

Tres casos de Hipertención y Fístula Arteriovenosa Renal: con una Fístula de Novo

Natalia Correa Vieira Melo, Juliano Sacramento Mundim, Elerson Carlos Costalonga, Antonio Marmo Lucon, Jose Luiz Santello, Jose Nery Praxedes

Departamento de Nefrologia e Departamento de Urologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, São Paulo, SP - Brasil

La Fístula Arteriovenosa Renal (FAVR) es una causa rara y potencialmente reversible de hipertensión e insuficiencia renal y/o cardíaca. El tratamiento de la FAVR busca preservar el máximo de parénquima renal y, concomitantemente, erradicar los síntomas y efectos hemodinámicos resultantes de la FAVR. En el presente estudio, se relatarán tres casos de FAVR, incluyendo un caso de FAVR idiopática *de novo*, que se presentaron con hipertensión e insuficiencia renal y/o cardíaca, y describir la terapéutica adoptada y los resultados obtenidos.

Introducción

La Fístula Arteriovenosa Renal (FAVR) es una causa rara y potencialmente reversible de hipertensión e insuficiencia renal (IR) y cardíaca (IC)¹⁻⁴. La FAVR consiste en una o más comunicaciones anormales entre los sistemas venoso y arterial renal y puede ser congénita, idiopática o adquirida. La forma adquirida de FAVR ocurre más frecuentemente (70-80% de los casos) y su incidencia ha estado aumentando debido al número creciente de biopsias renales^{1,2,5}. En este estudio relatamos tres casos raros de hipertensión, IR e/o IC secundarias a la FAVR, incluyendo un caso de FAVR *de novo*. Adicionalmente, describimos la terapéutica adoptada y los resultados obtenidos con el tratamiento.

Informe de Caso

Caso 1

Hombre, 18 años, previamente sano, presentó, en examen clínico de rutina, soplo abdominal en el flanco derecho asociado a la presión arterial (PA) de 150x100mmHg, en uso de altas dosis de amlodipina y propanolol, y alteración de función renal (creatinina=1,5mg/dl) La angiotomografía computada de arterias renales sugería FAVR derecha. La arteriografía renal reveló FAVR de alto flujo, considerada de corrección técnicamente difícil mediante embolización transarterial (Figura 1-A)⁵. Consecuentemente, se realizó corrección quirúrgica a través de la ligadura de la arteria que

nutre la FAVR (Figura 1-B). En el 10º y 90º día del período post operatorio, el paciente se mantenía sin soplo abdominal, con PA normal (110x70mmHg, sin medicación) y con función renal mejorada (creatinina=1,1mg/dl).

Caso 2

Mujer, 38 años, fue ingresada con IC descompensada, hipertensión resistente y soplo abdominal en el flanco izquierdo. En la ocasión, tenía una PA de 190x80mmHg, en uso de altas dosis de amlodipina, carvedilol y espironolactona. No presentaba historia de biopsia renal, trauma, tumores u otras condiciones que pudieran justificar la presencia de FAVR adquirida. La función renal era normal (creatinina=0,88mg/dl). La ecografía con Doppler mostró riñón único a la izquierda y FAVR. La angiografía computada confirmó comunicación entre una arteria y una vena segmentaria renal izquierda. La paciente fue sometida a embolización transarterial por balón de la FAVR y evolucionó con remisión de la hipertensión y de la IC, sin compromiso de la función renal. Dos meses después del procedimiento, la paciente mantenía función renal normal (creatinina=0,9mg/dl) y PA normal (120x80mmHg, sin medicación).

