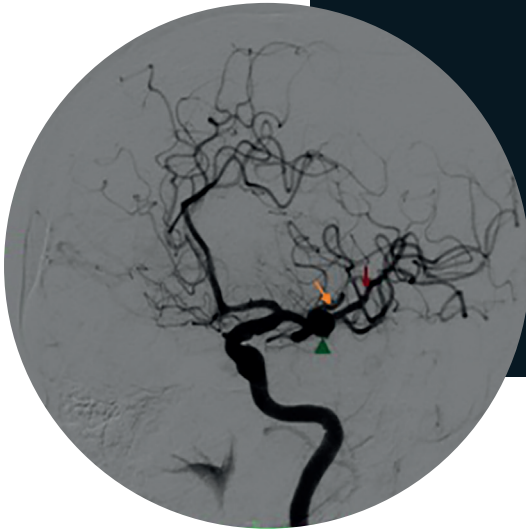


Clipaje de aneurisma cerebral en un paciente con poliquistosis renal previo a un trasplante renal

A propósito de un caso

Ezri Natanael Prado Hernández^{a,‡,*}, Bill Roy Ferrufino Mejía^a, Milivoy Alan Ferrufino Mejía^a, José Roberto Vázquez Nieves^a, Carmen Inés Vargas Díaz^a



Resumen

El estudio de los aneurismas reviste de especial interés en el campo de la medicina. El diagnóstico puede ser muy difícil y se basa en la presentación clínica y diversos estudios de imagen, como la angiografía por resonancia magnética, capaz de identificar aneurismas a partir de 3 mm. Los aneurismas se desarrollan de forma temprana cuando la presión intravascular supera lo que la pared vascular puede resistir. Los factores promotores y desencadenantes que alteran la forma y función de la pared vascular son diversos. El tratamiento de los aneurismas arteriales se ha limitado a la intervención quirúrgica. Las opciones de intervención incluyen la embolización endovascular y el clipaje quirúrgico, este último como en el caso presentado.

Palabras clave: Aneurisma; riñón poliquístico; trasplante renal; factores de riesgo.

^a Departamento Neurocirugía. Hospital Regional "General Ignacio Zaragoza". Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE). Ciudad de México, México.

ORCID ID:

‡ <https://orcid.org/0000-0002-3790-253X>

* Autor para correspondencia: Ezri Natanael Prado Hernández.

Correo electrónico: nphvida@gmail.com

Recibido: 06-octubre-2024. Aceptado: 14-octubre-2024.

Cerebral Aneurysm Clipping in a Patient with Polycystic Kidney Disease Prior to Kidney Transplant. A Case Report

Abstract

The study of aneurysms is of special interest in the field of medicine. Diagnosis can be very challenging and is based on clinical presentation and various imaging studies, such as magnetic resonance angiography, which can identify aneurysms as small as 3 mm. Aneurysms develop early when intravascular pressure exceeds the resistance capacity of the vascular wall. The promoting and triggering factors that alter the shape and function of the vascular wall are diverse. Treatment of arterial aneurysms has been limited to surgical intervention. Intervention options include endovascular embolization and surgical clipping, the latter as presented in this case.

Keywords: Aneurysm; polycystic kidney; kidney transplant; risk factors.

INTRODUCCIÓN

La prevalencia de aneurismas en la población general oscila entre el 1 y el 5%; sin embargo, la incidencia anual de hemorragia subaracnoidea (HSA)



calculada es de 17 por cada 100,000 personas, con una mortalidad en fase aguda de hasta el 65%¹. El riesgo anual global de ruptura de los aneurismas cerebrales se estima en 0.95-2.0%, mientras que el riesgo de complicaciones durante o debido al tratamiento se estima en 5.3% y 6.3% para el tratamiento endovascular y el clipaje neuroquirúrgico, respectivamente².

La morbilidad y la mortalidad en la hemorragia subaracnoidea aneurismática son considerables: en las personas con hemorragia subaracnoidea, el 12% muere inmediatamente, más del 30% muere en el plazo de un mes, entre el 25% y el 50% muere en un plazo de seis meses y el 30% de los supervivientes sigue siendo dependiente³.

Los aneurismas intracraneales no rotos son lesiones relativamente frecuentes en la población general, con una prevalencia del 3.2%. Su diagnóstico es cada vez más frecuente, a medida que las técnicas no invasivas de imagen de los vasos intracraneales se vuelven más accesibles y utilizadas^{4,5}.

Un aneurisma es una dilatación anómala en la pared circunferencial de un vaso sanguíneo o en la pared del corazón. El significado del término griego "aneurynein" significa "ensanchar"¹. En el caso de

las arterias, la dilatación es de 1.5 veces su diámetro normal² y, según su origen, puede ser congénito o adquirido.

Según Osler, el aneurisma se describió por primera vez en el *Papiro de Ebers* (hace 4,000 años)³.

La pared de los vasos sanguíneos está constituida por tres capas: una capa interna llamada túnica íntima, la intermedia o media y la externa o adventicia.

La pared de los vasos sanguíneos está constituida por tres capas: una capa interna llamada túnica íntima, la capa intermedia o media, y la capa externa o adventicia.

