

# Hemorragia perirrenal por enfermedad quística adquirida en hemodiálisis. Presentación de un caso y revisión de la literatura

L. QUIÑONES, E. GOMEZ, E. GAGO, J. SAAVEDRA y J. ALVAREZ GRANDE.

Servicio de Nefrología. Ciudad Sanitaria Nuestra Señora de Covadonga. Oviedo.

## RESUMEN

Se describe el caso de un paciente de 41 años en hemodiálisis crónica, que presentó una hemorragia perirrenal por rotura de un quiste renal superficial. El paciente había sido diagnosticado 20 años antes de glomerulonefritis membranoproliferativa. El cuadro clínico se manifestó por dolor súbito en flanco derecho y discreta disminución del hematócrito, 24 horas después de una sesión de hemodiálisis. El diagnóstico se realizó por ultrasonidos y tomografía axial computarizada, objetivándose la presencia de múltiples quistes en ambos riñones, que sugirieron el diagnóstico de enfermedad quística adquirida de los pacientes en hemodiálisis. El tratamiento fue conservador, mediante reposo en cama, transfusiones sanguíneas y hemodiálisis con heparinización ajustada, objetivándose posteriormente la resolución del hematoma.

Queremos llamar la atención sobre esta complicación grave, recientemente descrita en los pacientes en hemodiálisis, para lo cual se realiza una revisión de la literatura y se hacen unas consideraciones sobre los métodos diagnósticos.

Palabras clave: Hemodiálisis. Enfermedad quística adquirida. Hemorragia retroperitoneal.

## SUMMARY

### PERIRENAL BLEEDING FROM ACQUIRED CYSTIC DISEASE IN HEMODIALYSIS. CASE REPORT AND REVIEW OF THE LITERATURE

Perirenal bleeding from rupture of a superficial renal cyst in a 41 year old patient on maintenance hemodialysis is described. A diagnosis of membranoproliferative glomerulonephritis had been made twenty years before. Sudden pain in the right flank and a fall in hematocrit 24 hours after a hemodialysis session were the main clinical manifestations. Ultrasound investigation and axial computerized tomography showed numerous cysts in both kidneys, supporting a diagnosis of acquired cystic disease of the kidney complicating hemodialysis. Conservative treatment with bed rest, blood transfusion and hemodialysis with controlled heparinisation was followed by resolution of the hematoma.

We draw attention to this severe, recently described, complication of hemodialysis patients. We review the literature and discuss critically the methods of diagnosis.

Key words: Hemodialysis. Acquired cystic disease of the kidney. Retroperitoneal bleeding.

Recibido: 16-IV-1984.  
En forma definitiva: 5-VII-1984.  
Aceptado: 18-VII-1984.  
Correspondencia:  
Dr. L. Quiñones.  
Servicio de Nefrología.  
Ciudad Sanitaria Nuestra Señora de Covadonga.  
Celestino Villamil, s/n.  
Oviedo.

## INTRODUCCION

La hemorragia retroperitoneal o perirrenal no traumática es una complicación relativamente rara en los pacientes en hemodiálisis (HD). En los sujetos no urémicos, las causas de sangrado renal dependen habitualmente de la enfermedad renal subyacente<sup>1</sup>. En los pacientes en HD puede haber hemorragias retroperitoneales, muchas veces sin causa aparente, probablemente favorecidas por la anticoagulación a que están sometidos estos enfermos durante el procedimiento dialítico<sup>2-5</sup>. Recientemente se tiene conocimiento de que estos pacientes desarrollan quistes renales bilaterales en una alta proporción, que habitualmente está en relación con la duración de la diálisis<sup>6,22</sup>. Los quistes pueden romperse y dar lugar a hematuria o a sangrado retroperitoneal, por lo que una nueva causa viene a sumarse a las ya conocidas de sangrado renal en diálisis.

En este trabajo se presenta un caso de hemorragia perirrenal por rotura de un quiste en un paciente con enfermedad quística adquirida (EQA) en HD y se hace una revisión de la literatura al respecto.

