

# **TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE LA PATOLOGÍA ARTERIAL RENAL Y DIGESTIVA**

## **AUTORES:**

Dr. Jose Patricio Linares-Palomino (Coordinador). Departamento de Cirugía y Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario San Cecilio. Universidad de Granada.

Dr. Jose Ignacio Blanes-Mompó Servicio de Angiología y Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital Universitario Dr.Peset. Valencia

Dr. Albert Clara Velasco Servicio de Angiología y Cirugía Vascular .Hospital del Mar. Barcelona

Dra. Carmen Llorc Pont Servicio de Angiología y Cirugía Vascular .Hospital del Mar. Barcelona

Pascual Lozano Vilardell Servicio de Angiología y Cirugía Vascular Hospital Son Dureta. Palma de Mallorca

Dr. Jose Porto Rodriguez Servicio de Angiología y Cirugía Vascular Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

Dr. Jose Ignacio Sánchez de la Fe Servicio de Angiología y Cirugía Vascular Hospital Universitario de la Fe. Valencia

Juan Vidal Insua Servicio de Angiología y Cirugía Vascular Hospital Juan Canalejo. La Coruña.

Dr. Jose Zaragoza García Servicio de Angiología y Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital Universitario Dr.Peset. Valencia

## **TEMA –1 INTRODUCCION**

La hipertensión arterial (HTA) afecta al 20% de la población adulta de occidente. La HTA de causa renovascular (RV), debida a estenosis de la arteria renal (EAR) o displasia fibromuscular (DFM), suponen el 5% de todas los tipos de HTA. Siendo especialmente importante, ya que este tipo de HTA es potencialmente curable. La HTA-RV es la causa de al menos el 15% de los pacientes en fallo renal crónico que precisan hemodiálisis.

La relación entre el riñón y la HTA se puso de manifiesto por primera vez en 1836 tras los trabajos de Bright. Pero fue Goldblatt en 1934 el que demostró que el clipaje de la arteria renal del perro determinaba la aparición de HTA y a la vez de atrofia renal.

Trascurrieron 20 años hasta que de forma un tanto casual Freeman, curara de forma quirúrgica una HTA al realizar una endarterectomía aorto-renal en un paciente hipertenso.

Desde los años 60 hasta principios de los 80 la única opción terapéutica era la quirúrgica, que llevaba asociada una elevada morbimortalidad. En 1978 Gruntzig describe por primera vez el tratamiento percutáneo de la EAR. Desde los 90 hasta nuestros días tres situaciones han condicionado el manejo de esta enfermedad. En primer lugar el desarrollo de métodos diagnósticos y de screening poco agresivos y capaces de identificar pacientes hipertensos potencialmente curables. Quizá el primer hito fueron las pruebas isotópicas, seguidas del gran desarrollo de la ecografía. Actualmente hay muchas esperanzas depositadas en la Resonancia asociada a test de estimulación. En segundo lugar el desarrollo de técnicas endovasculares capaces de tratar a estos pacientes de forma poco agresiva. El último avance, aun no validado, es el uso de filtros durante el procedimiento percutáneo. Aunque estos hechos deberían haber aumentado el número de pacientes que se podrían beneficiar de cirugía (especialmente endovascular); no ha sido así, debido al desarrollo en los últimos años de potentes fármacos antihipertensivos. Este tercer hecho es el que se sigue argumentando una gran parte del colectivo médico en contra del tratamiento invasivo, dado que los estudios comparativos entre tratamiento invasivo y farmacológico no han sido capaces de demostrar supremacía del tratamiento quirúrgico o endovascular. Solamente en el subgrupo de HTA-RV no ateromatosa, básicamente DFM y arteritis, el tratamiento endovascular es claramente superior a cualquier otro.

El otro grupo de enfermedades que nos ocupa en este trabajo es el de la patología ateromatosa de las arterias digestivas. Contrariamente a las renales, esta enfermedad es infrecuente. No está bien caracterizada, ni en cuanto a su patobiografía, ni en su diagnóstico. Su baja prevalencia hace que las series sean cortas y sea difícil extraer conclusiones. Aunque la experiencia endovascular sea aun muy corta, supone una opción terapéutica menos agresiva que la cirugía convencional.

Estos hechos son los que nos han guiado en la redacción de esta guía. Dividida en 8 capítulos, pretende hacer una puesta al día en el tratamiento endovascular de la patología visceral. Los ocho autores han intentado mostrar la evidencia, en los diversos aspectos tanto diagnósticos, como terapéuticos o de seguimiento. Aunque en algunos casos esta sea muy escasa. Se ha incluido un

capitulo específico sobre la técnica endovascular, redactado por el grupo de mas experiencia de nuestro país y de Europa.

Como ya se había comentado y al igual que en otras localizaciones del organismo, la mejor técnica sería la disponible 'en nuestro medio' y según 'nuestra experiencia' que, aplicada para un 'paciente individual', logre la mayor durabilidad del efecto terapéutico con la menor morbimortalidad posible; y que en caso de fallo, pueda ser repetible o haya alternativas terapéuticas.

## TEMA-2: DIAGNÓSTICO DE ESTENOSIS DE ARTERIA RENAL

### 2.1.- INTRODUCCIÓN A LAS PRUEBAS DIAGNOSTICAS

No existe por el momento ninguna técnica diagnóstica que reúna todas las características que debe de satisfacer el método ideal (Tabla:1)

TABLA-1:

<b>CARACTERISITICAS DE LAS PRUEBAS DIAGNOSTICAS PARA LA EAR</b>
Carácter mínimamente invasivo y no nefrotóxico.
Detección de la lesión estenosante en la arteria renal principal, ramas de la misma o arterias accesorias.
Cuantificación relativa del flujo vascular correspondiente a ambos parénquimas renales.
Demstración de la activación del sistema renina-angiotensina (SRA) en el riñón homolateral a la estenosis.
Sensibilidad y especificidad que permitan un valor predictivo de la prueba suficiente para identificar la población de riesgo.
Bajo costo.
Capacidad de predecir el éxito de una revascularización.

En general, la indicación de realizar una prueba diagnóstica para la EAR hemodinámicamente significativa se basa en su alta sospecha clínica, que a su vez se fundamentan en los tres grupos de situaciones clínicas que se refieren en la tabla 2:

TABLA-2:

<b>SITUACIONES CLINICAS QUE JUSTIFICAN EL ESTUDIO DE UNA POSIBLE EAR</b>
<b>ESTUDIO DE UNA HIPERTENSIÓN ARTERIAL (HTA) ATÍPICA O DE DIFÍCIL CONTROL(2).</b>
Inicio de la HTA antes de los 30 años
Inicio de HTA después de los 55 años
HTA resistente (imposibilidad de control a pesar de 3 fármacos que incluyan un diurético)
HTA acelerada (empeoramiento brusco y persistente de una hipertensión previamente controlada)
HTA maligna (hipertensión con evidencia de daño de un órgano diana, Ej.: fallo renal agudo, insuficiencia cardíaca aguda descompensada, afectación visual o neurológica de nueva aparición, y/o retinopatía grado III o IV)
HTA con intolerancia a la medicación.
<b>RESCATE DE LA FUNCIÓN RENAL.</b>
Empeoramiento inexplicable de la función renal.
Pérdida de masa renal (diferencia de tamaño >1.5), especialmente durante el seguimiento de un paciente hipertenso.
Empeoramiento de la función renal o fallo renal agudo secundario a medicación antihipertensiva, particularmente con IECAs o bloqueantes de receptores de angiotensina.
<b>SÍNDROME DE INESTABILIDAD CARDIACA DE CAUSA NO DETECTADA.</b>
Edema agudo de pulmón "súbito" recurrente en pacientes con deterioro de la función ventricular izquierda.
Angina inestable.

La baja prevalencia de EAR en la población hipertensa general (<5%) hacen desaconsejable su cribado, dada la escasa relación coste beneficio; no obstante, en aquellos pacientes con

manifestaciones de arteriosclerosis en otras localizaciones, especialmente coronaria, carotídea y aorto-iliaca, la elevada prevalencia de EAR (>30%) pueden justificar su despistaje(1);

## **2.2.- MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:**

Los métodos diagnósticos se pueden clasificar de diversas formas. Anatómicos o funcionales; e invasivos y no invasivos; basales o de estimulación . Tabla 3:

TABLA 3: Tipos de métodos diagnosticos de la EAR

<b>MÉTODOS ANATÓMICOS:</b>
ECO-Doppler (E-D)
Angiografía por tomografía computarizada (AngioTC)
Angiografía por resonancia magnética (Angio RM)
Angiografía convencional
Pielografía
Métodos funcionales:
Pielografía minutada
Renograma isotópico con captopril
<b>MÉTODOS FUNCIONALES</b>
Actividad de la renina plasmática:
Central renina en la vena renal
Periférica: prueba de captopril
<b>MÉTODOS MIXTOS</b>
ECO-Doppler + prueba de captopril
AngioTC + prueba de captopril
Angio RM + prueba de captopril

La estenosis de la arteria renal podría diagnosticarse inicialmente mediante una prueba anatómica no invasiva, lo métodos funcionales sirven para demostrar que la lesión anatómica encontrada se corresponde con la afectación funcional del riñón. El método elegido deberá evaluar tanto la arteria principal como las accesorias, la importancia hemodinámica de las lesiones demostradas, el sitio y la severidad de la estenosis, identificar patología perirrenal asociada, incluidos la presencia de aneurismas de aorta abdominal o de tumores adrenales. Aquellas modalidades de imagen directa como el ECO-Doppler, AngioTC y la AngioRM son los que más se utilizan como métodos diagnósticos de estudio. El método de imagen de elección dependerá de la disponibilidad del equipamiento, la experiencia y fiabilidad en la modalidad escogida y las características del paciente: obesidad, función renal, alergia al contraste y presencia de stents previos u objetos metálicos que podrían ser contraindicaciones para una Angio TC o Angio RM.

### **2.2.1.- ECO-DOPPLER (E-D) RENAL:**

Es el método de estudio inicial más utilizado. Sus principales limitaciones son: pacientes obesos, gas en el intestino que impida ver la totalidad de la arteria renal, abdomen hostil y presencia de arterias polares o variaciones anatómicas. Es capaz de detectar estenosis superiores al 60% si se cumplen determinados criterios expuestos en la tabla-4 Para mejorar su sensibilidad se puede asociar ECO-contraste y/o prueba de captopril (, 2,3,4).

TABLA 4: Criterios Ecográficos diagnosticos para EAR

<b>SIGNOS DIRECTOS:</b>
Velocidad sistólica renal (VSR) superior a 180-200 cm/s.
Relación VSR y aórtica (VSA) superior a 3,3-3,5.
Reducción de la velocidad post-estenótica con turbulencia de flujo.
<b>SIGNOS INDIRECTOS:</b>
Valoración de las arterias segmentarias o exploración hiliar analizando el espectro de la curva doppler (muy explorador-dependiente).
Diferencia en el índice de resistencia superior a 0.15 entre los dos riñones.
Valoración intraparenquimatosa: tamaño renal y resistencia de la corteza renal.

