

MODELO DE INFARTO RENAL SÉPTICO



SKU: MF-1164

Categorías: [Modelos Anatómicos](#), [Modelos Anatómicos 3D](#), [Órganos con Patologías](#)

GALERÍA DE IMÁGENES



DESCRIPCIÓN DEL PRODUCTO

Historia clínica: Un paciente masculino de 54 años presenta dolor en el flanco. Es un usuario activo de drogas intravenosas. El interrogatorio posterior revela una historia de hematuria intermitente, fiebre, malestar general y vómitos. En el examen está hipertenso y piréxico. La inspección de sus extremidades revela lesiones de Janeway en sus extremidades y huellas de uso reciente de drogas intravenosas. Se encuentra un soplo sistólico en la auscultación de su tórax. Los análisis de sangre revelan marcadores inflamatorios elevados, función renal alterada, LDH elevada y hemocultivos bacteriémicos múltiples. El ecocardiograma muestra una gran vegetación tricuspídea móvil. Comenzó el tratamiento por endocarditis infecciosa, pero luego murió de un paro cardíaco repentino.

Patología: La muestra es el riñón del paciente del examen post mortem. El riñón ha sido dividido en dos con una mitad de la superficie cortada a la vista. Hay múltiples áreas bien delimitadas en forma de cuña de color blanco amarillento evidentes dentro de la corteza. La base de estas pirámides descansa contra la superficie cortical y se extiende a lo largo de las columnas renales con el vértice apuntando hacia la médula. El más grande es el polo superior lateral evidente del riñón. Estas áreas pálidas son tejido renal infartado. Hay áreas oscuras de forma irregular que representan áreas de hemorragia.

Más información: El infarto renal resulta de una interrupción en el flujo de sangre al riñón. Los riñones reciben casi una cuarta parte del gasto cardíaco pero tienen una circulación colateral limitada. La corteza es el área más susceptible al infarto dado que el suministro de sangre es de proximal a distal. Las principales causas de interrupción de esta circulación son la enfermedad cardioembólica, el daño de la arteria renal, los estados hipercoagulables o idiopáticos.

Las causas cardioembólicas son las más comunes. Estos incluyen trombos murales posinfarto de miocardio, émbolos sépticos por endocarditis infecciosa y émbolos por válvulas mecánicas. El infarto renal idiopático es la segunda causa más común. El daño a la arteria renal es la tercera causa más frecuente e incluye disección de la arteria renal, vasculitis aguda o poliarteritis nodosa, trauma o post intervención endovascular. Los estados de hipercoagulabilidad son la causa más rara de infartos renales como la trombofilia hereditaria y el síndrome antifosfolípido. El infarto es bilateral en ~15 % de los casos.

La presentación del infarto renal depende de la etiología subyacente. Puede ser clínicamente silencioso. Las manifestaciones comunes incluyen dolor en el ángulo costovertebral, hematuria, hipertensión debido al aumento de la liberación de renina, náuseas, vómitos y, a veces, fiebre.

Las pruebas de laboratorio utilizadas para ayudar al diagnóstico incluyen análisis de orina para detectar hematuria y niveles de creatinina sérica que pueden estar elevados, especialmente en la enfermedad bilateral. La TC de abdomen con contraste es la exploración radiológica de primera elección. Un defecto de perfusión

en forma de cuña es el hallazgo clásico. El tratamiento varía según la causa del infarto, pero generalmente incluye terapia de apoyo y tratamiento de la patología subyacente.