## CASO CLINICO

Varón de 41 años de edad, en programa de hemodiálisis crónica domiciliaria desde mayo de 1977, sin antecedentes familiares ni personales de interés. En 1963 consultó en la Fundación Jiménez Díaz de Madrid por un cuadro de orinas oscuras y edemas maleolares. Presentaba un síndrome nefrótico, clínico y bioquímico y en 1964 y 1965 se realizaron dos biopsias renales con el diagnóstico histológico de glomerulonefritis membranoproliferativa. Durante los años siguientes se asistió a un deterioro progresivo de la función renal, por lo que el 24 de mayo de 1977 ingresó en un programa de hemodiálisis crónica. Desde entonces se ha dializado en su domicilio, utilizando siempre un dializador de bobina de 1,2 m<sup>2</sup> de superficie, 41/2 horas, 3 veces a la semana con una dosis de heparina de 30.000 U por sesión. Como únicos problemas en hemodiálisis caben reseñar tendencia a hipertensión arterial y a la anemia, por lo que ha precisado de numerosas transfusiones sanguíneas. En noviembre de 1983 tuvo infección de la fistula arteriovenosa seguida de sepsis por *Estafilococo epidermidis* y aparición de émbolos sépticos pulmonares, que remitió con tratamiento antibiótico apropiado. Desde hace 2 años está anúrico.

El 15-XII-1983, 24 horas después de una sesión de hemodiálisis, que había seguido según sus pautas habituales en el esquema de diálisis y heparinización, sufrió un cuadro súbito de dolor intenso en región lumbar y vacío derecho, de carácter continuo, no irradiado e invalidante. La exploración mostraba un paciente con aspecto de gravedad, con palidez cutáneo-mucosa intensa. La frecuencia cardiaca era de 96 l/min., y la exploración pulmonar era normal. En abdomen se apreciaba una hepatomegalia de unos 5 cm. (ya objetivada previamente), siendo el resto de la exploración abdominal normal. La percusión renal derecha era muy dolorosa. En el hemograma tenía 8.800 leucocitos con reparto porcentual normal, hematocrito 19,5 % (21,5 %, 15 días antes). Estudio de coagulación normal. La Rx de tórax era normal. La radiografía simple de abdomen mostró un efecto masa a nivel de hipocondrio derecho y un punteado difuso de densidad cálcica sobre ambas siluetas renales. Una ecografía abdominal reveló la existencia de múltiples quistes de diverso tamaño en ambos riñones. Rodeando el riñón derecho había una colección líquida que parecía estar en comunicación con un quiste superficial. La tomografía axial computerizada

(TAC), confirmó estos hallazgos (fig. 1). El paciente fue tratado con transfusiones sanguíneas y analgésicos, evolucionando favorablemente. El esquema de diálisis no se modificó y solamente se hizo una heparinización mínima. En las ecografías renales y la TAC de control se objetivó la desaparición del hematoma (fig. 2).

## DISCUSION

La EQA fue descrita por DUNNILL y cols. en 1977<sup>6</sup>. Estos autores examinaron el material procedente de necropsias de 30 pacientes en HD y observaron en 14 de ellos la existencia de múltiples quistes renales bilaterales de tamaño variable, situados en todas las zonas del parénquima renal. Ningún paciente tenía el diagnóstico clínico previo de enfermedad quística. Los quistes estaban revestidos de un epitelio cuboidal aplanado y en su interior había zonas de hemorragia y cristales de oxalato cálcico. En 6 de los pacientes con quistes existían tumores renales (múltiples en 5, uno de ellos era un carcinoma renal con metástasis. No encontraron tumores en los pacientes que no tenían quistes. La duración media de la HD de los pacientes con quistes era de 3,4 años. Estos hallazgos fueron confirmados por varios autores, tanto en material procedente de necropsias y nefrectomías<sup>1, 7, 9, 11</sup>, como en estudios radiológicos<sup>8, 10, 13, 15, 23, 24</sup>. La incidencia de esta entidad es elevada y parece estar en relación con la duración de la diálisis y el método diagnóstico empleado (76 % a los 3 años<sup>8</sup>, 92 % a los 8 años<sup>20</sup>). Las complicaciones de la EQA son: tumores renales (25 % de los casos)<sup>25</sup>, y con menos frecuencia, hemorragia retroperitoneal. Como se ha señalado previamente<sup>26</sup>, es sorprendente que esta alteración tan frecuente haya pasado desapercibida, a pesar del gran número de necropsias y piezas de nefrectomía procedentes de enfermos en diálisis, examinadas en la última década.