En las arterias, la túnica media posee fibras de músculo liso y fibras elásticas, necesarias para los procesos vasomotores relacionados con la presión arterial. Estos tejidos están sometidos constantemente a remodelación, influenciada por la tensión arterial, el estado nutricional, las condiciones genéticas propias del individuo que pueden causar alteraciones en la matriz extracelular, y otros efectos externos como traumatismos o infecciones. Teniendo en cuenta que los aneurismas aparecen como una alteración en la estructura y función del tejido conectivo de la pared vascular, principalmente el relacionado a la matriz extracelular⁴.

Los aneurismas se desarrollan temprano cuando la presión intravascular se vuelve mayor de lo que la pared puede resistir.

Los factores promotores y desencadenantes que alteran la forma y función de la pared vascular e incluyen:

1. Debilitamiento de la pared vascular por desaparición de miocitos de la túnica media y síntesis insuficiente de componentes de la matriz extracelular. Esto ocurre principalmente en el contexto de isquemia de la pared vascular en el caso de trombosis de la *vasa vasorum*, o en el engrosamiento de la pared, como en la formación de placas ateromatosas.
2. Procesos ateroscleróticos e hipertensivos. Son los procesos más importantes en la formación de aneurismas intracerebrales.
3. Alteración del tejido conectivo y de la matriz extracelular de la pared vascular. Incluye múltiples afecciones nutricionales, inflamatorias y síndromes genéticos. La deficiencia de vitamina C causa escorbuto, trastorno que conlleva un desequilibrio en la síntesis y degradación del colágeno, que afecta la pared de los vasos sanguíneos, principalmente en el contexto de enfermedades inflamatorias. El aumento en la producción de metaloproteinasas (MMP)⁷ por parte de los macrófagos conlleva a la formación de aneurismas; esto puede ocurrir en casos de inflamación de la pared vascular o en enfermedad aterosclerótica.

En función de su patología y etiología, los aneurismas cerebrales (AC) se pueden dividir en cuatro categorías:

1. **Saculares** (forma de frambuesa o congénitos), que representan el 90% de los AC, se localizan principalmente en los puntos de ramificación de las arterias grandes, en la parte anterior del polígono de Willis²⁰. Pueden ser múltiples en hasta el 30% de los casos, y si miden más de 25 mm se consideran aneurismas gigantes.
2. **Fusiformes** (dolicoectásicos o ateroscleróticos), que son todas las salientes de la pared arterial de

Los aneurismas cerebrales se dividen en:
1) saculares, que representan el 90%, se localizan principalmente en los puntos de ramificación de las arterias grandes, en la parte anterior del polígono de Willis, y pueden ser múltiples o gigantes si miden más de 25 mm; fusiformes, que son todas las salientes de la pared arterial de la parte proximal de las arterias, en particular de la circulación vertebrobasilar; infecciosos o micóticos, de etiología embólica, principalmente asociados a endocarditis; y traumáticos, que son consecuencia de fracturas desplazadas del cráneo o lesiones traumáticas cerradas de la bóveda craneal.

la parte proximal de las arterias, en particular de la circulación vertebrobasilar. Representan el 7% de los aneurismas cerebrales.

3. **Infecciosos o micóticos**, de etiología embólica, principalmente asociados a endocarditis. Son raros y representan cerca del 0.5% de los casos. Se localizan típicamente en las ramas distales de las arterias cerebrales medias (hasta el 80% de los casos en esta ubicación).
4. **Traumáticos**, que aparecen como consecuencia de fracturas desplazadas del cráneo o lesiones traumáticas cerradas de la bóveda craneal. Pueden localizarse en la parte distal de las arterias corticales.

La frecuencia de la rotura aneurismática asintomática es de alrededor del 1-2%¹⁹. La dimensión del aneurisma es el mejor factor predictivo para la rotura. Otro factor predictivo independiente es la ubicación en la circulación posterior¹².

El riñón es uno de los órganos más propensos a la formación de quistes. Se denomina quiste renal a la dilatación tubular cuatro veces superior al tamaño normal (>200 micrones), aunque frecuentemente miden varios centímetros. Pueden localizarse en varios lugares de la nefrona, ser difusos o localizados en algún segmento, únicos o múltiples, unilaterales

o bilaterales, y en algunas entidades pueden representar una forma de displasia. También pueden constituir un hallazgo sin patología asociada o tener una evolución hacia la insuficiencia renal.

Un avance en la caracterización y comprensión de las enfermedades genéticamente transmitidas ha sido el reconocimiento de las ciliopatías. Los cilios primarios son organelas microtubulares parecidas a una antena celular, situadas en la parte externa de la superficie de muchas células del epitelio renal tubular, ricas en receptores, canales iónicos y proteínas de señalización, y caracterizadas por ser activadas por estímulos mecánicos y químicos⁶. Cualquier defecto en la estructura o en la función del cilio primario puede conducir a varios fenotipos quísticos. Los cilios se localizan en varios sitios y órganos (cerebro, hígado, pulmón), por lo que hay que considerar la asociación potencial de cambios quísticos y otras malformaciones en varios síndromes.

Debido a esto, se ha considerado la asociación de la enfermedad renal poliquística autosómica dominante con la formación de aneurismas intracraneales.

