculares o quirúrgicos que involucran la aorta o sus ramas. (14)

En cuanto a las causas cardíacas, Los factores de riesgo incluyen fibrilación auricular (la más común), cardiopatía isquémica, valvulopatía mitral, valvulopatía aórtica, miocardiopatía, tromboembolismo previo. Otras fuentes no cardíacas de émbolos son los trombos en placas aórticas inestables, las vegetaciones valvulares en la endocarditis infecciosa y los émbolos paradójicos en el contexto de un foramen oval permeable.

La patogénesis de la formación de trombos intracardíacos en la FA está relacionada con cada componente de la tríada de Virchow, incluida la estasis auricular, la disfunción endotelial y un estado de hipercoagulabilidad sistémica. (15)

En el contexto de fibrilación auricular, se ha informado que los trombos grandes favorecen un destino embólico periférico en lugar de cerebral. (16)

## **Hallazgos clínicos y bioquímicos**

Es una de las causas poco comunes de dolor agudo en el flanco y los factores de riesgo de tromboembolismo son la clave para sospechar una patología tan poco común.

La mayoría de los pacientes sufren un dolor repentino, agudo e incesante en el flanco o la parte superior del abdomen o dolor lumbar, que puede asociarse a fiebre, náuseas y emésis.

En paraclínicos podemos encontrar leucocitosis, elevación de deshidrogenasa láctica (DHL), un marcador muy sensible de infarto renal y suele ser cinco veces superior a el límite superior normal. En el examen general de orina hematuria y proteinuria. (17)

### **Diagnóstico confirmatorio**

El diagnóstico de embolia de la arteria renal se establece documentando una oclusión o defecto de llenado en la arteria renal en la angiografía o por angiotomografía de abdomen. (18)

Se sugiere que en todos los pacientes que presenten la tríada: alto riesgo de un evento tromboembólico, dolor persistente en flanco/abdominal/lumbalgia, niveles séricos elevados de DHL y/o hematuria dentro de las 24 horas posteriores al inicio del dolor, se debe realizar una tomografía con contraste lo antes posible para probar o descartar un infarto renal agudo. (19)

### **Tratamiento de la trombosis renal**

El tratamiento estándar es la anticoagulación urgente con o sin trombólisis, se puede utilizar heparina intravenosa y antagonistas de vitamina k, con el objetivo de prevenir nuevos episodios embólicos. La trombólisis se puede realizar con medida médica o quirúrgica. La extirpación quirúrgica del trombo no se recomienda, ya que se asocia con mayor morbimortalidad.

La trombólisis médica puede ser intraarterial sistémica o local. La trombólisis intraarterial local se asocia con una menor hemorragia sistémica y es una opción mucho más favorable, pero es sólo útil en las primeras horas de inicio de síntomas, no existe consenso sobre el tiempo de isquemia aceptable, pero oscila entre 90 y 180 minutos, en otras bibliografías se puede extender hasta las 6 primeras horas de inicio de los síntomas, período de tiempo isquémico que el riñón puede soportar sin daño permanente. Cuanto menor sea la duración de la isquemia, mejores son los resultados renales, los cuales también se correlacionan con el nivel de compromiso arterial, con mejor deslance sin se afecta solamente una arteria segmentaria y es unilateral (20, 21)

Algunos pacientes pueden presentar alteraciones de las pruebas de función renal de forma transitoria, que pueden mejorar gradualmente, sin embargo, algunos pacientes progresarán a enfermedad renal aguda y crónica, incluso con requerimiento de diálisis, por lo tanto, la mortalidad es mayor en estos pacientes. (22)

## Presentación Del Caso

Se trata de masculino 73 años, mecánico jubilado, alergias negadas, con antecedentes de importancia de hipertensión arterial de 5 años de diagnóstico en tratamiento con losartán 50 mg cada 24 horas, aparentemente buen control y apego a tratamiento, sin otros cronicodegenerativos. Quirúrgicos: apendicectomía hace 30 años. Tabaquismo y uso de drogas negado, alcoholismo social.

