

Restenosis después de la angioplastia-*stent* de la arteria renal: incidencia y factores de riesgo

Corriere MA, Edwards MS, Pearce JD, Andrews JS, Geary RL, Hansen KJ. Restenosis after renal artery angioplasty and stenting: incidence and risk factors. *J Vasc Surg.* 2009;50:813-9.

Introducción. El tratamiento de la estenosis de la arteria renal (RAS) con angioplastia percutánea primaria y *stent* de la arteria renal (RA-PTAS) está asociado a bajo riesgo de complicaciones mayores y muerte periprocedimiento; sin embargo, la restenosis puede desarrollarse en algunos pacientes, los cuales serán subsidiarios de intervenciones adicionales. Estudiamos la incidencia de restenosis después de RA-PTAS y su asociación con factores clínicos.

Métodos. Pacientes consecutivos sometidos a RA-PTAS por RAS aterosclerótica hemodinámicamente significativa asociada a hipertensión arterial o nefropatía isquémica, entre octubre de 2003 y septiembre de 2007. La restenosis fue definida utilizando eco-doppler (DUS) como la existencia de una velocidad pico sistólica (PSV) en la arteria renal postintervención > 180 cm/s. La incidencia y la distribución temporal de la restenosis fueron analizadas mediante un análisis de supervivencia. La asociación entre los factores clínicos y la estenosis recurrente se realizó utilizando una regresión de riesgos proporcionales.

Resultados. La RA-PTAS fue realizada en 112 riñones con RAS aterosclerótica durante el periodo de estudio. La imagen eco-doppler inicial después del procedimiento confirmó una PSV < 180 cm/s en 101 riñones, lo cual constituyó la base de este análisis. El periodo estimado libre de restenosis fue del 50% a los 12 meses y del 40% a los 18 meses. El riesgo de restenosis disminuyó con la asociación del empleo de estatinas durante el periodo preoperatorio (índice de riesgo [HR] 0,35; intervalo de confianza [IC] al 95% 0,16-0,74; $p = 0,006$) y un incremento de la presión arterial diastólica preoperatoria (HR 0,70 por cada 10 mmHg de incremento en el preoperatorio; IC 95% 0,49-0,99; $p = 0,049$). No se relacionaron otros factores con la restenosis.

Conclusión. La restenosis sucede en un número importante de pacientes tratados con RA-PTAS. El tratamiento preoperatorio con estatinas y el incremento de la presión arterial diastólica están asociados con una reducción del riesgo de restenosis. En ausencia de contraindicaciones, las estatinas deben ser consideradas como tratamiento habitual para pacientes con estenosis de la arteria renal aterosclerótica.

Comentario

El tratamiento endovascular de la estenosis sintomática de la arteria renal (ARAS) es beneficioso en pacientes seleccionados, aunque la elevada incidencia de restenosis que acontecen después de la angioplastia con balón o del *stent* primario de la arteria renal sigue siendo una considerable desventaja, con tasas que alcanzan entre el 15-20% a los 5 años.

La restenosis, con frecuencia, suele desarrollarse precozmente después del tratamiento endovascular de la arteria renal y en el 80% de los pacientes se asocia a un empeoramiento clínico, tanto con hipertensión arterial como con disminución de la fracción de filtración glomerular.

Este trabajo analiza retrospectivamente la incidencia y los factores de riesgo asociados a una patología cada vez más frecuente en nuestra práctica diaria y cuyo tratamiento y resultados siguen estando mal definidos. El estudio no establece claramente la incidencia de la restenosis de la arteria renal, pero sí el tiempo libre de restenosis, que fue del 50% a los 12 meses y del 40% a los 18 meses, lo cual indica una elevada incidencia y un desarrollo precoz después del tratamiento primario sobre la arteria renal.