En los pacientes con trasplante renal, la estenosis de la arteria renal es una complicación que afecta a un 10%,. Sus criterios diagnósticos se modifican ligeramente (2):

- 1.-VSR superior a 190 cm/s + turbulencia pos-estenótica.
- 2.-VSR igual o superior a 250 cm/s (altamente específico).
- 3.-VSR/velocidad sistólica de la arteria iliaca receptora superior a 3 + turbulencia pos-estenótica.

### **2.2.2.- ANGIOGRAFÍA POR TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA (ANGIO TC):**

Se obtiene una mejor información espacial que con la Angio RM y puede estar disponible con mayor rapidez. Sin embargo, el uso de contraste yodado hace que deba restringirse en pacientes con mala función renal. Otras limitaciones son la elevada radiación del paciente y que las calcificaciones del territorio pueden enmascarar las imágenes.

### **2.2.3.- ANGIOGRAFÍA POR RESONANCIA MAGNÉTICA CON GADOLINIO (ANGIO RM):**

Se obtienen imágenes excelentes con visualizaciones con gran variabilidad de ángulos y no nefrotóxicas de las arterias renales, vasos accesorios, masas renales e incluso puede detectar cambios en la velocidad del flujo sanguíneo y la repercusión sobre la función renal asociando una prueba de captopril . No es adecuada en pacientes con stents renales, ya que es incapaz de obtener imágenes adecuadas en su interior para detectar una estenosis. Otros problemas son: sobreestimación de estenosis moderadas o graves, subestimación de estenosis leves, mala visualización de los vasos distales, alto costo y uso limitado en pacientes con claustrofobia y/o dispositivos metálicos permanentes.

La Angio TC y Angio RM comparten una alta sensibilidad para detectar lesiones hemodinámicamente significativas comparadas con la angiografía (>90%), con excelente concordancia interobservador entre las dos técnicas (5).

### **2.2.4.- ANGIOGRAFÍA CONVENCIONAL DE LAS ARTERIAS RENALES:**

La angiografía mediante catéter sigue siendo el patrón de referencia para el estudio de la EAR. Un estudio adecuado de la lesión requiere la elección adecuada de la angulación de la imagen para evitar falsos negativos en lesiones del ostium de la arteria renal y evitar acortamientos de la arteria subestimando la longitud de la lesión (6). La angulación craneo-caudal en ocasiones es necesaria, particularmente para la evaluación de estenosis en las ramas de la arteria renal o en arterias de transplantes renales (7). Los materiales no iónicos hipo-osmolares se asocian con una baja incidencia de nefropatía inducida por contrastes y son los recomendados como de primera opción. La medición debe realizarse midiendo el cociente entre el diámetro del segmento más estrecho y el diámetro de una zona normal proximal o distal a la lesión. Puede realizarse además la toma de presiones de forma simultánea, o secuencial, utilizando un catéter o una guía con transductor de presión.

Las indicaciones actuales para la realización de angiografía serían:

- 1.- Pacientes con las indicaciones clínicas ya especificadas con sospecha clínica de EAR, en quienes no se han podido obtener otras pruebas de imagen definitivas, o bien, existe discordancia entre las mismas.
- 2.- Pacientes con las indicaciones clínicas ya especificadas que serán sometidos a una angiografía coronaria, aórtica o periférica.

### **2.2.5.- ESTIMULACIÓN DE PRODUCCIÓN DE RENINA (TEST DEL CAPTOPRIL)**

Se basa en el principio de funcionamiento del eje Renina-Angiotensina-Aldosterona. Un sistema que no este estimulado responderá de forma moderada a la pérdida de la retroinhibición que normalmente ejerce la angiotensina sobre la producción de renina. Pero cuando se trata de una HTA-RV, la administración de 25 mg de captopril v.o. o de 0,04 mlgr IV de maleato de enalapril inducirá una respuesta exagerada en la producción de renina. Se consideran diagnosticas una elevación de Renina periférica en más de un 150% o en más de un 400% si la actividad de renina basal es inferior a 3 mg/dl/hr 90 minutos después de su administración. Este test tiene una sensibilidad de entre el 61%, y el 100%, y una especificidad del 86% y el 95%.

La utilidad de este test tiene especial interés cuando se aplica a otras pruebas de función renal. El iECA hace que baje la producción de angiotensina. Al disminuir esta, se reduce el efecto vasoconstrictor sobre todo el organismo y sobre la arteriola eferente. La presión de perfusión glomerular cae y por lo tanto la capacidad de filtración y globalmente la función de ese riñón. Este es el principio del test del captopril que actualmente se aplica a estudios Eco-Doppler, de RMN y de renograma isotópico.

### **2.2.6.- RENOGRAMA ISOTÓPICO CON CAPTOPRIL:**

La administración intravenosa de un radiofarmaco es capaz de evaluar la función global, flujo plasmático efectivo, filtración glomerular o secreción tubular, también el grado de afectación hemodinámica y funcional tras la administración de captopril.

No existe unanimidad en cuanto a los criterios diagnósticos para la interpretación de los resultados. Sin embargo, los más difundidos son los Conference on Captopril Renography<sup>8</sup>. Según el Consensus Group on ACEI Renography<sup>(9,10)</sup> que marca las directrices para el diagnóstico de hipertensión renovascular (HTRV), los resultados se deben de interpretar como de baja, intermedia o alta probabilidad.

Sin embargo no es capaz de detectar al subgrupo de pacientes con riesgo futuro de enfermedad renovascular y es de valor limitado en pacientes con uremia importante, EAR bilateral o EAR en un solo riñón funcionante.

### **2.2.7.- ESTUDIOS SELECTIVOS DE RENINA EN LA VENA RENAL:**

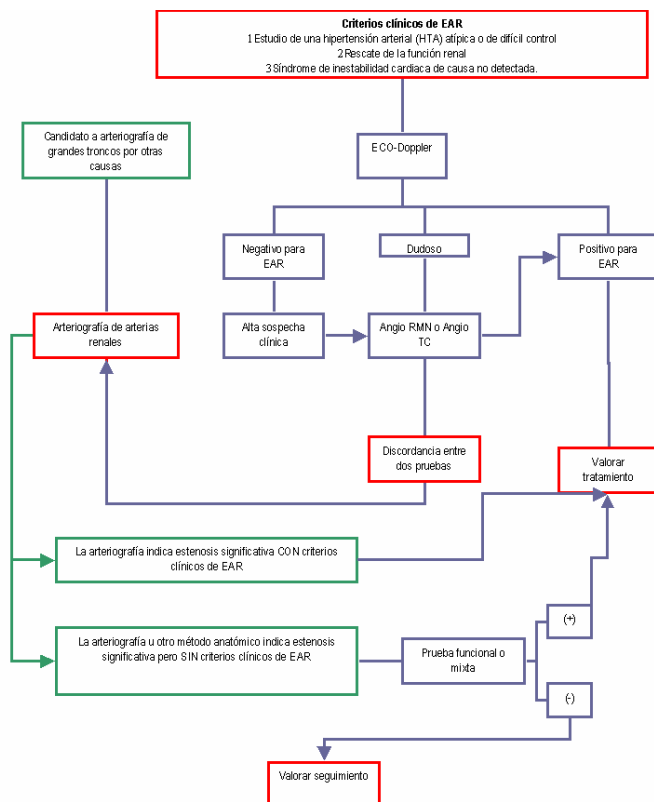
Sirve para distinguir la EAR anatómica de la funcional, intentando relacionar la HTA con la hipersecreción de renina del riñón homolateral a la estenosis u oclusión (riñón isquémico) comparando sus niveles con los del plasma de la vena renal contralateral sano. La extracción de muestras se realiza mediante cateterismo de la vena femoral y administración de contraste. Quizás esta prueba es de mayor utilidad para establecer la indicación de nefrectomía en casos seleccionados<sup>6</sup>, como es el de pacientes pediátricos con dudosa EAR severa antes de la revascularización, o pacientes con enfermedad arteriosclerótica severa aorto-ilíaca-renal en quienes la revascularización pueda acarrear un riesgo elevado. Es invasiva y está sujeta a variabilidad en función del drenaje de la vena gonadal izquierda.

### **2.3.-RECOMENDACIONES Y ALGORITMO DIAGNOSTICO**

Aunque los métodos funcionales (renograma isotópico y actividad de renina plasmática basal y post-captopril) no están recomendados para la identificación inicial de la EAR anatómica, éstos pueden ser de utilidad para facilitar la decisión de la revascularización renal una vez detectada, tabla 5. Esta no está justificada en pacientes asintomáticos, por lo que es necesario demostrar su repercusión en el parénquima a través de la hipoperfusión renal basal, o tras la estimulación con IECAs.

TABLA 5: Grados de recomendación y niveles de evidencia según The American College of Cardiology(ACC)/ American Heart Association (AHA) (8)

RECOMENDACIÓN GRADO I	
Estudio inicial para diagnóstico de EAR en pacientes con sospecha clínica	ECO Doppler (Nivel de evidencia:B) Angio TC: en pacientes con función renal normal. (Nivel de evidencia:B) Angio RM. (Nivel de evidencia:B)
Indicación de arteriografía como diagnóstico	Sospecha clínica alta + resultados no concluyentes de pruebas no invasivas. (Nivel de evidencia:B)
RECOMENDACIÓN GRADO III	
Pruebas NO RECOMENDADOS como estudio inicial de EAR: *	Renograma isotópico con prueba de captopril (Nivel de evidencia:C) Medición selectiva de renina en vena renal (Nivel de evidencia:B). Medición de la actividad de renina plasmática (Nivel de evidencia:B) Prueba de captopril (medición de renina plasmática después de la administración de captopril). (Nivel de evidencia:B)



## **TEMA 3: INDICACIONES**

### **3.1.- INTRODUCCIÓN**

En el año 1996 se realizaron en EEUU cerca de 8.000 revascularizaciones percutáneas de la arteria renal, en el año 2000 este número se incrementó a más de 18.000 (11), y en el año 2006 se realizaron cerca de 40.000 procedimientos, principalmente por cardiólogos y en pacientes a los que se detectó de forma incidental la estenosis de arteria renal (EAR) (12). Pero a pesar de este gran número de procedimientos realizados, en esta área del conocimiento nos hallamos ante un desierto de evidencias. Desde el campo de la nefrología se critican estas prácticas, ya que la revascularización renal no ha demostrado beneficios en el control de la TA, con una tasa de complicaciones, incluida la pérdida de función renal nada desdeñable (13,14) (Tabla 6).

Los objetivos del tratamiento de la EAR deben ser:

En pacientes con hipertensión arterial, conseguir un mejor control de la tensión arterial

En pacientes con insuficiencia renal, preservar y conservar la función renal.

En pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva, prevenir los episodios de agudización.

En todos los pacientes, prevenir las complicaciones cardiovasculares asociadas.

En la actualidad existen cuatro opciones terapéuticas para tratar a los pacientes con EAR arterioesclerótica: el tratamiento farmacológico con antihipertensivos, y las técnicas de revascularización mediante angioplastia simple, angioplastia con stent y cirugía.

