

Enfermedad arterial no coronaria (V)

Aneurisma de aorta abdominal y enfermedad vascular renal

Vicente Riambau^a, Francisco Guerrero^a, Xavier Montañá^b y Rosa Gilabert^b^aCirugía vascular. Instituto del Tórax. Hospital Clínic. Barcelona. España.^bAngiorradiología y Ecografía. Centro de Diagnóstico por la Imagen. Hospital Clínic. Universidad de Barcelona. Barcelona. España.

Los recientes avances tecnológicos aplicados al diagnóstico y tratamiento del aneurisma de aorta abdominal (AAA) y la enfermedad vascular renal (EAR) están ocasionando un cambio en el abordaje terapéutico de los pacientes que experimentan estas enfermedades.

La prevalencia de ambas enfermedades tiene tendencia a aumentar. Ello se debe a la prolongación de la esperanza de vida en los pacientes que presentan arteriosclerosis, factor etiopatogénico fundamental de ambas enfermedades.

La aplicación de métodos de diagnóstico por la imagen en enfermedades no vasculares permite el diagnóstico precoz de AAA. La sospecha de EAR se puede confirmar fácilmente con el uso de elementos diagnósticos de alta definición, como la angiotomografía o la angiorresonancia.

El tratamiento intervencionista endovascular está sustituyendo con éxito a los tratamientos de reparación quirúrgica convencionales. Todo ello abre la posibilidad de mejorar el pronóstico de ambas enfermedades con actuaciones efectivas y poco cruentas. Las futuras innovaciones tecnológicas permitirán la aplicación de técnicas endovasculares en la amplia mayoría de los pacientes con AAA o EAR.

Palabras clave: Aneurisma de aorta abdominal. Enfermedad renal vascular. Etiopatogenia. Diagnóstico. Pronóstico. Tratamiento.

Abdominal Aortic Aneurysm and Renovascular Disease

Recent technological advances in the diagnosis and therapy of abdominal aortic aneurysm and renovascular disease are continuing to bring about changes in the way patients suffering from these conditions are treated.

The prevalence of both these conditions is increasing. This is due to greater life-expectancy in patients with arteriosclerosis, a pathogenetic factor underlying both conditions.

The application of diagnostic imaging techniques to non-vascular conditions has led to the early diagnosis of abdominal aortic aneurysm. Clinical suspicion of reno-vascular disease can be confirmed easily using high-resolution diagnostic imaging modalities such as CT angiography and magnetic resonance angiography.

Endovascular intervention is successfully replacing conventional surgical repair techniques, with the result that it may be possible to improve outcome in both conditions using effective and minimally invasive approaches. Future technological developments will enable these endovascular techniques to be applied in the large majority of patients with abdominal aortic aneurysm or renovascular disease.

Key words: Abdominal aortic aneurysm. Renovascular disease. Etiology. Diagnosis. Prognosis. Treatment.

Full English text available from: www.revespcardiol.org

ANEURISMAS DE LA AORTA ABDOMINAL

El aneurisma de la aorta abdominal (AAA) se define como el aumento del diámetro de la aorta en más del 50% de su tamaño original. Afecta de manera característica a varones a partir de la séptima década de la vida. Su prevalencia aumenta en nuestro medio paralelamente al incremento de la esperanza de vida y la disminución de la mortalidad cardiovascular. Su rotura es

la mayor consecuencia clínica. La rotura aneurismática tiene una mortalidad global cercana 90%¹.

Con la práctica precoz de técnicas quirúrgicas de resección y sustitución protésica se evita la rotura. Sin embargo, la mortalidad del tratamiento electivo se sitúa en torno al 5%². Más recientemente, la incorporación del tratamiento endovascular permite el tratamiento electivo y urgente, con resultados iniciales más esperanzadores debido a la menor agresividad de la técnica³.

La enfermedad aneurismática afecta principalmente a varones de edad avanzada y fumadores de raza blanca. En estudios poblacionales, la prevalencia de aneurismas de 2,9-4,9 cm varía de un 1,3% en varones de 45-54 años a un 12,5% en los de 75-84 años⁴, con una relación varón:mujer de 4:1. La rotura es una causa frecuente de mortalidad en la población general, con

Sección patrocinada por el Laboratorio Dr. Esteve

Correspondencia: Dr. V. Riambau.
Cirugía Vascular. Hospital Clínic.
Villarroel, 170. 08036 Barcelona. España.

ABREVIATURAS

AAA: aneurisma de aorta abdominal.
 HTA: hipertensión arterial.
 VCI: vena cava inferior.
 ADAM: Veterans Affaire Aneurysm Detection And Management «Estudio de aneurismas pequeños de los hospitales de veteranos de Estados Unidos».
 AINE: antiinflamatorios no esteroideos.
 ARA-II: antagonistas de los receptores de la angiotensina II.
 ATP: angioplastia transluminal percutánea.
 CAESAR: Comparison of Surveillance vs Aortic Endografting for Small Aneurysm Repair Trial.
 DFM: displasia fibromuscular.
 EAR: estenosis de la arteria renal.
 EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
 EVAR: reparación endovascular de los aneurismas.
 FR: función renal.
 IECA: inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina.
 IR: índice de resistencia.
 IRT: insuficiencia renal terminal.
 MMP-9: metaloproteinasa-9.
 PA: presión arterial.

15.000 muertes/año en Estados Unidos, y constituye la decimoquinta causa de muerte y la décima en varones mayores de 55 años⁵.

El rastreo de la enfermedad aneurismática tiene como objetivo reducir la mortalidad y los costes sanitarios que comporta el tratamiento del AAA roto. La exploración ecográfica tiene una elevada sensibilidad y especificidad, no es agresiva y su coste es bajo. Scott et al⁶, a través de un estudio de rastreo con 16.000 pacientes, describieron una prevalencia del 4,0% de AAA > 3,0 cm (el 7,6% en varones, el 1,3% en mujeres) y una reducción de la incidencia de rotura del 55%. Sin embargo, debido a la baja prevalencia de pacientes con indicación quirúrgica según el diámetro, representado por el 3,5% de AAA < 4,5 cm y el 0,83% de 4,5-5,9 cm en una serie de 1.700 individuos de 65-74 años^{7,8}, algunos autores consideran que el rastreo en la población no seleccionada no tiene una buena relación coste-efectividad.

El tabaquismo⁹ y la arteriopatía periférica¹⁰ se han relacionado con una mayor prevalencia de AAA, así como la presencia de familiares de primer grado con AAA. En estas circunstancias, la prevalencia oscila entre el 15 y el 30%¹¹. De este modo, el estudio de rastreo sería razonable en varones mayores de 60 años¹² fumadores o con otros factores asociados, como aneurismas periféricos y antecedentes familiares de primer grado de AAA¹³.

La localización infrarrenal es la más frecuente, con afectación suprarrenal en un 5% de los casos. La presentación simultánea en otros territorios es habitual, con afectación torácica (12%), iliaca (25%) y periférica (3,5%). La afectación aneurismática femoropoplítea puede acompañarse de un AAA en un 70%^{13,14}.

Etiología

La etiopatogenia de la enfermedad aneurismática adquirida es compleja y todavía no está bien aclarada. Histológicamente, hay una degeneración de los elementos estructurales y un remodelado de la media de origen multifactorial, con evidencia de inflamación crónica, destrucción de la lámina elástica y depleción de músculo liso. Se proponen factores hereditarios, ateroscleróticos, infecciosos, inflamatorios y/o alteraciones en la actividad proteolítica en la pared aórtica. La influencia de factores biomecánicos también ha sido relacionada con la formación, el crecimiento y la rotura aneurismática.

En varios trabajos se ha descrito la presencia de una predisposición genética, al identificar una degeneración aneurismática en varones relacionada con el parentesco de primer grado en hasta un 28% de los casos⁴. La agregación familiar no parece influir en la velocidad de expansión, aunque sí parece estar relacionada con una edad de aparición más precoz¹⁵. La poliquistosis renal, trastorno autosómico dominante, se ha asociado con AAA¹⁶, aunque la hipertensión arterial (HTA) y los trastornos del tejido conectivo podrían ser causa de la asociación de AAA y enfermedad renal. Prockop et al¹⁷ identificaron una alteración estructural del colágeno de tipo III en miembros de una familia fallecidos por rotura de AAA.

Aunque algunos autores hayan intentado explicar que ateroma y degeneración aneurismática son procesos independientes, la mayor prevalencia de tabaquismo, HTA, cardiopatía isquémica y arteriopatía periférica, así como las concentraciones de lipoproteínas¹⁸, indican una participación de la aterosclerosis en el proceso. Marcadores de extensión de aterosclerosis, como la presencia de placas de ateroma en la aorta torácica, se han asociado con una mayor prevalencia de AAA (el 14 frente al 1,4%)¹⁹.

Fisiopatología

Los factores desencadenantes que inician una respuesta en forma de proceso inflamatorio crónico no están todavía bien definidos. La presencia de infiltrados inflamatorios linfomonocitarios y de macrófagos con un aumento de citocinas y otros mediadores provoca un aumento anómalo de la actividad proteolítica en la matriz extracelular^{19,20}, con la destrucción de elastina y colágeno, y una respuesta inmunitaria a sus productos de degradación. Se ha propuesto la partici-

pación de agentes infecciosos, al identificar herpesvirus, *Chlamydia pneumoniae* en el 30-50% de los casos de AAA, así como anticuerpos frente a *Chlamydia*^{21,22}. Por otro lado, la depleción de la musculatura lisa atribuida a la inducción de apoptosis celular²³, junto con el aumento en la actividad de las metaloproteasas²⁴ de la matriz extracelular, producen un remodelado anómalo incapaz de impedir el adelgazamiento y la expansión aneurismática.

La biomecánica de la aorta presenta modificaciones en relación con los cambios estructurales y de la geometría arterial. Aunque la ley de Laplace se ha utilizado para explicar la relación entre presión tangencial, radio y presión arterial, este modelo es sólo aplicable para estructuras cilíndricas, mientras que en los AAA, el crecimiento hace adoptar una conformación esférica. Este cambio de morfología reduce la tensión en la pared respecto a la obtenible a partir de dicha ley²⁵. El diámetro máximo y el riesgo de rotura, por otro lado, no pueden considerarse como sinónimos en todos los casos, pues la composición de la pared y la morfología del aneurisma no son uniformes, y los puntos de mayor tensión no coinciden con el de mayor diámetro localizado en puntos de inflexión y transición. De la misma manera, el efecto protector del trombo mural es otro concepto equívoco, al observar que su grosor se relaciona con fenómenos locales de isquemia en la pared subyacente²⁶.

