

# *Fístulas arteriovenosas renales*

R. DÍAZ GONZÁLEZ, L. CALAHORRA FERNÁNDEZ y S. VÁZQUEZ BLANC

Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

Servicio de Urología

Universidad Complutense de Madrid

Las fístulas arteriovenosas (FAV) renales constituyen una patología poco frecuente en la práctica urológica habitual<sup>1, 2</sup>. El primer caso fue descrito por Varela en 1923 en un varón de veintiocho años con insuficiencia cardiaca e hipertensión<sup>3</sup>. Desde entonces, más de 350 casos han sido publicados en la literatura mundial<sup>4</sup> observándose un aumento de la incidencia de esta patología en las últimas décadas, en relación fundamentalmente a dos factores: el aumento del abordaje renal percutáneo con fines terapéuticos o diagnósticos y la aparición de mejores y más inócuas técnicas diagnósticas<sup>5, 7</sup>. Sin embargo, la exacta incidencia de esta patología no puede precisarse, pues la mayoría por su nula repercusión clínica, suelen pasar desapercibidas<sup>1</sup>.

## TABLA I

### Clasificación etiológica de las fístulas arteriovenosas renales

---

A) NO ADQUIRIDAS:

- Congénitas.
- Idiopáticas.

B) ADQUIRIDAS:

- Traumáticas.
  - Yatrogénicas.
  - Espontáneas.
  - Inflammatorias.
-

## ETIOLOGIA

Las fístulas arteriovenosas (FAV) renales pueden ser dependiendo de su localización intrarrenales o extrarrenales, clasificándose según su origen en NO ADQUIRIDAS que incluirían a las congénitas e idiopáticas y las ADQUIRIDAS (tabla I).

### FAV RENALES NO ADQUIRIDAS

#### 1. Congénitas

Constituyen el 20-25% de la totalidad de las fístulas arteriovenosas renales<sup>4,8,9</sup>, afectando por igual a ambos sexos, no siendo sintomáticas generalmente hasta después de los treinta años de vida<sup>2,10,11</sup>.



Figura 1.—Arteriografía renal selectiva derecha. Malformación congénita arteriovenosa de tipo cirsoideo.

Basados en criterios angiográficos las FAV congénitas renales se clasifican en dos tipos: a) el cirsoideo que sería la verdadera forma congénita y que se caracteriza angiográficamente por estar constituido por tramos tortuosos agru-

pados en racimos dependientes de una o varias ramas arteriales segmentarias o interlobares de calibre normal, con multitud de comunicaciones entre arterias y venas (Fig. 1), y b) el aneurismático caracterizado por estar formado por una o un limitado número de comunicaciones de aspecto cavernoso entre arteria y vena. La etiología de este tipo fistuloso no se conoce aunque probablemente esté en relación con la erosión de la pared de un aneurisma congénito en contacto con una vena que termina produciendo la fístula. Existen autores que esta lesión no la consideran congénita sino idiopática o espontánea<sup>4, 11, 12, 13</sup>. Dentro de la rareza de estos dos tipos de lesión, es el aneurismático el menos frecuente<sup>14</sup>.

Este tipo de FAV renales son prácticamente siempre intrarrenales, no observándose un predominio en cuanto a su localización dentro del riñón (polo superior, mesoriñón o polo inferior)<sup>15</sup>. El tipo cirsoideo se asocia con cierta frecuencia a otras malformaciones vasculares renales<sup>15, 16</sup>.

## 2. Idiopáticas

Este es un tipo de FAV renal poco frecuente, constituyendo del 3 al 5% de la totalidad de estas fístulas<sup>4, 11</sup>. En este grupo se incluyen aquellas FAV renales cuya imagen arteriográfica es similar a las de las FAV renales adquiridas (única y cavernosa), pero su exacta etiología no puede ser determinada<sup>4, 11, 17</sup>. Se considera que estas fístulas se desarrollan como consecuencia de la erosión de un aneurisma arterial preexistente sobre la pared de una vena adyacente al mismo<sup>1, 4</sup>. Por un mecanismo similar, también se ha asociado el origen de estas fístulas a la existencia de una displasia fibromuscular arterial renal<sup>13, 15, 18</sup>.

De todas formas, la falta de definición con respecto al origen de este tipo de FAV renales, justifica la controversia que existe sobre ellas, siendo consideradas por algunos como un grupo idiopático con carácter propio<sup>4, 17</sup>, otros las incluyen dentro de las adquiridas, considerándolas como una complicación adquirida de una anomalía que, en ciertos casos, puede ser congénita<sup>2, 12</sup> y por último otros las tratan de asociar con las congénitas<sup>14</sup>.

## FAV RENALES ADQUIRIDAS

Es el tipo más frecuente de fístula arteriovenosa renal, constituyendo el 70 al 75% de las mismas<sup>8, 9</sup>. Angiográficamente se caracterizan por presentarse como una comunicación única o con un número limitado entre arteria y vena, de aspecto pseudoaneurismático o cavernoso.

Dependiendo de los factores etiológicos responsables de las mismas, las

FAV renales adquiridas pueden ser: a) traumáticas, b) yatrogénicas, c) espontáneas y d) inflamatorias.

#### a) **Traumáticas**

Tanto los traumatismos cerrados como las heridas penetrantes por arma blanca o de fuego, si estos afectan al riñón, pueden ser causa de FAV renales<sup>7, 15</sup>. Su incidencia dentro del contexto de las FAV renales constituye entre el 10 al 15%<sup>8, 9</sup>, siendo las secundarias a heridas penetrantes las más frecuentes<sup>7, 8</sup>. Cuando estas FAV son de localización extrarrenal, en el lado derecho generalmente afecta a la arteria renal y vena cava mientras que en el lado izquierdo, la fístula se realiza entre arteria y vena renal<sup>19</sup>.

#### b) **Yatrogénicas**

Son FAV traumáticas cuyo origen está relacionado con la cirugía renal abierta como nefrostomías<sup>20, 22</sup>, nefrectomías parciales<sup>23</sup> y nefrolitotomías<sup>24, 25</sup> o con el abordaje renal percutáneo con fines diagnósticos o terapéuticos como en biopsias renales con aguja, nefrostomías y nefrolitotomías percutáneas<sup>1, 5, 6, 26, 27</sup>.

