

Revista Mexicana de Cardiología

Volumen 16
Volume

Número 4
Number

Octubre-Diciembre 2005
October-December

Artículo:

Estenosis vascular renal. Perspectivas actuales en su diagnóstico y tratamiento

Derechos reservados, Copyright © 2005:
Asociación Nacional de Cardiólogos de México, AC

**Otras secciones de
este sitio:**

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

***Others sections in
this web site:***

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)



www.medigraphic.com

Estenosis vascular renal. Perspectivas actuales en su diagnóstico y tratamiento

Juan Manuel Palacios Rodríguez*

INTRODUCCIÓN

El interés en la terapia de la estenosis arterial renal (EAR) ha ganado adeptos en los últimos años, esto debido en gran parte a los datos demostrados de seguridad y eficacia de métodos endovasculares, incluyendo la angioplastia con stent: Aunque si bien la EAR puede permanecer asintomática, hay un número de severas consecuencias cuando la enfermedad es no reconocida (*Cuadro I*). Estas consecuencias incluyen: 1) Hipertensión acelerada, insuficiencia renal progresiva culminando en falla renal irreversible terminando el paciente a terapia dialítica, frecuentes cuadros de flash pulmonar, así como cuadros de angina inestable. La indicación de una revascularización para mejorar el control de la hipertensión y reducir con esto sus consecuencias (Edema pulmonar inestabilización coronaria etc.). Es indicativa, la preservación de la función renal permanece dudosa y aun controversial.

ESTENOSIS ARTERIAL RENAL ASINTOMÁTICA (EARA)

La prevalencia de enfermedad renovascular en la población general es incierta, en estudios *post mortem* la EARA (silenciosa) se ha encontrado en 6%.¹ En pacientes portadores de cardiopatía isquémica que son sometidos a cateterismo y se realiza angiograma renal se ha encontrado en un 28% y de 50% cuando el cateterismo es por patología vascular periférica.^{2,3} Los factores de riesgo adicional para la EARA son pobremente entendidos pero la diabetes mellitus, ta-

baquismo, edad han sido correlacionados en estudios epidemiológicos.⁴ La causa de muerte en pacientes con EARA es cardíaca. Pacientes con EARA tienen una sobrevida reducida, consistente con una aterosclerosis difusa. La historia natural de la EARA es demostrada en el *cuadro II*, el uso de duplex vascular permite una evaluación no invasiva aunque menos confiable que la angiografía.⁵⁻⁷ Dos estudios prospectivos han sido reportados, uno por Zierler et al;^{8,9} el cual mostró datos en 80 pacientes (ptes) con 139 lesiones renales quienes fueron seguidos por un periodo de 12.7 meses. La frecuencia de oclusión fue de 5% y 11% a 12 y 24 meses respectivamente; el segundo por Bloch et al quienes evaluaron 132 lesiones renales a un seguimiento de 3 años. La progresión de EAR se presentó en 7% por año para todas la categorías ($\pm$ 60%), pero se incrementa a 30% para lesiones > 60% a un año y 48% a 3 años; 4 arterias presentaron oclusión total (todas con lesión > 60%) el único factor de riesgo de progresión en este estudio fue el grado inicial de estenosis renal; la limitante en estos 2 estudios fue 1) el porcentaje de estenosis crítica (> 60%) fue baja, lo que traduce una lenta progresión de estenosis.

Cuadro I. Impacto clínico de una estenosis vascular renal no diagnosticada.

Cardíacos

Episodios repetitivos de:

Edema pulmonar

Angina de pecho

Hipertensión descontrolada

Infarto miocárdico

Stroke

Dissección aórtica

Renal

Insuficiencia renal progresiva

Falla renal terminal

* Jefe Departamento de Hemodinamia e Intervención Coronaria-Periférica. Hosp. Unidad Médica de Alta Especialidad (UMAE) 34 IMSS. Monterrey, N.L. México.

Cuadro II. Progresión de la enfermedad vascular renal.

Autores	Ref.	Ptes.	Método est.	Seguimiento	Resultado
Wollenweber	4	30	Arteriografía	42 meses	Progresión en 50%
Meaney	5	39	Arteriografía	10 años	Progresión en 50%
Schreiber	6	85	Arteriografía	52 meses	Progresión en 44%
Tollefson	7	48 (AR)	Arteriografía	7.3 años (media)	Oclusión en 16%
Zierler	8	80 (139 AR)	Duplex scan	24 meses	Progresión en 53%
					Oclusión en 9%
					< 60%
					Estenosis en 42%
					Oclusión en 11%
Zierler	9	132 AR	Duplex scan	3 años	Progresión en 7% por año

AR-Arteria renal

ESTENOSIS ARTERIAL RENAL SINTOMÁTICA (EARS)

Las consecuencias clínicas de una EARS son dramáticas y severas, esto incluye: 1) Hipertensión acelerada o maligna con papiledema, hipertrofia cardíaca. Insuficiencia cardíaca; típicamente esto se observa en la enfermedad unilateral con riñón contralateral sano: La intervención antes de la oclusión o atrofia del riñón puede revertir estos cambios agudos: tanto la terapia percutánea como la quirúrgica han sido recomendadas.