Diagnóstico

El hallazgo incidental de un AAA asintomático durante el estudio abdominal de otras enfermedades no es infrecuente: una masa pulsátil en la palpación abdominal, los bordes calcificados en una radiografía simple de abdomen o la identificación de un aneurisma durante el estudio ecográfico de un paciente en estudio prostático o estudio por resonancia magnética de enfermedad de columna son los métodos diagnósticos más habituales de un AAA asintomático.

Sin embargo, hay algunas manifestaciones clínicas inespecíficas y sutiles que acompañan a una minoría de AAA. Así, la compresión de la vena cava inferior (VCI) puede manifestarse con edema de los miembros inferiores. Cuando las vías urinarias están afectadas puede haber dolor lumbar, con síntomas urológicos. En los aneurismas inflamatorios (5-10%), la fibrosis de estructuras vecinas (duodeno, VCI, vena renal derecha, uréter o sigma) se puede acompañar de dolores abdominales o lumbares, con pérdida de peso, velocidad de sedimentación elevada y la presencia de un halo inflamatorio perianeurismático en el estudio tomográfico. La embolización arterial periférica conducirá a episodios isquémicos agudos o crónicos por embolización iterativa. En caso de ateroembolia, puede manifestarse en forma de síndrome de los dedos azules. Finalmente, la infección arterial hematogena o por vecindad, con síndrome febril y hemocultivos posi-

vos en el contexto de un compromiso de la integridad de la pared aórtica, son las características clinicopatológicas de los aneurismas micóticos.

La rotura aneurismática es la forma de presentación más grave y supone un compromiso vital si no se trata quirúrgicamente. Ocurre con frecuencia en pacientes con AAA no conocido, por lo que la sospecha clínica es la clave para evitar el retraso en la asistencia, uno de los factores relacionados con su alta mortalidad operatoria²⁷. La rotura puede manifestarse clínicamente como contenida en un 2-3% de los casos, con dolor lumbar, estabilidad hemodinámica y sin hemorragia perivascular. Sin embargo, la forma más frecuente de presentación de la rotura es una hemorragia retroperitoneal (90%) con colapso circulatorio, que puede ser transitorio, y un aumento de perímetro abdominal. En ocasiones se manifiesta con sangrado hacia un órgano contiguo, como hacia el intestino (1%), en el que puede haber sangrado digestivo autolimitado con episodios febriles por bacteriemia, hacia el territorio de la vena iliocava (1%), con hipertensión venosa, insuficiencia cardíaca, embolismo pulmonar, edema de miembros inferiores o síndrome nefrótico, o como rotura intraperitoneal (5%), de consecuencias fatales si no se realiza un tratamiento inmediato.

El diagnóstico clínico del AAA es poco sensible para diámetros < 5 cm en pacientes con anatomía poco favorable para la palpación abdominal. La radiología simple de abdomen puede mostrar una calcificación arterial indicativa.

La ecografía es un método accesible y no invasivo, con una sensibilidad de 92-99% y una especificidad del 100%²⁸⁻³⁰, válido para la medición de los diámetros y el trombo mural. En la rotura se pueden identificar signos como la presencia de colecciones. Pese a las limitaciones del estudio yuxtarenal y suprarrenal e ilíaco en pacientes no seleccionados, es la exploración de elección para el seguimiento.

La tomografía computarizada con contraste (angio-TC) ofrece imágenes de alta resolución y posibilidad de reconstrucción tridimensional. Es la exploración de elección en el diagnóstico y el estudio preoperatorio. La evaluación de la anatomía aortoiliaca, las características de la pared (inflamación, calcificación, signos de rotura, trombo), los vasos viscerales y las variaciones anatómicas (riñón en herradura, vena renal izquierda o VCI izquierda) se obtienen de forma detallada (fig. 1). Sus inconvenientes son la irradiación y el empleo de contraste. La resonancia magnética (RM) con contraste presenta las mismas propiedades que la angio-TC, pero elimina el riesgo de nefrotoxicidad y radiaciones ionizantes (fig. 2). Puede sobreestimar el grado de estenosis en vasos viscerales, no detecta las calcificaciones y presenta artefactos en portadores de dispositivos de acero. Sin embargo, en el seguimiento de endoprotesis de Nitinol®, la angio-RM ha presentado buenos resultados en la detección de fugas³¹⁻³³.

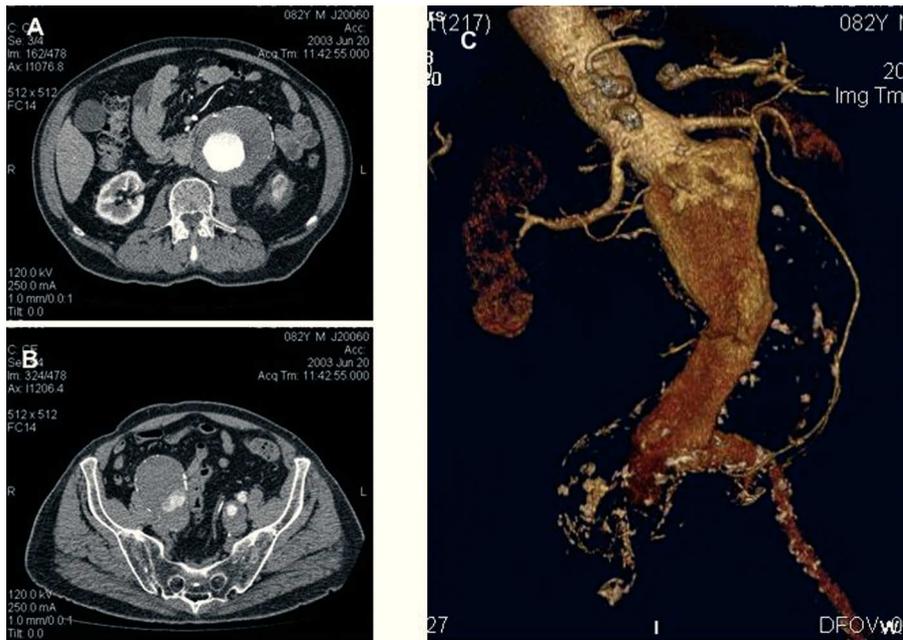


Fig. 1. Imágenes de cortes axiales de aneurisma de aorta abdominal y de ambas iliacas (A y B). Reconstrucción detallada de la anatomía en 3D (C).

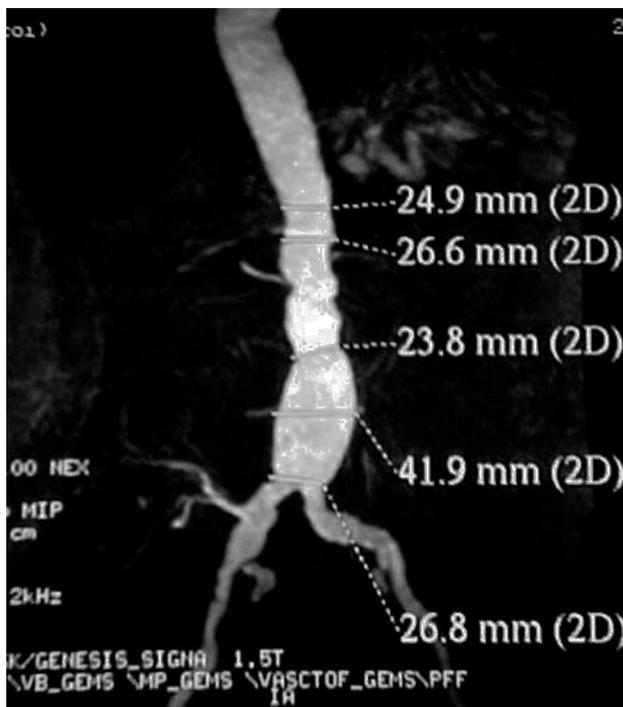


Fig. 2. Imagen de un aneurisma de aorta abdominal obtenida con angiorresonancia magnética en un paciente trasplantado renal (iliaca derecha). (Imagen cedida por el Dr. I. García del Hospital Valdecilla de Santander.)

La arteriografía convencional puede realizarse en la evaluación preoperatoria de pacientes con sospecha de lesiones ateroscleróticas viscerales y periféricas, cuando sea necesario valorar los vasos renales, o la arcada de Riolo en pacientes con clínica de isquemia intestinal o cirugía digestiva previa. Debido a que sólo se obtiene

información de la opacificación de la luz de los vasos, no es una técnica válida para la toma de mediciones.

Pronóstico

En la historia natural de los AAA, el crecimiento determina la evolución hacia la rotura. Esta complicación es común en aneurismas abdominales de localización aortoiliaca y visceral, a diferencia de los que afectan al territorio periférico, en los que predomina la clínica isquémica secundaria a trombosis y/o embolización.

El ritmo de crecimiento difiere según el diámetro inicial en el momento de diagnóstico. Así, el crecimiento anual en AAA < 4,0 cm oscila entre 1 y 4 mm. En AAA de 4,0-6,0 cm, el crecimiento anual se sitúa entre 4 y 5 mm y, en AAA mayores, el crecimiento alcanza hasta 8 mm/año³⁴. Se acepta que el diámetro es el principal factor predictivo de rotura³⁵, con un riesgo anual prácticamente nulo para aneurismas < 4 cm. El riesgo anual de rotura aumenta a 0,5-5% en AAA de 4-5 cm o a 3-15% en AAA de 5-6 cm, o al 20-40% en AAA de 7-8 cm y alcanza un 50% de rotura anual en los AAA > 8 cm.

La capacidad del tratamiento quirúrgico de interferir en la historia natural de los aneurismas de pequeño tamaño (entre 4 y 5,4 cm) ha sido estudiada en 2 estudios prospectivos y aleatorizados (Veterans Affairs Aneurysm Detection And Management Trial [ADAM] y UK Small Aneurysm Trial)^{34,35}. No se determinó el beneficio en el tratamiento precoz de la enfermedad aneurismática debido a la baja incidencia de rotura, del 0,6 y el 3,2%, respectivamente. Sin embargo, en el 17% de mujeres del UK Small Aneurysm Trial se observó un mayor riesgo de rotura, con un 14% de mor-

talidad global respecto a un 4,6% en los varones. Al estudiar el comportamiento según el tamaño, un 81% de los pacientes del estudio ADAM en los que se indicó tratamiento quirúrgico por crecimiento del AAA presentaba un diámetro inicial de 5,0-5,4 cm. No se conoce el beneficio del tratamiento endovascular de los AAA pequeños. Por ello, se encuentran en curso 2 estudios prospectivos y aleatorizados en este sentido: el CAESAR en Europa y su equivalente en Estados Unidos el estudio PIVOTAL^{36,37}.