REPORTE DE CASO

Se trata de paciente de sexo femenino, de 61 años, con los siguientes antecedentes: poliquistosis renal diagnosticada hace 4 años; enfermedad renal crónica estadio V, en tratamiento sustitutivo con diálisis peritoneal desde hace 2 años y 5 meses; en tratamiento con eritropoyetina 2,000 UI martes y jueves, ácido fólico cada 24 horas y furosemida 20 mg cada 12 horas; hipertensión arterial sistémica diagnosticada hace 2 años, en tratamiento actual con nifedipino 30 mg por la mañana, 15 mg al mediodía y 15 mg por la noche; e hipercolesterolemia diagnosticada hace 6 meses, en tratamiento con atorvastatina 20 mg cada 24 horas.

Antecedentes quirúrgicos

Dos cesáreas, la última 29 años; colocación de catéter Tenckhoff hace 2 años y 5 meses; drenaje de absceso de quiste renal izquierdo en el 2019; en protocolo para trasplante renal desde hace 1 año y 6 meses, donde se le realizó endoscopia y colonoscopia.

Padecimiento actual

Inició de forma asintomática, mientras se encontraba en protocolo de estudio para trasplante renal. En enero de 2023, se le realizó una resonancia magnética con hallazgo incidental de aneurisma. Por ello, se solicitó realizar una angiografía cerebral el 10 de febrero, donde se identificó un aneurisma en la arteria cerebral media izquierda. Debido a este hallazgo, se programó una primera intervención para realizar angiografía cerebral y, posteriormente, clipaje abierto.

Procedimiento

En sala de angiografía, con la paciente en posición decúbito dorsal y bajo sedación continua, previa asepsia y antisepsia de región radial y ambas regiones inguinales, así como colocación de campos estériles, se realizó acceso con punzocat utilizando la técnica de Seldinger en la arteria radial derecha, con introductor 6F (slender). Se utilizó un catéter diagnóstico Simmons 1 y guía Terumo 0.035 para realizar una panangiografía.

Hallazgos

Arco aórtico tipo II, con origen común en la emergencia de la arteria carótida común izquierda y el tronco arterial braquiocefálico derecho.

1. Se inició el ascenso con catéter Simmons 2 sobre guía Terumo 0.035 a través de trayecto de la arteria radial, continuando por la arteria subclavia hacia el arco aórtico, obteniendo disparos selectivos con *roadmapping* hacia el cayado aórtico, observando un arco aórtico tipo II (tipo bovino) (**figura 1**).
2. Se realizó una cateterización del eje carotideo izquierdo hasta segmento C2 vertical utilizando la guía. Posteriormente, se procedió a ascender con el catéter diagnóstico Simmons. Se llevaron a cabo adquisiciones ortogonales en las proyecciones AP Towne, lateral y oblicua, con el fin de evaluar el trayecto extra e intracraneal. Se destacó una imagen aneurismática en la bifurcación de la arteria cerebral media izquierda (ACMI), donde se adquirió una imagen en 3D. Las medidas obtenidas del aneurisma fueron:

