

CASUÍSTICA

HEMATURIA INCOERCIBLE EN POLIQUISTOSIS RENAL: TRATAMIENTO EXITOSO MEDIANTE EMBOLIZACIÓN ARTERIAL SUPERSELECTIVA

INCOERCIBLE HEMATURIA IN POLYCYSTIC KIDNEY DISEASE: SUCCESSFUL TREATMENT USING SUPERSELECTIVE ARTERY EMBOLIZATION

Leonardo Sivak¹, Guillermo Eisele², Oscar Vargas², Harvey Manosalva²

¹ Nefrología Swiss Medical Group, Buenos Aires

² Servicio de Hemodinamia y Radiología Intervencionista, Sanatorio de los Arcos, Buenos Aires

Nefrología, Diálisis y Trasplante 2014; 34 (3) Pág. 155 - 158

RESUMEN

Se presenta el caso de un paciente de 81 años de edad, con riñones poliquísticos de gran tamaño, enfermedad renal crónica en estadio 3, y un quiste polar derecho sangrante que provocaba severa anemia. Previa aplicación de un protocolo de nefroprotección, se cateterizó la arteria renal derecha, accediéndose al ramo polar inferior de la arteria retropiélica e identificando angiográficamente el sitio de sangrado; desde este punto se realizó la embolización arterial superselectiva con fragmentos de Spongostan. Finalizado el procedimiento, se comprobó la interrupción del sangrado luego de dos horas y el examen del sedimento urinario a los noventa días de seguimiento, mostraba entre 6 a 10 hematíes por campo. Se discute el rol de la red vascular en poliquistosis, la expansión celular en la pared quística, y la provocación de isquemia mediante tratamiento intervencionista ultrasselectivo, a fin de preservar la función renal y prevenir complicaciones.

PALABRAS CLAVE: enfermedad renal poliquística; embolización arterial superselectiva; insuficiencia renal crónica

ABSTRACT

A patient of 81 years old, with oversized polycystic kidneys, chronic kidney disease in stage

3, and a bleeding right polar cyst, that caused severe anemia, is presented. First, a nephroprotective protocol was applied. Then, the right renal artery was catheterized, accessing the polar lower branch of the retro-pyelic artery and angiographically identified the bleeding area, and the superselective arterial embolization was performed with fragments of Spongostan. When the procedure concluded, the stopping of the bleeding was proved after two hours. The urinary sediment examination after ninety days of monitoring showed between 6 and 10 red cells per field. The function of the vascular network in polycystic disease, the cell expansion in the cyst wall, and the induced ischemia through the ultrasselective interventionist treatment, is discussed in order to preserve kidney function and prevent any complications.

KEYWORDS: polycystic kidney disease; superselective artery embolization; chronic kidney failure

INTRODUCCIÓN

La poliquistosis renal autosómica dominante (PQRAD), es el trastorno monogénico más frecuente del riñón ^(1,2); se presenta en 1:400

a 1:1000 individuos ^(3,4), y clínicamente se caracteriza por la progresiva formación y crecimiento de quistes renales. El proceso cystogénico comprende un incremento de proliferación y apoptosis, alteraciones de membrana, función secretoria y desorganización de la matriz extracelular en las células del epitelio tubular ⁽⁵⁾. La inflamación túbulo-intersticial y fibrosis, así como apoptosis a nivel de células epiteliales, son los predictores histopatológicos más significativos de progresión al fallo renal, siendo la probabilidad de llegar al estadio terminal de la enfermedad renal crónica, y el consiguiente requerimiento de diálisis o trasplante, de 5% en menores de 40 años, entre 25 a 40% a los cincuenta años, 65% a los 60, y 65 a 80% a los setenta años ^(6,7).

