



Nefropatía isquémica: ¿revascularización o tratamiento médico conservador?

A. Rodríguez Jornet, J. Ibeas, L. Ribera, J. Real*, J. Perendreu**, J. Falcó**, J. Vallespín***, N. Allegué***, A. Giménez Gaibar*** y M. García García

Servicios de Nefrología. *Epidemiología. **Radiología Intervencionista y ***Cirugía Vascular. Corporación Parc Taulí. Sabadell.

RESUMEN

La nefropatía isquémica es la enfermedad renal que origina insuficiencia renal a través de la reducción de filtrado glomerular, a consecuencia de la alteración significativa del flujo arterial renal principal.

Se valoran los factores etiopatogénicos de la nefropatía isquémica y de otras nefropatías vasculares como la nefroangiosclerosis. Se revisan también sus factores pronósticos.

La revascularización tendría que ser el mejor tratamiento de la nefropatía isquémica. Sin embargo, cuando las estenosis de las arterias renales son consecuencia de lesiones arteriosclerosas, al incidir esta enfermedad de manera general en todo el organismo, no está tan claro que la revascularización sea la mejor opción terapéutica.

Partiendo de poblaciones seleccionadas, no equiparables entre sí, nos proponemos establecer el mejor tratamiento para cada una de ellas. Hemos podido comprobar que la afectación arteriosclerosa de las arterias renales en nuestro contexto es una enfermedad predominante en pacientes varones con hábito tabáquico, y que el daño parenquimatoso renal atendiendo a la determinación de proteinuria es parecido entre la verdadera nefropatía isquémica y la nefropatía vascular con afectación arterial unilateral.

Nuestros datos muestran que la edad es el único factor determinante de la opción terapéutica a seguir y que el grado de insuficiencia renal crónica en el momento del diagnóstico es índice pronóstico independiente de la nefropatía isquémica. La revascularización renal tiende a ser la mejor opción terapéutica en población seleccionada afecta de nefropatía isquémica. La revascularización renal endovascular, en casos de afectación renal unilateral con insuficiencia renal, ofrece resultados más dudosos de efectividad, ya que dicha insuficiencia renal crónica sería atribuible a la afectación renal intraparenquimatosa.

Palabras clave: **Nefropatía isquémica. Proteinuria. Revascularización.**

Recibido: 19-VII-2004
En versión definitiva: 8-XI-2004
Aceptado: 8-XI-2004

Correspondencia: Dr. A. Rodríguez Jornet
Servicio de Nefrología
Corporació Parc Taulí
Apartat de Correus 196
08208 Sabadell
E-mail: arodriguez@cspt.es

ISCHEMIC RENAL DISEASE: REVASCLARIZATION OR CONSERVATIVE TREATMENT?

SUMMARY

Ischemic nephropathy is recognized as a distinct cause of renal insufficiency and it is defined as a significant reduction in glomerular filtration rate in patients with hemodynamically significant renovascular occlusive disease.

We argue the epidemiologic and clinical manifestations of atherosclerotic renovascular disease, and we evaluate the prognostic agents.

Published studies of the outcome of revascularization for renal-artery stenosis have been excellent, offering a durable patency and functional improvement but they have had numerous limitations. The atherosclerosis is a systemic disease and it provides the general prognosis of patients.

We conclude that ischemic renal disease is a nephropathy of smoker men, with proteinuria excretion similar to nephropathy with unilateral stenosis. The age of patients is the clinical feature that decide the treatment: surgery, angioplasty/stent or medical management.

Comparative analysis of percutaneous transluminal angioplasty and operation for renal revascularization and medically treated patients have proved that the advanced chronic renal insufficiency is associated with an unfavourable response of treatment of the ischemic nephropathy. But, in this nephropathy the revascularization can be the better therapy for selected patients. The revascularization with angioplasty/stent for patients with unilateral renal stenosis and chronic renal insufficiency has a doubtful effectiveness, as the chronic renal failure is result of nephroangiosclerosis.

Key words: **Ischemic nephropathy. Proteinuria. Revascularization.**

INTRODUCCIÓN

La nefropatía isquémica es aquella nefropatía que causa insuficiencia renal y es condicionada por la reducción de filtrado glomerular en pacientes con enfermedad vascularrenal oclusiva, hemodinámicamente significativa¹.

Existe la disyuntiva acerca del mejor tratamiento de la *nefropatía isquémica* (NI) cuando ésta es consecuencia de arteriosclerosis de las arterias renales, dado que esta arteriosclerosis que afecta a los vasos arteriales renales mayores forma parte de la arteriosclerosis generalizada, y suele coincidir en el tiempo con la nefroangiosclerosis de las arteriolas intraparenquimatosas²⁻⁵. Además, las complicaciones tras la revascularización no son excepcionales y a un porcentaje no despreciable de pacientes les puede empeorar la función renal⁶.

Parecía que la revascularización era el mejor tratamiento^{7,8}, pero en los últimos años se han publicado experiencias que demuestran que el tratamiento médico conservador, en población seleccionada, sería la mejor opción terapéutica^{9,10}.

El reto clínico actual es el de intentar discernir, con antelación al tratamiento elegido, a los pacientes que mejorarán con la revascularización —quirúrgica o endovascular— de los pacientes que evolucionarán mejor con tratamiento médico conservador.

El grupo GEDENI (Grupo Español de Estudio de la Nefropatía Isquémica), siguiendo el criterio de Jacobson¹, consideró esta nefropatía causante de insuficiencia renal crónica (IRC), como la originada por obstrucción parcial pero significativa o total de las arterias renales principales (estenosis superior al 70% de la luz de las arterias renales), o en caso de pacientes monorrenos, de la arteria de su único riñón¹¹. Quedaría diferenciada esa verdadera NI de la IRC atribuible a nefropatía vascular por daño solamente intraparenquimatoso (nefroangiosclerosis -NAG-).

Entonces, pacientes con ambos riñones funcionantes que tuvieran IRC y estenosis significativa de una única arteria renal, descartadas otras nefropatías, dicha insuficiencia renal sería atribuible a nefroangiosclerosis.

En nuestro Centro establecimos un protocolo de actuación que hemos llevado a cabo durante los últimos once años, separando los enfermos susceptibles de ser revascularizados y el modo, atendiendo al riesgo quirúrgico, de los pacientes candidatos a tratamiento médico conservador. El protocolo de actuación estuvo encaminado a establecer un claro objetivo: definir los criterios para establecer el mejor tratamiento para la NI. Hemos revisado los resultados al cabo de esos once años, con el *objetivo* actual de: 1) establecer las características epidemiológicas que diferencien la verdadera NI de la nefropatía vascular por NAG; 2) establecer la mejor opción terapéutica para la NI; 3) establecer el mejor tratamiento en casos de IRC con estenosis de arteria renal unilateral.