### **3.2.- HIPERTENSIÓN ARTERIAL**

A la mayoría de los pacientes se les descubre la EAR de forma incidental, y suelen llevar años con HTA esencial, a la vez que presentan varios factores de riesgo vascular asociados (15). Las revisiones más recientes sobre revascularización de la arteria renal, indican que la HTA se cura raramente (< 10%), presentan mejoría un 60% (definida como la mejoría de la cifra absoluta de TA > 10 mmHg o la misma TA con menos medicación) y no experimenta cambios en el 30% restante (misma TA y misma medicación) (16, 17). Se realizaron tres ensayos clínicos a finales del siglo pasado para comparar la revascularización percutánea con el tratamiento médico en pacientes con EAR e HTA de difícil control (18-20). Aunque muy criticados (escaso número de pacientes, sesgos de selección, alta tasa de crossovers), los tres estudios fracasaron en su intento de demostrar la superioridad de la ATP sobre el tratamiento médico en la reducción de la tensión arterial. En el estudio DRASTIC (20), se apreció una leve reducción de la TA diastólica. En el ensayo EMMA (18), las presiones sistólica y diastólica se reducían una media de 6 mmHg después de la ATP, aunque solo la reducción diastólica alcanzaba significación estadística. En el ensayo SNRASCg (19) solo se apreció reducción de la TA en el grupo con estenosis bilateral (disminución neta 26/10 mmHg), pero esta reducción no alcanzaba significación estadística en el grupo con estenosis unilateral. Esta mejoría mínima de las cifras de TA puede implicar la

reducción en el número de fármacos antihipertensivos en el grupo ATP con HTA refractaria (3 fármacos en lugar de 4).

En conclusión, la combinación de varios fármacos antihipertensivos reduce de forma significativa la TA en los pacientes con EAR. La asociación de ATP puede ayudar a controlar mejor la HTA, sobre todo en el grupo de población con EAR bilateral (21). La revascularización no cura la HTA y suele fracasar en los pacientes con HTA de larga evolución debido a la instauración de daño renal irreversible (daño isquémico en el riñón estenótico y daño por hipertensión en el no estenótico) (22).

### **3.3.- NEFROPATÍA ISQUÉMICA**

Existen varios estudios de cohortes sobre la historia natural de los pacientes con EAR y alteración de la función renal que parecen demostrar la evolución hacia la pérdida progresiva de función renal (21).

El estudio DRASTIC, no se apreció diferencia en la tasa de aclaramiento de creatinina entre el grupo médico y el grupo ATP (20). Un metanálisis (23) determinó que en los pacientes con función renal alterada y que se les realizaba ATP-stent, un 25% mejoraban la función renal (la creatinina pasaba de 4,4 mg/dl a 2,3 mg/dl), un 25% la empeoraban (la creatinina pasaba de 3,1 mg/dl a 6,8 mg/dl) y en el 50% restante no variaba, aunque se podía considerar que a éstos últimos se les disminuía el riesgo de progresión de la enfermedad. Las causas más probables del deterioro de la función renal son la nefropatía por contraste y el ateroembolismo distal.

### **3. 4.- INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA**

En ocasiones la EAR puede provocar cuadros de insuficiencia cardiaca, causados por vasoconstricción periférica y/o sobrecarga de volumen, provocando un cuadro de edema pulmonar recurrente (24). En pacientes con este cuadro la revascularización mediante ATP-stent puede mejorar el manejo del volumen circulante, restaurar la sensibilidad a los diuréticos y disminuir las tasas de rehospitalización (25)

### **3.5.- COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES**

LA EAR es un factor predictivo independiente de muerte cardiovascular. En el ensayo SNRASCG (19), no se apreciaron diferencias entre el grupo con tratamiento médico y el grupo ATP, en cuanto a ictus, cardiopatía isquémica o muerte de causa cardiovascular tras más de 4 años de seguimiento.

### **3.6.- SELECCIÓN DE PACIENTES**

Es de suma importancia identificar a los pacientes con más probabilidades de mejorar su TA y función renal. Un riñón atrófico (< 8 cm) es improbable que mejore tras la revascularización. El índice de resistencia (IR) medido por doppler, refleja el grado de flujo diastólico del riñón, la

disminución del flujo diastólico implica lesión de pequeño vaso y un IR > 0,80 implicaría lesiones renales irreversibles (26).

### **3.7.- CONCLUSIONES**

No existe evidencia suficiente que permita demostrar la superioridad de la ATP (con o sin stent) con el tratamiento médico. En la actualidad se está llevando a cabo la fase de reclutamiento del ensayo clínico CORAL (27), en 1500 pacientes con EAR > 60% e HTA sistólica que estén recibiendo más de dos fármacos antihipertensivos y función renal conservada (creatinina < 3 mg/dl). Este ensayo pretende comparar el tratamiento médico contra la ATP-stent (con filtro distal) y se espera sus resultados puedan determinar que grupos de pacientes se pueden beneficiar de la ATP.

TABLA 6: Indicaciones para revascularización renal

Hipertensión arterial refractaria: <ul style="list-style-type: none"><li>• Fracaso del tratamiento médico a pesar de = 3 fármacos</li></ul>
Insuficiencia renal progresiva (riñones recuperables) <ul style="list-style-type: none"><li>• Elevación reciente de la creatinina plasmática</li><li>• Disminución de la tasa de filtrado glomerular al iniciar tto con IECA</li></ul>
Insuficiencia cardíaca con edema agudo de pulmón recurrente
Insuficiencia cardíaca refractaria con EAR bilateral

## **TEMA 4 PROCEDIMIENTO**

### **4.1.-PREPARACIÓN DEL PACIENTE:**

Dieta absoluta

Colocación de sonda vesical para monitorización de la diuresis durante las primeras 24 horas.

Sustitución de fármacos hipotensores de efecto prolongado por otros de corto efecto

Administración de nifedipino oral 1 h. antes o sublingual 15' antes de la dilatación

### **4.2.- VÍA DE ACCESO:**

La vía femoral es la habitual. Si ésta se descarta, una alternativa puede ser a través del miembro superior (MS); si se utiliza el derecho tiene que tenerse en cuenta la tortuosidad de cruzar el cayado aórtico, el izquierdo, por lo contrario, permite una entrada más fácil en la aorta descendente. Si se opta por la punción axilar (abordaje tradicional de MS) se debe considerar el riesgo de hematoma y lesión neurológica por compresión de las ramas del plexo braquial (28). Actualmente, la disposición de material de perfil más reducido permite un acceso más distal como el humeral en la fosa antecubital (29) pero debe tenerse en cuenta que la longitud del material necesario será superior.

### **4.3.- CATETERIZACIÓN DE LA ESTENOSIS:**

Punción en la arteria de acceso mediante técnica de Seldinger. Cateterización de la aorta mediante técnica habitual y a través de un cateter multiperforado de alto flujo se realiza aortografía con el objetivo de definir la anatomía de la arteria renal y confirmar la estenosis. Se realizan las proyecciones posteroanterior y oblicuas necesarias (lateral 20 a 40° y/o craneocaudal) para obtener el mejor despliegue de la estenosis en relación al ostium de la arteria renal. Si se dispone de TAC o de angiorresonancia nuclear magnética que diagnostique la estenosis puede ser muy útil tomar como referencia la proyección en la que se visualiza mejor la estenosis.

Existen 2 tipos de dispositivos: coaxial y monorraíl. Actualmente los dispositivos mono-rail parecen ser los más utilizados ya que favorecen la rápida colocación y retirada de las catéteres de dilatación y stents así como un control estricto de su posición intraestenosis. Con sistemas mono-rail es obligado trabajar con catéter guía o introductor largo situado en el ostium de la arteria renal. El uso de uno u otro dependerá de las preferencias personales, aunque trabajar con introductor largo permite reducir el perfil 1 ó 2 F respecto al catéter guía.

Tras retirar el catéter angiográfico inicial y el introductor corto, colocamos el introductor largo o cateter guía y un catéter selectivo en la renal: Cobra o visceral (tipo Simons). Éste último es más útil para la cateterización de arterias renales con *ostia* agudos y además, una vez situado en el origen de la arteria renal, la tracción del catéter impulsa la punta hacia el interior de ésta. Una vez en el *ostium* de la arteria se efectúa inyección de contraste para escoger la proyección que mejor

delimita la lesión y el foco adecuado que permita visualizar la pared aórtica y la arteria renal hasta el final de las colaterales..

Hay varias alternativas a considerar en función de la dificultad de cateterizar una estenosis:

Cateterizar directamente la estenosis con la guía de trabajo (0.014" - 0.018" )

Si ello no fuera posible, puede cruzarse la estenosis con una guía hidrofílica de 0.035", sobre esta guía avanzar el catéter hasta sobrepasar la lesión y finalmente intercambiar la guía hidrofílica por la de trabajo (30,31).

Es caso de lesiones muy cerradas u oclusiones puede ser necesario utilizar material de bajo perfil (guías de 0.012 y balones de 2-3 mm) para predilatar la lesión previo a la utilización del material estándar

En caso de precisar la colocación de un segundo stent (por reestenosis y/o posición inexacta de un primer stent) la colocación de un introductor con su dilatador sobrepasando el primer stent puede facilitar la progresión de segundo stent a través del primero.

Una vez cateterizada la estenosis y sobre la guía de trabajo rígida se introduce el catéter de dilatación.

#### **4.4.- ANGIOPLÁSTIA DE LA ESTENOSIS:**

Debido a la baja tasa de éxito inicial en la dilatación simple de estenosis arterioesclerosas ostiales ( 20-24% en la mayoría de las publicaciones de la década de los ochenta (32) y a la existencia de un elevado número de reestenosis (33-36), la estenosis arteriosclerosa de la arteria renal se trata generalmente con angioplastia + *stent* de forma primaria. Por otra parte, la aplicación de la tecnología de angioplastia coronaria en el territorio renal ha propiciado la disminución del perfil y ha simplificado mucho la técnica, permitiendo el uso rutinario de stents en el tratamiento de la estenosis renal.

Se utilizan *stents* expandibles por balón debido a que presentan una buena fuerza radial, colocación precisa y no experimentan acortamiento tras su expansión.

Cabe señalar la cada vez más indicada utilización de filtros como medida de protección de embolismos distales durante la angioplastia con stent de arterias renales. La necesidad de usar filtros diseñados para carótida y no específicos para arteria renal crea ciertas dificultades técnicas que deberán corregirse antes de su uso habitual. Su utilización aún no está sistematizada, pero podría estar indicada en pacientes con IRC (FG<50 ml/min/1.73m<sup>2</sup> ) (37) y en monorrenos anatómicos y funcionales.

Como referencia para determinar el tamaño del stent puede utilizarse una guía con marcas radiopacas centimetradas o las marcas de longitud de un balón de predilatación. En cuanto al diámetro del stent algunos autores aconsejan que sea un 10% mayor que el segmento normal de la arteria (zona post-estenosis) con el objetivo de compensar la hiperplasia intimal (habitualmente 5-6 mm) aunque esta actitud es controvertida ya que puede existir el riesgo de aparición de

aneurismas en la arteria renal y su posterior ruptura. La longitud que se emplea en la mayoría de los casos es de 1.5 a 2 cm (32).