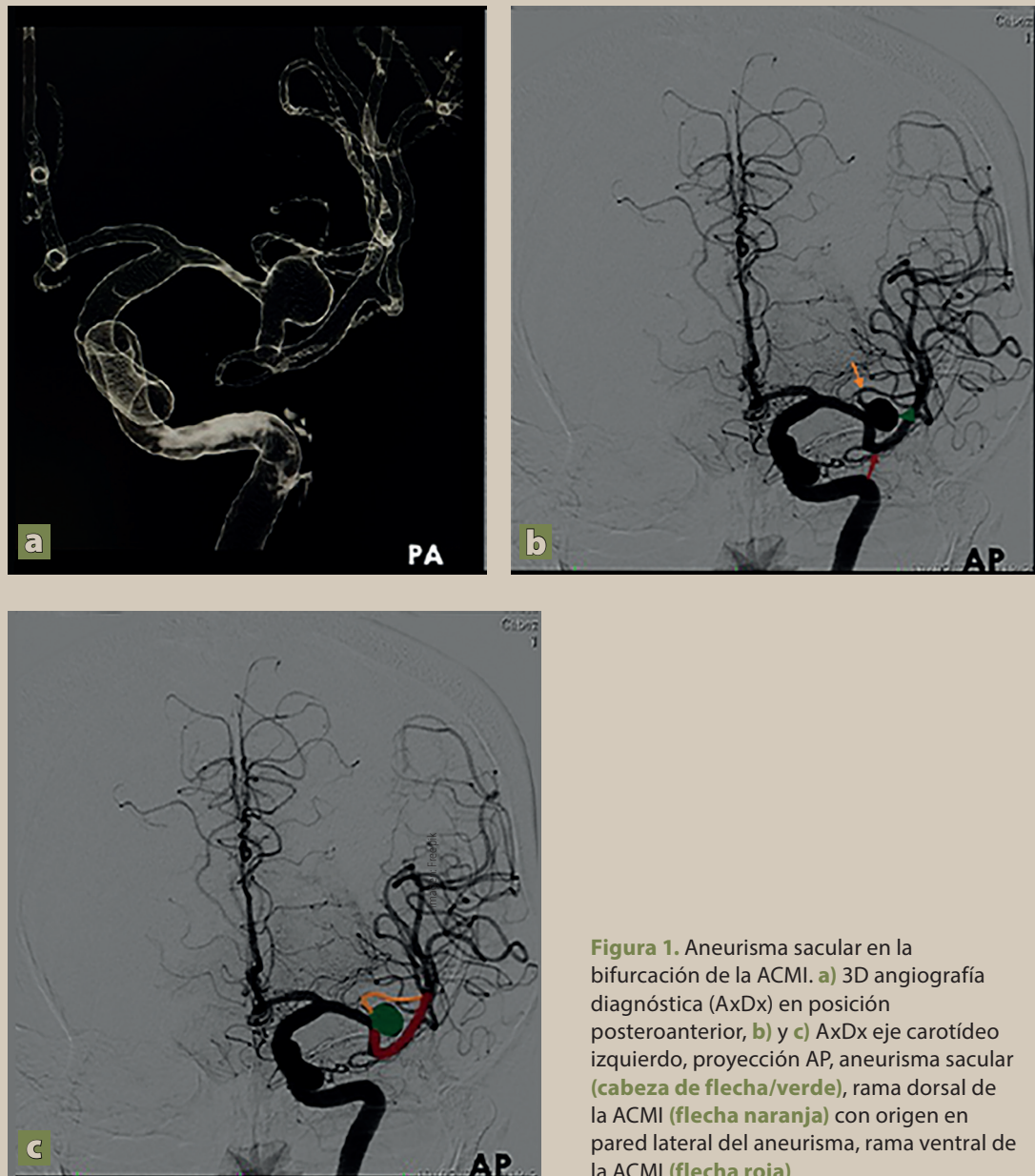


Figura 1. Aneurisma sacular en la bifurcación de la ACMI. **a)** 3D angiografía diagnóstica (AxDx) en posición posteroanterior, **b)** y **c)** AxDx eje carotídeo izquierdo, proyección AP, aneurisma sacular (**cabeza de flecha/verde**), rama dorsal de la ACMI (**flecha naranja**) con origen en pared lateral del aneurisma, rama ventral de la ACMI (**flecha roja**)

6.7 × 7.3 mm en sus diámetros, con un cuello de 3.6 mm. Se observó una rama emergente del domo aneurismático. Además, el trayecto de las estructuras arteriales y venosas intracraneales del sistema carotídeo izquierdo se encontró preservado (**figura 2**).

3. Se terminó procedimiento, se retiró introductor, se realizó hemostasia con banda radial sin observar complicaciones.

Los hallazgos descritos muestran imagen aneurismática hacia la bifurcación de la arteria cerebral

