

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ANGIOLOGIA Y CIRUGIA VASCULAR

CONSENSO SOBRE PATOLOGIA ANEURISMATICA Y OBSTRUCTIVA DE LA ARTERIA RENAL

J. M. Alcázar de la Osa - V. Fernández Valenzuela** - J. Rodríguez de la Calle*** -
F. Vidal Barraquer Mayol*****

Coordinador:

Dr. Ricardo Gesto Castromil

Ex-Vocal del Comité Científico de la S.E.A.C.V.

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular

Hospital Universitario «12 de Octubre» (Madrid)

* Servicio de Nefrología. Unidad de HTA. Hospital Universitario «12 de Octubre» (Madrid).

** Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Vall d'Hebrón (Barcelona).

*** Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario «12 de Octubre» (Madrid).

**** Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital del Mar (Barcelona).

Introducción

La Junta Directiva de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular presidida por el Dr. J. M.^a Callejas encomendó al Comité Científico la elaboración de un Consenso sobre Patología de la Arteria Renal con el fin de poner al día los criterios de actuación en cuanto a diagnóstico y tratamiento, de forma que nos sirviera de guía a todos los Cirujanos Vasculares, otros profesionales y Organismos o Instituciones.

El grupo de editores coordinados por mí decidimos excluir la patología traumática de la Arteria renal por pensar que sería mejor tratado dentro de un futuro Consenso sobre Patología Traumática.

Así, se ha abordado la Patología Aneurismática y la Patología Obstructiva de la Arteria Renal en dos documentos separados, ya que las características de ambas patologías así lo aconsejaban.

Al igual que en anteriores documentos, se intentó elaborar una serie de recomendaciones basadas en determinados niveles de evidencia. Ello no fue posible debido a la falta de suficientes estudios prospectivos y comparativos. Por ello la forma de trabajo consistió en la recopilación exhaustiva de bibliografía, preferentemente de los últimos años, sin excluir trabajos anteriores que pudieran aclarar o complementar un punto determinado. De esta revisión bibliográfica, discutida por todos los editores, se ha elaborado un documento resumido, concreto, que pretende poner al día cuáles son

los criterios actuales de actuación ante un paciente con patología de la Arteria renal.

Las nuevas técnicas de diagnóstico, así como el desarrollo de nuevas formas de tratamiento de esta patología, hacen que en los últimos años vayan cambiando nuestros criterios. Pero también abren nuevas expectativas de futuro, por lo que este trabajo no es un documento cerrado. Es, o pretendemos que sea, un punto de partida para nuevas aportaciones, formas, pensamientos que sin duda irán cambiando nuestros conceptos actuales.

Las aportaciones de todos los Cirujanos Vasculares enriquecerán este trabajo para convertirlo en una guía de actuación razonable, sin excluir formas o métodos nuevos o criterios de grupos. En este documento se ha pretendido recoger todas las tendencias y está abierto al futuro.

Finalmente, quiero agradecer a todos los editores su esfuerzo en el estudio y el trabajo que ha supuesto la elaboración de los distintos capítulos.

Como no, mi agradecimiento especial a Ascensión Martín por el gran trabajo de secretaría que ha realizado.

*Dr. R. Gesto Castromil
Exvocal Comité Científico SEACV. Junio 1998*

Patología aneurismática de la Arteria renal

Epidemiología

a) Definición

El Aneurisma de la Arteria renal se define como la dilatación, más o menos localizada, de la Arteria renal principal y/o de sus ramas.

Para considerar la dilatación como un aneurisma debe de tener al menos 1,5 veces el tamaño de la arteria normal donde se localiza.

Dependiendo de su forma, según *Poutasse*, se pueden clasificar en:

Aneurismas saculares: Suelen ser los más frecuentes y generalmente se localizan en la bifurcación de la Arteria renal principal, aunque pueden localizarse en las bifurcaciones secundarias. La causa de su localización es la debilidad de las zonas de bifurcación, deficientes en tejido elástico, por otro lado pueden ser debidos a una enfermedad fibrodisplásica de la pared arterial, favorecido todo ello por una hipertensión arterial existente o consecuencia del aneurisma.

Ocasionalmente se asocian a la enfermedad neurofibromatosa. La enfermedad arteriosclerótica no suele ser la causa, pero en su evolución pueden aparecer signos arterioscleróticos en la pared del aneurisma (calcificación y trombo mural).

Aneurismas fusiformes: Habitualmente afectan al tronco principal arterial y suelen acompañarse de una estenosis postdilatación que puede ser la causa de sintomatología de hipertensión arterial. Su causa fundamental es la displasia fibromuscular.

Aneurismas disecantes: Se deben a la disección de la

pared arterial localizada, habitualmente, entre la capa media y la limitante elástica externa. Suele producirse en arterias previamente lesionadas, bien por enfermedad arteriosclerótica, bien por lesiones fibrodisplásicas intimaes o mediales. Su consecuencia suele ser una isquemia renal aguda.

Aneurismas intraparenquimatosos o intrarrenales: Suelen situarse en las arterias de pequeño calibre intraparenquimatosas y habitualmente son múltiples. Su etiología suele ser congénita, arteriosclerótica o secundaria a enfermedades de la pared arterial (fibrodisplasias, enfermedad del colágeno).

b) Morbi-mortalidad

La morbi-mortalidad de los Aneurismas de la Arteria renal viene dada por su sintomatología (hipertensión arterial) y por su posible complicación (trombosis, embolización y ruptura).

Hipertensión arterial: Suele asociarse al aneurisma en el 80% de los casos. Su existencia se debe en un 50% de los casos a la presencia de una estenosis de arteria renal acompañante. En los casos que no se aprecia la estenosis de arteria renal, las hipótesis valoradas para su inicio han sido la posibilidad de microembolizaciones parenquimatosas y la alteración del flujo arterial al nivel de la dilatación.

La hipertensión arterial, aparte de la morbilidad propia de la misma, puede llevar a un deterioro progresivo de la función renal. Por otro lado, hace que la posibilidad de disección de la arteria renal sea mayor en los casos de enfermedad fibrodisplásica y que la incidencia de rotura del aneurisma aumente.

Trombosis de la arteria renal: Dado que puede pasar desapercibida o con sintomatología inespecífica (dolor lumbar, hematuria) hace que la incidencia sea desconocida. La consecuencia inmediata es la pérdida del riñón en la mayoría de los casos. Si esta trombosis se produce en un riñón funcionante único o es bilateral, su inicio será una insuficiencia renal aguda y el tratamiento revascularizador la única solución para no terminar en insuficiencia renal y tratamiento del diálisis. Aún intentándose la revascularización, la recuperación del riñón dependerá fundamentalmente del tiempo de isquemia renal, siendo la incidencia de pérdida de riñón sobre el 50% cuando la revascularización se demora entre 8-12 horas y una mortalidad operatoria del 2-5%.

Embolizaciones distales: El Aneurisma de la Arteria renal, sobre todo si es secular, puede contener trombos en su interior, por lo que pueden producirse embolizaciones intraparenquimatosas capaces de ser la causa de aparición o agravamiento de hipertensión, producir infartos renales con la consiguiente pérdida de masa renal funcionante y por lo tanto la aparición o empeoramiento de insuficiencia renal.

En presencia de Aneurisma de Aorta abdominal puede ser difícil determinar el origen de la embolización.

Rotura del aneurisma: En la escasa referencia bibliográfica, la incidencia de rotura es baja, situándose entre el 1-2%. Esta será mayor dependiendo de diversos factores: aumento del diámetro del aneurisma, no calcificación del saco aneurismático, existencia de hipertensión arterial, localización en ramas secundarias y etapa gestacional.

La mayor incidencia de rotura se produce en la mujer joven embarazada con Arteria Aneurisma renal generalmente no diagnosticado. La morbi-mortalidad es muy alta cuando ocurre durante el embarazo.

c) Incidencia y prevalencia

La incidencia real de los Aneurismas de la Arteria renal se desconoce, aunque se piensa que es baja. Uno de los motivos es que un 20-30% pasan desapercibidos. Las cifras variarán dependiendo de la población estudiada y del método empleado. Así, en estudios autópsicos de población general se encuentra una incidencia del 0,09%. Cuando el diagnóstico se realiza por angiografía, realizadas en el curso del estudio de una hipertensión arterial, las cifras suben al 1,5-2,5%.

Son más frecuentes en el sexo femenino, con una proporción de 1:1,5. La edad media de aparición es de 45 años y no es infrecuente en la infancia. En un 30% de los casos pueden ser múltiples y en el 20% de los casos pueden ser bilaterales.

En los últimos años la mayor realización de pruebas diagnósticas no cruentas (Ecografía abdominal, Tomografía axial computerizada, Resonancia magnética y Ecodoppler) ha hecho que el número de aneurismas de la arteria renal diagnosticados sea mayor.

En resumen la incidencia de Aneurismas de la Arteria renal es baja, siendo preciso su despistaje en pacientes jóvenes, del sexo femenino e hipertenso, grupos de población donde su frecuencia es mayor.

Factores de riesgo

El concepto Factor de riesgo deriva de la epidemiología y exhibe las relaciones biológicas y estadísticas entre él y la enfermedad; afectan a la prevalencia y a la incidencia; influyen en su evolución y predisponen a desarrollar la enfermedad o los efectos adversos de la misma.

Existen una serie de factores de riesgo que pueden dar lugar al inicio de la lesión y éstos deben ser separados de aquéllos que, aunque no la inician, dan lugar a la progresión de la misma.

A. Factores de riesgo implicados en el origen del Aneurisma

A.1. Estenosis de la Arteria renal

Una de las formas de presentación de los Aneurismas de la Arteria renal son los *Aneurismas postestenóticos*. Radiográficamente, la longitud del área dilatada suele ser directamente proporcional a la severidad de la estenosis. Aunque estas dilataciones postestenóticas han sido atribuidas a fuerzas hidrodinámicas, recientes evidencias sugieren que las dilataciones postestenóticas ocurren debido a la vibración mecánica. Se ha visto que las dilataciones postestenóticas ocurren en los animales de experimentación si son lo suficientemente importantes como para producir soplo. La vibración experimental en arterias humanas aisladas in vitro dan lugar a dilatación, y este fenómeno se incrementa con la edad del paciente, probablemente debido a la mayor rigidez de la pared de la arteria.

A.2. Arterioesclerosis

La Arterioesclerosis debemos considerarla implicada, bien como punto de inicio de la lesión aneurismática, y esto parece claro en los aneurismas postestenóticos, bien como suceso secundario que acontece en la arteria lesionada por otra causa.

La degeneración arteriosclerótica con hemorragia, deposición de calcio, colecciones de colesterol y detritus celulares, junto con una matriz de tejido fibrótico va a producirse en, al menos, un tercio de estos Aneurismas. Esto lo demuestra el que cambios similares en la Arteria renal adyacente son infrecuentes, lo que sugiere que estos cambios arterioscleróticos pueden re-

presentar un evento secundario. Es importante, pues, considerar que la presencia de lesiones arterioscleróticas en algunos, pero no en todos, los aneurismas en un mismo paciente, sugieren un origen no arteriosclerótico. Existen evidencias fundadas de que tanto factores congénitos como adquiridos contribuyen a la evolución de la mayoría de los Aneurismas de la Arteria renal. Estas deficiencias en la lámina elástica interna no cabe duda que deben ser atribuidas a un origen congénito, pero el incremento de la incidencia de estos aneurismas con el incremento de la edad de la población indica la presencia de factores adquiridos.

Los factores de riesgo que predisponen a la aparición de la arteriosclerosis son la elevación de los niveles sanguíneos de lipoproteínas de baja densidad (LDL), el tabaco, la diabetes y la hipertensión. Estos factores se han relacionado estadísticamente con la aparición de accidentes cerebrovasculares, cardiopatía isquémica y lesiones isquémicas de las extremidades. La edad, el sexo masculino, la obesidad y la inactividad física también deben considerarse como factores de riesgo de la aparición y evolución de la enfermedad arterioesclerótica. Si bien tanto la hipertensión como el tabaquismo han sido vistos de forma muy prevalente en la enfermedad aneurismática, la diabetes asociada a enfermedad aneurismática parece rara.

A.3. Enfermedad fibrodisplásica

El origen de la enfermedad fibrodisplásica es un misterio en la actualidad. En su etiopatogenia se han propuesto varios mecanismos, como el desbalance hormonal (estrógenos/progesterona), la isquemia parietal por oclusión de los vasa vasorum o la etiología viral.

Estudios genéticos han sugerido que, al menos en algunos pacientes, la displasia fibromuscular puede ser una enfermedad congénita autosómica dominante con variable penetración. Recientes estudios han sugerido que la deficiencia de la alfa-1-antitripsina puede ser un factor de riesgo genético en el desarrollo de la enfermedad fibrodisplásica.

A.4. Defectos hereditarios del tejido conectivo

Los defectos hereditarios del tejido conectivo, incluidas las alteraciones de las fibras estructurales de la

pared, colágeno y elastina, y los componentes no fibrosos de la misma, como los glicosamin-glicanos y las proteínas, comportan una predisposición, por dichas anomalías, al desarrollo de aneurismas.

