

Insuficiencia renal e hipertensión vasculorrenal

J. M. Alcázar, A. Mazuecos, E. García Hidalgo *, T. Lázaro **, L. M. Ruilope y J. L. Rodicio

* Radiología Vascul. ** Servicio de Cirugía Vascul. Hospital Doce de Octubre. Madrid.

RESUMEN

Se presenta la evolución de 19 pacientes con insuficiencia renal severa (creatinina > 3,0 mg %) secundaria a enfermedad renovascular (arteriosclerosis o fibrodíplasia) diagnosticados entre 1976 y 1991. Se analiza la importancia de esta entidad como causa de insuficiencia renal, su historia natural, diagnóstico y tratamiento.

En 16 enfermos se realizó tratamiento revascularizador (13 cirugías y tres angioplastias), y desde 1980, la revascularización se indicó primordialmente para preservar la función renal.

El control de la tensión arterial mejoró en 12 pacientes, no hubo cambio en seis y un paciente normalizó sus cifras tensionales. La función renal mejoró en nueve (47,3 %), en seis se estabilizó y en cuatro continuó la progresión. Destaca la mala evolución de los pacientes evaluados antes de 1980 frente al resto.

La enfermedad renovascular tiende a progresar, causando insuficiencia renal. El tratamiento revascularizador es fundamental para frenar el deterioro y mejorar la función renal.

Palabras clave: **Hipertensión vasculorrenal. Fibrodíplasia. Arteriosclerosis. Angioplastia. Cirugía revascularizadora renal. Enfermedad renovascular. Insuficiencia renal.**

RENAL INSUFFICIENCY AND VASCULORENAL HYPERTENSION

SUMMARY

We present the evolution of 19 patients with severe renal insufficiency (serum creatinine > 3.0 mg %) secondary to renovascular disease (atherosclerosis or fibrodysplasia) and diagnosed between 1976 and 1991. We have analysed the importance of this entity as a cause of renal insufficiency together with its natural history, diagnosis and treatment. In 16 patients, a revascularization treatment (surgery in 13 patients and angioplasty in 3 patients) has been performed; since 1980 revascularization has been mainly indicated in order to preserve renal function.

Blood pressure control improved in 12 patients; there were no changes in 6 and one patient normalized his blood pressure. Renal function improved in 9 cases (47.3 %) stabilized in 6, and in the 4 remaining renal function continued to deteriorate. It is remarkable the bad evolution of patients evaluated before 1980 in comparison with the other patients.

Renovascular disease is a progressive disorder, leading to renal insufficiency.

Revascularization treatment is fundamental in order to halt the progression and improve renal function.

Key words: **Vasculorenal hypertension. Fibrodysplasia. Atherosclerosis. Angioplasty. Renal revascularization surgery. Renovascular disease. Renal insufficiency.**

Introducción

Las lesiones fibrodisplásicas y arterioscleróticas de las arterias renales tienden a progresar independientemente del control de la tensión arterial (TA). Como consecuencia de la isquemia mantenida se produce pérdida de masa renal y deterioro de la función renal¹⁻⁴. Por tanto, la enfermedad renovascular, además de ser origen de hipertensión arterial (HTA), está considerada como causa de insuficiencia renal (IR)^{5,6}.

Especialmente a partir de los trabajos de Novick y Libertino se puso de manifiesto que la revascularización en riñones isquémicos con arterias renales crónicamente ocluidas, o «riñones no funcionantes», puede acompañarse de una recuperación significativa de la función renal⁷⁻⁹.

Consecuencia de todo ello, y gracias también a los avances en la cirugía y al desarrollo de la angioplastia, los objetivos en el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión vascularrenal (HVR) se han modificado en los últimos años. En pacientes especialmente hipertensos, con deterioro de función renal y datos clínicos sugerentes, la existencia de patología vascular de las arterias renales es una entidad a valorar en el diagnóstico de la insuficiencia renal^{5,6}. Asimismo, el tratamiento revascularizador, independientemente del control de la TA, es considerado como primordial para proteger o mejorar la función renal⁵⁻¹¹.

Se analizan a continuación 19 enfermos diagnosticados de HVR y con IR. Este grupo es de especial interés por el marcado deterioro de la función renal secundario a lesiones severas, displásicas o arterioscleróticas, bilaterales o en un único riñón funcionante. Se presenta la evolución tras un año de haber realizado cirugía o angioplastia en 16 pacientes o con tratamiento farmacológico en los tres restantes. Se describen de forma individualizada algunos casos ilustrativos por su evolución.

Material y métodos

De un total de 136 pacientes diagnosticados de HVR entre 1976 y 1991, se han seleccionado 19 (13,9 %) por presentar insuficiencia renal severa, atribuible a la enfermedad renovascular. El criterio de selección fue creatinina sérica igual o superior a 3,0 mg %, en ausencia de fármacos nefrotóxicos, contrastes radiológicos, inhibidores del enzima de conversión o clínica que sugiera embolismo por colesterol.