El síndrome de edema pulmonar agudo se ha descrito con estenosis crítica uni o bilateral renal, a menudo con oclusión de un riñón y estenosis crítica del otro.^{10,11} Muy a menudo estos casos son desenmascarados por los IECA, típicamente estos ptes presentan un severo y rápido edema de pulmón a menudo asociado con IRA y el término "Flash pulmonar" es acuñado para esta entidad. El mecanismo de este fenómeno es debido a un incremento de la TA y poscarga en asociación de retención tanto de sodio y agua.¹² En ocasiones este síndrome puede ser confundido con un síndrome isquémico agudo (que también puede estar presente) y el diagnóstico puede requerir un alto grado de sospecha;¹³ tanto la terapia percutánea¹⁴ como la quirúrgica¹⁵ han sido recomendadas. Las determinantes de un resultado exitoso son un parénquima renal preservado

EARS CON HIPERTENSIÓN Y/O DISFUNCIÓN RENAL CRÓNICA

La mayoría de los ptes con EARS son identificados durante el escrutinio de HTA o disfunción renal (DR). La etiología de la EAR es aterosclerótica (90%) menos

frecuente la displasia fibromuscular (DFM) u otras condiciones. La DFM raramente condiciona DR¹³ la ATP con balón es generalmente curativa, mientras que para la EAR aterosclerótica es incierta.¹⁴

La patofisiología como consecuencia de la EAR es compleja, de acuerdo a Haller muchos ptes con HTA esencial son complicados por EAR.¹⁴ La HTA en la EAR es debido a la estimulación del sistema RAA o a sobrecarga de volumen (esto último más frecuente en la estenosis bilateral). A menudo ambas formas coexisten (SRAA y aumento de volumen), ya que es frecuente que el paciente presente: 1) EAR crítica y 2) daño parenquimatoso renal. La evolución en estos pacientes es tórpida y en un círculo vicioso la HTA conduce a HVI, nefrosclerosis, enf. de pequeño vaso cerebral con isquemia y frecuentemente infartos lacunares, la nefrosclerosis *per se* conduce a daño parenquimatoso renal con mayor aumento del SRAA, mayor HTA etc., etc.¹⁵ La cura de HTA con revascularización es rara en ptes portadores de EAR: predictores de cura incluye HTA con duración menor de 5 años, lateralización en la relación venosa renal de renina, algunos autores sugieren también que la mayor preponderancia diastólica en la hipertensión acompañada a HTA de duración corta son predictores de cura posrevascularización.¹⁷

NEFROPATÍA ISQUÉMICA

Esta puede ocurrir como resultado de una caída de presión arterial más allá de la estenosis vascular,¹³ esto conduce a daño en la función renal y en última instancia a un estadio denominado enfermedad renal vascular terminal (ERVT) llevando al paciente en esta etapa a diálisis renal o trasplante

de órgano con la comorbilidad; esquelética, hematológica, cardiovascular, neurológica, reproductiva e inmunológica asociada a esta etapa.¹⁵ En forma asociada el riñón contralateral será dañado por su exposición a la HTA y sus efectos deletéreos, y paradójicamente la estenosis renal puede proteger al riñón ipsilateral al reducir la presión intraglomerular. La sobrevida a 2 años en ptes sometidos a diálisis con enf. renovascular crítica fue de 56%; de 18% a 5 años y sólo 5% a 10 años.¹⁸ Estos datos demuestran que en ptes con EAR que terminan en diálisis por ERVT la mortalidad es excesivamente alta y frecuentemente por enf. cardiovascular. Hay un gran acúmulo de evidencia indicando que la progresión de la enfermedad renovascular (ERV) precede a la falla renal.¹⁴⁻¹⁶ En un reciente análisis prospectivo se estableció que el 15% de los ptes en diálisis eran portadores de EAR crítica, la mortalidad en este grupo de ptes fue del 50% a un seguimiento de 3 años.¹⁹

