

# Diagnóstico por imagen de un sangrado intraquístico renal en una paciente con poliquistosis hepatorenal

Oussamah Fikri-Benbrahim<sup>1</sup>, Fátima Cazalla-Cadenas<sup>1</sup>, Juan C. García-Nieto<sup>2</sup>, Erik-D. Valladares-Molleda<sup>2</sup>, Rebeca García-Agudo<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Sección de Nefrología. Hospital La Mancha Centro. Alcázar de San Juan, Ciudad Real

<sup>2</sup> Servicio de Radiología. Hospital La Mancha Centro. Alcázar de San Juan, Ciudad Real

*Nefrología Sup Ext 2012;3(4):89-90*

doi:10.3265/NefroPlus.pre2011.Jan.10763

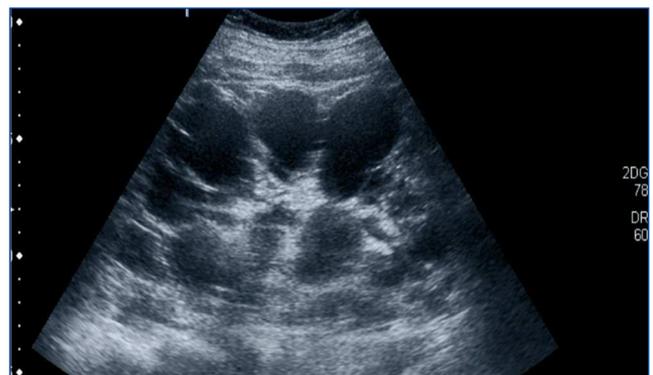
La poliquistosis renal autosómica dominante es la principal causa de enfermedad renal crónica de etiología hereditaria. Su incidencia es de un caso por cada 400-1.000 nacidos vivos<sup>1</sup> y se ha relacionado principalmente con mutaciones de los genes *PKD1* (85% de los casos) y *PKD2* (15% de los casos) situados, respectivamente, en los cromosomas 16 y 4. Posiblemente exista un tercer gen implicado, el *PKD3*, que aún no ha sido identificado<sup>2</sup>. No es infrecuente que los pacientes desarrollen complicaciones intraquísticas que pueden ser secundarias a roturas espontáneas, infecciones o hemorragias de los quistes renales<sup>3</sup>.

Presentamos el caso de una mujer de 47 años con antecedentes personales de enfermedad renal crónica avanzada, secundaria a poliquistosis hepatorenal en prediálisis. No seguía tratamiento con anticoagulantes orales ni antiagregantes. Acude por abdominalgia de 24 horas de evolución y vómitos, negando sensación distérmica, fiebre previa, hematuria macroscópica o síntomas genitourinarios ni traumatismo reciente; aseguraba diuresis conservada. En la exploración física presentaba un buen estado general, afebril, con una presión arterial de 125/63 mmHg y frecuencia cardíaca de 79 sístoles. A la palpación abdominal profunda tenía un dolor localizado en la fosa ilíaca e hipocondrio derecho, sin irradiación, y la puño-percusión renal derecho fue positiva. En el resto de la exploración no hubo hallazgos patológicos.

En la analítica sanguínea destacó una creatinina de 3,77 mg/dl, urea 102 mg/dl, K<sup>+</sup> 5,1 mEq/l, Hb 10,8 g/dl, hematocrito 30,6%, 13.700 leucocitos con desviación izquierda, PCR 1,5 mg/dl, una gasometría venosa anodina, sodio en orina 34 mEq/l, un sedimento urinario con leucocitaria y ausencia de microhematuria. Disponíamos de una analítica previa donde se objetivaba una creatinina basal de 2,4 mg/dl, Hb 11,2 g/dl y un hematocrito del 33,1%.

