

Enfermedad renal isquémica aterosclerótica

L. M.^a Orte

Servicio de Nefrología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

La enfermedad renal isquémica (ERI) es un término clínico recientemente acuñado que hace referencia a toda insuficiencia renal secundaria a una reducción de la tasa de filtración glomerular en la totalidad del parénquima renal funcionante, producida por una obstrucción hemodinámicamente significativa de la/s arteria/s renal/es, curse o no con hipertensión arterial (fig. 1)¹.

Debido a que la causa más frecuente de enfermedad de la arteria renal (EAR) en el adulto es la aterosclerosis, el término se está haciendo equivalente al de ERI de origen aterosclerótico. No vamos a considerar, por lo tanto, otras entidades

que pueden cursar también con isquemia renal, como son la displasia fibromuscular, embolia de colesterol, disección aortorrenal, traumatismos, enfermedad de Kawasaki, neurofibromatosis, ni otros cuadros clínicos que puedan conducir a ella por afectación intraparenquimatosa. Sí debemos tener presente que la ERI se acompaña con frecuencia de otras entidades comórbidas, con lesiones histopatológicas específicas: nefroangiosclerosis, hipertensión, ateroembolismo, dislipemia, y cambios renales del envejecimiento. La embolia de colesterol frecuentemente coexiste con la EAR aterosclerótica y ambas, como entidades con un sustrato anatómico vascular común que puede llevar a la insuficiencia renal, podrían encuadrarse en el término general de enfermedad renal ateromatosa.

El interés suscitado por esta entidad clínica radica en la conocida relación existente entre la isquemia inducida por una estenosis de la arteria renal y el grado de deterioro progresivo de la función renal, en su reconocimiento como causa independiente de insuficiencia renal terminal (IRT), así como en la demostración de que la resolución de esta estenosis conlleva un potencial componente reversible de la insuficiencia renal. Hechos estos de gran trascendencia si tenemos en cuenta el ritmo creciente de incorporación de enfermos mayores de 65 años a nuestros programas de diálisis (incremento desde el 2% al 39% en el período 1977-1992, con un 9% de enfermos mayores de 75 años)²; enfermos que conllevan no sólo un aumento de las causas vasculares como origen de la IRT³, sino también una elevada morbimortalidad cardiovascular durante el tratamiento sustitutivo^{2,4}.

Se estima que el 15% de los pacientes con IRT tienen como causa primaria una ERI⁵⁻⁷, el 21% si se consideran pacientes mayores de 65 años⁸, pero este porcentaje puede estar infravalorado, pues esta entidad puede ser la causa subyacente de la creciente incidencia de IRT atribuida a hipertensión. En un estudio retrospectivo, Mailloux describe un incremento de casi el 10% en el diagnóstico de EAR ateromatosa entre enfermos en diálisis al comparar los períodos 1970-81 y 1982-85⁹. En el 14% de pacientes mayores de 50 años en los que se indicó

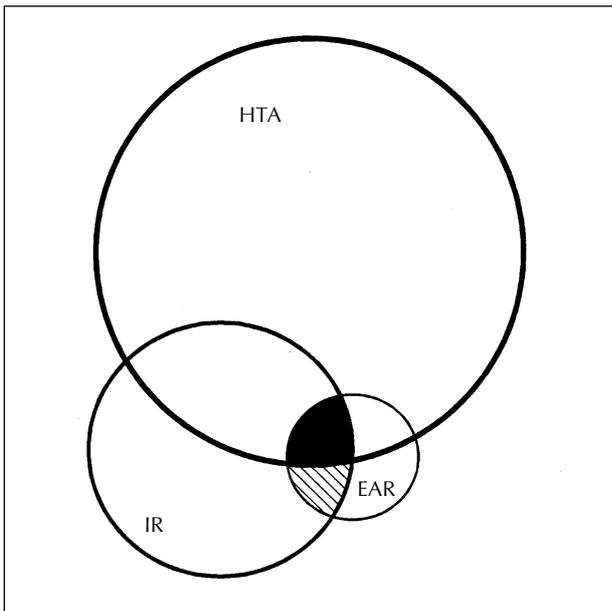


Fig. 1.—Sinónimos de la enfermedad renal isquémica aterosclerótica: insuficiencia renal (IR) por enfermedad de la arteria renal (EAR) (rayado), e IR en la hipertensión vascularrenal (negro). HTA: hipertensión arterial.

Correspondencia: Dr. Luis M.^a Orte Martínez.
Servicio de Nefrología.
Hospital Ramón y Cajal.
Ctra. Colmenar Viejo, Km. 9,1.
28034 Madrid

diálisis Scoble y cols. detectaron una EAR significativa¹⁰. Corradi en más de la mitad de pacientes ancianos con aclaramiento de creatinina inferior a 50 ml/min detectó, mediante angiografía, una EAR hemodinámicamente significativa; en un 20% la afectación severa era bilateral¹¹.

Las primeras descripciones que asocian una mejoría de la elevación de productos nitrogenados con la resolución quirúrgica de una EAR son de comienzos de los años 60^{12,13}. Novick, en 1983, sentó la indicación de intervenir sobre una estenosis significativa de la arteria renal para preservar o salvar la función renal¹⁴. Solo un año más tarde, Ying describió una serie de pacientes con uremia e hipertensión arterial refractaria en los que la función renal mejoraba después de la resolución satisfactoria de una EAR aterosclerótica severa bilateral, o unilateral sobre riñón único funcionante¹⁵, sustratos anatómicos sobre los que asienta la ERI.