MATERIAL Y MÉTODO

Para conseguir el objetivo trazado, revisamos la validez de un protocolo en caminado en su día a establecer los criterios de revascularización renal. Para ello revisamos todos los pacientes diagnosticados, desde el 01-01-1992 hasta el 31-12-2002, de obstrucción parcial (> 70% de la luz) o total de la/s arteria/s renal/es. Se han seleccionado los enfermos cuya alteración del flujo arterial renal es atribuible, por criterios arteriográficos, de lesiones arteriosclerosas, descartando otras patologías tales como el embolismo renal o la angiodisplasia fibromuscular. Se han separado los enfermos afectados de nefropatía isquémica (obstrucción bilateral o unilateral, si monorrenos) —grupo NI— de los afectados de obstrucción de una sola arteria renal sin estenosis significativa de la contralateral —grupo EARU—.

Todos los pacientes estaban afectados, en el momento del diagnóstico y de la decisión de la opción terapéutica, de insuficiencia renal: tenían creatinina plasmática superior a 1,4 mg/dl o aclaramiento de creatinina inferior a 70 cc/min, con recogida de orina de 24 horas, o ambas opciones.

En ambos grupos se han revisado los siguientes factores etiopatogénicos: sexo, edad, presencia de tabaquismo, diabetes mellitus, dislipemia (hipercolesterolemia total), hipertensión arterial (HTA) y obesidad. Factores pronósticos, en el momento del diagnóstico, tales como hipertrofia ventricular izquierda, arteriosclerosis coronaria, carotídea-cerebral o periférica (extremidades inferiores), presencia de aneurisma de aorta abdominal, creatinina, aclaramiento de creatinina, proteinuria, presencia de calcificaciones vasculares en la radiografía simple abdominal, diámetro renal inferior a 7,5 cm de longitud en la ecografía, y localización ostial de la lesión obstructiva, en el momento del diagnóstico.

Se ha completado el seguimiento del paciente hasta el 31-12-2002 o hasta su entrada en diálisis o hasta su fallecimiento. Al finalizar el seguimiento se han valorado las complicaciones cardiovasculares acaecidas, la posibilidad de fallecimiento de causa cardiovascular, la creatinina, el consumo de hipotensores en relación al inicio tras el tratamiento escogido según el protocolo, y la necesidad de diálisis.

Se ha adoptado la opción de revascularizar según los criterios expuestos en la tabla I. El empeoramiento de la función renal viene definido por el aumento constatado en más de una determinación en el nivel de creatinina plasmática cifrado en al menos 1 mg/dl, o en la disminución de 10 cc/min del aclaramiento de creatinina, en un intervalo de tiempo de 1 a 3 meses.

Se entiende por enfermedad arteriosclerosa generalizada severa aquella que ha cursado con manifestaciones sistémicas recientes, susceptibles de procedimientos diagnósticos y/o terapéuticos en los últimos tres meses. La cardiopatía isquémica activa queda definida como todo síndrome coronario agudo acaecido en los últimos seis meses.

El riesgo quirúrgico-anestésico queda establecido según los siguientes criterios: 1) Pacientes con escaso riesgo quirúrgico: ASA I (paciente sano) y II (diabetes mellitus no complicada, HTA controlada, anemia, bronquitis crónica simple, obesidad mórbida), realización de revascularización quirúrgica. 2) Paciente con riesgo quirúrgico elevado: ASA III (paciente con enfermedad sistémica severa: enfermedad pulmonar obstructiva, infarto de miocardio previo,...), realización de revascularización endovascular mediante angioplastia y/o colocación de stent intraarterial. 3) Pacientes con excesivo riesgo quirúrgico: ASA IV (paciente con enfermedad incapacitante: insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad pulmonar evolucionada,...), tratamiento médico conservador, únicamente.

Tabla I. Criterios de revascularización renal de los pacientes con obstrucción de la arteria renal, superior al 70% de la luz

- revascularización en caso de empeoramiento reciente y significativo de la función renal,
- revascularización si riñón > 7,5 cm de diámetro longitudinal por ecografía o inferior pero con buen grosor cortical,
- revascularización si no enfermedad arteriosclerosa generalizada severa,
- revascularización si no cardiopatía isquémica activa (ausencia de sintomatología en los últimos seis meses),
- no riesgo quirúrgico: revascularización quirúrgica,
- riesgo quirúrgico: revascularización endovascular mediante angioplastia/stent, y
- excesivo riesgo quirúrgico y endovascular: tratamiento médico.

Tanto en el grupo NI como en el grupo EARU se compara la evolución entre los tres tratamientos realizados escogidos según el protocolo, esto es, revascularización quirúrgica, endovascular o tratamiento médico. Se revisa la evolución de la función renal comparando las cifras de creatinina y aclaramiento de creatinina del inicio del estudio con las del final, y se revisa el grado de control de la tensión arterial comparando el consumo de hipotensores del inicio respecto al final, también comparando los tres tratamientos.

Se recogen también los casos de afectación bilateral que serían del grupo NI y unilateral que serían del grupo EARU, pero con función renal normal.

Análisis estadístico

Las variables cualitativas se expresan mediante número de casos y porcentajes, y las cuantitativas con su media, desviación típica y rango. El estudio de estas variables se realiza por grupos (bilateral/unilateral) y por tratamientos.

La comparación entre grupos (bilateral/unilateral) y entre tratamientos se realiza mediante la prueba de Ji-cuadrado o la prueba exacta de Fisher cuando se trata de proporciones, y el estadístico (Cochran y Mantel-Haenszel) en el caso de ajustar por otro factor (multivariante), y la prueba de la *t* de Student/ANOVA cuando son medias.

Se contrastan los supuestos de normalidad mediante un gráfico de normalidad P-P Plot, su histograma de frecuencias, y con el contraste de Kolmogorov-Smirnov.

La comparación de la evolución de variables cuantitativas como el número de hipotensores (antes-después) y la creatinina en función del grupo (tratamiento) se realiza mediante un ANOVA de medidas repetidas.

Se estiman las funciones de supervivencia hasta el inicio de diálisis en los pacientes vivos por tratamiento mediante el estimador de Kaplan-Meier y se hace la prueba de log-rank en su comparación. En todos los contrastes de hipótesis, el nivel de significación se fija en el 5%.

RESULTADOS

Se han diagnosticado en 11 años (01-01-1992 a 31-12-2002) en nuestro Centro que tiene una cobertura asistencial de 400.000 habitantes, 144 enfermos con patología obstructiva de la arteria renal (estenosis significativa y en dos casos obstrucción total de las arterias renales principales llegando flujo sanguíneo a través de colaterales). En 49 pacientes se diagnosticó una obstrucción bilateral, o unilateral en monorrenos (grupo NI), de origen arterioscleroso, mientras que se diagnosticaron 36 pacientes del grupo EARU con estenosis significativa (> 70%) u obstrucción de una única arteria renal sin afectación significativa de la contralateral. El resto de pacientes no tenían afectación obstructiva de arteria renal arteriosclerosa (embolismo, angiodisplasia fibromuscular, etc.), o era arteriosclerosa pero con función renal normal (creatinina < 1,4 mg/dl y aclaramiento de creatinina > 70 cc/min).