Si bien la sobrevida de ptes sometidos a diálisis es baja el pronóstico se agrava cuando la etiología es renovascular; O'Neil y cols, observaron la sobrevida a 5 años de ptes con edades entre 65 a 74 años quienes se presentaron con EVRT debido a HTA crónica siendo ésta de 20% y de 9% en ptes mayores de 75 años, en este estudio 83 ptes de 683 (12%), quienes estaban sometidos a diálisis por EVRT presentaron EAR significativa;²⁰ Scoble y cols, evaluaron la sobrevida a 15 años de ptes con EVRT a causa de EAR siendo de 0% comparada con 32% en ptes con EVRT por riñón poliquístico.²¹ En sí la EAR ha sido subestimada tanto para su diagnóstico como para ser tratada, el uso de varios parámetros por estudios no invasivos han sido propuestos para identificar aquellos ptes probables a beneficiarse de una corrección de la EAR. Radermacher et al. establece que un índice de resistencia (IR) ≥ 0.8 esto por duplex renal antes de la revascularización es un parámetro predictor de empeoramiento de función renal, pobre control de la TA y alta mortalidad al seguimiento, esto a pesar de corregir la EAR.²² Contrariamente un IR bajo se acompaña de mejoría tanto de la función renal como mejor control de la TA y evidente menor mortalidad. Este IR (calculado como $(1 - [\text{velocidad telediastólica (cm/s)/velocidad sistólica máxima (cm/s)}] \times 100)$, nos indica en sí daño parenquimatoso renal ya establecido, ya sea por una HTA de larga evolución como por diabetes mellitus, nefrosclerosis, glomerulopatías etc. Otros indicadores clínicos de pobre respuesta a la terapia de revascularización son tamaño renal (< 8 cm), la

presencia de proteinuria (posiblemente refleje daño glomerular), evidencia de daño parenquimatoso renal (manifestado ya con niveles de Cr sérica ≥ 1.5 mg): En el *cuadro III* se muestran predictores de preservación renal posintervención.

REVASCULARIZACIÓN RENAL

Revascularización quirúrgica: Antes del manejo intervencionista la terapéutica en pacientes portadores de EAR era quirúrgica, sin embargo las complicaciones oscilaban dependiendo de: 1) el centro y 2) la técnica usada (Bypass aortorenal vs extraanatómico) documentándose una mortalidad de 2-6% para el Bypass extraanatómico y de 1 a 5% al aortorenal, infarto Q de 2-9%, stroke de 0-3.3%, sangrado que ameritaba nueva exploración quirúrgica 2-3.5%. Esta morbilidad se ve incrementada si el paciente presenta: patología bilateral, está en azoemia, o si requiriese reconstrucción aórtica, la falla temprana del injerto oscila entre 2-10% y a 5 años 6-18%, requiriéndose nueva QX o ATP un 5-15%, la sobrevida calculada a 5 años oscila entre 63-75%.^{23,24} Weillbull et al, en 1993 publicó los resultados de su estudio randomizado donde compara la cirugía (Qx) vs angioplastia en 58 ptes portadores de EAR aterosclerótica unilateral puntos finales evaluar la permeabilidad primaria (PP) y secundaria (PS), así como los efectos de ambos procedimientos en la TA y función renal. El éxito técnico fue de 83% y 97% (Gpo ATP vs QX) respectivamente ($p = \text{NS}$), La PP fue mayor para la QX vs ATP 95% vs 75% ($p = 0.05$), sin embargo la PS fue similar en ambos grupos ($p = \text{NS}$).

En cuanto al control de la TA tanto en la PP como PS fue similar en ambos grupos; en la evaluación de función renal la mejoría se manifestó en el 83% vs 72% del grupo Qx vs ATP ($p = \text{NS}$). Los autores concluyen que la ATP es el manejo recomendado en pacientes portadores de una EAR unilateral causante de HTA a pesar de una terapia médica agresiva.²⁵

Las limitantes: Fue un estudio llevado en la era pre-stent, en pacientes de bajo riesgo (No dia-

Cuadro III. Predictores de salvamento renal.

- Longitud renal mayor 8-9 cm
- Fase tardía nefrográfica en la angiografía
- Reconstitución distal de arteria renal
- Viabilidad glomerular biopsia renal
- Cr sérica < 2.5 mg/dL (?ptes en hemodiálisis)
- IR $< .80$ el más confiable???

béticos, no añosos, no enfermedad bilateral), el seguimiento y el número de pacientes incluidos en este estudio es limitado²⁵ si bien la cirugía es pobremente indicada hay excepciones y son: Oclusión arterial renal con función preservada del parénquima, EAR por arteritis de Takayasu, enfermedad fibromuscular que involucre ramos periféricos que no pudiese ser tratada por ATP,²⁶ reestenosis recurrente pos- stent,²⁷ cirugía simultánea aórtica (reparo de un aneurisma aorticoabdominal o enfermedad aortoiliaca), aunque en estas últimas circunstancias el manejo combinado percutáneo aórtico y renal es más factible, esto debido al incremento en morbi-mortalidad en el manejo aórtico-renal por métodos Qx.²⁸