FISIOPATOLOGIA

Existen pocos estudios contrastados acerca de la fisiopatología del fallo funcional renal en la ERI. Los modelos disponibles estudian la isquemia renal aguda, por lo que pueden tener una aplicación limitada en la interpretación de la isquemia crónica¹⁶. La pérdida de función renal en la ERI parece estar íntimamente relacionada con un descenso de la presión de perfusión crítica por debajo del límite inferior de autorregulación, situado en 70-80 mmHg, y generalmente correlacionada con estenosis superiores al 70%¹⁷.

La reducción crónica de la presión de perfusión se asocia experimentalmente a una redistribución del flujo sanguíneo intrarrenal, y a una alteración tanto del tono vascular de las arteriolas eferentes como del grado de estrés de cizallamiento de la pared vascular. Aparte del conocido papel de la renina y angiotensina II en relación con la caída de las presiones en la arteriola aferente, el nivel de endotelina circulante está generalmente relacionado con el grado de aterosclerosis sistémica¹⁸, por lo que podría jugar un papel en el predominio de la vasoconstricción. El estrés de cizallamiento, por el contrario, es el estímulo principal en la regulación del óxido nítrico o factor relajante dependiente del endotelio¹⁹; la pérdida de este estímulo, debido a la caída de la presión sobre la pared de la arteria renal, reduciría la actividad del óxido nítrico²⁰. Episodios repetidos de disminución de la presión de perfusión renal podrían desnivelar el balance de fuerzas vasodilatadoras y vasoconstrictoras hacia el predominio de estas últimas.

Es bien conocido, por otra parte, que las sustancias mencionadas tienen efectos adicionales sobre la proliferación y crecimiento de tejidos²¹. Aunque en el riñón no está todavía establecido si la elevación crónica de angiotensina, endotelina y otras sustancias conducen a cambios locales en la expresión de citoquinas y factores de crecimiento, sí es posible que estos factores estimulen la proliferación celular intersticial, conduciendo a fibrosis y pérdida de la viabilidad del tejido renal¹⁶. De todos modos, existen pocos datos sobre los efectos, en cualquier caso no específicos, que la alteración prolongada y progresiva de la presión de perfusión tiene sobre los elementos celulares y estructurales del riñón²².

Al contrario de lo que ocurre en una oclusión aguda de la arteria renal, la naturaleza progresiva de una estenosis de la arteria renal permite el desarrollo de circulación colateral²³, que genera la suficiente presión como para mantener la viabilidad futura del tejido renal, pero no para sostener una tasa de filtración glomerular efectiva o el tamaño renal. Estos hallazgos sugieren que un riñón que disminuye de tamaño como consecuencia de una estenosis de la arteria renal podría ser potencialmente viable a pesar de una tasa de filtración glomerular inadecuada.

EPIDEMIOLOGIA

La detección fiable de EAR crítica, definida como una estenosis que reduce el diámetro en más del 75%, requiere la realización de una angiografía renal, técnica no apropiada para un estudio poblacional amplio. Como consecuencia de ello, las estimaciones de su prevalencia se han obtenido de autopsias, y angiografías realizadas en la evaluación de una posible hipertensión renovascular u otras enfermedades de la circulación periférica. Estos datos sugieren que la EAR crítica tiene una prevalencia alta, y que aumenta con la edad y la presencia de aterosclerosis en localizaciones extrarrenales; sin embargo, su prevalencia en combinación con insuficiencia renal es poco conocida.

Estudios basados en autopsias

Apoyan la noción de que la EAR aterosclerótica crítica aumenta con la edad. Schwartz y White²⁴ evaluaron la severidad de la EAR en función de la edad de los pacientes en una serie amplia de autopsias no seleccionadas, y encontraron estenosis severa (reducción de la luz mayor del 50%) en sólo el 5% de las autopsias de pacientes con edad inferior a 64 años, frente al 18% para el intervalo de

edad 65-75, y el 42% para pacientes mayores de 75 años; en los casos con estenosis severa, ésta fue bilateral en el 50% de las autopsias. Con criterios de definición similares, Holley²⁵ realizó arteriografías en 295 autopsias consecutivas; aunque la edad media del grupo era sólo de 61 años, en el 17% de los considerados normotensos y el 56% de los hipertensos se demostró la existencia de una EAR severa, con una superior prevalencia (62%) en mayores de 70 años. Ninguno de estos estudios evaluaron específicamente la función renal, aunque Schwartz y White no encontraron asociación entre EAR crítica y el peso, longitud o grosor cortical del riñón ipsilateral²⁴.