Son 38 varones y 11 mujeres en el grupo NI de edad media 69,6 años (40-84); la edad media de los varones es de 68,3 años y la de las mujeres de 74,2 años. En el grupo EARU son 35 varones de edad media 66,8 años (51-91) y una mujer de 77 años de edad. El promedio global de edad en varones es de 67,5 años y en las mujeres de 75,6. El seguimiento medio del grupo NI es de 34,2 meses y el del grupo EARU de 35,2 meses.

En la tabla II se reflejan las características clínicas y epidemiológicas más remarcables entre ambos gru-

Tabla II. Características más remarcables

Grupo nefropatía isquémica: 49 varones (38 v, 11 m)
Edad media: 69,6 años.

- Tabaco: 94,2%v; 0%m
- Dislipemia: 63,3%
- Cardiopatía isquémica: 46,9%
- AVC: 36,7%
- Arteriopatía periférica: 65,3%
- Creatinina inicial: 2,37 mg/dl > final: 2,91 mg/dl
- Control HTA: consumo de hipotensores al inicio = 2,06 >> final = 2,14
- Fallecimientos cardiovasculares: 24,5%
- Afectación bilateral con función renal normal: 1 (2%)

Grupo estenosis de arterial renal unilateral: 36 (35 v, 1 m)
Edad: 67,1 años

- Tabaco: 91,7%v; 0%m
- Dislipemia: 47,2%
- Cardiopatía isquémica: 38,8%
- AVC: 27,8%
- Arteriopatía periférica: 72,2%
- Creatinina inicial: 2,37 mg/dl > final: 3,11 mg/dl
- Control HTA: consumo de hipotensores al inicio = 1,75 >> final = 2,00
- Fallecimientos cardiovasculares: 19,4%
- Afectación unilateral con función renal normal: 8 (22,2%)

V: varones; m: mujeres. AVC: accidente vascular cerebral. HTA: hipertensión arterial.

V: varones; m: mujeres. AVC: accidente vascular cerebral. HTA: hipertensión arterial.

pos, apreciándose no haber diferencias significativas entre ellos. Resaltamos el tabaquismo constante en los varones, inexistente en las mujeres. Existe también un predominio no significativo de la hipercolesterolemia en el grupo NI. El promedio de creatinina en el momento del diagnóstico fue prácticamente el mismo en ambos grupos (2,3714 mg/dl en el NI y 2,3750 en el EARU), mientras que el aclaramiento de creatinina fue respectivamente 34,12 y 32,45 cc/min. En el grupo NI se han incluido 4 pacientes con creatinina plasmática inferior a 1,4 mg/dl pero con aclaramiento de creatinina repetidamente inferior a 70 cc/min; en el grupo EARU se han incluido 6 pacientes con estas características.

Si reseñamos el hecho de que la afectación obstructiva bilateral con función renal normal es rara (un solo caso sobre 50, 2%), mientras que es más frecuente en el caso de afectación unilateral (8 de 44, el 22,2%).

La extensión sistémica de la arteriosclerosis no ofrece diferencias significativas entre ambos grupos, como tampoco lo ofrece el control de la HTA. Los fallecimientos de causa cardiovascular presentan una tendencia a ser más frecuentes en el caso de la verdadera nefropatía isquémica que en el caso de la afectación sólo unilateral, aunque de nuevo sin ningún tipo de significación estadística.

El resto de factores etiopatogénicos o pronósticos, reflejados en la tabla III, no muestran ningún tipo de diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos. La proteinuria referida es la media de las proteinurias de los pacientes. La localización ostial en el caso de la nefropatía isquémica se ha considerado si al menos una de las dos arterias tenía estenosis de esa localización. Las calcificaciones vasculares consideradas son las presentes en la ra-

Tabla III. Factores etiopatogénicos y pronósticos y supervivencia global entre el grupo de nefropatía isquémica y el grupo con estenosis de arteria renal unilateral

	Grupo NI	Grupo EARU
* Diabetes mellitus (%)	26,5	19,4
* Obesidad (%)	30,6	27,8
* Hipertensión arterial (%)	92	88
* Hipertrofia ventricular izd. (%)	46,9	44,4
* Proteinuria	0,72 g/24 h	0,80 g/24 h
* Aneurisma de aorta (%)	18,4	25
* Localización ostial (%)	49	50
* Calcificaciones vasculares (%)	75	77
* Diámetro renal < 7,5 cm (%)	20	16,6
* Supervivencia global (%)	53	55,5

NI: nefropatía isquémica. EARU: estenosis de arteria renal unilateral. %: porcentaje de casos en cada grupo. Izda: izquierda.

diografía simple de abdomen. El diámetro renal referido es el longitudinal en la ecografía renal. Tampoco la supervivencia global añadida en la tabla ofrece diferencias significativas.

El promedio de seguimiento del grupo NI fue de 34,2 meses (2-120), tiempo durante el cual, de los 49 pacientes diagnosticados, 6 se revascularizaron quirúrgicamente, 25 mediante angioplastia y/o colocación de stent y 18 fueron tratados solamente con tratamiento médico. La tabla IV muestra el hecho de que el grado de insuficiencia renal en el momento del diagnóstico es índice pronóstico independiente de otros factores. La misma tabla muestra también las características remarcables de los tres subgrupos separados según el tratamiento adoptado. La edad media de cada uno de estos subgrupos es distinta y estadísticamente significativa. Este dato es el único que les diferencia, además del pronóstico de la función renal, tal y como también refleja la figura 1. La figura 2 muestra el comportamiento del control de la tensión arterial por el consumo de hipotensores entre los tres subgrupos diferenciados por el tratamiento realizado.

El promedio de seguimiento del grupo EARU fue de 35,2 meses (2-132), tiempo durante el cual de los 36 pacientes diagnosticados, 5 se revasculariza-

Tabla IV. El grado de insuficiencia renal en el momento del diagnóstico es índice pronóstico independiente. Se muestran las características más remarcables de cada grupo según el tratamiento adoptado en los pacientes con nefropatía isquémica

Creat. Inicial	n	Diálisis
> 2,3 mg/dl	16	6 (37,5%)*
< 2,3 mg/dl	33	3 (9,1%)*

*p < 0,05

Aclaramiento Creat.	n	Diálisis
< 34 cc/min	25	7 (28%)**
> 34 cc/min	24	2 (8,3%)**

**p = 0,068.

Tratamiento	Médico	Angioplastia/stent	Quirúrgico
Número	18	25	6
Edad media (años)	71,38	70,96	58,5*
Card isq + AVC	66,6%	56%	0%
Seguimiento (meses)	27,7	36,5	43,3
Creatinina inicio > final	2,15 > 3,08	2,48 > 2,78	2,55 > 2,98**
N.º hipotensores inicio > final	1,66 > 2,16	2,36 > 2,20	2,00 > 1,83
Supervivencia/Diálisis	50%/22,2%	52%/12%	66%/16,6%
Exitus cardiovasculares	22,2% (4/5)	28% (7/10)	16,6% (1/1)

*p < 0,01. **p < 0,05.

