

## CIRUGIA DEL SECTOR AORTO-ILIACO EN PACIENTES CON ANOMALIAS CONGENITAS RENALES

J. L. DE FRUTOS\*, J. CALDERO\*, F. VIDAL-BARRAQUER\*\*, E. IGLESIAS\*, F. GOMEZ\* y L. PEREZ\*

Hospital Arnau de Vilanova, Lérida.\*

Hospital de N.ª S.ª de la Esperanza, Barcelona (España) \*\*

### Introducción

Las anomalías congénitas renales y las variaciones en la vascularización renal presentan implicaciones etiológicas, diagnósticas y terapéuticas. La estenosis de una arteria supernumeraria puede ser causa de hipertensión. Trastornos de la opacificación de un segmento renal en un examen arteriográfico pueden evocar, en presencia de una variante anómala, la posibilidad de un infarto, de un tumor avascular o de una hemorragia intrarrenal.

Los problemas terapéuticos se hacen notables en casos de trasplante renal, en el tratamiento quirúrgico de los aneurismas aórticos, así como de las lesiones arteriosclerosas que afectan a la aorta abdominal y a las ilíacas.

### Casos clínicos

Presentaremos a continuación dos casos intervenidos en el Hospital «Arnau de Vilanova» de Lleida, y un tercero en el Hospital «Nuestra Señora de la Esperanza» de Barcelona.

**Primer caso:** Varón de 58 años de edad, que ingresa por presentar gangrena isquémica en el quinto dedo del pie derecho, con intenso dolor en reposo. Fumador y bebedor importante. La exploración vascular puso de manifiesto la existencia de un soplo en la región cervical izquierda y la ausencia de pulsos femorales, poplíticos y distales.

Se realizó carotidografía, observándose una estenosis moderada de la carótida interna izquierda; y, posteriormente, una aortografía translumbar, comprobándose una obliteración ilíaca común, ilíaca externa y femoral común del lado derecho con permeabilización en la femoral profunda, y obliteración de la ilíaca externa izquierda con repermeabilización en la femoral común (Fig. 1). El riñón derecho resultó ser ectópico, emergiendo la arteria renal de la bifurcación aórtica, por debajo de la mesentérica inferior. Además, existía obliteración fémoro-poplítea bilateral.

El paciente es intervenido, practicándose un injerto bifurcado aorto-bifemoral con una prótesis de Dacron  $14 \times 7$  mm; tromboendarterectomía de la femoral común y de la femoral profunda, con profundoplastia mediante la anastomosis en

el lado derecho (Fig. 2). Se utilizó como medida de protección de la isquemia renal la heparinización y la administración de 25 gr de Manitol por vía sistémica. El tiempo de clampaje aórtico y de isquemia renal fue de 30 minutos. Se evitó la embolización de la arteria renal ectópica mediante drenaje interno.