Otros factores relacionados con la rotura son la HTA³⁸, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), el tabaquismo y la historia familiar. Se ha descrito la influencia de la presión barométrica ambiental en la incidencia de rotura³⁹.

Tratamiento

Consideraciones farmacológicas en el tratamiento de los aneurismas de aorta abdominal

Actualmente no hay pruebas científicas de la influencia del tratamiento farmacológico en el control del crecimiento aneurismático. El progresivo conocimiento de la etiopatogenia del proceso abre nuevas perspectivas terapéuticas que deberán evaluarse en estudios futuros.

El control de los factores de riesgo ateroscleróticos debe ser parte del tratamiento básico de estos pacientes más allá de su potencial efecto en la historia natural del AAA, debido a la reducción de la morbimortalidad cardiovascular. Se ha descrito la asociación entre EPOC y tabaquismo con el crecimiento y la rotura en aneurismas de pequeño tamaño. La hiperlipemia y el mal control de la HTA, relacionado con AAA, son también factores modificables. Algunos autores han indicado que el empleo de estatinas es potencialmente beneficioso por su interferencia en los fenómenos moleculares antes mencionados.

Además, se ha descrito la interferencia en el proceso inflamatorio con el empleo de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) (indometacina)⁴⁰ y tetraciclinas (doxiciclina)⁴¹ en pacientes con aneurismas de pequeño tamaño, observándose una reducción en el crecimiento respecto a los controles, mediada probablemente por la disminución de las metaloproteasas (MMP-9).

Indicaciones del tratamiento quirúrgico

En la práctica, debido a la presentación generalmente asintomática de los AAA, el diámetro aórtico suele ser el principal criterio clínico para la indicación de tratamiento. Tras seguimiento anual en AAA < 4,0 cm y semestral en los de 4,0-4,9 cm, el tratamiento quirúrgico se recomienda para los AAA a partir de 5-5,5 cm en varones y de 4,5-5,0 cm en mujeres. Otros autores

consideran el diámetro de la aorta del 200% respecto al de la aorta previa sana. Otras indicaciones absolutas de tratamiento son la presencia de un episodio embólico, la obliteración iliaca invalidante, la coexistencia de un aneurisma iliaco, el dolor lumbar o abdominal atribuible al AAA y el crecimiento > 5 mm/año. Cuando el diámetro es menor, la morfología sacular y la enfermedad obliterante no invalidante asociada son indicaciones relativas^{2,4}.

Tratamiento convencional

Desde su introducción por Dubost en 1951, el tratamiento de elección del AAA es la sustitución del segmento aneurismático por un injerto protésico aorto-aórtico o bifurcado, en función de la afectación del territorio iliaco por enfermedad aterosclerótica aneurismática u obliterante. Las vías de abordaje clásicas son la laparotomía media o el abordaje retroperitoneal por el flanco izquierdo. Aunque algunos autores defienden un mejor acceso por la vía retroperitoneal a la aorta suprarrenal y menor incidencia de complicaciones respiratorias⁴², la lateralización derecha del paciente dificulta el acceso a estructuras derechas, tales como la iliaca o la arteria renal derechas. Además, la incidencia de hernia incisional es mayor en los abordajes retroperitoneales.

La mortalidad del tratamiento electivo del AAA se sitúa alrededor del 5%. En un metaanálisis realizado por Steyerberg et al⁴³ se identificaron como factores de riesgo una creatinina plasmática > 1,8 mg/dl, insuficiencia cardiaca congestiva, isquemia electrocardiográfica, enfermedad pulmonar, edad y sexo femenino. La morbimortalidad de ese procedimiento está ligada al pinzamiento aórtico y a la isquemia de los territorios viscerales. En el primer caso, el estatus cardiológico debe evaluarse preoperatoriamente⁴⁴; en el segundo, la revascularización renal e intestinal deben considerarse en caso de compromiso de las arterias renales, mesentérica superior y/o hipogástricas.

Las principales complicaciones del tratamiento convencional en los AAA son cardiológicas (15%), como el infarto de miocardio (2-8%); respiratorias (8-12%), como la neumonía (5%), la insuficiencia renal (5-12%) con hemodiálisis (1-6%), la trombosis venosa (8%), la infección de la herida (< 5%), el sangrado (2-5%), la isquemia de las extremidades (1-4%) y, con menos frecuencia, el accidente cerebrovascular (ACV), la lesión de la vía urinaria, la isquemia cólica, la isquemia medular, la trombosis y las infecciones protésicas^{43,45}. En este último caso, la profilaxis antibiótica sistemática y la cobertura del material protésico con el saco aórtico son la principal protección contra la aparición tardía de fístulas aortodigestivas, cuya mortalidad es comparable a la de la rotura.

La supervivencia a largo plazo a los 5 y 10 años se sitúa en el 70 y el 40%, respectivamente. Cuando se ana-



Fig. 3. Imagen de un aneurisma de aorta abdominal obtenida por angiografía computarizada y con reconstrucción 3D (A). Se observa el resultado de la exclusión mediante el implante de una endoprótesis (B).

liza la influencia de cardiopatía e HTA observamos que, en su ausencia, la supervivencia mejora significativamente. En el tratamiento de los casos de rotura, la supervivencia a largo plazo es menor, debido a las comorbilidades asociadas.

Tratamiento endovascular

El tratamiento endovascular ha presentado una aplicación creciente desde las primeras experiencias clínicas de Parodi en 1991⁴⁶. La exclusión aneurismática se consigue mediante el implante de endoprótesis. Con la consolidación del tratamiento endovascular, el grado de complejidad de los aneurismas tratados aumenta, gracias a la versatilidad de las endoprótesis, que permiten abordajes aortouniiliacos, bifurcados, con fijación suprarrenal y fenestrados, así como a la práctica de técnicas híbridas en las que se combina la exclusión aneurismática con la revascularización visceral quirúrgica. Tras las indicaciones iniciales, restringidas a pacientes de alto riesgo para cirugía convencional, son muchos los grupos que abogan por un tratamiento endovascular del AAA (EVAR) como primera opción. Cuando la anatomía es favorable, las ventajas son significativas: alto éxito técnico (96-100%), menor tiempo operatorio, abolición de laparotomía, manipulación intestinal y pinzamiento aórtico, menor incidencia de íleo postoperatorio y de requerimiento transfusional, mejor control del dolor postoperatorio y menor estancia en cuidados intensivos y hospitalaria total⁴⁷. Y lo más relevante, menor mortalidad perioperatoria. Así se ha demostrado en los recientes estudios prospectivos y aleatorizados con pacientes de bajo riesgo quirúrgico⁴⁸⁻⁵⁰.

Esta menor invasividad ha permitido su aplicación en la rotura aneurismática, con unos resultados prometedores⁵¹.

El EVAR tiene como objetivo la trombosis del saco excluido, la reducción del diámetro aneurismático y, finalmente, la eliminación del riesgo de rotura (fig. 3). Sin embargo, las complicaciones específicas (fugas,

migración, fatiga de materiales, oclusión protésica, infección) (tabla 1) obligan a realizar un seguimiento indefinido del paciente y son una causa frecuente de reintervenciones. Son precisamente las reintervenciones, la mayoría de índole endovascular con baja mortalidad, las que limitan la aplicación extensa del EVAR. Sin embargo, los futuros desarrollos tecnológicos minimizarán este inconveniente^{52,53}.

Seguimiento del tratamiento endovascular

La cirugía convencional precisa un seguimiento clínico e instrumental a largo término, pues las prótesis convencionales no están exentas de complicaciones, como infección, trombosis, pseudoaneurismas o fístula aortoentérica. El EVAR, por su carácter novedoso, la fatiga de los materiales implicados en la construcción de las endoprótesis y la fijación menos activa que la sutura quirúrgica, hace aconsejable un seguimiento clínico e instrumental más cercano e intenso⁵². La angio-TC es la técnica de elección para el estudio preoperatorio y la detección de la mayoría de las complicaciones. Para limitar radiación y contraste, que se han relacionado con el empeoramiento de la función renal en mayor grado que la propia intervención, su indicación puede ser selectiva tras la radiografía convencional en 4 proyecciones y eco-Doppler validado (tabla 2). La radiografía permite evaluar la integridad de la estructura metálica, las plicaturas, las desconexiones y la migración de la prótesis. La eco-Doppler determina el diámetro aórtico, la permeabilidad protésica y la presencia de fugas, con una sensibilidad del 95% y una especificidad del 97%⁵³. Sin embargo, hay limitaciones relacionadas con el explorador y también su practicabilidad en pacientes obesos. Se ha observado una sensibilidad de 94% en la detección de fugas de tipo II con angio-RM, menos nefrotóxica y con una menor presentación de artefactos con la incorporación de dispositivos de Nitinol³³.

La arteriografía, en términos generales, debido a su invasividad y a la relativa menor sensibilidad en la

TABLA 1. Listado de complicaciones potenciales del tratamiento endovascular del aneurisma de aorta abdominal y sus soluciones

Complicaciones específicas del tratamiento endovascular	Tratamiento
Fugas	
Tipo I. Mal sellado en los puntos de anclaje arterial	Extensiones o endoconversión
Tipo II. Relleno retrógrado del saco aneurismático a (lumbares, AMI, renal accesorio)	Observación, embolización del saco; embolización selectiva, conversión quirúrgica
Tipo III. Mal sellado en el anclaje modular o rotura de cubierta protésica	Extensiones, endoconversión, conversión quirúrgica
Tipo IV. Porosidad protésica	Endoconversión, control evolutivo
Tipo V (endotensión) crecimiento aneurismático con fuga no identificada	Control evolutivo; endoconversión; conversión quirúrgica
Migración	
Proximal o distal. Defectos de anclaje. Puede evolucionar a fuga tipo I	Extensiones; conversión quirúrgica
Fatiga de materiales	
Rotura de <i>stent</i> o de cubierta protésica. Puede evolucionar a fuga	Control evolutivo; endoconversión; conversión quirúrgica
Oclusión protésica	
Compresión extrínseca, elongación o tortuosidad. Arteriopatía oclusiva distal. Extensión hasta iliaca externa	Endoconversión; trombolisis, revascularización distal peroperatoria profiláctica
Infección protésica	
Baja incidencia	Profilaxis antibiótica sistemática; antibioterapia; conversión quirúrgica
Claudicación glútea	
Embolización o cobertura accidental de arterias hipogástricas	Embolización preoperatoria secuencial; revascularización (<i>bypass</i> iliaca externa a interna)

identificación de fugas de tipo II, es en la práctica una técnica complementaria, restringida al escenario operatorio en el tratamiento de las fugas.

