

Hipertensión reno-vascular por fístula arteriovenosa renal (*)

M. COSPITE, M. BALLO y L. ORTOLEVA

Istituto di Clinica Medica Generale e Terapia Medica II

(Direttore: Prof. G. Schirosa)

Cattedra di Angiologia (Direttore Incaricato: Prof. M. Cospite)

Università degli Studi. Palermo (Italia)

El más profundo conocimiento de la hipertensión en estos últimos años ha permitido aislar del gran grupo de la hipertensión esencial algunas formas que reconocen una bien precisa etiopatogenia con un bien definido sustrato anatomopatológico. Las más importante de dichas formas son hipertensiones secundarias a neoplasias funcionantes de las suprarrenales, ya en su parte cortical, ya en la medular, y la hipertensión secundaria a lesiones vasculares renales.

Entre estas últimas, las angiodisplasias renales representan una causa relativamente frecuente de hipertensión juvenil, en especial si entre ellas se comprende también la hiperplasia fibromuscular de la media, que según las más recientes indicaciones está considerada como una lesión de naturaleza congénita (5, 6, 9, 12, 22).

Más recientemente se ha dedicado particular atención a otro grupo de alteraciones vasculares renales, las fístulas arteriovenosas (16), capaces de determinar un estado hipertensivo arterial del todo similar al reproducido experimentalmente por **Goldblatt** estenosando una de las arterias renales por medio de la aplicación de una pinza (10).

La revisión de 615 protocolos angiográficos de pacientes hipertensos internados desde 1963 hasta hoy nos ha permitido individualizar sólo dos casos de comunicación arteriovenosa renal y en ambos existía un estado hipertensivo.

Nuestra casuística está de acuerdo con lo señalado en la literatura, de donde no sólo resulta la rareza de las fístulas arteriovenosas renales sino también la coexistencia con relativa frecuencia de un estado hipertensivo arterial (45 % en cerca de los 70 casos descritos en la literatura) (16).

Exponemos los hallazgos angiográficos de ambos casos de comunicación arteriovenosa con hipertensión arterial asociada.

Caso I: Varón de 57 años de edad. Hipertensión arterial desde algunos años antes, sin que hubiera seguido una terapéutica antihipertensiva de forma adecuada. A su ingreso en clínica los valores de la T.A. eran poco elevados (200/120 mmHg.) con una inicial afectación del ventrículo izquierdo.

(*) Traducido del original en Italiano por la Redacción.

Las exploraciones preliminares (dosificación de catecolaminas, actividad renínica plasmática, urografía, escintigrafía renal, renograma) eran muy sugestivas de una génesis renovascular de su hipertensión.

La aortografía abdominal (transfemorales retrógrada) (fig. 1) demostraba una inyección regular de la aorta abdominal y de las arterias renales. Desde los primeros seriogramas se apreciaba la opacificación de amplias y anfractuosas lagunas vasculares vecinas a la pelvis renal izquierda. Precoz inyección de la vena renal de este lado, evidentemente ectásica, cuyo curso se sigue hasta la cava inferior, la cual aparece bien contrastada en los últimos seriogramas. Evidente efecto nefrográfico a la derecha, ausente en la izquierda, donde no se puede valorar la morfología y las dimensiones de la sombra renal.

Se trata, pues, de una fístula arteriovenosa renal de base claramente malformativa por angiomatosis, lo que luego se comprobó operatoriamente en otro servicio cerca de un año después de su salida de la clínica y que determinó, en el sucesivo curso clínico, la estable remisión de los valores presorios.

Caso II: Varón de 66 años de edad. La hipertensión arterial se manifestó tras un largo período de hematuria. También en este enfermo las exploraciones preliminares indicaban una génesis renovascular de la hipertensión.