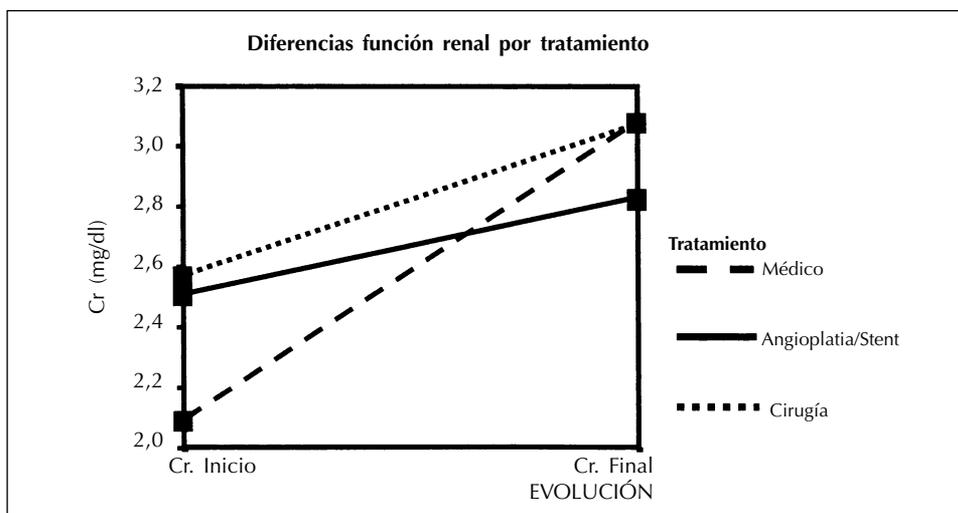


Fig. 1.—Evolución de la función renal según el tratamiento realizado, en los pacientes con nefropatía isquémica —afectación bilateral o unilateral en monorrenos—. Cr: creatinina.

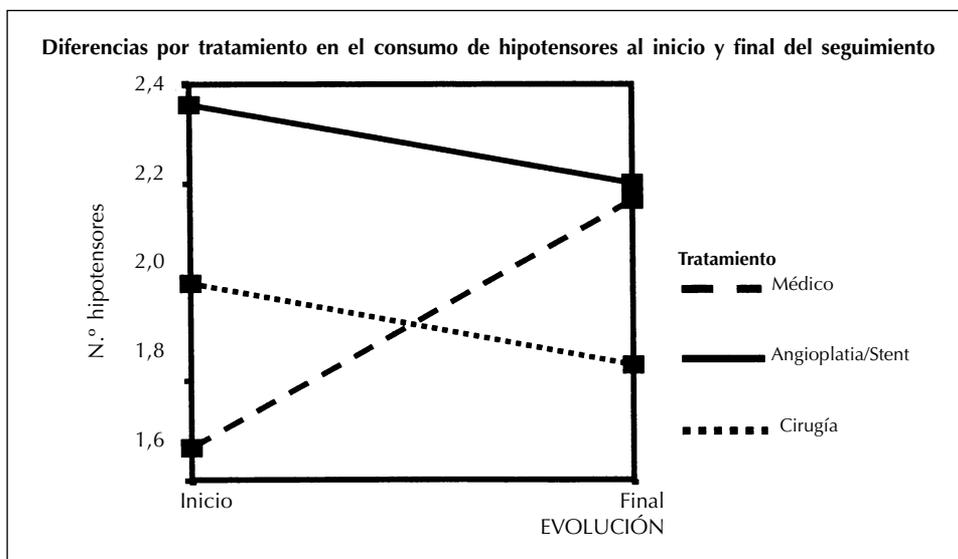


Fig. 2.—Control de la hipertensión arterial según el tratamiento adoptado a lo largo del seguimiento, atendiendo al consumo de hipotensores, en los pacientes diagnosticados de nefropatía isquémica.

ron quirúrgicamente, 10 mediante angioplastia y/o colocación de stent y 21 fueron tratados médicamente sólo. La tabla V muestra, tal y como ocurre en el grupo NI, que el grado de insuficiencia renal en el momento del diagnóstico podría marcar el pronóstico de la enfermedad (se ha realizado el corte para el aclaramiento de creatinina en 34,12 cc/min igual que en el grupo NI, similar al de la media de ese grupo, 32,45 cc/min), pero en este caso no es así ya que los pacientes tratados de uno u otro modo no resultan equiparables (análisis multivariante).

Se muestran asimismo las características de los subgrupos seleccionados según el tratamiento adoptado. No existen diferencias significativas entre ellos. Las figuras 3 y 4 muestran, como en el caso del

grupo NI, una tendencia al mejor pronóstico de los pacientes tratados mediante revascularización respecto a los tratados solamente con tratamiento médico conservador, con fármacos.

DISCUSIÓN

La arteriosclerosis de las arterias renales se suele acompañar de esas mismas lesiones arteriosclerosas en los vasos extrarrenales; y viceversa, existen lesiones ateromatosas de arterias renales en cardiopatía isquémica o arteriopatía periférica¹²⁻¹⁶. Asimismo se afectan los vasos renales intraparenquimatosos, dando lugar a la nefroangiosclerosis^{2-5, 17-19}. Estos dos

Tabla V. En la afectación unilateral, al no ser el tratamiento elegido equiparable en cada opción terapéutica (análisis multivariante), no podemos decir que el grado de insuficiencia renal en el momento del diagnóstico sea índice pronóstico independiente. Se muestran las características principales de los subgrupos según el tratamiento realizado

Creat. Inicial	n	Diálisis
> 2,3 mg/dl	16	7 (43,8)*
< 2,3 mg/dl	20	0 (0%)*

*p < 0,01.

Aclaramiento Creat.	n	Diálisis
< 34 cc/min	20	7 (35%)**
> 34 cc/min	16	0 (0%)**

**p = 0,01.

Tratamiento	Médico	Angioplastia/stent	Quirúrgico
Número	21	10	5
Edad media (años)	70,3	67,5	66,2
Card isq + AVC	57,1%	50%	0%
Seguimiento (meses)	31,8	33,7	52,2
Creatinina inicio > final	2,74 > 3,75	2,15 > 3,57	1,26 > 1,36
N.º hipotensores inicio > final	1,71 > 2,00	1,90 > 2,40	1,60 > 1,20
Supervivencia/Diálisis	47,6%/19%	60%/30%	80%/0%
Exitus cardiovasculares	28,5% (6/7)	10% (1/1)	0% (0/1)

conceptos son los que pueden marcar el pronóstico de la nefropatía isquémica independientemente del tratamiento realizado: el pronóstico general del paciente podrá venir determinado por la afectación sis-

témica de la enfermedad y el grado de compromiso intraparenquimatoso renal^{16,18,19}. En el momento de la decisión sobre la opción terapéutica a escoger, se tendrá que tener bien presente estos factores pronósticos. En este sentido, el protocolo diseñado para establecer la revascularización renal atiende primordialmente a estos dos puntos: 1) generalización de la enfermedad arteriosclerosa. No revascularizamos riñones de pacientes con excesivo riesgo quirúrgico y/o endovascular, y 2) grado de afectación severa del parénquima renal. Se revasculariza en presencia de deterioro progresivo de la función renal (existencia probable de tejido viable) y no lo hacemos si existen siluetas renales menores de 7,5 cm de diámetro longitudinal (probable existencia de tejido no viable).