Se introduce el stent a través de la guía rígida hasta la estenosis a dilatar. El uso del *road-mapping* es variable: hay autores (32) que lo desaconsejan debido a que un leve movimiento del paciente puede condicionar una mala colocación del stent pero otros lo utilizan habitualmente (29). Durante las maniobras de posicionamiento del stent se pueden obtener imágenes angiográficas inyectando contraste a través del introductor o cateter guía cuyo extremo está situado en el ostium de la renal. En estenosis ostiales se aconseja dejar el stent haciendo profusión en la luz aórtica entre 0.5 y 3 mm (30,32).

Antes de la dilatación se puede proceder a la administración de fármacos vasodilatadores y a la anticoagulación del paciente.

Para la dilatación del balón se utiliza contraste disuelto al 50% en suero salino, se dilata el balón de forma progresiva con el dispositivo de inflado controlando con el manómetro las atmósferas aconsejadas y bajo control fluoroscópico durante 30 a 60 s, desinflando también bajo control fluoroscópico. Se retira el balón cuidadosamente de forma que la guía rígida de trabajo no se desplace (algunas veces es necesario vencer una cierta resistencia que se traduce en un movimiento brusco del balón al “despegarse” del stent) y se obtiene una imagen inyectando contraste a través del introductor. Si con la dilatación inicial no se ha conseguido un resultado aceptable se aconseja redilatar con balones de alta presión ajustados al tamaño de la arteria. En caso de necesidad se puede considerar la posibilidad de que determinados stents pueden sobredimensionarse con un balón de mayor calibre, permitiendo corregir errores en las medidas. Esta posibilidad no suele constar en las especificaciones técnicas del envase del stent y debe consultarse al fabricante. De todas maneras, es recomendable recordar que es preferible una estenosis residual discreta que la oclusión o rotura del vaso (31).

Durante la dilatación el paciente puede experimentar un dolor lumbar moderado que disminuye tras el desinflado y desaparece en general en menos de un minuto. Un dolor intenso sugiere sobredilatación y riesgo de ruptura arterial por lo que se debe desinflar el balón rápidamente, observar si el dolor cede con rapidez y controlar el estado de la arteria mediante inyección de contraste.

#### **4.6.- POST-PROCEDIMIENTO**

Como cuidados posteriores a la técnica se aconseja reposo durante unas 12-24 horas para evitar un sangrado por el punto de punción (en función del perfil del material utilizado y del riesgo de sangrado individual de cada paciente), sueroterapia para prevenir la insuficiencia renal secundaria al contraste, monitorización de la diuresis, tensión arterial, y función renal.

## **TEMA 5. COMPLICACIONES**

Las complicaciones del tratamiento endovascular de la estenosis de la arteria renal pueden dividirse en las derivadas de cualquier procedimiento endovascular y las propias de dicho procedimiento.

### **5.1.- COMPLICACIONES GENERALES DERIVADAS DE CUALQUIER PROCEDIMIENTO ENDOVASCULAR:**

#### **5.1.1- COMPLICACIONES A NIVEL INGUINAL POR PUNCIÓN FEMORAL:**

La incidencia de complicaciones a nivel inguinal varía en función del tipo de procedimiento aplicado, siendo mayor en procedimientos terapéuticos (donde oscila entre el 0,7 y 9% según los estudios publicados (38-40) que en los diagnósticos (0,05%-0,7%). Dichas complicaciones incluyen, en orden decreciente de frecuencia: hematoma inguinal, pseudoaneurisma de arteria femoral, fístula arteriovenosa, oclusión arterial aguda, embolia de colesterol e infección inguinal, complicación esta última más frecuente con el uso de dispositivos de cierre percutáneo (41). En la tabla 7 se resumen las complicaciones a nivel inguinal tras un procedimiento endovascular, que requieren cirugía para su reparación (42).

TABLA 7: complicaciones a nivel inguinal tras un procedimiento endovascular, que requieren cirugía para su reparación.

<b>COMPLICACIÓN</b>	<b>INCIDENCIA (%)</b>
Pseudoaneurisma	61.2
Hematoma	11.2
Fístula arteriovenosa	10.2
Hemorragia externa	6.1
Hematoma retroperitoneal	5.1
Trombosis de la arteria	3.1
Abceso inguinal	2.0
Aneurisma micótico	1.0

#### **5.1.2- COMPLICACIONES RELACIONADAS CON EL PASO DE GUÍAS, CATÉTERES Y DISPOSITIVOS:**

El paso de guías, catéteres u otros dispositivos a través de un vaso puede ocasionar lesiones en la pared del mismo, causando disecciones (2%) y microembolizaciones distales (1%). Asimismo, la manipulación de guías y catéteres en determinados sectores anatómicos puede ocasionar graves complicaciones, como puede ser la embolización intracerebral con infarto cerebral en las manipulaciones a nivel del arco aórtico.

También se han descrito perforaciones de arterias viscerales (0,5%) con la consecuente hemorragia secundarias al mal manejo de las guías y catéteres. En este sentido cabe señalar la importancia del control radioscópico del extremo de la guía para evitarlas(43).

### **5.1.3- COMPLICACIONES RELACIONADAS CON EL USO DE CONTRASTES RADIOLÓGICOS**

Las complicaciones derivadas del uso de contrastes radiológicos pueden ser reacciones alérgicas o insuficiencia renal aguda. La frecuencia de reacciones alérgicas se sitúa en torno al 3%, siendo graves el 0,5%. La insuficiencia renal aparece en torno al 10% (43). Aunque esta es una complicación inherente a cualquier procedimiento endovascular, a tratarse de enfermos con frecuente afectación de la función renal, adquiere mayor relevancia. En esta última es muy importante la prevención, mediante una hidratación parenteral adecuada y el uso de la N-acetilcisteína, que ha demostrado su eficacia en los estudios publicados (44-47).

### **5.2.- COMPLICACIONES PROPIAS DE DICHO PROCEDIMIENTO:**

La angioplastia +/- stent de la arteria renal es uno de los procedimientos endovasculares más delicados de realizar y puede conllevar, si no se hace en condiciones, serias complicaciones en la arteria renal (disección, trombosis) y consecuentemente en el funcionamiento del riñón (fallo renal agudo con necesidad de hemodiálisis). Además, las maniobras no controladas de avance de la guía en la arteria renal pueden conllevar la perforación de la misma o de alguna de sus ramas, con el consiguiente hematoma perirrenal o subcapsular. Las manipulaciones de la guía y catéter pueden conllevar asimismo microembolizaciones que pueden producir infartos segmentarios del parénquima renal.

En el metaanálisis publicado en 2000 por Leertouwer y colaboradores (33), la tasa de complicaciones tras el tratamiento endovascular de estenosis de arteria renal osciló entre el 0 y el 40%, con una media calculada del 11%. Las complicaciones calificadas como severas ocurrieron en el 9% de los casos, y se incluyeron:

Fallo renal agudo: 4,2% con una mortalidad asociada del 10%

Infarto renal segmentario: 1,1%

Hematoma perirrenal: 1,1% con una mortalidad asociada del 20%

Trombosis u oclusión de la arteria renal: 0,7%

Desplazamiento del stent: 0,6%

Proteinuria: 0,2%

Sepsis: 0,1%

La tasa de mortalidad relacionada con el procedimiento fue del 1%.

Ivanovic y colaboradores (48) publican resultados similares en una revisión retrospectiva, con una tasa de complicaciones mayores del 8,4%, incluyendo:

Complicaciones en la arteria renal: disección aórtica a nivel de la arteria renal (2,2%), rotura de la arteria renal (1,7%), disección (1,1%) y trombosis (1,1%).

Complicaciones en la función renal: elevación transitoria de la creatinina (2,8%), elevación permanente de la creatinina (5,6%), infarto renal (2,8%), hemodiálisis transitoria (2,2%), hemodiálisis permanente (0,6%).

La tasa de mortalidad relacionada con el procedimiento fue del 1,1%.

## **TEMA 6 RESULTADOS DE LA TERAPIA ENDOVASCULAR DE LA ARTERIA RENAL**

### **6.1.- INTRODUCCIÓN**

El tratamiento endovascular de la arteria renal es un procedimiento cada vez mas frecuente , como ya se ha referido anteriormente (12) y que fue caracterizado por primera vez por Gruntzig en 1978 (49). Sin embargo no existen, hasta el momento, estudios de calidad y con suficiente número de pacientes que establezcan unos resultados basados en un seguimiento a medio o largo plazo y para cada una de las indicaciones. Desde un punto de vista mas didáctico clasificaremos a los estudios en randomizados y otros.

### **6.2.- ESTUDIOS RANDOMIZADOS**

Hasta el momento se han publicado tres estudios randomizados (tabla 8) que comparan PTA sin *stent* con tratamiento médico; todos presentan alguna limitación metodológica y su heterogeneidad no permite realizar un meta-análisis con los resultados (50). Incluyeron sólo pacientes adultos con estenosis de origen aterosclerótico.

SNRASC (Scottish and Newcastle Renal Artery Stenosis Collaborative Group) (19), 1998. Disminución de la tension arterial en el grupo de lesión bilateral no estadísticamente significativa; sin diferencias en la media de creatinina sérica.

EMMA (Essai Multicentrique Medicaments vs Angioplastie) (18), 1998. Único que informó de las desviaciones estándar; sin diferencias significativas en la tensión arterial (sólo fue estadísticamente significativa la disminución de la tensión diastólica en el grupo de PTA, pero la evaluación fue no ciega); disminución significativa de la dosis de antihipertensivos en el grupo de PTA respecto al aumento en el grupo de tratamiento médico; sin diferencias en la media de creatinina sérica;

DRASIC (Dutch Renal Artery STenosis Intervention Cooperative study group) (20), 2000. En el grupo de angioplastia se curaron de la hipertensión 7% de los pacientes (ninguno en el otro grupo); disminuyeron significativamente el número y la dosis de antihipertensivos en el grupo de PTA a los 3 meses pero la diferencia desapareció a los 12 meses (quizá por el efecto del 44% de *cross-over* a los 3 meses en un análisis por intención de tratar); sin diferencias en la media de creatinina sérica; demostró que, a los 12 meses, la estenosis de arteria renal había avanzado más en el grupo de tratamiento médico.

TABLA 8

	<b>SNRASCg (19)</b>	<b>EMMA (18)</b>	<b>DRASTIC (20)</b>
<b>Medida tensión arterial</b>	En consulta (¿una toma o media?)	Ambulante	En consulta (media)
<b>PTA (<i>stent</i>) Nº pacientes</b>	Unilateral = 13 Bilateral = 12	21 (2) 0	54 (2) + AAS 0
<b>Pacientes randomizados tratamiento médico</b>	30	25	50
<b>% estenosis</b>	> 50 %	> 60 %	>50 % creat. > 2.3
<b>% lesiones ostiales</b>	No informan	30 % PTA 46 % médico	No informan
<b>Situación basal pacientes</b>	Diferente	Comparable	Comparable
<b>Suspendido antiHTA si PTA</b>	No	Si	Si
<b><i>Cross-over</i></b>	No	27 % a PTA A los 3 meses	44 % a PTA A los 3 meses
<b>Análisis por intención de tratar</b>	No	Si, hasta 3 meses	Si, hasta 3 meses
<b>Seguimiento</b>	6 meses Rango 3-54	6 meses	12 meses
<b>Complicación PTA</b>	27 %	26 %	11%
<b>Evaludor ciego</b>	Si	No	No
<b>Método aleatorización</b>	No informan	Sobres sellados	Asignación informatizada
<b>Riesgo sesgo</b>	Moderado	Moderado	Bajo a 3 meses Resto alto
<b>Evaluación calidad (Jadad)</b>	1	2	3

### **6.3.- OTROS ESTUDIOS**

Son estudios de menor poder estadístico pero que aportan también resultados e información interesante en algún aspecto.

van de Ven (35). Publicó un estudio randomizado, *stent* vs PTA en lesiones ostiales. Encontró que la permeabilidad a los 6 meses era significativamente mayor en el grupo de *stent*, sin diferencias en tensión arterial y función renal.

