

Fisiopatología de la insuficiencia renal crónica

Enrique Andrés Ribes

Servicio de Nefrología. Fundació Puigvert. Barcelona

Correspondencia: Enrique Andrés Ribes. Servicio de Nefrología. Fundació Puigvert. Cartagena, 340-350. 08025 Barcelona

Introducción

La insuficiencia renal crónica (IRC) es un síndrome con manifestaciones clínicas muy variadas que afecta a la mayor parte de órganos y sistemas (Tabla 1), lo cual es un reflejo de la complejidad de las funciones que el riñón desempeña en condiciones fisiológicas, así como de las severas consecuencias que comporta la disfunción renal.

La insuficiencia renal es un proceso que expresa la pérdida de capacidad funcional de las nefronas, con tendencia a empeorar y ser irreversible. En este artículo se revisan sucintamente los mecanismos involucrados en su progresión y las principales alteraciones fisiopatológicas que produce la pérdida de la función renal.

Funciones del riñón

El riñón tiene tres tipos de funciones: depuradora, de regulación hidroelectrolítica y del equilibrio ácido base, y también hormonales y metabólicas.

El riñón juega un papel preeminente en la regulación del medio interno. Los productos de deshecho del metabolismo son excretados por la orina. Asimismo, gran parte de medicamentos se metabolizan por vía renal.

La composición del organismo ha de mantenerse constante dentro de estrechos márgenes en cuanto a volumen, osmolaridad, concentración iónica y acidez de los espacios extra e intracelular, para lo cual el riñón ajusta el balance diario entre los aportes y la eliminación por la orina de agua, Na^+ , K^+ , Cl^- , Ca^{++} , Mg^+ , PO_4^- , CO_3H^- e H^+ .

La orina primaria es un ultrafiltrado del líquido extracelular, elaborada en el glomérulo. Al día se producen más de 150 litros de orina primaria, de los que sólo se eliminan 1 o 2 litros como orina. El balance glomérulotubular asegura el mantenimiento del medio interno, por mecanismos de reabsorción y secreción tubular selectivos. Del agua y solutos filtrados se conserva la mayor parte, eliminándose por la orina una porción muy pequeña de composición adaptada a las necesidades. La glucosa y aminoácidos filtrados siguen patrones similares. En el transporte tubular intervienen proteínas transportadoras de membrana en los distintos segmentos del túbulo, específicas para los distintos solutos. La regulación del volumen extracelular y de la excreción de sodio depende de cuatro factores que se activan según los cambios de volumen: el sistema simpático, el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRA-aldosterona), el péptido natriurético atrial (ANP) y la hormona antidiurética (ADH).

El riñón sintetiza hormonas como la eritropoyetina (EPO), la renina o las prostaglandinas (PGs). La EPO estimula la eritropoyesis como respuesta a la hipoxia. La renina es un enzima que activa el angiotensinógeno a angiotensina I (Ang I), la cual a su vez por acción del enzima de conversión (ECA) cataliza el paso a angiotensina II (Ang II) con una potente acción vasoconstrictora. Además, la Ang II estimula la secreción de aldosterona por la corteza suprarrenal, reabsorbiendo sodio en túbulo distal. Las PGs se generan a partir del ácido araquidónico, dando lugar a

prostanoides vasodilatadores como la prostaciclina (PGI_2) y la PGE_2 o vasoconstrictores como el tromboxano A_2 .

El riñón participa en el metabolismo y eliminación de algunas hormonas como la insulina, glucagón, cortisol, catecolaminas, somatotropina y prolactina. El riñón transforma la vitamina D inactiva ($25(\text{OH})\text{D}_3$) en su metabolito activo o calcitriol ($1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$).

Enfermedad renal crónica (ERC)

La ERC se define como la existencia de lesión renal o filtrado glomerular (FG) <60 ml/min $1,73$ m² durante un período ≥ 3 meses. En las guías clínicas publicadas por la National Kidney Foundation se establece el concepto de ERC, su estratificación según el filtrado glomerular (Tabla 2), los factores de riesgo acompañantes y las actuaciones propuestas en cada fase. La distinción entre ERC e IRC pretende alertar del riesgo de progresión de la insuficiencia renal, cuando existe lesión renal crónica y factores predisponentes, aún con función renal normal. En sentido estricto, toda disminución del FG inferior a la normalidad podría considerarse como insuficiencia renal. Pero a efectos prácticos se entiende por insuficiencia renal un FG <60 ml/min $1,73$ m², que corresponde a las fases 3, 4 y 5.

Un aspecto importante a señalar es que la creatinina sérica (Cr_s) no es un buen indicador del grado de insuficiencia renal. Cuando la Cr_s empieza a ascender, ya existe una disminución de la función renal de aproximadamente un 50%. Por otra parte, un mismo nivel de Cr_s en individuos distintos no siempre se corresponde con un FG similar. El nivel de Cr_s depende de otros factores además de la tasa de filtrado, como la edad, sexo, raza o tamaño corporal. Por ello, se aconseja medir el FG, bien con la fórmula del aclaramiento o el estimado según las fórmulas de Cockcroft-Gault o MDRD (Tabla 3).

Progresión de la insuficiencia renal

La IRC tiende a progresar a la uremia terminal en un tiempo más o menos prolongado, aunque no persista la causa de la nefropatía inicial. Existen dos mecanismos básicos responsables de esta tendencia. En primer lugar, las lesiones estructurales residuales producidas por la enfermedad causal. En segundo lugar, datos de modelos experimentales y clínico-epidemiológicos abogan por una fisiopatología común (teoría de la hiperfiltración), independiente de la causa primaria.

La reducción de la masa nefrónica desencadena una serie de cambios adaptativos en las nefronas restantes. A nivel glomerular, se produce vasodilatación de la arteriola aferente, aumento de la presión intraglomerular y aumento de la fracción de filtración. Todo ello, aunque inicialmente es un mecanismo de compensación, va seguido de proteinuria, hipertensión e insuficiencia renal progresiva. La traducción histológica es una glomerulosclerosis glomerular y fibrosis túbulointericial. La restricción proteica en la dieta tiene un efecto protector al disminuir la presión intraglomerular. También es beneficioso el bloqueo del SRA con inhibidores del ECA (IECA)

Tabla 1. Manifestaciones clínicas y bioquímicas de la insuficiencia renal crónica

Sistema nervioso:	Encefalopatía Polineuropatía periférica Disfunción del sistema autónomo
Sistema hematológico:	Anemia Disfunción plaquetar Hipercoagulabilidad Inmunodeficiencia humoral y celular: infecciones y neoplasias
Sistema cardiovascular:	Hipertensión Miocardiopatía Cardiopatía isquémica Pericarditis Vasculopatía periférica Accidentes cerebrovasculares
Aparato osteoarticular:	Enfermedad ósea de remodelado alto Enfermedad ósea de remodelado bajo Amiloidosis por depósitos de b2microglobulina Artritis gotosa Pseudogota cálcica
Sistema respiratorio:	Derrame pleural Edema pulmonar Calcificaciones pulmonares
Sistema digestivo:	Anorexia Náuseas, vómitos Ascitis Úlcus gastroduodenal Angiodisplasia de colon Diverticulitis
Estado nutricional:	Desnutrición
Sistema endocrino y metabolismo:	Hiperinsulinemia Resistencia periférica a la insulina Tasas alteradas de: glucagón, TSH, T3, T4, cortisol, LH, FSH, prolactina, GH y leptina
Esfera sexual:	Disfunción eréctil Amenorrea
Piel:	Prurito Hiperpigmentación Xerosis Pseudoporfiria Foliculitis perforante Calciflaxia
Psicológicas:	Depresión
Bioquímicas:	Retención nitrogenada (urea, creatinina) Hiperuricemia Hiponatremia Hipernatremia Hiperpotasemia Hipopotasemia Acidosis metabólica Alcalosis metabólica Hipocalcemia Hiperfosfatemia Tasas alteradas de enzimas cardíacos, hepáticos, pancreáticos y tumorales

Tabla 2. Estratificación de la enfermedad renal crónica NKF-K/DOQI

Fase	Descripción	FG (ml/min/1,73 m ²)	Actuación
1	Lesión renal con FG normal o aumentado	>90	Diagnóstico y tratamiento Tratamiento de la comorbilidad Ralentizar la progresión Reducir el riesgo cardiovascular
2	Lesión renal con ↓FG leve	60-89	Estimar la progresión
3	↓FG moderada	30-59	Evaluar y tratar complicaciones
4	↓FG severa	15-29	Preparación para el tratamiento sustitutivo
5	Insuficiencia o fallo renal	<15	Tratamiento sustitutivo (si uremia)

Tabla 3. Determinación del filtrado glomerular*

- 1. Aclaramiento de creatinina endógena (con recolección de orina de 24 horas):**
 $FG = \text{Vol orina (ml/min)} \times (\text{Creatinina orina} / \text{Creatinina sérica})$
 El resultado se debe estandarizar a la superficie corporal (SC), multiplicando por 1,73/SC
- 2. Fórmula de Cockcroft-Gault:**
 $FG = (140 - \text{edad}) \times \text{peso (Kg)} / 72 \times \text{Creatinina sérica (mg/dl)}$
 o bien (si el resultado de la creatinina se expresa en UI):
 $FG = (140 - \text{edad}) \times \text{peso (Kg)} / 0,81 \times \text{Creatinina sérica (\mu mol/l)}$
 En las mujeres multiplicar el resultado por 0,85
- 3. Fórmula MDRD (Modification of Diet in Renal Disease study):**
 $FG = 170 \times (\text{Creatinina s} \times 0,0113)^{-0,999} \times (\text{edad})^{-0,176} \times 0,762$ (si mujer) $\times 1,18$
 (si raza negra) $\times (\text{Urea s} \times 2,8)^{-0,17} \times (\text{Albúmina s})^{0,318}$

*Cuando el filtrado glomerular es bajo (<30 ml/min), el aclaramiento de creatinina o la fórmula de Cockcroft-Gault lo sobrestiman. Se aconseja utilizar la fórmula MDRD, o bien la media aritmética del aclaramiento de creatinina y el de urea con recogida de orina de 24 horas; aplicando la misma fórmula

la degradación de la matriz extracelular glomerular y facilita la síntesis de proteínas profibróticas. La Ang II también activa el factor de transcripción NF- κ B, que estimula la síntesis de citocinas pro-inflamatorias y moléculas de adhesión. Otra vía patogénica, de creciente interés en los últimos años, es la de la aldosterona. Se especula que su síntesis podría estimularse tras el insulto renal por el SRA y potasio. La aldosterona actuaría induciendo hipertensión arterial (HTA) mediante la retención de sodio y expansión del espacio extracelular. Asimismo, por un mecanismo más directo, estimula la producción de TGF- β de actividad profibrótica sobre riñón y corazón.

Otros mecanismos coadyuvantes son la proteinuria, la oxidación de lipoproteínas a nivel glomerular y la hipoxia. Todos ellos inducen la síntesis de factores pro-inflamatorios y pro-fibróticos que favorecen la esclerosis renal.

Alteraciones fisiopatológicas en la insuficiencia renal crónica

La IRC afecta a muchos órganos y sistemas. En fases precoces no suele haber expresión clínica, si bien pueden detectarse anomalías bioquímicas y moleculares. La fase final aboca al síndrome urémico con un florido cortejo clínico.

o antagonistas de la Ang II (ARA II). Estos fármacos disminuyen la presión intraglomerular al producir la vasodilatación de la arteriola eferente.

Los fenómenos de glomerulosclerosis y fibrosis túbulointersticial están inducidos por la Ang II, que activa diferentes factores de crecimiento. El más importante es el factor transformador del crecimiento (TGF- β), que inhibe

A continuación se ofrece una perspectiva general de los principales mecanismos fisiopatológicos implicados. Estos tienen lugar, tanto por la retención de sustancias normalmente excretadas por la orina, como complejas interacciones celulares y moleculares. Por razones de brevedad, sólo haremos referencia a aquellas alteraciones que en clínica se monitorizan regularmente.

Toxicidad urémica

La investigación de sustancias candidatas al atributo de toxina urémica se remonta a muchos años atrás. La detección de niveles anormalmente elevados de una sustancia no necesariamente significa que sea tóxica. Debe demostrarse que las concentraciones elevadas se relacionan con disfunciones de la uremia. El ejemplo más típico es la urea. No existe una clara demostración que la urea en sí misma tenga efectos nocivos. Paradójicamente, los índices que miden su eliminación en diálisis (KtV, URR) son marcadores de mortalidad.

En la actualidad, se reconocen 90 sustancias como toxinas urémicas (Tabla 4). Se clasifican en moléculas pequeñas hidrosolubles (<500 δ), moléculas medias (>500 δ) y moléculas pequeñas unidas a proteínas (<500 δ). Algunos ejemplos pueden ilustrar la responsabilidad de estos compuestos en la uremia, así como sus múltiples facetas.

Las guanidinas son un grupo de sustancias hidrosolubles producto del catabolismo muscular con acción neurotóxica.

La dimetilarginina asimétrica (ADMA) es un inhibidor endógeno de la sintasa del óxido nítrico (NOS). Su acumulación en la IRC disminuiría la producción de óxido nítrico (NO), potente vasodilatador, provocando disfunción endotelial.

La homocisteína (Hcy) es un derivado de la desmetilación de la metionina. En la población general, es un factor predictivo de riesgo cardiovascular. En la IRC, sus niveles séricos aumentan a medida que declina la función renal. En los pacientes en diálisis, están permanentemente elevados. La hiper-Hcy es tóxica para el endotelio vascular, favoreciendo la proliferación de la fibra lisa muscular, la agregación plaquetar y la trombosis.

Otros solutos ligados a proteínas como el p-cresol, al ácido CMPF y el indoxilsulfato ejercen efectos tóxicos sobre sistemas enzimáticos e interfieren con la unión de fármacos a proteínas.

La glicación no enzimática de cadenas de proteínas con glucosa y sus productos de degradación da lugar a los productos avanzados de la glicación o AGEs. En la diabetes y en la IRC se acumulan. Los AGEs inducen varios efectos biológicos como la producción de citocinas, apoptosis de polimorfonucleares, estimulación del estrés oxidativo e inhibición de NOS. Los AGEs se han relacionado con disfunción endotelial y aterogénesis acelerada, habiendo sido localizados en la pared arterial de urémicos. Los AGEs también se relacionan con el depósito de la β₂microglobulina en la amiloidosis secundaria de diálisis. En los pacientes en diálisis peritoneal (DP), el depósito de AGEs en la membrana basal peritoneal se correlaciona con alteraciones en su permeabilidad.

En analogía con los AGEs, se han descrito metabolitos resultantes de la oxidación de proteínas, denominados productos avanzados de la oxidación proteica (AOPP). Su acumulación en la insuficiencia renal es el resultado de una alteración del balance en el equilibrio entre factores prooxidantes y anti-oxidantes a favor de los primeros. Los AOPP activan los monocitos, aumentan la síntesis de TNFα y son mediadores de la inflamación. Los AOPP se relacionan con la aterosclerosis acelerada de la insuficiencia renal.

La leptina es un péptido regulado por el gen ob, producida por los adipocitos. Actúa disminuyendo el apetito, aumentando la termogénesis, disminuyendo el peso y la grasa corporal. En muchos pacientes con IRC, aunque no todos, existe hiperleptinemia. Por ello, se ha sugerido que la leptina sería la responsable de la anorexia y caquexia urémicas.

Las cadenas ligeras de inmunoglobulinas (IgLCs) en sus formas κ y λ son sintetizadas por las células B en ligero exceso a las cadenas pesadas. Están presentes en el suero de individuos normales en muy pequeña cantidad, siendo eliminadas principalmente por la orina. En procesos linfoproliferativos, las IgLCs pueden depositarse en el riñón y ser causa de nefropatía. En la IRC se detectan niveles séricos elevados de IgLCs. Se ha demostrado que las IgLCs interfieren con las funciones de los neutrófilos, inhibiendo la quimiotaxis, activando la captación de glucosa e inhibiendo la apoptosis. Todo ello contribuiría a una mayor susceptibilidad a las infecciones.

La β₂microglobulina es el componente principal de la amiloidosis secundaria de la IRC. Los depósitos se han podido identificar en huesos, tendones, articulaciones y también sistémicos. Los niveles séricos de β₂microglobulina están constantemente elevados en los pacientes en diálisis,

Tabla 4. Toxinas urémicas*

Moléculas pequeñas (<500d)	Moléculas pequeñas ligadas a proteínas (<500d)	Moléculas medias (>500 d)
Dimetilarginina asimétrica (ADMA)	Á. carboximetilpropilfuranpropiónico (CMPF)	Adrenomedulina
A. β-guanidinpropiónico	Fuctoselisisina	Péptido natriurético atrial
Creatinina	Glioxal	β ₂ microglobulina
Guanidina	A. hipúrico	β-endorfina
A. guanidinoacético	Homocisteína	Factor D complemento
A. guanidinosuccínico	Hidroquinona	Cistatina C
Hipoxantina	A. indoxil-3-acético	Endotelina
Malonildialdehído	Indoxilsulfato	A. hialurónico
Metilguanidina	Metilglioxal	Interleukina 1-β
Mioinositol	Carboximetil-lisina	Interleukina 6
A. erótico	P-cresol	Inmunoglobulinas cadenas ligeras (IgLCs) κ, λ
Orotidina	Pentosidina	Leptina
Oxalato	Fenol	Neuropéptido Y
Urea	A. Hidroxihipúrico	Parathormona (PTH)
A. úrico	A. quinolínico	Proteína ligada al retinol (RBP)
Xantina	Espermidina	TNF α
	Espermina	

*Sólo se citan algunos de los 90 solutos admitidos como toxinas urémicas. De ellos, 68 moléculas son de tamaño pequeño (<500 daltons), 22 de tamaño medio (>500 daltons) y 25 ligadas a proteínas (<500 daltons)

pero no existe correlación con la existencia de amiloidosis secundaria a β_2 microglobulina. Se ha invocado que otros factores locales, como proteólisis, deamidación o AGEs favorecerían el depósito. También otras proteínas como la α -macroglobulina, glucosaminoglicanos y la amiloide P podrían participar en el proceso.

A medida que disminuye el FG, aumenta la tasa sérica de muchas de estas moléculas. Los valores más elevados se registran en los pacientes en diálisis. Las membranas de hemodiálisis (HD) de flujo bajo depuran muchas de las moléculas pequeñas. No obstante, no sucede lo mismo con las de mayor tamaño o unidas a proteínas. Las membranas de HD de flujo alto son capaces de depurar algunas de las moléculas medias. Otros solutos son difíciles de eliminar debido a su metabolismo particular.

Alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido-base

La capacidad del riñón para eliminar agua y electrolitos se mantiene hasta fases avanzadas de insuficiencia renal. El balance glomerulotubular, al existir un menor número de nefronas funcionantes, se adapta para permitir la eliminación de solutos. Para ello la mayor carga filtrada por nefrona se corresponde con un aumento de la fracción excretada. Por tanto, los trastornos hidroelectrolíticos o del equilibrio ácido-base no aparecen mientras el filtrado glomerular no esté severamente reducido (fase 4 de ERC)

Cuando se produce una sobrecarga hidrosalina y hay reducción severa del FG (<25 ml/min, existe tendencia a la hipervolemia e hipertensión. Por otra parte, en una situación opuesta de deshidratación y la misma función, el riñón es incapaz de reabsorber sodio.

La disminución severa del FG también comporta una pérdida de la adaptación a la sobrecarga de potasio. Aunque los niveles séricos de potasio tienen tendencia a aumentar, no suelen observarse hiperpotasemias graves hasta FG muy bajos (< 15 ml/min). No obstante, deben considerarse otros factores que pueden inducir hiperpotasemia, aún con FG no tan reducido. Entre ellos, el hipoaldosteronismo hiporreninémico asociado a nefropatía diabética o nefropatías intersticiales, o fármacos como IECA, ARA II y diuréticos ahorradores de potasio.

La IRC es causa de acidosis metabólica, pero el balance ácido-base normal se mantiene mientras el FG no es <25 ml/min (ERC, fase 4). La disminución del CO_3H^- en plasma es debido fundamentalmente a la disminución de la amoniogénesis tubular y a la retención de H^+ , es decir acidosis hiperclorémica con hiato aniónico normal. Por otra parte, cuando la insuficiencia renal progresa se produce una retención de aniones fosfato, sulfato y ácidos orgánicos determinando un aumento del hiato aniónico. En la uremia (ERC, fase 5) la acidosis predominantemente es mixta.

Nutrición

La desnutrición calórico-proteica puede afectar a más del 50% de los pacientes en diálisis. El riesgo de desnutrición, en los pacientes con ERC, aumenta en fases muy avanzadas de insuficiencia renal.

Un exceso en la ingesta de proteínas, al contrario de lo que ocurre con los carbohidratos y las grasas, no se acumula en las reservas corporales, sino que se degrada en urea y otros compuestos nitrogenados excretados por el riñón. Además, los alimentos ricos en proteínas contienen cantidades importantes de potasio, fosfato, H^+ y otros iones. La reducción del FG a <60 ml/min comporta un menor margen en la eliminación de estos compuestos, siendo cada vez menor a medida que la insuficiencia renal progresa.

En la IRC, la restricción proteica controlada (0,8 g/Kg peso/día) permite mantener un balance neutro o con cierta síntesis proteica. Ello gracias a que disminuye la degradación proteica, disminuye la oxidación de aminoácidos esenciales (AAE) y se activa la gluconeogénesis hepática.

La desnutrición en la IRC, y en el paciente en diálisis en especial, no sólo es atribuible a una disminución del aporte, ya que se conocen distintos mecanismos que estimulan el catabolismo proteico y consumen la masa muscular. La acidosis metabólica activa el sistema proteolítico ubiquitin-proteosoma y destruye de forma irreversible los AAE, degrada las proteínas musculares y disminuye la albúmina en suero. La inflamación crónica, en estrecha relación con la aterosclerosis acelerada, se acompaña de aumento de citocinas circulantes que también estimulan la proteólisis por la misma vía. La diabetes, causa frecuente de IRC, y la resistencia a la insulina, presente también en la IRC, producen pérdida de masa muscular por el mismo mecanismo. La HD y la DP inducen el catabolismo por diferentes vías. Por último, ciertas toxinas urémicas, podrían por algún mecanismo no conocido en su totalidad, producir anorexia y desnutrición.

Anemia

La anemia en la IRC se caracteriza por ser normocítica y normocroma. Puede detectarse con FG <60 ml/min, haciéndose más severa a medida que empeora la función renal.

El déficit en la secreción de EPO es el principal mecanismo patogénico. Otros factores múltiples contribuyen al desarrollo de la anemia renal. La vida media del hematíe está acortada. Algunas moléculas del grupo de poliaminas, como la espermina y espermidina, se comportan como toxinas urémicas; inhibiendo la eritropoyesis. Por otra parte, en la IRC puede presentarse déficit de hierro y vitaminas, pérdidas hemáticas, intoxicación por aluminio y fibrosis de la médula ósea secundaria a hiperparatiroidismo.

La EPO es una glicoproteína sintetizada por las células intersticiales peritubulares renales en el individuo adulto. La hipoxia estimula su secreción, con el fin de conservar la masa de hematíes para satisfacer la demanda tisular de oxígeno. En la IRC se observa una respuesta inapropiada. Los niveles plasmáticos son anormalmente normales en relación a los niveles de bajos de hematocrito o hemoglobina.

La anemia, además de la sintomatología propia de cualquier anemia crónica, tiene repercusiones sobre las funciones cognitivas, el sistema cardiovascular, la trombopatía urémica, la nutrición, la inmunidad y la disfunción sexual. Tiene una significación especial la relación de la anemia con la miocardiopatía urémica. La anemia contribuye de forma importante al desarrollo de hipertrofia ventricular izquierda (HVI).

En los últimos años, se conocen otros efectos de la EPO, más allá de los relacionados con la eritropoyesis. La EPO es un potente regulador de la proliferación y diferenciación de las células progenitoras endoteliales (EPCs). Las células madre CD34^+ de la médula ósea pueden diferenciarse en dos vías, la hematopoyética y la endotelial. La EPO, además de estimular la producción de hematíes, tendría la función de movilizar la circulación de EPCs y actuar sobre las EPCs maduras que expresan receptores de EPO. Estas células tendrían una particular relevancia en los fenómenos reparadores de neoangiogénesis.

Osteodistrofia renal

Las lesiones óseas que aparecen en la IRC se clasifican en enfermedad ósea de remodelado alto u osteítis fibrosa o hiperparatiroidismo secundario, y enfermedad ósea de remodelado bajo u osteomalacia. En la

primera predomina la actividad de osteoblastos y osteoclastos con aumento de la reabsorción y una anómala estructuración de la matriz osteoide. En la segunda hay una disminución de la celularidad y una disminución en la producción de osteoide. Existen también formas mixtas de ambos tipos. Otra clase de lesión ósea ya comentada es la amiloidosis por β_2 microglobulina.

Cuando disminuye el FG se retiene fosfato con una disminución recíproca de calcio, el cual a su vez estimula la síntesis de PTH. Por otra parte, la hiperfosforemia estimula también la síntesis de PTH y la proliferación de células paratiroides. Tanto la hipocalcemia como la hiperfosforemia aumentan ARNm postranscripcional de PTH. Ya con FG algo superiores a 60 ml/min pueden observarse discretos aumentos de PTH. La pérdida de masa renal funcionante comporta la menor actividad de 1α -hidroxilasa, necesaria para la síntesis a nivel del túbulo proximal de $1-25(\text{OH})_2\text{D}_3$ a partir del $25(\text{OH})\text{D}_3$ de procedencia hepática. El déficit de calcitriol tiene como consecuencia la disminución de la absorción intestinal de calcio que, como se ha dicho, estimula la producción de PTH. Asimismo, otra consecuencia es favorecer la resistencia esquelética a la PTH. A nivel de las glándulas paratiroides el déficit de calcitriol impide actuar sobre su receptor VDR que disminuye la transcripción del ARNm de PTH y la proliferación celular. A nivel óseo, el exceso de PTH estimula la resorción ósea. A nivel glandular, con el tiempo se produce una proliferación inicialmente policlonal, pudiendo complicarse por una proliferación monoclonal dando lugar al hiperparatiroidismo terciario. En estas glándulas existe una disminución tanto del receptor sensor de calcio como de los receptores VDR de calcitriol.

La osteomalacia se produce o bien por intoxicación aluminica u otros factores. Hace unos años, la intoxicación por aluminio era la causa preeminente. El aluminio, eliminado regularmente por el riñón, se acumulaba en la IRC. El origen era los quelantes de fósforo que lo contenían o agua para diálisis no adecuadamente tratada. El aluminio disminuye la actividad de osteoclastos y osteoblastos e inhibe la PTH.

Un aspecto de especial relevancia es la tendencia de la uremia a desarrollar calcificaciones metastásicas. Estas pueden localizarse en vísceras, articulaciones, arterias de calibre diverso e incluso en válvulas cardíacas. Este fenómeno no es pasivo, tal como se pensaba. En presencia de hiperfosfatemia, el cotransportador NPC facilitaría la entrada de fosfato en la célula muscular lisa vascular. El factor de transcripción Cbfa-1 en presencia de factores locales e inhibidores de calcificación haría posible el cambio de fenotipo de la célula muscular lisa a osteoblasto.

