

# Fístula arteriovenosa renal espontánea como causa de hematuria e insuficiencia cardíaca a gasto alto.

## Presentación de un caso

**Autores:** Dr. Nissim, A ; Dr. Lander, B; Dr. Cruz, L; Dr. Vilorio, J.

### INTRODUCCION:

En el año 1928 Varela, reportó el primer caso de fístula arteriovenosa de los vasos renales. El diagnóstico clínico, verificado en la autopsia, se basó en la existencia de una insuficiencia cardíaca asociada a una moderada hipertensión arterial y a un soplo continuo en el flanco derecho. Desde entonces hasta 1953 se reportaron sólo 5 casos adicionales. Sin embargo, en la última década alcanzan a 33 los nuevos casos aparecidos en la literatura, debido probablemente a un mejor conocimiento de la afección y al perfeccionamiento de los procedimientos de diagnóstico. En total suman 39 los casos reportados, lo que da una medida de la rareza de la afección. Salvo dos autores, todos los demás trabajos revisados se limitan al reporte de casos aislados.

Atendiendo a su etiología las fístulas arterio-venosas de los vasos renales se dividen en dos grupos:

**Congénitas:** Se trata de una malformación en la que las comunicaciones Arterio-venosas son a menudo múltiples y de pequeño calibre, pudiendo existir durante años sin producir síntomas, como consecuencia de su lento crecimiento. Sólo 8 de los casos reportados pueden ser incluidos sin lugar a dudas en este grupo.

**Adquiridas:** En este caso la comunicación anormal puede producirse por una de estas cuatro causas:

Ruptura dentro de la luz venosa de un aneurisma de la arteria renal, a menudo congénita. Traumáticas, erosivas que son las observadas en el curso del adenocarcinoma del riñón, donde con frecuencia se observa la erosión vascular por el tumor en desarrollo.

Iatrogénicas las que serían producidas por el propio médico en ocasión de una intervención quirúrgica o de una exploración sobre el riñón.

### PRESENTACION DEL CASO:

Paciente femenino de 33 años de edad, con antecedentes de cardiopatía hipertensiva e isquémica, revascularización coronaria percutánea, con implante de un stent en la coronaria derecha en el 2006, colecistectomía, quien refiere disnea de esfuerzo, agravándose en los últimos dos meses, hasta aparecer en reposo, motivo por el cual visita nuestro centro de salud, en donde es ingresada con los diagnósticos de Insuficiencia cardíaca congestiva, HTA controlada.

A la exploración física: paciente disneica, febril, hidratada, agudamente enferma, ingurgitación de 4cm de las venas del cuello, cardiopulmonar: ruidos cardiacos, regulares, rápidos, sin presencia de soplos sistólicos, no diastólicos. Pulmones, hipoventilados, crepitantes bilaterales a nivel basal, abdomen: peristalsis presente, doloroso a palpación

en hipocondrio derecho, hepatomegalia 3cm por debajo del reborde costal derecho. Extremidades: simétricas, móviles, pulsos presente, edema de 4 cruces de miembros inferiores.

**Rx tórax:** Cardiomegalia leve, derrame pleural izquierdo.

**EKG:** disrritmia cardiaca tipo taquicardia sinusal, extrasístoles supra-ventriculares aislados.

#### **ECOCARDIOGRAMA**

- Ventrículo izquierdo dilatado, función sistólica moderadamente deprimida FE: 30%, disfunción diastólica severa, patrón restrictivo.
- Aurícula izquierda, Ventrículo derecho, dilatación de leve a moderado.
- Válvula Mitral estructuralmente normal, con regurgitación severa.
- Válvula tricúspide: estructuralmente normal, PSAP: 56mmHg
- Resto del estudio sin alteraciones.

**GAMMAGRAFIA PULMONAR (ventilación / perfusión):** normal.

**LABORATORIOS:** irrelevantes, solo llamaba a la atención hematuria macroscópica, y el examen microscópico de la orina con hematíes sobre 100/c

**SONOGRAMA ABDOMINAL:** condición post-colecistectomía, discreto derrame pleural derecho.

**TAC ABDOMEN, ANGIO RENAL 17/05/2008:** imagen tipo LOE que sugiere malformación arteriovenosa a nivel del polo superior del riñón izquierdo.