La aortografía abdominal (transfemorales retrógrada) (fig. 2) demostraba una normal visualización de la arteria hepática, de la esplénica y de la mesentérica. En el lado derecho la arteria renal aparece de calibre y curso regular con normal opacificación de sus ramas intraparenquimatosas. En el izquierdo se aprecian dos arterias renales, la superior de calibre y curso regular se ramifica en el parénquima de modo normal, la inferior presenta un calibre mayor e irriga un voluminoso polo inferior, cuyo dibujo arterial parenquimatoso adquiere aspecto lacunar. Opacificación precoz de la vena renal izquierda, cuyo trayecto se sigue hasta su desembocadura en la cava inferior. Fase nefrográfica normal en el lado derecho; con ausencia de efecto nefrográfico en el izquierdo, con persistencia en el polo inferior de contraste estancado en las lagunas vasculares.

Se trata, pues, de un caso de hipertensión arterial por fístula arteriovenosa renal adquirida verosimilmente consecutiva a la erosión parietal de la arteria por neoplasia (hiper nefroma).

Consideraciones conclusivas

Los ejemplos aportados permiten algunas consideraciones respecto a los aspectos etiológicos y diagnósticos de las fístulas arteriovenosas renales, por una parte, y a los mecanismos interesados en el determinismo de la hipertensión arterial, por otra.

En cuanto concierne a la **etiología** hay que recordar que las fístulas arteriovenosas renales se clasifican en: a) congénitas y b) adquiridas (8, 21).

Las **congénitas**, producto de un error disembrionogénico y en consecuencia presentes desde el nacimiento, pueden adoptar bajo el punto de vista morfológico el aspecto de un angioma arteriovenoso circoscrito o bien de una fístula de tipo troncular.

Esta diversidad morfológica justifica los motivos por los cuales a veces

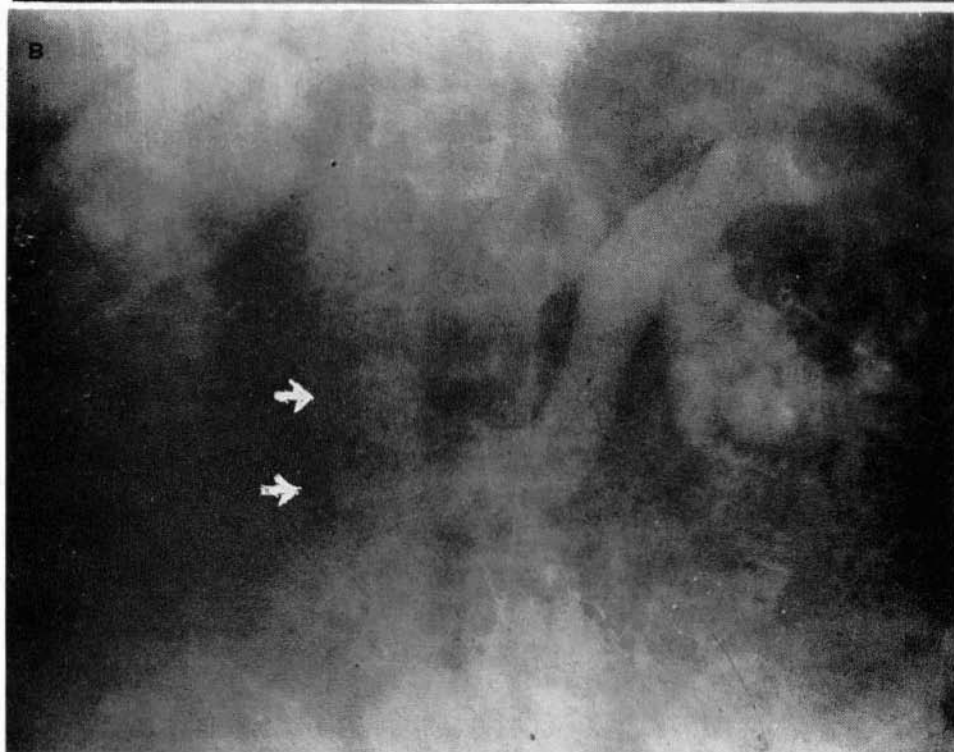
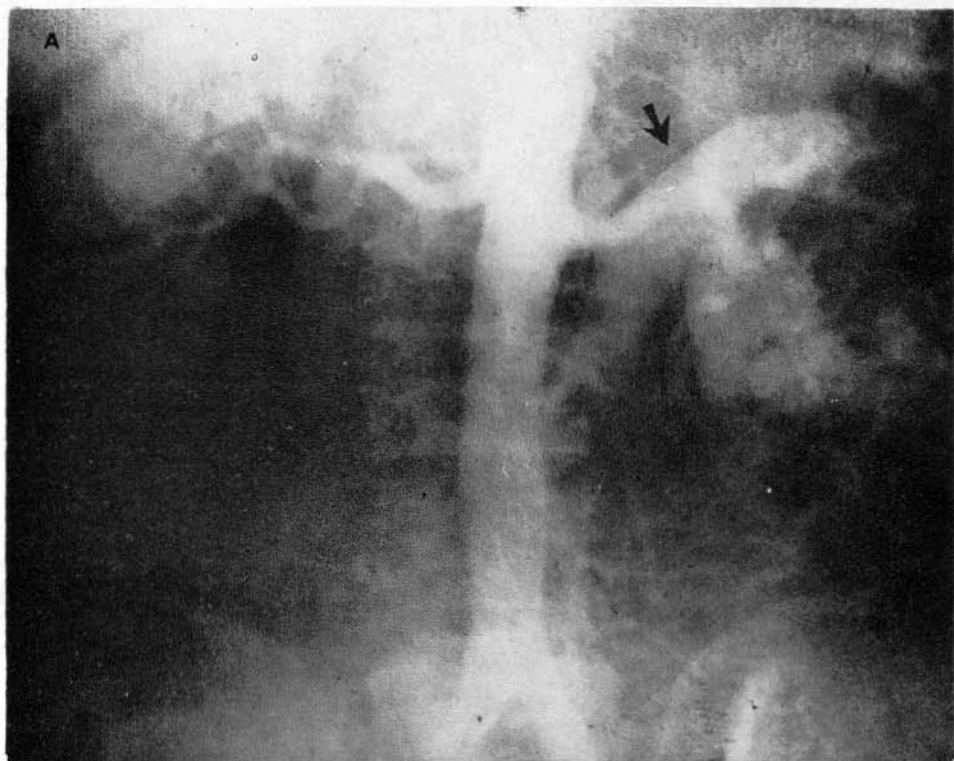