TERAPIA MÉDICA

Hay poca evidencia comparándose diversas drogas en ptes con EAR e HTA. Haller's sugiere que muchos ptes con EAR Probablemente tengan HTA esencial más que renovascular, significando esto que el tratamiento de la EAR es poco probable que cure la HTA,¹⁴ Chabova et al²⁹ reportaron su experiencia en tratar 231 ptes hipertensos con $\geq 70\%$ de EAR todos tratados con IECA, Ca antagonistas, B bloqueadores y diuréticos; a 5 años la mortalidad del grupo fue de 29%, la progresión a IR (incremento $\geq 20\%$ de creatinina del nivel basal previo) se presentó en 19% en ptes con estenosis bilateral y 12.8% en estenosis unilateral, una revascularización fue necesaria en 9% por diversas causas (pobre respuesta al medicamento, disfunción renal etc.); una observación hecha como ya ha sido descrita es el cuidado en el uso de IECA, especialmente en la enf. bilateral, debido a que el efecto dilatador en las arteriolas eferentes por el medicamento tiende a causar un shunt glomerular con pobre perfusión y filtrado, y predisponer a una insuficiencia renal aguda o exacerbar una ya existente.³⁰

INDICACIONES DE PROCEDIMIENTOS INVASIVOS DIAGNÓSTICOS E INTERVENCIONISTAS

Aproximadamente 3 a 5% de la población con hipertensión tiene una etiología renovascular: el incremento de la edad y de la aterosclerosis coexistente incrementan la prevalencia: Como fue señalado por el 6° Reporte Nacional del Comité para la Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión Arterial los puntos presuntivos de etiología renovascular son: i) Inicio de la HTA antes de 30 años de edad específicamente sin carga genética familiar

para ello o el otro extremo inicio de la HTA después de los 55 años de edad; ii) Masa pulsátil abdominal; iii) HTA acelerada; iv) Recurrencia en edema pulmonar (flash); v) Falla renal de etiología incierta, especialmente con uroanálisis normal; vi) Coexistencia de enfermedad vascular periférica, especialmente en ptes con severo hábito tabáquico; y vii) Insuficiencia renal aguda precipitada por Tr antiHTA, particularmente el uso de IECA's o bloqueadores A II.³¹

INDICACIONES PARA REALIZAR UNA ANGIOGRAFÍA RENAL PARA EVALUAR ESTENOSIS VASCULAR

Debe estar presente al menos uno de los siguientes síndromes o signos clínicos: — Hipertensión renovascular; — nefropatía isquémica, — compromiso cardiovascular:

1. Estenosis vascular renal > 50% demostrada por estudio no invasivo
2. Progresión hemodinámica significativa de una EAR por estudio control no invasivo
3. Estudio no invasivo vascular, dudoso o de mala calidad por cuestiones técnicas del equipo o físicas del paciente
4. Inicio temprano (< 30 años de edad) de hipertensión arterial
5. Sospecha de displasia fibromuscular como etiología de EAR
6. Inicio tardío de hipertensión arterial (> 60 años de edad)
7. Disminución de tamaño renal o deterioro de la función renal inexplicable o agravada por tratamiento antihipertensivo de IECAS o bloqueadores A II.

J Vasc Interv Radiol 2002; 13: 1069-1083

INDICACIONES PARA REALIZAR UNA ANGIOPLASTIA CON BALÓN EN ESTENOSIS SIGNIFICATIVA ARTERIAL RENAL

1. Control de hipertensión arterial
 - a. Una *razonable probabilidad de cura de la HTA renovascular*
 - i. Inicio de la HTA antes de los 30 años de edad
 - ii. Inicio reciente de HTA después de los 60 años de edad
 - iii. Estenosis causada por displasia fibromuscular.
 - b. Hipertensión refractaria a manejo médico (Tratamiento al menos con triple droga incluyendo diurético)

- c. Hipertensión acelerada (Súbito empeoramiento de una HTA previamente controlada)
 - d. Hipertensión maligna (ejem: Evidente lesión de órgano blanco; HVI, ICC, retinopatía III-IV, daño neurológico o visual)
 - e. Intolerancia al medicamento.
2. Salvamento renal
- a. Empeoramiento inexplicable en la función renal
 - b. Pérdida masa renal; especialmente si hay vigilancia y control de su TA
 - c. Agravamiento o disfunción aguda renal provocada por medicamentos IECA's
 - d. Progresión de una estenosis renal hemodinámicamente significativa.
3. Síndrome de disturbio cardiovascular
- a. Edema pulmonar recurrente "Flash pulmonar" secundario a disfunción ventricular
 - b. Angina inestable.