Entonces, partiendo de poblaciones seleccionadas distintas, no equiparables, no podremos concluir que la revascularización, quirúrgica o endovascular, o el tratamiento médico conservador es la mejor elección terapéutica. Nuestra intención será intentar concluir el mejor tratamiento ante poblaciones previamente seleccionadas por protocolo.

Entre los grupos NI y EARU, no hemos hallado diferencias etiopatogénicas significativas. Ello corrobora el hecho de que estamos delante de la misma enfermedad con el hecho casual de afectación de una o dos arterias renales. La NI podría tener unas connotaciones propias de pronóstico al tener afectado el flujo arterial principal hacia los dos riñones o hacia uno solo en caso de enfermos monorrenos^{12,17}; sin embargo, la supervivencia global en ambos grupos no ofrece tampoco diferencias remarcables.

De los factores etiopatogénicos tan sólo queremos destacar que en nuestro contexto la arterios-

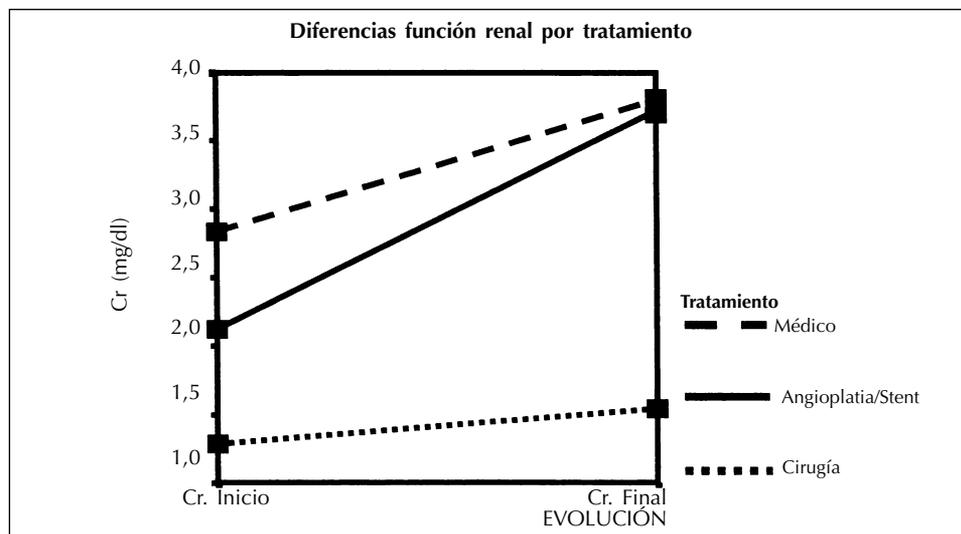


Fig. 3.—Evolución de la función renal según el tratamiento realizado en el grupo de estenosis de arteria renal unilateral. Cr: creatinina.

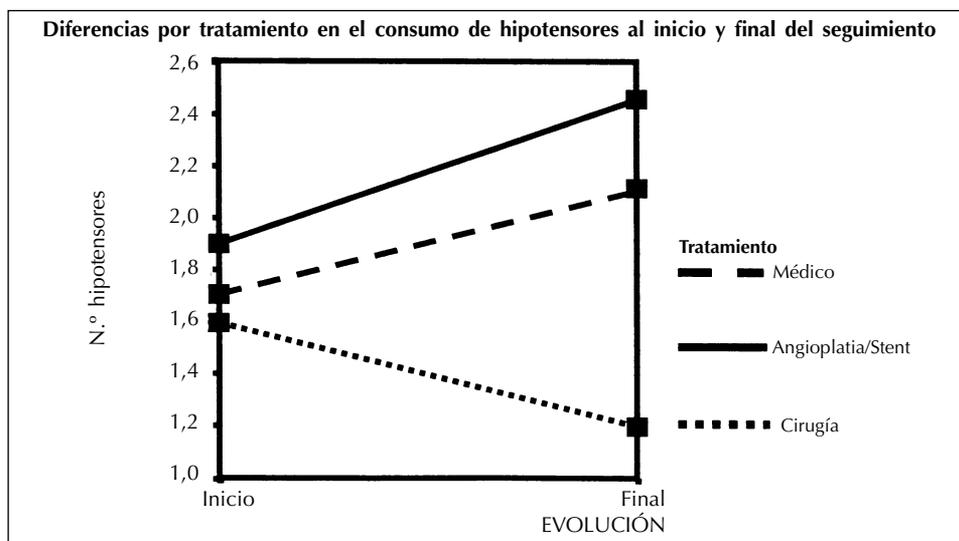


Fig. 4.—Evolución del control de la hipertensión arterial por el consumo de hipotensores según el tratamiento adoptado, en los pacientes con afectación de arteria renal unilateral.

clerosis de las arterias renales es una enfermedad hoy por hoy de pacientes varones y fumadores. Sólo se ha dado en un 14% en mujeres y ninguna de ellas tenía antecedente de tabaquismo. La incidencia en ellas de diabetes mellitus, dislipemia o HTA no era mayor que en varones; la edad sí era remarkablemente distinta: las mujeres tienen arteriosclerosis renal pero con un promedio de edad mayor (67,5 vs 75,6 años).

Tampoco los posibles índices pronósticos han ofrecido diferencias significativas entre ambos grupos, pero el de la NI tiene un número mayor de complicaciones y fallecimientos de causa cardiovascular, aunque una vez más sin diferencias significativas. En teoría, el grupo NI está afecto de arteriosclerosis sistémica más evolucionada. Tiene una incidencia de cardiopatía isquémica y carótido-cerebral mayor (83,6%) que el grupo EARU (66,6%). Sin embargo, y de manera sorprendente, la arteriopatía periférica (65,3 vs 72,2%) y la presencia de aneurisma de aorta abdominal (18,4 vs 25%) son más frecuentes en este último grupo. En definitiva, interpretamos los datos en el sentido de que toda la afectación sólo es una, la arteriosclerosis, y que es circunstancial la afectación bi o unilateral. A este respecto, hay grupos que encuentran un más extendido compromiso vascular escleroso en el grupo NI^{12, 16-19}.