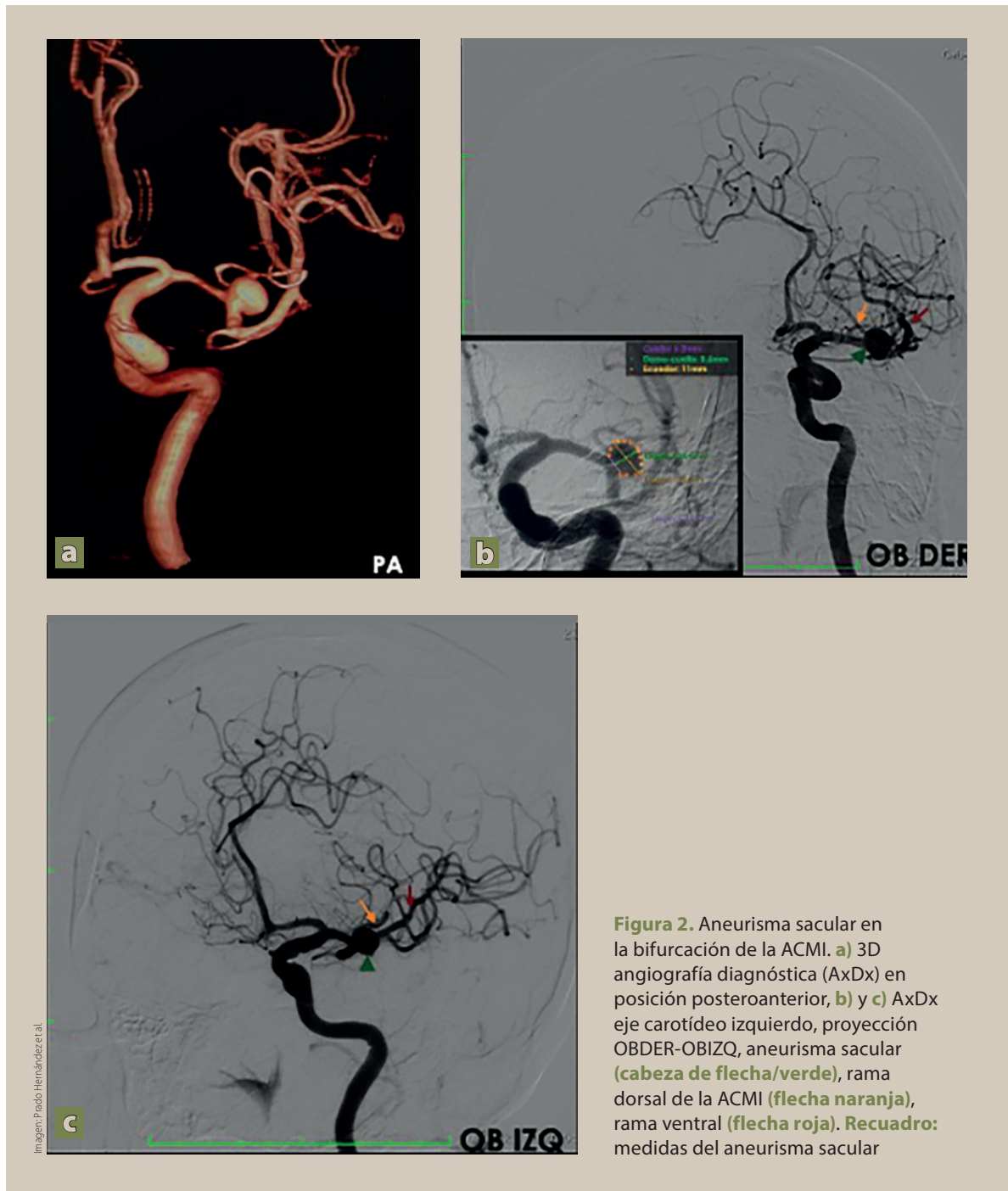


Figura 2. Aneurisma sacular en la bifurcación de la ACMI. **a)** 3D angiografía diagnóstica (AxDx) en posición posteroanterior, **b)** y **c)** AxDx eje carotídeo izquierdo, proyección OBDER-OBIZQ, aneurisma sacular (**cabeza de flecha/verde**), rama dorsal de la ACMI (**flecha naranja**), rama ventral (**flecha roja**). **Recuadro:** medidas del aneurisma sacular

media izquierda (ACMI), con dimensiones de 6.7 × 7.3 mm en sus diámetros (DCX e) y 3.6 mm de cuello, en el cual se observó rama emergente del domo aneurismático.

En el segundo tiempo quirúrgico, se realizó la asepsia y antisepsia correspondientes, y se colocaron campos estériles. Se efectuó una incisión pterional izquierda, y se disecó por planos hasta alcanzar el

pericráneo, que se preservó. El colgajo miocutáneo fue reflejado y se fijó con seda 1.

A continuación, se realizó un trepanado en keyhole y temporal, seguido de una craneotomía con corte lateral.

Se realizó durotomía en E y se colocaron segundos campos. Se inició el tiempo microquirúrgico con la disección subaracnoidea sobre la cisura de Silvio, abriendo tanto la cisterna silviana como la cisterna carotídea. Se identificó la carótida izquierda, siguiendo su trayecto hasta localizar el aneurisma en la bifurcación de la arteria cerebral media izquierda.

Se colocó un clip temporal sobre la carótida izquierda durante un minuto y medio. Posteriormente, se colocó un clip transitorio en el aneurisma. Después, se recolocó el clip temporal carotídeo por 4 minutos y se colocó un clip permanente en el aneurisma, sin cubrir por completo el cuello, por lo que se agregó un segundo clip permanente. Se recolocó el clip temporal carotídeo durante 2 minutos adicionales y se colocó un segundo clip permanente en la arteria cerebral media izquierda. Se verificó el adecuado cierre del aneurisma y la permeabilidad de los vasos.

Se verificó hemostasia, y se colocaron Surgicel y Gelfoam en el lecho quirúrgico. Se realizó duroplastia con Prolene 4-0, y se colocaron nuevamente Surgicel y Gelfoam epidurales. Se utilizó concentrado de proteínas humanas coagulables. El colgajo óseo fue fijado con seda 1. El músculo y fascia temporal fueron suturados con Monocril 1, la galea con Vylcril 2-0, y la piel con Nylon 2-0 en un surjet continuo anclado. Se retiraron los campos y se dio por terminado el procedimiento. El sangrado fue de 700 ml.

Actualmente, la paciente se encuentra sin ningún déficit neurológico, a la espera de completar protocolo quirúrgico para realizar trasplante renal.

DISCUSIÓN

La enfermedad renal poliquística autosómica dominante es un trastorno multisistémico caracterizado por la aparición y desarrollo de quistes en el tejido renal. Estos quistes progresivamente ocupan el parénquima renal normal, lo que lleva a la fibrosis y la inflamación intersticial⁷. Es frecuente que se

En la enfermedad poliquística renal, los genes *PKD* sintetizan proteínas celulares transmembranales, ubicadas en el cilio primario en la región apical de las células epiteliales tubulares renales (policistinas). La policistina 1 se ha propuesto como activadora de la cascada de señalización de la janus kinasa2/STAT3, NFAT y NF-Kb. La policistina 2 transporta el calcio no selectivo, que a su vez actúa como mecanosensor de flujo y aumenta la liberación de calcio intracelular y los niveles de AMPc. El aumento de calcio intracelular estimula la señalización por MAPK/ERK para la proliferación celular en el epitelio renal.

acompañen de quistes en otros órganos o que se asocien anomalías vasculares (aneurismas intracraniales, aneurisma disecante torácico, prolapso de la válvula mitral).