Ingresó a servicio de urgencias por presentar dolor abdominal súbito de 2 horas de evolución, intensidad 6/10 EVA, localizado en flanco derecho y fosa ilíaca derecha sin irradiaciones, sin exacerbantes ni atenuantes, acompañado de náuseas y emésis de contenido gástrico.

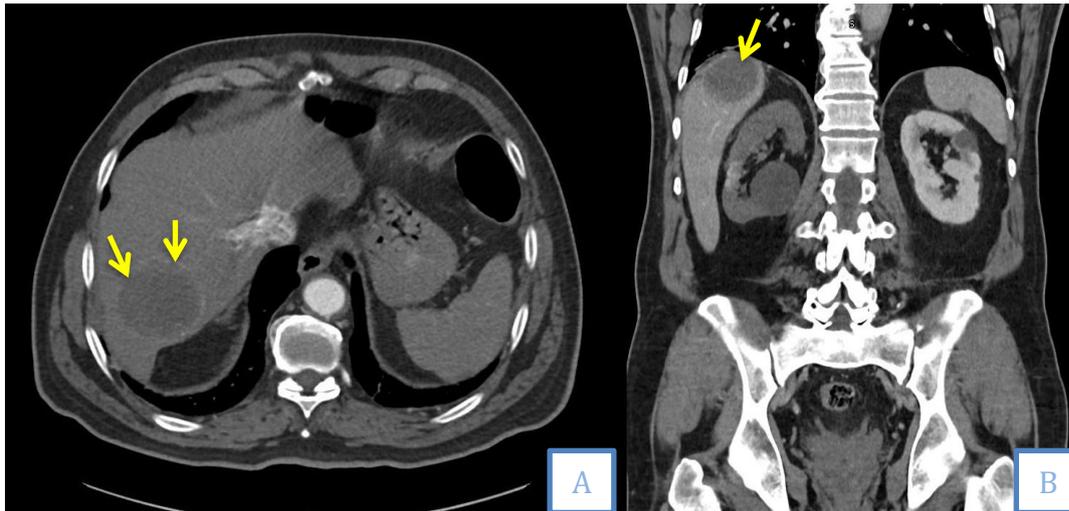
Signos vitales TA 134/80 mmHg, FC 112 lpm, FR 20 rpm, Temp 36.2°C. A la exploración física sin facies característica, regular estado de hidratación, adecuada coloración de mucosas y tegumentos. Despierto, orientado, funciones mentales superiores conservadas, no lateralizado, sin nivel sensitivo, no movimientos anormales ni compromiso de pares craneales. Cuello sin adenomegalias, no reflujo hepatoyugular, tiroides no palpable. Tórax simétrico, sin exos ni endostosis, áreas pulmonares ruidos respiratorios sin agregados, no se integra síndrome pleuropulmonar. A la exploración cardiovascular con ruidos cardíacos arrítmicos, aumentados de frecuencia, disminuidos de intensidad, sin soplos ni agregados, pulsos centrales y periféricos irregulares, no soplos carotídeos. Abdomen con dolor leve a la palpación profunda en flanco derecho, no se palpan masas, peristalsis normodinámica, no soplos abdominales, Murphy negativo, Mc Burney negativo, puntos ureterales y giordano negativos, no signos de abdomen agudo. Extremidades superiores e inferiores sin edema, fuerza conservada, simétrica, llenado capilar inmediato.

Se realiza electrocardiograma de 12 derivaciones, en ritmo de FA con respuesta ventricular rápida; en estudios de laboratorio con creatinina 2.5 mg/dL, nitrógeno ureico 24 mg/dL, urea 51.4 mg/dL; leucocitosis de 18,730 a expensas de neutrófilos de 16,420 y deshidrogenasa láctica 1086 UI/L; examen general de orina con eritrocitos normórficos, sin otras alteraciones.