La BIOPSIA RENAL PERCUTANEA con aguja constituye actualmente la causa más frecuente de FAV renales adquiridas, llegando a ser responsable del 50% de las mismas<sup>15, 27</sup>. Blake y cols.<sup>29</sup> en 1963 ya encontraron una incidencia del 3% en su serie de biopsias renales percutáneas. Posteriormente, Ekelund y Lindholm hallaron una incidencia del 15%, que en el curso de un estudio experimental en animales ascendía hasta un 44%<sup>5, 30</sup>. La existencia de hipertensión arterial y nefrosclerosis son factores que favorecen la aparición de esta complicación<sup>1, 15</sup>. Afortunadamente, gran parte de estas fístulas se cierran de manera espontánea, persistiendo y por tanto siendo sintomáticas, únicamente alrededor del 4%<sup>11, 27, 31</sup>.

En el caso de los riñones trasplantados, la incidencia de presentación de FAV postbiopsia percutánea es menor<sup>32, 33</sup>, siendo invocada como una posible causa al de realizar la biopsia con mayor precisión y facilidad al encontrarse el riñón localizado muy superficialmente<sup>33</sup>.

Después de una NEFRECTOMIA está descrito en la literatura la aparición de FAV renales<sup>15, 20, 34</sup>. Sin embargo, es una complicación muy poco frecuente si tenemos en cuenta el número de nefrectomías que se realizan y el de FAV renales que aparecen<sup>21</sup>. Como factores con significación etiológica en el desarrollo de este tipo de FAV se encuentran: a) la ligadura en bloque del pedículo vascular

renal, que en caso de realizarse con transfusión aumenta el riesgo<sup>15, 21, 35</sup>, b) la naturaleza de la patología renal que obliga a la nefrectomía, así son más frecuentes en las pionefrosis<sup>21</sup>, tuberculosis renal y carcinoma renal<sup>20, 21, 36</sup>, y por último, c) la infección en el lecho quirúrgico de la nefrectomía<sup>37</sup>.

Generalmente la comunicación fistulosa se establece entre la arteria y vena renal aunque en algunas ocasiones, en el lado derecho, esta se realiza entre la arteria renal y vena cava<sup>20</sup>. Asimismo, dado el menor tamaño del pedículo vascular derecho, que origina una mayor contusión entre arteria y vena renal al ligarse en bloque, las FAV postnefrectomía son más frecuentes en este lado<sup>21, 22</sup>.

El comienzo de la sintomatología clínica y consiguientemente el diagnóstico de este tipo de fístulas puede oscilar, según las publicaciones existentes, entre seis meses y treinta y cinco años después de la nefrectomía, estando esta diferenciación en el tiempo de presentación relacionada directamente con el grado de alteración hemodinámica que origina la comunicación arteriovenosa<sup>21</sup>.

Otras cirugías realizadas sobre el riñón, como las NEFROTOMIAS, generalmente en el tratamiento de la litiasis, tanto simples como anatómicas, así como las NEFRECTOMIAS PARCIALES puede ser origen de FAV renales<sup>23, 25, 38</sup>.

Aparte de las ya citadas FAV postbiopsia percutánea en el riñón trasplantado, de localización intrarrenal, en 1986 Patrick y Vern<sup>39</sup> publican un caso de FAV extrarrenal en un trasplante renal, producida como consecuencia de la erosión de una de las líneas de sutura arterial sobre la vena adyacente. Estos mismos autores en una revisión de la literatura únicamente encuentran otro caso similar<sup>40</sup>.

Con respecto a las FAV secundarias al abordaje renal percutáneo con fines terapéuticos (NEFROLITOTOMIA PERCUTANEA y NEFROSTOMIA) su incidencia en la realización de estas técnicas no supera el 1%<sup>6, 7</sup>. Entre los factores que se citan como posibles causas en aumentar la incidencia de lesión vascular en las maniobras percutáneas y consecuentemente de las FAV se encuentran: 1) Un inadecuado conocimiento anatómico del riñón a puncionar que aumentaría el riesgo de lesionar ramas arteriales importantes, 2) utilizar para la punción agujas gruesas o realizar múltiples punciones, 3) dilatar excesivamente el trayecto percutáneo, 4) estudio inadecuado de la coagulación del paciente, 5) manipular excesivamente con el instrumental dentro de la vía excretora o del parénquima renal, 6) manejo inadecuado del tubo de nefrostomía por parte del paciente y 7) la arterioesclerosis<sup>41</sup>.

### c) Espontáneas

Se incluyen en este grupo aquellas FAV sintomáticas que acompañan a los procesos neoplásicos renales y las que se asocian a defectos primarios de la pared

arterial<sup>1, 15</sup>. Son las tumorales las FAV más frecuentes dentro de este grupo constituyendo entre el 10 a 16% en el contexto general de las FAV renales<sup>8, 12, 42</sup>. Sin embargo, estas FAV secundarias a carcinomas renales son mucho más frecuentes de los que la arteriografía determina, como lo demuestran los estudios realizados con albúmina humana marcada con TC99m.<sup>43</sup>, lo que ocurre es que estas FAV en raras ocasiones tienen expresión clínica por sí mismas<sup>7, 43</sup>. El carcinoma de células claras es el tumor renal que mayoritariamente condiciona estas FAV las cuales son consecuencia de la invasión tumoral de las venas adyacentes al tejido neoplásico<sup>12, 15, 42</sup>. La asociación de FAV sintomática está descrita también con el tumor de Wilms<sup>44</sup> y con el angiomiolipoma<sup>45</sup>.

Diversas arteriopatías renales pueden dar lugar también a FAV, previo origen de una lesión aneurismática y posterior rotura hacia el interior de una vena adyacente<sup>15, 46</sup>. Entre estos procesos se pueden encontrar aneurismas sifilíticos, micóticos, arterioesclerosis, hiperplasia fibromuscular y poliarteritis nodosa<sup>1, 12, 18</sup>.

En raras ocasiones un aneurisma aórtico se ha puesto en comunicación con la vena renal izquierda, coincidiendo casi siempre con un trayecto retroaórtico de la misma originando una FAV renal que se acompaña de anulación funcional renal<sup>47</sup>.

#### d) **Inflamatorias**

Constituyen el grupo de las FAV renales menos frecuente, no superando el 3,5% de la totalidad de las mismas<sup>9</sup>. Son secundarias a procesos inflamatorios renales cuya naturaleza puede ser infecciosa, como pielonefritis crónica<sup>9, 34</sup>, granulomatosa o autoinmune<sup>15</sup>.

## **CLINICA**

Las manifestaciones clínicas de las FAV renales dependen de su tamaño, localización, tiempo de evolución y etiología<sup>1, 7, 9, 15</sup>. Los principales síntomas son cardiovasculares y urológicos, estando representados por: la presencia de un soplo intraabdominal, insuficiencia cardíaca congestiva, hipertensión arterial y hematuria<sup>1, 9, 15</sup>.