El mecanismo de producción de los quistes es desconocido. Se han invocado una serie de causas locales que se observan habitualmente en los riñones de los pacientes en HD y que podrían producir obstrucción de los tú-

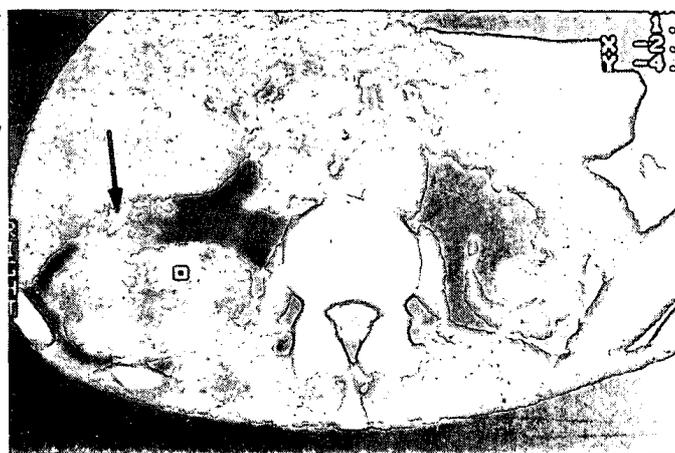


Fig. 1.—Tomografía axial computerizada. Ambos riñones tienen varios quistes y zonas de densidad cálcica. El riñón derecho está aumentado de tamaño. La flecha indica el sangrado perirrenal.



Fig. 2.—Tomografía axial computarizada, 3 meses después del sangrado. El riñón derecho ha disminuido de tamaño y no se aprecia la hemorragia perirrenal.

bulos renales: fibrosis intersticial peritubular<sup>6</sup>, cristales de oxalato cálcico<sup>6, 27</sup> y proliferación del epitelio tubular<sup>28</sup>. Sin embargo, parece que la obstrucción tubular por sí sola no da lugar a quistes. Estudios experimentales han mostrado, que para que se formen quistes renales se precisa la combinación de obstrucción tubular y vascular<sup>29</sup>. Otros estudios indican que los quistes renales simples son más frecuentes en los pacientes con nefroesclerosis que en la población general<sup>30</sup>. En este sentido, se sabe que los riñones de los pacientes en insuficiencia renal terminal tienen nefroesclerosis acelerada<sup>28, 31</sup> y se ha sugerido que podría estar en relación con ciertas sustancias no depuradas por la HD, como son las poliaminas<sup>32</sup>.

También se ha señalado que sustancias plásticas provenientes del material de HD podrían producir EQA. La difenilamina, un material usado en la manufactura de los plásticos, produce quistes múltiples en los animales de

experimentación<sup>33, 34</sup>. GROCKER y cols. han producido recientemente un modelo de enfermedad poliquística renal de ratas, añadiéndoles a la dieta extracto de tolueno procedente de los tubos de diálisis y di-2-etilhexilfosfato, un plasticida que se acumula en los pacientes en HD<sup>35</sup>.

Sin embargo, la EQA también se produce en pacientes con insuficiencia renal crónica antes de su ingreso en HD<sup>10, 20, 26</sup>. Además, en los pacientes trasplantados con injerto funcionando, el tamaño de los quistes se reduce<sup>36</sup>. ISHIKAWA y cols.<sup>36</sup> han publicado el caso de un paciente trasplantado con mala función del injerto, pero que no precisa HD, en el que el número de quistes aumenta. Estos hechos parecen sugerir que es el estado urémico, más que la HD por sí sola, el que produce la EQA.

Los casos publicados de sangrado retroperitoneal en pacientes con EQA se muestra en la Tabla I (los casos de sangrado intrarrenal o a las vías urinarias no están representados). La clínica fundamental está marcada por dolor lumbar o abdominal de comienzo brusco, frecuentemente acompañado de hipotensión y disminución del hematocrito, la mayoría de las veces durante o después de la HD, aunque, como en nuestro paciente, puede ocurrir en el período interdialítico<sup>38</sup>. También puede acompañarse de hematuria, especialmente si el sangrado es intrarrenal<sup>6, 16</sup>. El diagnóstico fue radiológico en la mayoría de los casos y el tratamiento quirúrgico. Nuestro paciente siguió dializándose con el riñón artificial, con la única precaución de ajustar la heparina al mínimo posible. No obstante, la hemorragia puede recidivar y obligar a una nefrectomía posterior<sup>38</sup>. Se ha sugerido que la embolización de la arteria que sangra puede ser el tratamiento de elección<sup>1</sup>. De cualquier manera, la actitud terapéutica está condicionada por la severidad del sangrado.