HVI: Hipertrofia ventricular izquierda; ICC: Insuficiencia cardiaca congestiva, IECA's; Inhibidor sistema angiotensin-aldosterona

J Vasc Interv Radiol 2002; 13:1069-1083

TERAPIA MÉDICA VS ENDOVASCULAR

Se presentan 3 estudios controlados, los cuales comparan ATP vs terapia médica en ptes con hipertensión renovascular (*Cuadro IV*):

- a). EMMA (the Essai Multicentrique Medicaments versus Angioplastie trial)³²
- b). SNRASCOC (the Scottish and Newcastle Renal Artery Stenosis Collaborative Group Trial)³³
- c). DRASTIC (the Dutch Renal Artery Stenosis Intervention Cooperative Group trial).³⁴

En estos 3 estudios se revisan en total 210 ptes con hipertensión renovascular moderada-severa no mostrándose diferencias significativas en reducción de presión arterial ATP vs Tr médico; en general la terapia intervencionista redujo -7 mmHg la presión media (IC de -12 a -1 mmHg) sobre el manejo médico. **Las limitantes de estos estudios** son: 1) El seguimiento muy limitado y bajo número de pacientes incluidos. 2) Alto cruce de manejo médico a ATP. 3) Alta incidencia de reestenosis (DRASTIC 48% a 12 meses). 4) Pobre uso de stent (Drastic 4%).

STENT RENAL

Indicación y contraindicación relativa para colocación de stent renal

- 1. Indicaciones
 - a. Falla para alcanzar un resultado angiográfico con balón determinado por:
 - i. Estenosis residual > 30%
 - ii. Persistencia de un gradiente hemodinámico de presión[§]
 - iii. Presencia de disección que limite flujo posATP
 - b. Estenosis ostial renal (diámetro $\geq$ 4 mm)
 - c. Reestenosis posATP
- 2. Contraindicación relativa
 - a. Ramos lobares
 - b. Presencia de sepsis
 - c. Vasos menores de 4 mm.

[§] Un gradiente pico sistólico más de 10% o gradiente presión media > 5% (100-(presión proximal - presión distal a la estenosis/presión proximal a la estenosis) estos parámetros son aceptados como persistencia de estenosis significativa hemodinámica.^{40,41}

J Vasc Interv Radiol 2002; 13:1069-1083

Cuadro IV. Estudios controlados-randomizados ATP vs Tr médico

Estudio	Ptes	Intención tratar	Función renal	Presión arterial	Ptes* no seg.	Cruce médico → ATP
EMMA ³²	26 médico 23 ATP	No	a 6 mo No función renal No diferencia (p = 0.73)	T A no Dif (p = 0.90)	1	7 (27)
SNRASCOC ³³	30 médico 25 ATP	No	No diferencia en Cr	TA no Dif.	6	0
DRASTIC ³⁴	50 médico 56 ATP	Sí	a 3 mo diferencia (p = 0.03) a 12 meses no Dif. en Cr (p = 0.11)	a 12 meses TA igual (p = 0.51)	2	22 (44)

*PTS = Perdidos al seguimiento

Progress in Cardiovascular Diseases, Vol. 46, No. 3, (November/December) 2003: pp 271-286

REVASCULARIZACIÓN RENAL: STENT

La mayoría de las lesiones están localizadas en el ostium renal, así que es importante reconocer que la ATP sola puede fallar en permitir una permeabilidad a largo plazo; en un reciente estudio randomizado de 85 pacientes con enfermedad ostial renal la permeabilidad primaria (estenosis residual < 50%) fue observada en 57% de los pacientes tratados con ATP *versus* 88% en los tratados con stent, a los 6 meses la discrepancia fue mayor 29% ATP *vs* 75% stent.³⁵ Dorros – Feuer Foundation reportó en 193 pacientes un 99% de éxito técnico, presión arterial 166 pre *vs* 148 pos a 4 años ($P < 0.05$), necesidad de medicaciones 2.2 pre *vs* 1.8 pos ($P < 0.05$), creatinina 2.0 mg/dL pre *vs* 1.8 pos, así también demostró la importancia en la preservación renal como pronóstico de sobrevida a 4 años; en los ptes con Cr < 1.5 mg la sobrevida a 4 años fue del 91% *vs* 25% en los ptes con Cr > 2 mg (disfunción renal previo a intervención), esto también implica que en el grupo con Cr < 1.5 hubo mejor control de la PA con menos droga y por ende mejor preservación de función renal y sobrevida.³⁶

