

Insuficiência renal aguda anúrica causada por obstrução bilateral das artérias renais

Maria Olinda N. Ávila, Regina Célia Abdulkader, Fernando Luiz V. de Araújo, Alexandre Muxfeldt Ab'Saber, Paulo Cesar Ayrosa Galvão, Irina Antunes, Sandra F. M. Gualandro, Luiz Baltazar Saldanha, Emmanuel de Almeida Burdmann

Descrevemos um caso de insuficiência renal aguda anúrica associada à obstrução bilateral e arterite granulomatosa e necrotizante de artérias renais em paciente portador de síndrome mielodisplásica. São discutidos os métodos diagnósticos, as principais patologias causadoras de obstrução aguda de artérias renais e as opções terapêuticas. Apesar de ser causa rara de insuficiência renal aguda, a possibilidade de obstrução de artéria renal deve ser lembrada em casos de anúria, pois o seu diagnóstico precoce implica em maior chance de sucesso terapêutico.

Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, Laboratório de Fisiopatologia Renal (LIM 16)
Endereço para correspondência: Emmanuel A. Burdmann
Av. Dr. Arnaldo, 455, 3º andar, sala 3342,
CEP 01246-903 - São Paulo, SP
Fone: (011) 3061-4011 - ramal 464 ou 262. Fax: (011) 883-1693

Insuficiência renal aguda/Anúria/Obstrução de Artérias Renais
Acute Renal Failure/Anuria/Bilateral Renal Artery Occlusion

de anúria.⁴ A duração e o grau de oclusão arterial compatíveis com a manutenção da viabilidade do parênquima renal não estão estabelecidos,^{5,6} daí vindo a grande importância do diagnóstico precoce.

Relatamos a seguir um caso de IRA anúrica causada por oclusão bilateral das artérias renais de rins nativos associada à arterite granulomatosa e necrotizante de artérias renais, discutimos o diagnóstico diferencial e revisamos as modalidades terapêuticas disponíveis.

Introdução

A causa mais frequente de insuficiência renal aguda (IRA) anúrica é obstrução das vias urinárias.¹ No entanto, outras causas como doenças parenquimatosas renais (glomerulonefrite rapidamente progressiva, vasculites sistêmicas, necrose cortical bilateral, necrose tubular aguda)^{2,3} e patologias vasculares (tromboembolismo de artéria ou veia renais, dissecação aguda ou ruptura de aneurisma de artéria renal)¹ também devem ser lembradas diante de um caso de anúria.

A oclusão aguda das artérias renais por trombo ou êmbolo é causa incomum e potencialmente reversível

Relato de caso

Paciente masculino, branco, 42 anos, admitido com quadro de anúria há 48 horas. Era portador de síndrome mielodisplásica (anemia refratária com sideroblastos em anel, classificação FAB 1978) há 8 anos, mantido com tratamento de suporte (infusão semanal de concentrados de hemácias e desferoxamina 500 mg/dia). Há 1 ano foi diagnosticada hemocromatose secundária, levando a diabetes mellitus insulino dependente e insuficiência cardíaca congestiva. Naquela ocasião, apresentava: uréia 46 mg/dl, creatinina 0,9 mg/dl e uroanálise: pH 5,0;

M. O. N. Ávila et al - Insuficiência renal aguda por obstrução bilateral de artérias renais

glicosúria +; proteínas < 0,05mg/dl; 1 leuc/campo e 1 hem/campo.

Há uma semana da admissão passou a apresentar dor lombar bilateral com irradiação para testículos e redução do volume urinário. Exames, nesta ocasião, mostraram: uréia 123 mg/dl e creatinina 2,7 mg/dl.

No exame físico de admissão observou-se um paciente febril, desidratado +/4, descorado +3/4, anictérico, com leve e difuso escurecimento da pele, sem edemas. A pressão sanguínea era 90/60 mmHg, o pulso era de 96 bpm e a temperatura axilar era 38°C. Apresentava sopro sistólico grau II/VI, plurifocal e ausência de 3ª bulha. A ausculta pulmonar era normal, sem ruídos adventícios. O fígado era palpável a 2 cm do rebordo costal direito e o baço não era palpável ou percutível. Os pulsos periféricos eram presentes, normais e simétricos.