**ARTERIOGRAFIA RENAL 21/05/2008:** En sala de hemodinamia, bajo anestesia general y utilizando normas de asepsia y antisepsia, por técnica de Seldinger y en zona inguinal derecha, se canula arteria y vena femoral, se avanza con catéter Simmons 5F y Guía Hidrofílica Terumo 0,014, y se cateteriza selectivamente la arteria renal izquierda, inyectando medio de contraste y bajo seguimiento fluoroscópico se observa(figura 1.): fístula arteriovenosa cortical hacia el polo del riñón izquierdo, con drenaje rápido y de alto flujo hacia la vena renal y opacificación inmediata de la vena cava inferior. El pie de la fístula tiene un diámetro de 2.6mm, y existe una dilatación sacular inmediatamente en el inicio de la vena de drenaje.



Figura 1.



Figura 2.



Figura 3.



Figura 4.

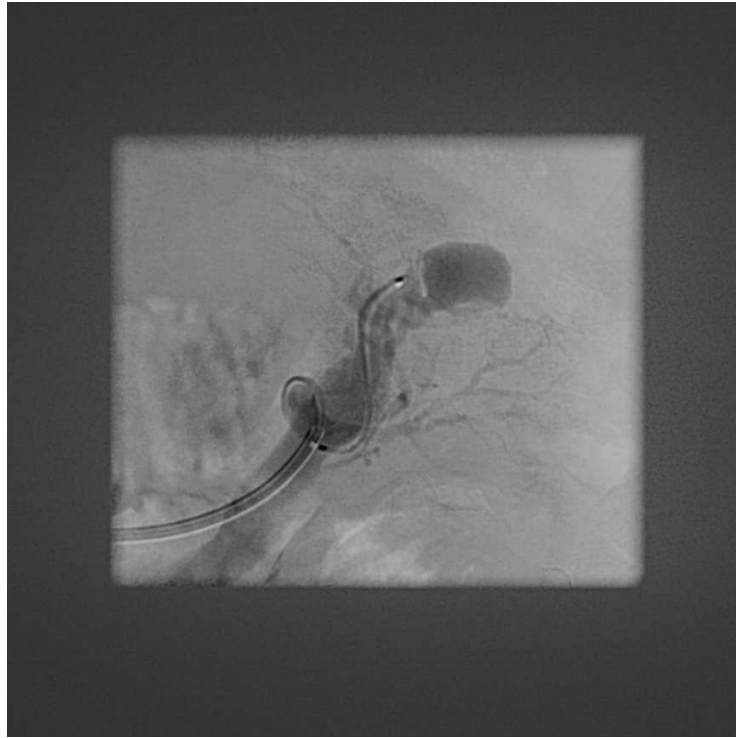
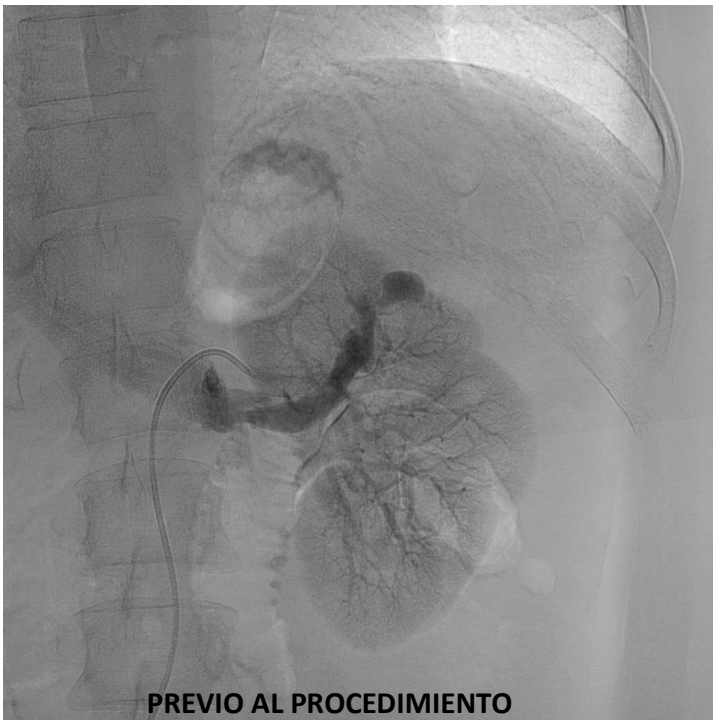