Caso Clínico

Se presenta el caso de un paciente de 81 años de edad, con antecedente de PQRAD y progresión a insuficiencia renal crónica (creatinina sérica 1.9 mg/dl, proteinuria 800 mg/24 horas). Ambos riñones eran de gran tamaño, con diámetro longitudinal de 19 centímetros y quistes entre 24 y 129 milímetros en riñón izquierdo, y una longitud de 14 centímetros y quistes dominantes de 75 a 80 milímetros en el riñón derecho. Refería presencia de hematuria microscópica frecuente en los últimos cinco años, y episodios aislados de hematuria macroscópica. Seis meses previos a la enfermedad actual, presentó una severa hemorragia con requerimiento transfusional e internación prolongada; en esa oportunidad se comprobó que el sangrado provenía desde el riñón izquierdo, y fue tratado en forma conservadora ante la remisión espontánea del cuadro.

Ante un nuevo episodio de hematuria macroscópica con coágulos, la cual produjo rápida y severa anemia, se le realizó un estudio cistoscópico que permitió observar sangrado a través del meato ureteral derecho. La Resonancia magnética (RM), identificó un gran quiste renal polar inferior derecho de señal hiperintensa (cuya característica magnética corresponde a la presencia de contenido hemático) y un aumento de tamaño con cambios en el aspecto del quiste respecto a similar estudio realizado

seis meses previos al actual cuadro; teniendo en cuenta estos hallazgos, se interpretó que el sangrado provenía del quiste descrito. Al considerar la estrategia terapéutica, se priorizó el alto riesgo quirúrgico ante el gran tamaño y el fallo renal concomitante, con la seguridad de precipitar el ingreso del paciente a plan de sustitución renal, frente a una eventual nefrectomía. Se optó por intentar la devascularización segmentaria del quiste en cuestión, mediante embolización arterial superselectiva; con el fin de prevenir eventual toxicidad renal por yodo, se procedió de acuerdo al protocolo de nefroprotección, que incluía administración de solución salina endovenosa, acetil cisteína y el uso de contraste isosmolar en la menor dosis posible.

La técnica utilizada consistió en el cateterismo de la arteria renal derecha mediante Catéter Simons 5F y microcatéter 3F, para acceder al ramo polar inferior de la arteria retroperitoneal; una vez identificado y desde este sitio (**Figura 1 A,B,C**), se procedió a la embolización superselectiva con fragmentos de Spongostan (**Figura 2 A,B**). Se administró un total de 20 ml de contraste yodado isosmolar, reportándose como complicación un pequeño hematoma autolimitado al sitio de punción. En tanto, la creatinina sérica se mantuvo sin cambio significativo en el postoperatorio inmediato.

Figura 1 -A, B y C-

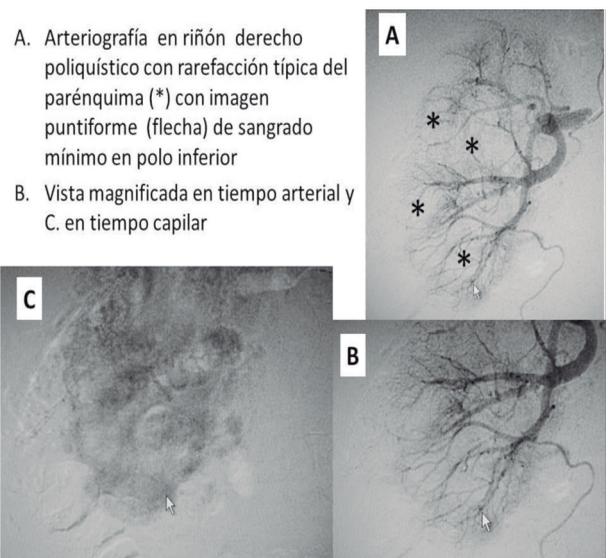
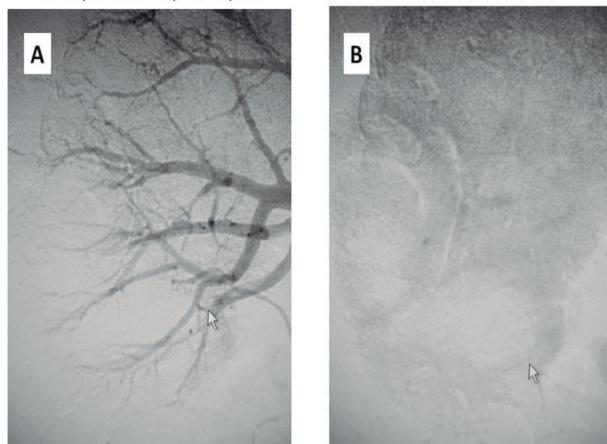