El seguimiento se realizó mediante eco-doppler arterial, el cual permite el diagnóstico y el seguimiento de la estenosis de la arteria renal, aunque la existencia de un *stent* metálico modifica su *compliance*, lo cual incrementa la velocidad del flujo sanguíneo influyendo en las medidas registradas por el mismo. No existe consenso sobre cuál es el mejor criterio a aplicar para el diagnóstico de la restenosis y este debe ser individualizado en cada laboratorio. En el estudio se aplicó como criterio de restenosis una velocidad pico sistólica (PSV) > 180 cm/s, aunque quizá esta medida pueda subestimar la incidencia real de la restenosis anatómica. De hecho, otros autores aplican una PSV > 395 cm/s para diagnosticar estenosis > 70%.

Entre los factores de riesgo analizados, solo se encontró relación con el empleo de estatinas y la presión arterial diastólica, ambos como factores protectores frente a la restenosis, no descritos con anterioridad. Otros autores también han hallado relación con otros factores de riesgo como la diabetes mellitus, el tabaquismo, antecedentes de arteriopatía periférica, un diámetro del *stent* < 5 mm, existencia de riñón único y el sexo femenino. También es conocido que es más probable la restenosis después de la angioplastia con balón que después del *stent* primario en la arteria renal. Este hecho puede deberse a que la biología de la restenosis intra-*stent* es diferente a la desarrollada después de la angioplastia con balón. En esta última se produce la formación de trombo, hiperplasia intimal y recuperación elástica de la arteria, a diferencia de la restenosis intra-*stent*, donde la recuperación elástica es eliminada.

El empleo de estatinas durante el preoperatorio ha demostrado una significativa reducción del riesgo de restenosis. Esta asociación no ha sido descrita anteriormente, aunque efectos similares han sido observados en las arterias coronarias. El mecanismo potencial por el cual las estatinas son capaces de reducir el riesgo de restenosis incluye sus efectos sobre el colesterol sérico y su acción sobre la composición y la morfología de la placa aterosclerótica, ya que reducen su contenido en colesterol e incrementan el tejido colágeno de la misma. La restenosis precoz desarrollada en la arteria renal parece ser generada por una hiperplasia intimal más que por una progresión de su proceso aterosclerótico. En este sentido, las estatinas *in vitro* son capaces de inhibir la proliferación y la migración de las células musculares lisas responsables de la hiperplasia intimal.

No se ha demostrado el efecto beneficioso de los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina ni de los bloqueadores de los receptores de la angiotensina, aunque sean capaces de inhibir el proceso de hiperplasia intimal estimulado por el sistema renina-angiotensina.

El tratamiento de la restenosis de la arteria renal es un tema controvertido y en el momento actual no existe consenso sobre cuál es el mejor tratamiento. La colocación de un nuevo *stent* en la arteria renal lesionada mejora la permeabilidad cuando lo comparamos con una nueva angioplastia con balón, con un 58% de reducción de la restenosis intra-*stent* recurrente y sus resultados, en cuanto a permeabilidad, son equivalentes a la intervención primaria. Aun así es importante señalar que sólo es capaz de añadir un pequeño beneficio clínico, ya que la mayoría consigue tan sólo estabilizar su función renal (sólo mejoraron la misma un 6% de los casos) y la mitad de ellos describe una mejoría de la hipertensión arterial a largo plazo.

A la vista de estos resultados cabe plantearse si la reintervención es realmente efectiva al conseguir un pequeño beneficio clínico a pesar de un óptimo resultado arteriográfico.

La restenosis después del tratamiento endovascular de la estenosis de la arteria renal es frecuente y suele ir acompañada de manifestaciones clínicas. Considerando el efecto beneficioso de las estatinas al disminuir el riesgo de restenosis, su administración debería ser aplicada de forma rutinaria en los pacientes sometidos a tratamiento endovascular de la arteria renal.

L. del Río-Solá

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Clínico
Universitario de Valladolid. Valladolid. España.
mlriosol@yahoo.es