Fig. 1.—M., Pellegrino. Aortografía abdominal transfemoral retrógrada. A) Aorta abdominal y tronco principal de la arteria renal bien visible, ésta de calibre y morfología irregular; inicio de opacificación de la vena renal izquierda. B) Mayor evidencia de la vena renal izquierda (flecha grande) que está opacificada por completo y claramente dilatada, siguiéndose su curso hasta la cava inferior (flechas pequeñas). Además se aprecia un evidente efecto nefrográfico en lado derecho, mientras en el izquierdo es apenas visible sólo a nivel del polo superior.

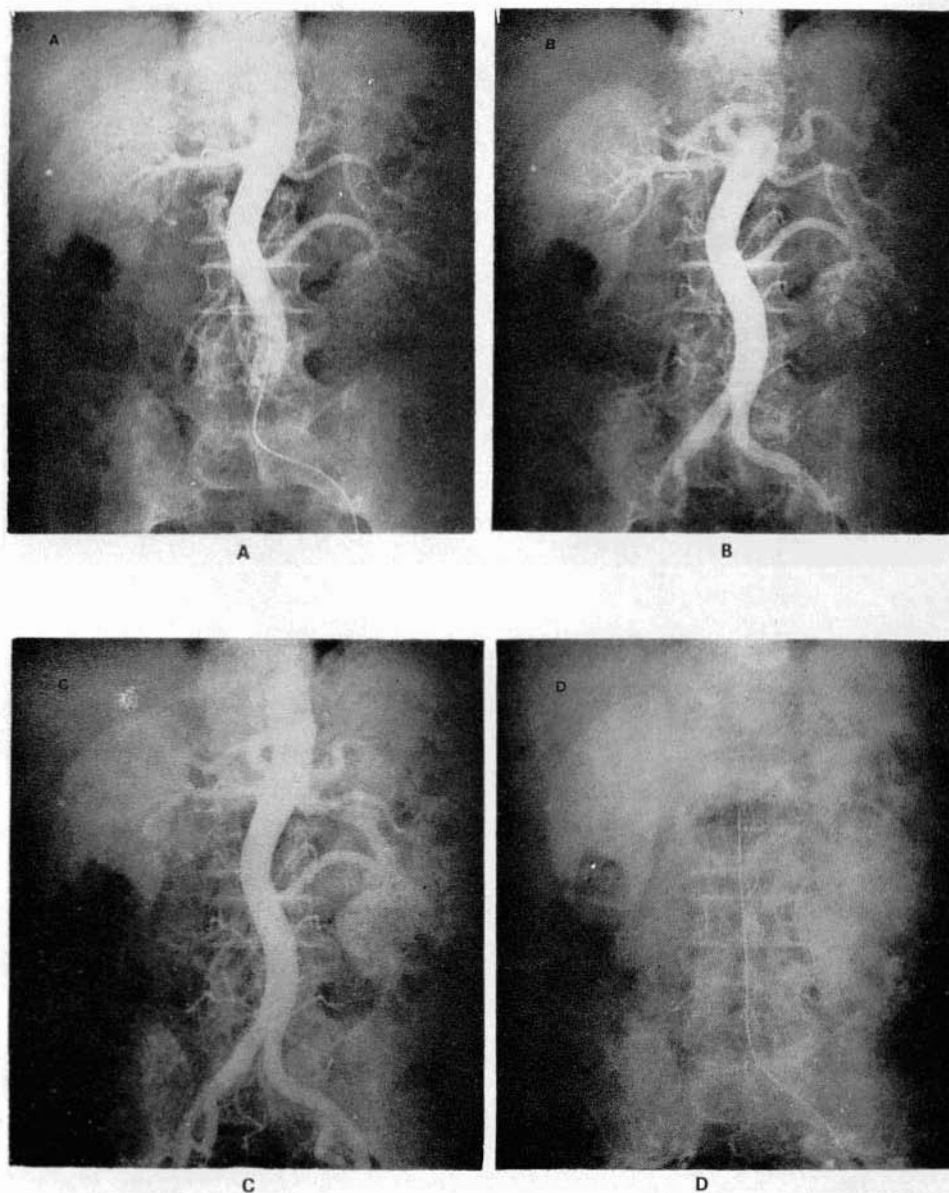


Fig. 2.— C., Antonio. Aortografía abdominal transfemoral retrógrada. A) Inicio de opacificación del trípode celiaco. La arteria renal derecha aparece de curso y calibre regular con normal morfología de las ramas intraparenquimatosas. B) A la izquierda se aprecia la inyección de dos arterias renales: la superior de curso y calibre regular, mientras la inferior aumentada de calibre se resuelve en grandes lagunas vasculares que C) opacifican precozmente la vena renal. D) Normal efecto nefrográfico en lado derecho, en tanto en el izquierdo está casi completamente ausente y persiste el estancamiento del contraste en las lagunas vasculares del polo inferior.

puede coexistir la fistula durante años sin manifestaciones clínicas evidentes. Esto ocurre sobre todo en los casos de aspecto angiomaso, cuando el calibre de las comunicaciones es pequeño y persisten así largo tiempo (2, 3).

Las **adquiridas** vienen determinadas por lo común por la rotura de un aneurisma total (2, 3) o de un trauma penetrante (17, 19), como cabe observar por ejemplo en el curso de una biopsia renal (2, 3) o en fin por la erosión de los vasos renales producida por un proceso neoplásico (hiper nefroma) (27, 11, 13, 18, 20).

Sabemos que el hiper nefroma infiltra no sólo el parénquima renal sino también los vasos determinando una erosión de sus paredes o una trombosis, en especial a nivel de las venas, que puede extenderse en ocasiones a la cava inferior.

Por cuanto concierne al **diagnóstico**, es esencialmente angiográfico, siendo el único método apto para documentar tanto el lugar de la comunicación arteriovenosa como la importancia del «shunt».

Precisamente es en relación con la imagen contrastográfica que se hace posible valorar no sólo el tipo morfológico de la comunicación sino a la vez la importancia del caudal transfistuloso a través del grado de opacificación de la cava inferior.