Estudios basados en angiografía

Los hallazgos resultantes de los estudios de autopsias son corroborados por los basados en estudios angiográficos. Eyler²⁶, en un estudio que incluyó 500 pacientes, señaló que el 45% de los normotensos y el 76% de los hipertensos, con edad \geq 60 años, tenían EAR crítica. En un estudio prospectivo, Olin y cols. detectaron, como hallazgo, estenosis mayor del 50% en el 38% de los pacientes con aneurisma aórtico, en el 33% con enfermedad aorto-oclusiva, y en el 39-45% con enfermedad oclusiva de miembros inferiores²⁷. Choudhri²⁸ en 100 enfermos consecutivos arteriografiados por claudicación de extremidades inferiores, con una edad media de 67 años, detectó oclusión o estenosis arterial renal superior al 50% en un 42% de los casos, y de éstos en el 57% la enfermedad era bilateral; sin embargo, la creatinina sérica era mayor de 1,5 mg/dl en sólo el 50% de los pacientes con enfermedad crítica demostrada. Marín y cols.²⁹, en un estudio sobre 418 enfermos con idéntica patología de base, detectaron un 27% de EAR, bilateral en el 30% de estos casos, y crítica en el 17%; el 33 % de enfermos con EAR tenían creatinina sérica mayor de 1,5 mg/dl, y esta era significativamente más alta en el grupo con estenosis crítica.

Una prevalencia similar de EAR crítica no sospechada fue referida por Valentine³⁰: el 28% de una población con edad media de 62 años; de 156 pacientes en los que se dispuso de una creatinina basal, el 24% presentaba una cifra superior a 1,5 mg/dl, y el 57% de los pacientes con insuficiencia renal tenían una reducción del diámetro arterial mayor del 50% en comparación con el 13% con creatinina menor de 1,5 mg/dl.

Recientemente se ha hecho énfasis en que la enfermedad renal aterosclerótica no es exclusiva del grupo de pacientes de edad avanzada, máxime

cuando se analizan poblaciones con acumulación de factores de riesgo aterosclerótico y afectación de varios territorios vasculares. En este sentido, Fergany describió en 1994 un grupo de 57 pacientes menores de 50 años en el que llamaba la atención el elevado porcentaje de lesiones ostiales (90%), bilaterales (72%), severas (31%) u oclusión arterial total (17%), considerando todos los territorios vasculares; sólo un 3,5% de los pacientes tenían aterosclerosis demostrable restringida inicialmente al territorio renal³¹.

HISTORIA NATURAL

En 1981 Dean³² analizó en un estudio prospectivo los cambios de la función renal en 41 pacientes con hipertensión renovascular conocida, seguidos mientras recibían sólo tratamiento médico; en el 37% de los pacientes se detectó una disminución del tamaño renal de al menos un 10%, y en el 40% se constató un descenso de la función renal.

La progresión de la EAR detectada por angiografía se ha documentado en el 49% de los 237 enfermos de 5 estudios, y después de un período de seguimiento que osciló entre 6 y 180 meses⁵. No obstante, se ha descrito una variabilidad considerable, entre el 1,5-5% al año, en la velocidad de esta progresión^{5,33,34}, independiente del grado de control de la tensión arterial³³. La progresión hasta la oclusión completa se ha observado en aproximadamente el 15% de pacientes con estenosis de arteria renal^{5,33,35}, aparece temprano, y es más probable que lo haga a partir de grados avanzados de estenosis inicial³³.

En estudios con ecografía duplex la progresión a la oclusión total se observó exclusivamente en arterias con un grado de estenosis superior al 60% en la primera valoración, siendo la incidencia acumulada de oclusión del 5% al primer año y del 11% al segundo año³⁵.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico precoz de la EAR aterosclerótica, antes de su oclusión, es en la actualidad un reto clínico importante. Sin embargo, pocos signos clínicos y pruebas no invasivas identifican claramente a enfermos con ERI, o señalan la progresión hacia la oclusión de una estenosis conocida. El manejo diagnóstico y terapéutico del paciente con sospecha de ERI debe siempre individualizarse y estará condicionado, en buena medida, por las expectativas de una posible recuperación de la función renal (tabla I), y por la patología

aterosclerótica asociada, corregible o no, que contribuya al riesgo de un tratamiento intervencionista.

Debe mantenerse un índice alto de sospecha clínica (tabla II), sobre todo en ancianos con insuficiencia renal progresiva que se acompaña de un sedimento urinario inactivo, proteinuria menor de 1 g/día, hipertensión arterial y aterosclerosis clínica o radiológica en varios territorios extrarrenales. Se ha detectado estenosis ateromatosa de arteria renal, hemodinámicamente significativa, en más de la mitad de los pacientes con enfermedad vascular periférica¹¹, de ahí la necesidad de considerar siempre a este grupo de pacientes como de alto riesgo para padecer o desarrollar a lo largo de su vida una ERI. El riesgo relativo calculado de que un paciente con enfermedad vascular periférica aterosclerótica tenga asociada una EAR es de 3,94 en pacientes con afectación de 3 ó 4 vasos periféricos y de 6,97 en aquellos con afectación de 5 o más vasos, si lo comparamos con pacientes que tengan sólo 1 ó 2 vasos afectados³⁶. Ante la transcendencia de esta asociación, y dado el bajo riesgo adicional de una ampliación de imágenes hasta el territorio renal, se ha sugerido que en todos estos pacientes se realice durante la angiografía un disparo aórtico único con el enfermo en posición óptima: oblicua derecha posterior con un ángulo de 25°.

Tabla I. Criterios de recuperabilidad de la función renal.

Criterios no agresivos

1. Creatinina sérica: ≤ 4 . El intento de preservar masa renal en casos con CR > 4 mg/dL es generalmente poco eficaz, excepto en casos de deterioro reciente de la función renal.
2. Tamaño renal ecográfico superior a 9 cm.
3. Renograma isotópico: Existencia de captación.