Caso 3

Hombre, 18 años, fue ingresado con hipertensión resistente asociada a soplo abdominal en el flanco izquierdo. Los estudios de laboratorio fueron todos normales, incluyendo tests reumatológicos, velocidad de hemossedimentación y nivel de creatinina (1,0mg/dl). Presentaba PA de 200x150mmHg, en uso de altas dosis de propanolol, amlodipina, clonidina e hidroclorotiazida. La arteriografía renal reveló FAVR post hiliar, de alto flujo, en el polo inferior del riñón izquierdo (Figura 1-C). Entonces se realizó embolización transarterial de la FAVR con dos balones (Figura 1-D). El paciente evolucionó con desaparición del soplo abdominal y normalización de la PA (120x80mmHg, sin medicación). Sin embargo, después de un año, el paciente volvió a presentar hipertensión resistente (PA de 190x140mmHg en uso de clonidina, amlodipina, atenolol y clortalidona). Nuevamente, los estudios de laboratorio y función renal eran normales. La arteriografía mostró FAVR *de novo* post hiliar, de alto gasto, localizada en el polo superior del riñón izquierdo. Hubo nueva tentativa de embolización transarterial con balón, sin éxito. En consecuencia, el paciente fue sometido a nefrectomía izquierda debido a la imposibilidad de ligadura quirúrgica de la arteria que nutría la FAVR. En el período post operatorio, el paciente presentó normalización de la PA (125x80mmHg, sin medicación) y

Palabras clave

Fístula arteriovenosa, hipertensión, insuficiencia renal, insuficiencia cardíaca.

Correspondencia: Natalia Correa Vieira Melo •

Estrada do Arraial 2823/1101, Parnamirim, 52.051-380, Recife, PE - Brasil
E-mail: nataliamelo@ymail.com

Artículo recibido el 19/12/07; revisado recibido el 06/05/08; aceptado el 12/06/08.

