



Aneurisma de la arteria esplénica y disección arterial femoro-ilíaca en la poliquistosis renal autosómica dominante

M. Picazo*, M. Cuxart*, C. Nadal** y R. Sans*

*Servicio de Nefrología. **Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital de Figueres. Girona.

Sr. Director:

La poliquistosis renal autosómica dominante (PQAD) está asociada con varias alteraciones cardiovasculares: aneurismas intracraniales, dilatación del cayado aórtico, disección de la aorta torácica y arterias cervicocefálicas, aneurismas de las arterias coronarias y diversas valvulopatías¹. Todas ellas sugieren un defecto estructural común, existiendo una demostrada anomalía de la matriz extracelular². También se ha sugerido una asociación entre aneurismas de la aorta abdominal y la PQAD pero su aparición podría deberse a la existencia de hipertensión arterial y una acelerada aterosclerosis³.

Presentamos los casos de dos pacientes con PQAD, uno de ellos con un aneurisma en la arteria esplénica (AAE) y otro con disección arterial de la femoral común e ilíaca externa izquierdas. A nuestro conocimiento, hasta la actualidad sólo se ha comunicado otro caso de un varón con PQAD con un gran aneurisma de la arteria esplénica⁴ y ningún otro con disección arterial fémoro-ilíaca.

CASO 1

Varón de 44 años con PQAD y varios familiares afectados que padecía una hipertensión arterial (HTA) con un óptimo control, hiperuricemia, infecciones urinarias de repetición e insuficiencia renal avanzada. Se realizó una angio-RMN, para estudio de trasplante renal, destacando la existencia de un aneurisma en la arteria esplénica de 2,3 cm de diámetro (fig. 1). Por ello, se practicó una embolización proximal y distalmente al aneurisma con espirales metálicas. Poco después, su hermano mayor, tam-

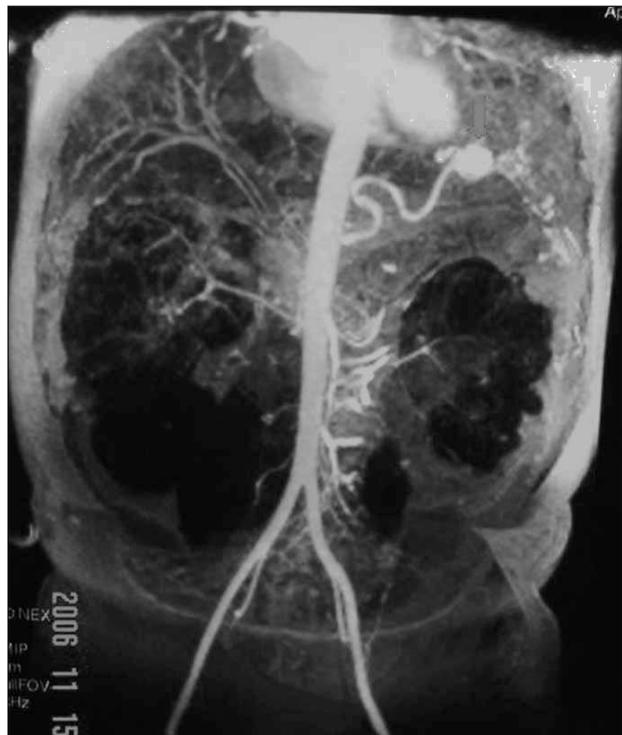


Fig. 1.—Aneurisma de la arteria esplénica en angio-RMN.

bién con PQAD y trasplantado renal, padeció una ruptura espontánea de un aneurisma cerebral. A nuestro paciente se le realizó una angio-RMN cerebral, descartando aneurismas en esta localización. Tras 1,5 años, prosigue asintomático.

CASO 2

Varón de 41 años con PQAD, cuyo padre falleció por esta misma enfermedad, al cual se detectó por angio-TAC abdominal para estudio de trasplante renal, una disección arterial a nivel de la femoral

Correspondencia: Montserrat Picazo Sánchez
Hospital de Figueres
Rda. Rector Arolas
17600 Figueres (Girona)
E-mail: montserratpicazo@yahoo.es

común e ilíaca externa izquierdas que llegaba hasta la bifurcación de la arteria ilíaca primitiva. Padece una HTA diagnosticada a los 30 años y bien controlada y una PQAD detectada 5 años antes de iniciar hemodiálisis. Hallándose asintomático y valorado por Cirugía Vasculat, no se consideró tributario de tratamiento quirúrgico. Tras 4 años prosigue sin clínica y el angio-TAC de control sin cambios.