ENFERMEDAD VASCULAR RENAL

La estenosis de la arteria renal (EAR) es una manifestación común en la aterosclerosis relacionada con la HTA y el deterioro de la función renal (FR). Sin embargo, el contexto de los pacientes con EAR es complejo. Son múltiples los factores que participan en la patogenia de la HTA y la insuficiencia renal. En consecuencia, la revascularización renal no se ha mostrado efectiva en todos los casos, a pesar de la creciente realización de procedimientos percutáneos.

La EAR es un hallazgo frecuente en los pacientes con aterosclerosis y una causa infrecuente de HTA secundaria. Su prevalencia es difícil de determinar. Holley et al⁵⁴ identificaron un 22,4% de casos en una serie de 295 necropsias. En mayores de 65 años se ha descrito un 6,8% de estenosis > 60% por eco-Doppler, presente en un 9,1% de los varones y un 5,5% de las mujeres⁵⁵, aunque estudios autópsicos han identificado alrededor de un 30% de EAR en mayores de 60 años⁵⁴. La aterosclerosis en otros territorios aumenta la prevalencia de EAR, hasta el 20% en pacientes con coronariopatía⁵⁶ o el 33-50% de casos de arteriopatía periféri-

TABLA 2. Pautas de seguimiento postratamiento endovascular del aneurisma de aorta abdominal

Seguimiento	Técnica
Postoperatoria	Radiografía convencional de abdomen
1 mes	Angio-TC/ angio-RM
6, 12 meses y anual	Radiografía convencional de abdomen Eco-Doppler Angio-TC/angio-RM selectivas

RM: resonancia magnética; TC: tomografía computarizada.

ca⁵⁷. La afectación bilateral se ha descrito hasta en el 44% de los pacientes con EAR⁵⁸.

En registros de hipertensión, la etiología vascular renal es la causa de menos de un 1% de los casos no seleccionados, del 5% de pacientes con otras manifestaciones de aterosclerosis y del 7-17% de los pacientes con una presión arterial diastólica > 110 mmHg o HTA refractaria⁵⁹.

Etiología

La aterosclerosis se encuentra implicada en más del 60% de los casos de EAR. La displasia fibromuscular (DFM) puede llegar a constituir hasta el 30%, mientras

que el resto de las causas (actínica, enfermedad de Takayasu, disección, neurofibromatosis de tipo 1) puede suponer hasta un 10%⁵⁹.

Fisiopatología

En la HTA vascular renal pueden considerarse 2 modelos. En la EAR unilateral, la HTA es secundaria a la elevación de la actividad de la renina plasmática y mediada por la angiotensina II, al producirse la reabsorción de sodio tras la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona. En la EAR bilateral o en pacientes con un único riñón, la ausencia de un riñón contralateral impide la excreción del sodio y del volumen retenido, por lo que la actividad de la renina plasmática disminuye y el proceso se convierte en dependiente del volumen⁶⁰. Se han propuesto otros mecanismos presores adicionales en la hipertensión vascular renal, como la actividad del sistema nervioso simpático, la activación de vías de estrés oxidativo, factores endoteliales y prostaglandinas⁶¹.

La progresión de la EAR y el empeoramiento de la función renal están relacionados⁶². Sin embargo, la isquemia postestenosis es sólo uno de los factores identificados en la patogenia del fracaso renal en el contexto de la enfermedad renal aterosclerótica, en el que también participan la HTA, la aterosclerosis del parénquima renal, la hiperlipemia y las ateroembolias observadas en casos de EAR⁶³⁻⁶⁵. El grado de estenosis y la gravedad de la disfunción renal no son sinónimos⁶⁶, ya que el riñón se suple metabólicamente con el 10% del flujo renal⁶⁷.

En casos de lesión bilateral o en pacientes con un único riñón, la expansión de volumen producida por el descenso de la natriuresis, así como la descompensación de la función ventricular izquierda en relación con elevación de la presión arterial durante ese aumento de volemia⁶⁸, pueden desencadenar cuadros congestivos recidivantes no proporcionales al grado de disfunción sistólica ventricular y episodios de angina refractaria. La hipertrofia ventricular puede estar mediada por mecanismos asociados a la aldosterona⁶⁹ y, ante igualdad de cifras tensionales, puede ser más grave en la HTA vascular renal que en la esencial.

Diagnóstico

El perfil del paciente con EAR por aterosclerosis es el de un varón de edad avanzada con empeoramiento de una HTA previa, en el contexto de un episodio vascular intercurrente⁷⁰. La presencia de EAR no es sinónimo de enfermedad vascular renal. Por ello, la identificación de rasgos clínicos indicativos es importante para una planificación diagnóstica y una actitud terapéutica correctas.

La edad de presentación de la HTA después de los 55 años es típica del paciente aterosclerótico, a dife-

rencia de la HTA en menores de 30 años, generalmente mujeres, característica de la DFM. Clínicamente, son indicativos del origen vascular renal, el empeoramiento súbito y persistente de una HTA conocida, y el carácter refractario al tratamiento con 3 o más fármacos hipotensores, uno de ellos un diurético. También son indicativos de un origen vascular renal la HTA maligna con evidencia de daño orgánico como fracaso renal agudo, la descompensación aguda de una insuficiencia cardíaca congestiva crónica, la aparición de un nuevo trastorno neurológico o visual y/o retinopatía avanzada (grado III/IV), y la presencia de antecedentes de aterosclerosis en otras localizaciones⁷⁰.

En la HTA vascular renal se ha descrito, durante el control de la presión arterial (PA), una labilidad de la PA secundaria al aumento de la actividad simpática a modo de ausencia de descenso nocturno y los episodios de *flushing* e inestabilidad autonómica, también indicativos de feocromocitoma⁷¹.

La insuficiencia renal de origen isquémico se sospechará en aquellos casos de insuficiencia renal de novo o empeoramiento de la función renal tras la administración de inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) o antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA-II). También son sospechosos el hallazgo de atrofia renal no explicada o una diferencia del diámetro polar de más de 1,5 cm asociada con el deterioro de la función renal o en los casos de insuficiencia renal no explicada, incluidos los que reciben tratamiento sustitutivo (hemodiálisis o trasplante).

En relación con las manifestaciones cardiológicas, se conoce que la prevalencia de enfermedad vascular renal se ha observado en hasta el 30% de los ingresos por cuadros circulatorios congestivos recidivantes o con episodios de angina refractaria⁷², cuya presentación remite tras la revascularización renal⁷³. Por ello, la identificación de una EAR mediante la realización de arteriografía o una eco-Doppler renal puede estar justificada durante la exploración de pacientes con afectación coronaria multivasa, o en asociación con una arteriopatía periférica⁷⁴.

La búsqueda de una EAR está justificada cuando a una sospecha razonable se le añade un beneficio potencial en el tratamiento de la PA, la función renal o el estatus cardiovascular. El diagnóstico de la enfermedad vascular renal se basa en una correcta selección clínica de los pacientes, la identificación de la estenosis y las pruebas funcionales.

Arteriografía renal

La prueba de referencia para el diagnóstico de EAR es la arteriografía. Debido a su carácter invasivo, no puede emplearse como técnica de rastreo. El tratamiento de lesiones de diagnóstico incidental es aún controvertido^{74,75}, por lo que la realización de estudio renal durante la aortografía queda a criterio del explo-



Fig. 4. Angiografía de arterias renales. Obsérvese la estenosis marcada en la renal izquierda (círculo blanco) con una ligera dilatación postestenótica.

rador. La morbimortalidad asociada con la manipulación y la administración de contraste es baja. La incidencia de insuficiencia renal aguda inducida por contraste en individuos con función renal normal es menor del 3%, en diabéticos con función renal normal del 5-10%, en pacientes con insuficiencia renal aumenta a un 10-20% y se alcanza el 20-50% en los pacientes con ambos factores de riesgo^{76,77}. En la actualidad no hay una estrategia única eficaz para la prevención de la nefropatía por contraste en pacientes con factores de riesgo, para la cual se han propuesto el empleo de contrastes no iónicos, la hidratación, la N-acetilcisteína oral o la hemofiltración.

Por ello, la arteriografía está indicada en aquellos casos en los que los estudios no invasivos son equívocos o en los que hay una alta sospecha clínica y deba hacerse un estudio angiográfico concomitante (fig. 4).

Eco-Doppler renal

La eco-Doppler cuenta con una sensibilidad de hasta el 96% y con una especificidad de hasta el 98%⁷⁸. Aunque no ofrece una valoración funcional directa, proporciona información hemodinámica y ecográfica de la arteria renal, el estado del parénquima y la anat-

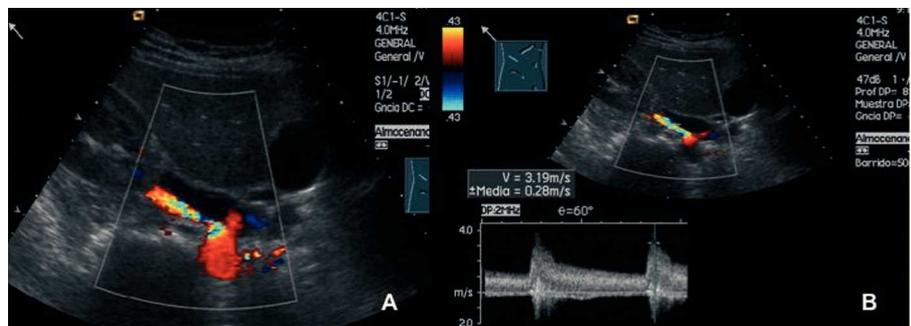
mía renal, potenciada con el empleo de contrastes ecográficos⁷⁹ (fig. 5), a diferencia de la arteriografía. Aunque algunos la proponen como estudio de elección, éste es un examen dependiente del explorador que puede no ser practicable hasta en un 20% de los pacientes seleccionados⁶¹.