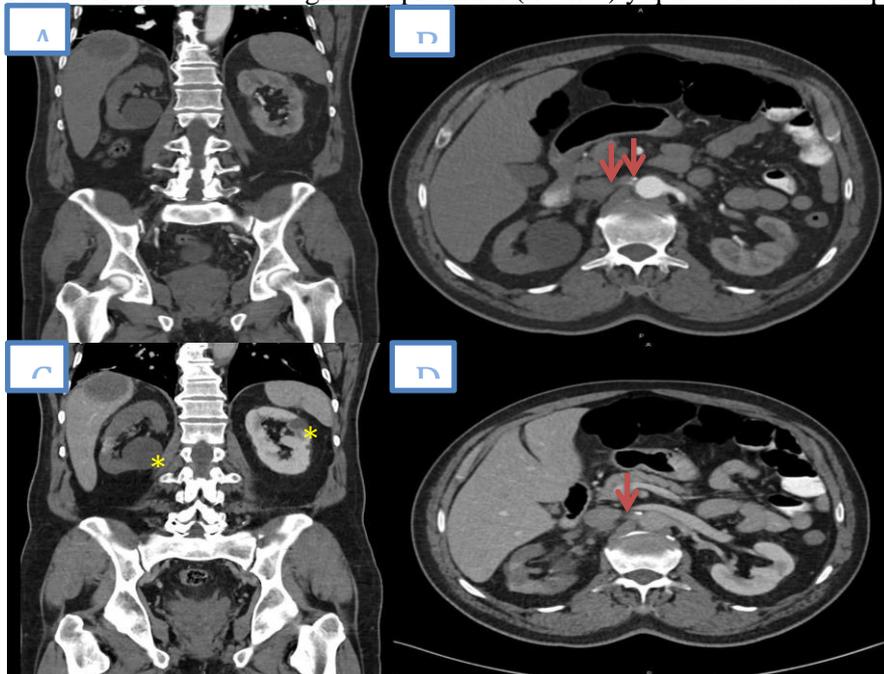
Posteriormente se realiza TAC de abdomen y pelvis simple donde se documenta lesión hepática en lóbulo derecho de 5 cm de diámetro, redondeada, bordes definidos con zonas de calcificación periférica. Al día siguiente para mejor caracterización de la lesión se realizó usg de hígado y vías biliares donde se documentó quiste hepático hidatídico crónico en segmento 7 y angiogramografía de abdomen donde se

reporta lesión hepática de 4x5 cm en cara posterior de lóbulo derecho, única, que no refuerza con el contraste (Figura 1), cambios parenquimatosos renales bilaterales de aspecto crónico y datos en relación a trombosis aguda de la arteria renal derecha desde su segmento proximal (Figura 2). Se descartó trombosis en otros sitios anatómicos.

**Figura 1.** Angiotomografía de abdomen. Corte axial fase arterial (A) y reconstrucción coronal en fase venosa (B) lesión hepática de 4x5 cm en cara posterior de lóbulo derecho, única, que no refuerza con contraste.



**Figura 2.** Angiotomografía de abdomen. Fase arterial en corte axial (A) y reconstrucción coronal (B), fase venosa corte axial (C) y reconstrucción coronal (D), que muestra trombosis aguda de la arteria renal derecha desde su segmento proximal (flechas) y quistes renales simples (asteriscos).