La presencia de un soplo localizado en región lumbar, a veces sobre la cicatriz subcostal de una nefrectomía previa, o en región periumbilical lo presentan entre un 70% a 75% de los pacientes<sup>7, 9, 21</sup>. El soplo puede ser de alta intensidad, continuo con reforzamiento sistólico<sup>7, 9</sup>. Un thrill puede existir pero es mucho menos frecuente<sup>15</sup>.

Estas FAV son origen de alteraciones hemodinámicas, las cuales están en relación directa con el tamaño y el débito de la misma. Producen un aumento del retorno venoso y la elevación del volumen minuto cardíaco, con disminución de la resistencia vascular periférica, que dan lugar a una hipertrofia ventricular izquierda con aumento del gasto cardíaco, aún en reposo, lo que en un 40% de los casos conlleva a una **INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA**<sup>9, 22, 44</sup>. En la aparición de una insuficiencia cardiaca congestiva parece que también *interviene la retención hidrosalina secundaria a la estimulación del sistema renina-angiotensina-aldosterona* mediada por la hipoperfusión renal que da lugar a la FAV renal, y que origina un aumento del volumen circulante<sup>48</sup>. Asimismo, una hipocontractilidad global moderada, posiblemente en relación con una hipoperfusión miocárdica secundaria a una demanda aumentada en oxígeno del miocardio, muy elevada en esta patología, podría añadirse en el desencadenamiento de la insuficiencia cardiaca congestiva<sup>48</sup>. Esta insuficiencia cardiaca congestiva podía ser de aparición tardía y depende no sólo del tamaño y débito de la fístula sino también del estado cardiovascular del paciente<sup>12, 48</sup>, desapareciendo siempre después de la corrección de la FAV, incluso aunque esta fuera de larga evolución.

La **HIPERTENSION ARTERIAL** es un signo que aparece frecuentemente en las FAV renales hallándose hasta en un 50% de los casos<sup>2, 9</sup>. Esta es sistólica-diastólica<sup>44, 48</sup> a diferencia de las de otra localización y las postnefrectomía en las que es únicamente sistólica<sup>9, 22, 48</sup>. En las FAV postnefrectomía existe un aumento del débito cardíaco asociado a un descenso de las resistencias periféricas que da lugar a una hipertensión arterial sistólica y una tensión arterial diastólica normal<sup>9, 15</sup>. En las FAV renales, la patogenia de la hipertensión sistólica-diastólica no está todavía bien establecida y depende seguramente de más de un mecanismo. Se ha aducido la isquemia renal distal a la fístula por déficit de perfusión como causa de la hipertensión diastólica al estimular el sistema renina-angiotensina-aldosterona que producirá un aumento de la resistencia vascular periférica (fenómeno de Goldblatt)<sup>2, 15, 34, 48</sup>. Esta isquemia, fue documentada por primera vez por Maldonado y Sheps<sup>49</sup> mediante estudios radiológicos y de función renal, confirmados anatomopatológicamente. Los estudios hemodinámicos, sin embargo, no han confirmado plenamente esta hipótesis<sup>50</sup> y de hecho, solamente en el 60% de los casos tratados mediante nefrectomía desaparece la hipertensión<sup>9</sup>, por lo que cabe pensar en la existencia de otros mecanismos añadidos.

Las FAV renales suelen ser causa de **HEMATURIA** macroscópica aproximadamente en un tercio de los casos, siendo en algunos casos anemizantes<sup>2, 11</sup>. Estas hematurias masivas pueden dar origen a cuadros de dolor cólico como consecuencia del enclavamiento de coágulos ureterales, asimismo pueden ser causa de

taponamientos vesicales<sup>2, 7</sup>. Este síntoma está íntensamente ligado a las FAV renales de naturaleza congénita<sup>15, 16</sup> y traduce la erosión de las cavidades pielocaliciales por la fístula<sup>2, 4, 14</sup>.

Muy raramente se puede palpar una masa abdominal así como observar dolor abdominolumbar<sup>47</sup>. La función renal puede verse disminuida, esencialmente si la fístula presenta un tamaño considerable y el grado de isquemia renal es importante<sup>47</sup>.

Dependiendo de su etiología las FAV renales presentan ciertas características clínicas que las diferencian.

Las FAV renales congénitas de tipo cirsoideo, presentan generalmente una latencia clínica hasta la tercera década. Cuando son sintomáticas, el síntoma más frecuente es la hematuria macroscópica (75%), pudiendo ser anemizante. La localización submucosa calicial o piélica de estas fístulas explicaría la alta incidencia de hematuria<sup>14</sup>. La hipertensión arterial, el soplo abdominal y la insuficiencia cardíaca se presentan en raras ocasiones.

En las FAV renales congénitas aneurismáticas, adquiridas e idiopáticas son los síntomas y signos cardiovasculares tales como el soplo abdominal, hipertensión arterial e insuficiencia cardíaca congestiva los que predominan<sup>14, 15</sup>. En la FAV postnecrectomía el signo diferencial respecto al resto de las fístulas adquiridas es la aparición de una hipertensión arterial únicamente sistólica, la cual aparece en el 50% de los casos<sup>21, 22</sup>. Asimismo, siempre presentan un soplo sobre la cicatriz de la nefrectomía y un 75% de los pacientes desarrollan síntomas secundarios a fallo cardíaco cuya intensidad está directamente relacionada con la magnitud del shunt<sup>9, 22, 34</sup>.

Las FAV renales secundarias a biopsia con aguja cuando son sintomáticas suelen manifestarse con hematuria y en menor proporción con signos de insuficiencia cardíaca<sup>11, 27</sup>.

En las FAV de los tumores renales la hipertensión arterial e insuficiencia cardíaca es más frecuente que en el resto de las FAV renales, alcanzando un 60% de los casos<sup>12</sup>.

## DIAGNOSTICO

El diagnóstico de sospecha de una FAV renal se realizará en base a su sintomatología, tanto urológica como cardiovascular, así como los antecedentes y hallazgos en la exploración física. Este diagnóstico se complementa con el de imagen a expensas de los estudios radiológicos, ecográficos e isotópicos.

En la radiografía simple de abdomen puede ocasionalmente verse una calcificación lineal en los tipos de FAV aneurismáticos<sup>2, 12</sup>.