Criterios agresivos

1. Arteriografía: Existencia de nefrograma tardío en caso de oclusión total.
2. Biopsia renal: buena conservación de glomérulos y túbulos, con mínima esclerosis arteriolar.

Tabla II. Enfermedad renal isquémica ateromatosa: sospecha clínica.

- Uremia progresiva en hipertensión vasculorrenal documentada o sospechada.
- Fracaso renal agudo al iniciar tratamiento antihipertensivo, especialmente IECAs.
- Uremia en el anciano:
 - Asociada a otra patología aterosclerótica
 - Asociada a hipertensión del reciente comienzo y/o mal controlada.
 - Inexplicada
- Edema agudo de pulmón con hipertensión mal controlada e insuficiencia renal.

Este mismo índice de sospecha debe tenerse ante un control excesivo de la tensión arterial al introducir un IECA en el tratamiento antihipertensivo, sobre todo si simultáneamente se detecta un deterioro agudo, reversible, de la función renal. En presencia de hipertensión arterial son asimismo válidos los criterios de sospecha clásicos de la hipertensión vasculorrenal³⁷, debiendo pensar en ERI si además se asocia uremia progresiva.

Frecuentemente tampoco encontramos ningún signo o síntoma acompañante que permita detectar no ya la existencia, sino la progresión de la EAR hacia la oclusión. En algunos pacientes esta progresión se acompaña de una reducción del tamaño renal, pero este signo no es específico, ni sensible^{32,34}. Schreiber³³ observó una disminución de 1,5 cm en el tamaño arteriográfico en el 70% de pacientes con estenosis progresiva; sin embargo, una disminución similar se observó en aproximadamente el 30% de pacientes en los que la estenosis no progresó. Mediante eco-doppler se ha descrito una disminución de 1 cm en el diámetro longitudinal mayor en sólo el 26% de aquellos riñones con progresión de la estenosis, ninguno con grados de estenosis menores del 60%³⁸. Tampoco disponemos de ningún parámetro bioquímico que detecte la progresión de la EAR, pues la observación por parte de Schreiber de una mayor frecuencia de aumento de la creatinina sérica en pacientes con estenosis progresiva no es corroborada por otras series^{1,33-35}.

Una radiografía simple de abdomen con técnica correcta, y preferentemente con tomografías renales, permite una valoración simultánea de la afectación aterosclerótica abdominal, al detectar fácilmente vasos calcificados en pelvis menor, aorta e incluso intrarrenales (fig. 2), así como una asimetría o disminución bilateral del tamaño renal. La ecografía



Fig. 2.—Radiografía simple de abdomen, tomografía mostrada, que muestra calcificaciones lineales severas bilaterales de arterias renales (flechas negras).

convencional puede también proporcionarnos información sobre el tamaño renal, y presencia de uno o dos riñones.

El test de captopril tiene una sensibilidad del 95%, pero también una baja especificidad (80-90%), máxime en presencia de insuficiencia renal. En condiciones de protocolo estrictas, cambios en la tasa de filtración glomerular, o incluso en la creatinina sérica, inducidos por la administración de IECAs podrían ser predictivos de una respuesta favorable al tratamiento intervencionista.

La incorporación relativamente reciente de la ecografía doppler color para el diagnóstico morfofuncional de las alteraciones vasculares abrió expectativas en el despistaje no invasivo de la EAR, sobre todo en estenosis mayores del 60%. La técnica de realización tiene limitaciones importantes, entre las cuales destaca la dificultad de visualización de la arteria renal, posible entre el 60-90% de los casos^{39,40}, y sólo después de una técnica laboriosa, prolongada, muy dependiente del personal que la realiza, y difícil en presencia de gas abdominal, obesidad y arterias renales múltiples⁴¹. El estudio ultrasonico de la EAR puede verse mejorado en el futuro mediante el empleo de contraste de micropartículas o de catéter intraarterial⁴².

En presencia de creatinina sérica superior a 2,5 mg/dl la sensibilidad y especificidad del DTPA-captopril es baja, y la utilidad de los isótopos en el diagnóstico de la ERI se restringe a la renografía con DMSA o MAG₃, con la limitación obvia de que no permiten visualizar las arterias renales. Sí podrán informarnos sobre todo de la presencia de unilateralidad, pero los argumentos que recomiendan su uso precisan de una evaluación prospectiva⁴³. En nuestra experiencia⁴⁴, en un grupo de enfermos con alta sospecha clínica de ERI, encontramos una correlación directa entre el grado de asimetría en el DMSA y los datos bioquímicos de afectación renal.

La angiografía mediante resonancia magnética, sobre todo en secuencia 3D, parece tener escasos falsos positivos, aunque falla en la detección de estenosis de ramas accesorias, y puede sobreestimar la severidad de la estenosis⁴⁵. La incorporación del TAC espiral, con una sensibilidad del 98% y especificidad del 94% en el diagnóstico de estenosis $\geq 50\%$ y en comparación con la arteriografía⁴⁶, ofrece perspectivas de futuro reales para reemplazar a la arteriografía diagnóstica convencional en la obtención de imágenes vasculares⁴⁷. Sin embargo, el alto costo del aparataje necesario hace que estas técnicas no puedan ser recomendadas de rutina⁴⁸.