DISCUSIÓN

La etiología de los AAE se desconoce, aunque se asocian con arteriosclerosis, displasia fibromuscular, conectivopatías o enfermedades inflamatorias e infecciosas. Favorecen su desarrollo la gestación y la hipertensión portal por aumento de la circulación esplénica^{5,6}. Nuestro paciente no presentaba estas posibles etiologías, por ello, una subyacente anomalía del tejido conectivo asociada a la PQAD podría haber contribuido a su aparición.

Disecciones de la arteria femoral se han descrito en casos traumáticos o yatrogénicamente después de cateterismos pero de forma primaria, muy raramente^{7,8}. La disección espontánea de la arteria ilíaca es muy poco frecuente pero es una conocida complicación en fuertes impactos traumáticos, en relación al embarazo, enfermedades del colágeno y de la alfa-1-antitripsina⁹. Existen casos publicados de disecciones de la aorta torácica, arterias cervico-cefálicas y en arterias coronarias en la PQAD¹⁰ pero no con disección arterial fémoro-ilíaca.

En un 90% de las familias afectadas de PQAD, el gen implicado es el PKD1, en el brazo corto del cromosoma 16 y codifica la proteína poliquistina-1. El otro gen implicado está en el brazo largo del cromosoma 14, se denomina PKD2 y codifica la poliquistina-2. Parece ser que las mutaciones en PKD son directamente responsables de las manifestaciones vasculares y cardíacas, ya que ambas poliquistinas están altamente expresadas en los miocitos de la elástica de las arterias grandes y medianas, en los miocitos cardíacos y miofibroblastos valvulares^{11,12}.

Partiendo de estos dos casos, no podemos afirmar que estas alteraciones vasculares descritas pertenezcan al espectro de posibles complicaciones extra-

renales de la PQAD. No obstante, el hecho de ambos pacientes careciesen de otras complicaciones cardiovasculares, mantuviesen un buen control de la tensión arterial, inexistente período de tiempo en diálisis en el primero y muy breve en el segundo, nos hace sospechar que sí pueda haber una relación con la PQAD. Harán falta más estudios para conocer mejor el potencial efecto de la alteración de la poliquistina-1 y poliquistina-2 en la patogénesis de las lesiones vasculares de la PQAD.

BIBLIOGRAFÍA

1. Torres VE, Harris PC: Autosomal dominant polycystic kidney disease. *Nefrología* Vol. XXIII. (Supl. 1): 14-22, 2003.
2. Calvet JP: Polycystic kidney disease: primary extracellular matrix abnormality or defective differentiation? *Kidney Int* 43: 101-108, 1993.
3. Torra R, Nicolau C, Badenas C, Bru C, Pérez L, Estivill X, Darnell A: Abdominal aortic aneurysms and autosomal dominant polycystic kidney disease. *J Am Soc Nephrol* 7: 2483-2486, 1996.
4. Kanagasundaram NS, Perry EP, Turney JH: Aneurysm of the splenic artery in a patient with autosomal dominant polycystic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant* 14: 183-184, 1999.
5. Abbas MA, Stone WM, Fowl RJ, Gloviczki P, Oldenburg WA, Pairolero PC y cols.: Splenic artery aneurysms: two decades experience at Mayo Clinic. *Ann Vasc Surg* 16: 442-449: 2002.
6. Hernández I, Vilariño J, Vidal JJ, Beraza A, Segura R: Tratamiento endovascular urgente de aneurisma esplénico roto. *Angiología* 57 (4): 353-356, 2005.
7. Rahmani O, Gallagher JJ: Spontaneous superficial femoral artery dissection with distal embolization. *Ann Vasc Surg* 16: 358-362, 2002.
8. Peces R, Navascués RA, Baltar J, Laurés AS, Álvarez-Grande J: Pseudoaneurysm of the thyrocervical trunk complicating percutaneous internal jugular-vein catheterization for haemodialysis. *Nephrol Dial Transplant* 13: 1009-1011, 1998.
9. Savolainen H, Heller G, Fleischmann A, Widmen MK, Carrel TP, Schmidli J: Spontaneous dissection of common iliac artery: a case report. *Vasc Endovascular Surg* 38 (3): 263-265, 2004.
10. Bobrie G, Brunet-Bourgin F, Alamowitch S, Coville P, Kassiotis P, Kermarrec A, Chauveau D: Spontaneous artery dissection: is it part of the spectrum of autosomal dominant polycystic kidney disease? *Nephrol Dial Transplant* 13 (8): 2138-2141, 1998.
11. Griffin MD, Torres VE, Grande JP, Kumar R: Vascular expression of polycystin. *J Am Soc Nephrol* 8: 616-626, 1997.
12. Torres VE, Cai Y, Chen X y cols.: Vascular expression of polycystin 2. *J Am Soc Nephrol* 12: 1-9, 2001.