Son desconocidas muchas de las deficiencias genéticas responsables de los defectos bioquímicos subyacentes en las enfermedades hereditarias del tejido conectivo. Aunque, en un futuro, mediante el análisis del DNA podrán descifrarse. Actualmente algunas de estas enfermedades pueden identificarse por la presencia o ausencia de ciertos productos metabólicos y otros por deficiencias enzimáticas.

Las enfermedades que afectan a la estructura de las fibras incluyen el Síndrome de Marfan, la enfermedad de Ehlers Danlos y la Neurofibromatosis, entre otras. Se han descrito Aneurismas de la Arteria renal en la enfermedad de Ehlers Danlos y en la Neurofibromatosis. La afectación de la Arteria renal en la enfermedad de Marfan suele ser una estenosis de la zona media de dicha arteria que cursa clínicamente con hipertensión vasculorrenal.

No obstante, algún paciente con Aneurisma de la Arteria renal y enfermedad de Ehlers Danlos fue erróneamente diagnosticado de Marfan, realizándose el diagnóstico definitivo en el estudio necrópsico. Esto pone de relieve la dificultad que entraña en algunas ocasiones la diferenciación de estos síndromes.

El *Síndrome de Ehlers Danlos* es una enfermedad genética rara del tejido conectivo, causada por la síntesis anormal de las fibras de colágeno. Fenotípicamente, la enfermedad de Ehlers Danlos se caracteriza por la presencia de una piel fina y traslúcida con hiperelasticidad cutánea e hiperlaxitud articular. Hasta la fecha, al menos 11 tipos diferentes de la enfermedad han sido identificados. El tipo IV (equimótico y arterial) es una enfermedad autosómica dominante causada por un defecto estructural en la cadena pro alfa 1 del colágeno tipo III, resultando en una reducción o síntesis anormal de este tipo de colágeno. Esta variante del Síndrome Ehler Danlos está asociada con una alta incidencia de complicaciones vasculares, incluida la formación de múltiples aneurismas y la ruptura espontánea de los mismos.

La *Neurofibromatosis* es una enfermedad autosómica dominante con variada expresión fenotípica, caracterizada por el desarrollo de lesiones hamartomatosas o neoplásicas por la proliferación de células de la cresta neural. Las complicaciones de la enfermedad pueden

ocurrir en tejidos de origen mesodérmico, como el esqueleto y el sistema vascular, así como en los derivados del tubo neural, como son los tumores del sistema nervioso. Existen básicamente cuatro tipos de Neurofibromatosis. El más común, localizado en el cromosoma 17, es el tipo 1 o Enfermedad de Von Recklinghausen. Los vasos que han sido descritos como afectados en esta enfermedad son la aorta abdominal, las arterias ilíacas y las arterias viscerales, incluidos los vasos mesentéricos y las arterias renales. Aunque hay menos de 100 casos documentados de afectación de la Arteria renal, éste es el vaso más frecuentemente afectado. La lesión patológica consiste en una proliferación de células de Schwann junto a la pared arterial, lo que da lugar a cambios secundarios en la pared y fibrosis.

A.5. Vasculitis

Las Vasculitis son un grupo de enfermedades caracterizadas por inflamación de la media de las arterias y de las venas, con o sin afectación de la íntima y la adventicia. Pueden ser primarias o secundarias y la afectación vascular puede ser localizada o generalizada. La mayoría de las Vasculitis son idiopáticas y se clasifican dependiendo del calibre del vaso al que afecten, el tipo de afectación vascular que pruden y el componente celular predominante de la reacción inflamatoria. Algunos tipos de Vasculitis son más prevalentes en determinadas áreas geográficas o en determinados grupos raciales.

El conocimiento de los distintos síndromes clinicopatológicos puede ayudar a identificar el proceso subyacente. Las variaciones en la respuesta inflamatoria están influidas por las variaciones biológicas individuales del mapa genético del paciente y de su sistema inmune, de la edad y el sexo, y otros factores como son el estado nutricional, la coexistencia de otras enfermedades o de otros factores, como puede ser la medicación con corticoides. También las diferencias de la respuesta vascular pueden ser debidas a variaciones en el curso de la exposición al agente etiológico, la forma y cantidad de la dosis lesiva y la presencia o ausencia de cofactores coadyuvantes o inhibitorios.

Los aneurismas secundarios a Vasculitis son recogidos en la literatura como casos aislados y en muchos casos su diagnóstico se hace cuando se produce la rotura del mismo, y aquí radica su importancia clínica. Se han descrito Aneurismas de la Arteria renal asociados a

la Panarteritis nodosa, Enfermedad de Behçet y Granulomatosis de Wegener.

A.6. Traumatismos

Los traumatismos abdominales pueden ser la causa de lesión en la Arteria renal con disección de la misma y aparición de aneurisma a este nivel.

El incremento de técnicas cruentas de diagnóstico y tratamiento ha aumentado la incidencia de lesiones iatrogénicas en la Arteria renal, que pueden dar lugar a la formación de aneurismas por lesión de la misma.

Su etiología, fisiopatología, pronóstico y tratamiento son sustancialmente diferentes, por lo que su estudio se verá enmarcado dentro de protocolos de Traumatismos.

B. Factores de riesgo que influyen en la evolución del aneurisma

B.1. Gestación

El diagnóstico diferencial de un Aneurisma de la Arteria renal roto durante la gestación incluye el desprendimiento de placenta, embarazo ectópico, rotura uterina y la rotura de un quiste ovárico. Aunque la displasia fibromuscular puede cursar con estenosis y aneurisma y afectan con frecuencia a mujeres en edad gestacional, probablemente no sea un factor etiológico

significativo en el desarrollo de Aneurismas de Arteria renal durante la gestación. En estos casos la paciente suele ser hipertensa antes de la gestación.

La cobinación de cambios hormonales y fisiológicos que ocurre durante la gestación, junto un defecto congénito del tejido elástico de la media en la bifurcación de la Arteria renal, parece ser la causa más frecuente del crecimiento y ruptura de estos aneurismas. Durante la gestación se producen una serie de cambios estructurales en las Arterias uterinas; Hoy una marcada hipertrofia de la de las fibras musculares lisas con fragmentación y elongación de la lámina elástica interna, aparentemente condicionados por los cambios hormonales y metabólicos de la gestación. Estos cambios, además, se exacerbaban durante la lactancia y en sucesivas gestaciones. Estos cambios patológicos, en asociación con el estado hiperdinámico de incremento del volumen sanguíneo y gasto cardíaco, parecen los más probablemente implicados en el desarrollo y ruptura de los aneurismas durante la gestación.

B.2. Hipertensión arterial

La hipertensión arterial incrementa el estrés y agrava los cambios degenerativos de la pared arterial. Ya en el estudio prospectivo de Framingham la hipertensión aparece como un factor de riesgo definitivo en la ruptura de los aneurismas así como en la fatalidad de su evolución.

Métodos diagnósticos

Exploraciones funcionales y morfológicas

Eco-doppler renal

De esta técnica queremos remarcar la dificultad en el diagnóstico de pequeños aneurismas o de los situados en ramas distales, debido a que no siempre es posible visualizar toda la extensión de la Arteria renal. Sin embargo, dado su carácter incruento y su relativo bajo coste la convierten en una herramienta muy prometedora, especialmente en el seguimiento de los AAR diagnosticados previamente.

Angio RMN (ARMN)

Constituye otra exploración prometedora en el estudio de los AAR. Dada la utilidad demostrada en el estudio de la estenosis de Arteria renal, es razonable pensar que en el futuro constituya un elemento diagnóstico más en el estudio de los AAR y que, al igual que el Eco-doppler, pueda contribuir a sustituir a la angiografía en el seguimiento de los pacientes no intervenidos. Sin embargo, es difícil que la ARMN pueda sustituir al examen angiográfico cuando existe una indicación quirúrgica, dada la nitidez que alcanza la angiografía en el estudio de las ramas de la Arteria renal y su relación con el AAR.

De cualquier forma, es una técnica en desarrollo y por lo tanto en constante progreso y es presumible que en un futuro no muy lejano pueda ser una prueba de diagnóstico fiable en esta patología.

Exploraciones morfológicas

Radiología renal simple

La radiografía simple de abdomen es la exploración que tiene un mayor índice de diagnósticos casuales de AAR (30% a un 50% del total). No obstante el diagnóstico mediante RX simple tan sólo es posible cuando los aneurismas presentan calcificaciones. Es un método diagnóstico poco específico, ya que otras muchas patologías pueden presentar signos radiológicos similares (quiste esplénico, adenopatía calcificada, quiste renal calcificado, carcinoma renal,

cálculo ureteral o biliar, aneurisma esplénico, hepático o pancreático, absceso perirrenal calcificado, tuberculosis renal calcificada y osteocondroma vertebral). Por dicho motivo, el diagnóstico siempre debe complementarse con otras exploraciones más específicas.

Pielografía endovenosa

No suele aportar datos característicos. Sólo cuando existe una isquemia renal asociada puede observarse una disminución del tamaño renal, un enlentecimiento de la excreción de contraste o la anulación del riñón. Ocasionalmente, los AAR pueden producir defectos de replección en la pelvis renal por compresión.

Tomografía axial computerizada (TAC)

Ha constituido, con sus limitaciones para aneurismas de pequeño tamaño, el método no invasivo de referencia para el despistaje de Aneurismas de Arteria renal. Mediante TAC con inyección endovenosa de contraste yodado pueden diagnosticarse grandes aneurismas de Arteria renal. Cuando existen infartos renales, secundarios a embolismos provocados por un AAR, pueden observarse imágenes características en el parénquima. Finalmente, ante una sospecha de ruptura, permite diagnosticar el hematoma retroperitoneal asociado. En este último caso, si la situación hemodinámica del paciente lo permite, puede considerarse como la prueba diagnóstica de elección.

Angio TAC

La imposibilidad de explorar los vasos intrarrenales dificulta la valoración de los aneurismas que afectan a las ramas distales de la Arteria renal y no puede diagnosticar los intraparenquimatosos de pequeño tamaño. Por dicho motivo puede utilizarse como Técnica complementaria y para control evolutivo de los AAR diagnosticados previamente.

Angiografía renal

Permite definir con precisión la configuración, tamaño y localización del aneurisma, así como detectar la presencia de estenosis asociada de Arteria renal.

Cuando el aneurisma es sacular, la imagen angiográfica puede no reflejar el tamaño renal por la presencia de trombo mural en su interior. Es conveniente efectuar múltiples proyecciones para delinear de forma precisa la relación de la Arteria renal y sus ramas con el aneurisma. Hasta la fecha es la exploración radiológica de referencia para el diagnóstico definitivo y el seguimiento posterior de los AAR. La práctica del examen angiográfico es, hoy por hoy, incuestio-

nable cuando existe indicación quirúrgica sobre un AAR.

Deben remarcarse dos aspectos importantes en la exploración de los AAR: La dificultad en el diagnóstico de pequeños aneurismas con cualquier técnica que no sea la angiografía y la necesidad de una exploración angiográfica para la indicación y realización del tratamiento quirúrgico.

Tratamiento de los aneurismas de la Arteria renal

1. Prevención

Ya que la arteriosclerosis, como hemos dicho anteriormente, puede estar involucrada en el origen como en la evolución de los Aneurismas de la Arteria renal, la **corrección de los factores de riesgo que dan lugar a la arteriosclerosis** parece que deba ser el primer paso en la prevención. Entre estos factores de riesgo no podemos actuar sobre la edad y el sexo. *Factores de riesgo modulables, como son la hipertensión, las hiperlipidemias y la obesidad, pueden ser corregibles mediante una adecuada dieta o con medicación y se debe recomendar la supresión del tabaco.*

El **diagnóstico precoz** constituye, pues, un arma esencial para la corrección de la enfermedad. Desafortunadamente los Aneurismas de la Arteria renal no presentan un cuadro clínico determinado salvo cuando su manifestación clínica es debida al fatal desenlace que supone la rotura del mismo. La única manifestación clínica que con alta frecuencia se asocia a los aneurismas de la Arteria renal es la Hipertensión arterial. Es por ello que las técnicas de imagen empleadas en la búsqueda de un origen vascularrenal de la HTA, son las que, en gran parte de los casos, van a poner de manifiesto la presencia de un Aneurisma de Arteria renal no diagnosticado.

Menos de un 5% de las hipertensiones arteriales son secundarias a enfermedad de la Arteria renal y un ínfimo porcentaje de las hipertensiones arteriales son debidas a la existencia de un Aneurisma en la Arteria renal, lo que no justifica la realización de estudios específicos para su diagnóstico en la población general y sí en aquellos casos en que, por las características de la hipertensión o del paciente, nos indiquen un probable origen vascularrenal de esta hipertensión: la presencia de hipertensión en niños o en pacientes jóvenes, sobre todo si son mujeres; el hallazgo en la exploración física de un soplo abdominal; la aparición en las radiografías simples de abdomen de un anillo calcificado a nivel de la Arteria renal o una marcada diferencia de tamaño entre los dos riñones.

Asimismo, la respuesta de algunos pacientes a la administración de los inhibidores de la enzima de conversión de la aldosterona, con disminución de la filtración glomerular e incluso con la aparición de fracaso renal agudo, puede indicar la presencia de una estenosis de la Arteria renal.