El diagnóstico definitivo de la EAR precisa, de momento, la arteriografía renal, bien sea hecha de modo convencional, con sustracción digital (fig. 3), o usan-

do CO₂ como contraste. En pacientes con un elevado índice de sospecha se ha preconizado incluso la realización directa de la misma, sin pruebas diagnósticas no invasivas previas⁴⁹. Sin embargo, la arteriografía puede no detectar el 10% de estenosis ostiales²⁵, y precisa cateterización arterial con todos sus riesgos, sobre todo en estos pacientes el de enfermedad ateroembólica⁵⁰. Además, a pesar de identificar una estenosis que creamos significativa, debemos tener en cuenta que una estenosis debería ocluir al menos el 75% de la luz arterial para causar isquemia renal e hipertensión, y aun así la correlación entre la apariencia arteriográfica y el grado de isquemia es pobre^{51,52}.

TRATAMIENTO

Médico

El tratamiento conservador permite un buen control tensional, pero no previene el progresivo deterioro de la función renal³¹ y, en algunas circunstancias, puede incluso aumentar, de modo agudo y potencialmente reversible, el ritmo de progresión de la insuficiencia renal en pacientes con ERI^{11,15,17}.

Está por ver el papel que puede jugar la incorporación de nuevos fármacos en teoría capaces de interferir con el proceso aterosclerótico (altas dosis de ácido acetil salicílico, inhibidores de la HMG-CoA-reductasa, probucol, anticuerpos policlonales anti-PDGF, antagonistas del receptor de la glicoproteína IIb/IIIa...).

En cualquier caso, esta modalidad de tratamiento debe reservarse para aquellos enfermos con una contraindicación absoluta para cirugía o angioplastia, o para aquellos con posibilidad de fallecer por condiciones comórbidas antes de que la ERI avance hasta la IRT.

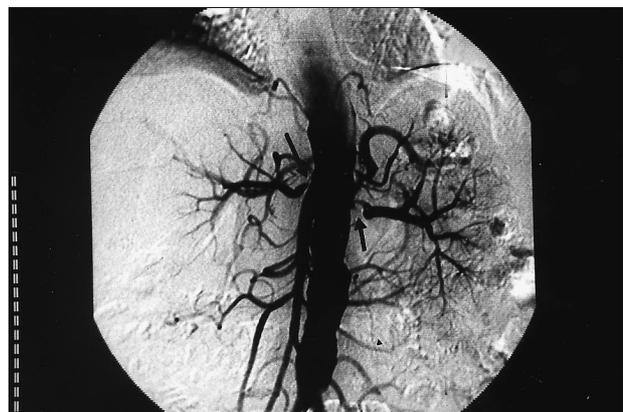


Fig. 3.—Angiografía de sustracción digital que muestra una estenosis crítica, bilateral, proximal, de arterias renales (flechas negras), y ateromatosis severa de aorta infrarrenal.

Quirúrgico

Estudios retrospectivos, no controlados, documentan claramente que la revascularización quirúrgica puede mejorar la función renal en pacientes con ERI; en las tres series más amplias se describe una mejoría postcirugía en el 46-61% de los casos, generalmente definida como un descenso del 20% en la creatinina⁵³⁻⁵⁵.

En nuestra experiencia⁵⁶, en 13 pacientes con un grado variable de insuficiencia renal y EAR crítica, documentada por arteriografía e intervenida quirúrgicamente, la concentración media de creatinina mejoró un 57%; tras un período de seguimiento medio de 54 meses se mantuvo una mejoría de la función renal en 6 pacientes y un discreto deterioro de la misma sólo en dos enfermos. Alcázar y cols., sobre 17 pacientes con insuficiencia renal severa y EAR ateromatosa, refieren, postintervención quirúrgica en 12 de ellos una mejoría en el 47%, estabilización en el 35% y progresión de la insuficiencia renal en el 18%⁵⁷.

La revascularización de una arteria renal totalmente ocluida ha sido objeto de múltiples abordajes. Entre las actitudes más agresivas destaca la de Geyskes⁵⁸, para quien en el caso de una arteria renal totalmente ocluida y estenosis de alto grado en la arteria contralateral se puede intentar mejoría de la función renal combinando nefrectomía ipsilateral y angioplastia de la arteria renal contralateral. Se han descrito recuperaciones de función renal después de revascularización unilateral en pacientes en diálisis^{1,59-61}, aunque todavía no están bien definidos los criterios de recuperabilidad.

Entre los problemas que plantea la revascularización quirúrgica destaca la alta incidencia de aterosclerosis significativa en los vasos a partir de los cuales se realiza el bypass: la aorta, vasos celíacos y arterias ilíacas están afectados en el 75%, 52% y 30% de los pacientes con EAR severa unilateral, respectivamente, hecho que puede dificultar una correcta revascularización⁶². La decisión de cirugía combinada, o sobre EAR bilateral, debe individualizarse en función de la experiencia del cirujano, urgencia clínica y riesgo global del enfermo, pero debería en general restringirse a aquellos pacientes con indicación independiente para cirugía aórtica que tengan simultáneamente una EAR clínicamente significativa.