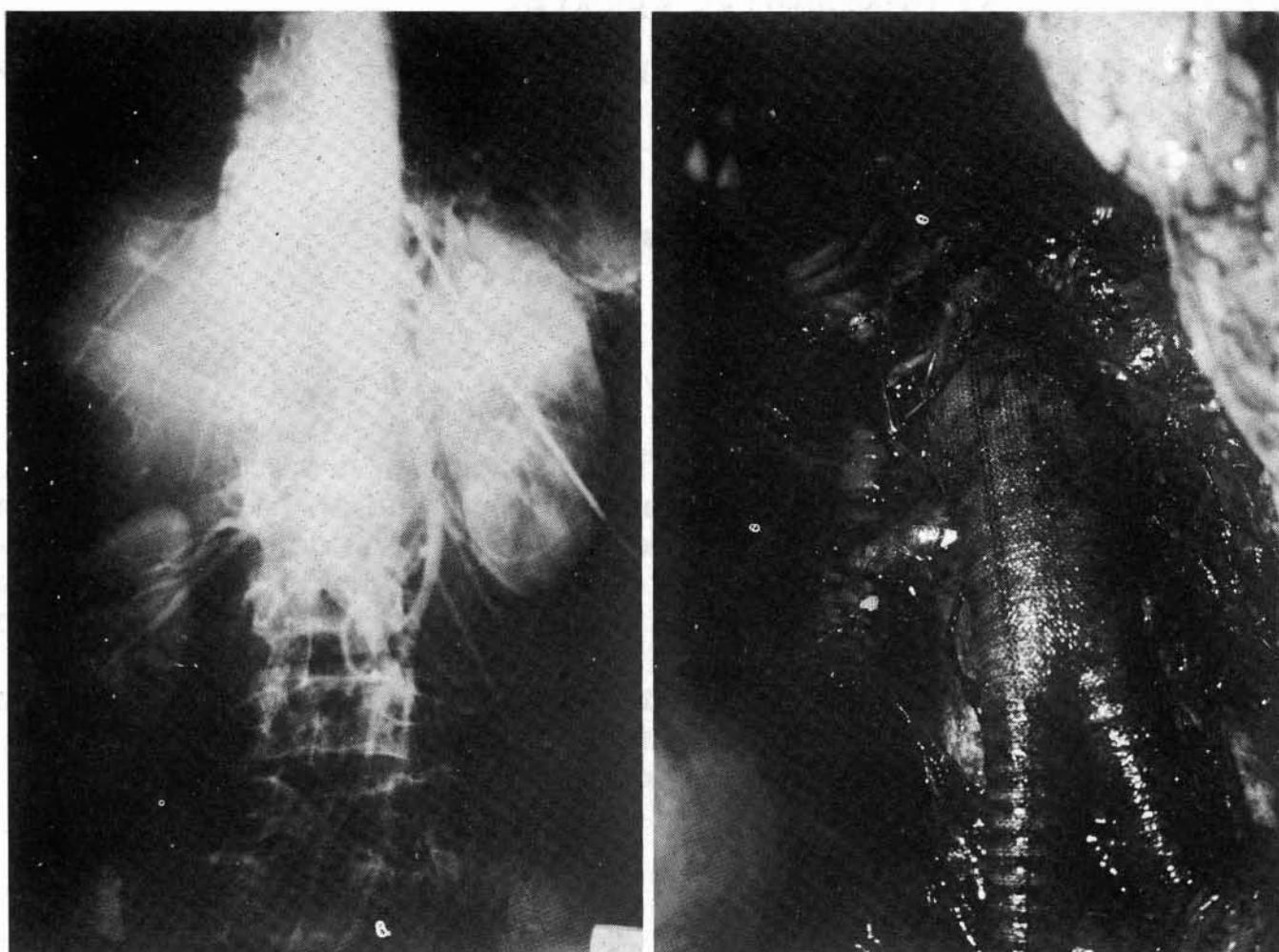


FIG. 1.- Aortografía translumbar, apreciándose obliteraciones a nivel de ambos ejes ilíacos y el nacimiento anormalmente bajo de la A. renal derecha.

FIG. 2.- Fotografía operatoria. Se aprecia el nacimiento de la A. renal derecha respecto a la bifurcación aórtica.

**Segundo caso:** Mujer de 64 años de edad, con antecedentes de anorexia nerviosa, úlcus duodenal y diabetes mellitus, que desde hacía dos años presentaba pérdida de peso progresiva, con caquexia severa. Ingresó por presentar gangrena del primer dedo y dorso del pie izquierdo.

En la exploración vascular se apreció ausencia de pulso femoral izquierdo y soplo en región inguinal derecha. La aortografía constató la existencia de una obliteración ilíaca externa y de la femoral común izquierdas; estenosis moderada ilíaca derecha y obliteración fémoro-poplítea izquierda.

Se intervino, realizándose «by-pass» con una prótesis recta de 8 mm aortofemoral, más profundoplastia, mediante la anastomosis y simpatectomía lumbar izquierda transperitoneal. Además se practicó amputación transmetatarsiana del primer dedo del pie izquierdo y resección de la escara necrótica del dorso del pie.

Se estableció anastomosis término-lateral en aorta por encima de dos arterias polares inferiores. Como medidas de protección de isquemia renal se utilizó heparinización sistémica y la administración de 25 gr de Manitol.