Aunque no es posible en la actualidad la prevención de la aparición de las enfermedades del colágeno, una cuidadosa historia clínica puede ser la clave del diagnóstico de estas enfermedades, por ejemplo: el fenotipo característico y los antecedentes familiares en la enfermedad de Ehlers Danlos; la presencia de neurofibromas y las características manchas «café con leche» en la enfermedad de Von Recklinghausen, etc.

De la misma manera, al no conocerse la causa de las Vaculitis en la actualidad, nada es posible hacer en la prevención de su aparición. El diagnóstico precoz es primordial (se basará en la historia clínica y en las manifestaciones clínicas asociadas), dado que el tratamiento esteroideo e inmunosupresor se ha demostrado eficaz en el control del proceso inflamatorio asociado.

Dos aspectos son importantes y deben ser considerados en la prevención de la evolución adversa de aneurismas ya existentes: el primero es el control estricto de la presión arterial, sobre todo en aquellos pacientes no subsidiarios de tratamiento quirúrgico, aunque el aneurisma sea considerado como de «bajo riesgo de rotura»; en segundo lugar la gestación, ya que los cambios hormonales que se producen en la pared arterial durante la gestación suponen un alto riesgo de ruptura en las últimas semanas de la misma. En aquellas mujeres con Aneurismas de Arteria renal que potencialmente puedan quedar embarazadas, pueden ser aconsejables métodos anticonceptivos, si rechazan la intervención o hasta que ésta se produzca.

2. Tratamiento médico

Dada la escasez de publicaciones sobre el tema, los diversos tipos de Aneurismas renales o etiologías, solitarios o múltiples y su localización, es difícil plantear cuándo se deben sentar unas indicaciones sobre la instauración de tratamiento médico y control evolutivo del aneurisma.

No existe tratamiento médico curativo de los aneurismas, por lo que entenderemos como tal, la corrección o control de los factores de riesgo, el tratamiento o control de la hipertensión y tratamiento y control, en lo posible, de la posible causa (Aterosclerosis, vasculitis, enf. del colágeno, etc.).

En general, en el Aneurisma de Arteria renal ateros-

clerótico, que afecta a la Arteria renal principal o ramas principales de la misma, debe ser controlada su evolución y tratado médicamente cuando es asintomático, no complicado, de pequeño tamaño (alrededor o inferior a 2 cm) o que haya una formal contraindicación quirúrgica. Ello representa en 10-15% de los Aneurismas de Arteria renal en su fase de diagnóstico y seguimiento.

Por otro lado, la existencia de aneurismas múltiples con gran capacidad de ruptura (enfermedades del tejido conectivo: Marfan, Ehler Danlos, neurofibromatosis; vasculitis, PAN, Bechet, Wegener), a pesar de su pequeño tamaño (inferior a 2 cm de diámetro), puede hacernos tener una actitud más agresiva a la hora de plantear su tratamiento.

En ocasiones, la relación causa-efecto de sintomatología y existencia de Aneurismas de Arteria renal no es clara; por lo que será la experiencia del grupo la que determine la conducta a seguir.

Será preciso corregir los posibles factores de riesgo ateroscleróticos si los hubiera, controlar la tensión arterial y tratar la hipertensión, así como valorar la función renal de forma periódica. Es imprescindible el control de su tamaño de forma regular, al menos una vez al año, ya que un crecimiento rápido o excesivo justificaría un cambio de actuación terapéutica.

3. Tratamiento quirúrgico y endoluminal

En general, todo Aneurisma de Arteria renal debe de ser tratado quirúrgico o endoluminalmente cuando no cumpla los criterios de tratamiento y control médico, si el estado general del paciente lo permite.

Existen determinados aspectos que pueden influir en una indicación más flexible y agresiva sobre esta patología: *mujer joven en etapa de procreación o gestacional, hipertensión arterial con estenosis de Arteria renal acompañante, embolizaciones en el parénquima renal demostradas, aumento de tamaño del Aneurisma en un corto período de tiempo, signos de disección de Arteria renal.*

Las técnicas quirúrgicas pueden ser múltiples y dependerán del tipo de aneurisma, localización, número y patología asociada. Su fin es la resección del aneurisma y mantener la revascularización del parénquima renal.

La nefrectomía primaria, como técnica inicial, se realiza actualmente muy poco, estando reservada a aquellos casos en que la viabilidad renal se ha perdido, en aneurismas intraparenquimatosos de difícil solución

técnica o roturas aneurismáticas que requieran una solución urgente. Asimismo, en determinados casos, puede ser realizada tras el fracaso de la cirugía revascularizadora para tratar una hipertensión arterial persistente.

La cirugía revascularizadora es el tratamiento quirúrgico habitual. Dependiendo de la técnica empleada puede distinguirse entre cirugía «in situ» y «ex-situ». A pesar de que cada una de ellas tiene unos determinados aspectos de indicaciones, la realización de un tipo u otro de técnica dependerá de la experiencia del grupo quirúrgico.

La cirugía in-situ es la más frecuente y estará indicada en aquellos casos en que la lesión sea perfectamente abordable sin movilizar el riñón.

Las técnicas empleadas suelen ser las habituales en Cirugía Vasculor, siendo la resección del aneurisma y la colocación de un injerto la más utilizada.

El material a usar dependerá sobre todo del tamaño arterial y edad del paciente y preferencia del cirujano en función de su experiencia (Vena safena, arteria autóloga: arteria hipogástrica, arteria femoral superficial, arteria ilíaca externa; material sintético: Dacron, PTFE).

En ocasiones, cuando el Aneurisma es de tipo fusiforme y limitado al inicio de la Arteria renal, se puede realizar una reimplantación de la Arteria renal sobre la Aorta.

Otras veces, si el aneurisma es sacular, puede ser excluido con una aneurismorrafia y cierre mediante parche autólogo o unión directa de los cabos sueltos. Ocasionalmente, si el aneurisma se localiza en una rama de la Arteria renal, es único y con difícil abordaje, puede plantearse la ligadura sin reconstrucción de dicha rama.

La cirugía ex-situ se utiliza en lesiones de ramas secundarias de la Arteria renal, difíciles de abordar sin movilizar el riñón, lesiones múltiples que precisan una reconstrucción compleja y en lesiones intraparenquimatosas.

En las lesiones intrarenales de difícil solución, circunscritas y limitadas se ha utilizado la embolización intrarterial para conseguir la trombosis del aneurisma, a pesar del consiguiente infarto parcial renal.

Son pocos los casos en la literatura sobre la utilización de técnicas endovasculares en el tratamiento del Aneurisma de Arteria renal. Los descritos se refieren a pacientes con enfermedad displásica fibromuscular que presentan estenosis de la Arteria renal asociada a dilatación postestenótica. Su corrección se realiza con una dilatación de la estenosis y colocación de una endoprótesis cubierta.

A pesar de la corta experiencia en la literatura, con el desarrollo del tratamiento de los aneurismas mediante la colocación de endoprótesis vasculares, es posible que en los próximos años podamos empezar a hablar sobre la utilización y resultados de las endoprótesis en este tipo de patología.

En resumen, la técnica a emplear dependerá de la ubicación, tamaño, número, tipo de aneurisma y experiencia del grupo quirúrgico. Por otro lado, ya sea cirugía o técnicas endovasculares, aparte de las condiciones y dotación necesaria para realizar cada una de las técnicas, precisa que el Centro donde se realice disponga de unas necesidades mínimas: Unidad de Cuidados Intensivos, disponibilidad de diálisis diaria y métodos de exploración, que permitan el diagnóstico precoz de las complicaciones.

4. Morbilidad y mortalidad

La morbi-mortalidad en el tratamiento médico viene determinada por la aparición de complicaciones durante la evolución natural del aneurisma. Las cifras de rotura, embolización y trombosis son muy bajas si se cumplen los criterios de indicación quirúrgica, situándose por debajo del 2%.

Los resultados obtenidos con el tratamiento quirúrgico son buenos, tanto con las técnicas in-situ como ex-situ.

En los pacientes que tienen hipertensión arterial preoperatoria asociada al aneurisma, los resultados difieren si el paciente presenta una estenosis arterial asociada al aneurisma o no. Así, en aquellos que la tienen la curación o mejoría se produce prácticamente en todos los casos, sin embargo en los que no se observa, la mejoría se obtiene en el 40% de los pacientes. A pesar de ello, la evolución de la hipertensión, si la hay, es imprevisible, manteniéndose tras la corrección quirúrgica una hipertensión residual en el 40% de los casos.

La permeabilidad inmediata de la reconstrucción arterial, se sitúa alrededor del 95%. La nefrectomía, por imposibilidad de reparación, es necesaria inicialmente en el 3-15% de los casos. La insuficiencia renal postoperatoria tiene una incidencia del 5-40% dependiendo de la complejidad de la reparación y tiempo de isquemia renal peroperatoria. A pesar de ello, en la mayoría de los casos su recuperación es completa o mantienen una insuficiencia renal crónica sin necesidad de diálisis.

Su reversibilidad dependerá fundamentalmente del estado previo del parénquima renal. *La mortalidad postoperatoria suele ser baja.*

La permeabilidad a largo plazo se mantiene entre el 85-90% de los pacientes. En ocasiones, si el paciente no es monorreno, la trombosis puede pasar desapercibida, siendo excepcional la necesidad de reintervención arterial, pero sí la nefrectomía para corregir una hipertensión persistente.

La morbi-mortalidad del Aneurismas de la Arteria renal cuando se interviene roto es muy alta. Generalmente se produce en pacientes jóvenes y embarazadas durante el tercer trimestre. Las cifras de mortalidad se sitúa alrededor del 50%, el salvamento del feto es de un 30% y la viabilidad del riñón se consigue tan sólo en el 10% de los casos.

Recomendaciones

1. Control y/o tratamiento de los factores de riesgo de la arteriosclerosis.
2. Buscar un posible origen vasculorrenal de la hipertensión en niños, mujeres jóvenes, pacientes afectos de colagenopatías y pacientes que fenotípicamente nos hagan sospechar una enfermedad genética.
3. Recomendar tratamiento quirúrgico o intervencionismo en aquellos aneurismas con alto riesgo de ruptura: Aneurismas grandes, sobre todo si no están calcificados; los asociados a hipertensión mal controlable, en niños y mujeres en edad fértil; aneurismas secundarios a disección de Arteria renal; aneurismas sintomáticos, si han cursado con hematuria o provocan deterioro de la función renal.
4. Seguimiento exhaustivo periódico de los Aneurismas de Arteria renal diagnosticados y no intervenidos y control estricto de la tensión arterial en estos pacientes.
5. Información y aconsejar anticoncepción a las mujeres jóvenes potencialmente gestantes diagnosticadas de Aneurisma de la Arteria renal, hasta la intervención del mismo.
6. Tratamiento médico de las vasculitis y enfermedades del colágeno con el fin de retrasar su evolución.