Os exames laboratoriais revelaram: uréia 315 mg/dl, creatinina 10,7 mg/dl, potássio 7,8 mEq/l, hemoglobina 7,2 g/dl, hematócrito 28%, leucócitos 9.600/mm³ (55% segmentados, 20% bastonetes, 1% eosinófilos, 23% linfócitos, 1% monócitos). Pesquisa de Esquizócitos negativa, Desidrogenase Láctica 594 U/L, Anticoagulante Lúpico negativo, Tempo de Trombina 20 seg (VN 20±2), Atividade de Protrombina 52%, Tempo de Tromboplastina Parcial Ativada 36 seg (VN 40±4), Fibrinogênio 180mg/dl (VN 200mg/dl), Bilirrubina Total 0,3 mg/dl, Bilirrubina Direta 0,2 mg/dl, Alanino Amino-transferase 14 U/L, Aspartato Aminotransferase 6 U/L, Gama Glutamiltransferase 108 U/L, Fosfatase Alcalina 203 U/L e Anti HCV positivo.

Exames de imagem

Ecocardiograma: Não foram evidenciados trombos, vegetações ou tumores intracardíacos.

Ultrassonografia renal: Rim direito de 10 cm com córtex de 1,5 cm e rim esquerdo de 10,3 cm com córtex de 2,0 cm. A textura do parênquima era hiperecogênica e não foi evidenciada hidronefrose ou dilatação pielocalicial.

Tomografia computadorizada de abdômen: Fígado com dimensões e coeficiente de atenuação aumentados. Pâncreas com volume reduzido. Rins globosos com impregnação discreta e heterogênea de contraste, mais evidente em pirâmides renais e sem excreção do meio de contraste. Aorta de calibre e contornos normais (Figura 1).

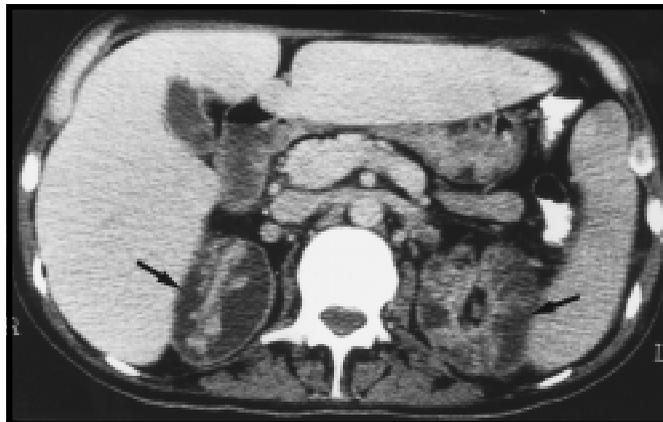


Figura 1. Tomografia computadorizada mostrando rins globosos com impregnação discreta e heterogênea do meio de contraste (flechas).

Angiorressonância abdominal: Ausência de fluxo em ambas artérias renais. Aorta de aspecto normal

Arteriografia renal: Obstrução bilateral dos troncos das artérias renais a 2 cm das suas origens com provável circulação colateral à direita (Figuras 2 e 3).

Biópsia renal: Infarto anêmico segmentar recente do parênquima sugestivo de obstrução de ramo da artéria renal. A imunofluorescência foi negativa para todos os antisoros testados. (IgA, IgG, IgM, C₁Q, C₃ e fibrinogênio) (Figura 4).

Evolução

O paciente manteve-se anúrico mesmo após sondagem vesical, necessitando de um total de 5 sessões de diálise. Courseu com 3 episódios de hipotensão, associados a provável quadro infeccioso (sem foco definido), tendo feito uso de imipenem e vancomicina.

No 20º dia de anúria foi submetido a auto-trans-



Figura 2. Arteriografia renal mostrando obstrução da artéria renal direita com alguns ramos colaterais presentes (flecha).

M. O. N. Ávila et al - Insuficiência renal aguda por obstrução bilateral de artérias renais



Figura 3. Arteriografia renal mostrando obstrução da artéria renal esquerda.

plante do rim direito. Retirou-se trombo do interior da artéria renal direita e implantou-se o rim em fossa ilíaca direita, com anastomose da artéria renal em hipogástrica direita e veia renal em ilíaca externa direita. Obteve-se boa perfusão renal após anastomose. Durante o ato cirúrgico foi feita biópsia renal e da artéria renal direita.