En cuanto a la etiología, se sabe que la enfermedad se origina por mutaciones en al menos dos genes diferentes. En aproximadamente el 85% de las familias de origen caucásico que están afectas, la enfermedad está ligada al gen *PKD1* (enfermedad poliquística renal tipo 1), ubicado en el brazo corto del cromosoma 16 (16p 13.3-p13.12). En el 10-15% de los casos restantes, la mutación responsable corresponde al gen *PKD2* (enfermedad poliquística renal tipo 2), situado en el brazo largo del cromosoma 4.

En la enfermedad poliquística renal, los genes *PKD* sintetizan proteínas celulares transmembranales, ubicadas en el cilio primario en la región apical de las células epiteliales tubulares renales, que reciben el nombre de policistinas. Su función es compleja; la policistina 1 se ha propuesto como activadora de la cascada de señalización de la janus kinasa2/STAT3, NFAT y NF-Kb. Por su parte, la policistina 2 funciona como transportadora de calcio no selectivo, que a su vez actúa como mecanosensor de flujo y aumenta la liberación de calcio intracelular y los niveles de AMPc. El aumento de calcio intracelular estimula la señalización por



MAPK/ERK para la proliferación celular en el epitelio renal.

Del mismo modo, se ha encontrado una sobreexpresión de los receptores V2 de vasopresina (que incrementan las concentraciones de AMPc) y de los receptores del factor de crecimiento endotelial (EGFR) ErbB1 y ErbB2 en la región apical, factor que estimula la cadena de señalización MAPK/ERK. Una vez el epitelio quístico ha perdido su heterocigosidad (presente solo en el 1-5% de las nefronas) entra en un estado de proliferación persistente e indiferenciado que genera que la pared del túbulo se expanda en forma de bolsillo.

Tanto las proteínas *PKD1* como *PKD2*, policistina-1 (PC-1) y policistina-2 (PC-2), respectivamente, se expresan en la vasculatura, particularmente en las células musculares lisas de la túnica media y miofibroblastos, pero también en el endotelio. Se ha sugerido un papel para el complejo de policistina como un sensor de presión en la vasculatura. Mientras que la expresión de PC-1 parece estar regulada por el desarrollo, la expresión de PC-2 es más constante. La inmunotinción de aneurismas intracraneales rotos en pacientes con poliquistosis renal muestra expresión de PC-1 y PC-2 en células fusiformes en la pared del aneurisma, así como en

las células musculares lisas de la túnica media de las arterias parentales, lo que sugiere una participación directa de las dos proteínas en el mantenimiento de la pared arterial de las arterias pequeñas en el cerebro y el desarrollo de aneurismas intracraneales en pacientes con poliquistosis renal. Se observa un patrón similar en la pared arterial de pacientes con poliquistosis renal con disecciones aórticas o arterias intracraneales dolicoectásicas⁷.

Por su alta sensibilidad, disponibilidad y bajo costo, el estudio de elección para realizar el tamizaje en pacientes con factores de riesgo es la ecografía, siendo la nefromegalia, asimetría en la ecografía, macroquistes en la cortical renal, diferenciación cortico-medular conservada, quistes en otros órganos, hallazgos sugestivos de enfermedad autosómica dominante.

Los pacientes con poliquistosis renal pueden ser candidatos a trasplante renal⁹. La tasa de efectividad y las complicaciones de pacientes trasplantados con poliquistosis renal y enfermedad renal crónica terminal es la misma que en los pacientes que presentan enfermedad renal crónica terminal por otras causas¹⁰.

Previo a realizar un trasplante renal, se debe de realizar tamizaje para detección de aneurismas

intracerebrales. Las guías CARI presentan los principales factores de riesgo para el desarrollo de aneurismas intracraneales. Se recomienda detectarlos mediante angiografía, angiotomografía y resonancia nuclear magnética (RNM)¹¹.

Es importante un correcto diagnóstico de enfermedad poliquística renal para controlar los factores de progresión, establecer un enfoque multidisciplinar, registrar adecuadamente a los pacientes, ofrecer consejo genético y, en algunos casos, iniciar el tratamiento correspondiente. Debido a su asociación con los aneurismas cerebrales se deberá hacer un protocolo adecuado para proponer el clipaje como tratamiento.

La importancia de realizar un tamizaje en pacientes con variantes anatómicas renales es que muchos pacientes no se verán afectados por completo y es posible que no sepan acerca de la existencia de un aneurisma intracraneal. Sin embargo, para aquellos que se rompen, el resultado puede ser devastador con un porcentaje significativo que experimenta morbilidad, como neurodiscapacidad significativa o mortalidad⁸.

La prevalencia global de aneurismas intracraneales no rotos en adultos, en la población general, sin comorbilidades, se estima en 3%, mientras que la prevalencia de aneurismas intracraneales no rotos es aproximadamente tres veces mayor en 9-11.5% en adultos con poliquistosis renal.