BIBLIOGRAFIA

1. BARRAL, X.; FAURE, J. P.; GOURMIER, J. P.: Lesions aneurismales des branches de l'artère renale: chirurgie ex-situ. *J. Med. Vasc.*, 1994; 19(Sup. A):118-23.
2. BOMBERGER, R. A.; ZARINS, Z. K.; GLAGOV, S.: Medial injury and hyperlipidemia in the development of aneurysm or atherosclerotic plaques. *Surg. Forum*, 1980; 453-57.
3. CAIROLS, M. A.; GIMÉNEZ, A.; GOST, A. L.; MIRALLES, M.: Aneurismas de las ramas de la arteria renal secundarios a fibrodysplasia intimal. *Arch. Esp. Urol.*, 1993; 46:453-57.
4. CHEN, R.; NOVICK, A. L.: Retroperitoneal hemorrhage from a ruptured renal artery aneurysm with spontaneous resolution. *J. Urol.*, 1994; 151:139-141.
5. COHEN, J. R.; SHAMASH, F. S.: Ruptured renal artery aneurysm during pregnancy. *J. Vasc. Surg.*, 1987; 6:51-59.
6. CRAWFORD, E. S.: Marfan's Syndrome. In: GREENHALGH, R. M.; MANNICK, J. A.; POWEL, J. T. Ed. The cause and management of aneurysms. W. B. Saunders Company, 1990; 69-78.
7. DEPALMA, R. G.: Atherosclerosis and reactions of the injured arterial wall. In: The basic science of vascular surgery. GIORDANO, J. M.; TROUT, H. H.; DEPALMA, R. G. Eds. Futura publishing company Inc. Mount Kisco, N. Y., 1988.
8. DEPALMA, R. G.; SIDAWY, A. N.; GIORDANO, J. M.: Associated aetiological and atherosclerotic risk factors in abdominal aneurysm. In: GREENHALGH, R. M.; MANNICK, J. A.; POWEL, J. T. Ed. The cause and management of aneurysms. W. B. Saunders Company, 1990; 37-45.
9. DESGRANDCHAMPS, F.; LAGNEAU, P.: Interet de la cure elective des aneurysmes fibrodysplasiques de l'artère renale chez des patients hypertendus. *Prog. Urol*, 1993; 3:32-9.
10. DEVANEY, K.; KAPUR, S. P.; PATERSON, K.; CHANDRA, R. S.: Pediatric renal artery dysplasia: A morphologic study. *Pediatric pathology*, 1991; 11:609-621.
11. DZSINICH, C.; GLOVICZKI, P.; PAIROLERO, P. C.; BOWER, T. C.; HALLET, J. W.; CHERRY, K. J.: Surgical management of renal artery aneurysm. *Cardiovasc. Surg.*, 1993; 1(3):243-7.
12. FONSECA, J. L.; PORTO, J.; LOZANO, P.; GESTO, R.; LAZARO, T.: Aneurismas de la arteria renal. *Rev. Cir. Cardiac. Torac. y Vasc.*, 1998; vol 6 1:30-33.
13. FRANK, P. H.; NUTALL, J.; BRANDER, W. L.: The cortical rim sign of renal infarction. *Br. J. Radiol.*, 1974; 47:875-8.
14. GESTO, R.; PORTO, J.: Aneurismas de las arterias viscerales. En: Lesiones vasculares asintomáticas. Ed. R. C. de Sobregrau. Lab. Uriach Cía, S. A. Barcelona, 1995.
15. HAGEMANN, H. J.; SMITH, R. F.; SZILAGYI, D. E.; ELLIOT, J. P.: Aneurysm of the renal artery: Problems of prognosis and surgical management. *Surgery*, 1978; 84(4):563-572.
16. HAJO VAN BOCKEL, J.; WEIBULL, H.: Fibrodysplastic disease of renal arteries. *Eur. J. Vasc. Surg.*, 1994; 8:655-57.
17. HERIKSSON, C.; BJORKERUND, S.; NILSON, A.: Natural history of renal artery aneurysm elucidated by repeated angiography and pathoanatomical studies. *Eur. Urol.*, 1985; 11:244-8.
18. HUBERT, J. P.; PAIROLERO, P. C.; KAZMIER, F. J.: Solitary renal artery aneurysm. *Surgery*, 1980; 88(4):557-565.
19. HUFFMAN, J. L.; GAHTAN, V.; BOWERS, V. D.; MILLS, J. L.: Neurofibromatosis and arterial aneurysm. *The American Surgeon*, 1996; Apr., 62(4):311-314.
20. HUPP, T.; ALLENBERG, J. R.; POST, K.; ROEREN, T.; MEIER, M.; CLORIUS, J. H. *Eur. J. Vasc. Surg.*, 1992; 6:477-86.

21. JONG, P. E.; VAN BOCKEL, J. H.; ZEEUW, D.: Unilateral renal parenchymal disease with contralateral renal artery stenosis of the fibrodysplasia type. *Ann. Int. Med.*, 1989; 110(6):437-45.
22. LACOMBE, M.: Les aneurismes de l'artère renale. *J. Mal. Vasc.*, 1995; 20(4):257-263.
23. LAGNEAU, P.: Lesions aneurismales des branches de l'artère renale: chirurgie in situ. *J. Mal. Vasc.*, 1994; 19(Sup. A):112-7.
24. MARTIN, S. R.; MEACHAN, P. W.; DITESHEIM, J. A.; MULHERIN, J. L.; EDWARDS, W. H.: Renal artery aneurysm: Selective treatment and prevention of rupture. *J. Vasc. Surg.*, 1989; 9(1):26-34.
25. MATTAR, S. G.; KUMAR, A. G.; LUMSDEN, A. B.: Vascular complications in Ehler-Danlos Syndrome. *The American Surgeon*, 1994; Nov. 60(11):827-831.
26. NOVICK, A. C.: Percutaneous Transluminal Angioplasty and Surgery of the renal Artery. *Eur. J. Vasc. Surg.*, 1994; 8:1-9.
27. PARK, S. H.; CHI, J. G.; CHOI, Y.: Primary intimal fibroplasia with multiplae aneurysm of renal artery in childhood. *Child. Nephrol. Urol.*, 1990; 10(1):51-55.
28. PIQUET, P. H.; TRAINER, P.; GARIBOTTI, F.; ALBRAND, J. J.; TOURNIGAND, P.; MERCIER, C. L.: Anéurysmes des artères rénales et fistules artério-veineuses rénales. En Chirurgie des artères rénales. E. KIEFFER. Edición AERCIV, 1993; 237-250.
29. RICHARDSON, A. J.; LIDDINGTON, M.; JASKOWSKI, A.; MURIE, J. A.; GILLMER, M.; MORRIS, P. J.: Pregnancy in a renal artery transplant recipient complicated by rupture of a transplant renal artery aneurysm. *Br. J. Surg.*, 1990; 77:228-9.
30. RIJBroEK, A.; VAN DIJK, H. A.; ROEX, A. J.: Rupture of renal artery aneurysm during pregnancy. *Eur. J. Vasc. Surg.*, 1994; 8:375-6.
31. ROBINOWITZ, M.: Nonarteriosclerotic diseases of the aorta and arteries. In: The basic science of vascular surgery. GIORDANO, J. M.; TROUT, H. H.; DEPALMA, R. G.; Eds. Futura publishing company Inc. Mount Kisco, N. Y., 1988.
32. SALTIEL, A. A.; MANTLOU, T. A. S.; PATEL, S. F.: Embolization of a giant renal arterial aneurysm. *J. Urol.*, 1990; 144:1227-8.
33. SCHIEVINK, W. I.; PUUMALA, M. R.; MEYER, F. F. B.; RAFEL, C.; KATZMANN, J. A.; PARISI, J. E.: Giant intracranial aneurysm and fibromuscular dysplasia in an adolescent with alpha 1-antitrypsin deficiency. *J. Neurosurg.*, 1996; Sep., 85(3):503-6.
34. SMITH, D. L.; WERNICK, R.: Spontaneous rupture of a renal artery aneurysm in polyarteritis nodosa: Critical review of the literature and report of a case. *Am. J. Med.*, 1989; 87:464-467.
35. SUEYOSHI, E.; SAKAMOTO, I.; HAYASHI, N.; FUKUDA, T.; MATSUNAGA, N.; HAYASHI, K.; INOUE, K.: Ruptured renal artery aneurysm due to Behçet disease. *Abdominal Imaging.*, 1996; 21:166-7.
36. VAUGHAN, T. J.; BARRY, W. F.; JEFFORDS, D. L.: Renal artery aneurysms and hypertension. *Radiology*, 1971; 99:287-93.
37. WHITELEY, M. S.; KATOCH, R.; KENNEDY, R. H.; BIDGOOD, K. A.; BAIRD, R. N.: Ruptured renal artery aneurysm in the first trimester of pregnancy. *Eur. J. Vasc. Surg.*, 1994; 8:238-9.
38. YOUKEY, J. R.; COLLINS, G. J.; ORECCHIA, P. M.; BRIGHAM, R. A.; SALANDER, J. M.; RICH, N. M.: Sacular renal aneurysm as a cause of hypertension. *Surgery*, 1985; 97(4):498-501.

Patología obstructiva de la Arteria renal

La estenosis y/o la obstrucción de la/s arteria/s renal/es son las responsables de diversos cuadros clínicos de una alta morbi-mortalidad que precisan de diagnóstico y tratamiento por parte del Especialista en Angiología y Cirugía Vascular con el apoyo de otros especialistas, como Nefrólogo y Radiólogo, fundamentalmente.

La disminución del aporte sanguíneo al riñón es la causa de la Hipertensión vasculorrenal (HVR), provoca Insuficiencia renal (IR) y puede llevar al paciente a la pérdida de la función renal y, por lo tanto, a diálisis permanente.

Profilaxis-prevención / factores de riesgo

La profilaxis y prevención de la patología obstructiva de la Arteria renal variará dependiendo de cuál sea la causa que provoca la estenosis u obstrucción. Así, habrá que diferenciar entre oclusión aguda por émbolo o trombo, estenosis arterial por aterosclerosis, enfermedad fibrodisplásica, enfermedades inflamatorias y disección arterial.

1. Profilaxis y prevención de la embolia de Arteria renal

La prevención se basa en el control de la causa que produce la embolia. En el 98% de los casos el foco embolígeno son las cavidades cardíacas. De éstas en un 80% de los casos la causa es una cardiopatía arterioesclerótica y en el 20% restante una valvulopatía reumática, ambas asociadas a una arritmia completa por fibrilación auricular en el 60% de las veces. Excepcionalmente se debe a tumores cardíacos (mixoma). Tan sólo en un 1-2% la embolia puede provenir de otro foco. La existencia de una afectación aórtica aterosclerótica puede

ser la causa de embolias de fragmentos de placas de ateroma (ateroembolia).

Estudios sobre la profilaxis de la embolia renal no existen, dada la baja incidencia de la misma en contraste con las de otros territorios. Así, los estudios sobre a disminución de la incidencia de embolia arterial se han realizado sobre el territorio cerebral fundamentalmente. Sin embargo, los resultados serían extrapolables al riñón, dado que la profilaxis se realiza sobre la causa y no sobre el órgano diana.

La utilización de anticoagulantes orales, de forma mantenida, en pacientes con arritmia completa sin otros riesgos añadidos, previene la posibilidad de embolia en un 64% de los casos frente a aquellos que no la realizaron.

En aquellos pacientes en que estuviera contraindicada la utilización de anticoagulantes orales podrán ser utilizados los fármacos antiagregantes plaquetarios con eficacia relativa.

Por otro lado, la corrección de las lesiones que provocan los focos embolígenos (corrección valvular, trastornos del ritmo cardíaco, corrección aórtica...) es otro de los pilares de la prevención de las embolias renales.

2. Profilaxis y prevención de la Trombosis Arteria renal

Se basará en prevenir la causa, siendo la mayoría de las veces la existencia de una lesión arterial previa (obstructiva o aneurismática) de tipo aterosclerótico o fibrodisplásico, por lo que su corrección será la mejor prevención, asociada al control de los factores de riesgo de cada una de las etiologías, a ser posible.

Por otro lado, la existencia de enfermedades que puedan favorecer la trombosis deben de ser diagnosticadas y tratadas como mejor profilaxis (enfermedades

mieloproliferativas, trombocitosis, coagulopatías, disproteinemias, crioglobulinemias...).

3. Profilaxis y prevención de la aterosclerosis de la Arteria renal

Como toda lesión aterosclerótica presenta unos factores de riesgo más o menos responsables de la aparición y progresión de la lesión. Es por ello que su identificación y posible control será la mejor profilaxis de la patología aterosclerótica de la Arteria renal.

Por otro lado, la historia natural de la estenosis renal es hacia la oclusión, por lo que una vez identificada la misma se deberá de seguir controlando los factores de riesgo ateroscleróticos.

Existen factores no modificables, como son la edad (es excepcional la estenosis renal aterosclerótica en patients por debajo de los 50 años), el sexo (4:1 a favor del varón), la raza (poco contrastado y más apoyado en factores medioambientales) y el componente genético hereditario que exista sobre la aparición de la lesión.

Hay otros factores de riesgo que pueden ser tratados, intentando disminuir la incidencia de aparición de la lesión arterial. Sin embargo, una vez instaurada la lesión la supresión de estos factores puede enlentecer el proceso y modificar la evolución natural de la enfermedad.

–*Tabaco*: La relación tabaco-arteriopatía parece suficientemente sustanciada, en base a numerosos estudios epidemiológicos y estadísticos, siendo la incidencia de fumadores cercana al 95-100% en esta población. Sin embargo la relación directa del tabaco en la génesis del ateroma sigue siendo desconocida.

A pesar de ello, hay autores que sugieren la aceleración de la enfermedad aterosclerótica en los fumadores, además de aumentar las cifras de morbi-mortalidad global en estos pacientes.

–*Hiperlipidemia*: En la génesis de la placa de ateroma intervienen de manera directa los lípidos plasmáticos, siendo trascendental en su desarrollo el papel jugado por las hiperlipidemias.

–*Diabetes*: Se ha considerado un factor de riesgo en la génesis y progresión de la enfermedad aterosclerótica. Ello viene avalado por la alta incidencia de arteriopatía en la población diabética (2-3 veces mayor), la rápida

evolución de la aterosclerosis en pacientes con diabetes establecida de años y la gravedad de las lesiones arteriales, observadas con más frecuencia en las autopsias de los pacientes diabéticos. Sin embargo, la forma por la que la diabetes interfiere en la formación de la placa no está clara. Parece ser que se debe a la alteración del metabolismo lipídico asociado y a la alta incidencia de hipertensión arterial.

Por otro lado, la existencia de diabetes es un factor añadido en la patología renal, ya que el parenquima renal es un órgano diana de la enfermedad diabética provocando nefropatía diabética. Es por lo que su diagnóstico precoz es uno de los métodos más eficaces de controlar sus efectos.

–*Hipertensión arterial*: Desde el estudio Framingham, la hipertensión arterial se ha considerado un factor epidemiológico de riesgo aterosclerótico. A pesar de que su efecto directo sobre la génesis del ateroma es desconocido, a excepción de la teoría traumática del endotelio, se sabe que influye de manera directa sobre el desarrollo de la enfermedad una vez instaurada y a su progresión posterior. Además de ello, se sabe que la interrelación entre hipertensión arterial y arterioesclerosis es recíproca (la afectación de los vasos determina un mayor grado de hipertensión sistólica).