No pós-operatório permaneceu anúrico, evoluindo para choque séptico (*Acinetobacter calcoaceticus* isolado em hemoculturas). Trinta e seis horas após o ato cirúrgico foi a óbito.

Achados anátomo-patológicos do material obtido no ato cirúrgico

Rim direito com infarto segmentar recente. Segmento de artéria renal mostrando arterite com áreas de necrose, áreas cicatriciais e alguns granulomas, com trombose mural organizada e recanalizada.

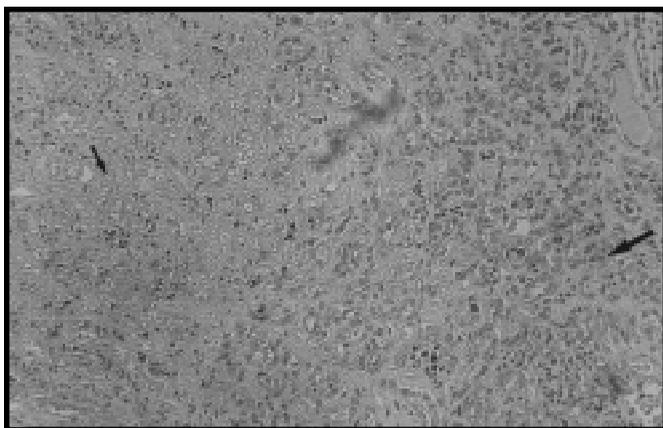


Figura 4. Área de infarto segmentar recente (flecha menor) ao lado de área preservada (flecha maior). Coloração por hematoxilina-eosina, aumento de 200 X.

Necrópsia

Observaram-se sinais de hemocromatose por deposição de pigmento hemossiderótico em pâncreas, coração, fígado, adrenais, testículos e baço. No coração não foram encontrados trombos, vegetações ou comunicações anômalas entre as cavidades. Nos pulmões foram encontradas extensas áreas de hemorragia alveolar nas bases e arteriolite cicatricial de microcirculação. Foi encontrada trombose da artéria renal esquerda ao nível da emergência da artéria na aorta e no hilo renal à direita (rim auto-transplantado) havia trombose arterial e venosa. Em ambos os rins foram encontrados múltiplos infartos anêmicos extensos. À microscopia foram observadas importantes áreas de infarto segmentar e anêmico, presença de trombo em ambas as artérias renais e arterite necrotizante e granulomatosa acometendo as artérias renais. Arterite necrotizante e também cicatricial foi encontrada nas artérias interlobares até as arqueadas (Figura 5). Nos outros órgãos, inclusive aorta, não foram encontrados sinais de arterite.

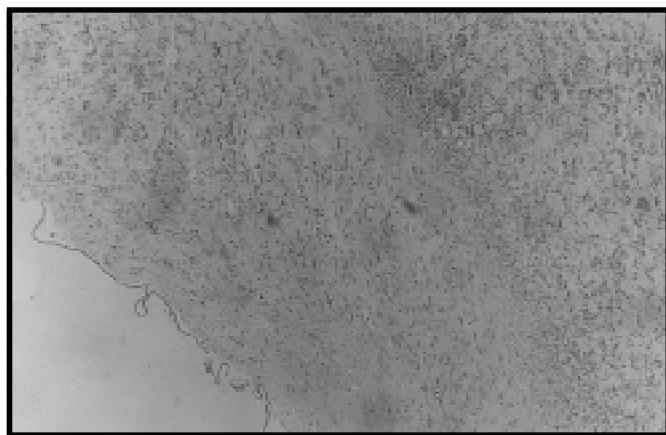


Figura 5. Segmento de artéria renal direita mostrando arterite granulomatosa e cicatricial. Coloração por hematoxilina-eosina, aumento de 100 X.