Existe un agrupamiento familiar de aneurismas intracerebrales demostrado en la literatura; de hecho, el riesgo de desarrollar un aneurisma si se tiene antecedentes familiares positivos es al menos 2 veces mayor que sin él: la prevalencia de aneurismas intracraneales no rotos en aquellos sin antecedentes familiares es de aproximadamente el 6% en comparación con el 14-16% con antecedentes familiares. El riesgo de desarrollar un aneurisma intracraneal aumenta aún más, aunque en menor medida con otros factores ambientales y no genéticos, incluida la edad mayor de 30 años, un aneurisma previo, hipertensión y tabaquismo¹².

La ruptura del aneurisma en sí se estima en aproximadamente 0.04 por 100 años-persona, que es aproximadamente 5 veces mayor que la población general. En promedio, la ruptura de aneurisma en

aquellos con poliquistosis renal ocurre alrededor de la edad de 40 años, que es 10 años antes que la población general. Las rupturas de aneurismas pueden causar hemorragias subaracnoideas (HSA) y, posteriormente, neurodiscapacidad y muerte significativas. En aquellos con poliquistosis renal, la ruptura se asocia con una morbilidad y mortalidad del 35-55%, que no es diferente a la población general. Sin embargo, el hecho de que las rupturas de aneurismas ocurran antes en pacientes con poliquistosis renal significa que los años de vida perdidos son mayores¹³.

Uno de los mayores estudios internacionales, el ISUIA (International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms), demostró un mayor riesgo de rotura de aneurismas intracraneales, en todas las causas de aneurisma, si el tamaño es >7 mm y localizado en la circulación posterior. Esto se ha confirmado posteriormente con revisiones sistemáticas y metanálisis¹⁷. El informe KDIGO de 2021 indica que la detección asintomática de aneurismas en aquellos con poliquistosis renal revela que el 80-90% de las personas con aneurismas están en la circulación anterior y casi todos son <7 mm. Sin embargo, la ruptura de un aneurisma todavía puede ocurrir para aquellos que son pequeños y se encuentran en la circulación anterior y, por lo tanto, un solo factor de riesgo no se puede usar de forma aislada cuando la evaluación de los aneurismas identificados no depende únicamente del tamaño o la ubicación¹⁵.

El riesgo de HSA es mayor si los familiares de primer grado con poliquistosis renal también han tenido previamente una ruptura de aneurismas intracraneales; sin embargo, las tasas son similares entre aquellos con poliquistosis renal y la población general cuando se comparan los familiares de segundo grado afectados.

Como los aneurismas asintomáticos no se examinan de forma rutinaria, no existe un protocolo de cribado estandarizado. Tradicionalmente, las técnicas diagnósticas más comunes son la angiografía por resonancia magnética, la angiotomografía y la angiografía intervencionista, que requieren medios de contraste yodados. Sin embargo, 1 de cada 4 (25%) experimentó complicaciones transitorias



Imagen: Freepik

como resultado. Estos incluyeron empeoramiento de la función renal, espasmo/disección arterial y síntomas visuales.

Las intervenciones preventivas para el manejo de los aneurismas no deben ser ignoradas. Estos incluyen abordar los factores de riesgo modificables como el tabaquismo, el consumo de alcohol y el manejo de la hipertensión¹⁴.

Las opciones de intervención incluyen embolización endovascular y clipaje quirúrgico. Sin embargo, un ensayo controlado aleatorio de pacientes de la población general, es decir, no limitado a pacientes con poliquistosis renal, demostró una reducción de la morbilidad y la mortalidad con embolización endovascular en comparación con el clipaje quirúrgico. Por lo tanto, este es el enfoque de tratamiento preferido en adultos.

Sin embargo, usualmente no se cuentan con salas de hemodinamia en todo el país, por lo que es de vital importancia contar con las habilidades suficientes para realizar el clipaje de un aneurisma.

Aunque los aneurismas rotos conllevan una tasa de morbilidad y mortalidad combinada de alrededor del 50%, el tratamiento de los aneurismas no rotos no está exento de riesgos significativos. Los riesgos incluyen muerte, hemorragia intracraneal, eventos tromboembólicos y perforación/disección de vasos.

El cribado de la búsqueda de aneurismas asintomáticos en la poliquistosis renal se ha discutido durante casi 30 años; sin embargo, todavía no hay un consenso claro. Los nefrólogos adultos en toda Europa tienen prácticas divergentes: el 28% aboga por el cribado sistemático y más del 90% por el cribado de casos de alto riesgo (por ejemplo, antecedentes familiares de ruptura de aneurisma, muerte súbita, accidente cerebrovascular y migraña)¹⁶.

Además, un análisis reciente sugirió que la detección es rentable y argumenta que, por lo tanto, la detección debe realizarse en todos los pacientes, y no solo en aquellos con un riesgo familiar conocido, ya que esto confiere la mayor ganancia en años de vida ajustados por calidad (QALY)¹⁸.

Sin embargo, el análisis de 2022 destaca un dilema que ocurre con la detección: se podrían detectar varios aneurismas pequeños de novo, que, a

su vez, probablemente se manejarán de manera no quirúrgica, pero requerirán monitoreo¹⁸.