Durante su hospitalización fue estudiada por el Servicio de Endocrinología, siendo diagnosticada de Panhipopituitarismo, instaurándose tratamiento sustitutivo hormonal.

**Tercer caso:** Paciente de 54 años de edad, con antecedentes de diabetes. Presentó un cuadro de claudicación de muslo izquierdo y gemelar bilateral, de más de un año de evolución.

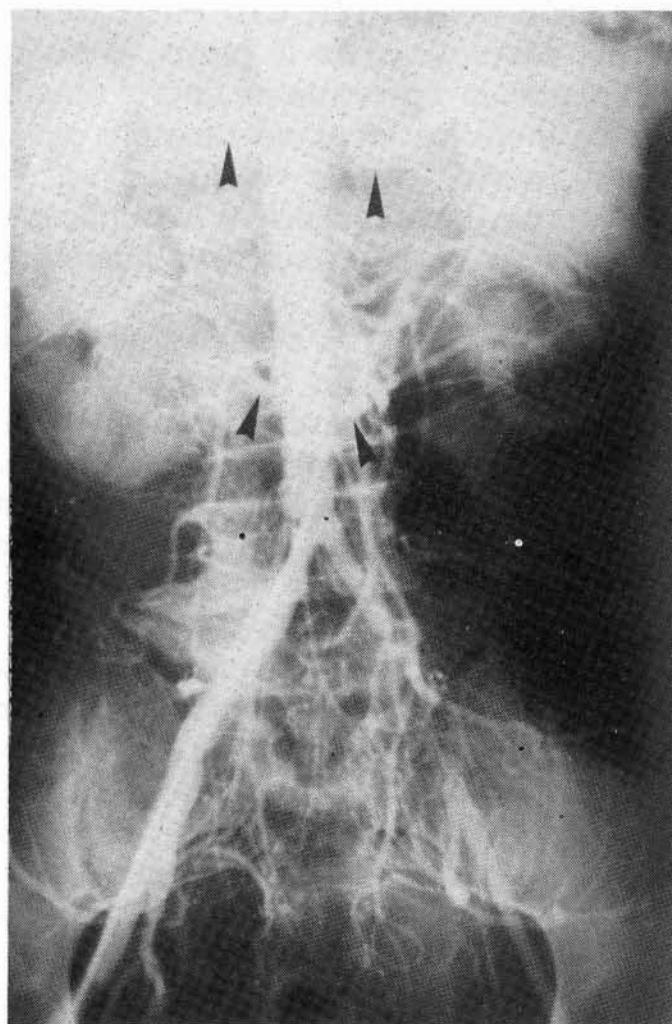


FIG. 3.- Aortografía por cateterismo femoral de recho. Se aprecia la existencia de múltiples arterias renales en ambos riñones.

En la exploración angiográfica se apreció obliteración de la arteria ilíaca primaria izquierda y lesiones estenosantes en la derecha, con discretas alteraciones parietales en la aorta subrenal. Distalmente no se apreciaron lesiones significativas. Se observó, además, una arteria polar inferior en cada riñón (Fig. 3).

Se practicó «by-pass» bifurcado aorto-ilíaco de Dacron con reimplantación de un casquete aórtico de donde nacían cinco polares renales, tres en el lado derecho