TABLA I  
REVISIÓN DE LOS CASOS DESCRITOS DE SANGRADO RETROPERITONEAL Y SUS CARACTERÍSTICAS

Autor	Clínica	Nefropatía	Diagnóstico	Lugar de hemorragia	Tiempo de sangrado	Tratamiento
Dunnil <sup>6</sup>	Hematuria, datos de hemorragia.	GNMP	Radiológico.	Perirrenal.	Intradialisis.	Nefrectomía.
Meyrer <sup>37</sup> Feiner <sup>16</sup>	Hipovolemia aguda Hematuria.	PNC GNC	Necrópsico. —	Retroperitoneal. Perirrenal, intrarrenal.	Intradialisis. —	Nefrectomía. Nefrectomía.
Nejm <sup>1</sup>	Dolor en flanco, hipotensión.	GNMP	Arteriografía	Perirrenal; intrarrenal.	Tras HD.	Nefrectomía.
Ratcliffe <sup>38</sup>	Dolor en flanco, hipotensión. Dolor lumbar. Dolor abdominal.	— GNC HTM	Necrópsico. Necrópsico. TAC.	Retroperitoneal, peritoneal. — Retroperitoneal, peritoneal.	Intradialisis. Interdialisis. Interdialisis.	Transfusión exitus. D.P. D.P.
Espinel <sup>39</sup>	Dolor lumbar, hipotensión.	GNC	TAC, ultrasonidos.	Perirrenal, intrarrenal.	Tras HD.	Nefrectomía.
Levine <sup>17</sup>	Dolor lumbar, hipotensión. Dolor lumbar.	— —	Quirúrgico. TAC.	Perirrenal. Perirrenal.	— —	Nefrectomía. Nefrectomía.
Hudgins <sup>40</sup>	—	—	TAC.	Perirrenal.	—	Conservador.
Nuestro caso	Dolor lumbar, descenso hematocrito.	GNM	Ultrasonidos, TAC.	Retroperitoneal. Perirrenal, intrarrenal.	Tras HD. Interdialisis (24 h. tras HD).	Nefrectomía. Conservador.

GNMP = Glomerulonefritis membrano-proliferativa. PNC = Pielonefritis crónica. GNC = Glomerulonefritis crónica. HTM = Hipertensión maligna. GNM = Glomerulonefritis membranosa. TAC = Tomografía axial computarizada. DP = Diálisis peritoneal. HD = Hemodíalisis.

Aunque varios mecanismos pueden estar implicados en la hemorragia, es posible que la ruptura, al menor trauma, de vasos escleróticos que se proyectan dentro de los quistes sin el soporte de un parénquima sólido, sea un factor importante, como han sugerido FEINER y cols.<sup>16</sup> Nuestro paciente había tenido recientemente una sepsis con embolias pulmonares sépticas y cabe la posibilidad de que la hemorragia pudiera estar en relación con un embolismo séptico en un riñón con EQA. Sin embargo, el cuadro séptico había desaparecido hacía tiempo, en el momento de la hemorragia no tenía fiebre ni otros datos de infección y no se objetivaron soplos cardíacos ni otros indicios de endocarditis, por lo que creemos poco probable esta posibilidad.

Se ha señalado que los métodos radiológicos habituales y la ecografía renal no son adecuados para el diagnóstico de EQA, siendo la TAC el procedimiento idóneo, pero no se han realizado estudios comparados. Algunos autores han utilizado ultrasonidos con buenos resultados<sup>13, 20</sup>, aunque probablemente la TAC es más sensible en la detección de tumores. También es muy útil para el diagnóstico de hemorragia retroperitoneal de cualquier origen<sup>41</sup>, pero la ecografía renal, que es un excelente método para el diagnóstico de colecciones líquidas, puede ser de elección, debido a su rapidez, economía y eficacia, como pudimos comprobar en nuestro caso.

En suma, es probable que la EQA sea la causa más frecuente de sangrado renal espontáneo en diálisis, y al menos debe de tenerse en cuenta ante la presencia de dolor súbito en un flanco e hipotensión en un sujeto en HD.