Ramsay LE ; Isles CG (23,52). Han publicado sendos meta-análisis de varios estudios no randomizados. En ambos trabajos se encuentra mayor permeabilidad de *stent*.

Azzizi M ; Khosla S; Gray (24,53,54). Estos son tres trabajos de cohortes. La principal novedad que mostraron fue que el tratamiento endovascular en síndromes de desestabilización cardíaca es útil en el 88%.

#### **6.4.- ESTUDIOS EN FASE DE RECLUTAMIENTO O SEGUIMIENTO Y ANÁLISIS**

Los estudios randomizados en marcha que comparan el tratamiento endovascular con stent vs tratamiento médico son:

CORAL: *Cardiovascular Outcomes in Renal Atherosclerotic Lesions*; 1080 pacientes; EE.UU.; resultados a partir de 2010. <http://www.coralclinicaltrial.org>.

ASTRAL: *Angioplasty and Stenting for Renal Artery Lesions*; más de 1000 pacientes; Gran Bretaña; resultados a partir de 2008. <http://www.astral.bham.ac.uk>.

STAR: *STent placement for Atherosclerotic ostial Renal artery stenosis*; 140 pacientes; Holanda; resultados a partir de 2008.

#### **6.5.- CONCLUSIONES**

El tratamiento endovascular de la estenosis de las arterias renales se encuentra en un momento de investigación clínica activa (51).

La evidencia actual que compara el tratamiento médico con el tratamiento endovascular de la estenosis de arterias renales no demuestra diferencia en mortalidad a los 6 meses; no demuestra diferencias significativas en la evolución de la función renal; demuestra mayor permeabilidad de la arteria renal en el caso de uso de *stent* en lesiones ostiales y cierta evidencia de que la terapia endovascular consigue disminuir la cantidad y el número de fármacos antihipertensivos, especialmente en lesiones bilaterales; existe cierta evidencia para indicarla en síndromes de desestabilización cardíaca de repetición con lesiones renales bilaterales.

## TEMA 7: COSTES

Aunque la reparación endovascular (angioplastia +/- stent) de la estenosis de arteria renal es segura y efectiva en la mayor parte de los casos (55-63) el estudio de costes de estos procedimientos frente a la cirugía abierta ha sido comparado en pocos estudios (64-66), ninguno ha sido realizado en nuestro país.

Para establecer un análisis de los costes de un procedimiento concreto deberíamos analizar:

Coste del pre-procedimiento: pruebas diagnósticas necesarias para el tratamiento.

Coste del procedimiento en sí: tiempo de quirófano, material empleado, personal.

Coste del post-procedimiento inmediato: estancia en UCI, estancia hospitalaria.

Coste del post-procedimiento a medio-largo plazo: revisiones; exploraciones complementarias; reingresos y nuevos tratamientos.

En el trabajo publicado por Xue et al en 1999 (66), se estableció un cálculo aproximado de costes entre la angioplastia simple, el stenting renal y la cirugía abierta (by-pass aortorenal) en un hospital terciario americano, llegando a la conclusión de que los costes del procedimiento y postprocedimiento inmediato eran mucho mayores en la cirugía abierta (tabla 9).

TABLA 9: costes del procedimiento y post-procedimiento inmediato.

<b>COSTES</b>	<b>ATP</b>	<b>ATP + STENT</b>	<b>BY-PASS AORTO-RENAL</b>
<b>PROCEDIMIENTO</b>			
Coste por hora (\$)	519	519	602
Media duración (h)	2.0 +/- 0.4	2.3 +/- 0.6	5.75 +/- 1.0
Coste material (\$)	364	1379	1700
Coste anestesia (\$)	NA	NA	2506
Coste total (\$)	1402	2573	7668
<b>POSTPROCEDIMIENTO INMEDIATO EN TODOS LOS CASOS</b>			
Pacientes hospitalizados (%)	17 (12/70)	15 (6/39)	100 (21/21)
Media duración (d)	0.6 +/- 1.6	2.0 +/- 6.6	15.2 +/- 8.7
Rango duración (d)	0-7	0-35	6-37
Coste total (\$)	540	1779	16325
<b>POSTPROCEDIMIENTO INMEDIATO EN LOS CASOS NO COMPLICADOS</b>			
Pacientes hospitalizados (%)	0 (0/10)	0 (0/10)	100 (4/4)
Media duración (d)	NA	NA	7.0 +/- 1.8
Rango duración (d)	NA	NA	5-9
Coste total (\$)	0	0	7725

( NA: no aplicable )

Como se puede apreciar en la tabla, el autor no incluye los costes de anestesia en el procedimiento de ATP y ATP + STENT, puesto que se realizan sin anestesiista en este grupo de trabajo. Por tanto, en aquellos grupos, donde estos procedimientos endovasculares, a pesar de realizarse con anestesia local, cuentan con el apoyo del anestesiista en el quirófano, habría que sumar los costes del mismo en dicho apartado.

Por otra parte, se aprecia que el autor, en el grupo postprocedimiento inmediato incluye un subgrupo de pacientes en los que se ha realizado un procedimiento unilateral no complicado, y en

los cuales el paciente es dado de alta tras el procedimiento, lo cual ahorra los costes de la estancia postoperatoria. De hecho ya son muchos grupos de trabajo los que realizan estos procedimientos en Unidades de Cirugía sin Ingreso con el objetivo de abaratar los costes.

El análisis de costes en este estudio estuvo limitado al coste inicial de estos tratamientos ( procedimiento y estancia postoperatoria), y por tanto no incluye otro aspecto importante que habría que tener en cuenta a la hora de analizar el coste real de estos procedimientos endovasculares: el coste pre-procedimiento y el coste post-procedimiento a largo plazo. De hecho, son muchos trabajos los que han demostrado una mayor tasa de reestenosis de arteria renal tras la ATP y/o STENT comparado con la cirugía de by-pass (63-68), lo que conllevaría procedimientos secundarios cuyos costes deberían ser incluidos en el coste total real.

## **TEMA 8: TRATAMIENTO ENDOVASCULAR EN LA ISQUEMIA MESENTERICA CRONICA**

La isquemia mesentérica crónica (IMC) se define como dolor abdominal postprandial y marcada pérdida de peso, provocados por episodios transitorios de flujo sanguíneo intestinal insuficiente, secundarios al aumento de demandas metabólicas asociadas con la digestión.

### **8.1.- PATOLOGÍA**

La afectación de las arterias viscerales por la arteriosclerosis es un hecho común. En una serie de autopsias de población general (69), el 5-10% de los sujetos entre 61 y 80 años presentaba estenosis superior al 50% en al menos un vaso visceral. Estudios angiográficos (70) en pacientes con patología aterosclerótica en miembros inferiores demuestran afectación significativa asintomática de arterias viscerales en hasta un 25% de los casos. Estudios dúplex en individuos de más de 65 años arrojan resultados similares (71).

En más del 90% de los pacientes la lesión arterial es aterosclerótica, afecta fundamentalmente a los ostia de las arterias, y representa en muchos casos la continuación de una placa de ateroma de la pared aórtica, que se extiende no más de 1 ó 2 cm en la luz del vaso.

En la mayoría de los pacientes la localización proximal de la lesión permite el desarrollo de circulación colateral. Estos circuitos anastomóticos pueden trabajar tanto en sentido craneal como caudal, en función de las presiones de perfusión distales, y hacen, en general, necesario la afectación de al menos 2 vasos para que se presente el cuadro clínico, lo que disminuye muy significativamente la incidencia de IMC sintomática.

En una revisión sobre IMC sintomática (72) un 92% de los pacientes presentaban afectación severa de 2 vasos (TC y AMS), un 55% eran portadores de estenosis u oclusión de las 3 arterias viscerales, y tan solo un 7% tenían oclusión aislada de la AMS.

### **8.2.- EPIDEMIOLOGÍA**

No han sido publicados estudios longitudinales ni transversales sobre la incidencia y/o prevalencia de IMC en población general.

Como aproximación durante el año 2003 se comunicaron en España, al registro de la SEACV (73), 47 intervenciones quirúrgicas sobre arterias digestivas y 28 técnicas endovasculares sobre el mismo sector.

En EEUU, con una población 10 veces superior, el número de cirugías sobre arterias digestivas se estimó (74) en alrededor de 350 técnicas quirúrgicas por año entre los años 1993 y 1997.

Estos datos avalan la rareza de este cuadro, ya que estamos hablando de cifras en el rango de una técnica quirúrgica por millón de habitantes por año.

### **8.3.- CLÍNICA**

En España (75) el paciente tipo, portador de IMC, es un varón (en más de un 90% de los casos) de edad media 60 años. La frecuencia por sexos es totalmente diferente en los EEUU (72) con una relación hombre/mujer de 1:3 (70% de mujeres), manteniendo una distribución por edades similar. Los pacientes presentan dolor abdominal y/o pérdida de peso en la practica totalidad de los casos. El dolor es crónico, intermitente y postprandial. Inicialmente es esporádico, solo tras comidas copiosas, para aparecer luego tras cualquier ingesta o incluso en ayunas. La pérdida de peso se debe a que la relación comida-dolor hace que el sujeto desarrolle miedo a comer. Patología arterial en otros territorios está presente en la mayoría de los enfermos.

## **8.4.- DIAGNÓSTICO**

Aunque se han descrito muchos test (tonometría, dúplex pre y postprandial, oximetría RM, determinación de consumo de oxígeno intestinal, etc) para establecer la presencia de IMC; todos suponen mediciones indirectas de limitaciones anatómicas del flujo esplácnico, no establecen per se la presencia de isquemia intestinal y ninguno ha demostrado suficiente especificidad y sensibilidad para ser considerado diagnóstico.

Los métodos diagnósticos de lesión de las arterias digestivas incluyen:

### **8.4.1.- DÚPLEX**

Es un método no invasivo y por tanto muy atractivo para identificar pacientes portadores de estenosis severas de arterias digestivas. Las limitaciones de la técnica vienen dadas por la dificultad de la exploración, incluso para grupos muy entrenados, y su gran dependencia del observador.

### **8.4.2.- ANGIO RM Y ANGIO TAC:**

Son técnicas, que a un costo superior, proporcionan información similar al dúplex pero disminuyendo sus limitaciones técnicas, tanto en cuanto a su dependencia del explorador, como las secundarias a condiciones locales. No aportan información significativa sobre circuitos colaterales y su fiabilidad vs arteriografía está actualmente en estudio.