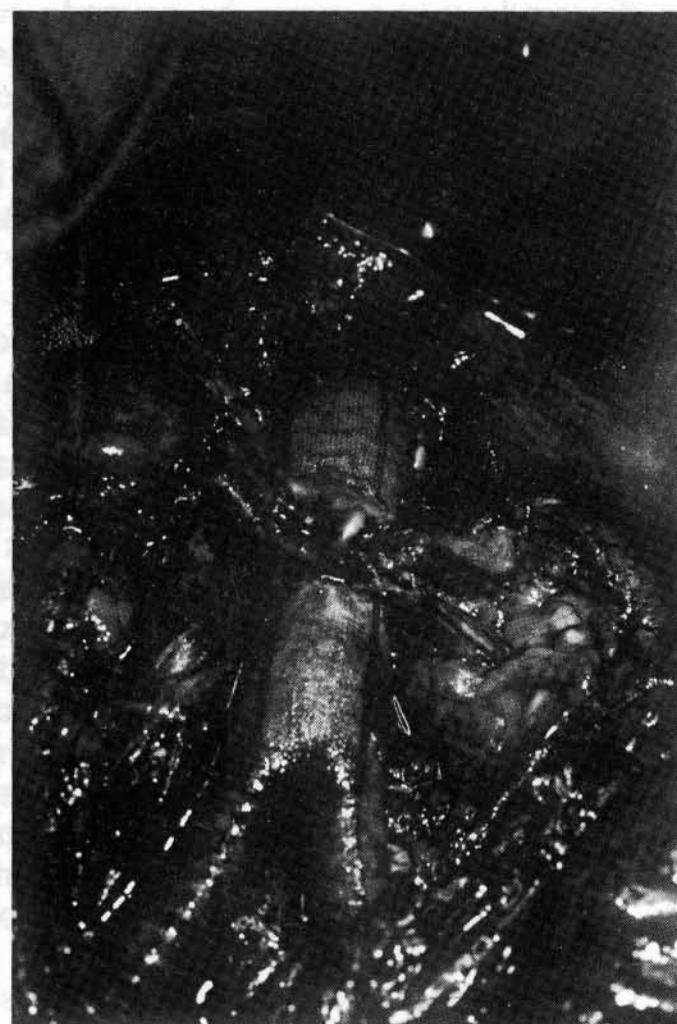


FIG. 4.- Fotografía operatoria. Reimplantación en la prótesis bifurcada del casquete aórtico de donde nacían las cinco arterias polares renales.

y dos en el izquierdo (Fig. 4). No se utilizaron medidas de protección para la isquemia renal, salvo heparinización sistémica. Al desclampar se comprobó un buen pulso de las arterias renales supernumerarias.

Se realizó pielografía en el postoperatorio, siendo totalmente normal.

## Discusión

Nuestro primer caso de trata de un **riñón ectópico** derecho. Ectópico significa literalmente «fuera de lugar». Denominamos con el término «riñón ectópico» a aquel que congénitamente se halla desplazado, como consecuencia de un fallo en el desarrollo y que nunca ha ocupado su posición normal (22, 23). En ocasiones resulta difícil diferenciarlo de una «ptosis renal adquirida». En la ptosis, el riñón, estando fuera de su lugar habitual, se mueve libremente y presenta un aporte sanguíneo normal. La ectopia renal se acompaña de modificaciones no tan sólo en su localización y orientación espacial, sino incluso morfológicas y vasculares; así, su pelvis es normalmente anterior, de extraño contorno, hay tendencia a la duplicidad de los cálices, el ureter es siempre muy corto y su vascularización es inhabitual en su origen (1, 7, 8, 24).

La **incidencia** del riñón ectópico es difícil de precisar. Las cifras varían según los autores, existiendo además una clara discrepancia entre las observadas en necropsias y las constatadas en exámenes clínicos, pues muchos pasan totalmente desapercibidos al no producir sintomatología alguna. **Thompson** y cols. (24), en un estudio realizado en la Clínica Mayo, aportan datos de alrededor de un caso por cada 1.200 necropsias, mientras que las cifras obtenidas en estudios clínicos son de un caso por 10.000 pacientes observados. **Thomas** y **Barton** (23) dan datos de un caso por 822 autopsias y de uno por 547 exámenes urológicos.

El conocimiento, aunque somero, de la embriología es fundamental para la mejor comprensión de esta anomalía. Hacia la octava semana del desarrollo el riñón alcanza la posición relativa que ocupará en el momento del nacimiento (23). Evidentemente, el ascenso del riñón ectópico tiene que detenerse antes de la octava semana, ya que es aproximadamente en este tiempo cuando el riñón obtiene su irrigación permanente a partir de vasos que provienen de la aorta, mientras que la irrigación del riñón ectópico es llevada a cabo por vasos originados en las arterias ilíacas y en la bifurcación aórtica.

La localización de la ectopia renal es muy variada, pudiéndose hablar de riñón ectópico: lumbar, ilíaco, ilio-pélvico y pélvico (2). La más frecuente es la pélvica (alrededor del 60%); le sigue la localización lumbar (un 27% aproximadamente), ocupando las ilíacas cerca del 8% del total. La situación izquierda es muy discretamente superior en cuanto a frecuencia, cifrándose la bilateralidad en un 4% (24).