Alteraciones cardiovasculares

Los eventos cardiovasculares (cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, vasculopatía periférica, accidente vascular cerebral) son la principal causa de morbimortalidad de los pacientes con IRC, antes de diálisis, en diálisis y con trasplante. El motivo son las severas alteraciones que tienen lugar en la estructura del árbol arterial, arterias coronarias incluidas, así como en el músculo cardíaco. Desde hace años se conoce que con la uremia coexiste un proceso de aterosclerosis acelerada.

En la IRC son frecuentes los factores de riesgo cardiovascular tradicionales como edad avanzada, HTA, dislipemia tipo IV, diabetes y tabaquismo. Por otra parte, se dan otros factores relacionados con la uremia, no tradicionales o emergentes, que explicarían la elevada prevalencia de accidentes cardiovasculares. Entre otros, cabe citar la anemia, la Hcy, el metabolismo fosfocálcico alterado, la hipervolemia, el estrés oxidativo, la inflamación, la tendencia protrombótica y la hiperactividad simpática.

La HTA es a la vez causa y consecuencia de la IRC. Su prevalencia aumenta con la disminución del FG, alcanzando el 80% de pacientes en fase 5. Están implicados varios mecanismos patogénicos. Estimulación

del SRA, hiperactividad simpática, expansión extracelular, disfunción endotelial, aumento del calcio intracelular, calcificaciones vasculares y posible enfermedad vascular renal.

Los fenómenos que acontecen en la pared arterial son de dos tipos. El primero, la formación de placas de ateroma en la íntima, calcificadas con mayor frecuencia que en la población general. Ello se traduce en isquemia del territorio afectado y riesgo de oclusión por trombosis. El segundo, el engrosamiento, la infiltración y la calcificación de la media. La pérdida de elasticidad arterial resultante provoca un incremento de la presión arterial sistólica y de la presión del pulso, una sobrecarga cardíaca de presión, una mala adaptación a la hipotensión y eventualmente hipoperfusión coronaria diastólica.

Las alteraciones que tienen lugar en el corazón comprenden calcificaciones de las válvulas con disfunción valvular, calcificaciones y lesiones del sistema de conducción con arritmias, miocardiopatía con insuficiencia cardíaca y aterosclerosis coronaria con cardiopatía isquémica.

La miocardiopatía urémica se produce por dos mecanismos, sobrecarga de presión y sobrecarga de volumen. La HTA y la falta de elasticidad de la aorta condicionan una sobrecarga de presión que induce una HVI concéntrica. Hay un aumento de la presión sistólica, incremento de miofibrillas, engrosamiento de la pared y pocos cambios en el volumen ventricular. La hipervolemia, la anemia y la fistula arteriovenosa crean una sobrecarga de volumen y una HVI excéntrica. Se produce un aumento de la presión diastólica, formación de nuevos sarcómeros y aumento del volumen de las cavidades. En la progresión de la miocardiopatía subyacen muerte celular de miocitos y fibrosis. Un hecho relevante en la miocardiopatía urémica es la disminución de la densidad de capilares. Inicialmente, las alteraciones estructurales se traducen en disfunción ventricular diastólica y posteriormente disfunción ventricular sistólica.

La aterosclerosis ha sido durante años considerada como el depósito pasivo de colesterol en la pared arterial propio del envejecimiento. Pero, los conocimientos más recientes han demostrado que se trata de un proceso de carácter inflamatorio.

El estímulo inicial para la formación de la placa de ateroma es la disfunción endotelial. El daño del endotelio es el resultado del equilibrio entre la agresión y las células reparadoras EPCs. En la ERC con pequeños descensos del FG ya se puede observar disfunción endotelial. La placa de ateroma inestable, cuya ruptura da lugar a la trombosis y al síndrome coronario agudo, se forma por acumulo de macrófagos y células espumosas, mediadores de inflamación y LDL-oxidada. La ruptura de la placa se produce por una erosión superficial, una disrupción por la neoangiogénesis o una activación de mediadores pro-inflamatorios por células T-helper 1 (Th 1). En la IRC las placas son de morfología más agresiva. Aunque, en la insuficiencia renal, la tendencia a la calcificación arterial clínicamente se traduce en una mayor gravedad. La calcificación de la placa de ateroma, mediada por Th 2, posiblemente la haría más estable. Circunstancia, sin embargo, por dilucidar.

La insuficiencia renal se caracteriza por la presencia de marcadores de estrés oxidativo y de inflamación. Ambos procesos estarían implicados en la patogenia de la aterosclerosis. El estrés oxidativo consiste en el predominio de especies reactivas de oxígeno (ROS) en el balance entre factores oxidantes y antioxidantes. El medio urémico es proclive al predominio de ROS que, junto a otros mediadores son capaces de activar células inflamatorias (macrófagos y linfocitos). Mediante el factor de transcripción NF- κ B se liberarían mediadores pro-inflamatorios, como la IL-6, que provocarían modificaciones en la pared arterial traduciéndose en el fenómeno de aterosclerosis acelerada, con oxidación de LDL, migración de leucocitos, proliferación de células musculares lisas, calcificación y activación de metaloproteinasas (MMP).

La angiogénesis y remodelado vascular es otro hecho presente en la aterosclerosis. La expresión del factor de crecimiento endotelial (VEGF) está aumentada. La neovascularización de la placa de ateroma puede promover el crecimiento de lesiones inestables. Por otra parte, la menor capilarización del miocardio en la IRC sugeriría la existencia de cierto grado de resistencia al VEGF o bien alguna alteración de las EPCs en el medio urémico.

La calcificación de la media arterial en general y de las arterias coronarias en particular se produce con mucha mayor frecuencia en la IRC, que en otras circunstancias. El depósito de sales de calcio no es un hecho pasivo como consecuencia de un producto Ca x P demasiado alto. Tal como ha sido expuesto, es un proceso activo producido por la transformación osteoblástica de las células musculares lisas.

Bibliografía recomendada

- Amann K, Ritz C, Adamczak M, Ritz E. Why is coronary heart disease of uremic patients so frequent and so devastating? *Nephrol Dial Transplant* 2003;18:631-40
- Bahlmann FH, De Groot K, Haller H, Fliser D. Erythropoietin: is it more than correcting anaemia? *Nephrol Dial Transplant* 2004;19:20-2.

- Brenner BM. Remission of renal disease: recounting the challenge, acquiring the goal. *J Clin Invest* 2002;110:1753-8.
- Giachelli CM. Vascular calcification: in vitro evidence for the role of inorganic phosphate. *J Am Soc Nephrol* 2003;14:300-4.
- Hernando Avendaño L. *Nefrología clínica*. 2ª edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana S.A., 2003.
- Himmelfarb J, Stenvinkel P, Ikizler TA, Hakim RM. The elephant in uremia: oxidant stress as unifying concept of cardiovascular disease in uremia. *Kidney Int* 2002;62:1524-38.
- London GM, Marchais SJ, Guerin AP, Metivier F, Adda H. Arterial structure and function in end-stage renal disease. *Nephrol Dial Transplant* 2002;17:1713-24.
- Mitch, WE., Malnutrition: a frequent misdiagnosis for hemodialysis patients. *J Clin Invest* 2002;110:437-9.
- National Kidney Foundation. K/DOQI Clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification and stratification. *Am J Kidney Dis* 2002;39:1-266.
- Parfrey PS. Cardiac disease in dialysis patients: diagnosis, burden of disease, prognosis, risk factors and management. *Nephrol Dial Transplant* 2000;15(suppl 5):58-68.
- Ross R. Atherosclerosis: an inflammatory disease. *N Engl J Med* 1999;340: 115-26.
- Stenvinkel P, Pecoits-Filho R, Lindholm B. Coronary artery disease in end-stage renal disease: no longer a simple plumbing problem. *J Am Soc Nephrol* 2003;14:1927-39.
- Vanholder R, Argilés A, Burmeister U, Brunet P, Clark W, Cohen G, et al. Uremic toxicity: present state of the art. *Int J Artif Organs* 2001;24: 695-725.

Tratamiento médico de la hipertensión

Alex Roca-Cusachs

Unitat d'Hipertensió. Servei de Medicina Interna. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Universitat Autònoma de Barcelona
Correspondencia: Alex Roca-Cusachs Coll. Unitat d'Hipertensió. Servei de Medicina Interna. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Universitat Autònoma de Barcelona
Sant Antoni M^a Claret, 167. 08025 Barcelona

Introducción

A la hora de iniciar un tratamiento farmacológico en un determinado paciente hipertenso (asumiendo que la decisión de iniciar este tratamiento se ha tomado en base a criterios objetivos, siguiendo tanto las guías más recientes^{1,2}, como en las guías que le precedieron^{3,4}), no debemos olvidar cuales son los factores a considerar en esta primera evaluación. Estos elementos aparecen reflejados en la Tabla 1, sin olvidar una condición previa como es que el objetivo de este tratamiento no puede ser otro que la reducción de la morbimortalidad cardiovascular, y no la mera reducción de las cifras de PA.

Con estas consideraciones previas, en el momento de la elección inicial de este tratamiento se pueden (y se deben) utilizar diversos criterios que perfilan lo que conocemos como estrategia de individualización del tratamiento. Esta estrategia se contraponen a la propugnada dos décadas antes basada en un escalonamiento rígido que hoy en día está superado. La selección individualizada de un hipotensor concreto en un paciente determinado no se basa tanto en la bondad absoluta de un fármaco por encima de otros medicamentos, sino en la ventaja ocasional de este producto teniendo en cuenta la condiciones concretas de un paciente en un momento definido, condiciones que obviamente pueden cambiar con el tiempo. Esta necesidad de individualizar hace difícil dar recetas sencillas de tratamiento, pero aproximan las decisiones a la realidad del paciente. En las líneas que siguen intentaremos apuntar brevemente algunos de los considerados a tener en cuenta a la hora de tomar esta difícil decisión. Centraremos nuestra discusión sobre las seis familias de

fármacos antihipertensivos aceptados por la OMS/Sociedad Internacional de HTA en 1999⁴ como tratamiento inicial de la HTA: diuréticos, betabloqueantes, inhibidores de la enzima de conversión (IECA), calcioantagonistas, antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARAI), y alfabloqueantes.

Eficacia antihipertensiva de los distintos grupos farmacológicos

A pesar de que cada en muchas ocasiones se nos trata de convencer de que un determinado producto es más potente que el de la competencia, en el campo de la HTA globalmente no se pueden apreciar diferencias sensibles entre fármacos, o estas son mínimas o cambiantes según estudios^{5,6}: así, cuando se estudian amplias poblaciones no suelen encontrarse dife-

Tabla 1. Factores a considerar en la evaluación de un paciente hipertenso

- Tiempo de evolución de la HTA
- Severidad (en cifras) de la PA
- Etiología (descartar causa secundaria)
- Posibles mecanismos fisiopatológicos subyacentes
- Factores de riesgo cardiovascular acompañantes
- Repercusión orgánica (daño sobre órganos diana)

rencias significativas en eficacia antihipertensiva entre los distintos grupos farmacológicos. Otra cosa es cuando se analiza la respuesta individual a un fármaco: los pacientes pueden responder óptimamente a un producto, mediocrementemente a otro, o no obtener ninguna respuesta con un tercero. Conocer a priori cuál será la respuesta a cada uno de los distintos grupos de primera elección no es nada fácil, y no hay predictores potentes de esta respuesta.

Predictores de la respuesta individual al tratamiento antihipertensivo

Múltiples estudios han intentado definir cuáles son los marcadores específicos de respuesta al tratamiento antihipertensivo. Desafortunadamente, no se ha podido detectar unos marcadores sensibles y específicos que nos ayuden a tomar esta decisión. Algunos de los elementos que sí han demostrado esta capacidad o son demasiado caros o son demasiado engorrosos: este es el caso de la evaluación de la actividad renina plasmática o de los parámetros hemodinámicos: ambos pueden ser utilizados en la HTA refractaria, pero no rutinariamente en la elección inicial de millones de hipertensos. Según el grado de actividad renina plasmática los antihipertensivos pueden variar en su eficacia, tal como se refleja en la Tabla 2.

Algunos otros parámetros (como la edad, el peso y la raza) reflejan indirectamente el grado de actividad renina plasmática por lo que pueden ser utilizados como marcadores de esta actividad, siempre considerando que son débiles predictores por lo que sólo pueden ser orientativos. Así, los hipertensos seniles, los de raza negra y los obesos (todos ellos en general hiporeninémicos) parecen responder mejor a los diuréticos y calcioantagonistas y peor a los IECA (o ARAII) y betabloqueantes. Pero aún así, existen grandes diferencias individuales que impiden utilizar estos elementos como marcadores definitivos.

Tabla 2. Eficacia de los antihipertensivos en función de la actividad renina plasmática (ARP)

ARP	Baja	Media	Alta
Betabloqueantes	+	+++	++++
IECA	+	+++	++++
ARA II	+	+++	++++
Alfabloqueantes	+++	++	+
Diuréticos	++++	++	+
Calcioantagonistas	++++	++	+

Tabla 3. Elementos al considerar la selección de un determinado fármaco antihipertensivo

- Impacto de un determinado fármaco sobre la morbimortalidad cardiovascular y total
- Impacto sobre las lesiones de órganos diana (lesión orgánica)
- Impacto sobre otros factores de riesgo cardiovascular co-existent
- Impacto sobre patología acompañante e interacción con su tratamiento
- Costos y accesibilidad
- Tolerabilidad clínica y calidad de vida
- Duración de acción

Elementos de decisión en la elección de un fármaco antihipertensivo

Dado que ni la potencia de un fármaco ni las características del paciente nos pueden ayudar en exceso: ¿cuáles serán los factores de decisión que debemos considerar? En la Tabla 3 se exponen los elementos que, a nuestro juicio, deben tenerse en cuenta.

Impacto de los antihipertensivos sobre la morbimortalidad cardiovascular y total

Hasta el momento disponemos de datos fehacientes sobre la eficacia de cuatro grupos farmacológicos sobre el riesgo cardiovascular. Así, de los diversos estudios prospectivos realizados⁸⁻¹¹, y del clásico metaanálisis de MacMahon, *et al.* (en el *Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration*)¹² podemos concluir que diuréticos, betabloqueantes, IECA y calcioantagonistas reducen la morbimortalidad cardiovascular. A esta lista cabe añadir los ARAII, cuyas evidencias en prevención primaria son revisadas en la muy reciente publicación del mismo grupo antes citado (*Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration*)¹³. A la hora de evaluar diferencias, es difícil, dada la metodología utilizada en los estudios, confirmar si existen o no diferencias clínicamente relevantes entre estos grupos en dicha protección. Del metaanálisis de MacMahon, *et al.* antes citado puede deducirse que los calcioantagonistas serían más eficaces que el tratamiento convencional (diuréticos y betabloqueantes) en la prevención cerebrovascular mientras que los IECA reducirían con significativa mayor eficacia las causas cardíacas (insuficiencia cardíaca, enfermedad coronaria) que los calcioantagonistas, aunque conviene apuntar que las condiciones metodológicas de los estudios no permiten confirmar que estas diferencias sean definitivas. Por tanto, y según las evidencias referidas, cualquiera de los cinco grupos citados podría ser seleccionado como fármaco de primera elección en base a este efecto sobre la morbimortalidad. ¿Y que ocurre con el otro grupo etiquetado como de primera elección? No existen datos sobre morbimortalidad sobre los alfabloqueantes: de hecho, el único estudio que pretendía conocer este impacto fue detenido precozmente al observar que estos fármacos producían, en comparación a los diuréticos, un incremento del 25% en la incidencia de enfermedad cardiovascular¹⁴ y un aumento significativo (+19%) del riesgo de accidentes vasculares cerebrales. Aunque otros datos (sobre todo el estudio TOMHS4) sí describía un impacto positivo sobre el riesgo con estos fármacos, por el momento no puede más que afirmarse que los datos son escasos por lo que se preferirá la elección de los otros componentes de la lista. Sólo cuando hay indicación específica (ver después) se utilizará como fármaco de primera elección, y en cualquier caso si pueden y deben ser usados como fármacos a añadir a una terapia inicial alternativa.

Impacto sobre las lesiones de órganos diana

Hipertrofia ventricular izquierda (HVI)

Los IECA parecen ser, hasta el momento, los que tienen una mayor capacidad de conseguir la regresión de la HVI¹⁵, aunque un reciente estudio (Estudio LIFE¹⁶) confiere a los ARAII también una eficacia marcada en la regresión de la HVI, de hecho superior al atenolol con el que se comparó. En cambio, fármacos como los vasodilatadores puros no tendrían un impacto significativo sobre este parámetro, demostrando el resto de fármacos de primera elección un efecto positivo aunque menor a los IECA y ARAII. En algunas situaciones especiales (como la HVI excéntrica con volumen elevado) los diuréticos podrían jugar un papel relevante, tal como sugiere el estudio LIFE¹⁷.

Cardiopatía isquémica

Sobre todo los betabloqueantes (aquellos sin actividad simpaticomimética intrínseca) han demostrado eficacia (reducción significativa de eventos y muertes) en la prevención secundaria en pacientes que han padecido un primer episodio de infarto de miocardio¹⁸. También los calcioantagonistas no dihidropiridínicos (fenotiazinas y fenilalquilaminas¹⁹) han reducido significativamente la tasa de reinfartos, sin alcanzar la reducción de muertes cardiovasculares una significación estadística, beneficio que se reducía a aquellos pacientes con buena función miocárdica. Además, en aquellos pacientes con cardiopatía isquémica y disfunción sistólica, los IECA han demostrado conseguir una disminución en la incidencia de nuevos eventos cardiovasculares²⁰ mientras que los calcioantagonistas dihidropiridínicos incrementarían este riesgo por lo que está formalmente contraindicados²¹.

Insuficiencia cardíaca

En múltiples estudios los IECA²² y más recientemente los ARAII en diversos estudios, algunos de ellos muy recientes (ELITE II²³, VAL-HEFT²⁴, CHARM²⁵, VALIANT²⁶) han demostrado reducir significativamente la morbimortalidad en pacientes afectados de insuficiencia cardíaca, así como también los betabloqueantes (sin actividad simpaticomimética intrínseca²⁷) siempre que se utilicen en una lenta escalada de dosis. Por otro lado los diuréticos son imprescindibles en el manejo clínico de estos pacientes. Los calcioantagonistas no dihidropiridínicos estarían contraindicados en estos pacientes y los dihidropiridínicos no aportarían ningún beneficio.

Nefropatía

Hay múltiples evidencias que sugieren que, en la nefropatía no diabética, los IECA tienen un efecto nefroprotector superior a otros grupos farmacológicos²⁸, aunque los datos son controvertidos²⁹. Lo que sí está demostrado es que los IECA y ARAII aportan renoprotección en la Diabetes Mellitus (ver después). Por otro lado, lo que sí se puede afirmar es que la reducción intensa de la PA (con lo que sea) comporta un impacto positivo sobre la progresión de la nefropatía³⁰.

Enfermedad vascular cerebral

Los IECA (en concreto el perindopril) ha demostrado muy recientemente su eficacia en la reducción de nuevos eventos en aquellos pacientes con un accidente vascular previo³¹, como también han demostrado una gran eficacia en prevención primaria los ARA II (en dos estudios, el antes citado LIFE y el más reciente SCOPE³²). Hemos visto antes, por otro lado, que los calcioantagonistas reducen el riesgo cerebrovascular significativamente más que el tratamiento convencional con diuréticos y betabloqueantes. De todas maneras, en prevención primaria de AVC todos los grupos farmacológicos antes citados parecen tener un impacto positivo, en gran parte dependientes de la eficacia en reducir las cifras de PA.

Arritmias

Los calcioantagonistas no dihidropiridínicos (fenilalquilaminas y fenotiazinas) han demostrado ser eficaces en el tratamiento de arritmias supraventriculares, mientras que el uso de diuréticos (si provocan hipokaliemia) han demostrado un efecto arritmogénico indeseable. En cuanto a los betabloqueantes, se ha especulado que su beneficio en la prevención secundaria podría deberse a la inhibición de la taquicardización y, consecuentemente, la inhibición de arritmias ventriculares.

Impacto sobre otros factores de riesgo cardiovascular coexistentes

Diabetes mellitus

Aunque teóricamente los diuréticos y los betabloqueantes empeoran la sensibilidad a la insulina, el hecho es que, en estudios de intervención realizados sobre pacientes diabéticos se han demostrado eficaces en la

reducción de eventos, sin que se observen diferencias significativas con los nuevos fármacos (especialmente los IECA) a los que se consideraba a priori mejores candidatos en este tipo de pacientes. Esto es lo que demuestra el estudio UKPDS³³ en el que la comparación de captopril y atenolol en pacientes diabéticos se demostró igualmente eficaz en la disminución de eventos. De todas maneras, con los nuevos fármacos (IECA, calcioantagonistas y ARAII) se ha descrito la disminución del riesgo de aparición de diabetes: ello ha sucedido al comparar IECA con fármacos clásicos (diuréticos o betabloqueantes) (estudio CAPPP³⁴), o al comparar calcioantagonistas con diuréticos (estudio INSIGHT³⁵, observaciones que también se han observado en los estudios LIFE, SCOPE y CHARM antes citados). Y los fármacos que bloquean el sistema renina-angiotensina-aldosterona se han demostrado especialmente eficaces en cuanto a la protección renal de pacientes diabéticos. Este es el caso del clásico estudio de Lewis, *et al.*³⁶ quienes en 1993 pudieron demostrar que se conseguía una reducción del 50% en progresión de la nefropatía en pacientes diabéticos tipo 1 tratados con captopril, datos corroborados posteriormente en múltiples estudios (con diversos IECA) que son meta-analizados en una reciente publicación³⁷, coincidente en todo con la inicial de Lewis. Es con ARA II donde reside la mejor evidencia de protección renal en diabéticos tipo 2 con nefropatía: el estudio IRMA2³⁸ (con irbesartán), relizado en diabéticos con nefropatía incipiente, y los estudios IDNT³⁹ (también con irbesartán) y RENAAL⁴⁰ (con losartán), ambos en diabéticos con nefropatía avanzada, demuestran que el tratamiento con estos fármacos reducen significativamente, en comparación frente a placebo (estudios RENAAL e IRMA2), o frente a placebo y amlodipino (estudio IDNT); la progresión de la nefropatía, efecto que era al menos parcialmente independiente del efecto sobre la PA. Y aunque hay alguna evidencia en la misma dirección con la administración de IECA en pacientes diabéticos tipo 2 (como demuestra el estudio Micro-Hope⁴¹), ésta no es tan sólida ni convincente.

Dislipemia

Los efectos sobre los lípidos plasmáticos pueden diferir ampliamente entre los diferentes grupos farmacológicos. Así, los diuréticos y betabloqueantes tienen un impacto negativo (los primeros incrementando tanto los niveles de triglicéridos como de colesterol total y LDL-colesterol, mientras que los segundos incrementarían los niveles de triglicéridos y reducirían los de colesterol-HDL), mientras que los IECA; calcioantagonistas y ARA II tienen un impacto neutro, siendo los alfabloqueantes los únicos que supondrían un impacto positivo, disminuyendo los niveles de colesterol total e incrementando en cambio el HDL-colesterol. De todas maneras, tal como hemos apuntado más arriba, no se han detectado diferencias significativas en los estudios de mortalidad entre estos grupos (con la excepción del estudio LIFE en el que los ARAII demostraron superioridad frente a los betabloqueantes), lo que deja como mera especulación la ventaja de utilizar los fármacos neutros o con efecto beneficioso sobre los lípidos en aquellos pacientes con dislipemia de base. Lo que sí es conocido es que el tratamiento de la hipercolesterolemia ofrece un marcado beneficio en la prevención primaria y secundaria de eventos, sobre todo en aquellos pacientes de alto riesgo por combinar diversos factores de riesgo cardiovascular, y éste sería el caso de la asociación de dislipemia y HTA.

Obesidad

No existe una evidencia científica de que algún grupo farmacológico comporte un beneficio significativo en el tratamiento de la HTA asociada a obesidad. Lo que sí es evidente es que la obesidad se asocia frecuentemente a diabetes y dislipemia, en cuyo caso los comentarios hechos más arriba serían aplicables aquí.

Impacto sobre patología acompañante e interacción con su tratamiento

A la hora de escoger un fármaco antihipertensivo es evidente que la patología acompañante puede suponer no sólo un elemento que influya

en nuestra decisión, sino que además deberemos tener en cuenta el tratamiento que este proceso merece para evaluar tanto las posibles interacciones farmacológicas como también los posibles efectos beneficiosos (o perjudiciales) del tratamiento de uno de los procesos sobre el otro. Ejemplo clásico podría ser el beneficio de los betabloqueantes (sobre todo no cardioselectivos) cuando coexiste migraña (donde también el verapamilo juega un papel beneficioso), o por el contrario la inconveniencia de este grupo farmacológico en la broncopatía severa. Otros ejemplos serían la contraindicación relativa de las tiazidas en la gota úrica (por su efecto hiperuricemiante) o la hipotética ventaja en esta patología del losartán por su efecto uricosúrico. En los casos de nefropatía avanzada se evitarán aquellos productos de excreción renal o se adaptarán sus dosis, mientras que ante una insuficiencia hepática, por el contrario, se evitarán aquellos fármacos de metabolismo preferentemente hepático. Hay muchos otros ejemplos tales como la conveniencia de calcioantagonistas no dihidropiridínicos (fenilalquilaminas y fenotiazinas) o betabloqueantes en el tratamiento de arritmias supraventriculares, de los dihidropiridínicos en la arteriopatía ocluyente o la HTA agravada por ciclosporina, de los diuréticos y IECA en la insuficiencia cardíaca, etc. Más adelante, en las Tablas 4-9 se resumen algunas de estas recomendaciones.

Costos y accesibilidad

No hay duda que en los momentos actuales, los costos suponen un elemento de decisión dados los déficits progresivos en la financiación de la sanidad. En este sentido, es evidente que a igualdad de beneficio, siempre deberíamos utilizar aquellos fármacos más económicos. Otro problema se plantea ante la menor o insuficiente accesibilidad a la medicación de poblaciones o núcleos de población (como puede ser en nuestro país el caso de inmigrantes sin cobertura económica o sanitaria), en cuyo caso se primarán aquellos fármacos que, aunque obsoletos o no óptimos, sean factibles (por su bajo precio) frente a otros teóricamente superiores pero inaccesibles por su elevado costo: más vale beneficio parcial que ningún beneficio.