Discussão

As principais causas de anúria (definida como volume urinário menor do que 50 ml em 24h) são obstruções de vias urinárias em região supra ou infravesical, obstruções intratubulares, doenças parenquimatosas renais primárias ou secundárias a doenças sistêmicas e oclusão de artérias (e menos freqüentemente veias) renais.¹ A apresentação do caso descrito, com dor lombar bilateral irradiando para testículos e redução do volume urinário progredindo para anúria foi sugestiva de litíase renal,

M. O. N. Ávila et al - Insuficiência renal aguda por obstrução bilateral de artérias renais

uma causa freqüente de anúria. Contudo, a ultrassonografia renal não mostrou cálculos nem dilatação pielocalicial. Vale lembrar que cálculos renais podem não ser visualizados à ultrassonografia. Não foi possível a realização de exame de urina (paciente manteve-se anúrico) para constatação de proteinúria ou hematúria que sugerissem glomerulopatias, mas a biópsia renal afastou este diagnóstico. O quadro clínico do nosso paciente também não foi sugestivo de vasculite (ausência de sinais sistêmicos como fraqueza, perda de peso, artralgias, comprometimento pulmonar, etc) que é outra causa possível de anúria. Fisher e Blumberg descreveram caso de anúria prolongada (6 semanas) que se apresentou com doença do trato respiratório superior, lesões de pele (vasculite), artralgia e neuropatia periférica cuja biópsia renal revelou granulomatose de Wegener.² Ames e cols. relataram um caso de oclusão de artéria renal bilateral secundária a vasculite por imunocomplexos em paciente com síndrome de anticorpo antifosfolípide primária.⁷ O tempo de tromboplastina parcial ativado foi normal no presente caso tornando remota esta hipótese. Na realidade, os achados anátomo-patológicos do nosso paciente (arterite granulomatosa e necrotizante de vasos médios, sem comprometimento glomerular), não são característicos de nenhuma entidade mórbida conhecida. A granulomatose de Wegener costuma apresentar alterações de vias aéreas superiores na sua fase inicial e acomete primariamente vasos de pequeno calibre e glomérulos.⁸ A poliarterite, forma microscópica, também compromete glomérulos e vasos de pequeno calibre.⁸ Hoover e col. relataram um caso com características semelhantes às descritas no presente trabalho, no qual o diagnóstico foi de poliarterite nodosa acometendo somente artérias renais.⁹ No entanto, poliarterite nodosa clássica não forma granulomas como os encontrados no presente caso. Não se evidenciou vasculite na aorta ou nos seus principais ramos (subclávia, carótida, vertebral) que não as renais tornando extremamente improvável o diagnóstico de arterite de Takayasu.⁸ A imunofluorescência negativa na biópsia renal não sugere que a arterite tenha sido causada por imunocomplexos. Infelizmente a suspeita diagnóstica de vasculite sistêmica não foi feita em vida e, portanto, não se pesquisou a presença de anticorpos anticitoplasma de neutrófilo (ANCA), o que talvez pudesse ter contribuído para a classificação da lesão observada. Evidências clínicas ou laboratoriais de patologias que cursam com necrose cortical bilateral, como síndrome hemolítico urêmica, púrpura trombocitopênica trombótica, coagulação intravascular disseminada, reação transfusional, infecção

grave ou choque prolongado, também não estavam presentes. Uso de drogas nefrotóxicas ou presença de hipovolemia não foram eventos relevantes na evolução deste caso, tornando remota a possibilidade da IRA ter sido causada por necrose tubular aguda. A arteriografia e a angiorressonância selaram o diagnóstico, corroborado pela biópsia renal que não evidenciou outras doenças parenquimatosas renais. É provável que a trombose das artérias renais seja secundária à presença de vasculite, pois outras causas de tromboembolismo arterial não foram identificadas.