Existen otros factores de riesgo aterogénico con menor incidencia, en ocasiones derivados de los anteriores y menos contrastados epidemiológicamente: hiperuricemia, obesidad, alcohol, actividad física, geográficos...

4. Profilaxis y prevención de la enfermedad fibrodisplásica, enfermedad de Takayasu y arteritis inespecíficas de la arteria renal

Dado que la etiología de estas enfermedades es desconocida, difícilmente se puede prever su aparición y por tanto realizar su profilaxis.

En la enfermedad fibrodisplásica, puesto que puede afectar y tiene apetencia por diversas localizaciones (arteria carótida interna, ilíaca externa, arteria renal...) y que podría tener (fibrodisplasia medial) un componente genético autosómico dominante en penetrancia incompleta, su profilaxis vendría dada a su pronto diagnóstico, control y posible tratamiento, pero no a la modificación de su génesis.

Del mismo modo, en las arteritis de la Arteria renal el

diagnóstico precoz es la mejor arma a utilizar para prevenir la lesión del parénquima renal, pero no para disminuir la incidencia de este tipo de lesiones de la Arteria renal.

5. Profilaxis y prevención de la disección de la Arteria renal

Se concentrará en el control de la hipertensión arterial, que es el factor de riesgo más importante para la aparición de disección arterial en el grupo de pacientes fibrodilatóticos. Asimismo, dado que la arteriosclerosis puede generar la aparición de lesiones parietales que podrían disecarse, el control de sus factores de riesgo disminuirá la incidencia de la misma.

Resumen

Ante pacientes con enfermedad cardiológica de tipo embolígeno, es conveniente la utilización de an-

ticoagulación oral (dicumínicos), por largo período de tiempo, mientras no se corrija el foco embolígeno y si sus antecedentes no lo contraindican. En pacientes que esté contraindicada la anticoagulación, puede ser utilizado el tratamiento antiagregante plaquetario.

Se recomienda la prevención y supresión de factores de riesgo aterosclerótico en pacientes con lesión de Arteria renal aterosclerótica o pacientes con signos de enfermedad aterosclerótica en cualquier localización:

Será prioritaria la supresión del tabaco, control y regulación de la diabetes mellitus, control de la hipertensión arterial, control de los niveles de lípidos en sangre, promocionar el ejercicio físico habitual y mantener el peso adecuado.

Se realizarán revisiones periódicas, controlar y tratar los posibles factores de riesgo con énfasis en la detección precoz de hipertensión vasculorenal y función renal.

Manifestaciones clínicas de la patología obstructiva de la Arteria renal

A) Hipertensión vasculorrenal

Es la elevación de la presión arterial, secundaria a la disminución del calibre de la/s arteria/s renales, con el consiguiente descenso de la presión de perfusión renal y estimulación del aparato yuxtaglomerular que aumenta la síntesis y liberación de renina, desencadenando vasoconstricción por acción de la Angiotensina II (**Hipertensión vasculorrenal-HVR**). Hay que diferenciar esta entidad de la enfermedad vasculorrenal, donde puede existir patología en las arterias renales, pero la presión arterial es normal, bien porque la estenosis no compromete el flujo renal o se ponen en marcha mecanismos compensadores desconocidos.

Por su frecuencia e importancia pronóstica, conviene distinguir las dos causas más frecuentes de patología en Arteria renal: 1) lesiones de fibrodisplasia, que afectan a pacientes jóvenes, generalmente mujeres, y 2) lesiones de arteriosclerosis, con una incidencia muy alta en el momento actual. El perfil de sujetos hipertensos con ateromas en arterias renales suelen ser predominantes hombres con edad superior a 60 años y con lesiones en otros territorios vasculares (isquemia en miembros inferiores, cardiopatía isquémica, accidentes cerebrovasculares).

B) Insuficiencia renal

Se produce a consecuencia de la progresión de las lesiones vasculares, fundamentalmente en la arteriosclerosis con afectación bilateral. Esta patología ha recibido el nombre de **nefropatía isquémica** y, en el momento actual, es una causa frecuente de insuficien-

cia renal severa que puede motivar la inclusión de pacientes en programas de diálisis.

Habitualmente la hipertensión está presente y precede en el tiempo al desarrollo de la insuficiencia renal, aunque podemos encontrarnos pacientes con patología obstructiva de las arterias renales con insuficiencia renal sin hipertensión, al coexistir una cardiopatía isquémica severa y disminución de la fracción de eyección cardíaca.

a) Incidencia y prevalencia: En la población hipertensa no seleccionada y en Servicios generales de Medicina, la incidencia de HVR es inferior a 1%. En pacientes con sintomatología clínica sospechosa o en Servicios de referencia, su incidencia puede aumentar a 4%.

En sujetos con patología arteriosclerótica florida, el riesgo de patología en el ámbito de las arterias renales es 4 veces más alto cuando presenta patología en tres o cuatro territorios (miembros inferiores, vasos coronarios, carótida), y su incidencia aumenta 7 veces, cuando se afectan cinco o más territorios vasculares o incide en sujetos con diabetes.

b) Repercusión socioeconómica: Los sujetos con patología arteriosclerótica son muy complejos, dada la existencia de lesiones en múltiples territorios, con morbilidad elevada, lo que dificulta o contraindica en muchas ocasiones la realización de exploraciones dirigidas a valorar la patología en las arterias renales.

Se calcula que entre 6-15% de pacientes mayores con insuficiencia renal de causa no filiada y en programa de diálisis, la insuficiencia renal podría ser secundaria a lesiones de arteriosclerosis en las arterias renales (nefropatía isquémica), con un gasto de 2.500.000-3.000.000 de ptas/año de tratamiento en diálisis.

Exploraciones de la patología obstructiva de la Arteria renal

Exploraciones funcionales

Estudios de actividad de renina plasmática periférica (ARP)

La determinación de la Actividad de Renina Plasmática (ARP) en sangre periférica está considerada por la mayoría de autores como una prueba de escaso valor para el diagnóstico de la Enfermedad Vásculo-Renal (EVR) dado el alto número de pacientes con ARP elevada sin lesiones vásculo-renales. Solamente el 50-80% de los pacientes con HVR tienen elevación de la ARP, frente al 16% con hipertensión arterial esencial, además de las limitaciones impuestas por la ingesta de sodio y la influencia de los distintos fármacos.

En un intento de mejorar la utilidad del estudio, se ha propuesto el denominado **Test de Captopril**, consistente en la administración de 50 mgr de Captopril por vía oral con una determinación de la ARP 60 minutos más tarde. Esto produce:

- a) Descenso más marcado de la tensión arterial en pacientes con HVR que con hipertensión arterial esencial.
- b) Aumento significativo de la ARP en HVR, que en la hipertensión arterial esencial (incremento de 150% o más con relación a sus cifras basales)

La sensibilidad y especificidad llega hasta el 95% siendo muy superior a la determinación aislada de ARP en sangre periférica o incluso a la toma de muestras en venas renales, aunque estas cifras se reducen significativamente en caso de insuficiencia renal.

Estudios de renina en venas renales

La valoración de la renina en las venas renales ha sido empleada durante mucho tiempo como exploración de referencia para el diagnóstico diferencial entre la Hipertensión Arterial (HTA) de origen vásculo-renal y el resto de hipertensiones arteriales, ya que determinaría el grado de isquemia renal. Su baja sensibilidad y especificidad, junto a la necesidad de un cateterismo venoso selectivo, desaconsejan su empleo sistemático dado que su resultado es de escaso valor para tomar decisiones terapéuticas.

Por los mismos motivos que en los estudios de renina en sangre periférica, se ha empleado la estimulación con Captopril en un intento de mejorar la fiabilidad de esta prueba. En recientes estudios se encuentran resultados muy dispares respecto a la utilidad de esta exploración, describiendo una especificidad con valores entre 21 y el 100% y una sensibilidad entre el 67 y el 92%.

Grammagrafía renal

Detecta el aclaramiento renal de distintos marcadores radioactivos (DTPA, OIH, MAG_3) inyectados por vía endovenosa. La fiabilidad de la prueba, para los pacientes afectados de EVR, parece mejorar significativamente si, tras un primer registro basal, se administran 25-50 mgr de Captopril por vía oral, efectuando a los 30-60 minutos un nuevo registro para comparar con el previo. Se trata de una exploración de riesgo mínimo, que precisa un equipamiento disponible en Centros dotados con un Servicio de Medicina Nuclear. Su especificidad y sensibilidad están controvertidas, ya que considerándose clásicamente superior al 90% en estudios recientemente publicados su fiabilidad sería inferior a la descrita. Su utilidad disminuye en pacientes deshidratados o con una insuficiencia renal o en pacientes con lesión bilateral, con lesión en una rama aislada.

Esta técnica sería útil para la valoración de pacientes con sospecha clínica de EVR, informando sobre el posible beneficio en caso de corregir la lesión arterial. Es desaconsejable como técnica de despistaje en grupos de población no seleccionada.

Exploraciones funcionales y morfológicas

Eco-Doppler renal

La asociación de Ecografía en Modo B y Doppler (determinación de flujo vascular mediante ultrasonidos) permite efectuar estudios de permeabilidad de la Arteria renal y simultáneamente valorar el parénquima y el tamaño renal.

La exploración presenta limitaciones debidas al alto grado de dependencia del explorador y a los problemas que se plantean en determinados pacientes (obesos, pacientes que no han efectuado una preparación digestiva

o enfermos con cirugía previa en la región abdominal o lumbar). Cualquiera de estos factores puede provocar una disminución de su fiabilidad diagnóstica.

Su principal ventaja es su riesgo nulo, tanto en población normal como en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica (IRC), ya que no utiliza medios de contraste nefrotóxicos y es una exploración no invasiva.

Se acepta una sensibilidad y especificidad superiores al 90% para estenosis superiores al 60%. Por el contrario, presenta una utilidad limitada para detectar lesiones estenosantes de escasa o moderada importancia, así como para demostrar la existencia de arterias renales múltiples. En este último caso la sensibilidad se reduce al 64%.

Algunos autores, para aumentar más la especificidad de esta exploración, administran 50 mgr. de Captopril y estudian las modificaciones de la señal Doppler antes y después de la administración del IECA.

Ultimamente se está ensayando la realización del Eco-Doppler con administración de Eco-contraste para aumentar la señal Doppler, aunque se precisa más experiencia para determinar su sensibilidad y especificidad.

A pesar de las limitaciones citadas puede considerarse una buena técnica para despistaje en pacientes con sospecha de EVR y en el seguimiento postoperatorio de cirugía o angioplastia de la Arteria renal. Por el contrario, el tiempo necesario para efectuar la exploración y la necesidad de personal altamente cualificado la invalidan como técnica de despistaje en grupos de población no seleccionados.

Angio Resonancia Magnética Nuclear

La progresión de la fiabilidad de la Angio Resonancia Magnética Nuclear (ARMN), así como el hecho de ser una técnica no invasiva, sin radiaciones ionizantes ni medios de contraste nefrotóxicos, hacen que sea una de las exploraciones con mejores expectativas de futuro.

Su utilidad y fiabilidad serían comparables al Eco-Doppler. Respecto a éste presenta una menor dependencia del explorador y una menor afectación por la obesidad y por la preparación del paciente. Por contra, la claustrofobia, la implantación de marcapasos cardíaco y los movimientos respiratorios por mala colaboración del paciente, pueden dificultar la obtención de

buenas exploraciones. Su sensibilidad sería del 87-100% para estenosis superiores al 50% y su especificidad del 92-97%. Tal como sucede con el Eco-Doppler, puede pasar desapercibida la existencia de arterias renales múltiples.

La ARMN es una exploración morfológica y ofrece una imagen gráfica de las arterias renales. No obstante, debe tenerse presente que estas imágenes se obtienen a partir de la determinación de flujos arteriales y no son imágenes directas como las generadas por la radiología convencional. Por dicho motivo el método de procesamiento de los datos (manejo del *software* disponible) y la existencia de turbulencias o tortuosidad en los vasos explorados puede generar imágenes de equívoca interpretación.

Exploraciones morfológicas

Ecografía renal y Radiología renal simple

Tiene utilidad para determinar el tamaño renal comparativo, pero como prueba de diagnóstico de la enfermedad vascularrenal carecen de valor *per se*.

Pielografía endovenosa

No suele aportar datos característicos. Cuando existe una isquemia renal significativa puede observarse una disminución del tamaño renal o un enlentecimiento de la excreción de contraste. Cuando hay una oclusión total de la Arteria renal puede apreciarse la anulación renal.

Angio T.C. (ATC)

La incorporación de Tomografía Computerizada Espiral para la obtención de imágenes angiográficas permite la reconstrucción tridimensional o en cualquier plano de los vasos del sector explorado.

Las imágenes vasculares son directas y no están influidas por el flujo, turbulencia o dirección de los vasos, siendo de fácil interpretación. Presenta el inconveniente de requerir la administración de un volumen importante de contraste radiopaco para cada adquisición de imágenes (130-150 ml). En pacientes poco colaboradores, debido a los movimientos respiratorios, pueden aparecer interferencias que disminuyan la calidad de la exploración.