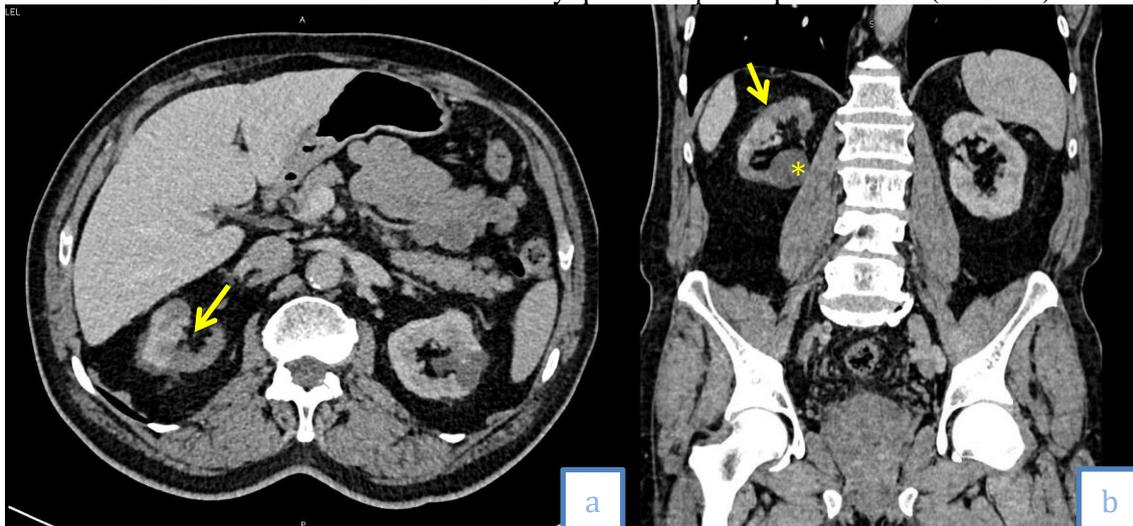


Debido a FA de primera vez con un CHA2DS2-VASc score 4 puntos y HAS-BLED 3 puntos, se inició

tratamiento con heparina de bajo peso molecular a dosis terapéuticas, 24 horas posterior a inicio de síntomas se realizó tratamiento intervencionista a través de introductor en arteria femoral derecha, con aspiración parcial de trombo de arteria renal derecha y administración de tirofibrán intraarterial con control fluoroscópico parcial, sin complicaciones durante o posterior al procedimiento, 48 hrs después se realizó control con doppler renal reportando riñón derecho al doppler color con disminución de codificación de vascularidad en árbol vascular intraparenquimatoso y arteria renal en segmento distal y proximal de hilio renal derecho. El paciente mantuvo uresis adecuada y mejoría clínica, sin embargo, no presentó mejoría ni deterioro en cifras de creatinina sérica.

En cuanto a la etiología de la FA, por ecocardiografía transtorácica se documentó dilatación severa de atrio izquierdo, dilatación moderada de atrio derecho, remodelado concéntrico del ventrículo izquierdo con fracción de eyección 54% por Simpson biplanar, sin trombos intracavitarios, sin otras alteraciones; por lo que se clasifica FA 3B de la AHA, se indica al egreso: anticoagulación oral con Rivaroxabán 15 mg cada 24 horas y control de frecuencia con metoprolol 100 mg cada 12 horas. En control de imagen con angiotomografía 3 meses posterior al evento, se observa exclusión del riñón derecho (Figura 3) y en controles séricos sin cambios significativos respecto a cifras previas de creatinina, suponiendo función compensadora del riñón izquierdo.

**Figura 3.** Angiotomografía abdomen en fase venosa, corte axial (a) y reconstrucción coronal (b), se observa atrofia moderada de riñón de derecho y quiste simple en polo inferior (asterisco).



## DISCUSIÓN

En este paciente con factores predisponentes para FA y debut de la misma, quien ingresa por dolor abdominal inespecífico, además sesgado por hallazgo de lesión hepática benigna, el diagnóstico de trombosis y infarto renal derecho se consideró sólo cuando se observó la ausencia de paso de contraste en la angiogramografía, sin ser la sospecha diagnóstica principal, lo cual retrasó el tratamiento adecuado, pese a que se inició anticoagulación sistémica en cuanto se detectó la arritmia, por las horas de evolución recomendadas según la literatura, el tratamiento intervencionista no fue totalmente exitoso hablando de recuperación total de la función renal, lo cual es de resaltar. El manejo y seguimiento ambulatorio de estos pacientes requiere de manejo multidisciplinario y control de los factores de riesgo cardiovascular y predisponentes para FA permanente.

## CONCLUSIONES

Los médicos de primer contacto y médicos especialistas debemos considerar el tromboembolismo renal como diferencial en dolor abdominal agudo, en contexto de un paciente con factores de riesgo cardiovascular y FA de primera vez, es fundamental considerar esta posibilidad, ya que, un diagnóstico y tratamiento oportuno puede evitar desenlaces renales fatales como daño renal severo, necesidad de terapia sustitutiva de la función renal de forma temporal o permanente, incluso la muerte.