Urográficamente esta patología puede mostrar un estudio normal en aproximadamente el 50% de los pacientes. Los patrones patológicos que pueden aparecer en el estudio urográfico intravenoso son variables, incluyendo, la anulación funcional completa o retraso en la eliminación de contraste segmentario o global, en relación con la isquemia renal; defectos de replección de la vía excretora bien por coágulos o compresión extrínseca, y desplazamiento pielocalicial<sup>7, 8, 10, 49</sup>.

La utilización de la TAC con contraste no introducido en bolo para el diagnóstico de estas lesiones es escasa debido a su difícil interpretación ya sea por las pequeñas dimensiones de la fístula o por la excesiva captación de contraste de tejido renal circundante<sup>13</sup>. Por este motivo, cuando se realiza esta exploración se recomienda su realización dinámica con inyección de contraste en bolo que permite dibujar con nitidez la luz de los principales vasos y sus ramas así como sus cambios de flujo sanguíneo, lo que puede sugerir el diagnóstico de esta lesión<sup>7, 13</sup>.

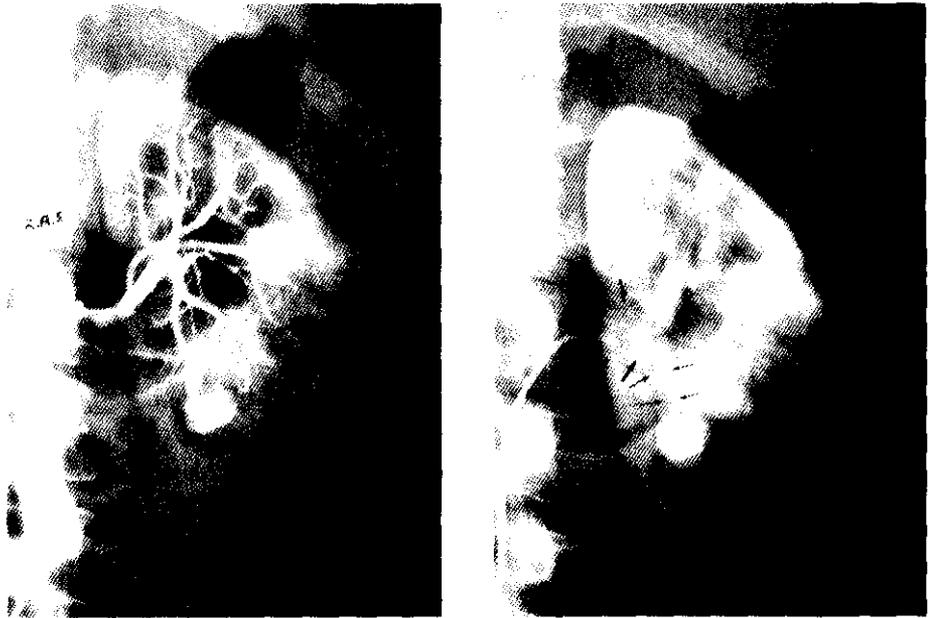
Con resultados alentadores se ha probado la eficacia de los estudios gammagráficos con glucoheptonato de Tc 99 mm. en estudios dinámicos identificando áreas isquémicas que rodean la fístula<sup>9, 34, 51</sup>. Los renogramas pueden detectar un retraso y disminución del flujo en un área renal, sugiriendo isquemia<sup>9, 15</sup>.

La ecografía convencional con escala de grises puede contribuir al estudio de las FAV renales aunque no es el método idóneo para el diagnóstico de esta patología vascular<sup>52</sup>. Puede mostrar una lesión sospechosa cuya confirmación deberá realizarse con doppler o arteriografía<sup>53</sup>. Entre los hallazgos que se pueden observar se encuentran formaciones quísticas de los aneurismas<sup>2</sup>, imágenes canaliculares entre arteria y vena renal<sup>22</sup> y un aumento de tamaño y de la tortuosidad de los vasos que constituyen la fístula<sup>52, 53</sup>.

El eco doppler tanto el duplex como color, constituyen unas exploraciones muy útiles en el diagnóstico de las FAV renales al proporcionar información sobre su localización y dimensiones, así como los cambios hemodinámicos que existen a su nivel<sup>52, 54</sup>. Los hallazgos más frecuentemente observados con el eco doppler duplex son<sup>38, 52, 54</sup>: a) un aumento de los índices de flujo durante todo el ciclo cardiaco en la arteria aferente de la fístula debido a la disminución de la resistencia en ésta, b) un aumento de la velocidad de flujo en diástole comparado con la sístole, presentando dicha arteria ondas de baja pulsabilidad, c) un flujo pulsátil dentro de una zona anecoica en los casos de dilatación aneurismática concomitante y d) arterialización de las ondas de la vena de drenaje.

Esta exploración, sin embargo, tiene algunas limitaciones que vienen determinadas por requerir una interpretación subjetiva por parte del ecografista, lo cual siempre está sometido a errores. En otras ocasiones las lesiones no son

detectables y aún siéndolo la determinación del flujo es difícil<sup>52</sup>. Por este motivo, es recomendable la utilización conjunta de esta exploración con el eco doppler color ya que éste y por las características de imagen que origina, proporciona sin necesidad de interpretación subjetiva información sobre áreas de flujo aumentado, identificando la vena de drenaje de la fístula y permitiendo la colocación del transductor del eco doppler duplex con una adecuada orientación para detectar la onda venosa anormal<sup>54</sup>. Asimismo, informa sobre las turbulencias del flujo en la zona de la fístula las cuales al originar una vibración de la pared de los vasos y del tejido perivascular dan lugar a la aparición de un color que previamente se había asignado a esta estructura. Este signo equivale al soplo en la exploración física y es de gran utilidad en la detección de las FAV renales yatrogénicas<sup>38, 54</sup>. Aunque estos métodos diagnósticos son utilizados cada día con mayor frecuencia, no son suficientes para poder prescindir de la arteriografía en el diagnóstico definitivo, siendo especialmente útiles en el screening de pacientes en los que se sospecha la posible existencia de una FAV<sup>52, 54</sup>. También ha demostrado su utilidad en la monitorización de los enfermos con FAV renal demostrada, antes y después del tratamiento de la misma, para seguimiento de su evolución<sup>38, 54</sup>.



2a)

2b)

Figura 2.—Arteriografía renal selectiva izquierda. FAV de aspecto aneurismático en polo inferior. 2a) Fase arterial. 2b) Fase venosa.



3a)



3b)



3c)

Figura 3.—Arteriografía renal selectiva izquierda. FAV postbiopsia renal con llenado venoso en la fase arterial. 3a) Llenado venoso rápido. 3b) Embolización de FAV con coágulo autólogo del caso anterior. 3c) Control post-embolización.