Figura 2 -A y B-

A. Postembolización selectivo del polo inferior se observa la amputación de la rama responsable del sangrado (flecha) en tiempo arterial y B. capilar



Evolución: Una vez finalizado el procedimiento, se comprobó la interrupción del sangrado en la segunda micción luego de dos horas, permitiendo la externación a las cuarenta y ocho horas. El examen del sedimento urinario a las dos semanas, mostraba de ocho a diez hematíes por campo.

Luego de noventa días de seguimiento, el paciente se encontraba asintomático, sin signos de sangrado evidente, hematocrito estable y sin requerimiento transfusional.

DISCUSIÓN

El epitelio de revestimiento intraquístico, mediante la producción de factor de crecimiento endotelial vascular⁽⁸⁾, puede promover la angiogénesis con la consiguiente hemorragia intraquística y hematuria macroscópica; estudios recientes han demostrado una red vascular intensa en la pared de los quistes, la cual provee la adecuada provisión de oxígeno y promueve la expansión de la masa celular del quiste con mayor probabilidad de isquemia^(9,10). Dentro de las complicaciones clínicas de la PQRAD, la hematuria sintomática, ocurre en un 40% de los pacientes durante el curso de la enfermedad, en algunos casos como episodios recurrentes debidos a la ruptura de quistes dentro de la pelvis renal. De no existir comunicación con el sistema colector, el paciente solo sufrirá dolor sin ma-

nifestación clínica de la hematuria. Los episodios sintomáticos probablemente subestiman la verdadera frecuencia de hemorragias intraquísticas, ya que en más del 90% de los pacientes con PQRAD, se encuentran quistes hiperdensos en la tomografía computada o hiperintensos en la RM, patrones correspondientes a contenido intraquístico de sangre o proteína.

Una reciente investigación en la que se estudiaron doce factores clínicos y genéticos que permitan predecir la evolución a la insuficiencia renal en PQRAD, determinó que solo tres de ellos tenían un valor predictivo significativo de sobrevida renal y progresión al fallo renal crónico; uno de esos factores fue la complicación urológica y fundamentalmente la hematuria macroscópica⁽¹¹⁾.

En las formas menos graves de hemorragias en PQRAD, se ha utilizado como tratamiento conservador, acetato de desmopresina (DDA-VP), Aprotinina (Inhibidor de la fibrinólisis) y ácido tranexámico⁽¹²⁾. En los casos de hemorragia renal de mayor severidad, tanto espontánea como traumática, se ha utilizado la embolización renal, con oclusión completa de la arteria renal e infarto secundario; el primer reporte al respecto data de 1980, y se refiere a un paciente dializado con severa y recurrente hemorragia⁽¹³⁾; posteriormente, este tipo de procedimiento se ha extendido y ha sido aceptado como alternativa a la nefrectomía quirúrgica⁽¹⁴⁾.

Un estudio retrospectivo sobre 1028 pacientes poliquísticos en hemodiálisis y con severa sintomatología como dolor, hematuria y distensión abdominal, mostró que aquellos pacientes que padecían este tipo de complicaciones y que fueron tratados con embolización renal transcatheter, tenían una mayor sobrevida a largo plazo que los no tratados y seguidos en forma conservadora⁽¹⁵⁾.