Tolerabilidad clínica y calidad de vida

Afortunadamente, la mayoría de los fármacos antihipertensivos utilizados actualmente son en general bien tolerados. Por ello matices más sutiles como el impacto del tratamiento sobre la calidad de vida alcanzan un mayor protagonismo dado que pequeñas diferencias en estos parámetros pueden tener un impacto significativo sobre la continuidad en el tratamiento. Esto fue de hecho corroborado por dos originales estudios. En el primero de ellos⁴², realizado sobre una amplísima muestra, se pretendía conocer cuántos pacientes continuaban al cabo de un año en tratamiento en función del fármaco escogido inicialmente: estas tasas fueron de 74% para los diuréticos, 78% para los betabloqueantes, 81% para los antagonistas del calcio, y 83% para los inhibidores de la enzima de conversión (IECA), lo que sugería que estos últimos fármacos eran los que mejor impacto tenían sobre la adherencia a largo plazo al tratamiento antihipertensivo en general. Bloom, *et al.*⁴³ realizaron un estudio similar, en esta ocasión incluyendo un nuevo grupo farmacológico (los ARAI), y que analizaron no tanto la continuidad en el tratamiento antihipertensivo sino el mantenimiento del fármaco inicial después de seis meses de comenzar el tratamiento: y pudieron observar que las tasas de mantenimiento en la pauta inicial eran de un 38% en el caso de los diuréticos, un 43% con los betabloqueantes, un 50% con los antagonistas del calcio, un 58% con los IECA y un 64% con el losartán, indicando nuevamente que los fármacos con mejor perfil de tolerancia eran los que mejor impacto tenían sobre el cumplimiento terapéutico. Importa de todas maneras

destacar que, globalmente, el tratamiento antihipertensivo en general es beneficioso sobre la calidad de vida. Al menos así lo sugería el estudio realizado por Beto y Bansal y publicado en 1992⁴⁴. En este interesante metaanálisis se revisaban exhaustivamente todos los estudios randomizados, simple o doble ciego, comparativos entre tratamiento farmacológico activo y los datos basales (con o sin placebo), publicados entre 1970 y 1990. De entre 45 estudios que incluían parámetros de calidad de vida se llegaron a seleccionar nueve (en total 1620 sujetos, 27 grupos poblacionales estudiados) que reunían los criterios exigibles de calidad metodológica. En este estudio 14 fármacos (pertenecientes a seis grupos farmacológicos) fueron analizados, y en él se evaluaban diversas dimensiones de calidad de vida: función sexual, calidad del sueño, aspectos psicomotores, bienestar general, y humor. Pudieron observar que se producía con la intervención farmacológica una mejoría significativa en todas las dimensiones citadas excepto en la función sexual, aunque en ningún caso se observó un efecto negativo del tratamiento. En cuanto al efecto individualizado de los distintos grupos farmacológicos sobre la CV, en el mismo estudio pudo constatarse que todos los fármacos (IECA, betabloqueantes, calcioantagonistas, diuréticos) supusieron una modesta mejoría en este valor con la excepción de los fármacos de acción central y los vasodilatadores (ambos tan poco utilizados hoy en día), hecho también corroborado por el estudio TOMHS antes citado⁴⁵. Ni aún en estos dos casos, tampoco pudo apreciarse un impacto negativo (si algo aparecía es una tendencia positiva no significativa).

Duración de acción

A la hora de elegir un determinado fármaco siempre hemos de escoger aquellos productos con una prolongada duración de acción que nos aseguren no sólo una cobertura de 24 horas sino también la administración en monodosis, lo que supondrá una mayor simplificación de la pauta terapéutica y, consecuentemente, un mejor cumplimiento. Todos los grupos farmacológicos ofrecen uno o diversos fármacos que ofrecen este perfil. Otra cosa es el efecto de la medicación antihipertensiva sobre la elevación matutina de la PA; elevación que se ha asociado a una mayor morbimortalidad cardiovascular. Aunque no hay datos fehacientes de que existan diferencias entre grupos farmacológicos en evitar este incremento matutino, es lógico asumir que la prolongada duración de acción puede minimizar este efecto. Además, aquellos fármacos con un duración de acción superior a las 24 horas pueden tener la ventaja adicional de minimizar los efectos negativos del abandono de una dosis, impacto positivo descrito, por ejemplo, con el amlodipino.

Recomendaciones específicas por grupos farmacológicos

En base a todo lo apuntado más arriba y a otras evidencias no descritas, podemos distinguir en los diversos grupos farmacológicos una serie de indicaciones concluyentes (en las que el fármaco referido debiera ser usado si no existen contraindicaciones específicas) y otras recomendaciones opcionales en las que un determinado fármaco puede ser útil por lo que se preferirá antes que otros antihipertensivos sin esta ventaja concreta. En las tablas siguientes (Tablas 4-9) se exponen telegráficamente el listado de indicaciones y recomendaciones por grupos farmacológicos. Aunque no se indique en las tablas, lógicamente el uso como indicación concluyente se refiere a aquellos fármacos concretos en cuya ficha técnica aparece esta indicación, lo que siempre indica que existen evidencias científicas referenciadas con este particular fármaco.

Combinaciones terapéuticas

Si bien hemos enfocado nuestra exposición en cuanto a la elección y uso de los fármacos antihipertensivos iniciales, es obligado hacer aquí una reflexión sobre la necesidad de utilizar en muchas ocasiones combinaciones farmacológicas en aras de conseguir el control que las distintas guías actuales recomiendan. Los dos consensos más recientes (JNC7¹ y el de la

Tabla 4. Indicaciones de los diuréticos

De elección en	Recomendado en	Contraindicación formal
Insuficiencia cardíaca, HTA sistólica aislada del anciano	Osteoporosis	Gota úrica

Tabla 5. Indicaciones de los betabloqueantes

De elección en	Recomendado en	Contraindicación formal
Post-infarto de miocardio (BB sin actividad simpaticomimética intrínseca), insuficiencia cardíaca (dosificación progresiva)	Angina, taquicardia, fibrilación auricular, hipertiroidismo, temblor esencial y migraña (BB no cardioselectivos), HTA pre-operatoria, ansiedad, glaucoma	Asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, bloqueo aurículo-ventricular de 2º o 3er grado

Tabla 6. Indicaciones de los IECA

De elección en	Recomendado en	Contraindicación formal
Nefropatía diabética en diabetes mellitus tipo 1, insuficiencia cardíaca, disfunción sistólica, pacientes de alto riesgo cardiovascular	Nefropatía diabética (diabetes tipos 1), nefropatía no diabética	Embarazo, hiperpotasemia severa, estenosis arteria renal bilateral (o de arteria única)

Tabla 7. Indicaciones de los calcioantagonistas

De elección en	Recomendado en	Contraindicación formal
HTA sistólica del anciano (dihidropiridínicos), arterioesclerosis carotídea	Angina, migraña y taquicardia o fibrilación auricular (sólo CA no dihidropiridínicos), HTA 2º a ciclosporina	Bloqueo aurículo-ventricular de 2º o 3er grado (sólo CA no dihidropiridínicos)

Tabla 8. Indicaciones de los ARA II

De elección en	Recomendado en	Contraindicación formal
Nefropatía diabética (diabetes mellitus tipo 2), HVI, insuficiencia cardíaca, disfunción sistólica	Insuficiencia cardíaca, nefropatía diabética (diabetes tipos 2)	Embarazo, hiperpotasemia severa, estenosis arteria renal bilateral (o de arteria única)

Tabla 9. Indicaciones de los alfabloqueantes

De elección en	Recomendado en	Contraindicación formal
	Prostatismo, dislipemia (en combinación)	Ortostatismo severo

Tabla 10. Combinaciones terapéuticas lógicas

Dos fármacos	Tres fármacos	Cuatro o más fármacos
<ul style="list-style-type: none"> - Diuréticos-BB - BB-CA - CA-IECA (o ARA II) - Diuréticos-IECA (o ARA II) 	<ul style="list-style-type: none"> - Diurético-BB-CA - Diurético-CA-IECA (o ARA II) 	<ul style="list-style-type: none"> - Añadir a la pauta anterior: - Doxazosina, o... - Simpaticolíticos de acción central, o... - Espironolactona a dosis bajas, o... - Una combinación de todo lo anterior

SEH/SEC²) además aconsejan el inicio del tratamiento con combinaciones ya de entrada en el caso de HTA moderada o severa en la que no es esperable conseguir la normotensión con monoterapia. No olvidemos que existen evidencias que refieren un mayor beneficio con reducciones más acusadas de la PA, sobre todo en pacientes de alto riesgo⁴⁶. A pesar de esta evidencia, pocos pacientes están controlados, y a pesar de este escaso grado de control en escasas ocasiones se acude al uso de combinaciones terapéuticas⁴⁷. Y sabemos que al menos un 50% de los hipertensos requerirá el uso de al menos dos fármacos antihipertensivos, y en un 30% de los casos serán 3 los fármacos necesarios. En un porcentaje no despreciable (que podemos cifrar en al menos un 10% de los hipertensos) estas combinaciones superarán los 3 fármacos, contándose en esta población muchos pacientes diabéticos en los que, recordémoslo, los objetivos terapéuticos deben ser más ambiciosos (alcanzar una PA por debajo de 130/85 mmHg). Por ello, debemos considerar cuales son las combinaciones terapéuticas más adecuadas, cosa que se expone en la Tabla 10.

La elección de una u otra opción dependerá de las indicaciones arriba apuntadas y, por supuesto, por la tolerabilidad clínica (y metabólica) con la pauta seleccionada.

Bibliografía

- Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, *et al*, and the National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. The seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The JNC 7 Report. *JAMA* 2003; 289:2560-72.
- Guidelines Committee. 2003 European Society of Hypertension- European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2003;21:1011-53.
- Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure, and the National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. The sixth report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. *Arch Intern Med* 1997;157:2413-46.
- 1999 World Health Organization-International Society of Hypertension. Guidelines for the management of hypertension: Guidelines Subcommittee. *J Hypertens* 1999;17:151-83.
- Materson BJ, Reda DJ, Cushman WC, Massie BM, Freis ED, Kochar MS, *et al*. Single-drug therapy for hypertension in men. A comparison of six antihypertensive agents with placebo. *N Engl J Med* 1993;328:914-21.
- Neaton JD, Grimm RH, Prineas RJ, Stamler J, Grandits GA, Elmer P, *et al*. for the Treatment of Mild Hypertension Study Research Group. Treatment of Mild Hypertension (TOMHS) Study. Final results. *JAMA* 1993;270:713-24.
- Mann SJ, Blumenfeld JD, Laragh JH. Issues, goals, and guidelines for choosing first-line and combination anti-hypertensive drugs. En: Laragh JH, Brenner BM, eds. *Hypertension: Pathophysiology, Diagnosis, and Management*. Second Edition. New York: Raven Press Ltd, 1995:2531-42.
- Collins R, Peto R, McMahon S, Herbert P, Fiebach NH, Eberlein KA, *et al*. Blood pressure, stroke and coronary heart disease: Part2. Short-term reductions in blood pressure: Overview of randomized drug trials in their epidemiological context. *Lancet* 1990;335:827-38.
- Staessen JA, Fagard R, Thijs L, Celis H, Arabidze GG, Birkenhäger WH, *et al*. For the Systolic Hypertension in Europe (SYST-EUR) trial investigators. Randomised double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. *Lancet* 1997;15:105-15.
- Hansson L, Lindholm LH, Ekblom T, Dahlöf B, Lanke J, Scherstén B, *et al*. Randomised trial of old and new antihypertensive drugs in elderly patients: cardiovascular mortality and morbidity. The Swedish Trial in Old Patients with Hypertension-2 study. *Lancet* 1999;354:1751-6.
- Hansson L, Hedner T, Lund-Johansen P, Kjeldsen SE, Lindholm LH, Syversten JO, *et al*. Randomised trial of effects of calcium antagonists compared with diuretic and betablockers on cardiovascular morbidity and mortality in hypertension: the NORDIL-Diltiazem Study. *Lancet* 2000;356:359-65.
- Blood Pressure Lowering treatment Trialists' Collaboration. Effects of ACE inhibitors, calcium antagonists, and other blood-pressure-lowering drugs: results of prospective designed overviews of randomised trials. *Lancet* 2000;356:1955-64.
- Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. Effects of different blood-pressure-lowering regimens on major cardiovascular events: results of prospectively-designed overviews of randomised trials. *Lancet* 2003;362:1527-35.
- Messerli MH. Implications of discontinuation of doxazosin arm of ALLHAT. *Lancet* 2000;355:863-4.
- Dahlöf B, Pennert K, Hansson L. Reversal of left ventricular hypertrophy in hypertensive patients. A metaanalysis of 109 treatment studies. *Am J Hypertens* 1992;5:95-110.
- Dahlöf B, Devereux RB, Kjeldsen SE, Julius S, Beevers G, de Faire U, *et al*. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomised trial against atenolol. *Lancet* 2002;359:995-1003.
- Gosse P, Sheridan DJ, Zannad F, Dubourg O, Guéret P, Karpov Y, *et al*. Regression of left ventricular hypertrophy in hypertensive patients treated with indapamide SR 1.5 mg versus Enalapril 20 mg: the live study. *J Hypertens* 2000;18:1465-75.
- Yusuf S, Wittes J, Fiedman L, *et al*. Overview of results of randomized clinical trials in heart diseases. Treatment following myocardial infarction. *JAMA* 1988;260:2088-93.
- The Danish Study Group on Verapamil in Myocardial Infarction. Effect of verapamil on mortality and major events after acute myocardial infarction (The Danish Verapamil Infarction Trial II-DAVIT II). *Am J Cardiol* 1990;66:779-85.
- The Acute Infarction Ramipril Efficacy (AIRE) Study Investigators. Effect of ramipril on mortality and morbidity of survivors of acute myocardial infarction with clinical evidence of heart failure. *Lancet* 1993;342:821-8.
- "Ad hoc Subcommittee of the Liaison Committee of the World Health Organisation and the International Society of Hypertension". Effect of calcium antagonists on the risk of coronary heart disease, cancer and bleeding. *J Hypertens* 1997; 15: 105-115
- Garg R, Yusuf S. Overview of randomized trials of angiotensin-converting enzyme inhibitors on mortality and morbidity in patients with heart failure. *JAMA* 1995; 273: 1450-1456
- Pitt B, Poole-Wilson PA, Segal R, Martinez FA, Dickstein K, Camm AJ, *et al*. Effect of losartan compared with captopril on mortality in patients with symptomatic heart failure: randomised trial-the losartan heart failure survival study ELITE II. *Lancet* 2000;355:1582-7.
- CohnJN, Tognioni G, for the Valsartan Heart Failure Trial Investigators. A randomized trial of the Angiotensin-receptor blocker valsartan in chronic heart failure. *Engl J Med* 2001;345:1667-75.
- Pfeffer MA, Swedberg K, Granger B, Held P, McMurray JJV, Michelson EL, *et al*, for the CHARM investigators and committees. Effects of candesartan on mortality and morbidity in patients with chronic heart failure: the CHARM-Overall programme. *Lancet* 2003; 362:759-66.
- Pfeffer MA, McMurray JJV, Velázquez EJ, Rouleau JL, Kober L, Maggioni AP, Solomon SD, *et al*, for the Valsartan in Acute Myocardial Infarction Trial Investigators. Valsartan, Captopril, or both in Myocardial Infarction Complicated by Heart Failure, Left Ventricular Dysfunction, or Both. *N Engl J Med* 2003;349:1893-906.
- Heidenreich PA, Tina TL, Massie BM. Effects of beta-blockade on mortality in patients with heart failure: metaanalysis of randomized clinical trials. *JACC* 1997;30:27-34.
- Mann JFE, Gerstein HC, Pogue J, Bosch J, Yusuf S, for the HOPE Investigators. Renal insufficiency as a predictor of cardiovascular outcomes and the impact of ramipril: the HOPE Randomized Trial. *Ann Intern Med* 2001;134:629-36.
- Ruggenent P, Perna A, Gherardi G, Benini R, Remuzzi G. Chronic proteinuric nephropathies: outcomes and response to treatment in a prospective cohort of 352 patients with different patterns of renal injury. *Am J Kidney Dis* 2000;35:1155-65.
- De Jong PE, Navis GJ, de Zeeuw D. Renoprotective therapy: titration against urinary excretion. *Lancet* 1999;354:352-3.
- PROGRESS Collaborative Group. Randomised trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6,105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet* 2001; 358:1033-41.
- Lithell H, Hansson L, Skoog I, Elmfeldt D, Hofman A, Olofson B, *et al*, for the SCOPE Study Group. The Study of Cognition and prognosis in the Elserly (SCOPE): principal results of randomized double-blind intervention trial. *J Hypertens* 2003;21:875-86.
- UK Prospective Diabetes Study Group. Efficacy of atenolol and captopril in reducing risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 32. *Br Med J* 1998;317: 713-20.

34. Hansson L, Lindholm LH, Niskanen L, Lanke J, Hedner T, Niklason A, *et al.* Effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition compared with conventional therapy on cardiovascular morbidity and mortality in hypertension: the Captopril Prevention Project (CAPPP) randomised trial. *Lancet* 1999;353:611-6.
35. Brown MJ, Palmer CR, Castaigne A, de Leeuw PW, Mancia G, Rosenthal T, Ruilope LM. Morbidity and mortality in patients randomised to double-blind treatment with a long-acting calcium channel blocker or diuretic in the International Nifedipine GITS study: Intervention as a Goal In Hypertension Treatment (INSIGHT). *Lancet* 2000;356:366-72.
36. Lewis EJ, Hunsicker LG, Bain RP, Rohde RD. The effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition pm diabetic nephropathy. *N Engl J Med* 1993;329:1456-62.
37. The ACE inhibitors in diabetic nephropathy trialist group. Should all patients with type 1 diabetes mellitus and microalbuminuria receive angiotensin-enzyme inhibitors? A meta-analysis of individual patient data. *Ann Intern Med* 2001;134:370-9.
38. Parving HH, Lehnert H, Bröchner-Mortensen J, Gomis R, Andersen S, Arner P, *et al.* The effect of irbesartan on the development of diabetic nephropathy in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2001;345:870-8.
39. Lewis EJ, Hunsicker LG, Clarke WR, Berl T, Pohl MA, Lewis JB, *et al.* Renoprotective effect of the angiotensin-receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2001;345:851-60.
40. Brenner BM, Cooper ME, de Zeeuw D, Keane WF, Mitch WE, Parving HH, *et al.* Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med* 2001;345:861-9.
41. Heart Outcomes Prevention Evaluation (HOPE) Study Investigators. Effects of ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with diabetes mellitus: results of the HOPE study and MICRO-HOPE substudy. *Lancet* 2000;355:253-9.
42. Caro JJ. Stepped care for hypertension: are the assumptions valid? *J Hypertens* 1997;15 (Suppl. 7):s35-s39.
43. Bloom BS. Continuation of initial antihypertensive medication after 1 year of therapy. *Clin Ther* 1998;20:671-81.
44. Beto JA, Bansal VK. Quality of life in treatment of hypertension. A metaanalysis of clinical trials. *J Hypertens* 1992;5:125-33.
45. Grimm RH, Grandits GA, Cutler JA, Stewart AL, McDonald RH, Svendsen K, *et al.* Relationships of Quality-of-life measures to long term lifestyle and drug treatment in the Treatment of Mild Hypertension Study. *Arch Intern Med* 1997;157:638-48.
46. Hansson L, Zanchetti A, Carruthers SG, Dahlof B, Elmfeldt, Julius S, Menard J, *et al.* Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with Hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomised trial. *Lancet* 1998;351:1755-62.
47. Coca A. Evolución del control de la hipertensión arterial en España. Resultados del estudio Control Press 98. *Hipertensión* 1998;15:298-306.

Tratamiento médico de la IRC

Esther Martínez i Camps

Médico adjunto. Servicio de Nefrología. Unidad de Diálisis. Fundació Puigvert. Barcelona

Correspondencia: Esther Martínez i Camps. Servicio de Nefrología. Unidad de Diálisis. Fundació Puigvert. Cartagena, 340-350. 08025 Barcelona

E-mail: nefrologia@fundacio-puigvert.es

Introducción

La insuficiencia renal crónica es la pérdida gradual y progresiva de la capacidad renal de excretar desechos nitrogenados, de concentrar la orina y de mantener la homeostasis del medio interno causada por una lesión estructural renal irreversible presente durante un periodo largo de tiempo, habitualmente meses o años.

La Insuficiencia Renal Crónica (IRC) se corresponde a los estadios 3-4 y 5 de la Enfermedad Renal Crónica (ERC) (guías K-DOQI).

El incremento de pacientes afectados de IRC va en aumento. Sólo en Cataluña el número de pacientes en diálisis a finales del año 2002 era de 6.620 con un incremento anual del 4%. Esto es motivo de preocupación para los nefrólogos y autoridades sanitarias, por lo que tanto en Europa como en EE.UU. se han reunido equipos multidisciplinares a fin de consensuar las guías de actuación clínica para el tratamiento de la IRC.

Sabemos que la IRC está asociada a un elevado número de complicaciones, por lo que su diagnóstico precoz puede ralentizar el nivel de progresión de la IRC y disminuir la comorbilidad. La identificación y corrección precoz de los factores de riesgo cardio-vasculares clásicos tales como la hipertensión arterial (HTA), la Diabetes Mellitus, la obesidad, el tabaquismo... y los factores emergentes como la anemia, la hiperhomocisteinemia, el hiperparatiroidismo secundario... pueden disminuir la alta tasa de mortalidad, especialmente cardiovascular, de estos pacientes.

El motivo de esta revisión es remarcar la importancia del tratamiento médico de la IRC y su comorbilidad asociada para poder ofrecer un tratamiento global y una mejor calidad de vida.

Medidas terapéuticas para el manejo de la IRC y su comorbilidad

La insuficiencia renal crónica es siempre una enfermedad progresiva. El objetivo clínico es minimizar la velocidad de dicha progresión e identificar y corregir precozmente los factores de riesgo.

El tratamiento de la insuficiencia renal crónica comprende cuatro aspectos:

- *Tratamiento específico:* en la fase de uremia el tratamiento de la enfermedad de base no modifica la progresión pero si puede hacerlo en fases iniciales de insuficiencia renal. Por ejemplo el control de la hipertensión arterial en la nefroangiosclerosis o en la nefropatía diabética
- *Tratamiento conservador:* tiene como objetivos prevenir la aparición de síntomas de la IRC, minimizar las complicaciones y preservar la función renales. Revisaremos la modificación, restricción y suplementación de la dieta.
- *Prevención y tratamiento de las complicaciones:* requiere la individualización del tratamiento según la afectación de distintos órganos y aparatos por la IRC. Destacan: anemia, enfermedad cardiovascular y alteraciones del metabolismo fosfocálcico.
- *Depuración extrarrenal:* En la IRC terminal o fase de uremia avanzada el único tratamiento posible es la diálisis-hemodiálisis o diálisis Peritoneal-o el trasplante renal (donante vivo o cadáver).

Nos detendremos en el tratamiento conservador y en la prevención de algunas complicaciones.

Tratamiento conservador

El *tratamiento dietético* es una maniobra clásica en el manejo de pacientes con IRC. La ralentización de la progresión de la insuficiencia renal pasa parcialmente por una dieta con cierta restricción proteica pero controlada por la dietista, puesto que tiene el riesgo añadido de llevar al paciente a un estado de malnutrición.

La dieta hipoproteica retrasa la aparición de los síntomas de uremia al reducir la producción de residuos nitrogenados: prurito, insomnio, alteraciones neurológicas, neuromusculares, gastrointestinales... Este efecto es especialmente útil en GFR < 25 ml/min. No deben indicarse dietas sin suplementos (vitaminas hidrosolubles, hierro...) con una cantidad de proteínas < 0,8g/Kg/día.

Dietas con un aporte menor de proteínas pueden ocasionar un balance nitrogenado negativo que contribuya a la mencionada desnutrición y a la pérdida de masa muscular.

A pesar de que hay muchos trabajos sobre la influencia de la dieta hipoproteica en la progresión de la IRC, sus resultados son dispares por lo que actualmente no se es agresivo con esta medida.

A los pacientes que sigan una dieta hipoproteica se les debería controlar cada 1-2 meses: a. parámetros antropométricos: índice de masa corporal, pliegue tricipital y circunferencia del brazo, b. parámetros bioquímicos: albúmina, colesterol y linfocitos en sangre.

Es prevalente la hipoalbuminemia en los pacientes con IRC. Es un predictor de mortalidad en los pacientes en diálisis. Se incrementa el riesgo relativo de muerte con el descenso de los niveles séricos de albúmina en el momento del inicio de tratamiento con hemodiálisis. Esta disminución de los niveles de albúmina sérica no depende sólo de la restricción proteica de la dieta sino que viene condicionada por la situación de inflamación crónica de estos pacientes. En los individuos sanos la dieta hipoproteica e hipocalórica no les produce hipoalbuminemia.

El *aporte calórico* adecuado es importante para evitar la malnutrición. Se ha descrito en los pacientes con IRC una disminución de la grasa corporal, lo que demuestra un aporte bajo de calorías. El aporte de alrededor de 35 Kcal/kg/día con una procedencia repartida por igual entre hidratos de carbono y lípidos, junto con una moderada restricción proteica, proporciona una dieta adecuada con riesgo escaso de desnutrición.

Las alteraciones lipídicas que con frecuencia aparecen en la IRC pueden contribuir al desarrollo de una arteriosclerosis precoz e incluso acelerar la progresión de la IRC.

Para mantener a los pacientes con IRC correctamente nutridos también debemos tener en cuenta la ingesta de agua, sal, potasio, calcio, fósforo, oligoelementos y vitaminas.

Prevención y tratamiento de las complicaciones

Por su morbi-mortalidad trataremos la anemia, la enfermedad cardiovascular y las alteraciones del metabolismo fosfocálcico, entre otras complicaciones que tiene la IRC.

Anemia

La anemia es una complicación de la IRC que comienza cuando el GFR disminuye por debajo de 30-40ml/min. Se caracteriza por ser normocítica y normocrómica. Esta anemia está causada principalmente por una deficiencia en la síntesis de eritropoyetina endógena (EPO) -Hormona glucoproteica producida en las células túbulo intersticiales del riñón- junto con un aumento de la destrucción y pérdida de eritrocitos.

La detección y tratamiento precoz de la anemia puede prevenir o mejorar diferentes condiciones adversas asociadas a esta patología como la hipertrofia ventricular izquierda, la cardiopatía isquémica o disminuyendo la morbi-mortalidad y favoreciendo la rehabilitación del paciente. Además, parece que el tratamiento precoz no acelera la pérdida de función renal sino que puede incluso ralentizarla en pacientes no diabéticos.

Desde 1985 el déficit de EPO endógena se puede corregir con la administración de Eritropoyetina humana recombinante (r-HuEPO). La vía de administración puede ser sc. o iv. con una frecuencia de 2-3 veces por semana. Recientemente ha aparecido una nueva proteína estimuladora de la eritropoyesis (NESP) o darbepoetina alfa. Difiere de la r-HuEPO en sus propiedades farmacocinéticas y su vida media más larga hace que se administre menos frecuentemente: 1 vez por semana o 1 vez cada 2 semanas. La vía de administración puede ser sc. o iv. La utilización de un fármaco u otro dependerá de la experiencia clínica del nefrólogo pero en ambos casos se aconseja utilizar la vía sc. para pacientes prediálisis o en diálisis peritoneal.

Todos los pacientes con IRC deben tener los depósitos de hierro correctos para poder ser tratados con r-HuEPO o NESP. Los niveles óptimos de hierro nos vienen dados por:

- Ferritina: 200-500 ug/l
- Hematíes hipocromos < 2,5%
- Índice de saturación de transferrina > 20%

Los pacientes con déficit de hierro presentan resistencia al tratamiento con factores estimuladores de la eritropoyesis. Por este motivo la mayoría de pacientes siguen feroterapia -oral en pre-diálisis y diálisis peritoneal-iv. en hemodiálisis.