La valoración del parénquima renal puede realizarse indirectamente en el estudio hemodinámico mediante la determinación del índice de resistencia (IR), que es indicativo de enfermedad de pequeño vaso y fibrosis de parénquima para valores $> 0,80$. Se postula que estos valores se asocian específicamente con un deterioro de la función renal o muerte, con unos valores de sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo del 64, el 98, el 92 y el 91%, respectivamente, frente al 88, el 91, el 73 y el 97% en la proteinuria > 1 g/día, y el 83, el 96, el 86 y el 95% en aclaramientos de creatinina < 40 ml/min⁸⁰. Asimismo, se ha implicado al IR como factor predictivo de la respuesta posrevascularización en la EAR. En un estudio de 138 pacientes en los que se realizó una angioplastia transluminal percutánea (ATP) por EAR se identificó a 35 con IR $> 0,80$ en los que la revascularización no se acompañó de mejoría funcional y tensioanal, ni de la supervivencia del riñón afectado, por lo que este índice se consideró con valor predictivo para predecir el fracaso de la técnica⁸¹.

Tomografía computarizada y resonancia magnética con contraste

La TC con contraste y multicorte (angio-TC) y la resonancia magnética con contraste (angio-RM) valoran la afectación aórtica, la bilateralidad de las lesiones y la presencia de vasos accesorios, que son inadvertidos en el estudio ecográfico y, por supuesto, en los estudios funcionales. El tamaño renal, la anatomía renal y sus variantes (p. ej., riñón en herradura) o la estimación de la filtración pueden valorarse mediante ambas técnicas (fig. 6). El grosor cortical obtenido por TC tiene un valor en la estimación del daño parenquimatoso⁸². La sensibilidad y la especificidad para la angio-TC son del 92 y el 99%, respectivamente⁸³. El empleo de radiación ionizante y de

Fig. 5. A: imagen de eco-Doppler color de la misma estenosis de la figura 4. B: aumento de las velocidades Doppler en la zona de estenosis.



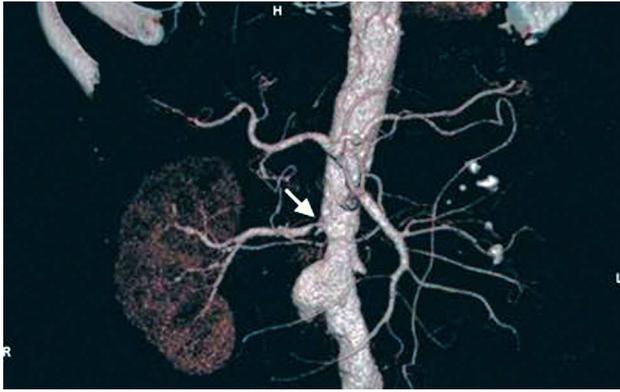


Fig. 6. Angiotomografía computarizada de paciente con aterosclerosis difusa de los ejes ilíacos, aneurisma de aorta abdominal, oclusión de la arteria renal izquierda y estenosis intensa de la arteria renal derecha (flecha).

contraste yodado son sus limitaciones más importantes para utilizarla como test de rastreo, especialmente en el caso de pacientes con deterioro funcional. La angio-RM muestra unos valores semejantes de sensibilidad y especificidad, que oscilan entre el 90-100 y el 76-94%, respectivamente. A diferencia de la angio-TC, no se utilizan radiaciones ionizantes y el gadolinio empleado como contraste es menos nefrotóxico. Sin embargo, hay limitaciones para las estenosis intra-stent o las lesiones no ostiales, como las fibrodisplásicas; asimismo, tiene tendencia a la sobrevaloración de las lesiones y no informa acerca del componente cálcico de éstas⁸⁴ (fig. 7).

Estudio funcional: renograma con isótopos radiactivos

Los estudios funcionales en la EAR presentan limitaciones en el diagnóstico y el pronóstico que limitan su uso como técnicas de rastreo. Cuando el tratamiento de la EAR representa a priori un beneficio inmediato esperable, como en las HTA severas con presentación en forma de edema pulmonar, estos estudios pueden obviarse⁶¹.

El renograma con isótopos radiactivos con captopril aporta información del tamaño, la perfusión y la capacidad excretora renales. Un retraso en la actividad máxima, la asimetría en la actividad pico en cada riñón, la retención cortical aumentada de marcador o la reducción de la filtración glomerular del riñón ipsolateral tras la administración de captopril son indicativos de EAR⁸⁵. El valor diagnóstico es variable, con una sensibilidad del 85% (45-94%) y una especificidad del 93% (81-100%), que disminuye al 74 y al 59%, respectivamente, comparado con angiografía⁷⁰. Sin embargo, en hipertensos sin EAR puede observarse asimetría en los trazados con isótopos radiactivos por enfermedad parenquimatosa, la lateralización puede no ser evidente en la estenosis bilateral o puede haber dificultad en la identificación de EAR en el riñón único⁸⁶.

Medición de la renina plasmática

La estimulación del riñón enfermo con el uso de un diurético o, más comúnmente, un vasodilatador (captopril) se sucede de la elevación de la actividad de la renina sérica⁸⁷.

La determinación de la renina plasmática mediante el test de captopril cuenta con una sensibilidad del 61% y una especificidad del 86% en la detección de la enfermedad vascular renal. Sin embargo, es recomendable la retirada de tratamiento hipotensor 2 semanas antes de la exploración, por lo que se puede dificultar el tratamiento de pacientes hipertensos, en los que puede emplearse antagonistas del calcio o bloqueadores alfa-1-adrenérgicos^{70,87}.

La cateterización selectiva de la vena renal puede contrarrestar la limitación del test anterior en la identificación del lado enfermo. La lateralización del test se asocia con un pronóstico favorable de respuesta tensioanal a la revascularización en el 90%, mientras que cuando ésta no está presente, el valor pronóstico es mínimo (50%)⁶¹. Sin embargo, en el caso de oclusión de la arteria renal este test puede resultar útil en la identificación de un riñón presor que precise nefrectomía⁸⁸. La

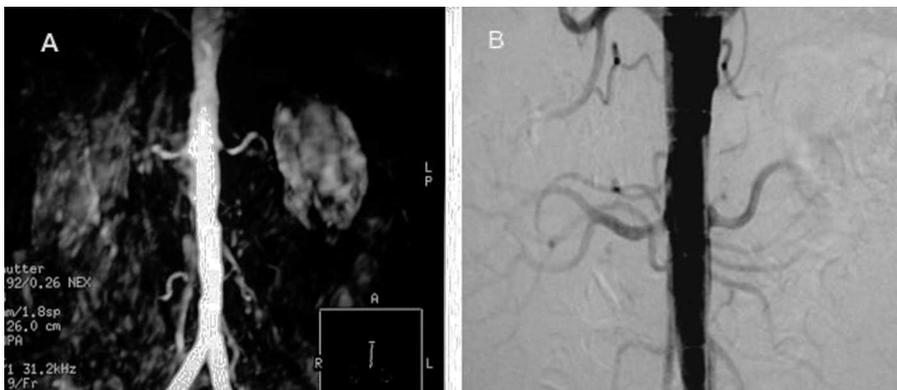


Fig. 7. A: visualización de estenosis crítica de la arteria renal izquierda mediante angiorresonancia magnética. B: comprobación de falso positivo mediante angiografía digital.

invasividad del estudio y la necesaria suspensión del tratamiento hipotensor pueden limitar su práctica.

En general, las pruebas funcionales no permiten obtener un pronóstico de curación al no poder cuantificar la importancia de las lesiones renales parenquimatosas ni las interferencias de la HTA no vascular renal o el deterioro de la función renal previa.

Pronóstico

El comportamiento de la EAR evoluciona hacia la progresión de la estenosis y el deterioro de la función renal. Caps et al⁸⁹ identificaron un empeoramiento de la estenosis del 35% a los 3 años y del 51% a los 5 años tras un seguimiento ecográfico semestral de 170 pacientes (295 riñones), con 9 (3,1%) casos de oclusión. El análisis multivariable identificó diabetes mellitus, HTA y estenosis severas como factores independientes de progresión³⁶. Otros autores sitúan el riesgo de oclusión en hasta el 39% en lesiones > 75%⁹⁰.

La EAR se ha relacionado con la insuficiencia renal terminal (IRT) en un 15% de los pacientes mayores de 50 años en hemodiálisis⁹¹. Sin embargo, el porcentaje de pacientes con EAR con deterioro funcional irreversible es cuantitativamente menor. En una serie de pacientes con 164 estenosis > 50%, la IRT se identificó como causa de muerte en un 5% de casos de 44 pacientes fallecidos tras 7 años de seguimiento, mientras que en un 75%, la causa de ésta fue un evento cardiovascular⁹². Esto muestra la importancia de la EAR como factor predictivo de mortalidad cardiovascular^{93,94}. En un análisis de 3.987 coronariografías, la supervivencia a 4 años estudiada en relación con la estenosis de la AR para estenosis < 75% fue del 89%, mientras para estenosis mayores lo fue del 57% (en unilaterales del 59% y en bilaterales del 47%)⁹³. En una serie de 258 EAR revascularizadas con *stent*, el deterioro en el filtrado glomerular, presente en un 84,5% previamente a la revascularización, se identificó como factor independiente de morbimortalidad cardiovascular⁹⁴.

Tratamiento

Tratamiento médico

El tratamiento conservador de la EAR es el de la aterosclerosis. La suspensión del tabaco y las terapias hipotensora e hipolipemiente, pueden limitar la evolución de la aterosclerosis renal.

Los IECA, los ARA-II y los antagonistas del calcio están indicados en el tratamiento de la EAR unilateral. Los bloqueadores beta también se han mostrado efectivos en el tratamiento de la HTA asociada con EAR⁷⁰.

La interferencia de los IECA en el sistema renina-angiotensina-aldosterona regula el tono vascular y el balance hidrosalino causantes de hipertensión, a la vez

que tiene un efecto beneficioso sobre la proteinuria (diabética y no diabética), la hipertrofia del ventrículo izquierdo y el fallo congestivo. El empleo de IECA mejora la supervivencia de los pacientes con HTA vascular renal⁹⁵. Sin embargo, en estenosis bilaterales y en pacientes con un único riñón, el tratamiento con IECA puede estar relacionado con el deterioro de la función renal, con una incidencia del 6% durante el primer año de tratamiento, que es reversible en alrededor del 90% de los casos⁹⁶. Este efecto puede ser secundario al descenso del filtrado glomerular producido por los IECA y los ARA-II, a estados intercurrentes de depleción de volumen o al empleo de vasodilatadores. Por ello, el uso de vasodilatadores y diuréticos, así como el tratamiento de volumen en los pacientes tratados con IECA, deben ser cuidadoso, al igual que la suspensión de los IECA ante el aumento de las cifras de creatinina de más de un 20% o de 0,5 mg/dl, el descenso del filtrado glomerular de más de un 30% o la detección de atrofia renal⁶¹.