Figura 5.



**PREVIO AL PROCEDIMIENTO**



**POST-EMBOLIZACION**

## Discusión

Embriológicamente el primer sistema funcionando es el circulatorio, esto como consecuencia de la alta necesidad de oxígeno para asistir el rápido crecimiento. La angiogénesis comienza a las tres semanas de gestación y tiene su origen en el mesodermo. Las malformaciones arteriovenosas congénitas parecen tener su inicio en alteraciones genéticas que distorsionan la habilidad celular para dirigir y regular el entorno periendothelial durante la angiogénesis. Estas alteraciones suelen estar presentes en el momento del nacimiento y suelen manifestarse en la infancia-adolescencia cuando adquieren suficiente tamaño para expresarse clínicamente, o podrían estar relacionadas con síndromes como: Struge-Weber, Klippel-Trenaunay, Parks-Weber, Cobb, Wyburn-Mason, Gorham-stout y otros.

Las fistulas arteriovenosas (FAV) congénitas se presentan por igual en ambos sexos, aunque con cierto predominio en el sexo femenino. Con cierto predominio en lado derecho renal. Su presentación en la mediana edad (50-60 años), aunque no es infrecuente su debut en la infancia e incluso durante la gestación.

Su aparición clínica es imprevisible, siendo asintomáticas durante largos periodos de tiempo. Las malformaciones arteriovenosas congénitas de alto flujo (fístulas arteriovenosas) suelen reflejar un curso clínico más agresivo debido el efecto compresivo que ejercen en los tejidos circundantes, o bien debido al compromiso en el sistema circulatorio. De modo y manera, que el 50% de los pacientes pueden mostrar signos de insuficiencia cardíaca congestiva e hipertensión diastólica, como ocurrió en nuestra paciente, si bien es cierto que no se asoció a una fístula arteriovenosa. En un tercio de los pacientes el motivo de presentación de las FAV congénitas es la hematuria macroscópica, o refieren molestias lumbares inespecíficas o fracaso renal.

El diagnóstico depende del momento evolutivo y suele ser tardío. Se trata, en ocasiones, de un proceso reflexivo de sospecha ante una hematuria de origen incierto, o casual en un estudio de imagen, y con frecuencia de carácter urgente. La exploración física permitiría, ante su sospecha, la auscultación de un soplo abdominal en el 75% de ocasiones, y con frecuencia el registro de taquicardia basal. La radiología convencional no ofrece ningún signo patognomónico, si bien pueden observarse calcificaciones distróficas en la zona teórica de la FAV a nivel del hilio renal. La urografía endovenosa puede no reflejar anomalía alguna, o bien ofrecer signos dependientes de la situación evolutiva de la FAV. La Ecografía convencional, aunque se ha descrito un patrón ultrasónico definido por la presencia de lesiones redondeadas anecoicas en el seno renal. Por ello, la mayoría de autores recomienda el empleo del Eco-Doppler para permitir evaluar el carácter vascular de las formaciones anecoicas, y medir su flujo y la presencia de shunt). La TAC revela la presencia de numerosas formaciones arteriales, con rápida captación y tránsito del contraste al sistema venoso, sin realce del tejido circundante.

La angiografía permitiría confirmar su diagnóstico, y al mismo tiempo plantear una embolización de la FAV, que de no resultar eficaz, la cirugía aparecería en el escenario terapéutico.