En la actualidad se considera que, aún siendo una

técnica muy válida, se precisan estudios comparativos que permitan determinar su fiabilidad respecto a la angiografía.

Angiografía

La angiografía convencional efectuada mediante cateterismo aórtico o cateterismo renal selectivo ha sido prácticamente abandonada en la actualidad debido a que la Angiografía por Sustracción Digital (ASD) presenta un menor riesgo con una calidad de las imágenes cuanto menos iguales, sino superiores, a las obtenidas con la angiografía convencional.

Inicialmente se consideró que la Angiografía por Sustracción Digital intravenosa (ASDIV), dada la sencillez del proceso que permite realizarlo en régimen ambulatorio, era la técnica de elección. En la actualidad, la deficiente calidad de las imágenes obtenidas en determinadas circunstancias (pacientes con función ventricular disminuida o con mala preparación digestiva), la necesidad de inyectar un volumen importante de contraste en cada serie (30-60 ml) y los malos resultados que ofrece en caso de una displasia fibromuscular, desaconsejan su utilización sistemática debiendo reservarse para casos de estricta necesidad.

La Angiografía por Sustracción Digital Intra-Arterial (ASDIA) se considera la técnica de exploración con un mayor índice de fiabilidad, utilizándose como patrón de referencia para el resto de exploraciones. Ocasionalmente, pueden presentarse dificultades en la valoración de estenosis, especialmente cuando son excéntricas o irregulares. La obtención de proyecciones oblicuas, así como el cateterismo selectivo de la Arteria renal, permite mejorar la visualización de estas lesiones, pero sin garantizar el diagnóstico exacto en la totalidad de los casos.

Aunque la angiografía es el mejor procedimiento para confirmar la lesión en la Arteria renal y tomar decisiones terapéuticas, sin embargo pueden producirse complicaciones renales después de su realización.

Entre un 9 a 90% de pacientes con insuficiencia renal previa y/o patología diabética, deterioran de forma aguda y reversible la función renal a consecuencia de la toxicidad del contraste.

Otra complicación renal más grave es el **ateroembolismo de colesterol**, desencadenado por el desprendimiento de pequeños fragmentos (150-200 um) de placas de ateromas, durante la realización de una Arterio-

grafía (incidencia de 5-10%), aunque su prevalencia aumenta más con la manipulación de la aorta (cirugía, clampajes...).

Resumen

Como conclusión, puede afirmarse que en la actualidad el diagnóstico de la Enfermedad Vásculo-Renal tiene múltiples técnicas y posibilidades, pero muchas de ellas presentan problemas no resueltos en su totalidad.

En la mayoría de pacientes, para llegar a un diagnóstico definitivo que nos permita indicar y realizar un tratamiento invasivo (sea angioplastia percutánea o cirugía), se precisará una exploración angiográfica.

Esta exploración implica ciertos riesgos para el paciente, derivados especialmente de uso de contrastes radiológicos y de las maniobras de cateterismo vascular.

Disponemos, además, de las exploraciones funcionales, que tienen en común un escaso o nulo riesgo para el paciente, pero todas ellas presentan en mayor o menor grado, una inferior fiabilidad diagnóstica. Estas pruebas son un buen complemento para confirmar que el diagnóstico morfológico tiene una repercusión en el funcionalismo renal.

Los nuevos métodos de diagnóstico por la imagen (ATC y ARMN) se encuentran en evolución y posiblemente en el futuro puedan ser las técnicas de elección que substituyan a la angiografía, pero en la actualidad deben considerarse técnicas complementarias o de recurso. Su utilización es válida en función de adquisición de experiencia que harán mejorar sus resultados.

En estos momentos las exploraciones aconsejables a realizar ante un paciente con sospecha de patología obstructiva en la Arteria renal y/o enfermedad vasculorenal y dependiendo de la experiencia de cada grupo serían:

Ecografía renal, Eco-doppler, Gammagrafía renal con test de Captopril, Angioresonancia, angioTac y Arteriografía renal.

Para el seguimiento de los pacientes que han sido intervenidos (angioplastia y/o cirugía) las técnicas de elección para valorar la función renal y el estado morfológico y hemodinámico de la reconstrucción arterial son la Gammagrafía Renal y el Eco-doppler. Pudiendo utilizarse también el angioTac en función de la experiencia.

Tratamiento

Los objetivos del tratamiento de la HVR se han modificado considerablemente en los últimos años y además del control de la tensión arterial, que era su único fin, en la actualidad se antepone o superpone a ello la protección de la función renal.

La experiencia ha demostrado que tanto las lesiones arterioscleróticas como las fibrodisplásicas van progresando con el tiempo, independientemente de las cifras de tensión arterial, y ello se va a traducir en pérdida de masa y función renal.

En consecuencia y para poder cubrir los distintos objetivos, en la inmensa mayoría de las ocasiones se indicará revascularización.

A) Médico

Además del control de la tensión arterial, hay que tener en cuenta que la arteriosclerosis es una enfermedad sistémica y evolutiva. Por lo tanto, es imprescindible para disminuir su progresión y la elevada incidencia de reestenosis, que se han comentado previamente, un tratamiento multidisciplinario donde además de la revascularización será necesario tratamiento médico y dietético. Disminuir el aporte calórico y la ingesta de grasa animales, además del tratamiento farmacológico de la hiperlipidemia (estatinas, fibratos, acd. nicotínico...).

El tratamiento farmacológico hipotensor, como única indicación, excluyendo la revascularización, solamente estaría indicado en:

1. Estenosis inferiores a 60%, sin evidencias de progresión de las mismas y con buen control de las cifras de tensión arterial.
2. Dificultad técnica para poder realizar angioplastia o cirugía, que es una situación excepcionalmente rara.
3. Pacientes de alto riesgo quirúrgico y contraindicación o fracaso de la angioplastia.

Lo habitual en estos momentos y fundamentalmente en sujetos con patología arteriosclerótica es realizar cirugía o angioplastia y tener que utilizar distintos fármacos hipotensores para controlar las cifras de presión arterial.

Los fármacos de elección serían los IECA (Captopril, Enalapril, Perindopril, Quinapril, Ramipril, Benazapril, Cilazapril, Lisinopril y Fosinopril), que al inhibir el en-

zima de conversión bloquean la generación de Angiotensina II, teórico mecanismo presor fundamental de la hipertensión vasculorrenal, además de su efecto trófico, disminuyendo la progresión de las lesiones vasculares.

La demostración de los receptores a través de los que la angiotensina II ejerce sus efectos cardiovasculares conocidos, ha llevado al desarrollo de un nuevo grupo farmacológico con capacidad para bloquear los receptores AT1 (ARA II). Los primeros ARA II comercializados en nuestro país son: Losartan, Ibersartan, Valsartan.

La administración de un IECA o antagonista de la angiotensina II estarían contraindicados en casos de patología de ambas arterias renales o estenosis unilateral con único riñón funcionante, por el riesgo de desencadenar insuficiencia renal teóricamente reversible al suspender la administración del fármaco.

En caso de contraindicación o falta de respuesta, se pueden administrar otros hipotensores como calcioantagonistas, betabloqueantes, alfaadrenérgicos o vasodilatadores.

B) Revascularización

Actualmente, la mayoría de autores coinciden en que deben ser corregidas las lesiones de la Arteria renal que provocan una hipertensión de difícil control o aquellas lesiones bilaterales que se acompañan de deterioro de la función renal. Otras indicaciones serían más discutidas y su aplicación dependería más de las circunstancias concretas de cada caso. Así, en lesiones de alto grado con mínima sintomatología o lesiones renales asociadas a lesiones aórticas que precisen tratamiento quirúrgico, la indicación del tratamiento dependerá en gran parte del riesgo y de los resultados que puedan ofrecerse al paciente.

El tratamiento de la patología obstructiva de la arteria renal, ya sea mediante cirugía o por Angioplastia Transluminal Percutánea (ATP), aparte de las condiciones y dotación necesaria para realizar cada una de las técnicas, precisa que el Centro donde se realicen disponga de unos requisitos mínimos: Unidad de Cuidados Intensivos, disponibilidad de diálisis y métodos de exploración que permitan el diagnóstico precoz de las complicaciones (medicina nuclear, angiografía, Eco-Doppler, etc.).

1. *Angioplastia renal percutánea*

Técnicamente, el abordaje percutáneo de la arteria renal no precisa un equipamiento distinto al habitual para este tipo de tratamientos, pero en cualquier caso se precisará un mínimo de experiencia que permita una elección y manejo seguro de los múltiples materiales disponibles en la actualidad. La aparente sencillez y bajo riesgo que tiene la ATP, no deben hacer olvidar la importancia de la patología que se está tratando y los riesgos que implica dicho tratamiento.

Dado el peligro de ruptura y de oclusión arterial, deberá existir un equipo quirúrgico con suficiente experiencia en este tipo de cirugía, dispuesto a intervenir de un modo inmediato en caso de surgir alguna de las complicaciones citadas.

Los resultados y por tanto las indicaciones terapéuticas y la técnica a emplear dependen, en gran manera, de la etiología y morfología de la lesión.

Fibrodisplasia

Se considera que la ATP es el tratamiento de elección en las lesiones estenosantes provocadas por una fibrodisplasia. Los resultados clínicos y de permeabilidad son, cuanto menos, equiparables a la cirugía, con la ventaja de una menor morbi-mortalidad.

Existen, no obstante, unas contraindicaciones a la ATP en lesiones por fibrodisplasia, tales como la coexistencia de aneurismas junto a las estenosis, las hipoplasias arteriales infantiles o las disecciones espontáneas. En caso de afectación de ramas distales de la Arteria renal, la indicación de una ATP o de cirugía está en discusión, debido a un aumento del riesgo y de la complejidad de la ATP.

Los resultados de permeabilidad técnica y de mejoría o remisión de la clínica hipertensiva publicados permiten afirmar que es un tratamiento de gran eficacia.

Se estima un buen resultado inicial de la técnica, actualmente en alrededor del 94% de ocasiones, con cifras similares de buenos resultados clínicos. La permeabilidad a los cinco años es superior al 90%. El índice de reestenosis se situaría alrededor del 10%, siendo éstas muy fáciles de tratar mediante una nueva ATP.

El tratamiento de la fibrodisplasia en niños presenta una mayor complejidad técnica debido al calibre de los vasos y a una mayor resistencia a la dilatación de los mismos. La valoración de su eficacia es más difícil debi-

do a la menor experiencia existente, pero los resultados parecen apoyar su utilidad si es realizada por personal altamente cualificado.

Neurofibromatosis

La experiencia publicada es limitada, no existiendo un criterio unánime. Afecta especialmente a población pediátrica y el resultado angiográfico del tratamiento endoluminal no sería tan bueno como el descrito para las fibrodisplasias. Se obtendría un beneficio sólo en el 50% de ocasiones.

Arteritis de Takayasu

Su frecuente asociación con lesiones aórticas severas provoca dificultades, tanto para el diagnóstico angiográfico como para el tratamiento endoluminal. Las series publicadas describen un buen resultado inicial en más del 80% de ocasiones. El resultado a medio y largo plazo dependería más del éxito en el control médico de la enfermedad que de la propia técnica endoluminal.

Arteriosclerosis

La indicación de ATP en lesiones arterioesclerosas es controvertida, dependiendo especialmente de la importancia y localización de la lesión. Se acepta que los mejores resultados se obtienen en el tratamiento de lesiones cortas que no afecten el primer centímetro de la arteria renal. Las lesiones que afectan al ostium de la renal tienen un alto índice de fracasos iniciales y de reestenosis.

La principal contraindicación para efectuar una ATP sería el riesgo de embolismos por cristales de colesterol. La sospecha de embolismos en el parénquima renal o en los miembros inferiores, tanto espontáneos como surgidos en cateterismos previos, desaconsejaría la ATP renal.

Los trabajos publicados muestran una gran divergencia de datos, pudiendo ver que el porcentaje de fallos inmediatos varía entre el 0% y el 44%, según los grupos. En los resultados publicados en tres series importantes que reúnen más de 700 arterias renales afectas de lesiones arterioesclerosas tratadas con ATP, el índice de fallos inmediatos se sitúa entre el 21% y el 30% y las reestenosis a los dos años son del 15-20%.

Hay autores que, considerando la ATP como la técni-

ca de elección en muchas ocasiones, aconsejan que en las lesiones arterioesclerosas se realice una cuidadosa selección del paciente y de la lesión antes de efectuar una ATP.

2. Stents endovasculares

Las posibles indicaciones para la aplicación de un *stent* endoluminal son: dilatación insuficiente o disección tras una ATP, estenosis recidivantes, estenosis ostiales de origen arterioscleroso y oclusiones por flaps de íntima tras endarterectomía transaórtica. Estas indicaciones deben valorarse con prudencia, dado que en el momento actual no hay suficiente experiencia en resultados a medio y largo plazo.