La autora declara no tener conflictos de interés.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Hindricks, G., Potpara, T., Dagres, N., Arbelo, E., Bax, J. J., Blomström-Lundqvist, C., Boriani, G., Castella, M., Dan, G.-A., Dilaveris, P. E., Fauchier, L., Filippatos, G., Kalman, J. M., La Meir, M., Lane, D. A., Lebeau, J.-P., Lettino, M., Lip, G. Y., Pinto, F. J., ... Zakirov, N. U. (2020). 2020 ESC guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (eact). *European Heart Journal*, 42(5), 373–498. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa612>
- Joglar, J. A., Chung, M. K., Armbruster, A. L., Benjamin, E. J., Chyou, J. Y., Cronin, E. M., Deswal, A., Eckhardt, L. L., Goldberger, Z. D., Gopinathannair, R., Gorenek, B., Hess, P. L., Hlatky, M., Hogan, G., Ibeh, C., Indik, J. H., Kido, K., Kusumoto, F., Link, M. S., ... Van Wagoner, D. R. (2024). 2023 ACC/AHA/ACCP/hrs guideline for the diagnosis and management of Atrial

Fibrillation: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*, 149(1).  
<https://doi.org/10.1161/cir.0000000000001193>

Weng, L.-C., Preis, S. R., Hulme, O. L., Larson, M. G., Choi, S. H., Wang, B., Trinquart, L., McManus, D. D., Staerk, L., Lin, H., Lunetta, K. L., Ellinor, P. T., Benjamin, E. J., & Lubitz, S. A. (2018). Genetic predisposition, clinical risk factor burden, and lifetime risk of atrial fibrillation. *Circulation*, 137(10), 1027–1038. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.117.031431>

Staerk, L., Wang, B., Preis, S. R., Larson, M. G., Lubitz, S. A., Ellinor, P. T., McManus, D. D., Ko, D., Weng, L.-C., Lunetta, K. L., Frost, L., Benjamin, E. J., & Trinquart, L. (2018). Lifetime risk of atrial fibrillation according to optimal, borderline, or elevated levels of risk factors: Cohort study based on longitudinal data from the Framingham Heart Study. *BMJ*.  
<https://doi.org/10.1136/bmj.k1453>

Rattanawong, P., Upala, S., Riangwiwat, T., Jaruvongvanich, V., Sanguankeo, A., Vutthikraivit, W., & Chung, E. H. (2018). Atrial fibrillation is associated with Sudden cardiac death: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Interventional Cardiac Electrophysiology*, 51(2), 91–104.  
<https://doi.org/10.1007/s10840-017-0308-9>

Emdin, C. A., Wong, C. X., Hsiao, A. J., Altman, D. G., Peters, S. A., Woodward, M., & Oduyayo, A. A. (2016). Atrial fibrillation as risk factor for cardiovascular disease and death in women compared with men: Systematic review and meta-analysis of Cohort studies. *BMJ*.  
<https://doi.org/10.1136/bmj.h7013>

Oduyayo, A., Wong, C. X., Hsiao, A. J., Hopewell, S., Altman, D. G., & Emdin, C. A. (2016). Atrial fibrillation and risks of cardiovascular disease, renal disease, and Death: Systematic Review and meta-analysis. *BMJ*, i4482. <https://doi.org/10.1136/bmj.i4482>

Brambatti, M., Connolly, S. J., Gold, M. R., Morillo, C. A., Capucci, A., Muto, C., Lau, C. P., Van Gelder, I. C., Hohnloser, S. H., Carlson, M., Fain, E., Nakamya, J., Mairesse, G. H., Halytska, M., Deng, W. Q., Israel, C. W., & Healey, J. S. (2014). Temporal relationship between subclinical atrial fibrillation and embolic events. *Circulation*, 129(21), 2094–2099.  
<https://doi.org/10.1161/circulationaha.113.007825>