Angioplastia renal

La angioplastia transluminal se usa para la resolución de la EAR desde hace dos décadas⁶³. Su eficacia en el tratamiento de la hipertensión renovascular

por lesión ateromatosa ha aumentado el interés por su uso en el tratamiento de la ERI. En la serie de Pickering⁶⁴, en pacientes con creatinina previa a la angioplastia mayor de 2 mg/dl, se consiguió dilatación morfológica en el 82% de los casos y disminución de la creatinina sérica en el 47%. En el contexto de estos enfermos la angioplastia no es una técnica exenta de riesgos, como refleja la serie de O'Donovan⁶¹, con la mortalidad más alta de la literatura (29%).

Weibull⁶⁵ en un estudio prospectivo y randomizado diseñado para comparar los resultados de la angioplastia y la cirugía en pacientes con hipertensión y enfermedad renal aterosclerótica constató que con la cirugía se obtenía un mayor número de éxitos morfológicos (97% frente 83%) y una menor necesidad de segundas intervenciones (un paciente vs 25%); después de un seguimiento medio de 9 meses, en ambos grupos se detectó estenosis contralateral en el 14% de los pacientes, que sólo se acompañó de hipertensión arterial en la mitad de ellos, diagnosticándose la estenosis en la otra mitad como hallazgo arteriográfico.

Una ventaja de la angioplastia sobre la cirugía es que puede ser realizada en pacientes con alto riesgo quirúrgico por aterosclerosis coronaria o cerebrovascular, aunque su eficacia para la corrección de lesiones ateromatosas localizadas en el ostium no es buena. Para esta última localización, está iniciándose el uso de stents, con o sin angioplastia simultánea, y los resultados iniciales son prometedores^{66,67}.

En conclusión, aunque no existen guías diagnósticas definitivas que puedan predecir, en el paciente individualmente considerado, los efectos del tratamiento sobre el ritmo de progresión de la estenosis de arteria renal y sobre el deterioro de la función renal, existe una clara indicación de una actitud diagnóstica activa en pacientes con sospecha clínica de ERI, siempre en el supuesto de que existan datos indirectos de recuperabilidad renal.

En último término, la elección del tratamiento intervencionista para el enfermo individual va a estar en función de la severidad y localización de la lesión ateromatosa en la arteria renal, del riesgo añadido que supone el padecer lesiones estenosantes a otros niveles y, muy importante, de la experiencia que se tenga en el procedimiento. La morbi-mortalidad asociada, particularmente el riesgo de enfermedad ateroembólica, está mal definida y debe ser tenida en cuenta en la toma de decisión, pero en el enfermo que está perdiendo función renal su contribución debe ser relativa, ante el riesgo de muerte tan elevado y la pobre calidad de vida que con frecuencia presentan estos enfermos al llegar a la IRT y tratamiento sustitutivo.