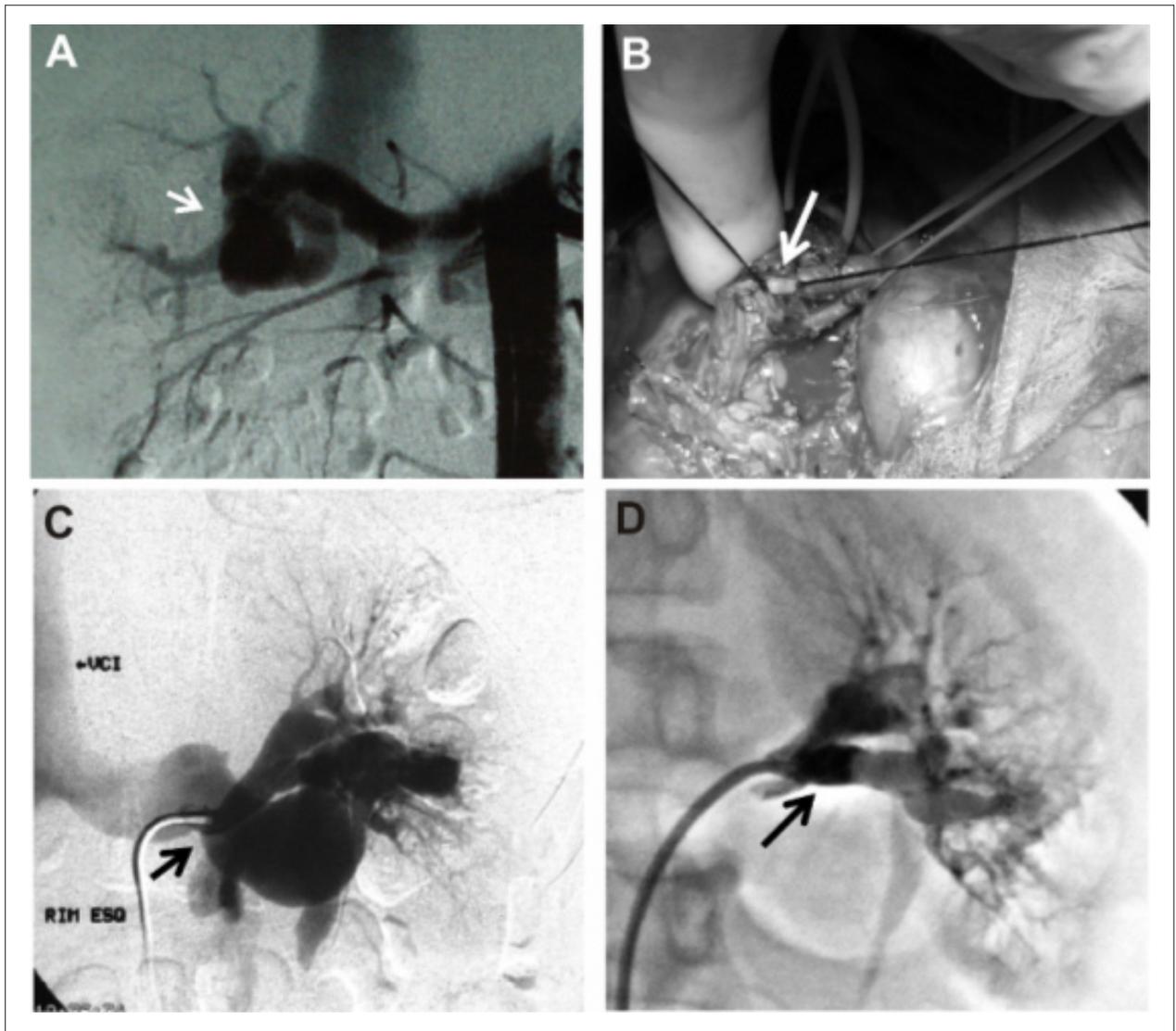


Figura 1 - A - Arteriografía muestra una formación expansiva hilar renal que presenta llenado arterial precoz y rápido vaciado a través de las venas renal y cava inferior, correspondiente a la fístula arteriovenosa renal (FAVR – flecha blanca corta); B - Ligadura quirúrgica de la rama de la arteria renal responsable por nutrir la FAVR (flecha blanca larga); C - Arteriografía evidencia una gran dilatación de la vena renal debido a la FAVR post hilar (flecha negra corta), de alto flujo, en polo inferior del riñón izquierdo; D - Aspecto arteriográfico después de la corrección transarterial con dos balones de la FAVR (flecha negra larga).

mantenimiento del nivel de creatinina (1,0mg/dl). Diez años después de la nefrectomía el paciente permanece sin señales de FAVT *de novo*, con PA y función normal y todos los estudios de laboratorio normales.

Discusión

El principal objetivo de este trabajo es destacar la FAVR como una causa rara de hipertensión resistente, falla cardíaca y/o renal, que pueden ser revertidas con el tratamiento de la fístula. Además de ello, se enfatiza la posibilidad de surgimiento de la FAVR idiopática *de novo*, en caso de reincidencia de los síntomas previamente descritos.

La FAVR puede ser congénita, adquirida o idiopática. La FAVR congénita es la forma más rara y se caracteriza por

un enmarañado de vasos con múltiples comunicaciones arteriovenosas. La adquirida es la forma más común y es secundaria a la biopsia renal, cirugía, trauma, tumor y/o enfermedades inflamatorias. La FAVR idiopática es adquirida a lo largo de la vida, sin embargo no tiene factor etiológico definido^{1,2,5}.

La FAVR adquirida y la idiopática se caracterizan por grandes comunicaciones arteriovenosas. La reducida resistencia vascular venosa de estas comunicaciones causa disminución del flujo sanguíneo a través del parénquima renal, conduciendo a isquemia renal y consiguiente activación del sistema renina-angiotensina que propicia el surgimiento de hipertensión e IR. Además de ello, este fenómeno de “robo vascular”, que ocurre debido a la FAVR, aumenta el retorno venoso y predispone a IC de alto gasto^{1-3,6}.

Informe de Caso

La ocurrencia de FAVR *de novo* es rara, pero puede suceder cuando la causa de la primera FAVR es enfermedad reumatológica o tumor². No obstante, en la literatura no hay relatos previos de FAVR idiopática *de novo*. La hipótesis de que la FAVR sea secundaria a la enfermedad reumatológica puede ser excluida en el Caso 3, considerando que los tests reumatológicos, la velocidad de hemossedimentación y urianálisis permanecieron normales durante los 10 años de acompañamiento. De esta forma, no se evidenció en el Caso 3 ningún indicio de neoplasia. Otra hipótesis que puede ser descartada, debido a la alta sensibilidad de la arteriografía para tal diagnóstico, es la de que la fístula *de novo* no hubiera sido detectada anteriormente debido a sus pequeñas dimensiones en la ocasión. Ante lo expuesto, se presume que la FAVR *de novo* en el caso 3 sea realmente idiopática.