El diagnóstico diferencial de la hipertensión se realizó según protocolo habitual¹², confirmado siempre mediante la realización de una arteriografía convencional por técnica de Seldinger y desde 1984 angiografía digital por vía arterial.

La edad media fue de 61,9 ± 9,3 años (33-78 años), 14 hombres y cinco mujeres (tabla I). El motivo inicial de la consulta fue: hipertensión, cinco (26,3 %); insuficiencia renal, nueve (47,3 %); dos casos con fracaso renal agudo, y por isquemia de miembros inferiores, cinco (26,3 %). La patología asociada que presentaron fue: a) cardíaca: la hipertrofia ventricular izquierda definida por criterios electrocardiográficos o ecocardiográficos estaba presente en 16 pacientes (84 %), seis de ellos con clínica de cardiopatía isquémica (31 %), habiéndose realizado un *by-pass* aortocoronario en un paciente; b) tres sujetos tenían antecedentes de accidentes cerebrovasculares, con endarterectomía de carótida en uno, y 10 pacientes tenían clínica de claudicación en miembros inferiores con arteriopatía de distinto grado, que motivó un *by-pass* aortoiliaco o femoral en ocho enfermos (42 %).

La etiología de las lesiones fue: 17 arteriosclerosis y dos fibrodisplasias. En 15 pacientes con arteriosclerosis, la lesión era bilateral, dos de ellos con síndrome de Leriche, que motivó un fracaso renal agudo por obstrucción completa de las arterias renales.

Tabla I. Descripción del grupo

Nombre	Año est.	Sexo	Edad	Etiol.	Lesión	CrS	Ccr	PAS	PAD	Trat.
1. A. G. M.	1976	H	66	Art.	B	4,5	19	210	110	C
2. F. D. M.	1977	M	33	Displ.	B	6,6	10	180	110	C
3. L. P. M.	1978	M	60	Art.	B	3,0	39	160	110	TM
4. J. M. R.	1978	M	65	Art.	B	4,1	28	190	110	TM
5. M. R. P.	1978	M	69	Art.	U	3,9	28	210	115	TM
6. J. R. A.	1980	H	69	Art.	B	6,0	10	220	130	C
7. E. P. A.	1986	H	68	Art.	B	3,0	35	170	100	A
8. J. G. M.	1988	H	69	Art.	B	4,0	28	220	120	C
9. L. P. M.	1988	H	70	Art.	B	3,2	45	195	115	C
10. A. M. M.	1989	M	54	Displ.	B	3,3	30	185	115	A
11. I. M. R.	1989	H	66	Art.	B	3,0	40	180	100	C
12. J. R. V.	1989	H	66	Art.	B	3,1	35	210	110	A
13. R. R. P.	1989	H	61	Art.	B	3,1	39	190	110	C
14. J. N. N.	1989	H	78	Art.	U	3,0	40	190	110	C
15. A. J. R.	1990	H	61	Art.	B	3,1	40	180	120	C
16. M. A. R.	1990	H	58	Art.	B	3,0	38	170	110	C
17. F. P. M.	1990	H	61	Art.	B	3,1	39	190	110	C
18. D. M. M.	1991	H	51	Art.	B	10	5	180	110	C
19. F. R. M.	1991	H	57	Art.	B	11	6	190	120	C

H = hombre; M = mujer; B = bilateral; U = unilateral; C = cirugía; TM = fármacos hipotensores; A = angioplastia.

El tratamiento de la HVR ha variado en los últimos años; inicialmente la cirugía revascularizadora solamente se indicaba en casos de hipertensión que se pudiera beneficiar de la misma, y a partir de 1980 un criterio mayor para la revascularización fue la protección de la masa renal y de la función renal, independientemente del grado de hipertensión y de su posible respuesta. Asimismo, la angioplastia como técnica de revascularización se empezó a utilizar en 1979.

En 13 pacientes se realizó *by-pass* aortorrenal, en ocho ocasiones simultáneamente con la derivación aortoiliaca o femoral; tres pacientes fueron sometidos a angioplastia y otros tres siguieron tratamiento farmacológico hipotensor.

Los parámetros de función renal y las cifras de tensión arterial que figuran en la tabla II se expresan doce meses después del estudio inicial, especificando en cada uno de los casos la administración o no de medicación hipotensora.

Criterios evolutivos

A) Función renal:

1. Mejoría: disminución de la creatinina sérica o incremento del aclaramiento de creatinina un 20 % de sus cifras basales.
2. Estable: no modificación de las cifras iniciales.
3. Progresión de la insuficiencia renal: incremento de la creatinina sérica o disminución del filtrado glomerular.