La aortografía con arteriografía renal selectiva es el método fundamental para el diagnóstico de las FAV renales, siendo superior a cualquier otro método diagnóstico<sup>9, 15, 49</sup>. Con la arteriografía además de confirmar la existencia de la FAV renal, se puede precisar el volumen de la fístula, su localización en relación con la arteria aferente y el estado del sistema venoso eferente. Asimismo, ayuda a evaluar la morfología y la función del riñón contralateral, y permite obtener una imagen de la aorta abdominal y de sus ramas. Todos estos datos son fundamentales en el momento de plantear la estrategia terapéutica<sup>7, 9, 15, 16, 46</sup>. Esta exploración permite distinguir, además, los dos patrones morfológicos principales: 1) de comunicaciones múltiples de aspecto cirsoideo típica de las formas congénitas (Fig. 1) y 2) de comunicación arteriovenosa única, de tipo aneurismático, típica de las formas adquiridas (Fig. 2). En ambos casos, y dependiendo de la intensidad del débito fistuloso, aparecerá un relleno precoz de la vena renal, signo patognomónico de esta lesión<sup>7, 15, 22, 49</sup> (Fig. 3).

En la actualidad, la arteriografía mediante sustracción digital (DVS) puede ser una exploración a tener en cuenta en el diagnóstico de esta patología, aunque en muchos casos pueda ser insuficiente. Por contra, ofrece grandes ventajas, tales como la simplicidad de la técnica (posibilidad de perfusión por vía venosa), utilización de menor cantidad de contraste, así como la posibilidad de sustraer del árbol vascular en estudio de otras estructuras adyacentes.

## TRATAMIENTO

La modalidad de tratamiento a seguir con las FAV renales va a estar condicionada, por un lado, por la severidad de los síntomas, que puede depender del tamaño de la fístula, y por otro, por la etiología de la misma.

En los casos de corta evolución y pequeño tamaño, asintomáticas u oligosintomáticas, como sucede en una gran mayoría de las FAV renales postbiopsia percutánea, en algunas traumáticas y en las congénitas descubiertas accidentalmente, el mejor tratamiento es el inicialmente conservador manteniendo una actitud expectante con controles periódicos del paciente. Esta actitud es consecuencia de la experiencia clínica que existe al respecto y que demuestra que una gran mayoría de estas fístulas (90%) se resuelven de forma espontánea<sup>7, 12, 15, 54</sup>.

La intervención terapéutica está indicada en aquellas fístulas sintomáticas y persistentes que originan descompensación cardíaca, insuficiencia renal progresiva, dolor intenso, hipertensión arterial particularmente si ésta no se controla médicamente, y hematuria macroscópica persistente. También existe una clara indicación en las FAV secundarias a tumores o en aquellas, en las que inicialmen-

te se realizó una actitud expectante y que en su control evolutivo existe un aumento de tamaño progresivo o se hacen sintomáticas.

Existen dos opciones de tratamiento, el *quirúrgico* (conservador o radical), o bien, la *embolización* de la FAV mediante cateterismo arterial.

Antes de decidir el tratamiento a realizar se deben considerar una serie de factores que van a condicionar la elección de uno u otro método terapéutico en relación con los riesgos y beneficios que se derivan de cada uno, entre estos factores estarían: tamaño de la fístula, aspecto angiográfico, localización, posibilidad de acceso del catéter a la fístula, necesidad de preservar la mayor cantidad de parénquima (ejemplo claro son las FAV en monorrenos o riñón trasplantado), situación clínica general del paciente, material y medios auxiliares de que se dispone, y habilidad y experiencia del cirujano o radiólogo intervencionista<sup>1, 15, 33, 46, 55</sup>.

Aunque no existen pautas de tratamiento rígidas, en general, actualmente se admite que el tratamiento quirúrgico está indicado en las grandes FAV de alto débito que afectan a los vasos de mayor calibre, por tanto extrarrenales, y aquellos asociados a tumores y postnefrectomía, siendo el resto de las indicaciones más discutibles<sup>9, 15, 22, 47, 48</sup>.

Hasta hace treinta años, la nefrectomía constituía el tratamiento habitual de las FAV renales<sup>13, 15, 22</sup>. En 1957, Edsman publica el primer caso de FAV renal tratada mediante cirugía conservadora realizando una nefrectomía parcial<sup>56</sup>. Desde entonces, nuevos casos de cirugía conservadora con el desarrollo de técnicas que maximizan la preservación del tejido renal se han realizado en el tratamiento de esta patología. La nefrectomía parcial y segmentaria sustituye a la nefrectomía cuando éstas son técnicamente factibles. Generalmente en lesiones aisladas en uno de los polos renales y de tipo aneurismático<sup>7, 13, 15, 57</sup>.

También se han desarrollado técnicas de abordaje directo de las FAV como son las ligaduras de las ramas arteriales de la fístula<sup>58, 59</sup>, cierre de la fístula mediante un abordaje por venotomía y sutura desde dentro del lado venoso<sup>60</sup>, o con el abordaje desde el lado arterial<sup>61</sup> y, la excisión subtotal del aneurisma arteriovenoso y sutura de ambas comunicaciones cuando la dilatación de la arteria o de la vena es considerable<sup>62</sup>. Otra posibilidad de tratamiento, en base a los nuevos avances tecnológicos es la cirugía intrarrenal reparadora de las fístulas con técnica in situ o ex situ mediante hipotermia que permite una exacta disección y meticulosa reconstrucción de las mismas eliminando las limitaciones que representaba el tiempo de isquemia<sup>63, 64</sup>. Sin embargo, la utilización de estas técnicas quirúrgicas intrarrenales sólo puede ser realizada en aproximadamente un 20% de los casos<sup>64</sup>.

En los casos de FAV postnefrectomía, la ligadura de la arteria y de la vena lo más alejado posible del trayecto fistuloso, para evitar la posibilidad de dejar

un saco aneurismático que puede ser alimentado por arterias accesorias inicialmente no contrastadas, y reconstrucción del pseudoaneurisma fistuloso constituye la técnica ideal<sup>21,22</sup>.

Desde que Bookstein y Goldstein en 1973 realizaron con éxito el primer tratamiento de una FAV intrarrenal postraumática mediante embolización selectiva<sup>65</sup>, la experiencia posterior referida por diversidad de autores<sup>1,7,15,56,66,67</sup> la confirman como una forma efectiva de tratamiento de esta patología.