El objetivo del tratamiento es conseguir Hb 11g/dl-12g/dl, aunque debe individualizarse para cada paciente. Sólo de esta forma se consigue el máximo beneficio. La instauración precoz del tratamiento permite evitar las consecuencias negativas de la anemia y mejorar la calidad de vida.

Enfermedad cardiovascular

Como ya se ha mencionado anteriormente, aparte de la necesidad de control de los factores clásicos de riesgo cardio-vascular (HTA, diabetes, obesidad, tabaquismo y dislipemia...) existen otros factores no clásicos o emergentes asociados a la insuficiencia renal crónica y/o al tratamiento sustitutivo (diálisis y trasplante) (anemia, alteraciones metabolismo fosfocálcico, hiperhomocisteinemia, malnutrición, inflamación, estrés oxidativo, activación del eje renina, angiotensina, aldosterona y sistema nervioso simpático) cuyo tratamiento será muy útil para mejorar la morbi-mortalidad de estos pacientes.

La patología cardio-vascular es la primera causa de muerte de los pacientes en diálisis (40-50%), especialmente en pacientes de edad avanzada, varones y diabéticos; siendo siempre mayor que en la población general.

La *hipertensión arterial (HTA)* ha sido tratada en este mismo número, por lo que sólo recordaremos que la relación entre HTA y riesgo de acontecimiento cardiovascular es continua, estable e independiente de otros factores de riesgo. Cuanto mayor es la TA, más posibilidades de experimentar infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca, accidente cerebrovascular e insuficiencia renal. Del mismo modo, sabemos que entre un 80-90% de pacientes con IRC avanzada tienen HTA.

Es importante un control estricto de la TA, ya que puede retrasar la progresión de la IRC, además de prevenir el desarrollo de eventos cardiovasculares. A destacar los buenos resultados del tratamiento con IECAS o ARAII. El objetivo diana es conseguir cifras de TA < 130/80 y TA < 125/75 si la

proteinuria > 1 g /24 h., por lo que puede ser necesaria la asociación de 2 o más fármacos antihipertensivos así como la modificación del estilo de vida (restricción de sal, ejercicio físico, tabaquismo, alcohol...).

La *hipertrofia ventricular izquierda (HVI)* es otro bien conocido factor de riesgo cardiovascular. Se sabe que tanto la asociación de anemia e hipertensión arterial sistólica como la pérdida de la función renal y la progresión de la anemia desarrolla HVI. La masa ventricular izquierda es influida por la anemia, independientemente de la presión sistólica, pues la demanda de oxígeno tisular disminuye las resistencias periféricas que conducen a un aumento del trabajo del ventrículo izquierdo. La HVI puede mejorar al corregir la anemia (eritropoyetina o darbepoetina), ya que disminuye los diámetros sistólico y diastólico ventriculares y también de la masa ventricular. En los pacientes en diálisis la retención hidrosalina y el estado hiperdinámico de la FAVI (Fistula arteriovenosa interna -acceso vascular para hemodiálisis) son factores de riesgo para desarrollar HVI.

La HVI es la alteración cardiovascular más común en la IRC (54-100%) y se considera un factor de riesgo independiente de morbimortalidad. Sus consecuencias clínicas son: enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca congestiva, arritmias e hipertensión en hemodiálisis (HD).

Su tratamiento se basa en la corrección de la anemia, en el control de la tensión arterial y la insuficiencia cardíaca. También es importante la regulación electrolítica, especialmente la del potasio y el tratamiento de la dislipemia.

En la IRC, la *enfermedad coronaria* es la expresión más importante de la arteriosclerosis. Puede afectar a un 30% de los pacientes y a un 50-60% de los pacientes diabéticos. Se sabe que al menos un 25% de los pacientes que inician un tratamiento con diálisis presentan lesiones coronarias. De este modo, el infarto de miocardio representa la mitad de las causas de muerte de origen cardiovascular en esta población.

En la población general existe una relación directa entre los niveles de colesterol y el riesgo de enfermedad coronaria. Asimismo, el tratamiento de la dislipemia disminuye la morbimortalidad cardiovascular.

La *dislipemia* se manifiesta en la IRC como hipertrigliceridemia (más común) e hipercolesterolemia (menos frecuente). El descenso del HDL-colesterol se aprecia en el 50-75% de los pacientes, por lo que se deben aplicar las mismas medidas generales y farmacológicas que en la población general. El tratamiento con estatinas no sólo mejorará el perfil lipídico sino que se habla del efecto reno y cardioprotector en fases no avanzadas de ERC, aunque este hecho no está completamente demostrado. Se evitará la asociación de estatinas y gemfibrozilo por el riesgo que comporta de rabdomiolisis.

La insuficiencia renal se asocia a *hiperhomocisteinemia*, que es un factor de riesgo cardiovascular independiente, aunque no se ha demostrado de forma concluyente que su descenso reduzca las complicaciones cardiovasculares.

Alteraciones del metabolismo fosfocálcico

Cuando el filtrado glomerular desciende por debajo de 60-40 ml/min se puede observar un descenso de los niveles de calcitriol, una moderada hipocalcemia y un aumento del fósforo sérico. El fósforo es un factor importante en la patogénesis del hiperparatiroidismo secundario porque disminuye la producción de calcitriol, favorece la hipocalcemia y estimula directamente la producción y secreción de la hormona paratiroidea.

Las consecuencias clínico-patológicas de las alteraciones del metabolismo fosfocálcico no sólo se manifiestan sobre el tejido óseo (osteodistrofia renal) sino también sobre el sistema cardiovascular en forma de calcificaciones vasculares y valvulares o en su expresión más extrema, la calcifilaxis.

Calcificaciones vasculares, valvulares y calcifilaxis

Las calcificaciones vasculares en la IRC se caracterizan por los depósitos en la media de arterias de mediano calibre y en la intima de las placas de ateroma de los grandes vasos.

En los pacientes con IRC en diálisis es frecuente la enfermedad valvular por calcificación de la válvula mitral y de la aórtica. Las calcificaciones viscerales pueden aparecer en pulmón, riñón, corazón... Por su interés nos detendremos en la *calcifilaxis*, que se define como una necrosis isquémica caracterizada por la calcificación de la media arterial e isquemia tisular secundaria. Las áreas más afectadas son tronco, nalgas o porción proximal de las extremidades. Cuando se localiza en los dedos de manos o pies puede simular una gangrena por enfermedad aterosclerótica periférica (Figuras 1 y 2).

La edad es un factor de riesgo de calcificaciones cardiovasculares y calcifilaxis y éstas a su vez son predictores independientes de mortalidad cardiovascular.

Cada vez se le atribuye mayor responsabilidad a la hiperfosforemia en la aparición de esta grave patología y a la alteración del producto Ca x P, pero

Figura 1. Úlcera extremidad inferior derecha de una paciente afecta de IRC en hemodiálisis con hiperparatiroidismo secundario severo



Figura 2. Úlcera primer dedo de la mano derecha de una paciente afecta de IRC en hemodiálisis con hiperparatiroidismo secundario severo



también a los niveles elevados de PTH. Por este motivo es fundamental que el objetivo sea mantener a los pacientes afectados de IRC con una Calcemia: 9-10 mg/dl - Fosforemia: 3,5 -4,5 mg/dl - $Ca \times P < 55$ y niveles de hormona paratiroidea intacta (PTHi) sólo moderadamente elevados.

El tratamiento farmacológico con suplementos orales de calcio, quelantes del fósforo y calcitriol se individualizará para cada paciente. Las restricciones dietéticas no serán estrictas puesto que la dieta hipoproteica ya comporta un descenso de los niveles séricos de fósforo. En casos de Hiperparatiroidismo secundario severo con fracaso de las medidas dietéticas, farmacológicas e intensificación del tratamiento con diálisis se debe practicar la paratiroidectomía quirúrgica.

Por todo lo expuesto, podemos observar una patología común que se repite en cada uno de los apartados. Es la patología cardiovascular, máxima responsable de la mortalidad en la población afecta de insuficiencia renal crónica. Sobre esta población confluyen no sólo los factores de riesgo clásicos sino también los factores emergentes, algunos relacionados directamente con su patología renal, bien conocidos, aunque no por ello fáciles de tratar; y otros que son actualmente objeto de estudio y debate tales como el síndrome de malnutrición-inflamación (MIA) o el estrés oxidativo y sus posibles estrategias terapéuticas no abordados en

esta revisión. Es importante la prevención y la corrección precoz de los factores de riesgo ya que nuestro objetivo no sólo es disminuir la morbilidad y prolongar la supervivencia del paciente sino también mejorar su calidad de vida.

Bibliografía recomendada

- Avram MM. Management of Comorbidities in Kidney Disease in the 21st Century: Anemia, Bone Disease, Malnutrition and Inflammation. *Kidney Int* 2003;(Supl 87):S1-S136.
- Eckardt KU. Masterclass in Nephrology. Variability of the extent of Anemia and doses requirements of erythropoietic agents in patients with renal failure: possible reasons and therapeutic approaches. *Nephrol Dial Transplant* 2002;17(Supl 5):1-70.
- Lorenzo Sellarés V, Torres A, Hernández Marrero D, Ayus JC. *Manual de Nefrología*. 2ª edición. 2002
- National Kidney Foundation K/DOQI -Clinical Practice Guidelines for Managing Dyslipidemias in Chronic Kidney Disease. *AJKD* 2003;41(4) (Supl. 3).
- National Kidney Foundation K/DOQI -Clinical Practice Guidelines for Bone Metabolism and Disease in Chronic Kidney Disease. *AJKD* 2003;42(4) (Supl 3).
- Passlick-Deeljen J, Ritz E. Good Nephrological Practice.Management of the Renal Patient: Cardiovascular risk factors. *Nephrol Dial Transplant* 2000;5(Supl. 5).

Problemas que plantean los pacientes en diálisis

Joaquín Martínez García

Servicio de Nefrología. Fundació Puigvert. Barcelona

Correspondencia: Joaquín Martínez García. Servicio de Nefrología. Fundació Puigvert. Cartagena, 340-350. 08025 Barcelona

Introducción

Todos los pacientes en tratamiento renal sustitutivo (TRS), tanto en la modalidad de diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA) como en la de hemodiálisis, se encuentran ligados a una técnica con múltiples dependencias de tipo mecánico, de centro y de personal sanitario. Además, el régimen dietético, la toma múltiple de medicación, las restricciones de líquido, las pérdidas de libertad, trabajo y la disminución de la esperanza de vida explican la alta incidencia de cuadros depresivos que condicionarán la tolerancia clínica y la aceptación de estos tratamientos.

La causa conocida más frecuente en la actualidad de enfermedad renal crónica que precisa TRS es la diabetes mellitus que aumentó su incidencia en España de 23 casos por millón población (pmp) en 2000 a 28 pmp en 2001; asimismo existe una incidencia creciente y destacada de enfermedades vasculares renales (21 pmp en 2001). En la Tabla 1 se aprecia la evolución de la incidencia y prevalencia de TRS en España en los últimos años.

El trasplante renal sigue siendo el TRS de elección, pero no todos los pacientes se pueden beneficiar de ello. Así, la supervivencia en diálisis se ha estimado en nuestra área que es del 80% tras el primer año de diálisis y desciende al 13 % a los diez años.

La elevada tasa de mortalidad, superior al 10%, está motivada por una suma de factores bien definidos entre los que destacan el incremento progresivo de la edad de inclusión, la patología cardiovascular asociada y la incidencia creciente de la población diabética. En los últimos años emergen otros factores como la tardanza en la remisión de pacientes a control nefrológico con las implicaciones del inadecuado control metabólico del producto fosfocálcico (un P plasmático de $>6,5$ mg/dl supone un riesgo de coronariopatía un 41% más elevado) y las dificultades para la creación de un acceso vascular óptimo. En nuestro país no hay estudios exhaustivos económicos, pero la principal causa de ingresos

Tabla 1. Evolución de la incidencia y prevalencia anual (por millón de habitantes) de pacientes en diálisis en España en los años 1996-2001

	Incidencia	Prevalencia
1996	107	702
1997	114	745
1998	123	863
1999	126	811
2000	131	845
2001	128	885

está motivada por problemas del acceso vascular, supone un importante apartado de coste por hospitalización y está implicado en el elevado porcentaje de mortalidad infecciosa de esta población (Tabla 2: 16% vs. 3% de la población general en 2001).

Revisamos las principales complicaciones del tratamiento sustitutivo, tanto en la aplicación técnica del mismo, como en su repercusión sistémica.

Complicaciones agudas durante la hemodiálisis

Las complicaciones agudas ocasionadas por fallos técnicos durante la hemodiálisis, frecuentes hace 40 años, son hoy día excepcionales, sin embargo merece la pena destacar la hipoxemia, la hipotensión arterial y la sintomatología digestiva (náuseas y vómitos). Otras, menos frecuentes pero importantes, son los síndromes de desequilibrio, reacciones de hipersensibilidad, arritmias, hemorragias, hemólisis y embolismo aéreo.

La hipoxemia que se produce durante la hemodiálisis ocasiona un descenso de pO₂ de 5 a 30 mmHg en la mayoría de pacientes, hecho que puede ser fuente de complicaciones en patologías cardíacas o pulmonares de base.

La hipotensión intradiálisis, problema llamativo por su frecuencia y manifestaciones clínicas, ha disminuido notablemente con la estandarización de solución dializante con tampón bicarbonato. Las causas generales más frecuentes, como pueden apreciarse en la Tabla 3, implican en su mayoría a alteraciones cardiovasculares. Es muy importante descartar las causas más graves y atípicas que requieren un tratamiento específico como puede ser el caso de pericarditis, isquemia aguda de miocardio, sepsis o hemorragia larvada.

El síndrome de desequilibrio, conjunto de síntomas sistémicos y neurológicos como náuseas, vómitos, cefalea, desorientación, hipertensión e incluso convulsiones, también ha reducido su incidencia actualmente por las modificaciones del líquido dializante. Seguimos aconsejando, no obstante, que las primeras sesiones de diálisis sean de corta duración, eficacia limitada y frecuencia incrementada para la prevención del síndrome de desequilibrio.

Las hemorragias y/o pérdidas hemáticas intradiálisis son accidentes muy ocasionales, a excepción de pacientes que presentan problemas de coagulación repetitiva del circuito extracorpóreo debido a la necesidad de evitar sustancias anticoagulantes (cirugías recientes, trastornos hematológicos...). La instauración precoz de tratamientos con precursores eritropoyéticos (eritropoyetina, darbopoetina) puede reducir en parte las necesidades trasfusionales en estas situaciones pero no las elimina en su totalidad. La hemorragia intracerebral, subdural o subaracnoidea, suele presentarse en pacientes con enfermedad vascular e hipertensión; destaca la asociación de aneurismas cerebrales y poliquistosis renal.

Las enfermedades infecciosas son las responsables de un 15 a un 20% de fallecimientos de pacientes en hemodiálisis, segunda causa de mortalidad tras las complicaciones cardiovasculares, y llamativamente superiores a las de la población general. Hay que considerar al paciente urémico como inmunodeprimido. Ni la prevalencia ni el origen de estas infecciones han cambiado en las últimas décadas. Las que tienen su origen en el acceso vascular (24%), las pulmonares (22%), las abdominales (22%), genitourinarias (11%) y las endocarditis (5%) son las más frecuentes.

Las reacciones de hipersensibilidad graves tienen una frecuencia inferior a 4 episodios por millón de sesiones de hemodiálisis, se presentan en los minutos iniciales y pueden llevar a desencadenar urticaria, angioedema y colapso circulatorio. Los casos más significativos se relacionan con óxido de etileno, el gas esterilizante de líneas y filtros. Otros cuadros descri-

tos en la década de los 80 como el síndrome del primer uso y las reacciones debidas al uso conjunto de membranas AN69 e inhibidores de la ECA son excepcionales en la actualidad por la modificación de las membranas utilizadas.

Con el uso extendido de eritropoyetina se han disminuido notablemente los requerimientos trasfusionales y con ello la incidencia de enfermedades trasmisibles como la hepatitis B y C, así como los problemas asociados a la hemosiderosis. Sin embargo, la hepatopatía virus C sigue siendo la primera causa de evolución a cirrosis en un 10-20% de los pacientes;

Tabla 2. Causas de mortalidad (porcentaje) ocurridas en España en 2001 en pacientes en hemodiálisis según diferentes grupos de edad

Causa muerte	15-44 años	45-64 años	65-74 años	>75 años	Global
Cardíaca	26	30	26	26	27 %
Vascular	16	12	14	15	14 %
Súbita	7	7	5	4	5 %
Infección	18	17	17	14	16 %
Cáncer	7	8	8	6	7 %
A. digestivo	6	4	4	4	4 %
Otras	7	9	14	20	15 %
No filiada	12	12	12	13	12 %
Total	100 %				

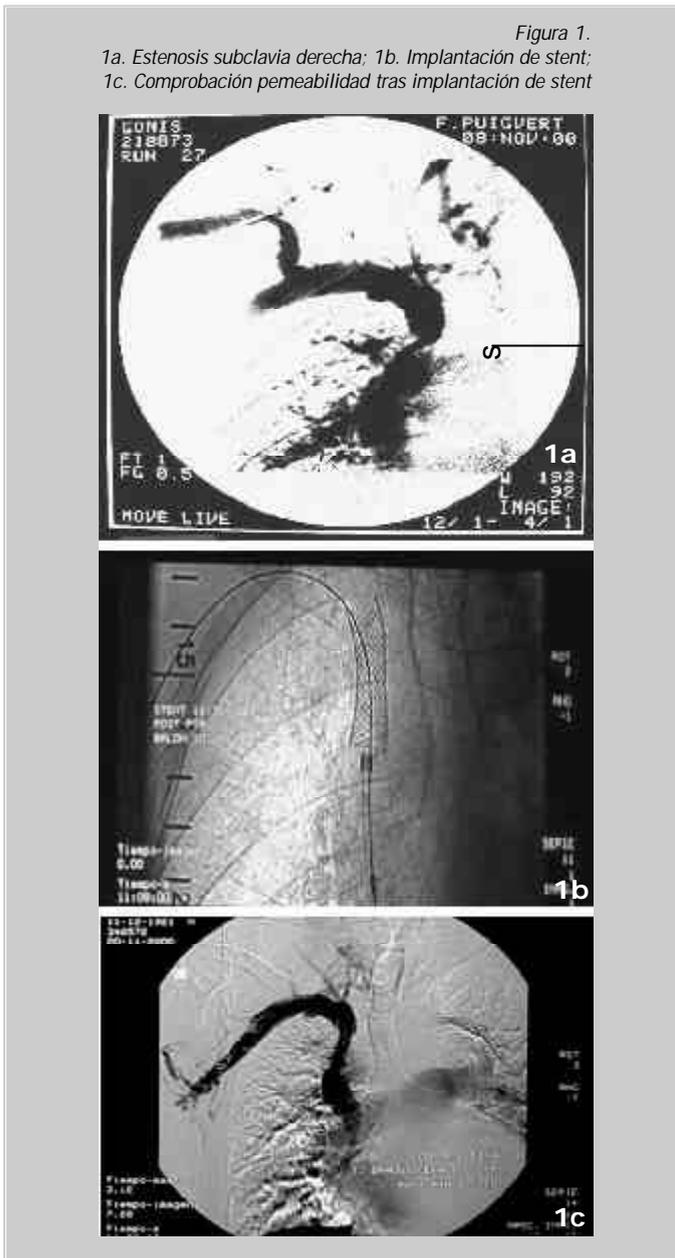
Tabla 3. Causas más frecuentes de hipotensión en diálisis

Causas frecuentes

- Disminución excesiva del volumen plasmático
 - Ultrafiltración excesiva programada o accidental
 - Relleno vascular disminuido (peso ideal modificado, terceros espacios..)
- Ajuste inadecuado de las resistencias vasculares a la depleción plasmática
 - Disfunción sistema nervioso vegetativo (diabetes, edad avanzada...)
 - Dializante con acetato
 - Vasodilatación cutánea (Fiebre, alteración temperatura líquido diálisis..)
 - Medicación hipotensora asociada
 - Isquemia tisular
 - Vasodilatación esplácnica (relacionada con ingesta intradiálisis)
- Gasto cardíaco insuficiente
 - Disfunción diastólica por hipertrofia ventricular izquierda
 - Respuesta inadecuada de la frecuencia cardíaca
 - Arritmias
 - Betabloqueantes
 - Trastornos conducción
 - Disminución de la contractilidad cardíaca
 - Isquemia
 - Calcificaciones miocárdicas
 - Amiloidosis primaria o secundaria a diálisis larga supervivencia
 - Otras etiologías
 - Otras arritmias asociadas a enfermedad cardíaca
 - Pericarditis constrictiva.
 - Taponamiento cardíaco

Causa menos frecuentes

- Enfermedades agudas conocidas o no
 - Pericarditis
 - Isquemia de miocardio
 - Sepsis
 - Embolia pulmonar
 - Hemólisis
 - Hemorragia aguda
 - Reacciones alérgicas graves a componentes circuito extracorpóreo
 - Embolia gaseosa



las medidas de aislamiento de monitores y/o unidades y el tratamiento con interferon son las más eficaces en la prevención de la morbilidad asociada al virus C.

Complicaciones de la diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA)

El paciente en DPCA presenta complicaciones de tipo médico, derivadas de la propia técnica, relacionadas con el catéter y principalmente complicaciones infecciosas.

Las complicaciones inmediatas relacionadas con el catéter son mínimas en manos de personal experto. Por su relevancia destacamos la perforación intestinal, la hemorragia y la disfunción (por obstrucción, atrapamiento y desplazamiento del catéter, fuga de líquido a través zona inserción, hernias...).

Entre las complicaciones médicas, la más frecuente es la hipervolemia que cursará con edemas, HTA, incremento ponderal y en casos severos insuficiencia cardíaca; su tratamiento se basa en cambios hipertónicos de duración y frecuencia variables. La hipopotasemia es frecuente por el bajo contenido de potasio en el líquido y suele asociarse a una ingesta proteica ajustada, precisando suplementos orales para su corrección.

Como complicaciones metabólicas destacan la hiperglucemia, hipertrigliceridemia, obesidad y malnutrición; las tres primeras como consecuencia de altas concentraciones de glucosa en el líquido de diálisis peritoneal (LD); la malnutrición se debe a la pérdida de proteínas y aminoácidos por LD y agravada en casos de peritonitis de repetición.

La principal complicación de la diálisis peritoneal es la peritonitis, cuyo diagnóstico se puede sospechar precozmente por la aparición de líquido turbio al final de un ciclo. Se puede aislar un microorganismo en el líquido peritoneal en más del 90% de los casos que presentan signos y síntomas de peritonitis y recuento de neutrófilos en el líquido peritoneal. Los patógenos responsables más habituales son los grampositivos (*Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus sp*, etc.). La peritonitis por *Pseudomonas* y la fúngica, a pesar de ser menos frecuentes, pueden precisar la retirada del catéter y el cambio de tratamiento sustitutivo temporal o definitivo.

Para el criterio clínico de peritonitis se precisa confirmar dos de las tres siguientes situaciones:

- Síntomas y signos de inflamación peritoneal: el más frecuente el dolor abdominal. Otros: malestar general, náuseas, vómitos, diarrea, escalofríos, leucocitosis, aumento de la temperatura corporal, disminución de la ultrafiltración.
- Líquido peritoneal turbio con un recuento celular elevado (> 100 células/microl), y con predominancia de neutrófilos (>50%).
- Demostración de bacterias en el efluente peritoneal por medio de la tinción de Gram o en el cultivo.

Tras la toma de muestra para recuento celular y cultivo se debe administrar inmediatamente tratamiento antibiótico en el mismo líquido de diálisis.

Complicaciones crónicas de la hemodiálisis

Las complicaciones crónicas más habituales de los pacientes en hemodiálisis coinciden con las propias de la insuficiencia renal crónica. La anemia, las alteraciones nutricionales, la osteodistrofia renal, y las complicaciones cardiovasculares son revisados en otros apartados de este monográfico.

La fistula arteriovenosa, ideada por Cimino y Brescia en 1966, sigue siendo el acceso sanguíneo ideal para hemodiálisis. Sin embargo, en los últimos años y por las características clínicas cambiantes de los pacientes, la necesidad de cateterizaciones de venas centrales se ha incrementado notablemente. La implantación de accesos vasculares transitorios (catéteres temporales) o con intención de permanencia prolongada (catéteres tunelizados) es un procedimiento habitual de los Servicios de Nefrología que requiere la colaboración activa del radiólogo intervencionista para control ecográfico o radioscópico.

La vena subclavia ha quedado inicialmente en desuso por la alta incidencia de estenosis que comprometería un acceso definitivo ipsilateral y que obligaría a endoprótesis para su uso (Figura 1). La vena yugular interna es la primera elección, las venas femorales se utilizan en situaciones de insuficiencia renal aguda y en las que no hay otras alternativas. Las complicaciones tardías incluyen la infección, disfunción por trombosis intraluminal del catéter, estenosis o trombosis venosa.

La bacteriemia relacionada con catéter tiene como factores de riesgo: portadores nasales de *Staphylococcus aureus*, inmunodeprimidos, diabéticos, niveles de albúmina bajos y niveles elevados de ferritina. La extracción del catéter es obligada en la mayoría de casos pero implicará nuevas lesiones en otros vasos centrales. La incidencia de complicaciones infecciosas metastásicas no es despreciable (hasta 50% en algunas series). Implica gérmenes gram-positivos y gram-negativos y las principales localizaciones serán a nivel pulmonar, osteomielitis más frecuente en vértebras cervicales y lumbares, artritis séptica endocarditis bacteriana con una incidencia del 3 a 6% y una mortalidad elevada (Figura 2). Hay autores que estiman un riesgo relativo de mortalidad superior al 95% respecto a los portadores de fístula; similarmente, los injertos vasculares o prótesis se relacionan con un 32% de riesgo superior con respecto a las fístulas autólogas.

Los factores implicados en el desarrollo de la trombosis del acceso vascular son controvertidos; no existen datos concluyentes que puedan relacionarse con los niveles corregidos de hemoglobina al instaurar tratamiento con eritropoyetina. Se ha valorado la relación entre la supervivencia del acceso vascular y el uso de ciertos fármacos como calcioantagonistas, inhibidores de la ECA, aspirina y anticoagulantes; sólo se ha podido demostrar utilidad más prolongada de una prótesis sintética con la ingesta de aspirina o calcioantagonista; otros datos demuestran una mayor latencia de fistulas arteriovenosas en pacientes tratados con inhibidores de ECA.

El acceso vascular se debe considerar una "urgencia" y como tal debe implicar equipos multidisciplinares, la concienciación de cirujanos para incrementar la realización de fistulas autólogas previa remisión precoz del paciente desde la Atención Primaria y Servicios Especializados al Servicio de Nefrología.