Un dato que queremos resaltar es el de la proteinuria. En la nefropatía vascular existe la presencia de proteinuria de manera más o menos constante^{5, 18, 20}. Algunos autores resaltan el papel de la proteinuria como índice pronóstico de la nefropatía vascular de manera similar a como ocurre en otras nefropatías como la diabética¹⁸. Existen incluso referencias de proteinurias de rango nefrótico atribui-

das a acción del sistema renina-angiotensina²¹, nefroangiosclerosis²², glomerulosclerosis focal y segmentaria asociada a la enfermedad renovascular^{23, 24} y/o puestas de manifiesto tras la revascularización²⁵. En nuestro caso, el promedio de proteinurias en ambos grupos no llega a 1 g/24 horas, en el momento del diagnóstico. Sería de esperar que en el grupo EARU fuera mayor atendiendo a la suposición de que el daño intraparenquimatoso por nefroangiosclerosis es mayor. No obstante, ha sido similar, lo que también favorece la impresión de que todo es la misma enfermedad y que el grado de afectación intrarrenal en el grupo NI puede ser similar al del grupo EARU^{18, 19}.

Aunque la afectación parenquimatosa sea determinante en el pronóstico de la NI, la afectación vascular de la arteria renal principal tiene un papel importante en la alteración de la función renal: sólo hemos hallado un único paciente con alteración significativa del flujo sanguíneo de ambas arterias renales con función renal normal (2%), mientras que la incidencia de función renal normal en pacientes con estenosis significativa de una arteria renal es más frecuente (22,2%).

La revascularización renal mejora la función renal en una mayoría de experiencias en las que la entidad se presenta en forma de insuficiencia renal progresiva, normalmente acompañada de HTA^{1, 2, 6-11}, y en casos de presentación de la enfermedad con insuficiencia renal aguda^{26, 27}. Por ello, el objetivo del diagnóstico de una nefropatía isquémica ha de estar en la perspectiva de la revascularización. Además, entre los pacientes tratados con diálisis permanente por insuficiencia renal crónica terminal, no es infrecuente el diagnóstico de nefropatía vascular is-

quémica²⁸⁻³¹, entidad que ofrecerá mayores y más frecuentes complicaciones cardiovasculares entre la población en diálisis, si la comparamos con otras nefropatías, excepción hecha de la diabética. Por este motivo también, es preconizable el diagnóstico y tratamiento precoces^{32,33}, conociendo como se conoce que la estenosis arteriosclerosa es progresiva y conlleva el riesgo de atrofia renal^{34,35}.

Sin embargo, en los últimos años estos conceptos están variando en la enfermedad arteriosclerosa. Existen experiencias positivas solamente con tratamiento médico conservador con hipotensores, antiagregantes y estatinas^{9,10,36-40} que siempre se realiza de manera coadyuvante en el caso de practicar la revascularización. Autores, como SC Textor³⁶, que ya preconizaban en 1998 no ser excesivamente entusiastas con la revascularización renal, por las posibles complicaciones y por el gasto económico, actualmente lo son más por la misma posible efectividad del tratamiento médico conservador^{4,40}.

En este contexto nuestra experiencia es válida para confirmar que la revascularización aún hoy ha de ser el objetivo terapéutico de la nefropatía isquémica. Incluso en pacientes con afectación arterial unilateral con arteria contralateral preservada, existe una tendencia a ser la revascularización la mejor opción terapéutica. Sin embargo, en este grupo, en nuestra experiencia, no existen diferencias notorias entre el tratamiento médico y la revascularización endovascular. Los niveles de empeoramiento de la función renal y del control de la tensión arterial son muy similares. En el grupo EARU, la revascularización endovascular ofrece una mayor supervivencia, pero la necesidad de diálisis durante el seguimiento es también mayor. Estos resultados orientan a aconsejar siempre el tratamiento de manera individualizada. Hay que tener en cuenta que en ambos grupos el seguimiento más largo se da en los enfermos tratados mediante revascularización, especialmente los tratados quirúrgicamente. Por tanto, puede deducirse que los pacientes revascularizados fallecen menos y entran más tarde en diálisis, y, especialmente en el grupo NI, en función del tiempo de seguimiento, mantienen mejor control de la función renal y de la tensión arterial.

Los datos obtenidos de mejor control de la función renal y del control tensional concuerdan con los publicados por otros autores^{7,8,31,41}, y difieren de los de otros^{37,38,42-44}. Tuttle y cols.⁴¹ y Van de Ven y cols.⁴⁵ hacen referencia al mejor pronóstico tras la revascularización renal mediante colocación de stent en lesiones en ostium. Nosotros no hemos individualizado este aspecto.

En casos de estenosis unilateral, el grupo francés de Plouin y cols.⁴⁶, no entusiasta de la revasculari-

zación, obtiene, sin embargo, un beneficio inmediato tras la revascularización del riñón estenótico, con un beneficio adicional sobre el riñón contralateral no estenótico al cabo de los seis meses de la revascularización. En nuestro caso, sólo lo hemos advertido, y son pocos enfermos, en la revascularización quirúrgica.

Destacamos el hecho de que el grado de insuficiencia renal en el momento del diagnóstico marca de manera significativa e independiente de otros factores el pronóstico de la enfermedad. Es por ello que, al igual que expresan otros autores, confirmamos que el diagnóstico precoz ha de mejorar las perspectivas de los pacientes^{4,8,12,18,30,40,47,48}. Debemos revascularizar parénquima renal potencialmente viable⁴⁰, lo que implica un diagnóstico precoz, o con deterioro reciente de la función renal⁴⁸. A este respecto, el estudio de Muray y cols. demuestra que un rápido deterioro de la función renal puede ser un buen índice pronóstico de revascularización endovascular mediante angioplastia⁴⁸.

En situaciones clínicas como la IRC agudizada por hipotensores, especialmente si son inhibidores del enzima conversor de la angiotensina o antagonistas de sus receptores^{49,50}, o como la presentación de repetidos episodios de edema agudo de pulmón en presencia de IRC no filiada o HTA severa, etc.⁵¹, es imprescindible explorar el flujo arterial renal con las exploraciones radiológicas de mayor rentabilidad diagnóstica de cada centro^{52,53}. Los equipos quirúrgico y radiológico-intervencionista han de tener una suficiente experiencia con unos rangos de morbimortalidad aceptables^{6,7,9}. Escogeremos, pues, la opción terapéutica considerando el factor centro⁵⁴. En este sentido la revascularización quirúrgica es más costosa pero puede ser más definitiva⁵⁵, y en nuestra experiencia tiene su razón de ser en pacientes jóvenes, con escaso riesgo quirúrgico. Esta experiencia es extrapolable a otros centros dotados de esos equipos, pero que tendría que quedar corroborada con un mayor número de enfermos y mayor tiempo de seguimiento.

No partimos de poblaciones homogéneas en la orientación terapéutica dentro de cada grupo, por lo que no podemos establecer unas conclusiones inequívocas, pero nuestros resultados aconsejan revascularizar los riñones, siempre y cuando exista un contexto clínico global del paciente que lo permita, y un apreciable parénquima renal susceptible de ser revascularizado. La función renal y el control de la tensión arterial se estabilizan mejor.