Esta técnica tiene las ventajas de evitar la agresión que supone la cirugía y minimiza el daño parenquimatoso renal, con un bajo riesgo de complicaciones<sup>33,46,55</sup>. Además, el poder limitar la isquemia del parénquima renal a la zona vascularizada por la arteria afectada por la FAV, mediante cateterización supraselectiva, adquiere una especial significación en aquellos casos en los que la FAV se asocia a insuficiencia renal, como sucede en la mayoría de los sometidos a biopsia renal percutánea, o a un riñón único funcionante, como es el caso del riñón trasplantado que se biopsia, en los que es necesario conservar la mayor cantidad posible de parénquima renal funcionante<sup>33,38,55</sup>. Estudios realizados mediante arteriografías selectivas postembolización han demostrado que la pérdida de volumen renal es menor del 30%<sup>67</sup>.

La embolización arterial está fundamentalmente dirigida al tratamiento de las FAV renales persistentes sintomáticas cuyo tamaño no sea excesivo y consecuentemente con un moderado débito, que afectan a vasos de pequeño y mediano calibre, y por consiguiente la localización intrarrenal<sup>7,13,15,55,67,68</sup>. Constituye por tanto el tratamiento de elección de las FAV postbiopsia renal percutánea, tanto en riñones propios como en trasplantados; las secundarias a nefrostomías, nefrotomías y nefrolitotomías percutáneas; en las postraumáticas con débitos moderados y en las congénitas cirsoideas.

Para la realización de la embolización arterial en esta patología, se han utilizado gran variedad de materiales incluyendo coágulo autólogo, spongostan, cianocrilato, espirales metálicas y balones inflables. La técnica y el material a utilizar dependerá de la FAV. El coágulo autólogo y spongostan se ha venido utilizando en FAV pequeñas y de localización periférica (Fig. 4). Actualmente y dado que el objetivo primordial de la embolización arterial en las FAV es la oclusión permanente de la arteria aferente de la misma, se tiende a utilizar materiales no reabsorbibles, siendo las espirales metálicas el material más utilizado, habiendo probado su efectividad<sup>33,46,55,66,67</sup>. El diámetro y la longitud de la arteria aferente así como el tamaño de la FAV que va a ser embolizada, debe ser cuidadosamente evaluado antes de realizar la técnica para evitar la dislocación o mala posición de la espiral metálica. Para las FAV de un tamaño considerable la oclusión con balón es posiblemente el método de elección<sup>68</sup>.

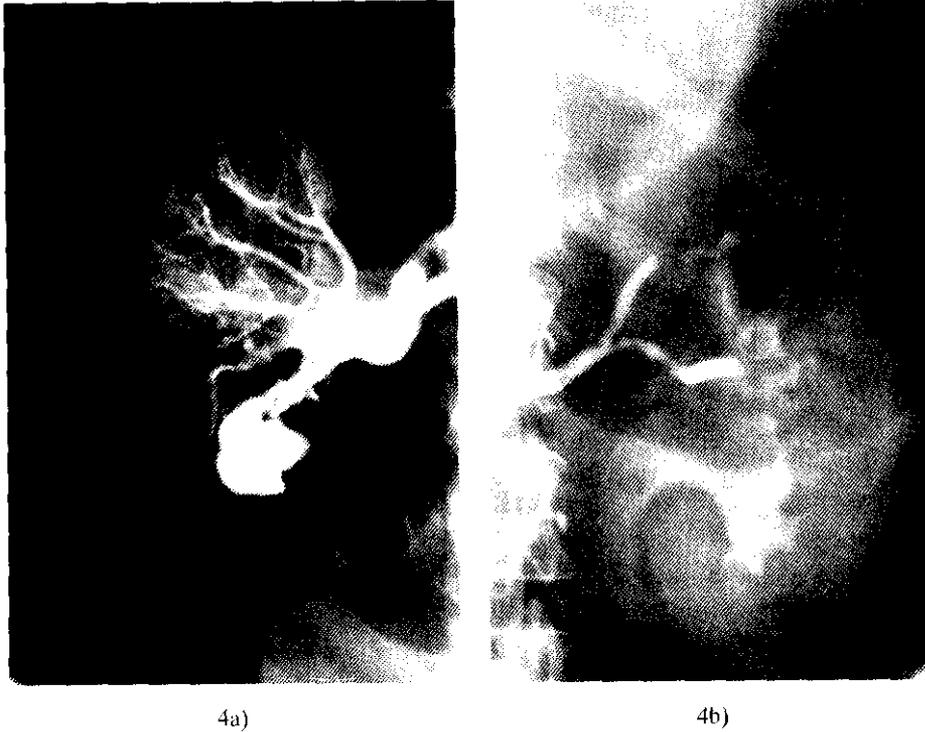


Figura 4.—Embolización con spongostan de FAV postraumática. 4a) Arteriografía renal selectiva izquierda donde se observa la fístula arteriovenosa. 4b) Arteriografía renal selectiva post-embolización comprobando la oclusión de la FAV.

Entre las complicaciones que se pueden presentar al realizar la embolización están: la hipertensión arterial, que suele ser transitoria en la mayoría de los casos en los que aparece, que son muy reducidos<sup>1, 15, 46, 55</sup>, el embolismo pulmonar<sup>15, 46</sup> si las FAV son grandes y con una comunicación directa, el infarto renal como consecuencia de la lesión de la pared arterial<sup>68</sup> o el desplazamiento del material embolígeno<sup>55, 67, 68</sup> y por último el síndrome postembolización (dolor lumbar, fiebre y leucocitosis) que en estos casos al ser embolización supraselectiva apenas tiene significación<sup>33, 55, 67</sup>.

## BIBLIOGRAFIA

1. Cho, K. J.; Stanley, J. C.: «Non-neoplastic congenital and acquired renal arteriovenous malformation and fistulas». *Radiology*, 1978; 129: 333.
2. Sala, J. B.; Maroto, A. G.; Rovira, J. M. R.; Rives, A. F.; Carretero, P. G.: «Fístula arteriovenosa renal como causa de hematuria». *Arch. Esp. Urol.*, 1987; 40: 143.