Figura 2. Paciente con verruga endocárdica. Agotamiento recursos vasculares. Portadora de catéter venoso central tunelizado de más de 3 años. Marcapasos

Bibliografía recomendada

- Comité de Registro de la SEN1, Comunidades y Registros (R) Autonómicos: Andalucía (R) 2, Aragón3, Asturias (R) 4, Baleares (R) 5, Canarias (R) 6, Cantabria (R)7, Castilla-La Mancha8, Castilla-León9, Cataluña (R)10, Ceuta11, Comunidad Valenciana12, Galicia13, La Rioja14, Melilla15, Murcia16, Navarra17, País Vasco (R) 18.
- Daugirdas JT, Blake PJ, Ing TS. *Manual de Diálisis*. Segunda edición española de la tercera edición inglesa. Editorial Masson S.A., 2003.
- Informe de diálisis y trasplante año 2001 de la Sociedad Española de Nefrología y Registros Autonómicos.
- Konner K, Nonnast-Daniel B, Ritz E. The arteriovenous fistula. *J Am Soc Nephrol* 2003;14(6):1669-80.
- Maduell F. Hemodiálisis diaria. *Nefrología* 2003;23(4):291-4.
- NKF-K/DOQI. Clinical practice guidelines for hemodialysis adequacy: Update 2000. http://www.kidney.org/professionals/doqi/guidelines/doqi_uptoc.html
- Okechukwu CN, Lopes AA, Stack AG, Feng S, Wolfe RA, Port FK. Impact of years of dialysis therapy on mortality risk and the characteristics of longer term dialysis survivors. *Am J Kidney Dis* 2002;39(3):533-8
- Stack AG. Impact of timing of nephrology referral and pre-ESRD care on mortality risk among new ESRD patients in the United States. *Am J Kidney Dis* 2003;41(2):310-8.

Utilidad del eco-doppler en el diagnóstico de la enfermedad vasculo-renal

Manuel Miralles

Médico adjunto del Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital del Mar. Barcelona
Correspondencia: Manuel Miralles. Hospital del Mar. Pg. Marítim, 25. 08003 Barcelona

Introducción

Las características que debería reunir el método ideal para el diagnóstico de la patología vasculo-renal incluyen:

1. identificación y gradación de la estenosis de la arteria renal;
2. valoración de la perfusión renal, y
3. evaluación de la actividad del sistema renina-angiotensina.

La arteriografía y, más recientemente, la angiografía por resonancia magnética (ARM) y angio-TC permiten la valoración morfológica de la estenosis. Las técnicas isotópicas son las más adecuadas para determinar el grado de perfusión renal. Las variaciones en la captación del isótopo y de los niveles

Tabla 1. Características operativas del duplex renal

Estudio	Nº pacientes	% Éxito*	Criterios**	S (%)***	E (%)***
Avasthi 1984	26	86	Múltiple	89	73
Kohler 1986	158	90	RAR	84	95
Handa 1988	20	100	IA/TA/ratio	100	93
Robertson 1988	44	82 ARI 99,5 ARD	Espectro	NC	NC
Taylor 1988	29	87,6	RAR	84	97
Hawkins 1989	80	89	RAR	87	NC
Hansen 1990	74	-	VSMRAR	93	98
Kletter 1990	24	52 ARD 22 ARI	Frecuencia Espectro	35	NC
Zoller 1990	86	91	Múltiple	84	98,5
Hoffman 1991	41	87	VSMRAR	94	92
Martin 1991	35	-	IA/TA	87	98
Bardelli 1992	69	100	IP	94	NC
Postma 1992	61	76,5	Múltiple	62,5	86,4
Stavros 1992	91	100	Parvus tardus	92	96
Schwerck 1994	72			NC	92
Olin 1995	102	90	VSMRAR	98	98
Halpern 1995	21	87,3/98	RARIA	86	91
Spies 1995	135	73		93	92
Helenon 1995	96	75		89	99
Krumme 1996	135	-	VSMIP	89	92
Miralles 1996	78	88	VSM RAR	87	91
Nazzal 1997	114	93,5	IA TA	89 62,5	92 97,5
Kaplan 1998	28	75,5		83	81
Halpern 1998	56		Múltiple	63	89
Oliva 1998	71		Múltiple Post-captopril	81 100	98 100
House 1999	63	76	VSM RAR	85	76
Leung 1999	89			81	87
Claudon 2000	198	63,9 sin contraste 83,8 contraste	VSM RAR	80 83,7	80,8 83,6
Hua 2000	58	100	VSM RAR	91 72	75 92
Johansson 2000	121	100	Múltiple	84	94
De Cobelli 2000	45	95,5		79	93
Motew 2000	41		VSM TA	91 58	96 96
Ripolles 2001	65		TA IR	89	99
Voiculescu 2001	36	97,94	VSM; IR (ARM)****	96 96	86 89
Nchimi 2003	91	91	VSM RAR	91	97

*ARD, arteria renal derecha; ARI, arteria renal izquierda; **VSM, velocidad sistólica axíma; TA, tiempo de aceleración; IA, índice de aceleración; IR, índice de resistencia; IP, índice de pulsatilidad; RAR, relación renoaórtica; ***NC, no calculado; ****(ARM): angiografía por resonancia magnética;

plasmáticos de renina tras la administración de inhibidores de la ECA son los métodos más utilizados en la detección de la hipersecreción de renina en respuesta a la isquemia del parénquima. Sin embargo, no existe ningún método que facilite la valoración de estos aspectos de forma simultánea.

En esta revisión, se analiza el valor del eco-doppler renal en la detección y valoración funcional de la patología vasculo-renal y el estado actual de su aplicación clínica en el *screening* de la estenosis de la arteria renal (EAR), pronóstico y seguimiento de los procedimientos de revascularización así como en el diagnóstico de las complicaciones vasculares del riñón trasplantado.

Principios y parámetros hemodinámicos

Estenosis de la arteria renal

Se han propuesto distintos parámetros de la onda Doppler para la identificación de estenosis u oclusión de la arteria renal. A efectos de su exposición, los clasificaremos en signos directos (detectados en el punto de máxima estenosis o en sus inmediaciones) e indirectos (características de la curva de velocidad que persisten distalmente a la estenosis como consecuencia de la disminución del flujo).

Signos directos de EAR

Son similares a los utilizados para la detección de estenosis hemodinámicamente significativas en otros sectores del sistema arterial:

1. Incremento de la velocidad a través de la estenosis, ya sea en valores absolutos (velocidad sistólica máxima (VSM), velocidad teledias-tólica), o su relación con el mismo parámetro registrado en la aorta (relación reno-aórtica, RAR).
2. Turbulencias a la salida de la estenosis, detectada por simple auscultación o visualizando la dispersión del espectro de frecuencias o "ensanchamiento espectral" en el área bajo el intervalo diastólico de la onda Doppler.

Se han referido buenos resultados en la detección de estenosis hemodinámicamente significativas (EAR > 60%) con puntos de corte comprendidos entre 180 y 300 cm/s. La mayor parte de autores recomiendan un valor umbral de RAR > 3,5 para discriminar EAR > 60%^{1,2}, si bien sus características operativas no parecen superar a las de la VSM³. El principal inconveniente que presenta la utilización de estos parámetros, surge como consecuencia del trayecto anatómico curvilíneo y variable de las arterias renales. Su exploración a través de la vía sagital anterior subxifoidea impide, en ocasiones, garantizar un ángulo de incidencia óptimo entre el haz ultrasónico y la arteria renal.

Signos indirectos de EAR

Para obviar estos inconvenientes, algunos autores han propuesto la utilización de parámetros indirectos realizando mediciones de la onda Doppler obtenida a partir de la porción distal de la arteria renal, o incluso de las ramas segmentarias e interlobares, realizando el examen a través de la vía coronal translumbar.

Entre los parámetros más utilizados destacan el tiempo de aceleración (TA) o tiempo transcurrido desde el comienzo de la sístole y el pico sistólico máximo y el índice de aceleración (IA = TA/VSM) tanto a nivel de la arteria renal distal como de las a. segmentarias⁴.

Criterios de oclusión

Los criterios utilizados para la detección de oclusión de la arteria renal incluyen una longitud renal inferior a 9 cm y la ausencia de señal Doppler a nivel del parénquima¹.

En la Tabla 1 aparecen recogidos los principales estudios y la precisión obtenida.

Perfusión renal

El registro de la onda Doppler en arterias segmentarias e interlobares permite la comparación entre la perfusión de ambos parénquimas y presenta una buena correlación con la captación isotópica en la gammagrafía renal, por lo que se ha propuesto como una medición objetiva de la función renal diferencial⁵.

Desde el desarrollo inicial del eco-doppler como método de valoración hemodinámica de la EAR, ha suscitado especial interés la posibilidad de valorar la resistencia vascular ejercida por el parénquima como signo indirecto de patología intrínseca a dicho nivel⁶. Diversos autores han referido el descenso en la RDS (relación entre VSM y velocidad diastólica en arterias interlobares) como reflejo del incremento en la resistencia vascular asociada al rechazo del riñón trasplantado, así como una correlación inversa significativa entre la RDS y los niveles de creatinina plasmática⁷.

Más recientemente, la medición de la fracción de flujo vascular renal con ecocontraste ha demostrado una buena correlación con la medición directa experimental sugiriendo una nueva aplicación del eco-doppler renal⁸.

Activación del sistema renina-angiotensina

El diagnóstico de la patología vasculo-renal requiere valorar la repercusión funcional de la EAR en el parénquima. Las características operativas del eco-doppler son superiores a las de los métodos isotópicos o determinación de concentración de renina plasmática en la detección de EAR^{9,10}. Sin embargo, estos métodos permiten detectar la activación del sistema renina-angiotensina, especialmente cuando se potencian con la administración de IECAs, y éste es el criterio fundamental para establecer el diagnóstico de hipertensión vasculo-renal (HVR). El análisis comparativo de la onda doppler registrada en el parénquima antes y después de la administración de captopril sugiere su potencial utilidad para identificar a aquellos pacientes con HVR de forma similar a los métodos isotópicos¹¹.

Inconvenientes del duplex renal

El examen de las arterias renales con eco-doppler presenta ciertas imitaciones técnicas. Al igual que la exploración con dicho método del resto del sistema arterial, está sometida a la subjetividad del explorador, requiriendo por su parte una buena dosis de experiencia y tenacidad. Robertson, *et al.*¹² controlaron la duración de la prueba, limitando los intentos a 20 minutos, asumiendo que una exploración más prolongada sería incompatible con la práctica clínica. Con esta limitación consiguieron examinar el 95,5% de las arterias renales derechas y el 82% de las izquierdas. El porcentaje de exploraciones técnicamente inadecuadas como consecuencia, generalmente, de obesidad, excesivo gas intestinal o falta de colaboración del paciente en mantener los periodos de apnea necesarios para realizar los registros doppler, oscila según las series entre el 9 y el 23,5%. Finalmente, alrededor del 20% de los individuos presentan arterias renales accesorias, las cuales no pueden ser detectadas por el eco-doppler^{1,2}.

La introducción de eco-contraste ha conseguido paliar en cierta medida alguno de estos inconvenientes¹³. Recientemente, Claudon, *et al.*¹⁴ han demostrado una mejoría de las características de la exploración con el empleo del SH U 508 (Levovist®), aumentando la tasa de éxito en la identificación de la arteria renal durante la exploración del 63,9 al 83,8%.

Por otra parte, aunque estas limitaciones pueden ser obviadas con otros métodos diagnósticos como la Angioresonancia magnética (ARM), su

mayor coste y similares características operativas¹⁵ aconsejan utilizar el eco-doppler como método de elección en el *screening* de la EAR.

Aplicaciones clínicas

Screening de estenosis de la arteria renal

La utilidad de una prueba diagnóstica con finalidad de *screening* viene determinada por su valor predictivo positivo (VPP), o probabilidad de que un resultado positivo sea verdadero (detecte en efecto una EAR). A diferencia de la sensibilidad y especificidad, el VPP aumenta a medida que lo hace la prevalencia de la enfermedad en la población estudio. En general, el *screening* de lesiones carotídeas y renales en poblaciones con prevalencia de lesiones inferior al 10-15% proporcionaría valores de VPP extremadamente bajos; dicho de otro modo, la probabilidad de un falso positivo en la prueba superaría con creces la probabilidad real de padecer la enfermedad. Por este motivo, su utilidad es limitada en la población hipertensa general (prevalencia de EVR < 5%), aconsejando limitar su aplicación a subpoblaciones seleccionadas en función de criterios clínicos: hipertensión maligna, soplo abdominal, mujer joven o insaturación brusca tras administración de IECAs (prevalencia de EAR > 15%) o bien en pacientes con arteriosclerosis en otras localizaciones (prevalencia de EAR > 30%)¹⁶.

Por otra parte, diversos estudios sugieren la conveniencia del seguimiento no invasivo de la EAR al demostrar su tendencia a la progresión y oclusión¹⁷.

Seguimiento de los procedimientos de revascularización

El seguimiento no-invasivo tras revascularización renal no dispone en la actualidad de una técnica ideal.

El eco-Doppler ha demostrado su utilidad en la valoración de los resultados de la angioplastia renal¹⁸ y, aún sin ser la solución ideal, posibilita el seguimiento de la mayor parte de los injertos aorto-renales, así como la valoración de la perfusión renal. Sus principales inconvenientes incluye:

1. Las mediciones precoces tras angioplastia pueden dar valores de VSM anormalmente elevados como consecuencia de la remodelación de la placa y/o espasmo arterial asociado.
2. El seguimiento de la totalidad del by-pass no siempre es posible por su tortuosidad y/o interferencia del gas abdominal.
3. La identificación de la anastomosis proximal requiere un conocimiento exacto de la técnica quirúrgica utilizada y puede verse dificultado por la falta de referencias anatómicas.
4. La diferenciación entre la arteria nativa y el injerto puede resultar problemática en revascularizaciones con anastomosis distal término-lateral sin exclusión proximal de la arteria renal.

Recientemente, se ha sugerido el posible valor de la elevada resistencia en el parénquima renal (índice de resistencia, IR > 80) como predictor de una pobre respuesta de la presión arterial y función renal tras la revascularización renal¹⁹.

Complicaciones vasculares del riñón trasplantado

La exploración del riñón trasplantado es menos exigente desde el punto de vista técnico que la del riñón ortotópico dada la situación superficial del injerto. Su precisión diagnóstica en la detección de estenosis de la a. renal es excelente y ha demostrado una incidencia superior a la esperada (hasta el 23% a los 2 años en algunas series). Los criterios de VSM en a.

renal son similares, si bien, parece proporcionar una mayor precisión una relación reno-iliaca $>2-2,5$. La detección de un patrón de elevada resistencia (RDS $<0,3$) o de jets en el parénquima se correlacionan con la aparición de rechazo y FAV post-biopsia respectivamente^{20,21}.

Los principales inconvenientes del eco-doppler en el seguimiento del riñón trasplantado consisten en:

1. Dificultad para el seguimiento completo de la arteria renal en trayectos curvilíneos, especialmente en casos de anastomosis término-terminal con la arteria hipogástrica.
2. Amortiguamiento de la onda de pulso por aumento de la resistencia intravascular, en los casos de rechazo, que puede dificultar la aplicación de parámetros hemodinámicos basados en la VSM para identificar EAR.
3. Dificultad para valorar la permeabilidad de la vena renal, en situaciones de bajo flujo, como causa de disfunción del injerto renal.

Conclusiones

A pesar de las reticencias iniciales suscitadas por el eco-doppler renal debido a su mayor complejidad técnica, en comparación a otros sectores del sistema arterial, con un entrenamiento y tecnología adecuados es posible obtener valores de sensibilidad y especificidad alrededor del 90%, manteniendo el porcentaje de exploraciones inadecuadas por debajo del 10%. Su coste-efectividad en el *screening* de la patología vasculo-renal es superior al de otros métodos. Sin embargo, su precisión es insuficiente para establecer el diagnóstico de certeza por lo que requiere la confirmación mediante arteriografía o, más recientemente, mediante ARM o Angio-TC.

Aunque el seguimiento no-invasivo tras revascularización renal no dispone en la actualidad de una técnica ideal, el eco-doppler apoyado inicialmente en la ARM puede constituir una estrategia adecuada.

En aquellos centros con validación previa de su resultados, el eco-doppler renal puede ser el método de elección en el seguimiento de las complicaciones vasculares del riñón trasplantado.

Bibliografía

1. Strandness DE Jr. Duplex scanning in diagnosis of renovascular hypertension. *Surg Clin North Am* 1990;70:109-17.
2. Zierler RE. Is duplex scanning the best screening test for renal artery stenosis? *Semin Vasc Surg* 2001;14:177-85.
3. Miralles M, Cairols MA, Cotillas J, Giménez-Gaibar A, Santiso A. Value of doppler parameters in the diagnosis of renal artery stenosis. *J Vasc Surg* 1996;23:428-35.
4. Handa N, Fukunaga R, Ogawa S, Matsumoto M, Kimura K, Kamada T. A new accurate and noninvasive screening method for renovascular hypertension: the renal artery Doppler technique. *J Hypertens* 1988;6:S458-S460.
5. Miralles M. Valoración de la función renal diferencial mediante ultrasonografía Doppler. *Angiología* 1995;47:181-6.
6. Norris CS, Pfeiffer JS, Rittgers SE, Barnes RW. Noninvasive evaluation of renal artery stenosis and renovascular resistance. *J Vasc Surg* 1984;1:192-201.
7. Peterson L, Blackburn D, Astleford P, Payne K, Cotton J, Yao JST. Duplex evaluation of renal transplant perfusion. *J Vasc Tech* 1989; 13:81-5.
8. Wei K, Le E, Bin JP, Coggins M, Thorpe J, Kaul S. Quantification of renal blood flow with contrast-enhanced ultrasound. *Am Coll Cardiol* 2001;37:1135-40.
9. Miralles M, Covas MI, Martínez-Miralles E, Cairols M, Cotillas J, Santiso MA. Captopril test and renal duplex scanning for the primary screening of renovascular disease. *Am J Hypertens* 1997; 10:1290-6.
10. Soulez G, Oliva VL, Turpin S, Lambert R, Nicolet V, Therasse E. Imaging of renovascular hypertension: respective values of renal scintigraphy, renal Doppler US, and MR angiography. *Radiographics* 2000;20:1355-68.
11. Oliva VL, Soulez G, Lesage D, et al. Detection of renal artery stenosis with Doppler sonography before and after administration of captopril: value of early systolic rise. *AJR Am J Roentgenol* 1998;170:169-75.
12. Robertson R, Murphy A, Dubbins PA. Renal artery stenosis: the use of duplex ultrasound as a screening technique. *Br J Radiol* 1988;61:196-201.
13. Robbin ML, Lockhart ME, Barr RG. Renal imaging with ultrasound contrast: current status. *Radiol Clin North Am* 2003;41(5):963-78.
14. Claudon M, Plouin PF, Baxter GM, et al. 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.
15. Voiculescu A, Hofer M, Hetzel GR, Malms J, Modder U, Grabensee B, Hollenbeck M. Noninvasive investigation for renal artery stenosis: contrast-enhanced magnetic resonance angiography and Doppler sonography as compared to digital subtraction angiography. *Clin Exp Hypertens* 2001;23:521-31.
16. Zierler RE, Bergelin RO, Polissar NL, Beach KW, Caps MT, Cantwell-Gab K, Davidson RC, Strandness DE. Carotid and lower extremity arterial disease in patients with renal artery atherosclerosis. *Arch Intern Med* 1998;158:761-7.
17. Caps MT, Perissinotto C, Zierler RE, Polissar NL, Bergelin RO, Tullis MJ, Cantwell-Gab K, Davidson RC, Strandness DE Jr. Prospective study of atherosclerotic disease progression in the renal artery. *Circulation* 1998;98:2866-72.
18. Napoli V, Pinto S, Bargellini I, Vignali C, Cioni R, Pertuzzi P, et al. Duplex ultrasonographic study of the renal arteries before and after renal artery stenting. *Eur Radiol* 2002;12:796-803.
19. Radermacher J. Echo-doppler to predict the outcome for renal artery stenosis. *J Nephrol* 2002;15:S69-76.
20. Miralles M, Santiso MA, Gascó JM, Lozano P, Corominas C, Cairols MA. Complicaciones vasculares en el riñón trasplantado: Detección mediante Eco-Doppler. *Archivos Españoles de Urología* 1995; 48:1001-8.
21. Jakobsen JA, Brabrand K, Egge TS, Hartmann A. Doppler examination of the allografted kidney. *Acta Radiol* 2003;44:3-12.

Fístulas arterio-venosas. Modalidades

Jaume Dilmé

Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona

Correspondencia: Jaume Dilmé Muñoz. Servicio de Angiología, Cirugía Vascular Endovascular. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Sant Antoni M^a Claret, 167. 08025 Barcelona. E-mail: jdilme@hsp.santpau.es

Introducción

El objetivo de la creación de una fístula arterio-venosa (FAV) ya sea con material autólogo o con un injerto protésico, es conseguir un acceso periférico fácilmente accesible y con flujo suficiente como para poder realizar sin problemas una sesión de hemodiálisis (350-400mL/min. durante 4h)¹. El acceso ideal debe ser duradero, con una baja tasa de complicaciones y que requiera el mínimo mantenimiento posible para mantener una permeabilidad prolongada con un funcionamiento óptimo.

Dado que la insuficiencia renal crónica, como su nombre indica es una enfermedad de larga duración, es importante preservar al máximo el capital venoso del paciente, pues en muchas ocasiones se deberán realizar varias fístulas a lo largo de la vida del paciente. Precisamente por este motivo es imprescindible una educación estricta tanto del propio paciente como de todo el personal sanitario relacionado, para evitar comprometer las posibles opciones de futuro (evitar punciones venosas innecesarias, usar el brazo dominante, no colocar catéteres axilo-subclavios sino son estrictamente necesarios, etc).

No cabe actualmente duda que desde que Brescia-Cimino² en 1966 describen la fístula radio-cefálica esta se ha considerado de elección para la confección de accesos para diálisis, por su facilidad de realización, su permeabilidad y su baja tasa de complicaciones³. No obstante, existen muchas situaciones en que este tipo de acceso fracasa o no se puede confeccionar, por mala calidad de las arterias distales (sobretudo en diabéticos)⁴, mala calidad de la vena cefálica (estenosis, flebitis, traumatismos, etc.), de venas proximales (estenosis centrales postcateterismo, cables de marcapasos, etc.)⁵. En estos casos han existido múltiples alternativas para la creación de FAV, ya sea con material autólogo o con material protésico. El objetivo de este artículo es intentar establecer una secuencia lógica y razonable en cuanto a la realización de accesos para diálisis ya sean con material autólogo o heterólogo.

Modalidades de accesos para hemodiálisis

Antes de confeccionar un acceso permanente de hemodiálisis, es importante realizar una exploración física acurada para confeccionar el mapa

Tabla 1. Casos en los que esta indicada la flebografía, previa a la confección de una FAV según la National Kidney Foundation (NKF)

1. Edema de la extremidad en la que queremos posicionar FAV
2. Abundante circulación colateral en lugar planeado para la FAV
3. Desproporción de tamaño entre ambas extremidades superiores
4. Presencia de catéter actual o pasado en la vena subclavia que sirve de drenaje venoso de la extremidad seleccionada
5. Presencia de marcapasos actual o en el pasado en el trayecto de drenaje venoso de la extremidad seleccionada
6. Múltiples accesos previos en la extremidad seleccionada

arterial y venoso existente en cada paciente. Habitualmente, esto se realiza con una simple exploración física, ayudados de un torniquete venoso proximal. Sin embargo existen ocasiones en que no es suficiente con esta simple exploración y deben realizarse exploraciones más agresivas como pueden ser flebografías, fistulografías, eco-dópler o angio-RM. En la Tabla 1 se exponen los casos en los que la National Kidney Foundation (NKF) recomienda realizar una flebografía previa a la confección de una nueva FAV, algunos de ellos incluso excesivos ya que se podrían beneficiar de técnicas diagnósticas no cruentas como el eco-dópler. Igualmente necesario puede ser la realización de dópler arterial o arteriografía en aquellos casos en los que la exploración física simple no es concluyente (pulsos, test de Allen, tensión arterial en ambas EESS, etc.).

También es importante recoger en la anamnesis previa a la cirugía la existencia de enfermedades coadyuvantes que puedan empeorar con la confección de la FAV (insuficiencia cardiaca congestiva, presencia de válvulas protésicas, etc) o aquellas que puedan poner en peligro la permeabilidad o maduración de la FAV creada (estados de hipercoagulabilidad, enfermedades con poca expectativa de vida). Ciertas condiciones alterarán el correcto drenaje de las FAV impidiendo su desarrollo y se deben tener en cuenta como pueden ser: marcapasos, catéteres centrales, cirugía previa de cuello o brazo, etc.

En nuestro centro, creemos que es necesario agotar las FAV autógenas, antes de pasar a colocar un injerto protésico. La percepción de que las FAV autógenas tienen mayor permeabilidad que las autógenas no es un concepto universal, lo que explicaría que por ejemplo en los Estados Unidos de América, sólo el 17-30% de los accesos para hemodiálisis que se colocaron entre 1996-1997 se confeccionan con material autólogo^{6,7}. Este fenómeno ha ido variando en los últimos años, desde que los cirujanos vasculares norteamericanos siguen las recomendaciones de la NKF^{8,9}, incrementando las tasa de FAV autólogas respecto a la colocación de prótesis.

La mayor permeabilidad sugerida de las FAV autólogas iría a favor de su uso inicial, sin embargo, existen muchos otros factores, a parte de la permeabilidad, que deben tenerse en cuenta a la hora de confeccionar la FAV ideal para cada paciente⁶. Por ejemplo en caso de pacientes ancianos y diabéticos no esta clara la mayor permeabilidad de las FAV autólogas y muchos autores recogen mejores resultados con injertos protésicos¹⁰⁻¹².

En nuestro centro como FAV de elección, consideramos la FAV radio-cefálica o de Brescia-Cimino en la muñeca no dominante del paciente (para limitar al mínimo la vida normal del paciente), pues es la que mejor resultados a largo plazo proporciona (Figura 1). Es una FAV con una excelente permeabilidad cuando se ha desarrollado y con una baja tasa de complicaciones tanto durante su confección como posteriormente en cuanto a trombosis, estenosis venosas, infecciones o cuadros de robo. Otro punto importante a su favor es la conservación de los vasos proximales para la confección de otros accesos en el futuro.

Como inconvenientes destacan que muchas veces la vena no se desarrolla, como para incrementar el flujo hasta niveles satisfactorios y que el tiempo de maduración es relativamente lento (1-4 meses) por lo que su confección debe plantearse antes de que su uso sea necesario. En relación a esto último en caso de que la diálisis fuera necesaria antes de su maduración completa, se debería utilizar un método temporal de diálisis como podría ser un catéter, lo que condicionaría la confección de nuevos accesos en el futuro. Si en 4 meses no se ha conseguido un flujo necesario para soportar una hemodiálisis, debe plantearse la creación de otro acceso. Un mal menor sería el problema estético al visualizarse distalmente en el brazo las venas superficiales desarrolladas.

Si este tipo de FAV no es viable, no madura o fracasa, el paso a seguir no queda bien establecido en la literatura consultada y supone en la mayoría de los casos un reto para el cirujano vascular. En nuestro centro de trabajo, la segunda opción debería ser una FAV en el brazo no dominante, usando las venas superficiales del mismo ya sea a modo de fistulas radio-cefálicas proximales en el antebrazo o húmero-cefálicas a nivel del codo del paciente (Figura 2).