**Correspondencia:** Oussamah Fikri-Benbrahim  
Sección de Nefrología. Hospital La Mancha Centro.  
Albardín, 6.  
13600 Alcázar de San Juan. Ciudad Real.  
fikrioussamah@yahoo.fr

Se solicitó la realización de una ecografía urgente en la que se detectó que hígado y ambos riñones presentaban múltiples formaciones quísticas, pero no se describieron lesiones indicativas de quistes complicados (figura 1). En principio se interpretó el cuadro como una agudización de su insuficiencia renal crónica secundaria a una situación funcional, y se contempló la posibilidad de que existiera una infección quística. Se pautó sueroterapia y un antibiótico (ciprofloxacino), aunque el resultado del urocultivo recibido a los 4 días fue negativo. En las primeras 48 horas desde el ingreso mejoró progresivamente su función renal, pero tras una semana de ingreso la paciente sufre un deterioro brusco de su estado general, anemia con caída del hematocrito de 12 puntos y de la hemoglobina de 4 g/dl (Hb 7,4 g/dl, Hto 21%), caída tensiometría (TA 93/58 mmHg) y taquicardia (91 sístoles). En un segundo análisis de orina se objetivó una microhematuria solicitándose una segunda ecografía abdominal, hallándose un hematoma intraquístico en la región anterior y en el polo superior del riñón derecho (figura 2). Se completó el estudio mediante una tomografía computarizada abdomino-pélvica sin contraste intravenoso, que confirmó la existencia de una hemorragia intraquística, y descartando la presencia de un sangrado retroperitoneal (figura 3 A y B).



**Figura 1. Ecografía renal derecha al ingreso.**

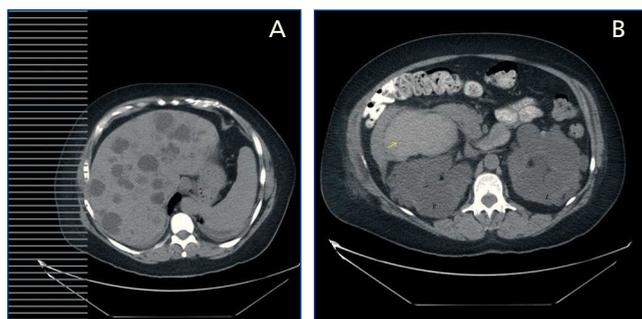


**Figura 2. Hematoma intraquístico.**

Ecografía abdominal, corte transversal del riñón derecho donde se aprecia una imagen hiperecogénica heterogénea en el polo superior de 10,5 x 5,2 x 8,3 cm en relación con un hematoma intraquístico (flecha).



**Figura 4. Ecografía renal de control realizada a los 20 días en la que se observa la persistencia de una lesión expansiva de morfología lobulada situada en el riñón derecho, que corresponde a un hematoma intraquístico en evolución (flechas).**



**Figura 3. (A) Tomografía computarizada abdómino-pélvica con contraste oral y sin contraste intravenoso.**

Se objetiva poliquistosis hepática con distribución difusa por ambos lóbulos.

**(B) Tomografía computarizada abdominal.**

Riñones grandes con múltiples quistes corticales bilaterales. Existen imágenes nodulares hiperdensas, la de mayor tamaño en la región anterior del riñón derecho de aproximadamente 10 x 5 cm, que indica la existencia de quistes hemorrágicos (flecha). No se identifican sangrado retroperitoneal ni líquido libre.

La paciente recibió varias transfusiones sanguíneas, analgesia, sueroterapia y mantuvo reposo en cama. Ante la buena evolución clínica y la estabilidad hemodinámica, se optó por un tratamiento conservador.

Este caso ilustra una de las complicaciones que pueden aparecer a lo largo del curso evolutivo de la enfermedad poliquística renal, como son las hemorragias quísticas. Habitualmente, en casos leves, se producen remisiones espontáneas o los pacientes responden a medidas conservadoras (transfusiones, analgesia, administración de desmopresina y sueroterapia), pero en otros casos refractarios a un tratamiento médico y/o con presencia de inestabilidad hemodinámica, pueden estar indicadas una intervención quirúrgica (nefrectomía) o una embolización arterial segmentaria<sup>4</sup>.

**REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Hoefele J, Mayer K, Scholz M, Klein HG. Novel PKD1 and PKD2 mutations in autosomal dominant polycystic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant* 2011;26(7):2181-8.
2. Koptides M, Deltas CC. Autosomal dominant polycystic kidney disease: molecular genetic and molecular pathogenesis. *Hum Genet* 2000;107(2):115-26.
3. Deirdre A, O'Sullivan, Torres V. Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease. In: *Comprehensive Clinical Nephrology* (3rd ed.). 2007. p. 505-17.
4. Chapman A, Rahbari-Oskoui F, Bennett W. Renal manifestations of autosomal dominant polycystic kidney disease. *UpToDate* 2010. Available at: <http://www.uptodate.com>.