Podemos concluir que: 1) la afectación arteriosclerosa de las arterias renales en nuestro contexto es una enfermedad predominantemente de pacientes varones con hábito tabáquico; 2) el daño parenqui-

matoso renal atendiendo a los niveles de proteinuria es parecido entre la verdadera nefropatía isquémica y la nefropatía con afectación arterial unilateral; 3) en la nefropatía isquémica, el grado de insuficiencia renal crónica en el momento del diagnóstico es índice pronóstico independiente de la enfermedad; 4) la edad es el único factor estadísticamente significativo, determinante de una u otra opción terapéutica, en ambos grupos; 5) la revascularización renal es la mejor opción terapéutica en población seleccionada afecta de nefropatía isquémica, y 6) la revascularización renal en casos de afectación renal unilateral requiere una mayor individualización.

BIBLIOGRAFÍA

- Jacobson HR: Ischemic renal disease: an overlooked clinical entity? *Kidney Int* 34: 729-743, 1988.
- Greco BA, Breyer JA: Atherosclerotic ischemic renal disease. *Am J Kid Dis* 29: 167-187, 1997.
- Conlon PJ, O'Riordan E, Kalra PA: New insights into the epidemiologic and clinical manifestations of atherosclerotic renovascular disease. *Am J Kid Dis* 35: 573-587, 2000.
- Safian RD, Textor SC: Renal-artery stenosis. *N Engl J Med* 344: 431-442, 2001.
- Marín R, Gorostidi M, Pobes A: Hipertensión arterial y enfermedad vascular renal: nefroangiosclerosis. *Nefrología* XXII (Supl. 1): 36-45, 2002.
- Martin LG, Rundback JH, Sacks D, Cardella JF, Rees CR, Metsumoto AH, Meranze SG, Schwartzberg MS, Silverstein MI, Lewis CA: Quality improvement guidelines for angiography, angioplasty, and stent placement in the diagnosis and treatment of renal artery stenosis in adults. *J Vasc Interv Radiol* 13: 1069-1083, 2002.
- Erdoes LS, Berman SS, Hunter GC, Mills JL: Comparative analysis of percutaneous transluminal angioplasty and operation for renal revascularization. *Am J Kid Dis* 27: 496-503, 1996.
- Paulsen D, Klow NE, Rogstad B, Leivestad T, Lien B, Vatne K, Fauchald P: Preservation of renal function by percutaneous transluminal angioplasty in ischaemic renal disease. *Nephrol Dial Transplant* 14: 1454-1461, 1999.
- Radermacher J, Brunkhorst R: Diagnosis and treatment of renovascular stenosis —a cost— benefit analysis. *Nephrol Dial Transplant* 13: 2761-2767, 1998.
- Ives NJ, Wheatley K, Stowe RL, Krijnen P, Plouin PF, Van Jarsveld BC, Gray R: Continuing uncertainty about the value of percutaneous revascularization in atherosclerotic renovascular disease: a meta-analysis of randomized trials. *Nephrol Dial Transplant* 18: 298-304, 2003.
- Alcázar JM y Grupo de estudio de la Nefropatía isquémica. *Nefrología* XX (Supl. 1): 64, 2000.
- Hansen KJ: Prevalence of ischemic nephropathy in the atherosclerotic population. *Am J Kid Dis* 24: 615-621, 1994.
- Missouris CG, Papavassiliou MB, Khaw K, Hall T, Belli AM, Buckenham T, MacGregor GA: High prevalence of carotid artery disease in patients with atheromatous renal artery stenosis. *Nephrol Dial Transplant* 13: 945-948, 1998.
- Metcalfe W, Reid AW, Geddes CC: Prevalence of angiographic atherosclerotic renal artery disease and its relationship to the anatomical extent of peripheral vascular atherosclerosis. *Nephrol Dial Transplant* 14: 105-108, 1999.
- Conlon PJ, Little MA, Pieper K, Mark DB: Severity of renal vascular disease predicts mortality in patients undergoing coronary angiography. *Kidney Int* 60: 1490-1497, 2001.
- Shurrab AE, MacDowall P, Wright J, Mamtara H, Kalra PA: The importance of associated extra-renal vascular disease on the outcome of patients with atherosclerotic renovascular disease. *Nephron* 93: c51-c57, 2003.
- London GM, Drüeke DB: Atherosclerosis and arteriosclerosis in chronic renal failure. *Kidney Int* 51: 1678-1695, 1997.
- Wright JR, Shurrab AE, Cheung C, Waldek S, O'Donoghue DJ, Foley RN, Mamtara H, Kalra PA: A prospective study of the determinants of renal functional outcome and mortality in atherosclerotic renovascular disease. *Am J Kid Dis* 39: 1153-1161, 2002.
- Cheung CM, Wright JR, Shurrab AE, Mamtara H, Foley RN, O'Donoghue DJ, Waldek S, Kalra PA: Epidemiology of renal dysfunction and patient outcome in atherosclerotic renal artery occlusion. *J Am Soc Nephrol* 13: 149-157, 2002.
- Freedman BI, Iskandar SS, Buckalew Jr VM, Burkart JM, Appel RG: Renal biopsy findings in presumed hypertensive nephrosclerosis. *Am J Nephrol* 14: 90-94, 1994.
- Eiser AR, Katz SM, Swartz C: Reversible nephrotic range proteinuria with renal artery stenosis: a clinical example of renin-associated proteinuria. *Nephron* 30: 374-377, 1982.
- Montoliu J, Torras J, Campistol JM, Darnell A, Panadés MJ, Ramos J: Proteinuria intensa e insuficiencia renal en la nefroangiosclerosis «benigna». *Nefrología* XI: 30-39, 1991.
- Thadhani R, Pascual M, Nickleleit V, Tolckoff-Rubin N, Colvin R: Preliminary description of focal segmental glomerulosclerosis in patients with renovascular disease. *Lancet* 347: 231-233, 1996.
- Ubara Y, Hara S, Katori H, Yamada A, Morii H: Renovascular hypertension may cause nephrotic range proteinuria and focal glomerulosclerosis in contralateral kidney. *Clin Nephrol* 48: 220-223, 1997.
- Kanagasundaram NS, Allan BJ, Kessel D, Newstead CG, Worth DP: Nephrotic syndrome after successful renal angioplasty. *Nephrol Dial Transplant* 13: 767-768, 1998.
- Louden JD, Leen GLS, Cove-Smith R: Systemic thrombolysis for bilateral atherosclerotic renal artery occlusion resulting in prolonged recovery of renal function. *Nephrol Dial Transplant* 13: 2924-2926, 1998.
- Dwyer KM, Vrazas JJ, Lodge RS, Humphery TJ, Schlicht SM, Murphy BF, Mossop PJ, Goodman DJ: Treatment of acute renal failure caused by renal artery occlusion with renal artery angioplasty. *Am J Kid Dis* 40: 189-194, 2002.
- Appel RG, Bleyer AJ, Reavis S, Hansen KJ: Renovascular disease in older patients beginning renal replacement therapy. *Kidney Int* 48: 171-176, 1995.
- Fatica RA, Port FK, Young EW: Incidence trends and mortality in end-stage renal disease attributed to renovascular disease in the United States. *Am J Kid Dis* 37: 1184-1190, 2001.
- Van Ampting JMA, Penne EL, Beek FJA, Koomans HA, Boer WH, Beutler JJ: Prevalence of atherosclerotic renal artery stenosis in patients starting dialysis. *Nephrol Dial Transplant* 18: 1147-1151, 2003.
- Korsakas S, Mohaupt MG, Dinkel HP, Mahler F, Do DD, Voegelé J, Baumgartner I: Delay of dialysis in end-stage renal failure: prospective study on percutaneous renal artery interventions. *Kidney Int* 65: 251-258, 2004.
- Coen G, Manni M, Giannoni MF, Bianchini G, Calabria S, Mantella D, Pigorini F, Taggi F: Ischemic nephropathy in an elderly nephrologic and hypertensive population. *Am J Nephrol* 18: 221-227, 1998.
- Baboolal K, Evans C, Moore RH: Incidence of end-stage renal disease in medically treated patients with severe bilateral atherosclerotic renovascular disease. *Am J Kid Dis* 31: 971-977, 1998.