No son infrecuentes las anomalías asociadas en otros órganos. Las más habituales son las genitales, aunque también se han observado malformaciones en yeyuno, ileon, colon ascendente y transverso, mesenterio común, anomalías hepáticas y en duodeno, ... (15, 19, 24).

La presencia de vasos sanguíneos anómalos o bandas de tejido capsular que realizan una compresión, evitando el paso de orina por la unión urétero-pélvica, producen un drenaje incompleto del riñón, por lo que la presencia de infecciones urinarias, hidronefrosis, pionefrosis y cálculos son por este motivo frecuentes (24).

A pesar de todo, no es raro el descubrimiento fortuito del proceso al realizar una exploración angiográfica, urográfica o quirúrgica.

La **vascularización** del riñón ectópico es muy variada y siempre «anómala», ya que los vasos están localizados más bajos de lo usual, a un nivel inferior de la aorta o de sus ramas, ilíaca interna, ilíaca externa, sacra media o, más raramente, mesentérica inferior (2). Tal vez el aporte sanguíneo más frecuente es el que se establece por arterias originadas de la arteria ilíaca común o de la bifurcación aórtica, como en nuestro caso.

El segundo y tercer caso obedece a un proceso de **arterias renales múltiples**. La descripción clásica de la vascularización renal, constituida por una arteria renal y una vena se establece en menos del 25% de los casos (4, 5, 6); la presencia de modificaciones en la vascularización del riñón es casi la regla.

Estas modificaciones tienen su origen en la embriología de la arteria renal. Como consecuencia del desarrollo embriológico, algunas de las raíces aórticas de la red arteriosa urogenital degeneran en dirección cráneo caudal, adquiriendo el metanefros (o futuro riñón) una irrigación de la porción más caudal. La persistencia, por falta de atrofia, de las arterias de esta red, occasionaría la presencia de vasos múltiples. Las arterias mesonéfricas caudales, que son las últimas en formarse, son las que se ven menos afectadas por este proceso atrófico; es por esto que el polo inferior se halla frecuentemente más afectado que el superior. Además, la existencia de vasos supernumerarios se asocia con frecuencia a defectos de rotación. Se admite que éstos son consecuencia de los primeros, que fijarían al riñón impidiendo que rotara como lo haría en condiciones normales (6, 9, 14, 16).

En condiciones normales podemos dividir al parénquima renal en cinco segmentos: apical, superior, medio, inferior y posterior (14). Se admite que la irrigación normal del riñón se establece por una única arteria renal, la cual se divide en su trayecto entre la aorta y el hilio renal en una rama anterior y otra posterior; la rama posterior se encarga de la vascularización del segmento posterior, mientras que la anterior irriga el segmento inferior, medio, superior y frecuentemente el apical (14). La presencia de una arteria adicional que penetre en el órgano por cualquier polo es fuente de una vascularización «extra» o «aberrante», hecho que es considerablemente frecuente. **Graves** (14) hace especial hincapié en que si bien los segmentos renales y sus arterias están siempre presentes, sus orígenes a partir de la arteria renal principal son muy variables; ésta puede presentar sus divisiones no siempre en el hilio o, incluso, pueden provenir directamente de la aorta. Por consiguiente, más que verdaderos vasos «extra» deben ser consideradas arterias segmentarias normales, aunque con un origen distinto al habitual, más proximal, y cuya ligadura conduciría irremisiblemente a una isquemia segmentaria.

**Graves**, en su estudio sobre las posibles anomalías de la vascularización renal, agrupa los diferentes trastornos en tres apartados:

a) **Variaciones en el hilio.** La anomalía más frecuente se presenta en la arteria del segmento inferior, apareciendo larga y tortuosa.

b) **Variaciones en el pedículo.** Aquí puede ocurrir:

— División temprana del tronco principal a un nivel cercano a la aorta, de tal manera que la división anterior y posterior se asemejarían a dos arterias renales.