Por último, cuanto se refiere a los **mecanismos fisiopatológicos** a invocar en el determinismo de la hipertensión arterial sistémica hay que señalar que las fistulas arteriovenosas renales modifican profundamente la hemodinámica renal favoreciendo la instauración de un estado hipertensivo de tipo nefrovascular del todo idéntico al que experimentalmente se obtuvo por **Goldblatt** estenotomando una arteria renal por medio de la aplicación de una pinza. Esto es distinto de lo que suele producirse en las fistulas arteriovenosas localizadas en otro lugar, donde la hipertensión arterial es de tipo hiper cinético por el enorme aumento del aporte circulatorio.

Es conveniente recordar aquí brevemente que se han formulado numerosas hipótesis sobre los mecanismos que conducen desde una estenosis de una arteria renal a una estable y severa hipertensión sistémica. Nos limitaremos ahora a recordar la reconstrucción patogenética que hoy día parece la más aceptable. Está centrada sobre el aumento de la producción de renina capaz de activar los mecanismos humorales que llevan al aumento de la presión sistémica.

El trastorno hemodinámico apto para estimular la hipersecreción de renina parece estar constituido, más que por la disminución de la pulsatilidad arteriolar distal a la estenosis, por la reducción de la presión de perfusión renal que determina una disminución del gradiente efectivo de la presión transmural arteriolar: diferencia entre la presión intravascular arteriolar y la presión intersticial renal (1).

Tal reducción determina una estimulación de los receptores (baroreceptores) del aparato yuxtglomerular, es decir de aquel pequeño aparato dispuesto en manguito alrededor de la arteriola aferente al glomérulo al que está confiada la producción de renina. La renina uniéndose al angiotensinógeno (globulina producida por el hígado) formaría angiotensina I, la cual sería transformada por la acción de un enzima convertible en angiotensina II. La angiotensina II actúa,

como es sabido, por un doble mecanismo: directamente por efecto vasoconstrictor sobre las miocélulas de las arteriolas e indirectamente mediante la secreción de aldosterona por parte corticosuprarrenal. Hay que recordar, además, cómo estudios más recientes han demostrado también su acción a nivel central por medio de la estimulación de una determinada región del cerebro.

En particular, la comunicación arteriovenosa a nivel renal determina una disminución del gradiente tensor transmural arteriolar con los siguientes mecanismos (1): Por una parte, la reducción de la presión intravascular arteriolar distal al trayecto fistuloso, por otra, el aumento correspondiente de la presión intersticial renal por efecto del incremento de la presión venosa. Se ocasiona así una clara disminución del gradiente tensor transmural arteriolar que hoy se considera como el estímulo apto para solicitar el sistema baroreceptor del aparato yuxtglomerular que incita la hiperinrección de renina y por tanto la puesta en marcha de los mecanismos biohumorales de la hipertensión.

La hipertensión por fístula arteriovenosa renal entra a nuestro criterio en las formas de hipertensión por exceso de angiotensina II según **Laragh** y halla su contrapartida experimental en las hipertensiones tipo Goldbalt a dos riñones (4, 14).

RESUMEN

Después de haber llamado la atención sobre la rareza de las fístulas arteriovenosas renales y sobre la coexistencia relativamente frecuente de un estado hipertensivo de tipo renovascular, se presentan dos casos. El primero de origen congénito, sobre una base malformativa por angiomas. El segundo, de origen adquirido secundario a una neoplasia renal (hiper nefroma). En ambos casos la angiografía permitió visualizar precozmente la vena renal hasta la cava inclusive. Se discuten los aspectos etiológicos, diagnósticos y los mecanismos fisiopatológicos determinantes de la hipertensión arterial.

SUMMARY

Arteriovenous fistula of the renal vessels is an uncommon entity. When associated with an ipsilateral functioning kidney, a diastolic hypertension develops. The causes of these fistulas can be divided into several categories: congenital and acquired. Two cases, one congenital and other by hypernephroma, are reported.