- Lin, A. L., Nah, G., Tang, J. J., Vittinghoff, E., Dewland, T. A., & Marcus, G. M. (2022). Cannabis, cocaine, methamphetamine, and opiates increase the risk of incident atrial fibrillation. *European Heart Journal*, 43(47), 4933–4942. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac558>
- Arnett, D. K., Blumenthal, R. S., Albert, M. A., Buroker, A. B., Goldberger, Z. D., Hahn, E. J., Himmelfarb, C. D., Khera, A., Lloyd-Jones, D., McEvoy, J. W., Michos, E. D., Miedema, M. D., Muñoz, D., Smith, S. C., Virani, S. S., Williams, K. A., Yeboah, J., & Ziaeian, B. (2019). 2019 ACC/AHA guideline on the primary prevention of cardiovascular disease: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*, 140(11). <https://doi.org/10.1161/cir.0000000000000678>
- Wong, C. X., Sullivan, T., Sun, M. T., Mahajan, R., Pathak, R. K., Middeldorp, M., Twomey, D., Ganesan, A. N., Rangnekar, G., Roberts-Thomson, K. C., Lau, D. H., & Sanders, P. (2015). Obesity and the risk of incident, post-operative, and post-ablation atrial fibrillation. *JACC: Clinical Electrophysiology*, 1(3), 139–152. <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2015.04.004>
- Parajuli, P., Luitel, B. R., Chapagain, S., Pradhan, M. M., Gnyawali, D., Sigdel, P. R., Pandit, D., Guragain, B., Chudal, S., Verma, R., Poudyal, S., Chalise, P. R., & Sharma, U. K. (2020). Segmental renal artery and popliteal artery embolism in an adult patient with rheumatic heart disease and atrial fibrillation: A case report. *International Journal of Surgery Case Reports*, 77, 602–604. <https://doi.org/10.1016/j.ijscr.2020.11.097>
- Ge, T., Zhu, Z., Wang, J., Zhou, W., Song, E. J., & Tang, S. (2022). A rare cause of abdominal pain managed unconventionally: Acute renal infarction caused by atrial fibrillation: A case report. *Journal of Medical Case Reports*, 16(1). <https://doi.org/10.1186/s13256-022-03608-z>
- Scolari, F., & Ravani, P. (2010). Atheroembolic renal disease. *The Lancet*, 375(9726), 1650–1660. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(09\)62073-0](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(09)62073-0)
- Watson, T., Shantsila, E., & Lip, G. Y. (2009). Mechanisms of thrombogenesis in atrial fibrillation: Virchow's Triad revisited. *The Lancet*, 373(9658), 155–166. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(09\)60040-4](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(09)60040-4)
- Chatterjee, N. A., & Lubitz, S. A. (2015). Systemic embolic events (see) in atrial fibrillation. *Circulation*, 132(9), 787–789. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.115.018172>

- Singh, S., Wang, L., Jyotimallika, J., Singh, S., & Yao, Q. (2014). Spontaneous renal artery thrombosis: An unusual cause of acute abdomen. *North American Journal of Medical Sciences*, 6(5), 234. <https://doi.org/10.4103/1947-2714.132944>
- Poggiali E, Ferrari MG, Botti C, Michieletti E, Vercelli A. Renal artery thrombosis. A case of acute flank pain in a patient with a new onset of renal failure and atrial fibrillation. *Acta Biomed*. 2023 Jun 14;94(3):e2023140. doi: 10.23750/abm.v94i3.14427
- Bolderman, R., Oyen, R., Verrijcken, A., Knockaert, D., & Vanderschueren, S. (2006). Idiopathic renal infarction. *The American Journal of Medicine*, 119(4). <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2005.06.049>
- Koivuviita, N., Terti, R., Heiro, M., Manner, I., & Metsärinne, K. (2014). Thromboembolism as a cause of renal artery occlusion and acute kidney injury: The recovery of kidney function after two weeks. *Case Reports in Nephrology and Dialysis*, 4(1), 82–87. <https://doi.org/10.1159/000362538>
- Glück, G., Croitoru, M., Deleanu, D., & Platon, P. (2000). Local thrombolytic treatment for renal arterial embolism. *European Urology*, 38(3), 339–343. <https://doi.org/10.1159/000020303>
- Silverberg, D., Menes, T., Rimon, U., Salomon, O., & Halak, M. (2016). Acute renal artery occlusion: Presentation, treatment, and outcome. *Journal of Vascular Surgery*, 64(4), 1026–1032. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2016.04.043>
- Arnett, D. K., Blumenthal, R. S., Albert, M. A., Buroker, A. B., Goldberger, Z. D., Hahn, E. J., Himmelfarb, C. D., Khera, A., Lloyd-Jones, D., McEvoy, J. W., Michos, E. D., Miedema, M. D., Muñoz, D., Smith, S. C., Virani, S. S., Williams, K. A., Yeboah, J., & Ziaeian, B. (2019). 2019 ACC/AHA guideline on the primary prevention of cardiovascular disease: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*, 140(11). <https://doi.org/10.1161/cir.0000000000000678>
- Brambatti, M., Connolly, S. J., Gold, M. R., Morillo, C. A., Capucci, A., Muto, C., Lau, C. P., Van Gelder, I. C., Hohnloser, S. H., Carlson, M., Fain, E., Nakamya, J., Mairesse, G. H., Halytska, M., Deng, W. Q., Israel, C. W., & Healey, J. S. (2014). Temporal relationship between subclinical atrial fibrillation and embolic events. *Circulation*, 129(21), 2094–2099.