BIBLIOGRAFIA

1. Jacobson HR: Ischemic renal disease. *Kidney Int* 34: 729-743. 1988.
2. Gómez Campderá FJ, Barrio V: Evolución demográfica y de los métodos de tratamiento de la insuficiencia renal terminal en el anciano en España en los años 1977 a 1992. *Nefrología* 16: 499-503, 1996.
3. Barrio V: Registro Nacional de Diálisis y Trasplante de la Sociedad Española de Nefrología. Informe 1993. Comité de Registro de la SEN. *Nefrología* 16: 307-318, 1996.
4. Gómez Campderá FJ, Tejedor A, Orte L: Tratamiento sustitutivo de la insuficiencia renal terminal en el anciano en España. *Nefrología* 14: 136-144. 1994.
5. Rimmer JM, Gennari FJ: Atherosclerotic renovascular disease and progressive renal failure. *Ann Intern Med* 118: 712-719. 1993.
6. Appel RG, Bleyer AJ, Reavis S, Hansen KJ: Renovascular disease in older patients beginning renal replacement therapy. *Kidney Int* 48: 171-176. 1995.
7. Mailloux LU, Napolitano B, Belluci AG, Vernace M, Wilker MB, Mossey RT: Renal vascular disease causing end-stage renal disease, incidence, clinical correlates and outcomes: a 20 year clinical experience. *Am J Kidney Dis* 24: 622-629, 1994.
8. Valderrabano F, Jones EHP, Mallick NP: Report on management of renal failure in Europe, XXIV, 1993. *Nephrol Dial Transplant* 10 (Supl. 5): 1-25, 1995.
9. Mailloux LU, Bellucci AG, Mossey TR y cols.: Predictors of survival in patients undergoing dialysis. *Am J Med* 84: 855-862, 1988.
10. Scoble JE, Maher ER, Hamilton G y cols.: Atherosclerotic renovascular disease causing renal impairment - a case for treatment. *Clin Nephrol* 31: 119-122. 1989.
11. Corradi B, Malberti F, Farina M y cols.: Chronic renal failure due to atheromatous renovascular disease in the elderly. *Contrib Nephrol* 105: 167-171, 1993.
12. Morris GC, DeBakey ME, Cooley DA: Surgical treatment of renal failure of renovascular origin. *JAMA* 182: 609-612, 1962.
13. Simon N, Del Greco F: Kidney function after renal revascularization for hypertension. *Circulation* 29: 376-392, 1964.
14. Novick AC, Pohl MA, Schreiber M, Gifford RW, Vidt DG: Revascularization for preservation of renal function in patients with atherosclerotic renovascular disease. *J Urol* 129: 907-912, 1964.
15. Ying CY, Tift CP, Gavras H, Chobanian AV: Renal revascularization in the azotemic hypertensive resistant therapy. *N Eng J Med* 311: 1070-1075, 1984.
16. Textor SC: Pathophysiology of renal failure in renovascular disease. *Am J Kidney Dis* 24: 642-651, 1994.
17. Textor SC, Tarazi RC, Klimas V: Critical perfusion pressure for renal function in patients with bilateral atherosclerotic renal vascular disease. *Ann Intern Med* 102: 308-314, 1985.
18. Lerman A, Edwards BS, Hallett JW y cols.: Circulating and tissue endothelin immunoreactivity in advanced atherosclerosis. *N Engl J Med* 325: 997-1001, 1991.
19. Romero JC, Lahera V, Salom MG, Biondi ML: Role of the endothelium-dependent relaxing factor nitric oxide on renal function. *J Am Soc Nephrol* 2: 1371-1387, 1992.
20. Sigmon DH, Beierwaltes WH: Renal nitric oxide and angiotensin II interaction in renovascular hypertension. *Hypertension* 22: 237-242, 1993.
21. Daemen MJAP, Lombardi DM, Bosman FT, Schwartz SM: Angiotensin II induces smooth muscle cell proliferation in the normal and injured rat arterial wall. *Circulation Res* 68: 450-456, 1991.
22. Shanley PF: The pathology of chronic renal ischemia. *Semin Nephrol* 16: 21-32, 1996.
23. Abrahams HL, Cornell SH: Patterns of collateral flow and renal ischemia. *Radiology* 84: 1001-1006, 1965.
24. Schwartz CJ, White TA: Stenosis of renal artery: An unselected necropsy study. *BMJ* 2: 1415-1421, 1964.
25. Holley KE, Hunt JC, Brown AL, Kincaid OW, Sheps SG: Renal artery stenosis. A clinical-pathologic study in normotensive and hypertensive patients. *Am J Med* 37: 14-22, 1964.
26. Eyler WR, Clark MD, Garman JE, Bian RL, Meininger DE: Angiography of the renal areas including a comparative study of renal arterial stenosis in patients with and without hypertension. *Radiology* 78: 879-892, 1962.
27. Olin JW, Melia M, Young JR, et al: Prevalence of atherosclerotic renal artery stenosis in patients with atherosclerosis elsewhere. *Am J Med* 88 (Supl. 1): 46N-51N, 1990.
28. Choudhri AH, Cleland JGF, Rowlands PC y cols.: Unsuspected renal artery stenosis in peripheral vascular disease. *BMJ* 301: 1197-1198, 1990.
29. Marín R, Díaz Corte C, Cosío J y cols.: Estenosis de la arteria renal no sospechada en pacientes con arteriopatía periférica: prevalencia, significado clínico y factores de riesgo. *Nefrología* 17: 62-71, 1997.
30. Valentine RJ, Clagett GP, Miller GL, Martin JD, Chervu A: The coronary risk of unsuspected renal artery stenosis. *J Vasc Surg* 18: 433-440, 1993.
31. Fergany AMR, Novick DC, Goldfarb DA: Management of atherosclerotic renal artery disease in younger patients. *J Urol* 151: 10-12, 1994.
32. Dean RH, Kieffer RW, Smith BM y cols.: Renovascular hypertension: Anatomic and functional changes during drug therapy. *Arch Surg* 116: 1408-1415, 1981.
33. Schreiber MJ, Pohl MA, Novick AC: The natural history of atherosclerotic and fibrous renal artery disease. *Urol Clin North Am* 11: 383-392, 1984.
34. Tollefson DJF, Ernst CB: Natural history of atherosclerotic renal artery stenosis associated with aortic disease. *J Vasc Surg* 14: 327-331, 1991.
35. Zierler RE, Bergelin RO, Isaacson JA, Strandness DE: Natural history of atherosclerotic renal artery stenosis: a prospective study with duplex ultrasonography. *J Vasc Surg* 19: 250-258, 1994.
36. Missouri LG, Buckenham T, Cappuccio FP, Mc Gregor GA: Renal artery stenosis: a common and important problem in patients with peripheral vascular disease. *Am J Med* 96: 10-14, 1994.
37. Mann SJ, Pickering TG: Detection of renovascular hypertension. State of the art: 1992. *Ann Intern Med* 117: 845-853, 1992.
38. Guzman RP, Zierler RE, Isaacson JA, et al: Renal atrophy and renal artery stenosis: a prospective study with duplex ultrasound. *Hypertension* 23: 346-350, 1994.
39. Robertson R, Murphy A, Dubbins PA: Renal artery stenosis: the use of duplex ultrasound as a screening technique. *Br J Radiol* 61: 196-201, 1988.
40. Lewis BD, James EM: Current applications of duplex and color Doppler ultrasound imaging: abdomen. *Mayo Clin Proc* 64: 1158-1169, 1984.
41. Bude RO, Rubin JM: Detection of renal artery stenosis with doppler color sonography: it is more complicated than originally thought. *Radiology* 196: 612-613, 1995.
42. Sheikh KH, Davidson CJ, Newman GE, Kisslo KB, Schwab SJ: Intravascular ultrasound assessment of the renal artery. *Ann Int Med* 115: 22-25, 1991.
43. Dondi M, Monetti N, Fanti S: Use of technetium-99m-MAG₃ for renal scintigraphy after angiotensin converting enzyme inhibition. *J Nucl Med* 32: 424-429, 1991.