Existe un trabajo publicado por el grupo de Oakes¹³ que sugiere que en las FAV radio-cefálicas que se desarrollan, pero la vena es demasiado corta, demasiado pequeña, demasiado profunda o demasiado frágil para puncionarla repetidamente, se puede colocar un injerto protésico desde la arteria humeral a nivel del codo hasta la porción más distal de la vena cefálica dilatada en la muñeca, con su correspondiente ligadura distal. De este modo se preservan las venas del codo y en caso de que la anastomosis venosa falle (es la más problemática), la prótesis se puede reconvertir en un *loop* a nivel del antebrazo. La premisa de la que parte este estudio es que si la vena ha sido suficiente para mantener una FAV nativa debe tener un drenaje suficiente para mantener una prótesis arteriovenosa. Las permeabilidades primarias mostradas son del 57 y del 41% a los 6 y 12 meses respectivamente.

En cuanto al uso de la vena cefálica para la confección de FAV a nivel del codo, existen múltiples artículos en la literatura que muestran unas permeabilidades primarias y secundarias aceptables y en la mayoría de casos superiores a las proporcionadas por injertos protésicos¹⁴⁻¹⁶.

Muchas veces cuando la vena antecubital no está presente a nivel del codo, la vena cefálica queda muy lejos de la arteria humeral, es preciso realizar grandes disecciones de la parte distal de la vena y sólo se podrá usar la parte proximal para diálisis. En estos casos el grupo de Polo, *et al.*¹⁷ describen el uso de un pequeño *by-pass* con PTFE de 6mm entre la arteria humeral y la vena cefálica (2 pequeñas incisiones aisladas). Utilizan esta técnica cuando la vena cefálica, es la vena dominante a nivel del codo, con una permeabilidad primaria del 85%, 67%, 48% y 34% a 1, 3, 5 y 7 años.

Entre las principales ventajas de la FAV húmero-cefálicas son que presentan habitualmente un flujo superior a las fistulas confeccionadas en la muñeca y que la vena cefálica desarrollada, es relativamente sencilla de canular. En cuanto a resultados cosméticos esta es más fácil de ocultar que en una FAV de Brescia-Cimino. En cuanto a los inconvenientes, es ligeramente más difícil de crear quirúrgicamente, acostumbra a crear más edema de la extremidad y tiene más tasa de robo que la FAV radio-cefálica.

La presencia o ausencia de venas superficiales en las extremidades muchas veces es un dato subjetivo, pues estas se exploran físicamente mediante un torniquete proximal. Dependiendo de la historia clínica del paciente se realiza un *mapping* mediante eco-dópler de las venas profundas del brazo. Algunos grupos de trabajo utilizan pruebas de imagen complementarias invasivas, para localizar venas viables de las extremidades superiores o anomalías en las existentes¹⁸. En caso de que estas no existan o no sean viables (flebitis, estenosis, etc.) debería considerarse el uso de

venas relativamente profundas como la vena basilica a nivel del codo.

Existen alternativas más "exóticas" con distintos resultados en la literatura consultada, algunos de ellos realmente alentadores y otros pendientes de contrastar. El grupo de Gefen, *et al.* utiliza las venas superficiales del antebrazo, ya sea cefálica o basilica, trasponiéndolas a modo de *loop* en forma de "U" en el mismo antebrazo y realizando la anastomosis arterial en arteria humeral, cubital o radial proximal¹⁹. En nuestro grupo de trabajo, a diferencia de otros consultados no usamos las FAV cúbito-basilicas distales²⁰.

En cuanto al uso de la vena basilica, existen diferentes modalidades en cuanto a la realización de las fistulas, debido a las características anatómicas de la misma. Dado que la vena basilica es una vena interna y profunda en el brazo (bajo la fascia aponeurótica) no es fácil puncionarla directamente. Esto supone que cuando la localizamos para realizar una FAV, ésta se encuentre habitualmente en buenas condiciones. Sin embargo al quedar profunda en el brazo en la mayoría de los casos debe superficializarse para que pueda usarse. Esto puede realizarse en un mismo acto quirúrgico o realizarlo en dos intervenciones diferidas. En nuestro centro habitualmente lo realizamos en dos tiempos, esto permite realizar las dos intervenciones ambulatoriamente bajo anestesia local, lo

Figura 1. FAV radio-cefálica en muñeca



Figura 2. FAV húmero-cefálica en codo



cual sería más difícil de realizar en caso de tener que hacerlo en un solo acto. Otra de las ventajas de realizar la FAV húmero-basilica en dos tiempos es que después de realizar la anastomosis arterio-venosa en un primer acto quirúrgico, podemos tener la certeza antes de superficializar el trayecto de vena deseado, que la FAV funciona y que la vena arterializada es de un buen calibre lo que a su vez ayuda durante la cirugía de superficialización pues se convierte en una técnica, quirúrgicamente más sencilla.

Una alternativa válida a la superficialización *in situ* de la vena basilica, es la transposición de la misma hacia la cara anterolateral del brazo²¹⁻²⁴, de este modo se consigue que la vena arterializada quede en un lugar anatómicamente más accesible para su punción y que a su vez quede alejada de las cicatrices del abordaje (se evitan queloides, cicatrices hipertróficas, úlceras en las heridas etc). Existen series con buenos resultados en cuanto a permeabilidad entre el 68-87% y seguimientos a largo plazo²⁵.

En cuanto a la transposición de la vena basilica en el brazo existen muchas variantes en la literatura consultada, incluyendo abordajes laparoscópicos, para realizar la disección de la vena basilica desde una microincisión a nivel del codo²⁶. En nuestro medio por el momento realizamos todos los accesos por visión directa.

La FAV húmero-basilicas, presentan una mayor tasa de edema y dolor en la extremidad afecta, que los otros tipos de FAV y la tasa de robo también es relativamente superior.

En caso de fracaso de todos los accesos venosos en las dos extremidades superiores, el siguiente paso a considerar sería la colocación de un injerto protésico, como sustituto de la vena. Existen evidencias que el politetrafluoroetileno o PTFE, es superior a otro tipo de materiales sintéticos⁹. De todos modos, no existen evidencias científicas que demuestren diferen-

cias entre, prótesis de PTFE anilladas, simples, expansibles, de pared fina o gruesa, por lo que la elección de cada una de ellas debe realizarse dependiendo de las preferencias del cirujano y de cada caso particular. No existe tampoco una evidencia sobre cual es su mejor colocación (*loop*, recto, curva, etc) aunque la misma debe intentar proporcionar la mayor superficie punccionable (Figura 3). Como es bien conocido el material protésico tolera peor las infecciones y se infecta con mayor facilidad que el material autólogo, por lo que creemos que es una alternativa que solo se debe usar como último recurso. Es importante remarcar que es preferible utilizar las EESS a las EEII pues el territorio inguinal es mucho más propenso a sufrir infecciones debido a la humedad, flora bacteriana existente, etc.

En nuestra experiencia como en la de otros grupos consultados²¹, la existencia de una FAV autóloga a nivel del codo no condiciona la viabilidad de una futura FAV heteróloga en el mismo. Cabe Destacar que hay grupos de trabajo como el de Berardinelli²⁷ que sugieren que las FAV a nivel del brazo, son la técnica de elección en pacientes ancianos. Si tenemos en cuenta que la gran mayoría de pacientes en la actualidad son mayores de 65 años, quizás se debieran replantear las estrategias utilizadas actualmente en este colectivo.

En un estudio comparativo realizado por Gibson, *et al.*⁷ entre FAV con prótesis, FAV autólogas y transposición venosa (n=1583 con 2247 accesos), se observó que las FAV simples tienen una mayor permeabilidad primaria y un riesgo relativo de fallo menor, necesitando menor número de revisiones para mantener el acceso permeable. Sin embargo, en cuanto a la permeabilidad secundaria no se apreciaban diferencias entre las FAV simples, las transposiciones o el uso de material protésico. En el análisis multivariante se observó que el riesgo de fracaso del acceso se relaciona con la edad y con otros factores que condicionan su permeabilidad secundaria, por lo que recomiendan que en pacientes varones jóvenes y como primer acceso se utilice una FAV radio-cefálica y que en mujeres, pacientes ancianos (> 70a) o en aquellos en los que haya fracasado un primer acceso, se utilice una transposición venosa (Tabla 2).

La conducta que nosotros utilizamos para la colocación de PTFE en las EESS cuando han fracasado las FAV autólogas, es la exploración directa de las arterias y de las venas a nivel de la fosa del codo y si estas últimas no son de un calibre adecuado para garantizar la permeabilidad del injerto por bajo flujo a nivel del antebrazo, se opta por confeccionar la anastomosis venosa a nivel axilar (FAV húmero-axilar).

Las principales ventajas de los PTFE es que proporcionan una gran superficie de punción, fácilmente canulable y que puede usarse con un corto período de maduración (habitualmente un mínimo 2 semanas para permitir que la prótesis se integre adecuadamente en los tejidos, aunque lo ideal sería esperar 4-6 semanas). También juega a favor de la utilización de PTFE la variedad de inserciones anatómicas disponibles, la facilidad de colocación y de reparación posterior para el cirujano. Según la NKF los dos emplazamientos principales para la colocación de PTFE son el *loop* antecubital y la prótesis curva a nivel del brazo⁸.

Antes de pasar a la realización de FAV en las EEII, existen grupos de trabajo que utilizan la pared anterior del cuello para la colocación de prótesis de PTFE, ya sea de tipo áxilo-axilar o áxilo-yugular tunelizadas ambas por la cara anterior del cuello-tórax, McCann²⁸ reserva este tipo de acceso para aquellos pacientes que presenten clínica de robo arterial, venas de pequeño tamaño o se hayan agotado todas las posibilidades convencionales en las EESS.

Si en las EESS no ha sido posible la realización de ningún acceso, es el momento de plantearse un *loop* a nivel del muslo. Existen series como la de Tashjian, *et al.* que obtienen resultados comparables a las prótesis de localización en EESS, con una permeabilidad primaria del 71% al año y del 63% a los 2 años, con una tasa de infecciones y amputaciones

Figura 3. PTFE curvo húmero-axilar



Tabla 2. Permeabilidad primaria y secundaria de FAV autólogas, transposición venosa y PTFE⁷

	Permeabilidad primaria		Permeabilidad secundaria	
	1 año	2 años	1 año	2 años
FAV simple 492 (21,9%)	56%	39,8%	73,2%	64,2%
FAV transposición venosa 181 (8,1%)	43,5%	27,7%	67,9%	59,5%
Prótesis 1574 (70%)	38,2%	24,6%	71,8%	59,5%

aceptables. En el caso de necesitar un *loop* inguinal se opta por realizar una FAV entre arteria femoral y vena safena interna o vena femoral directamente dependiendo de la anatomía de cada caso particular (diámetros venosos, localización, etc.).

El uso de otros materiales autólogos como el uso de vena safena interna descrito por May²⁹ para la realización de FAV no es habitual en nuestro servicio, pues alarga el tiempo quirúrgico, imposibilita el uso de anestesia local e hipoteca un futuro by-pass en las extremidades inferiores, muchas veces necesarios en este tipo de pacientes.

Gradman, *et al.* han utilizado la transposición de la vena femoral superficial para confeccionar un acceso para hemodiálisis a nivel del muslo, ya sea mediante un *loop* de vena autóloga o mediante la confección de una fístula secuencial con vena y prótesis³⁰. Las permeabilidades primarias mostradas son del 78 y del 73% a los 6 y 12 meses respectivamente. Las venas de las EELI también han sido utilizadas para confeccionar accesos para hemodiálisis de tipo secuencial como los propuestos por Huber, *et al.*³¹, en los que utilizan un conducto mixto compuesto por vena femoral superficial y vena safena interna para FAV tanto en las extremidades inferiores como en las superiores. Los autores reservan esta técnica como último recurso y en aquellos casos en los que este contraindicado el uso de material sintético.

Existen trabajos que presentan resultados aceptables en cuanto a permeabilidad primaria con reducción de la morbilidad de los accesos para diálisis ya sean autólogos o con prótesis, en aquellos casos en los que las suturas se realizan con clips en vez de con sutura convencional³². Estos beneficios según los autores se deben a la superioridad biológica de las anastomosis realizadas con suturas interrumpidas sin penetración vascular.

Como curiosidad se podría comentar el uso de conductos arteriales para la realización de la hemodiálisis como la técnica escrita por Sunar, *et al.*³³, en la que crean una FAV autógena con arteria radial transposicionada en el antebrazo con anastomosis a nivel de la vena basilíca en el codo. Esta técnica realizada en un solo paciente y contraindicada en pacientes con diabetes mellitus o con alteración severa de las arterias distales del brazo, se basa en las premisas para la confección de accesos en los que el material autólogo es mejor que las prótesis, el antebrazo son mejores que las del brazo y que las extremidades superiores dan mejores resultados que las inferiores.



Otro de los factores determinantes en la creación de accesos para hemodiálisis, son los periodos de maduración de las fístulas, antes de que estas puedan usarse para realizar una sesión completa de hemodiálisis. Estas cifras varían entre un 30-90% para las FAV autólogas y ésta es menos rápida en este tipo de FAV que en las que utilizan material sintético³⁴. Existen diferentes tasas de maduración entre las diferentes FAVs: 75% radio-cefálicas, 91% húmero-cefálicas y 87% húmero-basilícas³⁵. Paradójicamente existen grupos de trabajo, que al establecer protocolos más agresivos para la detección de venas viables en las EESS para la realización de FAV, han experimentado un incremento en el número de FAV autólogas totales pero un descenso en la maduración funcional de dichas FAV, posiblemente por tratarse de venas de menor calidad que aquellas que ya se detectan con la simple exploración física³⁴.

La creación de un acceso para hemodiálisis, a pesar de ser una técnica con muy baja mortalidad (0-1%) no está exenta de complicaciones. A rasgos generales pueden ser complicaciones precoces o tardías y varían bastante dependiendo del tipo de acceso^{6,36,37}. Las complicaciones precoces están habitualmente relacionadas con factores de índole técnica durante la realización de las FAVs. La más frecuente es la trombosis precoz (17%-33%)²⁵ y en la mayoría de casos depende directamente de la calidad de los vasos utilizados, (principalmente de la vena) de defectos técnicos (anastomosis con sutura defectuosa, vena acodada o rotada, etc.) o de compresiones extrínsecas (hematoma, cierre excesivamente compresivo, apósito compresivo, etc). Existen también sangrados post-operatorios, infecciones (0-30%), isquemia digital (0-14%) por síndrome de robo o parestesias por lesión nerviosa durante la anestesia o la propia cirugía. En cuanto a las complicaciones tardías, éstas suelen estar más relacionadas con la realización de múltiples punciones para la realización de las sesiones de hemodiálisis. Encontramos estenosis vasculares a diferentes niveles (7%-11%)²⁵, trombosis que habitualmente se inician en un lugar estenótico, infección/inflamación (12-25% de los PTFE), pseudoaneurismas de las anastomosis (4%-8%), hematomas: post-punción (4%), aneurismas venosos verdaderos 0-6% (Figura 4) o hipertensión venosa en mano.

Teniendo en cuenta estas consideraciones básicas, también se deben considerar otros aspectos técnicos para intentar que el uso de las FAVs sea lo más cómodo para el equipo médico y para el paciente: evitar cicatrices quirúrgicas en los futuros sitios de punción, tunelizaciones anatómicas coherentes de los injertos protésicos, trayectos venosos amplios, usar primero las extremidades no dominantes, etc.

Tabla 3. Permeabilidad primaria y secundaria de las FAV autólogas versus PTFE dependiendo de su localización⁶

	Nº	Permeabilidad primaria	
		6 meses	18 meses
Autólogas	1849	72	51
Autólogas antebrazo	1325	71	49
Autólogas brazo	286	81	60
PTFE	1245	58	33
PTFE antebrazo	537	51	28
PTFE brazo	431	69	49
Permeabilidad secundaria			
	Nº	6 meses	18 meses
Autólogas	1336	86	77
Autólogas antebrazo	641	91	86
Autólogas brazo	280	-	-
PTFE	703	76	55
PTFE antebrazo	330	69	47
PTFE brazo	270	-	-

Tabla 4. Secuencia de accesos vasculares recomendada

1. FAV Radio-cefálica
2. FAV Húmero-cefálica
3. FAV Húmero-basilíca (secuencial o transposición)
4. PTFE loop ante cubital (húmero-cefálica/basilíca)
5. PTFE curvo axilar (húmero-axilar)
6. PTFE inguinal (fémoro-ysi/femorale)

Discusión

Valorando la gran cantidad de opciones existentes actualmente para la confección de accesos para hemodiálisis, algunos de ellos usados sólo como técnica de recurso, nos debemos plantear cual sería una secuencia lógica de actuación para la confección de dichos accesos (Tabla 3). La secuencia utilizada habitualmente en nuestro centro es la siguiente (Tabla 4), siempre hablando en términos generales que deberán matizarse en cada caso particular para obtener el mejor resultado posible.

Si consideramos globalmente la población que debe someterse a hemodiálisis, el acceso de elección sería una FAV autóloga, posiblemente a nivel radio-cefálico, sin embargo esta estrategia no debe generalizarse. Dado la elevada prevalencia de la insuficiencia renal en estadios avanzados y que cada vez nos encontramos con una población más añosa, con un elevado número de pacientes vasculópatas difusos, diabéticos, mujeres, etc. Se debe valorar cada caso minuciosamente pues en muchas ocasiones, ofrece un mejor resultado un acceso autólogo primario a nivel del codo, que un acceso en la muñeca. A su vez consideramos, que el uso de material protésico como primera elección para la confección de un acceso para hemodiálisis no está indicado y deben agotarse primero las posibilidades venosas del propio paciente.

Bibliografía

1. Huber TS, Ozaki CK, Flynn TC, Lee WA, Berceli SA, Herneise CM, *et al.* Prospective validation of an algorithm to maximize native arterio-venous fistulae for chronic hemodialysis access. *J Vasc Surg* 2002;36:452-9.
2. Brescia MJ, Cimino JE, Appel K, Hurwick BF. Chronic haemodialysis using venipuncture and a surgically created arteriovenous shunt. *N Engl J Med* 1966;275:1089-92.
3. Toledo-Pereyra LH, Kyriakides GK, Ma KW, Millar J. Proximal radial artery-cephalic vein fistula hemodialysis. *Arch Surg* 1977 Feb;112(2):226-7.
4. Hakaim AG, Nalbandian M, Scout T. Superior maturation and patency of primary brachiocephalic and transposed basilic vein arteriovenous fistulae in patients with diabetes. *J Vasc Surg* 1988 Jan;27(1):154-7.
5. Zeebregts C, Van den Dungen J, Bolt A, Franssen C, Verhoeven E, Van Schilfgaarde R. Factors predictive of failure of Brescia-Cimino arteriovenous fistulas. *Eur J Surg* 2002;168(1):29-36.
6. Huber TS, Carter JW, Carter RL, Seeger JM. Patency of autogenous and polytetrafluoroethylene upper extremity arteriovenous hemodialysis accesses: A systematic review. *J Vasc Surg* 2003 Nov;38(5):1005-11.
7. Gibson KD, Gillen DL, Caps MT, Kohler TR, Sherrard DJ, Stehman-Breen CO. Vascular access survival and incidence of revisions: A comparison of prosthetic grafts, simple autogenous fistulas, and venous transposition fistulas from the United States Renal Data System Dialysis Morbidity and Mortality Study. *J Vasc Surg* 2001;34 (4):694-700.
8. The Vascular Access Work Group. NFK-DOQI clinical practice guidelines for vascular access. *Am J Kidney Dis* 1997;30(suppl 3):S150-91.
9. NFK-DOQI clinical practice guidelines for vascular access: update 2000. *Am J Kidney Dis* 2001;37:S137-S181.
10. Woods JD, Turene MN, Strawderman RL, Young EW, Hirth RA, Port FK. Vascular access survival among incident hemodialysis patients in the United States. *Am J Kidney Dis* 1997;30:50-7.
11. Leapman SB, Boyle M, Pescovitz MD, Milgrom ML, Jindal RM, Filo RS. The arteriovenous fistula for hemodialysis access: gold Standard or archaic relic? *Am Surg* 1996;62:652-7.
12. Hodges TC, Fillingner MF, Zwolak RM, Walsh DB, Bech F, Cronenwett JL. Longitudinal comparison of dialysis access methods: risk factors of failure. *J Vasc Surg* 1997;26:1009-19.
13. Oakes DD, Adams GA, Scherck JP, Guest SS. A new operation with inadequate Brescia fistulae for preservation of more proximal veins. *J Vasc Surg* 2002;36(2):346-50.
14. Chiti E, Ercolini L, Mancini G, Terreni A, Dorigo W, Bandini S, *et al.* Arteriovenous fistulas for hemodialysis: transposition of the cephalic veins, a personal experience. *Minerva Urol Nefrol* 1999 Dec;51(4): 211-5.
15. Livingston CK, Potts JR 3rd. Upper arm arteriovenous fistulas as a reliable access alternative for patients requiring chronic hemodialysis. *Am Surg* 1999 Nov;65(11):1038-42.
16. Rubens F, Wellington JL. Brachiocephalic fistula: a useful alternative for vascular access in chronic hemodialysis. *Cardiovasc Surg* 1993 Apr;1(2):128-30.
17. Polo JR, Vazquez R, Polo J, Sanabria J, Rueda JA, Lopez-Baena JA. Braquiocephalic jump grafo fistula: an alternative for dialysis use of elbow crease veins. *Am J Kidney Dis* 1999;33(5):977-9.
18. Patel ST, Hughes J, Mills JL Sr. Failure of arteriovenous fistula maturation: an unintended consequence of exceeding dialysis outcome quality initiative guidelines for hemodialysis access. *J Vasc Surg* 2003;38(3):439-45; discussion 445.
19. Gefen JY, Fox D, Giangola G, Ewing DR, Meisels IS. The transposed forearm loop arteriovenous fistula: a valuable option for primary hemodialysis access in diabetic patients. *Ann Vasc Surg* 2002 Jan;16(1):89-94.
20. Giacchino JL, Geis WP, Buckingham JM, Vertuno LL, Bansal VK. Vascular access: long-term results, new techniques. *Arch Surg* 1979;114:403-9.
21. LoGerfo FW, Menzoian JO, Kumaki DJ, Idelson BA. Transposed basilic vein-brachial arteriovenous fistula: a reliable secondary-access procedure. *Arch Surg* 1978;113:1008-10.
22. Rivers SP, Scher LA, Sheehan E, Lynn R, Veith FJ. Basilic vein transposition: an underused autologous alternative to prosthetic dialysis angioaccess. *J Vasc Surg* 1993;18:391-7.
23. Carcardo S, Acchiardo S, Beven E, Popowniak K, Nakamoto S. Proximal arteriovenous fistulae for hemodialysis when radial arteries are not available [Abstract]. *Proc Eur Dial Transplant Assoc* 1970;7: 42.
24. Dagher F, Gelber R, Ramos E, Sadler J. The use of basilic vein and brachial artery as an A-V fistula for long term hemodialysis. *J Surg Res* 1976;20:373-6.
25. Taghizaadeh A, Dasgupta P, Khan MS, Taylor J, Koffman G. Long-term Outcomes of Braquiobasilic Transposition Fistula for Haemodialysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003;26:670-2.
26. Hayakaba K, Tusa M, Aoyagi T, Miyaji K, Hata M, Tanaka S, *et al.* New method to create a vascular arteriovenous fistula in the arm with and endoscopic technique. *J Vasc Surg* 2002;36:635-8.
27. Berardinelli L, Vegeto A. Lessons from 494 permanent access in 348 hemodialysis patients older than 65 years of age: 29 years of experience. *Nephrol Dial Transplant* 1998;13(suppl)7:73-7.
28. McCann R. Axillary grafts for difficult hemodialysis access. *J Vasc Surg* 1996;24:457-62.
29. May J, Harris J, Fletcher J. Long-term results of saphenous vein graft arteriovenous fistulas. *Am J Surg* 1980;140:387-90.
30. Gradman WS, Cohen W, Haji-Aghai M. Arteriovenous fistula construction in the thigh with transposed superficial vein: our initial experience. *J Vasc Surg* 2001;33(5):968-75.
31. Huber TS, Ozaki CK, Flynn TC, Ross EA, Seeger JM. Use of superficial femoral vein for hemodialysis arteriovenous access. *J Vasc Surg* 2000;31:1038-41.
32. Shenoy S, Miller A, Petersen F, Kirsh WM, Konkin T, Kim P, *et al.* A multicenter study of permanent hemodialysis access patency: Beneficial effect of clipped vascular anastomotic technique. *J Vasc Surg* 2003;38(2):229-35.
33. Sunar H, Cikirikcioglu M, Halici U, Duran E. Autogenous arterial radial-basilic forearm looped transposition. *J Vasc Surg* 2003;38:364-5.
34. Patel ST, Hughes J, Mills JL Sr. Failure of arteriovenous fistula maturation: an unintended consequence of exceeding dialysis outcome quality initiative guidelines for hemodialysis access. *J Vasc Surg* 2003;38(3):439-45; discussion 445.
35. Ascher E, Gade P, Hingorani A, Mazzariol F, Gunduz Y, Fodera M. Changes in the practice of angioaccess surgery: Impact of dialysis outcome and quality initiative recommendations. *J Vasc Surg* 2000;31:84-92.
36. Davidson I. *Vascular Access: Surgical and Radiologic Procedures*. Georgetown (Texas): Ed Landes Company, 1996.
37. Tashjian DB, Lipkowitz GS, Madden RL, Kaufman MD, Rhee SW, Berman J, *et al.* Safety and efficacy of femoral based hemodialysis access grafts. *J Vasc Surg* 2002;35:691-3.

Trasplante renal por un especialista en urología

A. Alcaraz, J. Huguet, J. Ponce de León

Servicio de Urología. Fundació Puigvert. Barcelona

Correspondencia: Fundació Puigvert. Cartagena, 340-350. 08025 Barcelona

Introducción

El presente artículo refleja las opiniones expresadas en la Reunión organizada por el Servicio de Cirugía Vasculardel Hospital de la Santa Creu i Sant Pau de Barcelona, en la cual se debatió el trasplante renal desde el punto de vista del cirujano vascular y desde el punto de vista del urólogo. Nuestro objetivo en este artículo es dar una serie de razones, por las cuales precisamos que el urólogo, es el cirujano ideal para llevar a cabo trasplante renal y el tratamiento de la mayor parte de complicaciones que se puedan presentar en el postoperatorio.

A la hora de acometer el desarrollo de las citadas "razones", queremos dejar sentado que nos guiamos por el principio de "intentar dar al paciente la mejor atención médica posible", dejando de lado otros motivos de índole económico, organizativo o corporativista dentro de las especialidades médicas a las que a pesar de que les reconocemos una gran importancia, creemos se encuentran fuera de los objetivos del presente artículo y en su día, del foro de discusión que lo motivó.