3. Varela, M. C.: «Aneurisma arteriovenoso de los vasos renales y asistolia consecutiva». *Rev. Med. Lat. Am.*, 1923; 14: 3244.
4. Iko, B. O.; Jones, G. W.: «Idiopathic renal arteriovenous fistula. Spontaneous closure». *Urology*, 1987; 29: 86.
5. Ekelund, L.; Lindholm, T.: «Arteriovenous fistula following percutaneous renal biopsy». *Acta Radiol.*, 1971; 11: 38.
6. Segura, J. N.; Patterson, D. E.; Leroy, A. J.; Williams, H. J.; Barret, D. M.; Benson, R. C.; May, E. R.; Bender, C. E.: «Percutaneous removal of kidney stones». *Review of 1,000 cases. J. Urol.*, 1985; 134: 1077.
7. Mora, M.; Machuca, J.; Cisneros, J.; Martínez Piñeiro, J. A.: «Fístulas arteriovenosas intrarrenales». *Arch. Esp. Urol.*, 1987; 40: 12.
8. Leary, F. J.; Utz, D. C.: «Miscellaneous vascular lesions affecting the urinary tract». En *Clinical Urography*. Edt. Emmett and Witten. Saunders Company, Philadelphia, Londres, Toronto, pp. 1637, 1971.
9. Mc Alhany, J. C.; Black, H. C. jr.; Hanbock, L. D. jr.; Yarbrough, O. B. III: «Renal arteriovenous fistula as a cause of hypertension». *Am. J. Surg.*, 1971; 122: 117.
10. Thopson, W. B.; Gross, M.; Radwin, H.; Hulse, L.; Dobbs, R. M.: «Intrarenal arteriovenous fistulas». *J. Urol.*, 1972; 108: 526.
11. Messing, E.; Kessler, R.; Kavaney, P. B.: «Renal arteriovenous fistulas». *Urology*, 1976; 8: 101.
12. Lacombe, M.; Et Hannoun, L.: «Les fistules arterioveineuses rénales». *Sem. Hop.*, 1981; 57: 126.
13. Takatera, H.; Nakamura, M.; Nakano, E.; Tokunaga, K.; Sakurai, M.; Sonoda, T.: «Renal arteriovenous fistula associated with a huge renal vein dilatation». *J. Urol.*, 1987; 137: 722.
14. Takaha, M.; Matsumoto, A.; Ochi, K.; Takeuchi, M.; Takemoto, M.; Sonoda, T.: «Intrarenal arteriovenous malformation». *J. Urol.*, 1980; 124: 315.
15. Morin, R. P.; Dunn, E. J.; Wright, C. B.: «Renal arteriovenous fistulas: A review of etiology, diagnosis, and management». *Surgery*, 1986; 99: 114.
16. Salvador, R. J.; Idoip, J. I. T.; Castella, E. F.; Muniesa, M. C.; Vicente, P. V.; Conejero, J. S.: «Fístulas arteriovenosas renales no adquiridas. A propósito de dos casos». *Arch. Esp. de Urol.*, 1990; 43: 949.
17. O'Brien, D. P.; Parrott, T. S.; Walton, K. N.; Lewis, E. L.: «Renal arteriovenous fistulas». *Surg. Gynecol. Obst.*, 1974; 139: 739.
18. Bron, K. M.; Redman, H.: «Renal arteriovenous fistula and fibromuscular hyperplasia. A new association». *Ann. Int. Med.*, 1968; 68: 1039.
19. Sarriá, L. O.; Ariño, I. G.; Ibáñez, M. M.; Barrera, R. C.; Hilario, J. G.; Ros, L. M.: «Fístulas arteriovenosas postraumáticas: a propósito de cuatro casos». *Angiología*, 1990; 2: 52.

20. Esquibel, E. L. jr.; Grabstald, H.: «Renal arteriovenous fistula following nephrectomy for renal cell cancer». *J. Urol.*, 1964; 92: 367.
21. Mateo, A. M.; Larrañaga, J. R.; Vaquero, C.; Rodríguez, S.; Fernández Ramos, R.: «Postnephrectomy arteriovenous fistula». *J. Cardiovasc. Surg.*, 1988; 29: 491.
22. Marcaggi, X.; Boyer, L.; Lusson, J. R.; Ribal, J. P.; Viallet, J. F.; Et Cassagnes, J.: «Fistule arerio-veuse du pedicule rénal postnéphrectomie responsable de défaillance cardiaque». *Arch. Mal. Coeur*, 1990; 83: 1721.
23. Snodgrass, W. T.; Robinson, M. J.: «Intrarenal arteriovenous fistula: A complication of parcial nephrectomy». *J. Urol.*, 1964; 91: 135.
24. Kelly, D. G.: «Renal arteriovenous fistula. A review of four cases and review of the literature». *Brit. J. Urol.*, 1967; 39: 162.
25. Lalude, A. O.; Martin, D. C.: «Renal arteriovenous fistula: A complication of anatomic nephrolithotomy». *J. Urol.*, 1983; 130: 574.
26. Fernstrom, I.; Lindblom, K.: «Selective renal biopsy using roentgen television control». *J. Urol.*, 1992; 88: 709.
27. Bennet, A. R.; Wiener, S. N.: «Intrarenal arteriovenous fistula and aneurysm. A complication of percutaneous renal biopsy». *Am. J. Roentgen.*, 1965; 95: 372.
28. Stables, D. P.; Ginsbert, N. J.; Johnson, M. L.: «Percutaneous nephrostomy: a series and review of literature». *Am. J. Roentgen.*, 1978; 130: 75.
29. Blake, S.; Heffernan, S.; Mc Cann, P.: «Renal arteriovenous fistula after percutaneous renal biopsy». *Brit. Med. J.*, 1963; 1: 1458.
30. Ekelund, L.: «Arteriovenous fistula secondary to renal biopsy. An experimental study in the rabbit». *Acta Radiol.*, 1970; 10: 218.
31. Halpern, M.: «Spontaneous closure of traumatic renal arteriovenous fistulas». *Am. J. Roentgen.*, 1969; 107: 730.
32. Lovasic, I.; Dujmovic; Stojnov: «Vascular complications of the transplanted kidney». *Angiographic study. Roentgen*, 1986; 39: 1982.
33. De Souza, N. M.; Reidy, J. F.; Koffman, C. G.: «Arteriovenous fistula complicating biopsy of renal allografts: Treatment of bleeding with superselective embolization». *Am. J. Roentgen.*, 1991; 156: 507.
34. Maldonado, J. E.; Sheps, S. G.; Bernatz, P. E.; Deweerd, J. H.; Harrison, E. G. jr.: «Renal arteriovenous fistula. A reversible cause of hypertension and heart failure». *Am. J. Med.*, 1964; 37: 499.
35. Grace, J. T.; Staubitz, W.; Leosmann, F.; Egan, R.: «Intrarenal arteriovenous fistula». *Arch. Surg.*, 1960; 81: 718.
36. Gitlitz, G. F.; Fell, S. C.; Sagerman, R. H.; Hurwitt, E. S.: «Postnephrectomy arteriovenous fistula: case report and review of literature». *Ann. surg.*, 1963; 157: 511.