CONCLUSIÓN

La historia natural de los aneurismas de arterias cerebrales en pacientes con poliquistosis renal está pobremente definida, y su incidencia es más alta en comparación con la población general. La complicación más temida es la ruptura del aneurisma cerebral, que se presenta en un 4 a 7% de los casos. Además, el 54% de estos pacientes cursan con hipertensión arterial, y solo el 26% tienen presión sanguínea dentro de parámetros normales. Los aneurismas cerebrales han sido reportados tanto en familias con expresión de *PKD2* como en *PKD1*. Su localización permite realizar el diagnóstico genético de la PQRAD mediante análisis de ligamiento. Este estudio es indirecto y se basa en el análisis de marcadores genéticos localizados en la región del gen *PKD1* y del gen *PKD2*. Permite determinar cuál es el que segrega con la enfermedad en una determinada familia y, en consecuencia, cuál es el gen responsable de la enfermedad en dicha familia. El gran inconveniente de este tipo de diagnóstico es que sólo se puede aplicar a los casos familiares y, debido a la heterogeneidad genética de la enfermedad, además del consultante se requiere disponer de varios familiares afectados y varios no afectados, a los que se les haya hecho un estudio radiológico para conocer con exactitud su estado respecto a la enfermedad. Pero otros factores pueden complicar la aproximación diagnóstica, por lo que se debe ser muy cauto con este tipo de aproximación diagnóstica. ●

REFERENCIAS

1. Rozenfeld MN, Ansari SA, Shaibani A, Russell EJ, Mohan P, Hurley MC. Should patients with autosomal dominant polycystic kidney disease be screened for cerebral aneurysms? *Neuroradiol.* 2019;35:3-9.
2. Ko BL, U. Nerissa, American Heart Association/American Stroke Association. 2023 Guideline for the management of patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke.* 2023;54. doi: 10.1161/STR.0000000000000436.
3. Bizjak Ž, Špiclin Ž. A systematic review of deep-learning methods for intracranial aneurysm detection in CT angiography. *Biomedicines.* 2023;11:2921.
4. Pontes FG, da Silva EMK, Baptista-Silva JCC, Vasconcelos V. Treatments for unruptured intracranial aneurysms. *Cochrane Database Syst Rev.* 2021;(5).
5. Xu Z, Rui YN, Hagan JP. Intracranial aneurysms: pathology, genetics, and molecular mechanisms. *Neuromolecular Med.* 2019 Dec;21(4):325-343. doi: 10.1007/s12017-019-08537-7.
6. Mocco J, Brown RD Jr. Aneurysm morphology and prediction of rupture: an international study of unruptured intracranial aneurysms analysis. *Neurosurgery.* 2018;82:491-496.
7. Rinkel GE, Ruigrok M. Preventive screening for intracranial aneurysms. *Int J Stroke.* 2022;17(1):30-36.
8. Iceta Lizárraga A, Barajas de Frutos D. Enfermedades quísticas renales. *Protoc diagn ter pediatr.* 2014;1:191-206.
9. Iceta Lizárraga A, Hualde I, Nadal I. Enfermedades quísticas renales. *Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Nefrología Pediátrica.* 2018:208-220.
10. Nishimura S, Suzuki M, Mizoi K, Yoshimoto T. Multiple cerebral aneurysms associated with aortitis syndrome. *Neurol Med Chir (Tokyo).* 2014;34:821-824.
11. Montaña A, Patiño N, Larrate C. Update on polycystic kidney disease. *Rev Fac Med.* 2018;66(1):107-116.
12. Martínez Jiménez V, Ramos Carrasco F. Utility of a consultation on hereditary kidney diseases: a different approach based on the family tree. *Nefrología.* 2016;36(3):217-221.
13. Aguilar-Garay VA, Fabian-Mijangos W, Moreno-Rojas JC, Hernández-López D. Renal artery aneurysm: literature review and case report. *Rev Mex Angiol.* 2021;49(4):133-138.
14. Walker YX, Marlais M. Should we screen for intracranial aneurysms in children with autosomal dominant polycystic kidney disease? *Pediatr Nephrol.* 2023;38:77-85.
15. Yoo DJ, Agodoa L, Yuan CM. Risk of intracranial hemorrhage associated with autosomal dominant polycystic kidney disease in patients with end-stage renal disease. *BMC Nephrol.* 2014;15:39.
16. Milet LE. Historia natural de los aneurismas intracraneales. Aneurismas sin ruptura. *Rev Argent Neuroc.* 2006;20:19.
17. Kataoka H, Akagawa H, Yoshida R. Impact of kidney function and kidney volume on intracranial aneurysms in patients with autosomal dominant polycystic kidney disease. *Sci Rep.* 2022;12:18056.
18. Castellón Benavides O, Tena Suck ML. Hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurismas múltiples en poliquistosis renal autosómica dominante del adulto. *Arch Neurocién (Mex).* 2018;15(1):56-60.
19. García Zambrano W, Sempertegui Rojas C. Aneurismas intracraneales múltiples: presentación de un caso y revisión de la literatura. *Arch Neurocién (Mex).* 2018;15(1):56-60.
20. Zühlsdorf T, Hörtnagel K, Mulahasanovic L, Grauer OM, Kumpers P, Wiendl H, Meuth SG. A novel *PKD1* mutation associated with autosomal dominant kidney disease and cerebral cavernous malformation. *Front Neurol.* 2018;9:383. doi: 10.3389/fneur.2018.00383.