O diagnóstico precoce de anúria por obstrução vascular é extremamente importante em função da possibilidade de reversão do quadro. A ultrassonografia renal é o primeiro exame a ser realizado diante de um caso de anúria. É exame de baixo custo, inócuo, não invasivo, com bom discernimento para afastar obstrução do trato urinário. Deve ser repetido tardiamente, se negativo, pois a dilatação pielocalicial pode surgir até alguns dias depois da instalação do quadro obstrutivo. Ocasionalmente, a ultrassonografia pode sugerir o diagnóstico de infarto renal ao mostrar imagem focal triangular.¹⁰ A ultrassonografia com doppler, apesar de ser menos sensível em rins nativos do que em transplantados, pode descartar oclusão de artéria renal se houver boa visualização do fluxo. A cintilografia renal mostra ausência ou redução da perfusão do rim afetado. A infusão de 2,3 ácido dimercaptossulfônico (DMSA) marcado com ^{99m}Tc parece identificar melhor infartos renais do que o ácido pentacético dimetiltriamina (DTPA) marcado com ^{99m}Tc. No entanto, ambos os métodos são pouco específicos.¹ A tomografia computadorizada com contraste pode mostrar áreas de baixa densidade, bem delimitadas, sugestivas de infartos renais, porém estas imagens podem ocorrer também devido a vasoconstrição segmentar encontrada na necrose tubular aguda.¹¹ A arteriografia renal seletiva é considerada o melhor método diagnóstico de obstrução de artéria renal de qualquer etiologia, pela precisa definição do estado anatômico e funcional da vasculatura renal.¹² Fluxo arterial distal ao local da obstrução indica viabilidade potencial da área, informação muito útil para decisão terapêutica. A angiorressonância vem despontando como método não invasivo promissor, com a vantagem de não necessitar do uso de meio de contraste.

Discutimos a seguir as causas mais freqüentes de anúria causada por obstrução de artéria renal em rins nativos.

M. O. N. Ávila et al - Insuficiência renal aguda por obstrução bilateral de artérias renais

Tromboembolismo de artéria renal

A causa mais comum de oclusão de artéria renal levando a infarto renal é a embolização de origem cardíaca.¹² Cardiopatia reumática com fibrilação atrial, infarto agudo do miocárdio com arritmias, endocardite infecciosa e tumores cardíacos são condições frequentemente relacionadas com embolização sistêmica e das artérias renais. Por outro lado, a embolização associada à correção cirúrgica de estenose aórtica calcificada mostra baixa incidência de envolvimento renal.¹³ Ainda mais rara é a embolização paradoxal, secundária à passagem de êmbolo da circulação venosa para a arterial através de foramen oval patente.¹⁴

O diagnóstico preciso da embolização de artéria renal pode ser feito através de cuidadosa avaliação da história clínica, achados laboratoriais e exames de imagem. Dor severa em flanco ou andar superior do abdômen ocorre em até 75% dos casos¹⁵ e pode ser confundida com cólica nefrética.¹⁶ Vômitos, sinais de íleo paralítico e febre com leucocitose moderada estão frequentemente presentes. A excreção urinária de lisozima está aumentada de 5 a 6 vezes por vários dias e a excreção de alanina aminopeptidase e de N acetil- β -D glucosaminidase está aumentada de 7 a 10 vezes por até 3 ou mais semanas.¹⁵ Albuminúria é achado constante e hematúria microscópica ocorre em metade dos casos.¹² Quase todos os pacientes cursam com elevação sérica de desidrogenase láctica (DHL), transaminases e fosfatase alcalina. O aumento de DHL é mais sensível e desproporcionalmente maior que a elevação de transaminases.¹⁵ A presença de anúria sugere embolia bilateral ou êmbolo em rim solitário. Entretanto, pode ocorrer anúria sem obstrução total bilateral. Casos de oclusão total de uma artéria por êmbolo e obstrução parcial da artéria contralateral por espasmo associado têm sido descritos.^{15, 19} Duncan e col. descreveram um paciente portador de miocardiopatia isquêmica e fibrilação atrial crônica que se apresentou com dor bilateral em flancos e 36 horas de anúria. A angiografia renal não visualizou artéria renal esquerda e mostrou defeito de enchimento irregular em ramos da artéria renal direita para pólo superior, sugestivos de vasoespasmos.¹⁷ Na cirurgia observou-se obstrução total de artéria renal esquerda e parcial à direita. Estudos experimentais já haviam demonstrado que a mobilização do hilo renal em cães ou a inserção de cânulas no interior de veias renais era suficiente para produzir oligúria, prevenida pela infiltração de anes-