A. RODRÍGUEZ JORNET y cols.

34. Strandness Jr DE: Natural history of renal artery stenosis. *Am J Kid Dis* 24: 630-635, 1994.
35. Caps MT, Zierler RE, Polissar NL, Bergelin RO, Beach KW, Cantwell-Gab K, Casadei A, Davidson RC, Strandness Jr DE: Risk of atrophy in kidneys with atherosclerotic renal artery stenosis. *Kidney Int* 53: 735-742, 1998.
36. Textor SC: Revascularization in atherosclerotic renal artery disease. *Kidney Int* 53: 799-811, 1998.
37. Plouin PF, La Batide Alanore A: Management of the patient with atherosclerotic renal artery stenosis. New information from randomized trials. *Nephrol Dial Transplant* 14: 1623-1626, 1999.
38. Beutler JJ, Van Ampting JMA, Van de Ven PJG, Koomans HA, Beek FJA, Woittiez AJJ, Mali WPTM: Long-term effects of arterial stenting on kidney function for patients with ostial atherosclerotic renal artery stenosis and renal insufficiency. *J Am Soc Nephrol* 12: 1475-1481, 2001.
39. Plouin PF, Rossignol P, Bobrie G: Atherosclerotic renal artery stenosis: to treat conservatively, to dilate, to stent, or to operate? *J Am Soc Nephrol* 12: 2190-2196, 2001.
40. Textor SC: Stable patients with atherosclerotic renal artery stenosis should be treated first with medical management. *Am J Kid Dis* 42: 858-863, 2003.
41. Tuttle KR, Chouinard RF, Webber JT, Dahlstrom LR, Short RA, Henneberry KJ, Dunham LA, Raabe RD: Treatment of atherosclerotic ostial renal artery stenosis with the intravascular stent. *Am J Kid Dis* 32: 611-622, 1998.
42. Van Jaarsveld BC, Krijnen P, Pieterman H, Derx FHM, Deinum J, Postima CT, Dees A, Woittiez AJJ, Bartelink AKM, Man in't Veld AJ, Schalekamp MADH: The effect of balloon angioplasty on hypertension in atherosclerotic renal-artery stenosis. *N Engl J Med* 342: 1007-1014, 2000.
43. Leertouwer TC, Derx FHM, Pattynama PMT, Deinum J, Van Dijk LC, Schalekamp MADH: Functional effects of renal artery stent placement on treated and contralateral kidneys. *Kidney Int* 62: 574-579, 2002.
44. Ramos F, Kotliar C, Álvarez D, Baglivo H, Rafaele P, Londero H, Sánchez R, Wilcox CS: Renal function and outcome of PTRAs and stenting for atherosclerotic renal artery stenosis. *Kidney Int* 63: 276-282, 2003.
45. Van de Ven PJG, Kaatee R, Beutler JJ, Beek FJA, Woittiez AJJ, Buskens E, Koomans HA, Mali WPT: Arterial stenting and balloon angioplasty in ostial atherosclerotic renovascular disease: a randomised trial. *Lancet* 353: 282-286, 1999.
46. La Batide-Alanore A, Azizi M, Froissart M, Raynaud A, Plouin PF: Split renal function outcome after renal angioplasty in patients with unilateral renal artery stenosis. *J Am Soc Nephrol* 12: 1235-1241, 2001.
47. Jungers P, Khoa TN, Massy ZA, Zingraff J, Labrunie M, Descamps-Latscha B, Man NK: Incidence of atherosclerotic arterial occlusive accidents in predialysis and dialysis patients: a multicentric study in the Ile de France district. *Nephrol Dial Transplant* 14: 898-902, 1999.
48. Muray S, Martín M, Amoedo ML, García C, Rodríguez Jomet A, Vera M, Oliveras A, Gómez X, Craver L, Real MI, García L, Botey A, Montanyá X, Fernández E: Rapid decline in renal function reflects reversibility and predicts the outcome after angioplasty in renal artery stenosis. *Am J Kid Dis* 39: 60-66, 2002.
49. Amoedo ML, Fernández E, Pais B, Mardaras J, Salamero P, Montoliu J: Insuficiencia renal aguda durante el tratamiento con inhibidores de la enzima de conversión. *Nefrología* XII (Supl. 4): 160-164, 1992.
50. Van de Ven PJG, Beutler JJ, Kaatee R, Beek FJA, Mali WPTM, Koomans HA: Angiotensin converting enzyme inhibitor-induced renal dysfunction in atherosclerotic renovascular disease. *Kidney Int* 53: 986-993, 1998.
51. Ducloux D, Jamali M, Chalopin JM: Chronic congestive heart failure associated with bilateral renal artery stenosis. *Clin Nephrol* 48: 54-55, 1997.
52. Pedersen EB: New tools in diagnosing renal artery stenosis. *Kidney Int* 57: 2657-2677, 2000.
53. Vasbinder GBC, Nelemans PJ, Kessels AGH, Kroon AA, De Leeuw PW, Van Engelshoven JMA: Diagnostic tests for renal artery stenosis in patients suspected of having renovascular hypertension: A meta-analysis. *Ann Intern Med* 135: 401-411, 2001.
54. Van Jaarsveld B, Krijnen P, Bartelink A, Dees A, Derx F, Man in't Veld A, Schalekamp M: The Dutch renal artery stenosis intervention cooperative (DRASTIC) study: rationale, design and inclusion data. *J Hypertens* 16 (Supl. 6): 21-27, 1998.
55. Rodicio JL, Alcázar JM: Hipertensión arterial y nefropatía isquémica. *Nefrología* XXII (Supl. 2): 68-69, 2002.