Indicaciones para la revascularización (tabla 3)

La revascularización de la estenosis aterosclerótica de la arteria renal esta dirigida al control de la HTA, la preservación de la función renal y el tratamiento del impacto hemodinámico de la expansión de volumen. En estenosis asintomáticas, el beneficio de la revascularización no está bien establecido en lesiones unilaterales. Aunque la curación de la HTA es rara, puede conseguirse la mejoría de las cifras tensionales y/o la reducción de los requerimientos farmacológicos. En la DFM, el control de la PA es la indicación principal, consiguiéndose en más del 90% de los casos. La función renal puede mejorar o estabilizarse, especialmente en los casos de elevación reciente de la creatinina plasmática, disminución del

TABLA 3. Indicaciones para la revascularización de la estenosis de la arteria renal

Estenosis asintomáticas
Bilateral o pacientes con un único riñón
Tratamiento de la hipertensión
HTA acelerada, refractaria al tratamiento (≥ 3 fármacos incluido un diurético) o HTA maligna, con atrofia renal o intolerancia al tratamiento
Preservación de la función renal
Bilateral o pacientes con un único riñón con elevación progresiva de la creatinina plasmática
Lesión unilateral en pacientes con insuficiencia renal crónica
Insuficiencia cardíaca congestiva y angina inestable
Insuficiencia cardíaca o episodios de edema pulmonar recurrentes no explicables
Angina

HTA: hipertensión arterial.

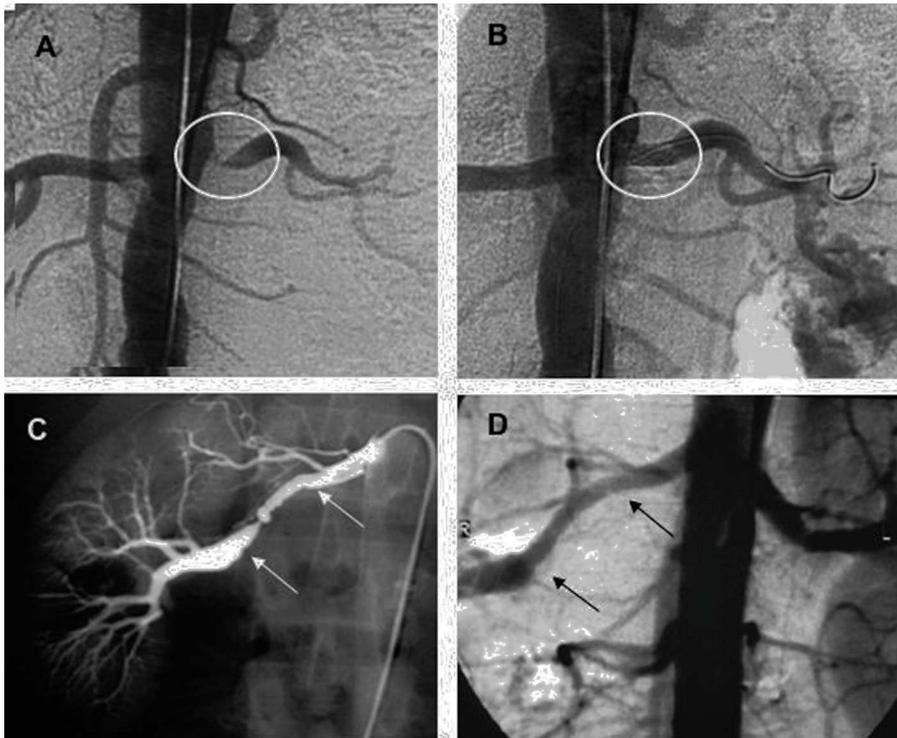


Fig. 8. Tratamiento percutáneo de estenosis renal (A) con angioplastia y *stent* expandible con balón (B) y de una fibrodisplasia (C) mediante angioplastia simple con balón (D).

filtrado glomerular en el contexto de un tratamiento con IECA o ARA-II y la preservación del flujo diastólico renal (índice de resistencia bajo). Contrariamente, la presencia de proteinuria > 1 g/24 h, atrofia renal, lesión de parénquima y enfermedad arteriolar, así como la potencial ateroembolización secundaria al procedimiento endoluminal, se han relacionado con fracaso de la técnica. La reducción de la producción de renina disminuye la de angiotensina y aldosterona, lo que mejora la vasoconstricción y la expansión de volumen y restaura la sensibilidad a diuréticos. La mejoría funcional posrevascularización es notable con la insuficiencia cardíaca congestiva y la EAR^{97,98} (tabla 4).

La combinación de factores analíticos, histológicos, hemodinámicos y morfológicos puede ayudar a determinar la evolución posrevascularización⁹⁹.

TABLA 4. Predicción de respuesta a revascularización en estenosis de la arteria renal

Bajo IR en la ecografía Doppler (IR < 0,80)	2
Deterioro brusco de la función renal	2
Buena visualización de las arterias intrarrenales	2
Biopsia renal sin atrofia tubulointersticial y estructura glomerular conservada	2
Tamaño renal de 9 cm o mayor	1
Buena eliminación del contraste en la urografía	1

IR: índice de resistencia.

Gradación: 1-3: probabilidad media; 4-7: probabilidad alta; 8-10: probabilidad muy alta.

Técnicas percutáneas

A pesar de que las series de revascularización percutáneas son numerosas, no se conocen estudios aleatorizados que constaten la superioridad de la revascularización percutánea respecto al tratamiento médico en pacientes no seleccionados. El metaanálisis realizado por Nordmann y Logan¹⁰⁰ con 210 pacientes pertenecientes a 3 estudios aleatorizados mostró una débil tendencia a disminuir PA, especialmente en los casos de HTA refractaria y EAR bilateral, y de los requerimientos farmacológicos en pacientes tratados percutáneamente. Sin embargo, no pudo demostrarse una superioridad de la angioplastia respecto los casos en los que el tratamiento hipotensor era efectivo, ni se observaron cambios en la función renal. Otros autores han descrito que el deterioro previo de la función renal se relaciona con la ausencia de cambio neto en el filtrado glomerular y la función renal posrevascularización⁶¹.

La revascularización percutánea es la técnica de elección en de la EAR por DFM, con el uso de *stent* para el tratamiento de dilataciones subóptimas (fig. 8). La reestenosis es menor que en la aterosclerosis, descrita en un 8% en una serie de 85 casos tras 15 meses de seguimiento medio¹⁰¹. En la aterosclerosis, la localización de las lesiones es mayoritariamente ostial, con mayor retroceso elástico. El empleo de *stent* proporciona un éxito operativo mayor, que puede alcanzar el 98%, y las reestenosis son menos frecuentes que en la angioplastia simple (el 17 frente al 26%, respectivamente)¹⁰².

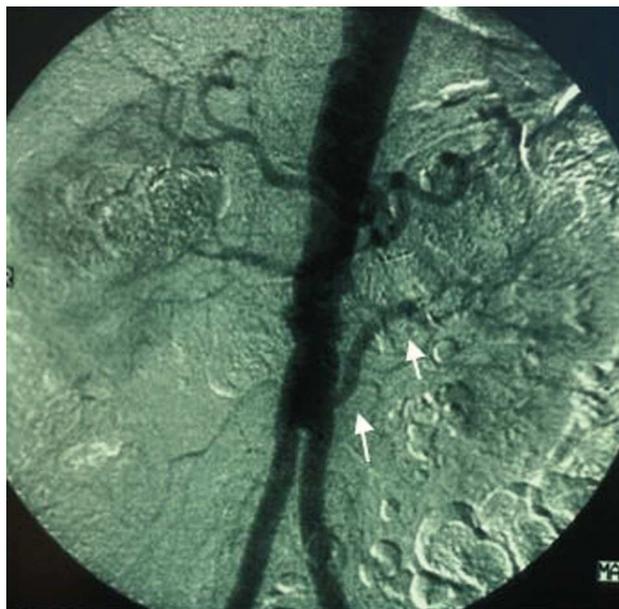


Fig. 9. Ejemplo de derivación aortorrenal izquierda (flechas) en el contexto de una revascularización aortobifemoral por síndrome de Leriche.

Van de Ven et al¹⁰³ trataron de modo aleatorio a 85 pacientes con angioplastia con o sin *stent*. Aunque la tasa de complicaciones fue semejante y la permeabilidad primaria a los 6 meses era mayor en pacientes que recibieron un *stent* (el 75 frente al 29%, respectivamente), no había diferencias entre ambos grupos respecto al control de la PA y la función renal¹⁰³.

Aunque la tasa de complicaciones es baja, pueden presentarse sangrado, lesión vascular, embolización local con infarto segmentario, ateroembolismo sistémico, disección aórtica y renal, migración del *stent* y trombosis, y comprometer la viabilidad renal¹⁰⁴. En la actualidad, el papel de los sistemas de protección antiembólica está aún en desarrollo, empleándose sistemas de protección no específicos para la arteria renal.

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico está indicado en la reparación concomitante de la aorta por enfermedad oclusiva aortoiliaca o aneurismática, la anatomía adversa o la afectación de las arterias renales complejas (aneurismas, arterias polares, lesión de arterias segmentarias), el fracaso de la revascularización percutánea o la imposibilidad del tratamiento percutáneo de la reestenosis. La revascularización puede realizarse mediante endarterectomía (renal o transaórtica), derivación anatómica aortorrenal o extranatómica (hepatorenal, esplenorrenal), reimplantación, autotrasplante o la cirugía *ex vivo* para la reparación de arterias segmentarias. En caso de riñón presor con hipersecreción de renina, puede ser necesaria la nefrectomía. La

mortalidad del tratamiento quirúrgico está influida por las comorbilidades asociadas con la aterosclerosis, así como con la complejidad de la reconstrucción, y es mayor en cirugía aortorrenal combinada (fig. 9). Hansen y Dean¹⁰⁵ distinguieron una mortalidad operatoria del 5,3% en pacientes con cirugía combinada, respecto al 1,7 y al 0,7% en procedimientos limitados a la arteria renal y la aorta, respectivamente. Weibull et al¹⁰⁶ aleatorizaron a 58 pacientes a tratamiento quirúrgico o percutáneo, con resultados de supervivencia y control tensional equivalentes. En nuestro medio, el progresivo abandono de la cirugía de revascularización renal en beneficio de los procedimientos percutáneos ha conducido a que la revascularización quirúrgica se practique en un número cada vez menor de centros.