tésico local, sugerindo que o vasoespasmos é de origem neurogênica.¹⁷

Doença ateroembólica renal

É um subgrupo de doenças onde a obstrução vascular renal é causada pelo deslocamento de placas de ateroma. Ocorre em aproximadamente 15 a 30% dos pacientes com doença ateromatosa severa da aorta e em apenas 1% daqueles com erosões leves a moderadas. A aparência friável da aorta abdominal doente leva a crer que pouco ou nenhum trauma seja necessário para deslocar o material embólico. Aproximadamente 20% dos casos de oclusão arterial aguda são causados por embolização espontânea de placas de ateroma.¹⁹ Observa-se número crescente de casos de embolização de placas ateroscleróticas em pós-operatório de correção de aneurisma de aorta ou pós-arteriografias. A relação temporal entre a IRA e a manipulação vascular, além do achado de cristais de colesterol nos vasos renais, semelhantes aos observados na parede da aorta deixam pouca dúvida acerca da origem embólica.¹ Sempre que ocorrer IRA após manipulação de grandes artérias deve-se pensar em oclusão vascular por embolização de colesterol, sobretudo em indivíduos idosos com doença aterosclerótica sistêmica ou quando não existem outras causas plausíveis para a IRA. Os vasos mais frequentemente acometidos são as artérias arqueadas, interlobulares e arteríolas renais terminais, o que raramente provoca anúria. A maioria dos pacientes com ateroembolismo espontâneo é hipertensa ou agrava hipertensão pré-existente. O mecanismo fisiopatológico parece ser a ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona.¹⁹ O fundo de olho pode mostrar, além de cruzamentos artério-venosos patológicos, espasmos arteriolares e exsudatos secundários à hipertensão, a presença de placas cristalinas amarelo brilhantes, únicas ou múltiplas, sugestivas de embolização para vasos retinianos (em 10 a 20% dos casos). Livedo reticular em membros inferiores é a manifestação cutânea mais encontrada. A uroanálise pode revelar hematúria, leucocitúria, cilindros hialinos e granulosos, além de proteinúria, geralmente não nefrótica. Pode ocorrer leucocitose com eosinofilia (5 a 18%), elevação da velocidade de hemossedimentação (80 a 90%) e queda do complemento (50 a 70%). As biópsias de pele, músculo e/ou rim confirmam o diagnóstico.¹

Trombose aguda de artérias renais

O trauma abdominal é a principal causa de trombose de artéria renal, que freqüentemente ocorre associada a lesões de outros órgãos, retardando o diagnóstico. Usualmente apenas uma artéria é envolvida, embora trombose bilateral possa ocorrer.²⁰ Trombose de artéria renal pode ocorrer após arteriografia renal seletiva em pacientes que receberam altas doses de meio de contraste.²¹ Doenças sistêmicas como poliarterite nodosa, sífilis, feohifomicose, neurofibromatose, anemia falciforme, estados de hipercoagulabilidade (coagulação intravascular disseminada, síndrome hemolítico-urêmica, síndrome do anticoagulante lúpico positivo) e uso de cocaína intravenosa já foram relacionados como causas de trombose de artéria renal.¹ Há relatos de trombose aguda durante episódios de hipotensão severa relacionados ao uso de inibidores da enzima de conversão em pacientes com estenose de artéria renal pré-existente.²² Os transplantados renais podem desenvolver trombose de artéria renal próxima à anastomose vascular quando submetidos a aumento de pressão no sítio do enxerto (cinto de segurança de automóvel, posições para procedimentos cirúrgicos como artroplastia de quadril, etc).¹ O diagnóstico de trombose arterial aguda devido a trauma abdominal é freqüentemente obscurecido pela atenção voltada para as lesões de outros órgãos intra-abdominais. Oligúria ou anúria acabam sendo atribuídas à desidratação, hipotensão ou choque comumente associados. É necessário aventar a possibilidade de trombose aguda em todo caso de trauma abdominal seguido de insuficiência renal aguda, sobretudo se a anúria ou oligúria se prolongam após estabilização hemodinâmica. A oclusão arterial aguda unilateral pode causar anúria, não só pelo espasmo contralateral, como também pela conjunção de outros agentes agressores renais no contexto do trauma (desidratação, choque, drogas nefrotóxicas, etc). Os achados clínicos e laboratoriais e os exames de imagem já comentados também se aplicam para o diagnóstico de trombose arterial aguda.