The STAR-study³⁷ (benefit of STent placement and blood pressure and lipid-lowering for the prevention of progression of renal dysfunction caused by Atherosclerotic ostial of the Renal artery). Se reclutarán 140 ptes y comparar los efectos del stent renal junto a manejo médico *vs* manejo médico solo en la función renal esto en ptes con EARS, la estenosis renal crítica se consideró $\geq 50\%$ y falla renal (depuración de creatinina < 80 mL/min/1.73m²) fueron randomizados a Stent+medicamentos *vs* medicamento solo, la terapia médica consistió en estatinas, antiplaquetarios, antihipertensivos, los ptes serán seguidos por 2 años mínimo y máximo 5 años. Puntos finales; reducción del 20% en los niveles de creatinina sérica. (Resultados pendientes).

COMPLICACIONES EN LA ANGIOPLASTIA RENAL (ATP)

En general se han dividido en 3 categorías:

- 1). Sitio de punción (hematoma, pseudoaneurisma o formación de fístula arteriovenosa),
- 2). Arteria renal (incluye disección, trombosis, ruptura, ateroembolismo, sangrado perinéfrico o empeoramiento función renal),
- 3). Nefrotoxicidad por medio de contraste y sus consecuencias sistémicas (Infarto miocárdico o stroke).

Yutan et al, reportaron una morbilidad a 30 días de 5% y mortalidad de 4% en ptes sometidos a ATP renal⁴² estas complicaciones son similares a las observadas pos-stent renal.

La insuficiencia renal aguda (IRA) definida como el incremento transitorio de 25% en los niveles de creatinina sérica de los parámetros basales puede ser debido a 1) Ateroembolismo. 2) Medio de contraste. 3) Vasoconstricción intrarrenal.^{43,44} El uso de sistemas de protección distal intrarrenal pudiese limitar el riesgo. La incidencia de IRA es aproximadamente 13% en no diabéticos y 20% en diabéticos sometidos a un angiograma renal;⁴⁵ afortunadamente en la gran mayoría la IRA es leve y transitoria únicamente 0.5 a 2% requerirán diálisis renal, es en este pequeño grupo donde el riesgo de muerte estancia prolongada hospitalaria se presenta.

COMPLICACIONES ATP ($\pm$ STENT) DE ARTERIA RENAL^{33,34,38,39}

Local renal	Sitio de punción
1. Falla renal aguda (Leve -severa)	1. Hematoma, desgarro de vaso, sangrado (3-48%)
2. Falla renal por ateroembolismo (0.5%)	2. Compresión plexus braquial (Acceso axilar)
3. Ruptura de arteria renal (0.5%)	3. Pseudoaneurisma
4. Disección de arteria renal	4. Fístula AV (0.1%)
5. Oclusión trombótica de arteria renal (2%)	
6. Oclusión de una rama lobar renal (0.5%)	
7. Ruptura de balón (incapacidad para remover el balón)	
8. Espasmo de arteria renal	

J Vasc Interv Radiol 2002; 13:1069–1083

CONCLUSIÓN

En ptes con hipertensión renovascular que no pueden ser controlados bajo Tr médico a dosis máximas, la revascularización debe ser llevada a cabo, así también aquellos ptes con edema pulmonar repetitivo o portadores de cardiopatía isquémica con *angor pectoris* frecuente, no hay duda que la revascularización abortará una mala evolución, la disyuntiva es que ¿en el pte asintomático, no hipertenso pero con lesión unilateral renal y función renal normal está justificado el manejo intervencionista?; el criterio en estos casos es un seguimiento estrecho para evaluar progresión en la

estenosis o disminución en el tamaño renal: Uno u otro criterio indicarán revascularización: a) Progresión de la estenosis $\geq 70\%$. b) Pérdida 10% de masa renal. c) Incremento de nivel de Cr $\geq 20\%$ del nivel previo. El estudio de Chavova es un claro ejemplo de la evolución natural del hipertenso renal (estenosis $\geq 70\%$) no revascularizado, si bien el Tr médico "controla" la TA, esto no previene el daño parenquimatoso renal con la consecuente elevación de creatinina, atrofia renal e incremento en el riesgo de muerte.²⁹