Las complicaciones que pueden presentarse son similares a las de una ATP simple, añadiendo la posibilidad de una migración distal del *stent*, colocación incorrecta a nivel del ostium en la aorta y dificultad para retirar el balón una vez dilatado el *stent*. A estas complicaciones debemos añadir que, una vez colocado un *stent*, la cirugía en dicho sector será de mayor complejidad, impidiendo por ejemplo efectuar una endarterectomía transaórtica si se ha colocado en el ostium de la renal o un *bypass* convencional en caso de ocupar el segmento central de la arteria renal. Por dichos motivos debe restringirse su uso cuando la cirugía, aunque sea el último recurso, pueda tener alguna utilidad.

Los trabajos publicados muestran unos buenos resultados iniciales (superiores al 90%), pero con un índice de reestenosis en el primer año situado entre el 20% y el 35%.

3. Tratamiento quirúrgico

En la actualidad, cualquiera de las técnicas quirúrgicas descritas para la repermeabilización renal se están aplicando de modo indistinto y con resultados similares.

Dichas técnicas son:

- Endarterectomía renal transaórtica o directa.
- *Bypass* aorto-renal desde la aorta infra-renal, supra-renal o desde la aorta torácica.
- Reimplantación de la arteria renal en la aorta.
- Autotrasplante.
- Repermeabilizaciones extraanatómicas: anastomo-

sis espleno-renal, *bypass* desde la arteria hepática, ilíaca o mesentérica.

La elección de una u otra técnica dependerá de las circunstancias concretas de la enfermedad y de la experiencia y preferencias del cirujano, siendo muy difícil priorizar una técnica sobre las demás.

En caso de efectuar un *bypass* o injerto, la tendencia es a utilizar material autólogo (arteria o vena), pero ningún autor contraindica formalmente el uso de materiales sintéticos, en cuyo caso el PTFE sería el más utilizado. En este último caso, tampoco hay estudios comparativos randomizados entre los distintos materiales disponibles.

Fibrodisplasia

Aunque la cirugía no es la técnica de elección en las fibrodisplasias, estaría indicada como último recurso ante la imposibilidad técnica de practicar una ATP. También en caso de estenosis recidivante tras ATP, la cirugía debería valorarse como una alternativa.

Los resultados de la cirugía en estos pacientes son excelentes, con una mortalidad situada entre el 0% y el 1,1%, una mejoría clínica superior al 80% y una tasa de oclusiones a largo plazo situada entre el 3% y el 18%.

En niños donde la etiología de las lesiones es múltiple, pero en cualquier caso no arteriosclerosa, la cirugía ofrece unos excelentes resultados, con más del 90% de curaciones o mejorías.

Arteriosclerosis

La cirugía tendría aplicación en los casos en que no esté indicada una ATP. Por tanto, puede considerarse que la cirugía es la técnica de elección en pacientes con lesiones que afecten el primer centímetro de arteria renal, lesiones extensas, oclusiones de la arteria renal o tras el fracaso de una ATP. Asimismo, hay autores que consideran que, cuando el riesgo quirúrgico lo permita, en pacientes monorrenos debe indicarse cirugía en primera instancia, dado que es la técnica que ofrece mayores garantías para la conservación del riñón. También puede estar indicada por distintos motivos tácticos: Coartación aórtica o arteritis de la aorta suprarrenal, disecciones de aorta e infección de prótesis aórticas.

Los resultados de la cirugía mediante bypass aortorenal muestran una permeabilidad inmediata superior al 95%, con una baja mortalidad. La permeabilidad a medio y largo plazo podría ser algo distinta según la técnica y material empleado para el injerto. Así, la aparición de estenosis en los injertos venosos se presentaría entre el 8% y el 41%, mientras que en los de arteria sería excepcional. Las dilataciones de los injertos venosos tampoco son infrecuentes, afectando entre un 20% y un 45% de casos (especialmente en pacientes jóvenes), pero dichas dilataciones se autolimitarían y sólo sobrepasarían el 50% del calibre inicial en menos de un 5-8% de casos.

La endarterectomía tendría unos resultados similares, con una permeabilidad a los 5 años del 90%, aunque la mortalidad perioperatoria sería moderadamente superior (2-5%).

La reconstrucción simultánea de la aorta y las arterias renales presenta, según ciertos autores, un significativo aumento de la mortalidad (7%-10%) mientras que para otros no se modifica. La tendencia actual, en estas circunstancias, es a realizar el tratamiento en dos o más tiempos, especialmente en pacientes con un riesgo quirúrgico aumentado.

Resumen

Las líneas actuales en el tratamiento de la patología obstructiva de la arteria renal con hipertensión Vásculo-Renal van no sólo encaminadas a controlar la hipertensión sino también a preservar la función renal y a prevenir la evolución de las estenosis de la Arteria renal.

La elección de la indicación entre ATP o cirugía estaría en función de la etiología de la lesión renal y de la experiencia y resultados del grupo.

La secuencia de tratamiento sería realizar en primer lugar angioplastia y control posterior de la tensión arterial con fármacos, si fuera necesario; revascularización quirúrgica en caso de reestenosis o fallo de la angioplastia, con asociación de fármacos si fuera preciso.

En el caso de lesiones asintomáticas de las arterias renales asociadas a patología quirúrgica del sector aortoiliaco estaría indicada la revascularización renal con el fin de preservar masa y función renal y prevenir las posibles complicaciones renales en la cirugía aorto-iliaca. Otra opción válida, en estas circunstancias, es la angioplastia renal previa a la cirugía aórtica.

BIBLIOGRAFIA

1. ALBERS, F. J.: Clinical characteristics of atherosclerotic renovascular disease. *Am. J. Kidney Dis.*, 1994; 24:636-641.
2. ALONSO, M.; ESTEBAN, J. M.; VALLE, E. y cols.: Factores de riesgo y características de los pacientes con oclusión proximal de la aorta abdominal. *Anales de Cirugía Cardíaca y Cirugía Vasculat*, 1996; 2:183-191.
3. BEREGI, J. P.; WATTINNE, L.; BERCEZ, H.; DESMOUCELLE, F.; WILLOTEAUX, S.: Angioscanographie hélicoïdale des artères rénales. En: REVEL, D. (editor) «Imagerie artérielle non invasive. Modalités techniques et analyse critique». Masson, París 1996.
4. BERGENTS, S. E.; WEIBULL, H.; BERGQUIST, D.: Long-term patency after reconstructive surgery and PTA for renal artery stenosis. En: GREENHALGH, R. M.; HOLLIER, L. (editores). «The maintenance of arterial reconstruction». W. B. Saunders Company Ltd. Londres. 384-396.
5. BERGENTZ, S. E.; WEIBULL, H.: Renal artery endarterectomy. En: NOVICK, A.; SCOBLE, J.; HAMILTON, G.: *Renal Vascular Diseases*. W. B. Saunders Company Ltd. Londres, 1996; 455-464.
6. BONELLI, F. S.; MCKUSICK, M. A.; TEXTOR, S. C.; KOS, P. B.; STANSON, A. W.; JOHNSON, C. M. y cols.: Renal angioplasty technical results and clinical outcome in 320 patients. *Mayo Clin. Proc.*, 1995; 70:1041-1052.
7. BOURGOIGNIE, J. J.; RUBBERT, K.; SFAKIANAKI, G. M.: Angiotensin converting enzyme inhibited renography for the diagnosis of ischemic kidneys. *Am. J. Kid. Dis.*, 1994; 4:665-673.
8. BREYER, J. A.; JACOBSON, H. R.: Ischemic nephropathy. *Current Opinion in Nephrology and Hypertension*, 1993; 2:216-224.
9. CALABRESSE, E.; MALATINO, L.; PETRILLO, G. y cols.: Coarctation of the abdominal aorta and multiple renal artery stenosis. *Scand. J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1988; 22:87-91.
10. CAMBRIA, R. P.; BREWSTER, D. C.; GERTLER, J. y cols.: Vascular complications associated with spontaneous aortic dissection. *J. Vasc. Surg.*, 1988; 199-209.
11. COHEN, J. R.; BIRNBAUM, E.: Coarctation of the abdominal aorta. *J. Vasc. Surg.*, 1988; 8:160-164.
12. CRAIG, W.; KLOZA, E. and cols.: Lipoprotein (a) levels in peripheral atherosclerotic disease. *J. Vasc. Surg.*, 1995; 21:541-42.
13. D'ADDATO, M.; MIRELLI, M.: Pontages aorto-rénaux. En: KIEFFER, E. (editor) «Chirurgie des artères rénales». AERC V, París 1993; 155-167.
14. DANIELSON, M.; DAMMSTRÖM, B.: The prevalence of secondary and curable hypertension. *Acta Ned. Scand.*, 1981; 209:451-455.
15. DE ROSE, G.; HARRIS, K. A.; JAMIESON, W. G.: Are simultaneous aortic reconstruction and renal artery revascularization safe and effective? *J. Cardiovasc. Surg.*, 1991; 32:648-651.
16. DEAN, R. H.; CALLIS, J. T.; SMITH, B. M. y cols.: Failed percutaneous transluminal renal angioplasty: experience with lesions requiring operative intervention. *J. Vasc. Surg.*, 1987; 6:301-7.
17. DEAN, R. H.; LAWSON, J. D.; HOLLIFIELD, J. W. y cols.: Revascularization of the poorly functioning kidney. *Surgery*, 1979; 85:44.
18. DEAN, R. H.; OATES, J. A.; WILSON, J. P. y cols.: Bilateral renal artery stenosis and renovascular hypertension. *Surgery*, 1977; 81:53.
19. DEAN, R. H.: Renal artery surgery and PTA in azo-

- temic patients: Who does and who does not need intervention? En: VEITH, F. J. (editor) «Current Critical Problems in Vascular Surgery». QMP, St. Louis, Missouri, 1994; 6:221-224.
20. DEAN, R. H.: Who, when and by whom should renal artery lesions be treated in community hospitals in 1994. Comunicación presentada en el 21 Annual Symposium. *Current Critical Problems in Vascular Surgery*, New York, 1994.
 21. DEBATIN, J. F.; SPRTIZER, C. E.; GRIST, T. M. y cols: Imaging of the renal arteries: value of RM angiography. *Am J. Roentgenol.*, 1991; 157:981-990.
 22. DERKX, F. H. M.; JAARVELD, B. C.; KRIJNEN, P.; VELD, A. J. M.; MEIRACKER, A. H.; SCHALEKAMP, M. A. D.: Renal artery stenosis towards the year 2000. *J. Hipertens*, 1996; 14-S4:S167-S172.
 23. DHAL, D. S.; O'CONNOR, V. J.; WALKER, C. D.; SIMON, N. M.: The morbidity of differential renal function studies. Analysis of 271 studies. *JAMA*, 1967; 202:857.
 24. DONDI, M.: Captopril renal scintigraphy with 99m Tc-mercaptoacetyltriglycine (99mTC-MAG3) for detecting renal artery stenosis. *Am. J. Hypertens.*, 1991; 4(Supl):737-740.
 25. EAFT (European Atrial Fibrillation Trial) Study Group. Secondary prevention in non-rheumatic atrial fibrillation after transient ischaemic attack or minor stroke. *Lancet*, 1993; 342:1255-62.
 26. EKELUND, L.; GERLOCK, J. Jr.; GONCHARENKO, V.; FOSTER, J. H.: Angiographic findings following surgical treatment for renovascular hypertension. *Radiology*, 1978; 126:345-349.
 27. FAVA, M. P.; FORADORI, G. B.; GARCIA, C. B. y cols.: Percutaneous transluminal angioplasty in patients with Takayasu arteritis: five-year experience. *J. Vasc. Intervent. Radiol.*, 1993; 4:649-52.
 28. FOMMEI, E.; GHIONE, S.; HILSON, A. J. W.; MEZ-ZASALMA, L.; OEI, H. Y.; PIEPSZ, A.; VOLTERANI, D.: Captopril radionuclide test in renovascular hypertension: a European multicentre study. *Eur. J. Nucl. Med.*, 1993; 7:617-623.
 29. FONSECA, J. L.; LOZANO, P.; VILLAFANA, V.; GESTO, R.; PAZOS, J.; FDEZ VALDERRAMA, Y.; DE LA SIERRA, L.; LAZARO, T.: Cirugía de las arterias renales. *Angiología*, 1987. Vol. XXXIX 2:51-58.
 30. FOURNIER, A.; REMOND, A.; MAKDASSI, R. y cols.: Hypertensions d'origine rénal curables par revascularization ou par néphrectomie. En: FOURNIER, A. (editor) «Hipertension Arterielle»; París, Hermann, 1992; 181-234.
 31. FREDERICKSON, E. D.; WILCOX, C. S.; BUCCI, C. M. y cols.: A prospective evaluation of a simplified captopril test for the detection of renovascular hypertension. *Arch. Intern. Med.*, 1990; 150:565.
 32. GEDROYC, W.: Magnetic resonance angiography of the renal arteries. *Renal Vascular Diseases*, Novick, 1996; A:91-106.
 33. GEYSKES, G. C.: Percutaneous transluminal angioplasty in atherosclerosis. En: NOVICK, A.; SCOBLE, J.; HAMILTON, G. (editores). *Renal Vascular Diseases*. W. B. Saunders Company Ltd. Londres, 1996; 385-401.
 34. HANSEN, K. J.; STARR, S. M.; SANDS, E. y cols.: Contemporary surgical management of renovascular disease. *J. Vasc. Surg.*, 1992; 16:219-331.
 35. HANSEN, K. J.; TRIBBLE, R. W.; REAVIS, S. M. y cols.: Renal duplex sonography: evaluation of clinic utility. *J. Vasc. Surg.*, 1990; 12:227-236.
 36. HENNEQUIN, L. M.; JOFFRE F. G.; ROUSSEAU, H. P. y cols.: Renal artery stent placement: long-term results with the Wallstent endoprosthesis. *Radio-logy*, 1994; 191(3):713-722.
 37. HUPP, T.; CLORIUS, J. H.; ALLENBERG, J. R.: Renovascular hypertension: predicting surgical cure with exercise renography. *J. Vasc. Surg.*, 1991; 14:200.
 38. JENSEN, G. J.; ZACHHISSON, B. F.; DELIN, K.; VOLK-MANN, R.; AURELL, M.: Treatment of renovascular hypertension: one year results of renal angioplasty. *Kitney Int.*, 1995; 48:1936-1954.
 39. KAPLAN, N.: Renal vascular hypertension. In: Clinical hypertension. Edited by KAPLAN, N. and LIEBERMAN, E. (sixth edition); published by Williams & Wilkins, 1994.
 40. KENT, K. C.; EDELMAN, R. R.; KIM, D.; STEINMAN, T. I.; PORTER, D. H.; SKILLMAN, J. J.: Magnetic resonance imaging: a reliable test for the evaluation of proximal atherosclerotic renal arterial stenosis. *J. Vasc. Surg.*, 1991; 13:311-318.
 41. KHAULI, R. B.: Defining the role of renal angio-