B) Tensión arterial:

1. Curación: descenso de las cifras de TA ≤ 150/95 mmHg sin medicación hipotensora.
2. Mejor control: disminución de las cifras de TA diastólica entre 95-110 mmHg o un 15 % de las cifras basales.
3. Fracaso: ausencia de respuesta.

Resultados

Función renal

Como grupo, la creatinina sérica descendió de 4,4 ± 2,3 a 3,5 ± 1,8 mg % (p NS), con un aumento del aclaramiento de creatinina de 29,3 ± 13 a 34,0 ± 15 ml/m (p NS).

Con relación a los criterios establecidos anteriormente, en nueve pacientes (47,3 %) mejoró la función renal, en seis permaneció estable y en cuatro se produjo un deterioro marcado del filtrado glomerular, que motivó su inclusión en diálisis entre uno y tres años del estudio inicial (tabla II).

Los pacientes números 18 y 19 (descripción individualizada) permanecieron en diálisis durante cincuenta y treinta días, respectivamente, antes de la cirugía, con recuperación parcial de la función renal.

Analizando los resultados con relación al tiempo en que se realizó la indicación y pauta seguida, destaca que de los seis pacientes tratados antes de 1980, en ninguno se objetivó mejoría significativa, correspondiendo al grupo que progresó hacia la insuficiencia renal.

Tensión arterial

La tensión arterial descendió de 190 ± 16/112 ± 7 mmHg a 162 ± 7/97 ± 4,5 mmHg (p < 0,001). Solamente un paciente cumplió criterios de curación; en 12 (63 %), el control fue aceptable y en seis sujetos no hubo modificaciones significativas (tabla II).

Los fármacos más utilizados fueron calcioantagonistas, betabloqueantes y diuréticos, restringiendo los inhibidores a seis pacientes donde la revascularización se había conseguido satisfactoriamente y no existía riesgo de insuficiencia renal sobreañadida.

Tabla II. Evolución

Nombre	Crs	Ccr	PAS	PAS	Fármaco	T. art.	F. renal
1. A. G. M.	4,9	15	170	100	Sí	MC	P
2. F. D. M.	8,0	5,0	170	105	Sí	F	P
3. L. P. M.	3,1	39	160	90	Sí	MC	E
4. J. M. R.	4,2	25	170	95	Sí	MC	E
5. M. R. P.	4,8	15	160	100	Sí	MC	P (IRT)
6. J. R. A.	8,0	7,0	170	110	Sí	F	P (IRT)
7. E. P. A.	2,0	50	150	90	No	C	M
8. J. G. M.	3,5	33	160	100	Sí	MC	M
9. L. P. M.	1,9	55	165	100	Sí	MC	M
10. A. M. M.	2,2	40	160	95	Sí	MC	M
11. I. M. R.	2,0	49	160	100	Sí	F	M
12. J. R. V.	3,1	37	170	100	Sí	F	E
13. R. R. P.	3,0	40	160	100	Sí	F	E
14. J. N. N.	1,8	50	180	90	Sí	MC	M
15. A. J. R.	3,0	38	165	100	Sí	MC	E
16. M. A. R.	3,1	38	165	105	Sí	F	E
17. F. P. M.	2,0	50	150	95	Sí	MC	M
18. D. M. M.	3,5	38	160	100	Sí	MC	M
19. F. R. M.	4,0	24	170	100	Sí	MC	M

MC = mejor control; F = fracaso; P = progresión; E = estable; M = mejoría; C = curación.

Complicaciones

En la paciente número 2 se produjo una trombosis inmediata del riñón revascularizado.

En otros tres pacientes hubo complicaciones inmediatas: en un caso, episodio de insuficiencia cardíaca; otro enfermo permaneció intubado durante treinta y seis horas por mala mecánica ventilatoria, y un tercer caso presentó hemorragia digestiva por erosiones múltiples en la curvadura mayor del estómago.

La mortalidad inmediata fue nula, aunque los sujetos números 1 y 2 fallecieron posteriormente (dos y cinco años) por infarto de miocardio y hemorragia cerebral, respectivamente.

Descripción de algunos casos

Paciente número 7 (E.P.A.)

Varón de sesenta y ocho años diagnosticado de HTA en 1982, sin otros antecedentes personales de interés. En 1986 fue evaluado en el Servicio de Nefrología por insuficiencia renal (Cr_s, 3,0 mg %; Ccr, 35 ml/m). En los estudios realizados destacaba la existencia de asimetría en el tamaño de los riñones (riñón derecho, 8,5 cm, y riñón izquierdo, 12 cm) (fig. 1a). El estudio angiográfico mostró una trombosis de la arteria renal derecha a nivel del ostium, con permeabilidad distal y vascularización intrarenal muy pobre. A nivel de la arteria renal izquierda, en su tercio medio existía una estenosis del 80 %, de 1 cm de longitud (fig. 1b). En el mismo acto se realizó angioplastia de la arteria renal con buenos resultados morfológicos y sin complicaciones (fig. 1c).