### **8.4.3.- ANGIOGRAFÍA**

Es la técnica diagnóstica primaria en pacientes con IMC sospechada o probada. Se requieren sistemáticamente aortogramas en proyecciones anteroposterior y lateral y ocasionalmente proyecciones selectivas. La arteriografía no solo cuantifica fielmente las lesiones de las arterias esplácnicas sino que proporciona información sobre las vías de circulación colateral, y del estado de la aorta, ejes iliacos, y arterias renales, fundamental para seleccionar la técnica de revascularización a utilizar.

#### **8.4.4.- El TAC sin contraste**

Es básico para valorar la calidad / calcificación de la pared aórtica y de las arterias viscerales en las zonas de clampaje, anastomosis, y/o angioplastia. Además es un instrumento útil para descartar otro tipo de patologías consutivas.

Todos estos procedimientos son útiles para demostrar lesión en las arterias viscerales compatibles con el diagnóstico clínico de IMC, pero en ningún caso aseguran que las lesiones encontradas sean responsables de la clínica del paciente.

## **8.5.- HISTORIA NATURAL E INDICACIONES**

La historia natural de la IMC *sintomática* es bien conocida tras la publicación de trabajos históricos (76), anteriores a la aparición de técnicas de revascularización, y se puede resumir como la muerte del paciente por inanición o infarto intestinal tras un periodo sintomático variable de semanas, meses, o años. Lo que apoya la revascularización sistemática de este grupo de enfermos.

No ocurre lo mismo con la historia natural de la oclusión *asintomática* de arterias viscerales. El único trabajo publicado (77) sobre el tema comunica que 4 de 15 pacientes, portadores de lesiones severas en las 3 arterias viscerales, desarrollaron IMC o fallecieron de infarto intestinal tras un seguimiento medio de 30 meses. Si este estudio fuese confirmado por otros apoyaría la recomendación de reparar profilácticamente lesiones severas múltiples de arterias viscerales.

Un subgrupo de pacientes asintomáticos merece consideración aparte. Varios grupos comunicaron, en la década de los 70, múltiples casos de infarto intestinal postoperatorio en pacientes, con lesiones severas múltiples asintomáticas de arterias digestivas, sometidos a cirugía aortoiliaca; lo que parece recomendar cirugía profiláctica en este subgrupo (78,79).

## **8.6.- OPCIONES TERAPEUTICAS Y RESULTADOS**

### **8.6.1.-CIRUGÍA CONVENCIONAL**

Los resultados de la revascularización quirúrgica de la IMC dependen del tipo de intervención utilizada, la necesidad de cirugía asociada aórtica y/o renal, y la edad y patología asociada de cada paciente particular.

Los resultados globales de la cirugía convencional de la isquemia mesentérica crónica en España son desconocidos.

En un análisis de 336 pacientes (74) no seleccionados, extraídos de una base de datos nacional e intervenidos en EEUU entre 1993 y 1997 la mortalidad quirúrgica fue del 15%, con una tasa de complicaciones del 45% y una tasa de malos resultados globales del 27%.

Los resultados de series seleccionadas publicadas por hospitales de referencia se muestran en la Tabla 10, incluye 6 series publicadas a partir de 1991 y 455 pacientes intervenidos. La mortalidad media fue del 6% (rango 3-12%), con una tasa de complicaciones del 25% (rango 17-33%). El éxito técnico inicial fue del 98%, con un éxito clínico del 100%. Tras un seguimiento medio de 56 meses (rango 36-102), un 82% de las reconstrucciones estaban permeables (rango 75-90%), estando asintomáticos el 90% de los pacientes (rango 85-94%).

TABLA 10: Series seleccionadas de cirugía convencional en la IMC

AUTOR AÑO	PACIENTES	VASOS OPERADOS	ÉXITO TÉCNICO	MORBILIDAD	MORTALIDAD	SEGUIMIENTO MESES	PERMEABILIDAD ASINTOMÁTICOS
Kieny (80) 1991	60	69	100%	nr	3.5%	102	75% 85%
Stoney (81) 1991	74	194	100%	17%	12%	71	nr 86%
Porter (82) 2000	49	49	94%	29%	3%	44	90% 93%
Hetzer (83) 1999	85	130	100%	33%	8%	36	76% 87%
Gloviczki(84) 2002	98	179	97%	20%	5%	21	87% 92%
HU 12 X (85) 2005	89	110	99%	24%	6%	60	85% 94%
media	76	122	98%	25%	6%	56	82% 90%

(80): 60 reimplantaciones de AMS; (81): 48 endarterectomías transaórticas y 26 bypass anterógrados. (82): 49 bypass retrógrados a AMS; (83): 34 bypass retrógrados, 24 bypass anterógrados, 19 endarterectomías transaórticas. (84): 71 bypass anterógrados; 13 bypass retrógrados. (85): 41 bypass retrógrados, 41 reimplantaciones, 11 endarterectomías, 9 bypass anterógrados, 80% de cirugía aórtica asociada.

### 8.6.2.- CIRUGÍA ENDOVASCULAR

Los resultados globales de la cirugía endovascular en este sector son totalmente desconocidos. En la Tabla 11 se muestran los resultados de 7 series seleccionadas publicadas a partir de 2001. Con un total de 166 pacientes tratados; el éxito técnico fue del 94% (rango 87-100%), con un éxito clínico inicial del 88% (rango 82-100%), la tasa de complicaciones osciló entre el 0-18% (media 9%), con una mortalidad inicial del 3% (rango 0-11%). Tras un seguimiento medio de 19 meses (rango 13-36) la permeabilidad primaria osciló entre el 43 y el 81 % (media 63%), con un éxito clínico tardío del 67% (rango 50-72%).

La baja permeabilidad primaria unido a la baja tasa de asintomáticos primarios a 18 meses nos obliga a seguimientos estrictos, al menos cada 6 meses, con métodos no invasivos, en estos enfermos.

Sus indicaciones son claras en dos situaciones:

Como puente a la cirugía de revascularización definitiva en pacientes con caquexia severa.

En pacientes que precisen intervención urgente por otra patología.

TABLA 11: Series seleccionadas de cirugía endovascular en la IMC

autor año	pacientes	vasos tratados	éxito clínico	éxito técnico	morbilidad	mortalidad	seguimiento meses	permeabilidad asintomáticos
Resch	17	18	82%	94%	nr	6%	14	63%

(86) 2005									75%
Brown (87) 2005	14	18	100%	93%	0%	0%	13		43% 50%
Van Wanro ij (88) 2004	27	41	81%	nr	11%	0%	19		81% 67%
Sharaf uddin (89) 2003	25	26	88%	96%	12%	4%	15		64% 72%
AbuRh ama(9 0) 2003	22	24	95%	96%	0%	0%	18		53% 67%
Matsu moto( 91) 2002	33	47	82%	87%	13%	0%	20		67% 73%
Kasiraj an(92) 2001	28	32	nr	100	18%	11%	36		73% 66%
media	24	29	88%	94%	9%	3%	19		63% 67%

Las lesiones tratadas son mayoritariamente estenosis, excepto en la serie de Resch: 100% de oclusiones. Todas las series utilizan stenting sistemático, con excepción de la serie de Matsumoto: 64% de PTAs simples. La serie de Brown es la única que utiliza sistemáticamente filtros distales.

## **8.7.- CONCLUSIONES**

El diagnóstico de la IMC se basa en un alto nivel de sospecha clínica, la demostración de estenosis severa u oclusión de al menos 2 vasos viscerales, y la exclusión de cualquier otra patología que pueda justificar el cuadro.

Las múltiples opciones de tratamiento de la IMC, lejos de competir entre sí o suponer una fuente de confusión para el clínico, deben ser consideradas como: una oportunidad para ajustar las técnicas de revascularización a las necesidades y características de cada paciente particular. Y como la posibilidad de adaptar las técnicas de revascularización a la experiencia y resultados de cada grupo quirúrgico.

Pacientes jóvenes, de bajo riesgo quirúrgico, sin patología aortoiliaca asociada que exija corrección simultánea, se benefician, probablemente, de técnicas de by pass múltiple anterógrado con origen en la aorta supracelíaca.

La presencia de patología aortoílica asociada, y/o los pacientes añosos son subsidiarios de técnicas de by pass retrogrado, generalmente único, con anastomosis distal en la AMS.

Las limitaciones de la cirugía endovascular en este sector son de dos órdenes: dificultad para tratar oclusiones, lesiones difusas, y/o calcificaciones severas, y deficientes resultados a corto plazo.

En pacientes muy añosos, y/o con criterios de alto riesgo y morbimortalidad quirúrgica estimada inaceptable, y/o con abdómenes hostiles, o en aquellos con muy limitada expectativa de vida.

Si la aparición de nuevos stents mejorase los resultados a largo plazo de las técnicas endovasculares, hasta aproximarlos a los actualmente obtenidos con cirugía convencional, la terapia endovascular se convertiría, sin duda, en la técnica de elección para lesiones susceptibles.

## **TEMA-9: TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE LOS ANEURISMAS RENALES Y VISCERALES**

La cirugía abierta constituye el tratamiento convencional de los aneurismas renales y viscerales, con una eficacia y durabilidad bien documentadas. A lo largo de las últimas décadas, sin embargo, el tratamiento endovascular de estos aneurismas, bien sea a través de embolización o mediante la colocación de stents, ha ido siendo utilizado de forma creciente en pacientes difícilmente tributarios de tratamiento quirúrgico. A falta de estudios que confirmen todavía su durabilidad a largo plazo y del siempre presente temor a que la simple trombosis de un aneurisma no necesariamente prevenga el riesgo de ruptura, el tratamiento endovascular ha ido ganando terreno en los últimos años a la cirugía en el tratamiento de ciertos aneurismas viscerales y se sitúa hoy, merced a su carácter novedoso y escasa invasividad, en plena situación de competencia respecto al tratamiento quirúrgico convencional.

### **9.1.- INDICACIONES**

Dada su menor invasividad y riesgo procedimental, el tratamiento EV de los aneurismas renales y de arterias viscerales puede indicarse en todos aquellos pacientes en los que estas técnicas puedan ofrecer unas garantías de exclusión del aneurisma y de continuidad de la perfusión arterial análogas a la cirugía. Dichas garantías sólo pueden “asegurarse” mediante la implantación de stents cubiertos, hoy todavía muy limitada, o la embolización de aneurismas intraparenquimatosos o tributarios de cirugía abierta no reparadora (ligadura, resección simple). En algunos casos, la preservación de la integridad arterial mediante bypass o injerto puede no ser estrictamente necesaria, a efectos de repercusión sobre el órgano diana, lo cual abre la posibilidad de indicar una embolización EV especialmente en aquellos pacientes con riesgo quirúrgico elevado. Por último, es todavía pronto para evaluar la seguridad de la embolización de los aneurismas saculares en los que se mantiene la permeabilidad de la arteria subyacente. Desde luego la embolización puede hacer desaparecer el aneurisma desde el punto de vista angiográfico, si bien no cabe duda de que la presión arterial ejercida a nivel del cuello del mismo, que también es una zona de pared debilitada, puede desembocar en la ruptura del mismo. En estos momentos parece más sensato indicar cirugía abierta en todos aquellos pacientes con aneurismas renales y viscerales saculares y riesgo quirúrgico asumible.