Por las características angiográficas que presentaba el actual paciente, la más selectiva arteriografía convencional no hubiera logrado identificar el sitio de sospecha de sangrado; sólo la utilización de una técnica ultraselectiva permite circunscribir la pequeña área de perfusión al foco hemorrágico y tratar así, en forma específica y racional, una de las complicaciones más graves y riesgosas de la PQRAD. A su vez, el uso de mínimas dosis de contraste y comproba

da baja nefrotoxicidad, han permitido preservar la función renal, postergando el requerimiento

de diálisis y reduciendo los riesgos de una gran cirugía, con una mínima hospitalización.

Agradecimientos: agradecemos a los Doctores Adriana Gamba y Carlos Bruno del Comité de Docencia e Investigación de Swiss Medical Group, que evaluaron la validez del trabajo, y a los Dres. Jorge A. Mbrad y Jorge A. Miano, Jefes del Servicio de Hemodinamia y Radiología Intervencionista Sanatorio de los Arcos por el soporte tecnológico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Igarashi P, Somlo S. Genetics and pathogenesis of polycystic kidney disease. *J Am Soc Nephrol* 2002; 13: 2384-98.
2. Reeders ST, Breuning MH, Davies KE, et al. A highly polymorphic DNA marker linked to adult polycystic kidney disease on chromosome 16. *Nature* 1985; 317: 542-44.
3. Jencks SF, Williams MV, Coleman EA. Rehospitalizations among patients in the Medicare fee-for-service program. *N Engl J Med* 2009; 360: 1418-1428.
4. Levy M, Feingold J. Estimating prevalence in single-gene kidney diseases progressing to renal failure. *Kidney Int* 2000 58: 925-43.
5. Ong AC, Harris PC. Molecular pathogenesis of ADPKD: the polycystin complex gets complex. *Kidney Int* 2005 67: 1234-47.
6. Hateboer N, et al. Comparison of phenotypes of polycystic kidney disease types 1 and 2. European PKD1-PKD2 Study Group. *Lancet* 1999; 353: 103-107.
7. Barua M, Cil O, Paterson AD, et al. Family history of renal disease severity predicts the mutated gene in ADPKD. *J Am Soc Nephrol* 2009; 20: 1833.
8. Patel V, Chowdhury R, Igarashi P. Advances in the pathogenesis and treatment of polycystic kidney disease. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2009; 18: 99.
9. Bello R, Euss E, Holubec K, Rajaraman S. Angiogenesis in autosomal-dominant Polycystic Kidney disease. *Kidney Int* 2001; 60: 37-45.
10. Wei W, Popov V, Walocha JA, et al. Evidence of angiogenesis and microvascular regression in autosomal-dominant polycystic kidney disease kidneys: A corrosion cast study. *Kidney Int* 2006 70: 1261-68.
11. Cornec-Le Gal E, Hourmant M, Morin MP, et al. Pro-Pkd Score, A New Algorithm To Predict Renal Outcome In Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease (Adpkd). *Nephrol Dial Transplant* 2014; 29 (Suppl 3): SO011.
12. Peces Serrano R, Aguilar A, Vega C, Cuesta López E, Peces C, Selgas Gutiérrez R. Tratamiento con ácido tranexámico de la hematuria incoercible en la poliquistosis renal autosómica dominante. *Nefrología* 2012; 322: 160-65.
4. Harley JD, Shen FH, Carter SJ. Transcatheter infarction of a polycystic kidney for control of recurrent hemorrhage. *AJR Am J Roentgenol* 1980; 134: 818-820.
15. Grantham J, Winklhofer F. Cystic disease of the kidney. In: Brenner & Rector's *The Kidney*. Philadelphia, PA: WB Saunders, 2003; pp 1743-1777.
16. Hoshino J, Suwabe T, Sumida K, et al. Survival After Arterial Embolization Therapy In Patients With Polycystic Kidney Disease And Liver Disease. *Nephrol Dial Transplant* 2014; 29 (Suppl 3): SO006.

Recibido en su forma original: 25 de junio de 2014

En su forma corregida: 13 de julio de 2014

Aceptación final: 18 de Julio de 2014

Leonardo Sivak

Nefrología Swiss Medical Group, Buenos Aires

e-mail: leo.sivak@gmail.com