En las semanas posteriores, la TA se normalizó sin necesidad de fármacos hipotensores y la función renal mejoró (Cr_s, 2,0 mg %, y Ccr, 50 ml/m).

Paciente número 9 (L.P.M.)

Varón de setenta años, con antecedentes de hipertensión de veinticinco años de evolución. En 1978 presentó ACVA hemisférico izquierdo y en 1988 cardiopatía isquémica que precisó doble *by-pass* aortocoronario.

Consulta en el Servicio de Cirugía Vascul ar por clínica de claudicación en ambos miembros inferiores. Los estudios realizados evidenciaron insuficiencia renal (Cr_s, 3,2 mg %; Ccr, 45 ml/m), con disminución del tamaño del riñón derecho a 7 cm. El estudio angiográfico reveló una trombosis de la arteria renal derecha; a nivel del riñón izquierdo existían dos arterias y la principal tenía una estenosis en su tercio proximal del 80 % de su luz. Las arterias ilíacas mostraban múltiples lesiones estenóticas.

Ante la existencia de una isquemia crónica grado II-IV y patología en ambas arterias renales con un único riñón funcionando, el Servicio de Cirugía Vascul ar procedió a realizar un *by-pass* aortobifemoral y aortorenal izquierdo. La TA se controló y la función renal mejoró a Cr_s 1,9 mg % y Ccr 55 ml/m.

Paciente número 14 (J.N.N.)

Varón de setenta y ocho años, fumador de 10 cigarrillos/día durante más de cincuenta años. En 1981, resección de un ade-

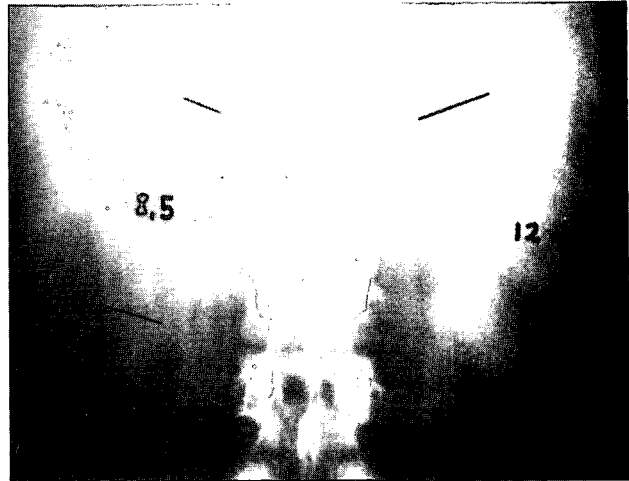


Fig. 1a.

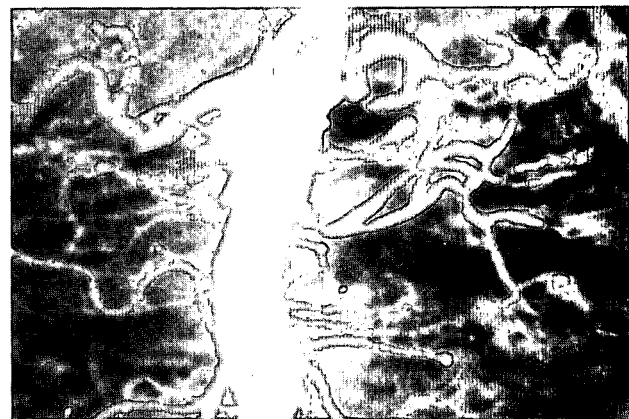


Fig. 1b.



Fig. 1c.

Fig. 1.—E.P.A.: a) Tomografía abdominal simple que muestra un riñón derecho de 8,5 cm y riñón izquierdo de 12 cm. b) En el aortograma se aprecia ausencia de arteria renal derecha por posible trombosis a nivel del ostium; estenosis proximal severa de la arteria renal izquierda. c) Aortograma de control después de la angioplastia intraluminal, con dilatación de la arteria renal izquierda.

nocarcinoma vesical. Durante este ingreso se evidenció hipertensión, con Crs 2,0 mg % y Ccr 50 ml/m.

En 1989 ingresó por isquemia crónica de miembros inferiores, grado III-IV, con hipertensión de difícil control. En la exploración física destacaba un soplo periumbilical izquierdo y ausencia de pulsos poplíteos, tibiales y pedios. Creatinina sérica, 3,0 mg %; Ccr, 40 ml/m.