- graphy in the diagnosis of renal artery disease. *Am. J. Kid. Dis.*, 1994; 24:679-684.
42. KIEFFER, E.; PIQUOIS, A.; BERTAL, A. y cols.: Chirurgia restauratrice des artères rénales au course de la maladie de Takayasu. *Ann. Chir. Vasc.*, 1990; 4:156-165.
43. KIM, D.; PORTER, D. H.; BROWN, R. y cols.: Renal artery imaging: a prospective comparison of intra-arterial digital. *Angiology*, 1991; 42:345-357.
44. KLINGE, J.; MALL, W. P. T. M.; PUJLAERT, C. B. A. J. y cols.: Percutaneous transluminal renal angioplasty: inicial and long-term results. *Radiology*, 1989; 171:501-6.
45. KOSKAS, F.; MASSAUD, H.; BENABDESSELAM, A. y cols.: Indications de revascularisation rénal en dehors de l'hypertension réno-vasculaire. En: KIEFFER, E. (editor) «Chirurgie des artères rénales». *AERCIV*, París, 1993; 99-112.
46. KUHN, F. P.; MALMS, J.; KUTKUHM, B. y cols.: Renal stent implantation. The current indications, 2-year results and the possibilities for percutaneous stent recovery. *Rofo Fortschr Geb Roentgens Neuen Bildgeb Verfahr*, 1992; 157(1):65-71.
47. LACOMBE, M.: Dysplasie Fibromusculaire de l'artère rénal. En: KIEFFER, E. y GODEAU, P. (editores). «Maladies artérielles non ahtéroscléreuses de l'adulte». *A.R.V.C.* París, 1994; 369-398.
48. LUZEL, P.; RAYNAUD, A.; BEYSSEN, B. y cols.: Stenoses of renal branch arteries in fibromuscular dysplasia: results of percutaneous transluminal angioplasty. *Radiology*, 1994; 193:227-232.
49. MANN, S.; JAMES, G.; WANT, R.: Elevation of ambulatory systolic blood pressure in hypertensive smokers. *JAMA*, 1991; 265:2226-2228.
50. MANN, S. J.; PICKERING, T. G.: Detection of renovascular hypertension: state of the art, 1992. *Ann. Intern. Med.*, 1992; 117:845-853.
51. MARIN, L. G.; REES, C. R.; O'BRYANT, T.: Percutaneous angioplasty of the renal arteries. En: STRANDNESS, D. E. VAN BRED, A. (editores). *Vascular Diseases: Surgical and interventional therapy*. New York, Churchill Livingstone, 1994; 721-741.
52. MARTIN, G. M.; THIELE, B. L.: Diagnosis of Renovascular Hypertension. En: STRANDNESS, D. E. (editor) «Vascular Diseases. Surgical and Interventional Therapy», 1994; Vol. II:689-701.
53. MIRALLES, M.; MARTORELL, M. P.; SANTISO, M. A.; CASTRO, F., VIDAL-BARRAQUER, F. y cols.: Control de calidad en el laboratorio vascular. *Angiología*, 1996; 4:173-180.
54. MISSOURIS, C.; ALLEN, C.; BAREN, F.; BUCHENCHAM, T.; LEES, W.; MAC GREGOR, G.: Non-invasive screening for renal artery stenosis with ultrasound contrast enhancement. *J. Hypertension*, 1996; 14:519-524.
55. MISSOURIS, C. G.; BUCKENHAM, T.; CAPPUCIO, F. P.; MCGREGOR, G. A.: Renal artery stenosis: a common and important problem in renal insufficiency. *Am. J. Med.*, 1994; 96:10-14.
56. NALLY, J. V.; OLIN, J. W.; LAMMERT, G. K.: Advances in noninvasive screening for renovascular disease. *Cleve. Clin. J. Med.*, 1994; 61:328-336.
57. National High Blood Pressure Education Program Working Group. *Arch. Intern. Med.*, 1996; 156:1938-1947.
58. NOVICK, A. C.: Menagement of renovascular disease. A surgical perspective. *Circulation*, 1991; 83:I-167.
59. PEDRO-BOTET, J.; SENTI, M., AUGUET, T. and cols.: Apolipoprotein (a) genetic polymorphism and serum lipoprotein (a) concentration in patients with peripheral vascular disease. *Atherosclerosis*, 1993; 104:87-94.
60. PETERSEN, P.; BOYSEN, G. and cols.: Placebo-controlled, randomosed trial of warfarin and aspirin for prevention of trombo-embolic complications in chronic atrial fibrillation: the Copenhagen AFASAK Study. *Lancet*, 1989; 1:175-79.
61. PICKERING, T. G.; LARAGH, J. H.; SOS, T. A.: Renovascular hypertension. En: SCHRIER, R. W.; GOTTSCHALK, C. W. (editores) «Disease of the kidney», 5.ª edición. Little Brown. Boston, Toronto y Londres, 1993; Vol. II:1451-1474.
62. PICKERING, T. G.: Peripheral and renal vein renin testing. En: NOVICK, A. y cols. (editores) *Renal Vascular Disease*. W. B. Saunders Company Ltd., Londres, 1996; 185-193.
63. PICKERING, T. G.: Diagnosis and evaluation of renovascular hypertension Indications for therapy. *Circulation*, 1991; (Supl)I:83Y-147.

64. PLATTS A. D.: CT angiography and spiral angiography. En: NOVICK, A. y cols. (editores): «Renal Vascular Disease», S. W. Saunders Company Ltd. Londres, 1996; 143-147.
65. PLOUIN, P. F.; FUMERON, C.; BATTAGLIA, C.; AZIZI, M.: La maladie rénovasculaire: Diagnostic d'ischémie rénal et indications thérapeutiques. En: KIEFFER, E. (editor). «Chirurgie des artères rénales». AERCIV, París, 1993; 95-98.
66. PRINCE, M. R.: Gadolinium enhanced MR aortography. *Radiology*, 1994; 191:155-164.
67. RAMSEY, L. E.; WALLER, P. C.: Blood pressure response to percutaneous transluminal angioplasty for renovascular hypertension: an overview of published series. *BMJ*, 1990; 300:569-572.
68. RAYNAUD, A. C.; BEYSSEM, B. M.; TURMEL-RODRIGUEZ, L. E. y cols.: Renal artery placement: immediate and midterm technical and clinical results. *J. Vasc. Intervent. Radiol.*, 1994; 5:849-858.
69. REES, C. R.; NIBLETT, R.; SNEAD, D.: United States multicenter study of Palmaz-Schatz stents in the renal arteries. Annual Meeting and Postgraduate Course of the Cardiovascular and Interventional Radiological Society of Europa. Creta, 1994.
70. REIDY, J.: Contrast arteriography. En: NOVICK, A. y cols. (editores). *Renal Vascular Disease*, W. B. Saunders Company Ltd., Londres, 1996; 77-90.
71. REILLY, J. M.; RUBIN, B. G.; THOMPSON, R. W.; ALLEN, B. T. y cols.: Revascularization of the solitary kidney: A challenging problem in a high risk population. *Surgery*, 1996; 120:732-737.
72. ROBINSON, L.; GEDROYC, W.; REIDY, J. y cols.: Renal artery stenosis in children. *Clin. Radiol.*, 1991; 44:376-82.
73. RUBIN, G. D.; DAKE, M. D.; NAPEL, S.: Spiral CT of renal artery stenosis: comparison of three-dimensional rendering techniques. *Radiology*, 1994; 190: 181-189.
74. SHARMA, S.; SAXENA, A.; TALWAR, K. K.: Renal artery stenosis caused by nonspecific arteritis (Takayasu disease): results of treatment with percutaneous transluminal angioplasty. *Am. J. Roentgenol*, 1992; 182:417-22.
75. STANLEY, J. C.; ERNS, C. B.; FRY, W. J.: Fate of 100 aortorenal vein grafts: characteristics of late graft expansion, aneurysmal dilatation and stenosis. *Surgery*, 1973; 74:931-944.
76. STANLEY, J. C.; ZELENOCK, G. B.; MESSINA, L. M.; WAKEFIELD, T. W.: Pediatric renovascular hypertension: A thirty-year experience of operative treatment. *J. Vasc. Surg.*, 1995; 21:212-227.
77. STONEY, R. J.; OLOFSSON, P. A.: Aortorenal arterial autografts: the last two decades. *Ann. Vasc. Surg.*, 1988;2:169-173.
78. STRANDNESS, D. E.: Diabetes mellitus y cirugía vascular. *Ann. Vasc. Surg.*, 1992; 6:95-98.
79. TAYLOR, A.; MARTIN, L. G.: The utility of 99mTc mercaptoacetyltriglycine in captopril renography. *Am. J. Hypertens*, 1991; (Supl)4:731S.
80. TAYLOR, D. C.; KETTLER, M. D.; MONETA, G. L. y cols.: Duplex ultrasound scanning in the diagnosis of renal artery stenosis: a prospective evaluation. *J. Vasc. Surg.*, 1988; 7:363-369.
81. TEGTMEYER, C. J.; MATSUMOTO, A. H.; ANGLE, J. F.: Percutaneous transluminal angioplasty in fibrous dysplasia and children. En: NOVICK, A.; SCOBLE, J.; HAMILTON, G. (editores). *Renal Vascular Diseases*, W. B. Saunders Company Ltd., Londres, 1996; 363-383.
82. TEGTMEYER, C. J.; SELBY, J. B.; HARTWELL, G. D. y cols.: Results and complications of angioplasty in fibromuscular disease. *Circulation*, 1991; 83:155-161.
83. TOLLEFSON, D. F.; ERNST, C. B.: Natural history of atherosclerotic renal artery stenosis associated with aortic disease. *J. Vasc. Surg.*, 1991; 14:327-331.
84. TROST, D.; SOS, T. A.: Endovascular stents. En: NOVICK, A. C.; SCOBLE, J.; HAMILTON, G. (editores). *Renal artery diseases*, W. B. Saunders Company Ltd., Londres, 1996; 403-412.
85. VAN BOCKEL, J. H.; TERPSTRA, J. L.: Aortorenal bypass and renal artery aneurysmectomy. En: NOVICK, A.; SCOBLE, J.; HAMILTON, G. *Renal Vascular Diseases*, W. B. Saunders Company Ltd., Londres, 1996; 439-454.
86. VAN BOCKEL, J. H.; VAN BAALEN, J. M.; CHANG, P. C.; SCHULZE-KOOL, L.; HERMANS, J.; TERPSTRA, J. L.: Résultats anatomiques et fonctionnels de la chirurgie artérielle rénale pour hypertension rénovasculaire. En: KIEFFER, E. (editor) «Chirurgie des artères rénales». AERCIV, París, 1993; 113-132.

87. VAN BOCKEL, J. H.; VAN SCHILFGAARDE, R.; VAN BRUMMELEN, P.; TERPSTRA, J. L.: Long term results of renal artery reconstruction with autogenous artery in patients with renovascular hypertension. *Eur. J. Vasc. Surg.*, 1989; 3:515-521.
88. VEGLIO, F.; FRANCISCO, M.; MELCHIO, R.; PROVERA, E.; RABBIA, F.; OLIVA, S.; CHIANDUSSI, L.: Assessment of renal resistance index after captopril test by Doppler in essential and renovascular hypertension. *Kidney Int.*, 1995; 48:1611-1616.
89. WILMS, G. E.; BAERT, A. L.; STEASSON, J. A.; AMERY, A. K.: Renal artery stenosis: evaluation with intravenous digital subtraction angiography. *Radiology*, 1986; 160:713-715.