- Arteria del segmento apical naciendo de la unión del tronco principal con la aorta.
- Arteria del segmento inferior naciendo cerca o en la misma unión del tronco principal con la aorta.

c) **Variaciones de la aorta.** En este grupo la disposición más frecuentemente observada es aquella en que una arteria renal normal se encuentra asociada a una arteria renal segmentaria que nace directamente de la aorta y que, habitualmente, suele tratarse de la arteria segmentaria inferior, aunque no es infrecuente que sea la arteria del segmento apical. Incluso la propia división anterior y posterior pueden nacer directamente de la aorta.

Por lo común, estas arterias renales múltiples se hallan dispuestas escalonadamente, tanto en sus orígenes de la aorta, como en su trayecto hacia el parénquima renal, siguiendo una correcta ordenación (3, 4, 6, 9).

El descubrimiento de estas anomalías suele ser casual; en la mayoría de los casos son asintomáticas. En ocasiones la presencia de molestias renales vagas, con o sin antecedentes traumáticos, obligan a emplear métodos de opacificación renal que no siempre permiten el diagnóstico o lo hacen de manera errónea. A este respecto, es necesario insistir en frecuentes confusiones a partir de arteriografías renales selectivas que nos muestran un área avascular, pudiendo evocar un proceso tumoral o quístico, o bien un infarto renal. La realización de una aortografía, en estos casos, pone de manifiesto la vascularización del área avascular arteriográfica por una segunda arteria renal supernumeraria (6, 9, 22), si bien es posible que pequeñas arterias accesorias puedan no ser opacificadas o que la superposición de otras ramas aórticas, como la mesentérica superior, puedan producir una confusión angiográfica, como en el tercer caso reportado. El fin de un estudio completo no es exclusivamente diagnóstico, sino facilitar la cirugía si ésta es necesaria.

La incidencia de hipertensión arterial es netamente superior en los casos de arterias renales supernumerarias (5, 16). **Derrick** habla de un 77,3% en relación con los individuos que presentan una arteria renal morfológicamente normal (19,8%) (10). La posible explicación de este hecho es que en estos casos de arterias renales múltiples se pueden producir procesos de isquemia renal segmentaria con hipertensión renovascular consecuente (16).

En cuanto a las **implicaciones terapéuticas**, la presentación de estos casos nos ha sugerido dos temas de discusión: el primero de orden técnico, la realización de tromboendarterectomía o «by-pass», y evitar la embolización por trombosis mural aórtica ya existente o por trombosis postclampaje aórtico; y el segundo sobre la isquemia renal caliente o normotérmica y la evaluación del daño renal postisquemia.

En estos pacientes con anomalías congénitas renales (riñón ectópico y arterias renales múltiples) nos inclinamos por el injerto aorto-femoral en relación a la endarterectomía aorto-ilíaca, en base a las siguientes razones: simplicidad técnica, evitando tiempos prolongados de isquemia renal; y no comprometemos la arteria renal ectópica o las arterias accesorias al no actuar sobre ellas, salvo que se deban reimplantar en el injerto, como en nuestro tercer caso, en el que se utilizó un parche aórtico.

En el riñón ectópico presentado, no se podía realizar la endarterectomía por la extensa calcificación de la bifurcación aórtica.

En los dos primeros casos se realizó la anastomosis aórtica término-lateral por encima de la arteria renal ectópica, que emergía de la bifurcación aórtica, y por encima de las dos polares inferiores. Las medidas utilizadas para evitar la embolización fueron: la heparinización sistémica durante el clampaje aórtico y el drenaje interno al desclampar la aorta, manteniendo el clampaje de las arterias renales anómalas y retirando los clamps en último lugar.

Hemos revisado los diferentes métodos de protección funcional del riñón postisquemia, así como los procedimientos de evaluación posterior del daño renal global.

La isquemia aguda postquirúrgica daña principalmente el túbulo proximal, el distal y el asa de Henle, produciendo la necrosis tubular consiguiente, siendo el glomérulo el más resistente al daño isquémico (20).