En el estudio ecográfico, ambos riñones estaban disminuidos de tamaño (8 cm) con cortical adelgazada, fundamentalmente el izquierdo. Por el mal control de sus cifras tensionales se asoció captopril (50 mg/día), que fue seguido de deterioro importante de la función renal (Crs, 4,8 mg %), reversible tras la retirada del fármaco. Por todo ello se procedió a realizar una arteriografía, que mostró una estenosis superior al 95 % en la arteria renal derecha y arteria renal izquierda disminuida de calibre en todo su trayecto; la vascularización intrarrenal era muy pobre. La aorta infrarrenal aparecía engrosada con múltiples lesiones estenóticas en ilíacas.

En el mismo acto quirúrgico se realizó *by-pass* aortobifemoral y aortorrenal derecho, que fue seguido de mejoría significativa de la función renal (Crs, 1,8 mg %; Ccr, 50 ml/m).

Paciente número 18 (D.M.M.)

Varón de cincuenta y un años, estudiado en 1987 por claudicación intermitente gemelar bilateral, con insuficiencia renal leve (Crs, 1,5 mg %; Ccr, 68 ml/m).

En 1991 fue enviado desde otro centro hospitalario por fracaso renal agudo de posible causa vascular y que obligó a realizar hemodiálisis.

En la exploración tenía TA 180/110 mmHg y ausencia de pulsos en miembros inferiores. En la ecografía se observó una asimetría renal, con reducción del tamaño del riñón derecho (8 cm), y en la gammagrafía la captación renal izquierda era buena (fig. 2a). Finalmente, la arteriografía mostró una trombosis de la aorta distal con intensa circulación colateral y obstrucción de ambas arterias renales y permeabilidad distal de la arteria renal izquierda (figura 2b).

Ante la existencia de un síndrome de Leriche y anulación de la función renal, con un riñón izquierdo de 10 cm de diámetro longitudinal que tenía aceptable captación del radioisótopo y permeabilidad del extremo distal de la arteria renal izquierda a través de circulación colateral, se procedió a realizar cirugía revascularizadora mediante *by-pass* aortobifemoral y aortorrenal izquierdo. Lentamente la función renal fue mejorando, abandonando el tratamiento sustitutivo de hemodiálisis, que precisó durante cincuenta días. A los doce meses de evolución, la Crs descendió a 3,5 mg % y Ccr de 38 ml/m.

Paciente número 19 (F.R.N.)

Varón de cincuenta y siete años con antecedentes de hipercolesterolemia, hiperuricemia e hipertensión de larga evolución. Asimismo presentaba claudicación intermitente de miembros inferiores y quince días antes de su ingreso trombosis de la arteria central de la retina izquierda. Acude al Servicio de Urgencias por oliguria y síntomas compatibles con síndrome urémico. En la exploración destacaba masa infraumbilical pulsátil y ausencia de pulsos en miembros inferiores. La creatinina era de 11 mg % y la ecografía confirmó un aneurisma de la aorta infrarrenal con riñones de tamaño normal y simétrico. La arteriografía, además del aneurisma infrarrenal, mostró la obstrucción completa de ambas arterias renales.

Finalmente se realizó resección del aneurisma, *by-pass* aortobifemoral y aortorrenal derecho con tromboendarterectomía renal izquierda. El paciente, que había requerido hemodiálisis durante treinta días, fue recuperando la función renal hasta Crs 4,0 mg % y Ccr 24 ml/m.

Comentarios

La enfermedad renovascular es causa conocida de deterioro de la función renal, siendo una de las escasas situaciones de insuficiencia renal crónica (IR) potencialmente corregible⁵⁻⁹.

Aunque la incidencia exacta en la población con IR no está bien establecida, datos indirectos llaman la atención sobre la importancia que puede tener esta patología, probablemente aún hoy poco diagnosticada. De 106 hipertensos que presentaron Ying y cols.¹⁰ en 1984, 21 (20 %) tenían deterioro de función renal, y de ellos, 10 (48 %) presentaban afectación renovascular¹⁰. En nuestra experiencia, en 136 pacientes diagnosticados de hipertensión vascularrenal, se detectó elevación de creatinina plasmática en 43 (31 %), atribuible a lesiones en las arterias renales¹¹. Analizando la población con IR terminal, Mailloux y cols. encuentran que el diagnóstico de presunción de enfermedad vascular como etiología del fallo renal aumentaba del 6,7 % entre 1978 y 1981 al 16,5 % desde 1982 a 1985¹³.