BIBLIOGRAFÍA

- Hansen KJMD. Prevalence of ischemic nephropathy in the atherosclerotic population. *Am J Kidney Dis* 1994; 24(4): 615-621.
- Pillay WR, Kan YM, Crinnion JN, Wolfe JH. Prospective multicentre study of the natural history of atherosclerotic renal artery stenosis in patients with peripheral vascular disease. *Br J Surg* 2002; 89(6): 737-740.
- Iglesias JI, Hamburger RJ, Feldman L, Kaufman JS. The natural history of incidental renal artery stenosis in patients with aortoiliac vascular disease. *Am J Med* 2000; 109(8): 642-647.
- Wollenweber J, Sheps SG, Davis GD. Clinical course of atherosclerotic renovascular disease. *Am J Cardiol* 1968; 60-71.
- Meaney TF, Dustan HP, McCormack LJ. Natural history of renal arterial disease. *Radiology* 1968; 881-887.
- Schreiber MJ, Pohl MA, Novick AC. The natural history of atherosclerotic and fibrous renal artery disease. *Urol Clin North Am* 1984; 383-392.
- Tollefson DF, Ernst CB. Natural history of atherosclerotic renal artery stenosis associated with aortic disease. *J Vasc Surg* 1991; 14(3): 327-331.
- Zierler RE, Bergelin RO, Isaacson JA, Strandness Jr DE. Natural history of atherosclerotic renal artery stenosis: a prospective study with duplex ultrasonography. *J Vasc Surg* 1994; 19(2): 257-258 [discussion 257-258].
- Zierler RE, Bergelin RO, Davidson RC, Cantwell-Gab K, Polissar NL, Strandness Jr DE. A prospective study of disease progression in patients with atherosclerotic renal artery stenosis. *Am J Hypertens* 1996; 9(11): 1055-1061.
- Bloch MJ, Trost DW, Pickering TG, Sos TA, August P. Prevention of recurrent pulmonary edema in patients with bilateral renovascular disease through renal artery stent placement. *Am J Hypertens* 1999; 12: 1-7.
- Weatherford DA, Freeman MB, Regester RF. Management of flash pulmonary edema secondary to renovascular hypertension. *Am J Surg* 1997; 174: 160-163.
- Mansoor S, Shah A, Scoble JE. 'Flash pulmonary edema'-a diagnosis for both the cardiologist and the nephrologist? *Nephrol Dial Transplant* 2001; 16: 1311-1313.
- Bloch MJ, Pickering T. Renal vascular disease: medical management, angioplasty and stenting. *Semin Nephrol* 2000; 20(5): 474-488.
- Haller C. Atherosclerotic renal artery stenosis: conservative versus interventional management. *Heart* 2002; 88(2): 193-197 [miscellaneous article].
- McCance KL, Heuther SE. *The biologic basis for disease in adults and children*. Missouri, Mosby-Year Book, Inc, 1994.
- Bergentz SE. Natural history of renal artery stenosis. *Ann Chir Gynaecol* 1992; 81(2): 98-101.
- Barri YM, Davidson RA, Senler S et al. Prediction of cure of hypertension in atherosclerotic renal artery stenosis. *South Med J* 1996; 89: 679-683.
- Mailloux LU, Napolitano B, Bellucci AG et al. Renal vascular disease causing end-stage renal disease, incidence, clinical correlates, and outcomes: a 20-year clinical experience. *Am J Kid Dis* 1994; 24: 622-629.
- Rimmer JM, Gennari FJ. Atherosclerotic renovascular disease and progressive renal failure. *Ann Intern Med* 1993; 118(9): 712-719.
- O'Neil EA, Hansen KJ, Canzanello VJ et al. Prevalence of ischemic nephropathy in patients with renal insufficiency. *Am Surg* 1992; 58: 485-490.
- Scoble JE, Maher ER, Hamilton G et al. Atherosclerotic renovascular disease causing renal impairment-a case for treatment. *Clin Nephrol* 1989; 31: 119-122.
- Radermacher J, Chavan A, Bleck J et al. Use of Doppler ultrasonography to predict the outcome of therapy for renal artery stenosis. *N Engl J Med* 2001; 344(6): 410-417.
- Cambria RP, Brewster DC, L'Italien GJ et al. The durability of different reconstructive Techniques for atherosclerotic renal artery disease. *J Vasc Surg* 1994; 20: 76-87.
- Novick AC, Ziegelbaum M, Vidt DG, Gifford RW Jr, Pohl MA, Goormastic M. Trends in surgical revascularization for renal artery disease: ten years' experience. *JAMA* 1987; 257: 498-501.
- Weibull H, Bergqvist D, Bergentz SE et al. Percutaneous transluminal renal angioplasty versus surgical reconstruction of atherosclerotic renal artery stenosis: a prospective randomized study. *J Vasc Surg* 1993; 18: 841-852.
- Novick AC, Ziegelbaum M, Vidt DG et al. Trends in surgical revascularization for renal artery disease. Ten years' experience. *JAMA* 1987; 257: 498-501.
- Olin JW, Begelman SM. Renal artery disease. In: Topol E, ed. *Textbook of cardiovascular medicine*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Raven, 2002: 2139-2159.
- Tarazi RY, Hertzner NR, Beven EG et al. Simultaneous aortic reconstruction and renal revascularization: risk factors and late results in eighty-nine patients. *J Vasc Surg* 1987; 5: 707-714.
- Chabova VMD, Schirger AMD, Stanson AWMD, McKusick MAMD, Textor SCMD. Outcomes of atherosclerotic renal artery stenosis managed without revascularization. *Mayo Clin Proc* 2000; 75(5): 437-444.
- Ramos F, Kotliar C, Alvarez D et al. Renal function and outcome of PTR and stenting for atherosclerotic renal artery stenosis. *Kidney Int* 2003; 63: 276-282.
- The sixth report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure [published erratum appears in Arch Intern Med 1998; 158: 573]. *Arch Intern Med* 1997; 157: 2413-2446.
- Plouin P-F, Chatellier G, Darne B, Raynaud A. Blood pressure outcome of angioplasty in atherosclerotic renal artery stenosis: a randomized trial. *Hypertension* 1998; 31(3): 823-829.
- Webster J, Marshall F, Abdalla M et al. Randomized comparison of percutaneous angioplasty vs continued medical therapy for hypertensive patients with atheromatous renal artery stenosis. Scottish and Newcastle Renal Artery Stenosis Collaborative Group. *J Hum Hypertens* 1998; 12: 329-335.
- Van Jaarsveld B, Krinjnen P, Pieterman H, Derckx F, Deinum J, Postma C et al. The effect of balloon angioplasty on hypertension in atherosclerotic renal artery stenosis. *N Engl J Med* 2000; 342(14): 1007-1014.
- White CJ, Ramee SR, Collins TJ. Renal artery stent placement: utility in lesions difficult to treat with balloon angioplasty. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 1445-1450.