En cirugía renal compleja, bajo isquemia normotérmica prolongada, se pueden utilizar diferentes sustancias que protejan la función renal. Se consideran 30 minutos como el tiempo límite de isquemia para que el riñón se recupere espontáneamente, sin la utilización de métodos protectores (17, 20, 26, 27). Cuando se requiera un control arterial superior a este período de tiempo, es aconsejable la utilización de agentes protectores renales (20).

La alcalinización urinaria a un pH 8-9 previene el aumento de amonio y la acidosis, con lo que impide el desarrollo de la línea azul córtico-medular, comportándose como un excelente protector renal durante 60 minutos de isquemia caliente (20).

La furosemida actuaría inhibiendo la reabsorción activa de cloro en el asa de Henle, impidiendo la reabsorción pasiva de sodio. Si bien algunos autores hablan de un posible efecto protector renal, otros niegan esta acción. El valor de la furosemida en la prevención del fallo renal sigue siendo, aún hoy, una controversia (20).

El manitol es uno de los protectores renales más usados. Ejerce un importante efecto osmótico extracelular al disminuir la difusión del agua dentro de la célula y evitar el edema, el espasmo vascular y el consiguiente daño celular (12, 20).

La metilprednisona, administrada 30 minutos antes de la isquemia, a una dosis de 30 mg/Kg de peso, ejerce una acción estabilizante de la membrana de los lisosomas, disminuyendo la descarga enzimática (20).

Se han publicado numerosos trabajos aportando resultados clínicos altamente satisfactorios con la utilización de inosina intraarterial (11). Los resultados son comparables a los obtenidos en pacientes intervenidos bajo hipotermia con un tiempo igual de isquemia. No obstante, la técnica de isquemia con inosina es mucho más simple, ya que se requiere tan sólo la inserción de una cánula fina en la arteria renal, perfundiéndole 80 cc de una solución de 2 g de inosina (20).

La **evaluación del daño renal postisquemia** se basa en la radiología convencional, la arteriografía renal, el empleo de métodos isotópicos, histológicos y bioquímico-enzimáticos.

La urografía intravenosa da información sobre la morfología de la vía excretrora y el volumen renal (13, 20, 21). Por su parte, la arteriografía permite una buena valoración del patrón vascular y nos puede informar de la existencia de posibles infartos, aneurismas o fistulas arteriovenosas (20, 25). No obstante, tanto la urografía endovenosa como la arteriografía no aportan datos sobre el funcionalismo renal.

El empleo de estudios isotópicos permite una mejor evaluación de la función del riñón. Si bien dan menos información desde el punto de vista morfológico, ofrecen un valor más real en la cuantificación de la función renal por separado (20).

Ultimamente ha despertado un considerable interés, tanto experimental como clínico, la determinación enzimática urinaria para la evaluación del daño renal. Más de 40 enzimas son de interés a este respecto; nosotros destacamos, en especial: los isoenzimas 1 y 2 de la lactodeshidrogenasa (LDH), la N-acetil-beta-glucosaminidasa (NAG), la gammaglutamil transferasa, la glucosa-6-PP, la creatin-quinasa, en especial el tipo BB o cerebral (CQ-BB), la fosfatasa alcalina, la adenosina-trifosfatasa y la deshidrogenasa hidroxibutírica (20).

## RESUMEN

Creemos que puede ser conveniente la utilización de protectores de la isquemia renal en este tipo de cirugía, ya que se producen tiempos de clampaje prolongados, con isquemia renal aguda, a diferencia de la cirugía de la estenosis de las arterias renales, en la que el riñón tiene una mejor tolerancia a la isquemia.

Consideramos importante la evaluación del daño renal y la recuperabilidad funcional del órgano; utilizando para ello los métodos habituales, a los cuales debemos añadir los métodos enzimáticos, pues detectan lesiones tubulares (20) que son las más significativas en la isquemia renal quirúrgica.

## SUMMARY

Because of acute renal ischaemia due to long-time clampage in aorto-iliac surgery by congenital renal anomaly, the importance of the renal ischaemia protectors are underlined. Importance to value renal damage and its functional recovery, detecting tubular injuries —the most significance in renal ischaemia due to surgery— by enzymatic methods, are emphasized.