La tendencia actual es a considerar esta entidad como una causa importante de IR, sobre todo a partir de la cuarta o quinta décadas de la vida, y como tal tenerla presente en el diagnóstico etiológico de IRC. De hecho, en estudios prospectivos que investigan la presencia de lesiones vasculares renales en pacientes hipertensos con IR progresiva y antecedentes ateromatosos, la tasa de diagnóstico conseguido es seis veces mayor que en análisis retrospectivos en la misma población sanitaria⁵. Epidemiológicamente, los enfermos que se presentan pueden ser ejemplos característicos de este grupo de riesgo. Los 17 enfermos con lesiones ateromatosas tenían una edad superior a los cincuenta años, con clínica de arteriosclerosis generalizada en la mayoría (cardiopatía isquémica en seis, accidentes cerebrovasculares en tres y claudicación de miembros inferiores en 10 enfermos).

Está ya bien establecido que las lesiones ateromatosas y fibrodisplásicas tienden a progresar^{1-4, 14-16}. En 1968, Wollenbever y cols., mediante estudio angiográfico, observaron en 36 hipertensos durante siete años empeoramiento de las lesiones vasculares en 21, oclusión arterial completa en cuatro y nuevas lesiones contralaterales en tres pacientes¹. En los trabajos de Schreiber y cols.³ se detecta progresión de las lesiones arterioscleróticas de las arterias renales en 37 de 85 enfermos (44 %) en los estudios angiográficos realizados entre tres y ciento setenta y dos meses, con completa oclusión en 14 pacientes (16 %). Estos mismos autores estimaron la tasa de progresión del diámetro luminal estenosado en un 1,5 % por mes; así,

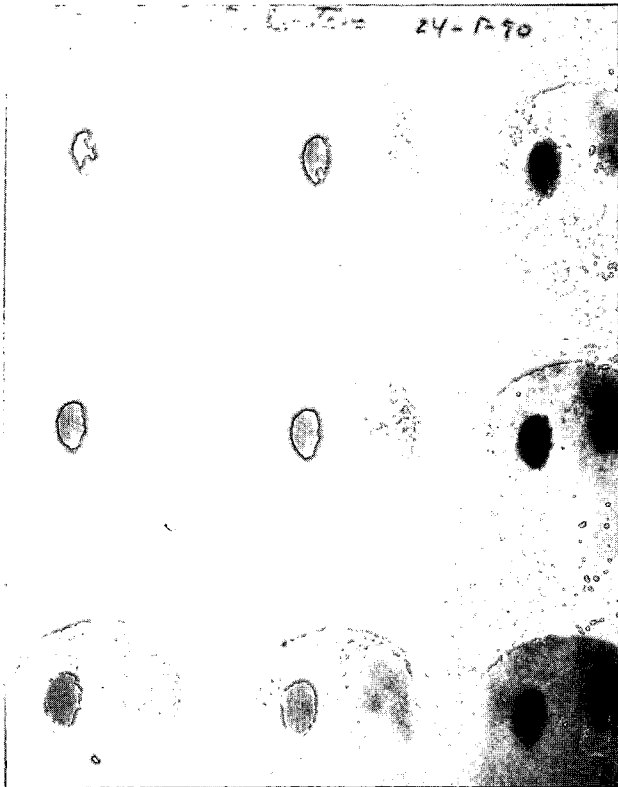


Fig. 2a.



Fig. 2b.



Fig. 2c.

Fig. 2.—D.M.M.: a) Gammagrafía con DTPA (proyección posteroanterior) con asimetría en la captación del radioisótopo, fundamentalmente a expensas del riñón izquierdo. b) Arteriografía por vía axilar, con aorta infrarrenal trombosada e intensa circulación colateral. Lateral a la misma, y marcada con una flecha, aparece el tercio medio y distal de la arteria renal izquierda. c) Imagen intraoperatoria durante la realización del by-pass aortobifemoral y aortorenal izquierdo.

el 40 % de los pacientes con estenosis del 75-99 % en la angiografía habían evolucionado a la completa oclusión del vaso en un año. La progresión de las lesiones vasculares y la pérdida de la masa renal fue independiente del grado de control de las cifras tensionales³.

De 41 pacientes con enfermedad vascularrenal no operados, presentados por Dean y cols.², 19 desarrollan IR progresiva a pesar del control de la TA.

En las lesiones displásicas, aunque la total oclusión es menos frecuente, también se han descrito tasas de progresión en un 12 al 33 %, acompañado de deterioro de la función renal^{4, 14-16}.

En definitiva, la evolución natural de las lesiones vasculares se va a traducir en pérdida de masa renal y deterioro del filtrado glomerular, incluso con un adecuado control de la tensión arterial¹⁴.