37. Muller, W. H.; Goodwin, W. E.: «Renal arteriovenous fistula following nephrectomy». *Ann. Surg.*, 1956; 144: 240.
38. Yura, T.; Yvasa, S.; Ohkawa, M.; Takahashi, N.; Miki, S.; Takamitsu, Y.; Matsoo, H.: «Noninvasive detection and monitoring of renal arteriovenous fistulas by color doppler». *Am. J. Nephrol.*, 1991; 11: 250.
39. Patrick, J. P.; Vern, W. S.: «Arteriovenous fistula involving a trasplant kidney». *Transplantation*, 1987; 44: 156.
40. Bennett, W. H.; Strong, D.; Rosch, J.: «Arteriovenous fistula complicating renal transplation». *Urology*, 1976; 8: 254.
41. Patterson, D. E.; Segura, J. W.; Le Roy, A. J.; Benson, R. C.; Lewis, E. L.: «Renal arteriovenous fistulas». *Surg. Gynecol. Obst.*, 1974; 139: 739.
42. Bosniak, M. A.: «Radiographic manifestations of massive arteriovenous fistula in renal carcinoma». *Radiology*, 1965; 85: 454.
43. Barth, K. H.; White, R. I.; Marshall, F. Y.: «Quantification of arteriovenous shunting in renal cell carcinoma». *J. Urol.*, 1981; 125: 161.
44. Sanyal, S. K.; Saldivar, V.; Coburn, T. P.; Wrenk, A. L.; Kumar, M.: «Hyperdinamic heart failure due to arteriovenous fistula associated with Wilms tumor». *Pediatrics*, 1976; 57: 564.
45. Barzilai, I. M.; Braden, G. L.; Goodman, L. H.; Dellima, R. J.; Germain, M. J.; Fitzgibbons, J. P.: «Renal angiomyolipoma with arteriovenous shunting». *J. Urol.*, 1987; 137: 483.
46. Cloche, P.; Fay, J.; Souris, D.: *Fistule arterioveineuse rénale spontanée. A propos d'un cas de fistule presuée acquise.*
47. Mansour, M. A.; Rutherford, R. B.; Metcalf, R. K.; Pearce, W. H.: «Spontaneous aorto-left renal vein fistula: The "abdominal pain, hematuria, silent left kidney" syndrome». *Surgery*, 1991; 109: 101.
48. François, G.; Desveaux, B.; Garnier, L. F.; Charbonnier, B.; Alison, D.; Bochier, M.: «Fistule artério-veineuse revelatrice d'un cancer du rein». *Arch. Mal. Coeur*, 1986; 11: 1632.
49. Maldonado, J. E.; Sheps, S. G.: «Renal arteriovenous fistula». *Postgrad. Med.*, 1966; 40: 263.
50. Ekelund, L.; Gothlin, J.; Lindholm, T.; Lindstedt, E.; Mattson, K.: «Arteriovenous fistula following renal biopsy with hypertension and hemodynamic changes: Report of a case studied by dye-dilution technique». *J. Urol.*, 1972; 108: 373.
51. Manoli, R. S.; Join, J. S.: «Congenital intrarenal arteriovenous fistula diagnosed by radionucleide study». *J. Nucl. Med.*, 1978; 19: 440.
52. Sullivan, R. R.; Johson, M. B.; Lee, K. P.; Ralls, Ph. W.: «Color doppler sonographic findings in renal vascular lesions». *J. Ultrasound Med.*, 1991; 10: 161.

53. Subrananyam, B. R.; Lefleur, R. S.; Bosniack, M. A.: «Renal arteriovenous fistula and aneurysm: Sonographic finding». *Radiology*, 1983; 149: 261.
54. Morton, M. J.; Charboneau, J. W.: «Arteriovenous fistula after biopsy of renal trasplant: Detection and monitoring with color flow and duplex ultrasonography». *Mayo. Clin. Proc.*, 1989; 64: 531.
55. Savastano, S.; Feltrin, G. P.; Miotto, D.; Chesura-Corona, H.: «Renal aneurysm and arteriovenous fistula. Management with transcatheter embolization». *Acta Radiol.*, 1990; 31: 73.
56. Edshan, G.: «Angionephrography and suprarenal angiography». *Acta Radiol.*, 1957; 155 (suppl.): 110.
57. Tynes, W. V.; Devine, C. J. jr.; Devine, P. C.; Putasse, E. F.: «Surgical treatment of renal arteriovenous fistulas: report of 5 cases». *J. Urol.*, 1970; 103: 692.
58. Boissen, E.; Kholer, R.: «Renal arteriovenous fistula». *Acta Radiol.*, 1962; 57: 433.
59. Cosgrave, M.; Méndez, R.; Marrow, J. W.: «Branch artery ligation for renal arteriovenous fistula». *J. Urol.*, 1973; 110: 632.
60. Merkel, F. K.; Sako, Y.: «Surgical treatment for traumatic renal arteriovenous fistulas». *Arch. Surg.*, 1970; 101: 438.
61. Ehrlich, R. M.: «Renal arteriovenous fistula treated by endofistulorrhaphy». *Arch. Surg.*, 1975; 110: 1195.
62. Merritt, B. A.; Middleton, R. G.: «Repair of large renal arteriovenous aneurysm with preservation of the kidney». *J. Urol.*, 1972; 107: 521.
63. Novick, A. C.; Straffon, R. A.; Stewart, B. H.: «Surgical management of branch renal artery disease: in situ versus extracorporeal methods of repair». *J. Urol.*, 1980; 123: 311.
64. Morgan, D. A.; Mc Loughlin, M. G.: «The role of intrarenal vascular reconstruction for arteriovenous fistula». *J. Urol.*, 1981; 126: 674.
65. Bookstein, J. J.; Goldstein, H. M.: «Successful management of postbiopsy arteriovenous fistula with selective arterial embolization». *Radiology*, 1973; 109: 535.
66. Wallace, S.; Schwarten, D. E.; Smith, D. C.; Gerson, L. P.; Davis, L. J.: «Intrarrenal arteriovenous fistulas. Transcatheter stent coil occlusion». *J. Urol.*, 1978; 120: 282.
67. Fisher, R. G.; Ben-Menachem, Y.; Whighan, C.: «Stab wounds of renal artery and branches: angiographic diagnosis and by embolization». *Am. J. Roengten*, 1989; 152: 1231.
68. Corr, P.; Hacking, G.: «Embolization in traumatic intrarenal vascular injuries». *Clin. Radiol.*, 1991; 43: 262.