Dissecção aguda de artéria renal

A dissecção aguda da artéria renal é causa pouco freqüente de anúria de origem vascular. Pode ser espontânea (em pacientes com hipertensão renovascular ou por extensão da dissecção de aneurisma de aorta

para as artérias renais), iatrogênica (após procedimentos angiográficos) ou ambos. Pequeno número de dissecções é diagnosticado em autópsias de pacientes previamente assintomáticos. De forma mais rara, dissecções da artéria renal podem ocorrer após trauma.¹ O quadro clínico é semelhante ao tromboembolismo de artéria renal (dor em flanco, hematuria), destacando-se o surgimento ou a piora de hipertensão prévia e a relativa preservação da função renal. A arteriografia renal seletiva revela irregularidade da artéria renal ou dilatação aneurismática da artéria renal associada a segmento estenótico. Há uma predileção para dissecção distal à primeira bifurcação da artéria renal, sobretudo à direita. Vinte a trinta por cento das dissecções espontâneas são bilaterais, havendo maior comprometimento da função renal, com oligúria ou anúria.¹

Ruptura de aneurisma de artéria renal

Os aneurismas de artérias renais são freqüentemente silenciosos e somente são percebidos quando ocorrem complicações como trombose, embolia, hipertensão renovascular ou ruptura. A ruptura é a complicação mais perigosa e pode ocorrer em 14 a 30% dos casos, com mortalidade de até 80%.²³ É difícil prever-se o risco de ruptura de aneurisma de artéria renal, porém situações de aumento da pressão intra-abdominal associada a fluxo sanguíneo aumentado, como a gravidez, parecem predispor a esta complicação.¹ Selers e col. descreveram caso de anúria associada a aortite tuberculosa com formação de falso aneurisma. Os achados da autópsia mostraram um aglomerado ganglionar de 9,5 x 5,0 x 2,0 cm comprimindo a aorta torácica e reduzindo significativamente seu lúmen.²⁴ Apresentação de dor aguda em flanco com colapso circulatório sugere mais ruptura de aneurisma ou dissecção do que tromboembolismo de artéria renal.¹

Tratamento

Dispõe-se das seguintes opções terapêuticas para oclusão aguda ou crônica de artéria renal: anticoagulação, uso de agentes trombolíticos, angioplastia e cirurgia (embolectomia ou revascularização cirúrgica). A angioplastia, a embolectomia e a revascularização cirúrgica são os métodos mais freqüentemente bem sucedidos. Os fatores preditivos de sucesso são a presença de circulação colateral, a visualização da artéria distal à obstrução, nefrograma e tamanho renal normais

M. O. N. Ávila et al - Insuficiência renal aguda por obstrução bilateral de artérias renais

e fluxo anterógrado após abertura da artéria renal.^{16,25} Existem casos de revascularização cirúrgica bem sucedida após 42 dias ou mais de anúria.²⁶ Em casos de embolização arterial aguda, a infusão intra-arterial de trombolítico (para minimizar o risco de sangramento sistêmico) pode ser útil se utilizada precocemente, quando o tecido isquêmico renal ainda é viável,^{27,28} seguida por heparinização intravenosa e anticoagulação oral, visando prevenir novos eventos embólicos.²⁷

Summary

A case of bilateral renal artery occlusion-induced anuric acute renal failure in a patient with myelodysplastic syndrome and renal granulomatous and necrotizing arteritis is reported. Diagnosis methods, main causes of acute renal artery obstruction and the therapeutic options are discussed. Although it is an unusual cause of acute renal failure, renal artery obstruction must be considered in anuric patients, since an early diagnosis is crucial for successful treatment.