Sin duda, la mejor atención médica, se dará por parte del cirujano más habituado, o mejor dicho, con más formación específica para una determinada patología. Este concepto nos lleva a la necesaria colaboración entre especialistas en casos concretos que así lo requieran, tal y como muestra la práctica clínica diaria. Dicho esto, la primera afirmación parece obvia, el trasplante renal es cirugía sobre el riñón y el cirujano del riñón es el urólogo. La parte débil de dicha afirmación vendría dada por la utilización de técnicas de anastomosis vascular durante dicha cirugía; problema que quedaría solventado por la formación del urólogo dentro de esa área específica, y por el hecho de que el trasplante renal dentro de la urología, tal y como desarrollamos a continuación, es una subespecialidad.

Desarrollaremos el artículo en tres apartados, que se corresponden con los tres motivos por los que pensamos que en el trasplante renal el urólogo debe ser el cirujano de referencia: motivos históricos donde se evidencia el papel preeminente de los urólogos en el desarrollo del trasplante renal en España y Europa; intentaremos mostrar cuál es la realidad actual del trasplante en Cataluña y España, donde el urólogo ha hecho del trasplante un referente a nivel mundial, tanto por un número como por los resultados obtenidos; y por último, mostraremos con los resultados de nuestra serie, como el mayor número de complicaciones se dan en la vía urinaria, las cuáles precisan del urólogo para su solución y la preservación del injerto amenazado.

Antecedentes históricos

Es difícil fijar con precisión cual fue el primer alotrasplante de riñón con éxito. No obstante, podría considerarse como tal el realizado en 1945 en el Hospital Perer Ben Brigham de Boston, donde Landsteiker y Hugnagel, residentes de urología y cirugía, respectivamente, trasplantaron, junto a Hume, un riñón de cadáver en el brazo de una joven afecta de insuficien-

cia renal aguda, anastomosando los vasos renales a la arteria radial y a la vena cefálica y dejando la vía excretora libre sobre la piel, uniendo el injerto y el pequeño segmento ureteral con gasas y una lámina de caucho estéril. El injerto tuvo función inmediata con diuresis hasta el día siguiente cuando los riñones propios empezaron a funcionar. A las 48 horas, se extirpó el injerto, siendo la paciente dada de alta¹.

Los primeros trasplantes con situación del riñón intracorpóreamente fueron realizados por Voronoy en 1933 aunque con fallo primario del injerto. En 1950 Lawler, *et al.* realizaron un trasplante renal en situación ortotópica con función renal mantenida durante 2 meses^{2,3}.

En Europa, fue el grupo de urólogos dirigido por Küss quienes presentan en 1951 una serie de 5 alotrasplantes con una técnica quirúrgica muy similar a la utilizada en la actualidad. Los resultados funcionales decepcionantes se debieron al desconocimiento de la inmunología y la falta de medios para controlar el rechazo. No obstante, quedaban sentadas las bases técnicas del trasplante, basadas en los estudios sobre anastomosis vasculares del premio Nobel Alexis Carrel⁴, y sobre los avances del reimplante ureteral realizados durante principios del siglo XX en urología. No es hasta la década de los 60, que se desarrolla el trasplante renal de donante cadáver, con el mejor conocimiento urológico y la utilización de la azatioprina y los corticoides en el manejo del paciente trasplantado. Se considera que Murray realizó en 1962 el primer trasplante renal de donante cadáver con éxito. Es ese tiempo, el grupo de Küss en París realiza sus primeros trasplantes con éxito.

En España, el trasplante renal llega de la mano de 2 urólogos en 1965. En Barcelona, por el grupo dirigido por Gil-Vernet quien realiza ese primer trasplante que fue funcionante durante más de 25 años. En Madrid, también se realiza el primer trasplante con éxito por Alférez en la Fundación Jiménez Díaz. Se inicia de forma reglada el programa de trasplantes renales en España, incorporándose sucesivamente, el resto de hospitales hasta configurar el actual mapa de centros trasplantadores. La realidad de ese desarrollo en el estado, ha sido el manejo de los pacientes, incluyendo el de sus listas de espera y manejo postoperatorio por parte del nefrólogo, y la figura de cirujano de trasplante renal ha sido asumida por el urólogo en la inmensa mayoría de centros trasplantadores. No obstante, es de justicia destacar el importante papel desarrollado por los cirujanos vasculares en la formación del urólogo trasplantador, así como asumir la responsabilidad de la parte vascular de la cirugía del trasplante en un no despreciable número de centros trasplantadores.

Realidad actual del trasplante renal

En contra de países como USA en los que el trasplante renal, al igual que otros trasplantes de órganos sólidos, se encuentran organizados dentro de un Servicio de Trasplantes, en nuestro medio el trasplante renal suele depender en su manejo médico de los servicios de Nefrología, y en el quirúrgico de los Servicios de Urología, organizados en Unidades de Trasplante Renal en la mayoría de centros trasplantadores del Estado.

Figura 1. Fuente ONT. Tasa de trasplante renales anuales en España por años

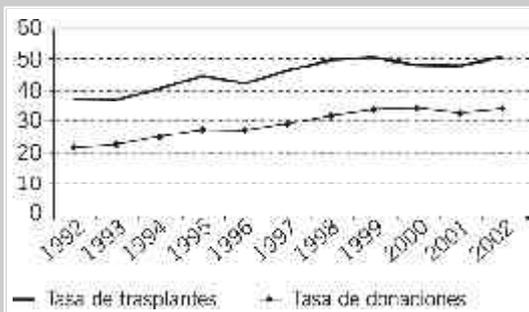


Figura 2. Índice de trasplante p.m. en países occidentales

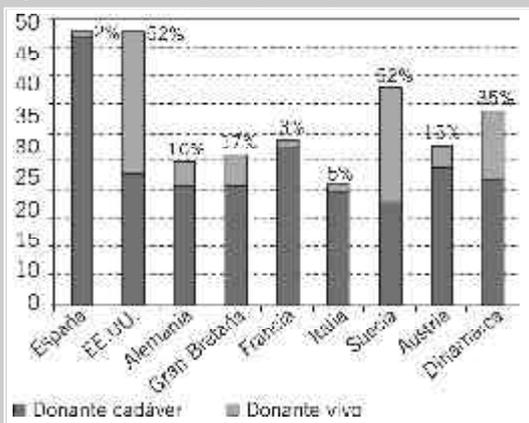


Figura 3. Números de trasplantes: donante cadáver y vivo en los últimos 4 años

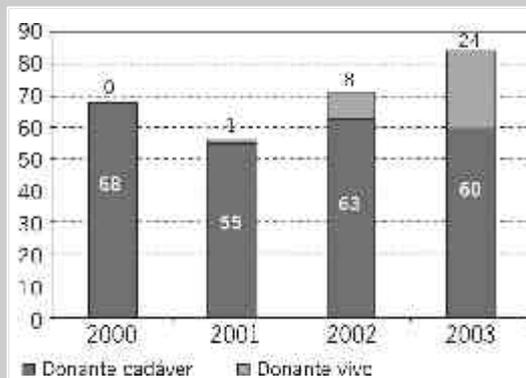
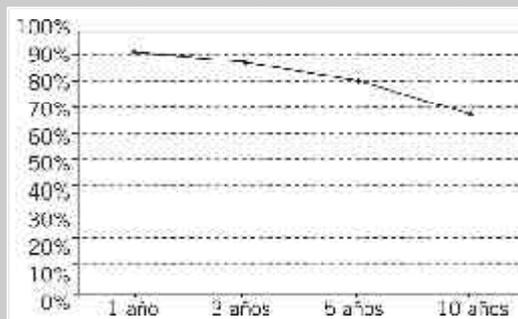


Figura 4. Supervivencia del injerto (muerte no censurada). La mitad de las pérdidas de injerto son por muerte del paciente



En opinión de muchos urólogos, la cirugía de explante y trasplante renal junto con el manejo de otras técnicas quirúrgicas, como la utilización del intestino en la reconstrucción urológica, ha hecho del urólogo un cirujano más completo y teóricamente más cualificado. Por ello, en los programas de formación de Urología, se ha potenciado la formación específica del Residente de Urología en Trasplante Renal tanto en las Unidades médico-quirúrgicas de trasplante como el participar de forma activa durante la cirugía del trasplante, durante toda su especialización.

La urología no ha sido ajena a la llegada de nuevas tecnologías, lo cual junto a la creación de centros de referencia, ha llevado a la necesidad de un cierto grado de super especialización. Esta tendencia ha sido recogida por Asociaciones como la Española de Urología, con la creación de los grupos de trabajo, uno de los cuales es el de Trasplante Renal. Esta agrupación en subespecialidades, nos permite conocer que más del 90% de los trasplantes renales son realizados por urólogos, pero tan sólo aproximadamente un 10% de los urólogos, con formación específica en trasplante.

Ante esta realidad, tenemos que España es el país del mundo con la mayor tasa de generación de riñones de cadáver, lo cual ha permitido alcanzar las tasas de trasplante por millón de habitantes que se reflejan en la Figura 1.

A pesar de tener la mayor tasa de donación y trasplante mundial (Figura 2), hasta el año 2001 (ha sido superado el número de trasplantes por

Austria en el 2002), el número de órganos sigue siendo insuficiente por lo que hay que buscar nuevas fuentes de órganos y entre ellas destaca el trasplante renal de donante vivo.

El trasplante renal de donante vivo, supone en la mayoría de países occidentales, aproximadamente un tercio de los trasplantes. Este número está aumentando de manera que en USA ya ha superado al trasplante de donante cadáver. La razón de ello es la mayor predisposición a la donación gracias a la utilización de la nefrectomía laparoscópica.

En nuestro medio, el donante vivo ha supuesto tan solo un 2% de los trasplantes. La introducción en la Fundació Puigvert de la nefrectomía laparoscópica, ha permitido, en su segundo año, que el donante vivo suponga prácticamente el 30% de los trasplantes de nuestro centro (Figura 3). Esta rápida introducción de la técnica en la extracción renal, ha sido posible por ser la Nefrectomía Laparoscópica una técnica de rutina en nuestro Servicio de Urología, en el tratamiento de los tumores renales.

Resultados con el urólogo como cirujano

En la introducción, declaramos que el principio que nos debía guiar es la mejor atención al paciente. La forma de medir este grado de excelencia en la cirugía del trasplante renal viene dado por los resultados en cuanto a supervivencia del paciente e injerto, y que estos sean comparables a las series en los centros de referencia mundial.

Tabla 1. Complicaciones quirúrgicas de los primeros 1.000 trasplantes

91	Estenosis vía (ureteral o ureterovesical)
8	Fistulas urinarias
18	Patología arterial renal (9 trombosis/9 estenosis)
8	Trombosis vena renal
3	Isquemia EEII
44	Linfoceles problemáticos
28	Hematurias que requieren actuación endoscópica

La Figura 4 muestra la supervivencia del injerto al 1, 3, 5 y 10 años (muerte no censurada).

En el análisis de las complicaciones quirúrgicas de los primeros 1000 trasplantes renales realizados en la Fundació Puigvert (Tabla 1), observamos 200 complicaciones (20%) quirúrgicas. Al analizar las complicaciones vasculares, encontramos 1,8% de complicaciones arteriales, con un 1,1% de pérdidas de injerto por complicación arterial y un 0,8% de pérdidas de injerto por trombosis vascular. En conjunto, 1,9% de pérdidas del injerto por complicaciones vasculares.

La mayor parte de complicaciones las encontramos en lo que consideramos como "complicaciones urológicas", que representan un 9,9% de

complicaciones ureterales o ureterovesicales. Complicaciones que, sin duda, requieren del urólogo para su resolución, lo cual ha llevado a una pérdida de injertos por complicaciones de la vía menor del 1%.

Otro ejemplo de la importancia del urólogo en el trasplante renal es el manejo endoscópico de las hematurias que requirieron tratamiento quirúrgico.

Es necesario señalar que durante esta serie de 1.000 trasplantes ha sido importante e incluso imprescindible la colaboración con nuestros colegas cirujanos vasculares del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau en la preparación del receptor para el trasplante, durante el propio trasplante o en el tratamiento de alguna de las complicaciones como los tres casos de isquemia de las extremidades inferiores.

Bibliografía

1. Küss R, Poisson J. Transplantation renale. *Encyclopédie Medico-Chirurgicale* 1973. Paris:D(20)2.
2. Lawler RH, West JW, McNolty PH, Clancy EJ, Murphy RP. Homotransplantation of the kidney in the human. A preliminary report. *JAMA* 1951;147:45.
3. Lawler RH, West JW, McNolty PH, Clancy EJ, Murphy RP. Homotransplantation of the kidney in the human. Supplemental report of a case. *JAMA* 1951;147:45.
4. Carrel A. La technique opératoire des anastomoses vasculaires et transplantation des viscères. *Lyon Med* 1902;98:859.

Trasplante renal por un especialista en cirugía vascular

José I. Blanes¹, Eduardo Ortiz Monzón^{1,3}, José Zaragoza², Ángel Plaza¹, Ignacio Crespo¹, Salvador Martínez Meléndez¹, Inmaculada Martínez¹, Francisco Gómez Palones¹, Yohisi Briones²

¹Especialista en angiología y cirugía vascular. ²MIR de angiología y cirugía vascular. ³Jefe de Servicio. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia

Correspondencia: José Ignacio Blanes Mompó. Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital Universitario Dr. Peset. Avda. Gaspar Aguilar, 90. 46017 Valencia. E-mail: lochv@arrakis.es

Introducción

El trasplante renal se considera el tratamiento sustitutivo de elección de los pacientes con insuficiencia renal crónica terminal¹. El progreso en los diferentes aspectos relacionados con él ha permitido mejorar sus resultados, lo que se ha traducido en un aumento de la calidad de vida de los pacientes si lo comparamos con el resto de modalidades terapéuticas de la insuficiencia renal crónica terminal², lo que ha conducido en los últimos años a un intento de aplicar esta técnica a un número cada vez mayor de pacientes, de lo que se ha derivado un incremento de la edad y patología asociada tanto de donantes como de receptores. La edad media de los donantes ha aumentado desde 34,5 años en 1992 a 48,9 en 2002, con un 34,3% mayores de 60 años (Figura 1). A ello se le ha añadido un cambio en las causas de muerte de los donantes, siendo en 2002 un 60% por hemorragia cerebral y solo un 17,6% por accidente de tráfico, cuando en 1992, el 39% era por hemorragia cerebral y el 43% por accidente de tráfico³ (Figura 2). Estos factores han condicionado una

mayor presencia de patología vascular tanto en donantes como en receptores, lo que ha dado lugar a una cada vez mayor necesidad de realizar técnicas quirúrgicas vasculares tanto en la cirugía de banco como en el implante renal.

El objetivo de este trabajo es presentar el protocolo de actuación del Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital Dr. Peset de Valencia dentro del programa de trasplante renal, tanto en la valoración de los candidatos a trasplante como en el implante, analizar la supervivencia de los injertos y de los pacientes a corto y largo plazo, así como los factores que influyen en ella.

Material y métodos

Se trata de un estudio observacional prospectivo realizado desde 1996 hasta 2003. Se han evaluado 547 candidatos a trasplante renal, con

una media de edad de 50 años (rango 20-73 años). Se han recibido 342 riñones, con una edad media de los donantes de 45 años (rango 2-76 años), el 29% mayores de 60 años. El 55% de los donantes eran varones y el 45% mujeres. Se han realizado 248 trasplantes en 239 pacientes con una edad media de 49 años (rango 20-72 años), siendo un 23% mayores de 60 años. El 56% de los receptores eran varones y el 44% mujeres.

Valoración vascular de los candidatos a trasplante renal

A todo candidato a trasplante renal se le realiza una valoración vascular en la sala de exploraciones hemodinámicas del Servicio de Angiología y Cirugía Vascular y Endovascular por un miembro del Servicio, que incluye anamnesis, exploración clínica, índice Tobillo/brazo y eco-doppler (ATL HDI 5000) abdominal y de extremidades inferiores.

Se realiza una anamnesis dirigida, valorando la presencia de factores de riesgo arterioscleróticos como diabetes, hipertensión arterial o tabaquismo, episodios de cardiopatía isquémica o isquemia cerebrovascular, claudicación intermitente, antecedentes de trombosis venosa profunda o de catéteres venosos femorales y otros factores que puedan influir en la técnica quirúrgica como obesidad o cirugía abdominal previa.

La exploración clínica incluye la valoración de pulsos y soplos cervicales, abdominales y de extremidades inferiores, así como la palpación abdominal.

Mediante el eco-doppler abdominal se explora la aorta, las arterias ilíacas y las venas cava e ilíacas. Se analiza en las arterias la morfología de la onda, las características de la pared (placas de ateroma, calcificación) y el diámetro. En las venas se valora compresibilidad, permeabilidad y onda de flujo.

Mediante el eco-doppler de extremidades se explora la arteria y la vena femoral y la arteria poplítea. En la arteria femoral se realiza una curva doppler valorando su morfología, y en caso de ser patológica se mide el tiempo de aceleración y la velocidad de pico sistólica (PSV). Se valora la pared arterial femoral y el diámetro de la arteria poplítea. En la vena femoral de analiza también la compresibilidad, la permeabilidad y el tipo de flujo.

En caso de soplo laterocervical o antecedentes de AVC se realiza un eco-doppler carotideo analizando la morfología de la onda y las velocidades para descartar la presencia de estenosis carotídea.

En caso de existir calcificación arterial aortoiliaca se solicita radiografía simple de abdomen. Si aparecen lesiones arteriales compatibles con estenosis/obstrucciones, una arteriografía y si se trata de aneurismas un TAC.

Figura 1. Aumento de la edad de los donantes cadáveres para trasplante renal desde 1992 hasta 2002³

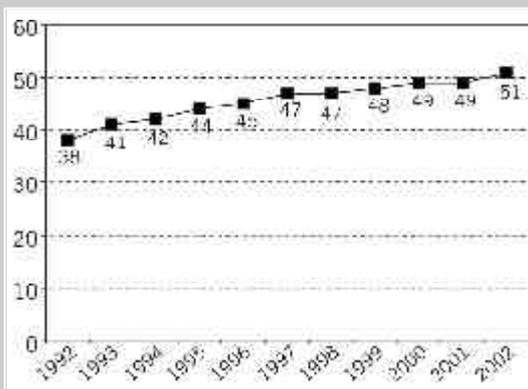


Figura 2. Modificación de las causas de muerte cerebral de los donantes cadáveres para trasplante renal desde 1992 hasta 2002³

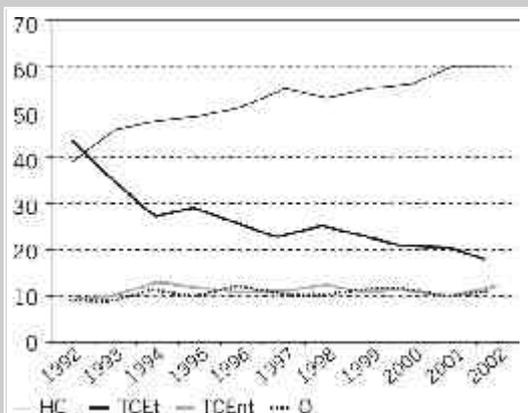


Figura 3. Reimplantación mediante anastomosis terminolateral de una arteria polar en la arteria renal principal durante la cirugía de banco



Figura 4. Endarterectomía por eversión de una placa de ateroma en el ostium de la arteria renal durante la cirugía de banco



Los pacientes con lesiones son sometidos a sesión clínica interdisciplinaria para decidir su inclusión o no en la lista de espera de trasplante.

Cirugía de banco

En la cirugía de banco, se realiza una valoración y tratamiento de las anomalías y lesiones vasculares, que pueden ser arterias renales múltiples, placas de ateroma en la arteria renal o lesiones traumáticas provocadas bien por un traumatismo en el donante o durante la extracción. Ante la presencia de arterias renales múltiples se realiza bien una reimplantación en la arteria renal principal mediante una anastomosis terminolateral (Figura 3), bien una anastomosis en cañón de escopeta o bien una sección del parche de aorta con resección de parte del mismo entre las arterias renales a fin de acortar su longitud y poder realizar la anastomosis en forma de parche de Carrel de la forma más cómoda. En caso de placa de ateroma extensa o calcificada en el ostium de la arteria renal se realiza una endarterectomía por eversión con cierre mediante parche de aorta (Figura 4), fijando la íntima distal con puntos de Cunlin.

En los riñones derechos se realiza una extensión de la vena renal mediante la vena cava.

El objetivo final en todos los casos es obtener un órgano que solo requiera una anastomosis arterial y venosa y que estas puedan realizarse con la menor dificultad posible a fin de minimizar al máximo las complicaciones.

Implante renal

Tras el abordaje retroperitoneal, se diseña la arteria y la vena iliaca externa, y en ocasiones la interna y la común. Se decide la zona de implante y de clampaje más adecuada y en caso de existir lesiones arteriales que puedan dificultar la realización de la técnica se reparan mediante técnicas vasculares, bien endarterectomía o bien by-pass, en función de la extensión de las mismas. El objetivo es obtener el mejor *inflow* para el riñón a implantar y disminuir las posibilidades de complicaciones isquémicas en el receptor. Durante la anastomosis se infunde heparina locorregional en las arterias y venas del receptor y al concluir las mismas, se realizan las maniobras de drenaje habituales. Tras el desclampaje, se comprueba la perfusión renal y se exploran los pulsos en la extremidad del receptor.

Análisis estadístico

Se ha utilizado el método de Kaplan-Meier para conocer la supervivencia de los injertos y de los pacientes y el test de log-rank para determinar los factores que pudieran influir en ellos, asumiendo una significación estadística del 99%.

Resultados

El seguimiento medio ha sido de 35 meses (rango 1-75).

Valoración de candidatos a trasplante renal

Se han valorado 547 candidatos a trasplante, con una edad media de 50 años (rango 20-73). Veinte de ellos requirieron eco-doppler carotideo por soplo laterocervical o AVC previo, encontrándose en 15 casos (75%) estenosis carotídea menor del 30% y en 5 ausencia de lesiones, por lo que no supusieron contraindicación para el trasplante. A 18 pacientes (3,29%) se le solicitaron exploraciones complementarias, 10 TACs abdominopélvicos y 8 arteriografías aortoiliacas y de miembros inferiores. De estos, 15, un 83,3% de los que requirieron exploraciones complementa-

rias y un 2,74% del total fueron rechazados. Los motivos del rechazo fueron aneurismas aortoiliacos pequeños en 8 casos y lesiones aortoiliacas difusas calcificadas en 7.

Características de los donantes

Se han recibido 342 riñones, de los que se han desechado 92 (27%). El 90% de los rechazos fue por hallazgos microscópicos en la biopsia. El resto de los rechazos fue por lesiones macroscópicas. No se rechazó ningún órgano por lesiones macroscópicas arteriales o venosas exclusivamente.

La edad media de los donantes era de 45 años (rango 2-76), siendo el 29% de mayores de 60 años. El 55% de los donantes eran varones (n=136) y el 45% mujeres (n=112).

El 53% de las causas de muerte fue hemorragia cerebral (n=132), el 39% traumatismo craneoencefálico (n=96), correspondiendo a otras causas el 8% (n=20).

Cirugía de banco

De los riñones aceptados, 115 riñones eran derechos y 123 izquierdos.

En 59 casos (23,7%) existían arterias renales múltiples. En 47 de ellos dos arterias (79,6%), en 10 (16,9%) tres arterias y en 2 casos (3,5%) 4 arterias. Se encontraron 53 placas de ateroma en la arteria renal (21,3%) y 5 lesiones arteriales traumáticas de tipo sección o disección (2%). En 16 casos existían lesiones venosas de origen traumático (6,45%).

Se han realizado un total de 157 técnicas quirúrgicas vasculares en la cirugía de banco, lo que supone un 63,3%, 42 arteriales (16,9%) y 115 venosas (46,4%).

La cirugía arterial de banco ha incluido 4 endarterectomías por eversión, 5 reparaciones de lesiones traumáticas y 31 reconstrucciones de arterias renales múltiples, de las que 14 fueron reimplantaciones terminolaterales, 13 reparaciones del parche aórtico y 4 anastomosis en cañón de escopeta.

La cirugía venosa de banco ha incluido 99 prolongaciones de vena renal derecha, 15 reparaciones directas de lesiones venosas y una anastomosis terminolateral de una vena prepellica lesionada en la vena renal principal.

Implante renal

El implante renal fue realizado en 186 casos en la fosa iliaca derecha (75%) y en 62 (25%) en la fosa iliaca izquierda. La anastomosis arterial se realizó en 186 casos en la arteria iliaca externa (75%), en 60 en la iliaca común (24%) y en dos casos (1%) en un injerto de PTFE que hubo que implantar. La anastomosis venosa se realizó en 218 casos en la vena iliaca externa (88%), en 28 en la vena iliaca común (11%) y 2 en la iliaca interna (1%).

En 6 casos (2,4%) hubo que realizar reparaciones arteriales en el receptor durante el acto quirúrgico del implante, de las que el 50% (n=3) fueron endarterectomías ilíacas con parche de aorta, el 33,3% (n=2) injertos de PTFE entre la arteria iliaca común y la externa. En 1 caso (17%) hubo que realizar un injerto aortobiiliaco con PTFE en un paciente con arterias muy calcificadas y lesionadas.

En el período operatorio no ha habido complicaciones isquémicas en el receptor, la tasa de supervivencia de los pacientes ha sido del 100% y la de los injertos del 97%, con un 2,8% de trombosis vasculares.

El seguimiento medio ha sido de 35 meses (rango 1-75 meses). A los 12, 24 y 36 meses la supervivencia de los pacientes ha sido del 99%, 98% y

98%, y la de los injertos del 90%, 88% y 87%, con una tasa de trombosis vasculares a los 36 meses del 4%.

En el análisis univariante, no han existido diferencias significativas en cuanto a la supervivencia de los injertos en función del número de arterias del donante o de las reparaciones arteriales, pero sí existe mayor supervivencia del injerto en donantes y receptores menores de 60 años (Tabla 1).

Discusión

La insuficiencia renal crónica terminal tiene en España una incidencia aproximada de 125 por millón de población (pmp) y una prevalencia de 1000 pmp⁴, lo que supone que unos 40000 españoles requieren tratamiento sustitutivo de la función renal. De estos, el 57% se encuentran en programas de diálisis y el 43% son portadores de un trasplante renal funcionante⁵. Como quiera que el trasplante renal es el tratamiento de elección en estos pacientes pues mejora su calidad de vida y además supone un ahorro de costes a la sociedad, se está haciendo un esfuerzo por incrementar el número de pacientes tratados mediante esta modalidad terapéutica para la sustitución de la función renal, lo que ha provocado un incremento del número de trasplantes en España del 48% desde 1991 (n=1371) hasta 2002 (n=2032) del 48% y una disminución de los pacientes en lista de espera del 29% en el mismo periodo, desde los 5593 en 1991 a los 3933 en 2002 (3) (Figura 5).

Esto se ha conseguido por una concienciación de todos los estamentos responsables de los trasplantes y de la sociedad en general vehiculizados por la ONT, por una mejora en el manejo pre, per y postoperatorio de los pacientes y por un cambio en los criterios de selección de los mismos. Si antes de los 90 no se incluían en lista de espera pacientes mayores de 60 años ni aquellos que presentaran patología vascular, actualmente se incluyen pacientes de hasta 70 años e incluso más en casos concretos y se individualizan mucho los criterios de exclusión por patología vascular. Por otra parte, se han expandido los criterios de selección de donantes, lo que ha provocado que su edad media haya aumentado en casi 15 años desde 1992 hasta 2002, siendo un 34% mayores de 60 años, y que se haya modificado la causa principal de muerte del donante que en la actualidad es la hemorragia cerebral, con un 60%³, que se produce en pacientes de mayor edad, hipertensos y con enfermedad vascular sistémica.