44. Navarro-Antolín J, Orte L, Puras E, y cols.: Índice de tensión arterial tobillo/brazo y gammagrafía-DMSA en la sospecha de nefropatía isquémica. *Hipertensión* 12 (Supl. 1): 2, 1995 (Abstract).
45. Fellner C, Strotzer M, Geissler A y cols.: Renal arteries: evaluation with optimized 2D and 3D time-of-flight MR angiography. *Radiology* 196: 681-687, 1995.
46. Olbricht CJ, Paul K, Prokop M et al: Minimally invasive diagnosis of renal artery stenosis by spiral computed tomography angiography. *Kidney Int* 48: 1332-1337, 1995.
47. García Ruiz C, Sempere T, Martínez Veja A y cols.: Angiografía tomográfica computerizada (TAC) espiral: utilidad en el diagnóstico de la estenosis de arteria renal. *Nefrología* 16 (Supl 1): 13, 1996 (Abstract).
48. Debatin JF, Grist T, Svetkey L y cols.: MR angiography: screening examination for renovascular hypertension? *Am J Hypertens* 4: 38A, 1991.
49. Pickering TG, Blumenfeld JD, Laragh JH: Renovascular hypertension and ischemic nephropathy. En: Brenner BM, ed. *The Kidney Vol II*. W.B. Saunders, Philadelphia 2106-2125, 1996.
50. Ramirez G, O'Neill WM, Lambert R, Bloomer A: Cholesterol embolization, a complication of angiography. *Ann Intern Med* 138: 1430-1432, 1978.
51. Shipley RE, Gregg DE: The effect of external constriction of a blood vessel on blood flow. *Am J Physiol* 141: 289-296, 1944.
52. Levin DC, Beckman CF, Serur JR: Vascular resistance changes distal to progressive arterial stenosis: a critical re-evaluation of the concept of vasodilator reserve. *Invest Radiol* 14: 120-128, 1980.
53. Libertino JA, Bosco PJ, Ying CY, et al: Renal revascularization to preserve and restore renal function. *JUrol* 147: 1485-1487, 1992.
54. Dean RH, Tribble RW, Hansen K, et al: Evolution of renal insufficiency in ischemic nephropathy. *Ann Surg* 213: 446-455, 1990.
55. Novick AC, Ziegelbaum M, Vidt DG y cols.: Trends in surgical revascularization for renal artery disease: ten years' experience. *JAMA* 257: 498-501, 1987.
56. Felipe C, Orte L, Gámez C, Cuesta C, Ortuño J: Enfermedad aterosclerótica de arteria renal: causa corregible de insuficiencia renal isquémica. *Nefrología* 12: 133-137, 1992.
57. Alcázar JM, Mazuecos A, García Hidalgo E, Lázaro T, Ruido LM, Rodicio JL: Insuficiencia renal e hipertensión vasculorrenal. *Nefrología* 12: 99-106, 1992.
58. Geyskes GG, Oei HY, Klinge J y cols.: Renovascular hypertension: the small kidney updated. *Q J Med* 251: 203-217, 1988.
59. Ascer E, Gennaro M, Rogers D: Unilateral renal artery revascularization can salvage renal function and terminate dialysis in selected patients with uremia. *J Vasc Surg* 18: 1012-1018, 1993.
60. Messina LM, Zelenock GB, Yao KA, Stanley JC: Renal revascularization for recurrent pulmonary edema in patients with poorly controlled hypertension and renal insufficiency: a distinct subgroup of patients with arteriosclerotic renal artery occlusive disease. *J Vasc Surg* 15: 73-82, 1992.
61. O'Donovan RM, Gutierrez OH, Izzo JL: Preservation of renal function by percutaneous renal angioplasty in high-risk elderly patients: short-term outcome. *Nephron* 60: 187-192, 1992.
62. Fergany A, Kolettis P, Novick AC: The contemporary role of extra-anatomical surgical renal revascularization in patients with atherosclerotic renal artery disease. *J Urol* 153: 1798-1801, 1995.
63. Gruntzig A, Kuhlman U, Vetter W et al: Treatment of renovascular hypertension with percutaneous transluminal dilatation of a renal artery stenosis. *Lancet* i: 801-802, 1987.
64. Pickering TG, Sos TA, Saddekni S y cols.: Renal angioplasty in patients with azotemia and renovascular hypertension. *J Hypertens* 4 (Supl. 6): S667-S669, 1986.
65. Weibull H, Bergqvist D, Bergentz S-E y cols.: Percutaneous transluminal renal angioplasty versus surgical reconstruction of atherosclerotic renal artery stenosis: A prospective randomized study. *J Vasc Surg* 18: 841-852, 1993.
66. Dorros G, Jaff M, Jain A, Dufek C, Mathiak L: Follow-up of primary Palmaz-Schatz stent placement for atherosclerotic renal artery stenosis. *Am J Cardiol* 75: 1051-1055, 1995.
67. Rees CR, Palmaz JC, Becker GJ: Palmaz stent in atherosclerotic stenosis involving the ostia of the renal arteries: preliminary report of a multi-center study. *Radiology* 181: 507-514, 1991.