BIBLIOGRAFÍA

- Noel AA, Gloviczki P, Cherry KJ. Ruptured abdominal aortic aneurysms: the excessive mortality rate of conventional repair. *J Vasc Surg.* 2001;34:41-46.
- Johnston KW, Scobie TK. Multicenter prospective study of non-ruptured abdominal aortic aneurysms I. Population and operative management. *J Vasc Surg.* 1988;7:69-81.
- Gerassimidis TS, Papazoglou KO, Kamparoudis AG. Endovascular management of ruptured abdominal aortic aneurysms: 6-year experience from a Greek center. *J Vasc Surg.* 2005;42:615-23.
- Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR. ACC/AHA 2005 practice guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic). *Circulation.* 2006;113:463-654.
- Cronenwett JL, Krupski WC, Rutherford RB. Abdominal aortic and iliac aneurysms. En *Vascular Surgery*. Philadelphia: WB Saunders Company; 2000.
- Scott RA, Wilson NM, Ashton HA. Influence of screening on incidence of ruptured abdominal aortic aneurysms: 5-year results of a randomized controlled study. *Br J Surg.* 1995;82:1066-70.
- Greenhald RM. Prognosis of abdominal aortic aneurysm. *BMJ.* 1990;30:136.
- Smith T. European health challenges. *BMJ.* 1991;303:1395-7.
- Wilmink AB, Quick CR. Epidemiology and potential for prevention of abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg.* 1998;85:155-62.
- Nevitt MP, Ballard DJ, Hallett JW. Prognosis of abdominal aortic aneurysms: a population based study. *N Engl J Med.* 1989; 321:1009-14.
- Lagneau P, Taleb W. Anévrisme de l'aorte abdominale sous-rénale. En: *Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Angéiologie*, 19-1620. Paris: Elsevier; 2001.
- Fleming C, Whitlock EP, Beil TL, Lederle FA. Screening for abdominal aortic aneurysm: a best-evidence systematic review for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med.* 2005;142:203-11.
- Adamson J, Powell JT, Greenhald RM. Selection for screening for familial aortic aneurysms. *Br J Surg.* 1992;79:897-8.
- Graham LM. Femoral and popliteal aneurysms. En: Rutherford RB, editor. *Vascular surgery*. Philadelphia: WB Saunders Company; 2000.
- Lindholt JS, Jorgensen B, Fasting H, Henneberg EW. Plasma levels of plasmin-antiplasmin complexes are predictive for small abdominal aortic aneurysms expanding to operation-recommendable sizes. *J Vasc Surg.* 2001;34:611-5.

16. Leier CV, Baker PB, Kilman JW, Wooley CF. Cardiovascular abnormalities associated with adult polycystic kidney disease. *Ann Intern Med.* 1984;100:683-8.
17. Prockop DJ. Mutation in collagen genes as a cause of connective-tissue diseases. *N Engl J Med.* 1992;326:540-6.
18. McConathy WJ, Alaupovic P, Woolcock N. Lipids and apolipoprotein profiles in men with aneurismal and stenosing aorto-iliac atherosclerosis. *Eur J Vasc Surg.* 1989;3:511-4.
19. Sakalihasan N, Limet R, Defawe OD. Abdominal aortic aneurysm. *Lancet.* 2005;365:1577-89.
20. Carmo M, Colombo L, Bruno A. Alteration of elastin, collagen and their cross-links in abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2002;23:543-9.
21. Juvonen J, Juvonen T, Laurila A, Alakarppa H, Lounatmaa K, Surcel HM. Demonstration of *Chlamydia pneumoniae* in the walls of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg.* 1997;25:499-505.
22. Tanaka S, Komori K, Okadome K. Detection of active cytomegalovirus infection in inflammatory aortic aneurysms by RNA polymerase chain reaction. *J Vasc Surg.* 1994;20:235-43.
23. Henderson EL, Geng YJ, Sukhova GK. Death of smooth muscle cells and expression of mediators of apoptosis by T lymphocytes in human abdominal aortic aneurysms. *Circulation.* 1999;99:96-104.
24. Hovsepian DM, Ziporin SJ, Sakurai MK. Elevated plasma levels of matrix metalloproteinase-9 in patients with abdominal aortic aneurysms: a circulating marker of degenerative aneurysm disease. *J Vasc Interv Radiol.* 2000;11:1345-52.
25. Vorp DA, Vande Geest JP. Biomechanical determinants of abdominal aortic aneurysm rupture. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2005;25:1558-66.
26. Vorp DA, Lee PC, Wang DH. Association of intraluminal thrombus in abdominal aortic aneurysm with local hypoxia and wall weakening. *Vasc Surg.* 2001;34:291-9.
27. Salhab M, Farmer J, Osman I. Impact of delay on survival in patients with ruptured abdominal aortic aneurysm. *Vascular.* 2006;14:38-42.
28. Lederle FA, Walker JM, Reinke DB. Selective screening for abdominal aortic aneurysms with physical examination and ultrasound. *Arch Intern Med.* 1988;148:1753-6.
29. Lindholt JS, Vammen S, Juul S, Henneberg EW, Fasting H. The validity of ultrasonographic scanning as screening method for abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1999;17:472-5.
30. Arko FR, Filis KA, Heikkinen MA. Duplex scanning after endovascular aneurysm repair: an alternative to computed tomography. *Semin Vasc Surg.* 2004;17:161-5.
31. Beebe HG, Kritpracha B. Computed tomography scanning for endograft planning: evolving toward three-dimensional, single source imaging. *Semin Vasc Surg.* 2004;17:126-34.
32. Neschis DG, Fairman RM. Magnetic resonance imaging for planning aortic endograft procedures. *Semin Vasc Surg.* 2004;17:135-43.
33. Ayuso J, De Caralt T, Pagés M, Riambau V, Ayuso MC, Sánchez M, et al. MRA is useful as a follow-up technique after endovascular repair of aortic aneurysms with nitinol endoprostheses. *J Magn Reson Imaging.* 2004;20:803-10.
34. Lederle FA, Wilson SE, Johnson GR, Littooy FN, Acher C, Messina LM. Design of the abdominal aortic Aneurysm Detection and Management Study. ADAM VA Cooperative Study Group. *J Vasc Surg.* 1994;20:296-303.
35. Schermerhorn ML, Cronenwett JL. The UK small aneurysm trial. *J Vasc Surg.* 2001;33:443.
36. CAESAR Trial Collaborators. Comparison of surveillance vs Aortic Endografting for Small Aneurysm Repair (CAESAR) Trial: Study Design and Progress. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2005;30:245-51.
37. Zarins CK, Crabtree T, Arko FR, Heikkinen MA, Bloch DA, Ouriel K. Endovascular repair or surveillance of patients with small AAA. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2005;29:496-503.
38. Bown MJ, McCarthy MJ, Bell PR, Sayers RD. Low atmospheric pressure is associated with rupture of abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2003;25:68-71.
39. Cronenwett JL, Sargent SK, Wall MH, et al. Variables that affect the expansion rate and outcome of small abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg.* 1990;11:260-8.
40. Walton LJ, Franklin IJ, Bayston T, Hawkes, ML, Freeman, DH, Dain, BJ. Inhibition of prostaglandin E2 synthesis in abdominal aortic aneurysms: implications for smooth muscle cell viability, inflammatory processes, and the expansion of abdominal aortic aneurysms. *Circulation.* 1999;100:48-54.
41. Mosorin M, Juvonen J, Biancari F, Satta J, Surcel HM, Leinonen M. Use of doxycycline to decrease the growth rate of abdominal aortic aneurysms: a randomized, double-blind, placebo-controlled pilot study. *J Vasc Surg.* 2001;34:606-10.
42. Sicard GA, Reilly JM, Rubin BG. Transabdominal versus retroperitoneal incision for abdominal aortic surgery: report of a prospective randomized trial. *J Vasc Surg.* 1995;21:174-81.
43. Steyerberg EW, Kievit J, De Mol Van Otterloo JC. Perioperative mortality of elective abdominal aortic aneurysm surgery. A clinical prediction rule based on literature and individual patient data. *Arch Intern Med.* 1995;155:1998-2004.
44. Riambau V, Sionis A, Mulet J. Indications for myocardial revascularization before EVAR. *J Cardiovasc Surg.* 2003;44:453-7.
45. Hollier LH, Plate G, O'Brien PC, Kazmier, FJ, Gloviczki, P, Pairolo, PC. Late survival after abdominal aortic aneurysm repair: Influence of coronary artery disease. *J Vasc Surg.* 1984;1:290-9.
46. Parodi JC, Palmaz JC, Barone HD. Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg.* 1991;5:491-9.
47. Rockman C. Reducing complications by better case selection: Anatomic considerations. *Seminars in Vascular Surgery.* 2004;17:298-306.
48. EVAR trial participants. Endovascular aneurysm repair versus open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1): randomised controlled trial. *Lancet.* 2005;365:2179-86.
49. Blankensteijn JD, De Jong SE, Prinssen M, Van der Ham AC, Buth J, Sterkenburg SM, et al. Two-year outcomes after conventional or endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med.* 2005;352:2398-405.
50. Riambau V. ¿Confusión en torno al EVAR? *Tech Endovasc.* 2006;2006:1735.
51. Bown MJ, Fishwick G, Sayers RD. The post-operative complications of endovascular aortic aneurysm repair. *J Cardiovasc Surg (Torino).* 2004;45:335-47.
52. Riambau V, Murillo I, García-Madrid C. 1/3/6/18/12 month and life long yearly assessment is the routine: is it right and safe for patients with EVAR? En: Becquemin JP, Loisançe D, Watelet J, editors. *Controversies and update in Vascular and Cardiovascular Surgery.* Paris: Edizioni Minerva Medica; 2006.
53. McLafferty RB, McCrary BS, Mattos MA. The use of color-flow duplex scan for the detection of endoleaks. *J Vasc Surg.* 2002;36:100-4.
54. Holley KE, Hunt JC, Brown AL, Kinkaid OW, Sheps SG. Renal artery stenosis. A clinical-pathologic study in normotensive and hypertensive patients. *Am J Med.* 1964;37:14-22.
55. Hansen KJ, Edwards MS, Craven TE, Cherr GS, Jackson SA, Appel RG. Prevalence of renovascular disease in the elderly: a population-based study. *J Vasc Surg.* 2002;36:443-51.
56. Rihal CS, Textor SC, Breen JF. Incidental renal artery stenosis among a prospective cohort of hypertensive patients undergoing coronary angiography. *Mayo Clin Proc.* 2002;77:309-16.
57. Olin JW, Melia M, Young JR, Graor RA, Risius B. Prevalence of atherosclerotic renal artery stenosis in patients with atherosclerosis elsewhere. *Am J Med.* 1990;88:46N-51N.
58. Rimmer JM, Gennari FJ. Atherosclerotic renovascular disease and progressive renal failure. *Ann Intern Med.* 1993;118:712-9.