Referências

1. Coburn JW, Agre KL. Renal thromboembolism, atheroembolism and other acute diseases of the renal arteries. Schrier RW, Gottschalk CW eds. *Diseases of the Kidney*. Fifth edition, Boston, MA, Little, Brown and Company. 1993; 2119-2135
2. Fischer E, Blumberg A. Prolonged anuria in Wegener's granulomatosis: recovery of renal function. *JAMA*. 1978; 240: 1174-1175
3. Seedat YK, Gran W, Chetty S. Bilateral renal cortical necrosis: a report of 2 cases. *S Afr Med J*. 1976; 50: 933-936
4. de La Rocha AG, Zorn M, Downs AR. Acute renal failure as a consequence of sudden renal artery occlusion. *Can J Surg*. 1981; 24: 218-222
5. Zinman L, Libertino JA. Revascularization of the chronic totally occluded renal artery with restoration of renal function. *J Urol*. 1977; 118: 517-521
6. Towne JB, Bernhard VM. Revascularization of the ischemic kidney. *Arch Surg*. 1978; 113: 216-218
7. Ames PRJ, Cianciaruso B, Bellizzi V, Balletta M, Lubrano E, Scarpa R, Brancaccio V. Bilateral renal artery occlusion in a patient with primary antiphospholipid antibody syndrome: thrombosis, vasculitis or both? *J Rheumatol*. 1992; 19: 1802-1806
8. Jennette JC, Falk RJ. The pathology of vasculitis involving the kidney. *Am J Kidney Dis*. 1994; 24: 130-141
9. Hoover LA, Hall-Craggs M, Dagher FJ. Polyarteritis nodosa involving only the main renal arteries. *Am J Kidney Dis*. 1988; 11: 66-69
10. Parker MD. Acute segmental renal infarction: difficult in diagnosis despite multimodality approach. *Urology*. 1981; 18: 523
11. Sakemi T, Kudo S, Nagano Y. Persistent wedge-shaped low density lesions on computer tomography of the kidney without infarction. *Nephron*. 1989; 51: 112
12. Halper M. Acute renal artery embolism: a concept of diagnosis and treatment. *J Urol*. 1967; 98: 552-561
13. Holley KE, Bahn RC, McGoon DC, Mankin HT. Spontaneous calcific embolization associated with calcific aortic stenosis. *Circulation*. 1963; 27: 197
14. Gill TJ, Dammin GJ. Paradoxical embolism with renal failure caused by occlusion of renal arteries. *Am J Med*. 1958; 25: 780
15. Lessman RK, Johnson SF, Coburn JW, Kaufmann JJ. Renal artery embolism: clinical features and long-term follow-up in 17 cases. *Ann Intern Med*. 1978; 89: 477-482
16. Schonwald HN, Campbell Jr EW, Galleher EP. Anuria secondary to renal artery obstruction in a solitary kidney: 9 year follow up. *J Urol*. 1978; 120: 618-619
17. Duncan DA, Dexter RN. Anuria secondary to bilateral renal artery embolism. *N Engl J Med*. 1962; 266: 971-973
18. Brest AN, Bower R, Heider C. Renal functional recovery following anuria secondary to renal artery embolism. *JAMA*. 1964; 187: 540-542
19. Kassirer JP. Atheroembolic renal disease. *N Engl J Med*. 1969; 15: 812-818
20. Barlow GA, Gandhi R. Renal artery thrombosis following blunt trauma. *J Trauma*. 1980; 20: 614
21. Hartman HR, Newcomb AW, Barnes A, Lowman RM. Renal infarction following selective renal arteriography. *Radiology*. 1966; 80: 52
22. Williams PS, Hendy M S, Ackrill P. Captopril-induced acute renal artery thrombosis and persistent anuria in a patient with documented pre-existing renal artery stenosis and renal failure. *Postgrad Med J*. 1984; 60: 561-563
23. Ippolito JJ, Le Veen HH. Treatment of renal artery aneurysms. *J Urol*. 1960; 83: 10
24. Scully RE, Mark EJ, McNeely WF, McNeely BU. Case records of the Massachusetts General Hospital. *N Engl J Med*. 1991; 325: 563-570
25. Smith SP, Hamburger RJ, Donuhue JP, Grim CE. Occlusion of the artery to a solitary kidney: restoration of renal function after prolonged anuria. *JAMA*. 1974; 230: 1306-1307
26. Pontremoli R, Rampoldi V, Morbidelli A, Fiorini F, Ranise A, Garibotto G. Acute renal failure due to acute bilateral renal artery thrombosis: successful surgical revascularization after prolonged anuria. *Nephron*. 1990; 56: 322-324
27. Blum U, Billman P, Krause T, Gabelmann A, Keller E, Moser E, Langer M. Effect of local low-dose thrombolysis on clinical outcome in acute embolic renal artery occlusion. *Radiology*. 1993; 189: 549-554
28. Steckel A, Johnson J, Fraley DS, Bruns FJ, Segel DP, Adler S. The use of streptokinase to treat renal artery thromboembolism. *Am J Kidney Dis*. 1984; 4: 166

Artigo recebido em 24 de abril de 1996 e aceito para publicação em 31 de julho de 1996.