La constatación de estos hechos, unido a la evidencia experimental y clínica de la capacidad del parénquima renal para sobrevivir en situaciones de isquemia mantenida⁶⁻⁸, han modificado radicalmente los objetivos del tratamiento en la HVR. Además del control de la TA, en la actualidad se antepone o superpone a ello la protección de la función renal⁵⁻¹¹. Morris y cols., en 1962, describen por primera vez ocho pacientes con IR y estenosis bilateral de las arterias renales que mejoraron su función renal tras tratamiento revascularizador¹⁷. Desde entonces son numerosas las series aparecidas que reportan resultados satisfactorios con mejoría de la función renal y de la TA tras cirugía o angioplastia^{5-11, 18}.

El aumento del filtrado glomerular es atribuible primariamente al incremento del flujo arterial renal, como pusieron de manifiesto Novick y cols.⁸ al analizar sus resultados en 51 pacientes con IRC por enfermedad renovascular y TA controlada médicamente previa a la cirugía, encontrando una tasa de mejoría o estabilización postoperatoria en el 95 % de los casos. Muy interesante es también el trabajo de Dean y cols.⁶ en el que analizan la pendiente de deterioro del filtrado glomerular en un grupo de pacientes con lesiones ateromatosas de las arterias renales seis meses antes y un año después del tratamiento revascularizador; observaron una clara mejoría, estadísticamente significativa, tras la cirugía, especialmente en los enfermos con lesiones bilaterales.

Los resultados presentados previamente por nuestro grupo¹¹, sobre el número total de pacientes con IRC e HVR, tras cirugía o angioplastia, son superponibles a otros autores^{6-8, 10, 18}. Los casos que se analizan ahora tienen especial interés por el marcado deterioro de la función renal, secundario a lesiones bilaterales severas o en arterias renales de riñón único funcionante. Es interesante resaltar la diferencia en los datos entre una primera etapa, a la que corresponden los seis pacientes iniciales, frente a los 13 enfermos tratados a partir de 1980. Los pobres resultados en la primera época son derivados probablemente de la no realización de tratamiento revascularizador. Por el contrario, en todos los pacientes tratados posteriormente, ya sea con cirugía o angioplastia, se logró mejorar o

estabilizar la función renal, siendo especialmente espectaculares los casos números 18 y 19, que recuperaron función renal tras períodos prolongados en hemodiálisis.

Hoy, la enfermedad renovascular es ya considerada como una causa más dentro de la etiología de la IR, propugnándose incluso el *screening* de esta entidad en adultos hipertensos con IR^{5, 6}. Desgraciadamente, los métodos diagnósticos no invasivos no son totalmente resolutivos. Aunque algunos autores han comunicado buenos resultados con la ecografía dúplex¹⁹, la técnica no se ha generalizado. Generalmente se utiliza como test de *screening* la gammagrafía con captopril, aunque su sensibilidad disminuye en presencia de IR^{20, 21}. La angiografía digital por vía venosa, dado que precisa la administración de un volumen considerable de contraste, no se considera aconsejable en pacientes con IR por el alto riesgo de nefrotoxicidad. Teniendo en cuenta la evolución hacia la insuficiencia renal y los beneficios derivados de la revascularización, a los que hemos hecho referencia, parece justificado un diagnóstico más agresivo mediante arteriografía. El estudio angiográfico, al mismo tiempo, aporta datos sobre la posible viabilidad de un riñón isquémico^{7, 8} (características del nefrograma, existencia de circulación colateral) e incluso posibilita la realización de angioplastia en el mismo acto si es técnicamente factible.

En cuanto a la indicación de un determinado tipo de tratamiento revascularizador, en el momento actual no existen estudios randomizados de comparación. Los grupos de enfermos a los que se indican cirugía o angioplastia transluminal percutánea no suelen ser comparables (edad, tipo de lesión, patología asociada...) e indudablemente los resultados van a estar también mediatizados por la experiencia de cada centro. En general, los resultados son comparables en la fibrodisplasia, siendo más contradictorios en la enfermedad ateromatosa^{18, 20}. Como hemos expresado con anterioridad²¹, consideramos la angioplastia como técnica de elección en los casos de lesiones displásicas o arterioescleróticas que se localicen en el tercio medio de la arteria renal dejando libre el ostium, con calibre suficiente para el paso del catéter (estenosis menores del 95 %), incluso en riñón único funcionante, como el paciente número 7. Por el contrario, en lesiones que ocluyen totalmente la luz arterial y afectan al ostium, o si es preciso simultanear otro procedimiento quirúrgico, la cirugía sería la indicada. Si bien la mortalidad inmediata en nuestro caso ha sido nula, es un grupo de alto riesgo quirúrgico, pero que indudablemente se va a beneficiar de la revascularización, por lo que es preciso individualizar cada caso.