## BIBLIOGRAFIA

- KASSIRER, J. P., y GANG, D. L.: «Hypotension and flank pain in a man with chronic renal failure». *N. Engl. J. Med.*, 306: 975-984, 1982.
- VANICHAYAKORNKUL, S.; CIOFFI, R. F.; HARPER, E.; O'CONNELL, J. M. B., y SHALHOUB, J.: «Spontaneous retroperitoneal hematoma: A complication of hemodialysis». *J. Am. Med. Ass.*, 230: 1164-1165, 1974.
- TSAI, S. Y., y SHIMIZU, A. G.: «Spontaneous perirenal hemorrhage in patients on hemodialysis». *Urology*, 5: 523-525, 1975.
- MILUTINOVICH, J.; FOLLETTE, W. C., y SCRIBNER, B. H.: «Spontaneous retroperitoneal bleeding in patients on chronic hemodialysis». *Ann. Int. Med.*, 86: 189-192, 1977.
- BHASIN, H. K., y DANA, C. L.: «Spontaneous retroperitoneal hemorrhage in chronically hemodialyzed patients». *Nephron*, 22: 322-327, 1978.
- DUNNILL, M. S.; MILLARD, P. R., y OLIVER, D.: «Acquired cystic disease of the kidneys: a hazard on long-term intermittent maintenance on hemodialysis». *J. Clin. Pathol.*, 30: 868-877, 1977.
- HUGHSON, M. D.; HENNIGAR, G. R., y McMANUS, J. F. A.: «Atypical cysts, acquired renal cystic disease, and renal cell tumors in end stage dialysis kidneys». *Lab. Invest.*, 42: 475-480, 1980.
- ISHIKAWA, I.; SAITO, Y.; ONOUCHI, Z.; KITADE, H.; SUZUKI, S.; KURIHARA, S.; YURI, T.; SHINODA, A.: «Development of acquired cystic disease and adenocarcinoma of the kidney in glomerulonephritic chronic hemodialysis patients». *Clin. Nephrol.*, 14: 1-6, 1980.
- KREMPIEN, B., y RITZ, E.: «Acquired cystic transformation of the kidneys of hemodialysed patients». *Virchows Arch. A. Path. Anat. and Histol.*, 386: 189-220, 1980.
- BOMMER, J.; WALDHERR, R.; Van KAICK, G.; STRAUSS, L., y RITZ, E.: «Acquired renal cysts in uremic patients-in vivo demonstration by computed tomography». *Clin. Nephrol.*, 14: 299-303, 198.
- ELLIOTT, H. L.; MACDOUGALL, A. I., y BUCHANAN, W. M.: «Acquired cystic disease of kidney». *Lancet*, 2: 1359, 1977.
- MOORTHY, A. V., y BEIRNE, G. J.: «Acquired cystic disease of kidney». *Lancet*, 1: 663, 1978.
- GOLDSMITH, H. J.; AHMAD, E.; RAICHURA, N.; LAL, S. M.; McCONNEL, C.; GONED, D. A.; GLYDE, O. H., y GREEN, J.: «Association between rising haemoglobin concentration and renal cyst formation in patients on long term regular haemodialysis treatment». *Proc. EDTA*, 19: 313-318, 1982.
- BANSAL, V. K.; ING, T. S., y GHEJFEC, G.: «Dialysis associated renal cystic degeneration» (abstracts). *Kidney Int.*, 14: 669, 1978.
- KONICHI, F.; MUKAWA, A., y KITADA, H.: «Acquired cystic disease at the kidney and renal cell carcinoma on long term hemodialysis, four surgical cases at young adults in Japan». *Act. Pathol. Jpn.*, 30: 847-858, 1980.
- FEINER, H. D.; KATZ, L. A., y GALLO, G. R.: «Acquired cystic disease of kidney in chronic dialysis patients». *Urology*, 17: 261-264, 1981.
- LEVINE, E.; GRANTHAM, J. J.; GREATHOUSE, J. L., y KROHN, B. P.: «CT of acquired cystic kidney disease and renal tumors in long-term dialysis patients». *A. J. R.*, 142: 125-131, 1984.
- MIRAHMADI, N. K., y VAZIRI, N. D.: «Acquired cystic disease of the kidney in chronic hemodialysis patients». *Kidney Int.*, 16: 893, 1979.
- SOLER AMIGO, J.; VIDAL, M. T.; CAPDEVILA, L.; BRULLES, A.; RODRIGUEZ, J. A., y PIERA, L.: «Aspectos histopatológicos del riñón en la insuficiencia renal crónica terminal». *Rev. Clín. Esp.*, 161: 25-29, 1981.
- RITZ, E.; BOMMER, J.; BACHMANN, S., y WALDHERR, R.: «Multicystic transformation of kidney in chronic renal failure». *Kidney Int.*, 25: 175, 1984.