36. Dorros G, Jaff M, Mathiak L. Four-year follow-up of Palmaz-Schatz stent revascularization as treatment for atherosclerotic renal artery stenosis. *Circulation* 1998; 98: 642-647.
37. Bax L et al. The benefit of stent placement and blood pressure and lipid lowering for the prevention of progression of renal dysfunction caused by atherosclerotic ostial stenosis of the renal artery. STAR-study: rationale and study design. *J Nephrol* 2003; 16(6): 807-812.
38. Tuttle K, Chouinard R, Webber J, Dahlstrom L, Short R, Henneberry K et al. Treatment of atherosclerotic ostial renal artery stenosis with the intravascular stent. *Am J Kidney Dis* 1998; 32(4): 611-622.
39. Harden P, MacLeod M. Effect of renal artery stenting on progression of renovascular renal failure. *Lancet* 1997; 349(9059): 1133-1137.
40. Archie JP Jr. Analysis and comparison of pressure gradients and ratios for predicting iliac stenosis. *Ann Vasc Surg* 1994; 8: 271-280.
41. Udoff EJ, Barth KH, Harrington DP, Kaufman SL, White RI. Hemodynamic significance of iliac artery stenosis: pressure measurements during angiography. *Radiology* 1979; 132: 289-293.
42. Yutan E, Glickerman DJ, Caps MT et al. Percutaneous transluminal revascularization for renal artery stenosis: Veterans Affairs Puget Sound Health Care System experience. *J Vasc Surg* 2001; 34(4): 685-693.
43. Kidney DD, Deutsch LS. The indications and results of percutaneous transluminal angioplasty and stenting in renal artery stenosis. *Semin Vasc Surg* 1996; 9(3): 188-197.
44. Weibull H, Bergqvist D, Bergentz SE, Jonsson K, Hulthen L, Manhem P. Percutaneous transluminal renal angioplasty versus surgical reconstruction of atherosclerotic renal artery stenosis: a prospective randomized study. *J Vasc Surg* 1993; 18(5): 841-850 [discussion 850-2].
45. McCullough PA, Manley HJ. Prediction and prevention of contrast nephropathy. *J Intervent Cardiol* 2001; 14: 547-558.

Dirección para correspondencia:

Dr. Juan Manuel Palacios Rodríguez

Minnesota 300

Rincón de los Puentes

San Nicolás de los Garza, C.P. 66460,

Monterrey, N.L. México

Tel. 8350-2703.

E-mail: j_palacios@ycos.com