Con relación al tratamiento de la FAVR, éste busca erradicar síntomas y efectos hemodinámicos derivados de la fístula. Tal tratamiento puede ser realizado por cirugía o embolización transarterial^{3,5,7-9}. Existen varias técnicas quirúrgicas, con ligadura de la arteria que nutre la fístula e incluso nefrectomía. De estas técnicas, la más ventajosa es la ligadura, pues permite mayor preservación de parénquima renal. Sin embargo, esta técnica necesita un detallado estudio anatómico preoperatorio para evitar la ligadura de vasos esenciales para la nutrición renal⁵. El caso 1, tratado por la técnica de ligadura, evolucionó con normalización de la PA y mejora progresiva de la función renal.

El tratamiento percutáneo de las FAVR se considera actualmente el tratamiento estándar. No obstante, fístulas de alto flujo todavía se consideran técnicamente difíciles

para embolización transarterial, pues el agente embolizante puede pasar a través de la FAVR y causar embolia pulmonar/sistémica o incluso infarto renal. A pesar de ello, hay relatos recientes de embolización transarterial de FAVR de alto flujo con éxito, como el ocurrido en el Caso 2 y en la primera FAVR del Caso 3^{3,8,9}.

En conclusión, la reincidencia de hipertensión o disfunción renal y/o cardíaca en paciente con FAVR tratada previamente puede indicar el surgimiento de una FAVR *de novo*. Además, la FAVR debe recordarse como causa potencialmente reversible de hipertensión resistente, IR e/o IC de alto gasto.

Agradecimientos

Agradecemos al Dr. Alfredo Santana y al Dr. Alexandre Pedreira por sus comentarios en la preparación de este relato y al Dr. Diego Ikejiri por las fotografías quirúrgicas del Caso 1.

Potencial Conflicto de Intereses

Declaro no haber conflicto de intereses pertinentes.

Fuentes de Financiamiento

El presente estudio no tuvo fuentes de financiamiento externas.

Vínculo Académico

No hay vínculo de este estudio a programas de post grado.

Referencias

1. Rezende LS, Ortiz MR, Paula SC, Gemelli JJ, Linhares A, Carvalho JGR. Idiopathic renal arteriovenous fistula causing renovascular hypertension and cardiac failure. *J Bras Nefrol.* 2002; 24 (2): 110-4.
2. Fogazzi GB, Moriggi M, Fontanella U. Spontaneous renal arteriovenous fistula as a cause of haematuria. *Nephrol Dial Transplant.* 1997; 12: 350-6.
3. Bates MC, Almekhi A. High-output congestive heart failure successfully treated with transcatheter coil embolization of a large renal arteriovenous fistula. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2004; 63 (3): 373-6.
4. Barkhausen J, Verhagen R, Müller RD. Successful interventional treatment of renal insufficiency caused by renal artery pseudoaneurysm with concomitant arteriovenous fistula. *Nephron.* 2000; 85 (4): 351-3.
5. Osawa T, Watarai Y, Morita K, Kakizaki H, Nonomura K. Surgery for giant high-flow renal arteriovenous fistula: experience in one institution. *BJU Int.* 2006; 97 (4): 794-8.
6. Abassi ZA, Winaver J, Hoffman A. Large A-V fistula: pathophysiological consequences and therapeutic perspectives. *Curr Vasc Pharmacol.* 2003; 1 (3): 347-54.
7. Smaldone MC, Stein RJ, Cho JS, Leng WW. Giant idiopathic renal arteriovenous fistula requiring urgent nephrectomy. *Urology.* 2007; 69 (3): 576. e.1-3.
8. Lupattelli T, Garaci FG, Manenti G, Belli AM, Simonetti G. Giant high-flow renal arteriovenous fistula treated by percutaneous embolization. *Urology.* 2003; 61 (4): 837.
9. Bozgeyik Z, Ozdemir H, Orhan I, Cihangiroglu M, Cetinkaya Z. Pseudoaneurysm and renal arteriovenous fistula after nephrectomy: two cases treated by transcatheter coil embolization. *Emerg Radiol.* 2008; 15 (2): 119-22.