## BIBLIOGRAFIA

1. ANSON, B. J.; RIBA, L. W.: The anatomical and surgical features of ectopic kidney. «Surg. Gyn. and Obst.», 68: 23, 1939.
2. ANSON, B. J.; PICK, J. W.; CAULDWELL, E. W.: The anatomy of commoner renal anomalies: ectopic and horseshoe kidneys. «Urol.», 47: 112, 1942.
3. ANSON, B. J.; CAULDWELL, E. W.; PICK, J. W.; BEATON, L. E.: The blood supply of the kidney, suprarenal and associated structures. «Surg. Gyn. Obst.», 84: 313, 1947.
4. ANSON, B. J.; KURTH, L. E.: Common variations in the renal blood supply. «Surg. Gyn. Obst.», 100: 157, 1955.
5. ANSON, B. J.; DASELER, E. H.: Common variations in renal anatomy, affecting blood, supply, form and topography. «Surg. Gyn. Obst.», 112: 439, 1961.
6. AWOJOBI, O. A.; OGUNBIYI, O. A.; NKPOSONG, E. O.: Unusual relationship of multiple renal arteries. «Urol.», 21: 205, 1983.
7. BRAASCH, W. F.: The clinical diagnostic of congenital anomaly in the kidney and ureter. «Tr. Am. Ass. Gen.-Urin. Surg.», 8: 281, 1913.
8. BRAASCH, W. F.: Anomalous renal rotation and associated anomalies. «J. Urol.», 25: 9, 1931.
9. DAVIS, G. D.; KINCAID, O. W.; HUNT, J. C.: Roentgenologic evaluation of multiple renal arteries. «Am. J. Roentgenol. Radium. Ther. Nucl. Med.», 90: 583, 1963.
10. DERRICK, J. R.; TYSON, K. R. T.: The association of aberrant renal arteries and systemic hypertension. «Surgery», 48: 907, 1960.
11. FERNANDO, A. R.; ARMSTRONG, D. M. G.; GRIFFITHS, J. R.; HENDRY, W. F.; O'DONOGHUE, E. P. N.; PERRET, D.; WARD, J. P.; WICKHAM, J. E. A.: Enhanced preservation of the ischaemic kidney with inosine. «Lancet», 1: 555, 1976.
12. FLORES, J.; DI BONA, D. R.; BECK, C. H.; LEAF, A.: The role of cell swelling in ischemic renal damage and the protective effect of hypertonic solute. «J. Clin. Invest.», 51: 118, 1972.

13. HOFFMAN, W. W.; GRAYHACK, J. T.: The limitations of the intravenous pyelogram as a test of renal function. «Surg. Gyn. Obst.», 110: 503, 1960.
14. GRAVES, F. T.: The arterial anatomy of the congenitally abnormal kidney. «Brit. J. Surg.», 56: 533, 1969.
15. GUIZZETTI, P.: Coexistence of renal and genital anomalies. «Abstr. J. Am. M. Ass.», 71: 1867, 1918.
16. GUTMAN, E.; LEE, S. S.: Selective renal arteriography in multiple renal arteries. «Angiology», 24: 75, 1973.
17. MC LAUGHLIN, G. A.; HEAL, M. R.; TYRELL, J. M.: An evaluation of techniques used for the production of temporary renal ischaemia. «Br. J. Urol.», 50: 371, 1978.
18. NATHAN, H.; GLEZER, I.: Right and left accessory renal arteries arising from a common trunk associated with unrotated kidneys. «J. Urol.», 132: 7, 1984.
19. PETERMAN, M. G.: Congenital absence of spleen and left kidney. «J. Am. M. Ass.», 99: 1252, 1932.
20. RUIZ MARCELLAN, F. J.; IBARZ SERVIO, L.; RAMON DALMAU, M.; SOLER ROSE-LLO, A.: Fisiopatología de la isquemia renal calenta. Criteris de recuperabilitat mitjançant enzimologia. «Ann. Med.» (Barcelona), 70: 191, 1985.
21. SHERWOOD, T.; BRECKENRIDGE, A.; DOLLERY, C. T.; DOYLE, F. H.; STEINER, R. E.: Intravenous urography and renal function. «Clin. Radiol.», 19: 296, 1968.