### **9.2.-TECNICA**

El tratamiento endovascular de los aneurismas renales y viscerales puede realizarse mediante embolización con coils, cianocrilato o trombina, o mediante la colocación de stents. La elección de la técnica dependerá de la localización y morfología del aneurisma. Actualmente no existe todavía solución endovascular para todas las variedades de aneurismas viscerales.

En términos generales, los aneurismas saculares pueden:

embolizarse selectivamente de forma directa o a través del enrejado de un stent previamente implantado, eliminando así la posibilidad de migración de los coils, o excluirse mediante stents recubiertos.

Los aneurismas fusiformes que abarcan bifurcaciones pueden ser tratados mediante la exclusión del segmento arterial afecto, lo cual se efectúa embolizando los vasos eferentes y, posteriormente, el aferente.

Los aneurismas intraparenquimatosos pueden tratarse mediante un cateterismo supra-selectivo con microcatéter coaxial inyectando a través del mismo trombina o cianocrilato en el saco. Este procedimiento puede asegurarse mediante un balón de oclusión proximal. Finalmente pueden implantarse coils en la arteria aferente para reducir el riesgo de reperfusión.

El tratamiento con stents cubiertos, aunque conceptualmente atractivo, se halla limitado todavía por el reducido calibre de las arterias viscerales. La anatomía arterial, la presencia de tortuosidades y la localización del aneurisma pueden ser otros impedimentos a esta técnica. En un futuro, la aparición de dispositivos más flexibles y de perfil más reducido permitirán aplicar esta técnica a un mayor número de pacientes.

Por último, la embolización percutánea guiada por ecografía puede ser considerada ocasionalmente en el tratamiento de estos aneurismas, especialmente como procedimiento de recurso tras una embolización intra-arterial infructuosa.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1.-[Miralles M, Corominas A, Cotillas J, Castro F, Clara A, Vidal-Barraquer F](#). Screening for carotid and renal artery stenoses in patients with aortoiliac disease. *Ann Vasc Surg*. 1998 Jan;12(1):17-22
- 2.-Zwiebel. Pellerito JS, Zwiebel WJ. Ultrasound assessment of native renal vessels and renal allografts. En Zwiebel WJ, Pellerito JS editors. *Introduction to vascular ultrasonography*. Fifth edition. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p. 616-631.
- 3.-Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. [Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, Jones DW, Materson BJ, Oparil S, Wright JT Jr, Roccella EJ; Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. National Heart, Lung, and Blood Institute; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee: Hypertension](#). 2003 Dec;42(6):1206-52. Epub 2003 Dec 1
- 4.-[Miralles M, Cairols M, Cotillas J, Gimenez A, Santiso A](#). Value of Doppler parameters in the diagnosis of renal artery stenosis. *J Vasc Surg*. 1996 Mar;23(3):428-35.
- 5.-Willmann JK, Wildermuth S, Pfammatter T, et al. Aortoiliac and renal arteries: prospective intraindividual comparison of contrast enhanced three-dimensional MR angiography and multidetector row CT angiography. *Radiology* 2003;226:798-811.
- 6.-Verschuyl EJ, Kaatee R, Beek FJ, et al. Renal artery origins: best angiographic projection angles. *Radiology* 1997; 205:115-120.
- 7.-Harrington DP, Levin DC, Garnic JD. Compound angulation for the angiographic evaluation of renal artery stenosis. *Radiology* 1983;146:829-831.
- 8.-Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, Bakal CW, Creager MA, Halperin JL, Hiratzka LF, Murphy WRC, Olin JW, Puschett JB, Rosenfield KA, Sacks D, Stanley JC, Taylor LM Jr, White CJ, White J, White RA. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients with Peripheral Arterial Disease (Lower Extremity, Renal, Mesenteric, and Abdominal Aortic): A Collaborative Report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society for Vascular Medicine and Biology, and the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease). American College of Cardiology Web Site. Available at: <http://www.acc.org/clinical/guidelines/pad/index.pdf>.
- 9.-The role of captopril scintigraphy in the diagnosis and management of renovascular hypertension: a consensus conference, Cleveland, Ohio, November 28-9, 1990. *Am J Hypertens* 1991;4:661S-752S.
- 10.-Taylor A, Nally J, Aurell M, Blaufox D, Dondi M, Dubovsky E, Fine E et al. Consensus report on ACE inhibitor renography for detecting renovascular hypertension. Radionuclides in Nephrourology Group. Consensus Group on ACEI Renography. *J nuclMed*, 1996 Nov; 37(11):1876-82.
- 11.-Murphy TP, Soares G, Kim M. Increase in utilization of percutaneous renal artery interventions by medicare beneficiaries, 1996-2000. *AJR Am J Roentgenol*. 2004 Sep;183(3):561-8.
- 12.-Dworkin LD, Jamerson KA. Is renal artery stenting the correct treatment of renal artery stenosis? Case against angioplasty and stenting of atherosclerotic renal artery stenosis. *Circulation*. 2007 Jan 16;115(2):271-6; discussion 6.
- 13.-Plouin PF. Stable patients with atherosclerotic renal artery stenosis should be treated first with medical management. *Am J Kidney Dis*. 2003 Nov;42(5):851-7.
- 14.-Mailloux LU. Atherosclerotic ischemic renal vascular disease: do published outcomes justify the overzealous diagnostic approaches? *Semin Nephrol*. 2003 May;23(3):278-82.

- 15.-Harding MB, Smith LR, Himmelstein SI, Harrison K, Phillips HR, Schwab SJ, et al. Renal artery stenosis: prevalence and associated risk factors in patients undergoing routine cardiac catheterization. *J Am Soc Nephrol.* 1992 May;2(11):1608-16.
- 16.-Garovic VD, Textor SC. Renovascular hypertension and ischemic nephropathy. *Circulation.* 2005 Aug 30;112(9):1362-74.
- 17.-Safian RD, Textor SC. Renal-artery stenosis. *N Engl J Med.* 2001 Feb 8;344(6):431-42.
- 18.-Plouin PF, Chatellier G, Darne B, Raynaud A. Blood pressure outcome of angioplasty in atherosclerotic renal artery stenosis: a randomized trial. *Essai Multicentrique Medicaments vs Angioplastie (EMMA) Study Group. Hypertension.* 1998 Mar;31(3):823-9.
- 19.-Webster J, Marshall F, Abdalla M, Dominiczak A, Edwards R, Isles CG, et al. Randomised comparison of percutaneous angioplasty vs continued medical therapy for hypertensive patients with atheromatous renal artery stenosis. *Scottish and Newcastle Renal Artery Stenosis Collaborative Group. J Hum Hypertens.* 1998 May;12(5):329-35.
- 20.-van Jaarsveld BC, Krijnen P, Pieterman H, Derkx FH, Deinum J, Postma CT, et al. The effect of balloon angioplasty on hypertension in atherosclerotic renal-artery stenosis. *Dutch Renal Artery Stenosis Intervention Cooperative Study Group (DRASTIC). N Engl J Med.* 2000 Apr 6;342(14):1007-14.
- 21.- Balk E, Raman G, Chung M, Ip S, Tatsioni A, Alonso A, et al. Effectiveness of management strategies for renal artery stenosis: a systematic review. *Ann Intern Med.* 2006 Dec 19;145(12):901-12
- 22.-Teunissen KE, Postma CT, van Jaarsveld BC, Derkx FH, Thien T. Endothelin and active renin levels in essential hypertension and hypertension with renal artery stenosis before and after percutaneous transluminal renal angioplasty. *J Hypertens.* 1997 Dec;15(12 Pt 2):1791-6.
- 23.-Isles CG, Robertson S, Hill D. Management of renovascular disease: a review of renal artery stenting in ten studies. *Qjm.* 1999 Mar;92(3):159-67.
- 24.-Gray BH, Olin JW, Childs MB, Sullivan TM, Bacharach JM. Clinical benefit of renal artery angioplasty with stenting for the control of recurrent and refractory congestive heart failure. *Vasc Med.* 2002;7(4):275-9.
- 25.-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 Jan;15(1):73-80; discussion -2.
- 26.-Radermacher J, Chavan A, Bleck J, Vitzthum A, Stoess B, Gebel MJ, et al. Use of Doppler ultrasonography to predict the outcome of therapy for renal-artery stenosis. *N Engl J Med.* 2001 Feb 8;344(6):410-7.
- 27.-Cooper CJ, Murphy TP, Matsumoto A, Steffes M, Cohen DJ, Jaff M, et al. Stent revascularization for the prevention of cardiovascular and renal events among patients with renal artery stenosis and systolic hypertension: rationale and design of the CORAL trial. *Am Heart J.* 2006;152:59-66.
- 28.-Tegtmeyer CK, Sos TA. Techniques of renal angioplasty. *Radiology* 1986; 161: 577-86.
- 29.-Criado FJ, Wilson EP, Gnanasekaram H, et al, The changing face of renovascular disease: a more aggressive attitude and percutaneous intervention. In: Greenhalgh RM, Powell JT, Mitchell AW, eds. *Vascular and endovascular opportunities.* New York: WB Saunders; 2000. p. 621-33.
- 30.-Moss JG, Hamilton G. Renal and visceral artery intervention. In: Dyet JF, Ettles DF, Nicholson AA, Wilson JF, eds.. *Textbook of endovascular procedures.* New York: Churchill Livingstone; 2000. p. 151-3.
- 31.-Tegtmeyer CJ, Selby JB. Balloon angioplasty of the visceral arteries (renal and mesenteric circulation): indications, results and complications. In: Ahn SS, Moore WS, eds. *Endovascular Surgery.* New York: WB Saunders; 1992. p. 224-54.
- 32.-Rees CR, Palmaz JC, Becker GJ, et al. Palmaz stent in atherosclerotic stenosis involving the ostia of the renal arteries: preliminary report of a multicenter study. *Radiology* 1991; 181: 507-14.