- MIRAHMADI, N. K., y VAZIRI, N. D.: «Cystic transformation of end-stage kidneys in patients undergoing hemodialysis». *Int. J. Artif. Organs.*, 3: 267-270, 1980.
- FAYEMI, A., y ALI, M.: «Acquired renal cysts and tumors superimposed on chronic primary kidney diseases». *Path. Res. Pract.*, 168: 73-83, 1980.
- KUTCHER, R.; AMODIO, J. B., y ROSENBLATT, R.: «Uremic renal cystic disease: Value of sonographic screening». *Radiology*, 147: 833-835, 1983.
- SCANLON, M. H., y KARASICK, S. R.: «Acquired renal cystic disease and neoplasia: Complications of chronic hemodialysis». *Radiology*, 147: 837-838, 1983.
- GARDNER, D. G. Jr.: «Acquired renal cystic disease and renal adenocarcinoma in patients on long-term hemodialysis». *N. Engl. J. Med.*, 390: 310, 1984.
- CHUNG-PARK, M.; RICANATI, E.; LANKERANI, M., y KEDIA, K.: «Acquired renal cysts and multiple renal cell and urothelial tumors». *Am. J. Clin. Pathol.*, 79: 238-242, 1983.
- Editorial: «Acquired cystic disease of the kidney». *Lancet*, 2: 1063, 1977.
- McMANUS, J. F. A.; HUGHSON, M. D.; HENNIGAR, G. R.; FITTS, C. T.; RAJAGOPALAN, P. R., y WILLIAMS, A. V.: «Dialysis enhances renal epithelial proliferations». *Arch. Pathol. Lab. Med.*, 104: 192-195, 1980.
- McMANUS, J. F. A., y HUGHSON, M. D.: «New therapies and new pathologies: End-stage-dialysis kidneys». *Arch. Pathol. Lab. Med.*, 103: 53-57, 1979.
- HEPTINFALL, R. H.: «Pathology of the kidney». Edinburgh: J. A. Churchill Ltd., pp. 98-99, 1966.
- McMANUS, J. F. A.; HUGHSON, M. D.; FITTS, C. T., y WILLIAMS, A. V.: «Studies on "end-stage" kidneys. I. Nodule formation in intrarenal arteris and arterioles». *Lab. Invest.*, 37: 339-349, 1977.
- BAGDADE, J. D.; BARTOS, D., y CAMPBELL, R. A.: «Polyamines: an unrecognized cardiovascular risk factor in chronic dialysis?». *Lancet*, 1: 412-413, 1979.
- CHACKER, J. K. S., y VERNIER, R. L.: «Renal cystic disease induced in newborn rats by diphenylamine derivatives». *Am. J. Pathol.*, 66: 343-350, 1972.
- GARDNER, K. D., y EVAN, A. P.: «Function and structure in the diphenylamine-exposed kidneys». *J. Clin. Invest.*, 57: 796-806, 1976.
- CROCKER, J. F. S., y SAFC, S. H.: «An animal model of hemodialysis induced polycystic kidney disease». *Kidney Int.*, 25: 183, 1984.
- ISHIKAWA, I.; YURI, T.; KITADA, H., y SHINODA, A.: «Regression of acquired cystic disease of the kidney after successful renal transplantation». *Am. J. Nephrol.*, 3: 310-314, 1983.
- MEYRIER, A., y VERGER, C.: «Acute internal hemorrhage due to spontaneous visceral ruptures in hemodialysis patients». (Abstract.) *Kidney Int.*, 16: 97, 1979.
- RATCLIFFE, P. J.; DUNNILL, M. S., y OLIVER, D. O.: «Clinical importance of acquired cystic disease of the kidney in patients undergoing dialysis». *Br. Med. J.*, 287: 1855-1858, 1983.
- ESPINEL, E.; FORT, J.; BERNADO, L.; OLMOS, A., y PIERA, L.: «Hemorragia retroperitoneal secundaria a enfermedad renal quística adquirida asociada a hemodiálisis». *Med. Clin.*, 82: 74, 1984.
- HUDGINS, L. B.; LIMBACHER, J. P.; GORYL, S.; CROSIER, J. W., y HALL, G.: «Acquired renal cystic disease with spontaneous renal rupture and retroperitoneal hemorrhage». *Kidney Int.*, 25: 185, 1984.
- SAGEL, S. S.; SIEGEL, M. J.; STANLEY, R. J., y JOST, R. G.: «Detection of retroperitoneal hemorrhage by computed tomography». *Am. J. Roentgenol.*, 129: 403-407, 1977.