<https://doi.org/10.1161/circulationaha.113.007825>

Bolderman, R., Oyen, R., Verrijcken, A., Knockaert, D., & Vanderschueren, S. (2006). Idiopathic renal infarction. *The American Journal of Medicine*, 119(4).

<https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2005.06.049>

Chatterjee, N. A., & Lubitz, S. A. (2015). Systemic embolic events (see) in atrial fibrillation. *Circulation*, 132(9), 787–789. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.115.018172>

Emdin, C. A., Wong, C. X., Hsiao, A. J., Altman, D. G., Peters, S. A., Woodward, M., & Odutayo, A. A. (2016). Atrial fibrillation as risk factor for cardiovascular disease and death in women compared with men: Systematic review and meta-analysis of Cohort studies. *BMJ*. <https://doi.org/10.1136/bmj.h7013>

Ge, T., Zhu, Z., Wang, J., Zhou, W., Song, E. J., & Tang, S. (2022). A rare cause of abdominal pain managed unconventionally: Acute renal infarction caused by atrial fibrillation: A case report. *Journal of Medical Case Reports*, 16(1). <https://doi.org/10.1186/s13256-022-03608-z>

Glück, G., Croitoru, M., Deleanu, D., & Platon, P. (2000). Local thrombolytic treatment for renal arterial embolism. *European Urology*, 38(3), 339–343. <https://doi.org/10.1159/000020303>

Hindricks, G., Potpara, T., Dagres, N., Arbelo, E., Bax, J. J., Blomström-Lundqvist, C., Boriani, G., Castella, M., Dan, G.-A., Dilaveris, P. E., Fauchier, L., Filippatos, G., Kalman, J. M., La Meir, M., Lane, D. A., Lebeau, J.-P., Lettino, M., Lip, G. Y., Pinto, F. J., ... Zakirov, N. U. (2020). 2020 ESC guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (eacts). *European Heart Journal*, 42(5), 373–498. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa612>

Joglar, J. A., Chung, M. K., Armbruster, A. L., Benjamin, E. J., Chyou, J. Y., Cronin, E. M., Deswal, A., Eckhardt, L. L., Goldberger, Z. D., Gopinathannair, R., Gorenek, B., Hess, P. L., Hlatky, M., Hogan, G., Ibeh, C., Indik, J. H., Kido, K., Kusumoto, F., Link, M. S., ... Van Wagoner, D. R. (2024). 2023 ACC/AHA/ACCP/hrs guideline for the diagnosis and management of Atrial Fibrillation: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*, 149(1).