59. Rossignol P, Fiquet-Kempf B, Plouin PF. Pathologie des artères rénales. Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Angéiologie, 19-1640. Paris: Elsevier; 2003.
60. Brunner HR, Kirshman JD, Sealey JE. Hypertension of renal origin: evidence for two different mechanisms. *Science*. 1971;174:1344-6.
61. Garovic VD, Textor SC. Renovascular hypertension and ischemic nephropathy. *Circulation*. 2005;112:1362-74.
62. Crowley JJ, Santos RM, Peter RH. Progression of renal artery stenosis in patients undergoing cardiac catheterization. *Am Heart J*. 1998;136:913-8.
63. Wright JR, Duggal A, Thomas R. Clinicopathological correlation in biopsy-proven atherosclerotic nephropathy: implications for renal functional outcome in atherosclerotic renovascular disease. *Nephrol Dial Transplant*. 2001;16:765-70.
64. Chade AR, Rodríguez-Porcel M, Grande JP. Distinct renal injury in early atherosclerosis and renovascular disease. *Circulation*. 2002;106:1165-71.
65. Diamond JR, Karnovsky MJ. Focal and segmental glomerulosclerosis: analogies to atherosclerosis. *Kidney Int*. 1988;33:917-24.
66. Suresh M, Laboi P, Mamtora H, Kalra PA. Relationship of renal dysfunction to proximal arterial disease severity in atherosclerotic renovascular disease. *Nephrol Dial Transplant*. 2000;15:631-6.
67. Epstein FH. Oxygen and renal metabolism. *Kidney Int*. 1997;51:381-5.
68. Gandhi SK, Powers JC, Nomeir AM, Fowle K, Kitzman DW, Rankin KM. The pathogenesis of acute pulmonary edema associated with hypertension. *N Engl J Med*. 2000;344:17-22.
69. Ibrahim HN, Rosenberg ME, Hostetter TH. Role of the renin-angiotensin-aldosterone system in the progression of renal disease: a critical review. *Semin Nephrol*. 1997;17:431-40.
70. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, et al. ACC/AHA 2005 practice guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic). *Circulation*. 2006;113:463-654.
71. Iantorno M, Pola R, Schinzari F. Association between altered circadian blood pressure profile and cardiac end-organ damage in patients with renovascular hypertension. *Cardiology*. 2003;100:114-9.
72. MacDowall P, Kalra PA, O'Donoghue DJ. Risk of morbidity from renovascular disease in elderly patients with congestive cardiac failure. *Lancet*. 1998;352:13-6.
73. Bloch MJ, Trost DW, Pickering TG, Sos TA, August P. Prevention of recurrent pulmonary edema in patients with bilateral renovascular disease through renal artery stent placement. *Am J Hypertens*. 1999;12:1-7.
74. Plouin PF. Stable patients with atherosclerotic renal artery stenosis should be treated first with medical management. *Am J Kidney Dis*. 2003;42:851-7.
75. White CJ. Open renal arteries are better than closed renal arteries. *Cathet Cardiovasc Diagn*. 1998;45:9-10.
76. Rihal CS, Textor SC, Grill DE. Incidence and prognostic importance of acute renal failure after percutaneous coronary intervention. *Circulation*. 2002;105:2259-64.
77. Parfrey PS, Griffiths SM, Barrett BJ. Contrast material-induced renal failure in patients with diabetes mellitus, renal insufficiency, or both. A prospective controlled study. *N Engl J Med*. 1989;320:143-9.
78. Radermacher J, Chavan A, Schaffer J, Stoess B, Vitzthum A, Kliem V, et al. Detection of significant renal artery stenosis with color Doppler sonography: combining extrarenal and intrarenal approaches to minimize technical failure. *Clin Nephrol*. 2000;53:333-43.
79. Claudon M, Plouin PF, Baxter GM, Rohban T, Devos DM. Renal arteries in patients at risk of renal arterial stenosis: multicenter evaluation of the echo-enhancer SH U 508A at color and spectral Doppler US. Levovist Renal Artery Stenosis Study Group. *Radiology*. 2000;214:739-46.
80. Radermacher J, Ellis S, Haller H. Renal resistance index and progression of renal disease. *Hypertension*. 2002;39:699-703.
81. Radermacher J, Chavan A, Bleck J, Haller HN. Use of Doppler ultrasonography to predict the outcome of therapy for renal-artery stenosis. *N Engl J Med*. 2001;344:410-7.
82. Mounier-Vehier C, Lions C, Devos P. Cortical thickness: An early morphological marker of atherosclerotic renal disease. *Kidney Int*. 2002;61:591-8.
83. Willmann JK, Mayer D, Banyai M. Evaluation of peripheral arterial bypass grafts with multi-detector row CT angiography: comparison with duplex US and digital subtraction angiography. *Radiology*. 2003;229:465-74.
84. Vasbinder GB, Nelemans PJ, Kessels AG et al. Accuracy of computed tomographic angiography and magnetic resonance angiography for diagnosing renal artery stenosis. *Ann Intern Med*. 2004;141:674-82.
85. Prigent A, Cosgriff P, Gates GF. Consensus report on quality control of quantitative measurements of renal function obtained from the renogram: International Consensus Committee from the Scientific Committee of Radionuclides in Nephrourology. *Semin Nucl Med*. 1999;29:146-59.
86. Van Onna M, Houben AJ, Kroon AA. Asymmetry of renal blood flow in patients with moderate to severe hypertension. *Hypertension*. 2003;41:108-13.
87. Svetkey LP, Himmelstein SI, Dunnick NK. Prospective analysis of strategies for diagnosing renovascular hypertension. *Hypertension*. 1989;14:247-57.
88. Rossi GP, Cesari M, Chiesura-Corona M. Renal vein renin measurements accurately identify renovascular hypertension caused by total occlusion of the renal artery. *J Hypertens*. 2002;(5):975-84.
89. Caps MT, Perissinotto C, Zierler RE, Polissar NL, Bergelin RO, Tullis MJ, et al. Prospective study of atherosclerotic disease progression in the renal artery. *Circulation*. 1998;98:2866-72.
90. Schreiber MJ, Pohl MA, Novick AC. The natural history of atherosclerotic and fibrous renal artery disease. *Urol Clin North Am*. 1984;11:383-92.
91. Scoble JE. Atherosclerotic nephropathy. *Kidney Int Suppl*. 1999;71:S106-9.
92. Johansson M, Herlitz H, Jensen G, Rundqvist B, Friberg P. Increased cardiovascular mortality in hypertensive patients with renal artery stenosis. Relation to sympathetic activation, renal function and treatment regimens. *J Hypertens*. 1999;17:1743-50.
93. Conlon PJ, Little MA, Pieper K, Mark DB. Severity of renal vascular disease predicts mortality in patients undergoing coronary angiography. *Kidney Int*. 2001;60:1490-7.
94. Kennedy DJ, Colyer WR, Brewster PS. Renal insufficiency as a predictor of adverse events and mortality after renal artery stent placement. *Am J Kidney Dis*. 2003;42:926-35.
95. Losito A, Gaburri M, Errico R. Survival of patients with renovascular disease and ACE inhibition. *Clin Nephrol*. 1999;52:339-43.
96. Hollenberg NK. Medical therapy for renovascular hypertension: a review. *A J Hypertens*. 1988;1:338s-43s.
97. Messina LM, Zelenock GB, Yao KA, Stanley JC. Renal revascularization for recurrent pulmonary edema in patients with poorly controlled hypertension and renal insufficiency: a distinct subgroup of patients with arteriosclerotic renal artery occlusive disease. *J Vasc Surg*. 1992;15:73-80.
98. Pickering TG, Herman L, Devereux RB, Sotelo JE, James GD, Sos TA. Recurrent pulmonary oedema in hypertension due to bilateral renal artery stenosis: treatment by angioplasty or surgical revascularisation. *Lancet*. 1988;2:551-2.
99. Alcazar JM, Rodicio JL. Ischemic nephropathy: clinical characteristics and treatment. *Am J Kidney Dis*. 2000;36:883-93.
100. Nordmann AJ, Logan AG. Balloon angioplasty versus medical therapy for hypertensive patients with renal artery obstruction. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003;(3):CD002944.

101. Tegtmeier CJ, Selby JB, Hartwell GD. Results and complications of angioplasty in fibromuscular disease. *Circulation*. 1991;83 2 Suppl:I155-61.
102. Leertouwer TC, Gussenhoven EJ, Bosch JL. Stent placement for renal arterial stenosis: where do we stand? A meta-analysis. *Radiology*. 2000;216:78-85.
103. Van de Ven PJ, Kaatee R, Beutler JJ, Beek FJ, Woittiez AJ, Buskens E. Arterial stenting and balloon angioplasty in ostial atherosclerotic renovascular disease: a randomised trial. *Lancet*. 1999;353:282-6.
104. Ivanovic V, McKusick MA, Johnson CM, Sabater EA, Andrews JC, Brean JF, et al. Renal artery stent placement: complications at a single tertiary care center. *J Vasc Interv Radiol*. 2003;14:217-25.
105. Hansen KJ, Dean RH. Atherosclerotic renovascular disease: evaluation and management of ischemic nephropathy. En: *Vascular Surgery*. Philadelphia: WB Saunders Company; 2000.
106. Weibull H, Bergqvist D, Bergentz SE. Percutaneous transluminal renal angioplasty versus surgical reconstruction of atherosclerotic renal artery stenosis: a prospective randomized study. *J Vasc Surg*. 1993;18:841-50.