- 33.-Leertouwer TC, GussenHoven EJ, Bosch JL, et al. Stent placement for renal arterial estenosis: where do we stand? A meta-analysis. *Radiology* 2000; 216: 78-85.
- 34.-Henry M, Amor M, Henry I, et al. Stents in the treatment of renal artery stenosis long term follow-up. *J. Endovasc Surg* 1999; 6: 42-51.
- 35.-Van De Ven PJ, Kaate R, Beutler JJ, Arterial stenting and balloon angioplasty in ostial atherioesclerotic renovascular disease: a randomized trial. *Lancet* 1999; 353: 282-6.
- 36.-Baumgartner I, Von Aesch K, Do DD, et al: Stent placement in ostial and nonostial atherosclerotic renal arterial stenosis: a prospective follow-up study. *Radiology* 2000; 216: 498-505.
- 37.-A Holden et al.: Renal artery stent revascularization with embolic protection in patients with ischemic nephropathy. *Kidney International* (2006) 70, 948-955.
- 38.- Nasser TK, Mohler ER 3rd, Wilensky RL, Hathaway DR: Peripheral vascular complications following coronary interventional procedures. *Clin Cardiol* 18:609-614, 1995.
- 39.- Zahn R, Thoma S, Fromm E, et al: Pseudoaneurysm after cardiac catheterization: Therapeutic interventions and their sequelae: Experience in 86 patients. *Cathet Cardiovasc Diagn* 40:9-15, 1997.
- 40.- Fransson SG, Nylander E: Vascular injury following cardiac catheterization, coronary angiography, and coronary angioplasty. *Eur Heart J* 15:232-235, 1994
- 41.- Toursarkissian B, Mejia A, Smilanich RP, et al: Changing patterns of access site complications with the use of percutaneous closure devices. *J Vasc Surg* 35:203-206, 2001
- 42.- Lumsden AB, Peden E, Bush RL, Lin PH. Complications of endovascular procedures. En Rutherford RB (ed): *Vascular Surgery*, 6th ed. Philadelphia Elsevier- Saunders, 2005 p 809-820
- 43.- Singh H, Cardella JF, Cole PE, et al: SCVIR Standards of Practice Committee, Society of Cardiovascular and Interventional Radiology: Quality improvement guidelines for diagnostic arteriography. *J Vasc Interv Radiol* 13:1-6, 2002
- 44.- Schweiger MJ, Chambers CE, Davidson CJ, Zhang S, Blankenship J, Bhalla NP, et al. Prevention of contrast induced nephropathy: Recommendations for the high risk patient undergoing cardiovascular procedures. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2006 Nov 30;69(1):135-140
- 45.- Stacul F. Reducing the risks for contrast-induced nephropathy. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2005;28 Suppl 2:S12-8.
- 46.- Lameier NH. Contrast-induced nephropathy--prevention and risk reduction. *Nephrol Dial Transplant.* 2006 Jun;21(6):i11-23.
- 47.- Bagshaw SM, Culleton BF. Contrast-induced nephropathy: epidemiology and prevention. *Minerva Cardioangiol.* 2006 Feb;54(1):109-29.
- 48.- Ivanovic V, McKusick MA, Johnson CM, et al: Renal artery stent placement: Complications at a single tertiary care center. *J Vasc Interv Radiol* 14:217-225, 2003
- 49.- Gruntzig A, Kuhlmann U, Vetter W, Lutolf U, Meier B, Siegenthaler W. Treatment of renovascular hypertension with percutaneous transluminal dilatation of a renal artery stenosis. *Lancet* 1978; 1: 801-802.
- 50.- Nordmann AJ, Logan AG. Balloon angioplasty versus medical therapy for hypertensive patients with renal artery obstruction. *Cochrane Database Syst Rev.* 2003;(3).
- 51.- Rundback JH, Sacks D, Kent KC et al. Guidelines for the reporting of renal artery revascularization in clinical trials. American Heart Association. *Circulation* 2002; 106: 1578-1585.
- 52.- Ramsay LE, Waller PC. Blood pressure response to percutaneous transluminal angioplasty for renovascular hypertension: an overview of published series. *BMJ* 1990;300:569-72.

- 53.- Azzizi M, Lavergne T, Day M et al. Renal artery stenosis and congestive heart failure. *Lancet*. 1993; 342: 302.
- 54.- Khosla S, White CJ, Collins TJ et al. Effects of renal artery stent implantation in patients with renovascular hypertension presenting with unstable angina or congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1997; 80: 363-366.
- 55.- Sos TA, Pickering TG, Phil MB, et al. Percutaneous transluminal renal artery angioplasty in renovascular hypertension due to atheroma or fibromuscular dysplasia. *N Engl J Med* 1983; 309:274-279.
- 56.- Losinno F, Zuccala A, Busato F, Zucchelli P. Renal artery angioplasty for renovascular hypertension and preservation of renal function: long-term angiographic and clinical follow-up. *AJR* 1994; 162:853-857.
- 57.- Bonell FS, McKusick MA, Textor SC, et al. Renal artery angioplasty: technical results and clinical outcome in 320 patients. *Mayo Clin Proc* 1995; 70:1041-1052.
- 58.- von Knorring J, Edgren J, Lepantalo M. Long-term results of percutaneous transluminal angioplasty in renovascular hypertension. *Acta Radiol* 1996; 37:36-40.
- 59.- Hennequin LM, Joffre FG, Rousseau HP, et al. Renal artery stent placement: long-term results with the Wallstent endoprosthesis. *Radiology* 1994; 191:713-719.
- 60.- Boisclair C, Therasse E, Oliva VL, et al. Treatment of renal angioplasty failure by percutaneous renal artery stenting with Palmaz stents: midterm technical and clinical results. *AJR* 1997; 168:245-251.
- 61.- van de Ven PJ, Beutler JJ, Kaatee R, et al. Transluminal vascular stent for ostial atherosclerotic renal artery stenosis. *Lancet* 1995; 346:672-673.
- 62.- Blum U, Krumme B, Flugel P, et al. Treatment of ostial renal-artery stenoses with vascular endoprostheses after unsuccessful ballonon angioplasty. *N Engl J Med* 1997; 336:459-465.
- 63.- Weibull H, Bergquist D, Bergentz SE, Jonsson K, Hulthen L, Manhem P. Percutaneous transluminal renal artery angioplasty versus surgical reconstruction of atherosclerotic renal artery stenosis: a prospective randomized study. *J Vasc Surg* 1993; 18:841-852.
- 64.- England WL, Roberts SD, Grim CE. Surgery or angioplasty for cost-effective renal revascularization? *Med Decis Making* 1987; 7:84-91.
- 65.- Weibull H, Bergquist D, Jendteg S, et al. Clinical outcome and health care costs in renal revascularization: percutaneous transluminal renal angioplasty versus reconstructive surgery. *Br J Surg* 1991; 78: 620-624.
- 66.- Xue F, Bettmann MA, Langdon DR, Wivell WA. Outcome and cost comparison of percutaneous transluminal renal angioplasty, renal arterial stent placement, and renal arterial by-pass grafting. *Radiology* 1999; 212:378-384.
- 67.- Erdoes LS, Berman SS, Hunter GC, Mills JL. Comparative analysis of percutaneous transluminal angioplasty and operation for renal revascularization. *Am J Kidney Dis* 1996; 27:496-503.
- 68.- Tullis MJ, Zierler RE, Glickerman DJ, et al. Results of percutaneous transluminal angioplasty for atherosclerotic renal artery stenosis: a follow-up study with duplex ultrasonography. *J Vasc Surg* 1997; 25:46-54.
- 69.-Croft RJ, Menon GP, Marston A.: Does intestinal angina exist? A critical study of obstructed visceral arteries. *Br J Surg* 1981; 68: 316-318.
- 70.-Moneta GL, Lee RW, Yeager RA, et al.: Mesenteric duplex scanning: a blinded prospective study. *J Vasc Surg* 1993; 17: 79-86.
- 71.-Hansen KJ, Wilson DB, Craven TE, et al.: Mesenteric artery disease in the elderly. *J Vasc Surg* 2004; 40: 45-52.

- 72.-AGA technical review on intestinal ischemia. *Gastroenterology* 2000; 118: 954-968.
- 73.-Moreno Carriles RM.: Registro de actividad de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascul ar, año 2003. *Angiología* 2004; 56: 591-611.
- 74.-Derrow AE, Seeger JM, Damme DA, et al.: The outcome in the United States after thoracoabdominal aneurysm repair, renal artery bypass, and mesenteric revascularization. *J Vasc Surg* 2001; 34: 54-61.
- 75.-Porto Rodríguez J, Gesto Castromil R.: Isquemia Mesentérica Crónica. En SEACV ed. Tratamiento de las enfermedades Vasculares. Barcelona: Viguera Editores SL; 2006. Pag: 659-667.
- 76.-Dunphy JE.: Abdominal pain of vascular origin. *Am J Med* 1936; 192: 109-113.
- 77.-Thomas JH, Blake K, Pierce GE, et al.: The clinical course of asymptomatic mesenteric artery stenoses. *J Vasc Surg* 1998; 27: 840-4.
- 78.-Conolly JE, Stemmer EA. Intestinal gangrene as the result of mesenteric intestinal steal. *Am J Surg* 1969; 126: 197-202.
- 79.-Conolly JE, Kwann JH. Prophylactic vascularization of the gut. *Arch Surg* 1980; 115: 516-520.
- 80.-Kieny R, Batellier J, Kretz JG.: Aortic reimplantation of the superior mesenteric artery for atherosclerotic lesions of the visceral arteries: sixty cases. *Ann Vasc Surg* 1990; 4: 122-125.
- 81.-Cunningham CG, Reilly LM, Rapp JH, Schneider PA, Stoney RJ.: Chronic visceral ischemia. Three decades of progress. *Ann Surg* 1991; 214: 276-288.
- 82.-Foley MI, Moneta GL, Abou-Zamzam AM, Edwards JM, Taylor LM, Yeager RA, Porter JM.: Revascularization of the superior mesenteric artery alone for treatment of intestinal ischemia. *J Vasc Surg* 2000; 32: 37-47.
- 83.-Mateo RB, O'Hara PJ, Hertzner NR, Mascha EJ, Beven EG, Krajewski LP.: Elective surgical treatment of symptomatic chronic mesenteric occlusive disease: early results and late outcomes. *J Vasc Surg* 1999; 29: 821-832.
- 84.-Park WM, Cherry KJ, Chua HK, Clark RC, Jenkins G, Harmsen WS, Noel AA, Panneton JM, Bower TC, Hallet JW, Gloviczki P.: Current results of open revascularization for chronic mesenteric ischemia: a standard for comparison. *J Vasc Surg* 2002; 35: 853-859.
- 85.-Porto Rodríguez J.: Isquemia intestinal crónica: indicaciones actuales de cirugía y técnicas quirúrgicas. Mesa Redonda: Patología de Arterias Viscerales. XIII Congreso de la Sociedad Andaluza de Angiología y Cirugía Vascul ar. Granada 2005.
- 86.-Resch T, Lindh M, Dias N, et al.: Endovascular recanalisation in occlusive mesenteric ischemia: feasibility and early results. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005; 29: 199-203.
- 87.-Brown DJ, Schermerhorn ML, Powell RJ, et al.: Mesenteric stenting for chronic mesenteric ischemia. *J Vasc Surg* 2005; 42: 268-274.
- 88.-Van Wanroij JL, van Petersen AS, Huisman AB, et al.: Endovascular treatment of chronic splanchnic syndrome. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004; 28: 175-181.
- 89.-Sharaffudin MJ, Olson CH, Sun S, et al.: Endovascular treatment of celiac and mesenteric arteries stenoses: applications and results. *J Vasc Surg* 2003; 38: 692-698.
- 90.-AbuRahma AF, Stone PA, Bates MC, Welch CA.: Angioplasty/stenting of the superior mesenteric artery and celiac trunk: early and late outcomes. *J Endovasc Ther* 2003; 10: 1046-1053.
- 91.-Matsumoto AH, Angle JF, Spinosa DJ, et al.: Percutaneous transluminal angioplasty and stenting in the treatment of chronic mesenteric ischemia: results and longterm followup. *J Am Coll Surg* 2002; 194 (1 Suppl): S 22-31.

92.-Kasirajan K, O'Hara PJ, Gray BH, et al.: Chronic mesenteric ischemia: open surgery versus percutaneous angioplasty and stenting. *J Vasc Surg* 2001; 33: 63-71.