<https://doi.org/10.1161/cir.0000000000001193>



- Koivuviita, N., Tertti, R., Heiro, M., Manner, I., & Metsärinne, K. (2014). Thromboembolism as a cause of renal artery occlusion and acute kidney injury: The recovery of kidney function after two weeks. *Case Reports in Nephrology and Dialysis*, 4(1), 82–87. <https://doi.org/10.1159/000362538>
- Lin, A. L., Nah, G., Tang, J. J., Vittinghoff, E., Dewland, T. A., & Marcus, G. M. (2022). Cannabis, cocaine, methamphetamine, and opiates increase the risk of incident atrial fibrillation. *European Heart Journal*, 43(47), 4933–4942. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac558>
- Odutayo, A., Wong, C. X., Hsiao, A. J., Hopewell, S., Altman, D. G., & Emdin, C. A. (2016). Atrial fibrillation and risks of cardiovascular disease, renal disease, and Death: Systematic Review and meta-analysis. *BMJ*, i4482. <https://doi.org/10.1136/bmj.i4482>
- Parajuli, P., Luitel, B. R., Chapagain, S., Pradhan, M. M., Gnyawali, D., Sigdel, P. R., Pandit, D., Guragain, B., Chudal, S., Verma, R., Poudyal, S., Chalise, P. R., & Sharma, U. K. (2020). Segmental renal artery and popliteal artery embolism in an adult patient with rheumatic heart disease and atrial fibrillation: A case report. *International Journal of Surgery Case Reports*, 77, 602–604. <https://doi.org/10.1016/j.ijscr.2020.11.097>
- Poggiali E, Ferrari MG, Botti C, Michieletti E, Vercelli A. Renal artery thrombosis. A case of acute flank pain in a patient with a new onset of renal failure and atrial fibrillation. *Acta Biomed*. 2023 Jun 14;94(3):e2023140. doi: 10.23750/abm.v94i3.14427
- Rattanawong, P., Upala, S., Riangwiwat, T., Jaruvongvanich, V., Sanguankeo, A., Vutthikraivit, W., & Chung, E. H. (2018). Atrial fibrillation is associated with Sudden cardiac death: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Interventional Cardiac Electrophysiology*, 51(2), 91–104. <https://doi.org/10.1007/s10840-017-0308-9>
- Scolari, F., & Ravani, P. (2010). Atheroembolic renal disease. *The Lancet*, 375(9726), 1650–1660. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(09\)62073-0](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(09)62073-0)
- Silverberg, D., Menes, T., Rimon, U., Salomon, O., & Halak, M. (2016). Acute renal artery occlusion: Presentation, treatment, and outcome. *Journal of Vascular Surgery*, 64(4), 1026–1032. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2016.04.043>

- Singh, S., Wang, L., Jyotimallika, J., Singh, S., & Yao, Q. (2014). Spontaneous renal artery thrombosis: An unusual cause of acute abdomen. *North American Journal of Medical Sciences*, 6(5), 234. <https://doi.org/10.4103/1947-2714.132944>
- Staerk, L., Wang, B., Preis, S. R., Larson, M. G., Lubitz, S. A., Ellinor, P. T., McManus, D. D., Ko, D., Weng, L.-C., Lunetta, K. L., Frost, L., Benjamin, E. J., & Trinquart, L. (2018). Lifetime risk of atrial fibrillation according to optimal, borderline, or elevated levels of risk factors: Cohort study based on longitudinal data from the Framingham Heart Study. *BMJ*. <https://doi.org/10.1136/bmj.k1453>
- Watson, T., Shantsila, E., & Lip, G. Y. (2009). Mechanisms of thrombogenesis in atrial fibrillation: Virchow's Triad revisited. *The Lancet*, 373(9658), 155–166. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(09\)60040-4](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(09)60040-4)
- Weng, L.-C., Preis, S. R., Hulme, O. L., Larson, M. G., Choi, S. H., Wang, B., Trinquart, L., McManus, D. D., Staerk, L., Lin, H., Lunetta, K. L., Ellinor, P. T., Benjamin, E. J., & Lubitz, S. A. (2018). Genetic predisposition, clinical risk factor burden, and lifetime risk of atrial fibrillation. *Circulation*, 137(10), 1027–1038. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.117.031431>
- Wong, C. X., Sullivan, T., Sun, M. T., Mahajan, R., Pathak, R. K., Middeldorp, M., Twomey, D., Ganesan, A. N., Rangnekar, G., Roberts-Thomson, K. C., Lau, D. H., & Sanders, P. (2015). Obesity and the risk of incident, post-operative, and post-ablation atrial fibrillation. *JACC: Clinical Electrophysiology*, 1(3), 139–152. <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2015.04.004>