Por tanto, las lesiones fibrodisplásicas y ateromatosas tienden a progresar independientemente del control de la TA, provocando pérdida de masa renal. Los resultados obtenidos mediante cirugía o angioplastia ponen de manifiesto que la revascularización de un riñón isquémico puede acompañarse de una recuperación significativa de la función renal. En pacientes con IR de etiología no aclarada y con datos sugerentes (HTA, enfermedad arterios-

clerótica a otros niveles, asimetría renal) es preciso, pues, valorar la posible existencia de patología vascular en las arterias renales.

Bibliografía

1. Wolenbever J, Sheps SG y Davis GD: Clinical course of atherosclerotic renovascular disease. *Am J Cardiol*, 21:60-71, 1968.
2. Dean RH, Kieffer RW y Smith BM: Renovascular hypertension anatomic and renal function changes during drug therapy. *Arch Surg*, 116:1408-1415, 1981.
3. Schreiber MJ, Pohl MA y Novick AC: The natural history of atherosclerotic and fibrous renal artery disease. *Urol Clin North Am*, 11:383-392, 1984.
4. Oliet A, Alcázar JM, Ruilope LM y Rodicio JL: Progresión de las lesiones vasculares en la displasia fibromuscular. *Nefrología*, VII (Supl. 1):71-76, 1987.
5. Meyrier A, Buchet P, Simon P, Féner M, Rainfray M y Callard P: Atheromatous renal disease. *Am J Med*, 85:139-146, 1988.
6. Dean RH, Tribble RW, Hansen KJ, O'Neil E, Craven TE y Redding JF: Evolution of renal insufficiency in ischemic nephropathy. *Ann Surg*, 213 (5):446-456, 1991.
7. Libertino JA y Zinman L: Revascularization of the poorly functioning and the nonfunctioning kidney. En *Vascular problems in urologic surgery*. Ed. Novick. Saunders Company, pp. 173-187, 1982.
8. Novick AC, Pohl MA, Schreiber M, Gifford RW y Vidt DG: Revascularization for preservation of renal function in patients with atherosclerotic renovascular disease. *J Urol*, 129:907-911, 1983.
9. Libertino JA, Flam TA, Zinman LN, Ying CY, Breslin DJ, Swinton NW, Phelps MD, Tsapatsaris NP y Woods BO: Changing concepts in surgical management of renovascular hypertension. *Arch Intern Med*, 148:357-359, 1988.
10. Ying CY, Tiffit CP, Gavras H y Chobanian AV: Renal revascularization in the azotemic hypertensive patient resistant to therapy. *N Engl J Med*, 311 (17):1070-1075, 1984.
11. Alcázar JM, Campo C, Mazuecos A, Sánchez R, Mosquera JR, Ruilope LM y Rodicio JL: Tratamiento de la hipertensión vascularrenal con insuficiencia renal. *Nefrología*, XI (Supl. 2):33, 1991.
12. Alcázar JM: Clínica, diagnóstico y tratamiento de la hipertensión vascularrenal. *Hipertensión*, 1:15-24, 1984.
13. Mailloux LU, Bellucci AG y Mossey RT: Predictors of survival in patients undergoing dialysis. *Am J Med*, 84:855-862, 1988.
14. Meaney TF, Dustan HP y McCormack CJ: Natural history of renal arterial disease. *Radiology*, 91:881-887, 1968.
15. Sheps SG, Kincaid OW y Hunt JC: Serial renal function and angiographic observations in idiopathic fibrous and fibromuscular stenosis of the renal arteries. *Am J Cardiol*, 30:55-60, 1972.
16. Stanley JC y Fry WJ: Renovascular hypertension secondary to arterial fibrodysplasia in adults: criterium for operation and results of surgical therapy. *Arch Surg*, 110:922-930, 1975.
17. Morris CG, DeBakey ME y Cooley DA: Surgical treatment of renal failure of renovascular origin. *JAMA*, 182:609, 1962.
18. Pickering TG, Sos TA y Saddekni S: Renal angioplasty in patients with azotemia and renovascular hypertension. *J Hypertens*, 4 (Supl. 6):S667, 1986.
19. Hansen KJ, Tribble RW y Reavis SW: Renal duplex Sonography: Evaluation of clinical utility. *J Vasc Surg*, 12:227-236, 1990.
20. Mann S, Pickering TG, Sos TA, Uzzo RG, Sarkar S, Friend K, Rackson ME y Laragh JH: Captopril renography in the diagnosis of renal artery stenosis: Accuracy and limitations. *Am J Med*, 90:30-40, 1991.
21. Fommei E, Ghione S, Hilson AJW, Mezzasalma L, Oei HY, Piepsz A, Volterrani D y the Group European Multicentre Study: Captopril radionuclide test in renovascular hypertension. *J Hypertension*, 10 (Supl. 4):S83, 1992.
22. Luft FC, Grim CE y Weinberger MH: Intervention in patients with renovascular hypertension and renal insufficiency. *J Urol*, 130:654-656, 1983.