La decisión de un abordaje percutáneo y embolización de la FAV, depende de múltiples factores como: preferencias del paciente, estabilidad hemodinámica y disponibilidad de radiología intervencionista en el centro. No obstante, la embolización es la técnica referida por la mayoría de autores. Estas técnicas reflejan un éxito del 68-100% de los casos, y es más efectiva en las malformaciones congénitas, de escaso volumen y con morfología en nido.

Requieren la oclusión completa de la FAV, ya que de no ser así, la recanalización no es infrecuente. Las FAV de alto flujo resultan difíciles de resolver dado la existencia de múltiples arterias y venas, el riesgo de oclusión de arterias con responsabilidad funcional y el escaso tiempo de contacto con el endotelio de los agentes esclerosantes empleados (4, 5, 7, 16). A pesar del elevado éxito de la embolización de las FAV (40% de curación, 28% de remisiones parciales), han sido referidas complicaciones en el 52% de los casos. Se han referido complicaciones como: fracaso renal, necrosis tisular, trombosis venosa, embolismo pulmonar, taquicardia, fiebre y recanalización. De igual modo se ha reportado hemorragia severa por aparición de un shunt arteriopiélico durante el tratamiento mediante embolización de las FAV. Ante el fracaso de la embolización, la persistencia de hematuria-hemorragia se debe recurrir a la cirugía.

A modo de conclusión, las FAV (fístulas arteriovenosas) renales son infrecuentes y deben sospecharse ante la presencia de una hematuria de origen incierto, ante la persistencia de una hematuria tras un traumatismo, biopsia renal o cirugía percutánea renal o ante una insuficiencia cardiaca congestiva e hipertensión arterial inexplicables. El objetivo debe ser conservar el parénquima renal, en la medida de lo posible, mediante embolización-escleroterapia, nefrectomía parcial o cirugía vascular reparadora. En las situaciones de inestabilidad hemodinámica, FAV voluminosas o repermeabilización postembolización, la nefrectomía sigue conservando toda su vigencia.

## Referencias

1. **Cho KJ, Stanley JC.** Nonneoplastic congenital and acquired renal arteriovenous malformations and fistulas. *Radiology* 1978;29:333.
2. **Crummy AB Jr, Atkinson RJ, Caruthers SB.** Congenital renal arteriovenous fistulas. *J Urol* 1965;93:24.
3. **Fogazzi GB, Moriggi M, Fontanella U.** Spontaneous renal arteriovenous fistula as a cause of haematuria. *Nephrol Dial Transplant* 1997;12(2):350-356.
4. **Messing E, Kessler R, Kavaney PB.** Renal arteriovenous fistula. *Urology* 1976;8:101.
5. **Sarramon JP, Cerene A, Gorodetski N, Bernardet P, Durand D.** Spontaneous renal arteriovenous fistula and arterial hypertension. Conservative treatment and healing. *Eur Urol* 1978;4(3):214-216.

6. **Pollack HM, Bruce LM. Disorders of the renal arterial circulation.** In: Dyer R, Philip JK Clinical urography. 2nd ed. Philadelphia, PA, USA: WB. Saunders Co.; 2000, pp. 3364-3367.
7. **Dalmas P, Moiroud F, Daos N, Payan-Cassin II, Abignoly AM, Bartoli JM.** Fistules arterioveineuses renales intraparenchymateuses congenitales. *Progr Urol* 1999;(4):742-746.
8. **Tajima M, Sawamura Y, Matsushima ME.** Two cases of renal arteriovenous fistula. *Acta Urol Japon* 1983;29(10):1295-1296.
9. **Saliou C, Raynaud A, Blanc F, Azencot M, Fabián JN.** Idiopathic renal arteriovenous fistula: Treatment with embolization. *Ann Vasc Surg* 1998 Jan; 12(1):75-77.
10. **Hayakawa Ke, Aoyagi T, Ohashi M, Ishikawa H, Hata M.** Surgical treatment for an idiopathic renal arteriovenous fistula with a large aneurysm. *Int J Urol* 2001;8(1):26-28.