BIBLIOGRAFIA

1. **Berman, L. B. y Vertes, V.:** Fisiopatología della renina. «Simposi Clinici», 2:3, 1974.
2. **Boijisen, E. y Folin, J.:** Angiography in the diagnosis of renal carcinoma. «Der Radiologe», 1:173, 1961.
3. **Boijisen, E. y Koler:** Renal arteriovenous fistulae. «Acta Radiol.», 57:433, 1962.
4. **Brunner, H. R.; Gavras, H.; Laragh, J. H.:** L'inibizione specifica del sistema renina-angiotensina come chiave per comprendere la regolazione della pressione arteriosa. «Progr. Pat. Cardio.», 18:463, 1975.

5. **Cospite, M.; Palazzolo, F.; Ballo, M.; Bruno, S.; Raineri, A.; Battaglia, A.:** Alterazioni del distretto vascolare renale quali cause di ipertensione. «Biol. Lat.», 21:939, 1968.
6. **De Camp y Birchall:** Citados por **Goffrini, P.** en «Min. Cardioangiol.», 15:756, 1967.
7. **Edsman, G.:** Angionephrography in malignant renal tumours. «Urol. Int.», 6:117, 1958.
8. **Esquivel, F. L., Jr. y Grabstald, H.:** Renal arteriovenous fistula following nephrectomy for renal cell cancer. «J. Urol.», 92:367, 1964.
9. **Goffrini, P.:** Un caso di ipertensione nefrovascolare da fistola artero-venosa congenita. «Min. Cardioangiol.», 15:756, 1967.
10. **Goldblatt, H.:** Studies on experimental hypertension. I. The production of persistent elevation of systolic blood pressure by means of renal ischemia. «J. Exper. Med.», 59:347, 1934.
11. **Hamilton, G. R.; Getz, R. G.; Jerome, S.:** Arteriovenous fistula of the renal vessels: case report and review of the literature. «J. Urol.», 69:203, 1953.
12. **Hunt, G. C.; Harrison, E. G.; Kincald, O. W.; Bernatz, P. E.; Davis, C. S.:** Idiopathic fibrous and fibromuscular stenosis of the renal arteries associated with hypertension. «Proc. Staff Mayo Clinic», 37:181, 1962.
13. **Jantet, G. H.; Foot, E. C.; Kenyon, J. R.:** Rupture of intrarenal arteriovenous fistula secondary to carcinoma: case report. «Brit. J. Surg.», 49:404, 1962.
14. **Laragh, J. H.:** Vasoconstriction-volume analysis for understanding and treating hypertension: The use of renin and aldosterone profiles. «Am. J. Med.», 55:261, 1973.
15. **Love, L.; Moncada, R.; Lescher, A. J.:** Renal arteriovenous fistulae. «Am. J. Roentgen.», 95:364, 1965.
16. **Maldonado, J. E.; Sheps, S. G.; Bernatz, P. H.; De Weerd, J. H.; Harrison, E. G.:** Renal arteriovenous fistula. «Am. J. Med.», 37:499, 1964.
17. **Milloy, F., Jr.; Fell, E. H.; Dillon, R. F.; Zayas, A. M.:** Intrarenal arteriovenous fistula with hypertensive cardiovascular disease. «Am. J. Surg.», 96:3, 1958.
18. **Nicoloff, D. M.:** Renal arteriovenous fistula: occurrence in renal cell carcinoma: report of case. «Am. J. Surg.», 108:82, 1964.
19. **Pe'ot, G.; Pessereau, G.; Daftari, B.:** Hypertensions malignes et néphropathies unilatérales: à propos de 4 observations. «J. Urol. Paris», 60:245, 1954.
20. **Scheiffley, C. H.; Daugherty, G. W.; Greene, I. F.; Priestley, J. T.:** Arteriovenous fistula of kidney: new observations and report of three cases. «Circulation», 19:662, 1959.
21. **Snodgrass, W. T. y Robinson, M. J.:** Intrarenal arteriovenous fistula: complication of partial nephrectomy. «J. Urol.», 91:125, 1964.
22. **Wylie y colaboradores:** Citados por **Goffrini, P.** en «Min. Cardioangiol.», 15:756, 1967.