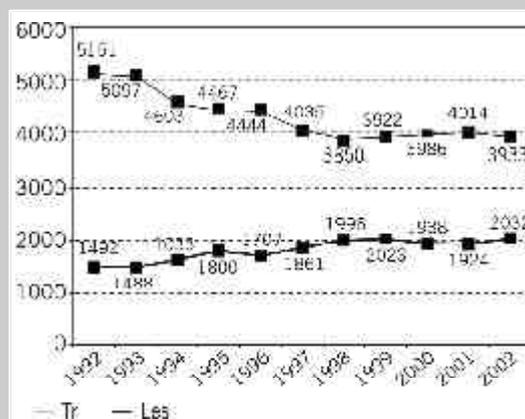
Desde 1996, en que comenzó el programa de trasplante renal en el Hospital Universitario Dr. Peset de Valencia, el Servicio de Angiología y Cirugía Vascular y Endovascular ha formado parte del mismo de forma activa participando tanto en la valoración vascular del candidato a trasplante como en la cirugía de banco y en el implante propiamente dicho junto con los miembros del Servicio de Urología.

Aunque la arteriografía se considera el gold standard para la detección de estenosis y obstrucciones arteriales, con la que se compara al resto de exploraciones, pues define la extensión y distribución de la enfermedad obstructiva, es una exploración cara, invasiva y presenta una tasa de complicaciones de entre un 4 y un 9%⁶. La utilización, además de la anamnesis y exploración, de distintas exploraciones hemodinámicas para la valoración de los pacientes candidatos a trasplante renal nos ha permitido seleccionar estrictamente aquellos que requieren arteriografía o TAC, pues solo se han realizado en el 3% de los casos, cifra muy inferior a la habitualmente empleada en los distintos protocolos de trasplante renal. El estudio eco-doppler arterial tiene una alta fiabilidad comparada con otras exploraciones más caras y agresivas. El eco-doppler aortoiliaco, realizado por personal cualificado, tiene un valor predictivo positivo y negativo de un 90% para detectar estenosis del sector aortoiliaco, datos similares a las diferencias interobservador al valorar arteriografías⁷. Sin

Tabla 1. Test de log rank para determinar los factores que influyen en la supervivencia de los injertos

Variabes	Valores	p (log rank)
Edad receptores (años)	>60 / <60	0,0001
Edad donantes (años)	>60 / <60	0,0002
Sexo receptores	♂ / ♀	0,4306
Sexo donantes	♂ / ♀	0,3491
HTA donante	Sí / No	0,7603
DM donante	Sí / No	0,0732
Isquemia fría (horas)	≥20 / <20	0,3772
Número de arterias donante	1-2-3-4	0,5165
Número de venas donante	1-2	0,5848
Reparaciones arteriales	Sí / No	0,1741

Figura 5. Evolución de la lista de espera de trasplante renal y del número de trasplantes renales realizados desde 1992 hasta 2002²²



embargo, pueden existir dificultades para su realización entre un 5 y un 25% de los casos, debido a obesidad, gas intestinal, elongaciones o calcificación. Pero el asociar, como hacemos, el estudio indirecto en la arteria femoral común de la morfología de la onda dopler, del tiempo de aceleración y/o del PSV, que alcanzan un valor predictivo positivo y negativo muy elevado, sobre el 90%⁸, nos permite obtener una alta fiabilidad con los test realizados en el laboratorio vascular. Esto se ha podido conseguir en nuestro grupo al realizar los miembros del Servicio que participan activamente en el programa de trasplante renal las exploraciones hemodinámicas de la práctica vascular habitual y haber obtenido todos ellos la Certificación Personal Básica como personal cualificado de Laboratorios de Diagnóstico Vascular.

Otra prueba que podría realizarse es la angiografía, pero, aunque tiene una alta sensibilidad y especificidad, alrededor de un 90%, comparada con la arteriografía para detectar lesiones arteriales, supone un alto coste, es explorador-dependiente y existen problemas de disponibilidad en algunos centros⁹.

La finalidad de la cirugía vascular de banco es conseguir un riñón que requiera una sola anastomosis arterial y venosa en el implante y que además se pueda realizar con la menor dificultad posible. Las anomalías y lesiones a tratar más frecuentes son las arterias renales múltiples, las lesiones traumáticas que puedan haberse producido bien en el donante

por traumatismo o bien durante la extracción o las placas de ateroma en el ostium de la arteria renal, cada vez mas frecuentes por la mayor edad de los donantes. Además, en el caso de riñones derechos, es conveniente prolongar la vena renal utilizando la vena cava.

La existencia de arterias renales múltiples puede oscilar entre un 10 y un 25% en diferentes series¹⁰⁻¹² siendo en la nuestra del 23%. Inicialmente se debe intentar realizar un parche de Carrel con sección del parche de aorta y reanastomosis. En algunos casos se realiza una anastomosis en cañón de escopeta o una reimplantación termino-lateral de la arteria más pequeña en la arteria renal principal. Aunque en algunas series, los resultados indican que la utilización de riñones con arterias múltiples supuso una tasa de trombosis del 17%¹³, en otras, como ocurre con la nuestra, no existen diferencias en resultados al compararlos con riñones con una sola arteria¹⁰⁻¹². La mayor edad de los donantes hace que aumente el numero de lesiones arterioscleróticas en el ostium de la arteria renal. En casos de que sean severas por su extensión o calcificación, y a fin de aprovechar el órgano, es recomendable realizar una endarterectomía por eversion¹⁴, lo que en nuestra serie ha sido necesario en 4 casos.

La extensión de la vena renal derecha mediante la cava, que hemos realizado sistemáticamente, permite evitar los problemas técnicos que pueden producirse por la corta extensión de la vena renal derecha¹⁵.

La existencia de cada vez mayor numero de lesiones arterioscleróticas en el receptor obliga a realizar técnicas de reconstrucción arterial a fin de poder realizar un implante con éxito. Suele ser suficiente realizar una endarterectomía en la arteria ilíaca externa aunque en ocasiones hay que recurrir a la practica de un by-pass¹⁶. Aunque en nuestra serie no ha aparecido ningún caso, la existencia de lesiones arteriales en el receptor y la manipulación que hay que hacer de sus arterias puede provocar la aparición de cuadros de isquemia aguda en el postoperatorio inmediato¹⁷. La tasa de trombosis del injerto ha sido en nuestra serie del 2,7%, menor a la reflejada en la literatura^{18,19}.

La tasa de supervivencia de trasplantes de cadáveres al año es del 84% y la de los pacientes del 94%²⁰, algo menor a la obtenida en nuestra serie. Dentro de los factores que influyen en la misma, solo la edad mayor de 60 años, tanto de donantes como de receptores, muestra diferencias significativas en cuanto a la supervivencia del injerto, siendo en este subgrupo al año del 66%, similar a la de otros grupos²¹.

En conclusión, la cada vez mayor edad de donantes y receptores en el trasplante renal hace que cada vez se encuentre un mayor numero de lesiones vasculares tanto en el donante como en el receptor, lo que obliga tanto a una cuidadosa valoración de los receptores como a una depurada técnica quirúrgica, al ser necesario en muchas ocasiones la realización de técnicas quirúrgicas vasculares tanto en la cirugía de banco como en el implante. Ello aconseja, a la vista de los resultados obtenidos en nuestra serie, la inclusión de especialistas en cirugía vascular en los equipos de trasplante renal.

Bibliografía

1. Suthantiran M, Strom TB. Renal transplantation. *N Engl J Med* 1994;331:365-76.
2. Laupacis A, Keown P, Pus N *et al*. A study of the quality of life and cost-utility of renal transplantation. *Kidney Int* 1996;50:235-42.
3. Naya MT, Garrido G, Cuende N, Cañon J, Miranda B. Donacion y trasplante renal en España durante el 2002. *Nefrología* 2003; XXIII:399-414.
4. Sociedad Española de Nefrología. Informe preliminar de Diálisis y Trasplantes de la Sociedad Española de Nefrología y Registros autonómicos año 2002. <http://www.senefro.org/modules>
5. Sociedad Española de Nefrología. Informe de Diálisis y Trasplante año 2001 de la Sociedad Española de Nefrología y Registros autonómicos. <http://www.senefro.org/modules>
6. Sensier Y, Hartshorne T, Thrush A, Nidal S, Bolia A, London NJM. A prospective comparison of lower limb color-coded duplex scanning with arteriography. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996;11:170-5.
7. Walsh DB, LeLombard E. Lower extremity bypass using only duplex ultrasonography: is the time now?. *Semin Vasc Surg* 1999; 12:247-51.
8. Salan WE, French-Sherry E, Castilla M, Lozanski L, Bassiouny HS. Reliability of common femoral artery hemodynamics in assessing the severity of aortoiliac inflow disease. *J Vasc Surg* 2000;37:960-9.
9. Koelemay MJ, Lijmar JG, Stoker J, Legemate DA, Bossuyt PM. Magnetic resonance angiography for the evaluation of lower extremity arterial disease: a meta-analysis. *JAMA* 2001;285:1338-45.
10. Benedetti E, Troppmann C, Gillingham K *et al*. Short- and long-term outcomes of kidney transplants with multiple renal arteries. *Ann Surg* 1995;221:406-14.
11. Ali-El-Dein B, Osman Y, Shokeir AA, Shehab El-Dein AB, Sheashaa H, Ghoneim MA. Multiple arteries in live donor renal transplantation: surgical aspects and outcomes. *J Urol* 2003;169:2013-7.
12. Makiyama K, Tanabe K, Ishida H. Successful renovascular reconstruction for renal allografts with multiple renal arteries. *Transplantation* 2003;27:828-32.
13. Lechevallier E, Bretheau D, Berland Y, Olmer M, Rampal M, Coulange C. Outcome of kidney transplants with multiple arteries. *Prog Urol* 1995;5:370-6.
14. Nghiem DD, Choi SS. Eversion endarterectomy of the cadáver donor renal artery: a method to increase the use of elderly donor kidney allograft. *J Urol* 1992;147:653-5.
15. Chin JL. Vena caval extension of right renal vein for cadaveric renal transplants. *J Urol* 1988;139:552-3.
16. Galazka Z, Szmidi J, Nazarewski S *et al*. Kidney transplantation in recipients with atherosclerotic iliac vessels. *Ann Transplant* 1999; 4:43-4.
17. Humar A, Jonson EM, Payne WD. The acutely ischemic extremity after kidney transplant: an approach to management. *Surgery* 1998; 123:344-50.
18. Galmes I, Burgos FJ, Borrego J, *et al*. Complicaciones vasculares en el trasplante renal. *Actas Urol Esp* 1995;19:8-14.
19. Carcomo Valor PI, Mora N, Navarro J *et al*. Complicaciones en el trasplante renal. *Actas Urol Esp* 1990;14:104-11.
20. 1996 Annual Report of the U.S. Scientific Registry for Transplant Recipients and the Organ Procurement and Transplantation Network-Transplant data: 1988-1995. UNOS, Richmond, VA, and the division of Transplantation, Bureau of Health Resources Development, Health Resources and Services administration, U.S. Department of Health and Human Services, Rockville, MD.
21. Kuo PC, Jonson LB, Schwitzer EJ, Alfrey EJ, Waskerwitz J, Bartlett ST. Utilization of the older donor for renal transplantation. *Am J Surg* 1996;172:551-5.
22. <http://www.msc.es/profesional/trasplantes/estadisticas>

Anomalías anatómicas renales. Tratamiento

Jordi Latorre, Ignacio Sánchez, Petrus Surgel, Jaime Dilmé, Javier Barreiro, Emilio Viver

Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona

Correspondencia: Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Sant Antoni M^o Claret, 167. 08025 Barcelona

Introducción

La realización segura y con eficacia de las técnicas de revascularización renal implican un profundo conocimiento de:

- la anatomía de la arteria renal y de sus numerosas variaciones
- las anomalías congénitas renales y su vascularización
- la distribución de las venas renales y posibles malformaciones venosas.

Las arterias renales en número de dos son a la vez funcionales y nutricias de los riñones, así como del segmento inicial de la vía excretora. Su importante débito está más en consonancia con el papel funcional del riñón que con su volumen. Las arterias renales han sido objeto de numerosos estudios anatómicos que han dado lugar a diversas descripciones y clasificaciones. Es en lo que concierne particularmente a sus variaciones, que tienen su explicación en la embriología renal.

Embriología

La embriología del riñón está bien definida, si bien con respecto a la formación de las arterias renales permanece confusa. Explica, sin embargo, la gran frecuencia de: las arterias polares, las arterias múltiples y las variaciones del origen de las arterias renales, ya sea a diferente nivel en la aorta, ya sea a partir de otras arterias. Los órganos situados primitivamente en el espacio retroperitoneal, desde el diafragma hasta la bifurcación aórtica, se desplazan considerablemente (ascenso del riñón, descenso de la glándula genital) y sus volúmenes se modifican (el desarrollo del riñón y de sus vías excretoras es más rápido que el de las suprarrenales). Mantienen una organización vascular común, esencialmente desarrollada a partir de la red arterial urogenital del retroperitoneo.

El sistema excretor urinario se desarrolla en tres estadios. El pronefros es el primer estadio (riñón cefálico, subdiafragmático). Está vascularizado por una importante red de pequeñas ramas segmentarias aórticas (red arteriosum urogenital). El pronefros regresa totalmente. Durante su desarrollo, el riñón emigra hacia la extremidad cefálica y aparece el segundo estadio: el mesonefros (riñón primordial o cuerpo de Wolf). Su vascularización proviene temporalmente de las ramas aórticas, situadas entre el nivel D₁₁ y L₃ (Figura 1). En el embrión de 17 mm, el mesonefros regresa para ser reemplazado por el metanefros. El riñón, en su migración ascendente, atraviesa las mallas de los plexos arteriales periaórticos. Recibe también los vasos del ápex, al mismo tiempo que pierde los vasos caudales. Al llegar a su posición definitiva, el riñón posee aún numerosas arterias renales que se van atrofiando para que persista sólo una de las arterias embrionarias, la arteria renal definitiva. El riñón definitivo (metanefros) no guarda normalmente más que un vaso mesonefrótico, pero el momento de la aparición de esta arteria renal es discutible. Ella puede situarse entre la octava y la novena semana, en el momento en que los riñones adquieren su posición definitiva. Sin embargo, para algunos

autores no hay ramas aórticas jóvenes en el embrión hasta la quinta o sexta semanas y las arterias renales estarían presentes en este período. La existencia de arterias renales múltiples, polares o de variaciones en el origen de las arterias renales pueden ser traducidas por los numerosos vasos que el riñón encuentra a lo largo de su migración y por la persistencia de ciertas arterias en estadio mesonefrótico.

Arterias renales

Recuerdo anatómico-quirúrgico

Existen por regla general dos arterias renales, derecha e izquierda asimétricas. Esta disposición representa del 50 al 80% de los casos.

Las arterias renales nacen de las caras laterales de la aorta abdominal, por debajo del ostium de la mesentérica superior, a nivel de L₁-L₂. El origen del tronco celiaco y el de la renal están separados por una distancia de 2 a 3 centímetros. La distancia entre la mesentérica superior y la arteria renal varía entre 0,5 y 1 centímetro.

Las arterias renales siguen un trayecto oblicuo hacia afuera, abajo y detrás. La arteria renal derecha forma con la aorta un ángulo de 60 a 70° en el plano frontal y está situada en el 96% de los casos detrás de la vena cava inferior (VCI). La arteria renal izquierda tiene un trayecto casi horizontal.

Figura 1. Embrión RE-1 -estadio 18 de la Carnegie- (15 mm de longitud CR: 44 días). Corte transversal a nivel de los mesonefros y cresta genital. Se observa: centrum, notocorda, aorta abdominal, vena cardinal posterior, mesonefros y cresta genital. HE 63x

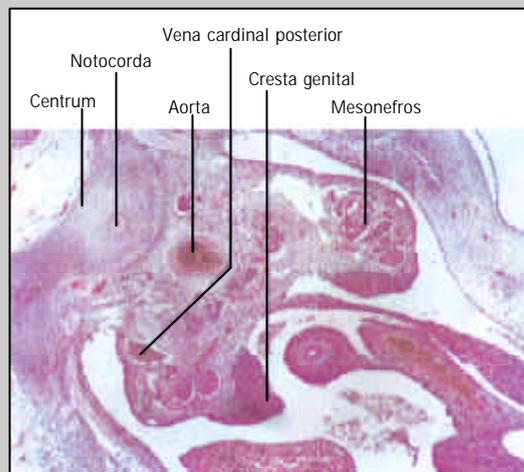
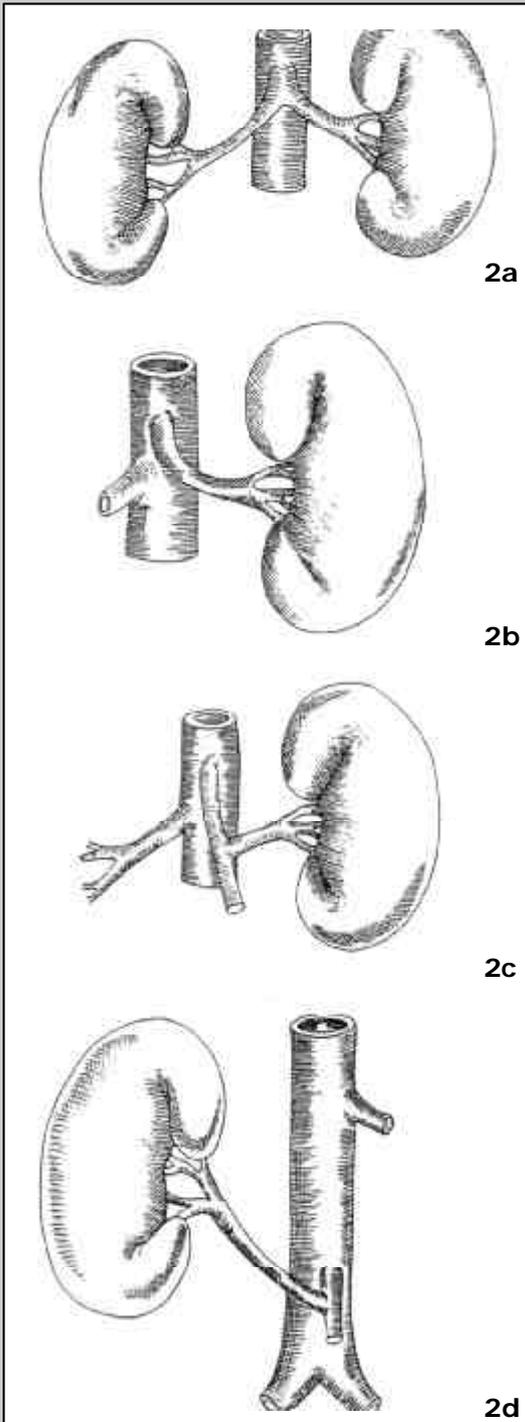


Figura 2. Variaciones del origen de las arterias renales:
 2a. ambas arterias renales nacen con un tronco común de la aorta. 2b. arteria renal izquierda tiene su origen en la cara anterior de la aorta. 2c. de la mesentérica superior. 2d. de la mesentérica inferior



La arteria renal derecha es más larga que la izquierda, miden aproximadamente de 6 a 7 cm la derecha, y de 4 a 5 cm la izquierda. El diámetro de ambas es uniforme y constante, variando entre 4 y 8 mm (6 mm por término medio).

Las arterias renales se dividen, por regla general, en dos ramas terminales, anterior (prepiélica) y posterior (retropiélica).

La arteria renal única es el caso más frecuente, pero las variaciones son muy frecuentes y deben ser consideradas como arterias supernumerarias o suplementarias, si bien se las denomina accesorias. Las variaciones de las arterias renales importan al cirujano. Las arterias dobles, triples, a veces quintuples, unilaterales o bilaterales, no tienen de accesorias más que el nombre. Son sobre todo variables en el lado izquierdo y se trata casi siempre de ramas bajas subyacentes a la arteria más voluminosa: arteria polar inferior. Sin embargo, los afluentes renales pueden nacer de la aorta entre el diafragma y el tercio superior de las arterias ilíacas primitivas.

Estas disposiciones anómalas de las arterias renales pueden hacer rechazar una intervención quirúrgica o modificar la técnica, ya que se corre el riesgo de estar abocado como mínimo a una nefrectomía parcial, y a veces a una nefrectomía total, que puede ser mal tolerada en el caso de un paciente con arteriosclerosis. Si es absolutamente indispensable una operación, será preciso prever la reimplantación de una arteria renal principal o accesoria.

Variaciones del árbol arterial renal

Toda arteria renal presenta un interés funcional y quirúrgico, pues es terminal y tiene bajo su dependencia un territorio parenquimatoso que le es propio. No hay, pues, una arteria tipo o arteria accesoria, aberrante o aun anormal.

Variaciones de origen

Excepcionalmente, las arterias renales pueden tener un origen ectópico, a partir de las arterias sacra media, ilíaca interna (1% de los casos) y externa, lumbares, mesentéricas superior e inferior, las ramas del tronco celiaco y la misma aorta celiaca (Figura 2). Las referencias de la literatura a propósito de las variaciones del origen de la arteria renal son difíciles de interpretar y los autores no realizan distinción entre los riñones normales y anormales en sus series. Los orígenes atípicos son de hecho más frecuentes en caso de riñones ectópicos o en herradura. Los casos excepcionales de origen de la arteria renal a partir de las arterias hepática derecha, cólica derecha o izquierda y la misma aorta torácica relatadas no reconocen el principio de la unicidad de la vascularización de los órganos retroperitoneales.

De hecho, por la migración renal, el ostium de la arteria renal se sitúa generalmente entre los primeros centímetros de las arterias ilíacas primitivas y la parte inicial de la aorta abdominal.

En el caso de arterias múltiples, la arteria principal nace al mismo nivel que una arteria única. Por el contrario, la arteria inferior puede nacer muy baja, desde el nivel del ostium de la arteria mesentérica inferior hasta el nivel de L₄.

Variaciones de número

La arteria renal única que hemos descrito se halla presente en el 50 a 80% de los casos. Estos diferentes tipos dependen del método de estudio empleado (disección, corrosión, aortografías globales o selectivas, ARM), pero sobre todo de la terminología adoptada. Se distingue habitualmente: las arterias hiliares que penetran en el riñón a nivel del hilio; las arterias polares superior o inferior, que penetran a nivel de un polo; las bifurcaciones precoces (el tronco de la arteria renal mide entonces menos de un

centímetro); y por último, las arterias múltiples que nacen directamente de la aorta.

La mayoría de los autores retienen esta terminología; sin embargo, otros consideran que el nacimiento extrahiliar de la arteria polar superior no se trata de una variación notable. Es importante reseñar que estas arterias no son las arterias auxiliares, aberrantes o accesorias, las cuales corresponden a las ramas segmentarias terminales observadas en caso de la arteria única, y no se acompañan de anomalía notable de la segmentación renal. El conocimiento de estas variaciones y la adopción de una terminología unificada son indispensables para las revascularizaciones o el trasplante renales, ya que estas arterias no pueden ser ligadas sin el riesgo de una necrosis isquémica.

Arterias polares

Una arteria polar está presente del 14 al 15% de los casos.

Las arterias polares no penetran habitualmente en el riñón por el hilio, sino que perforan directamente el córtex. La arteria polar superior es la de mayor incidencia en un 13%. Por el contrario, la arteria polar inferior sólo está presente del 2 al 5% de los casos. Esta puede nacer de la aorta o de las arterias ilíacas. La arteria polar inferior es a veces responsable de una hidronefrosis por compresión de la parte superior del uréter o de la unión pieloureteral.

Arterias renales múltiples

La embriología nos muestra que estas variaciones son debidas al nacimiento directo de las ramas de la arteria renal en la aorta o a una división precoz de la arteria renal. Así ocurre en el 3% de los casos. Las verdaderas arterias renales dobles se encuentran del 8 al 30% de casos. Son bilaterales en la mitad de los casos. Una de las dos arterias se sitúa por delante de la vena cava inferior. La arteria renal superior equivale al tronco principal y se divide en dos ramas, anterior y posterior. La arteria renal inferior representa la arteria polar inferior (13,75%). La distancia entre las dos arterias renales ipsilaterales varía entre 1 y 8 mm.

La presencia de tres arterias renales o más tiene una incidencia del 2 al 4% de los casos. Su rareza no permite una clasificación, pero siempre existe una arteria polar inferior, que es la rama más baja que emerge de la aorta.

Para la mayoría de los autores, no hay predominancia de lado en la repartición de las arterias múltiples, si bien es cierto que hay una mayor frecuencia en la izquierda. Las arterias múltiples no son simétricas. Además, en muchas ocasiones se hallan asociadas a la persistencia de la segmentación fetal.

Estas variaciones son más a menudo observadas en los pacientes hipertensos o portadores de una hidronefrosis. La ausencia de opacificación de una parte del parénquima renal durante una angiografía debe hacer sospechar una variante anatómica de la vascularización renal.

Vascularización de los riñones anómalos

La vascularización de las anomalías congénitas renales va a incidir de una manera directa sobre la vía de abordaje, la táctica y la técnica a seguir en el tratamiento quirúrgico de las lesiones aórticas y renales.

Es importante que describamos estas malformaciones renales. Hay cuatro tipos de variaciones anatómicas:

- anomalía de número
- anomalía de forma y de fusión renal
- anomalía de la ascensión renal
- sistema urinario colector doble

Anomalía de número

Riñón supernumerario

Anomalía rara en la que se observa una duplicidad del riñón, de la pelvis y del uréter, por desdoblamiento en la fase embrionaria del blastema metanefrogénico, o en el momento de la anastomosis con la yema ureteral.

Esta malformación se presenta con igual incidencia en cada lado y puede también ser bilateral. El riñón supernumerario es más pequeño y se sitúa en un plano inferior que el riñón normal ipsilateral. El uréter del riñón supernumerario se anastomosa al del riñón normal y existe un abocamiento ureteral conjunto en la vejiga. Excepcionalmente, sin embargo, el uréter del riñón supernumerario tiene su propio orificio vesical.

La irrigación del riñón supernumerario, por lo general, es totalmente independiente de la del riñón normal del mismo lado, dato a tener presente ante eventuales intervenciones quirúrgicas del sector arterial aortorenal.

Anomalía de forma y de fusión renal

La fusión renal es una anomalía que se presenta con frecuencia y se denomina de acuerdo con su forma o localización. La forma de mayor prevalencia es el riñón en herradura, el cual, como muchas malformaciones renales, se produce con mayor incidencia en varones que en hembras, en proporción de 2:1.

La causa etiológica de la fusión renal es que en la fase embrionaria se unen los blastemas nefrogénicos en el trayecto de su ascenso abdominal.

Distinguimos cuatro tipos:

- Riñón en herradura.
- Ectopia cruzada simple con fusión.
- Riñón en "torta o globo" pélvico.
- Riñón sigmoideo o en forma de S.

Riñón en herradura

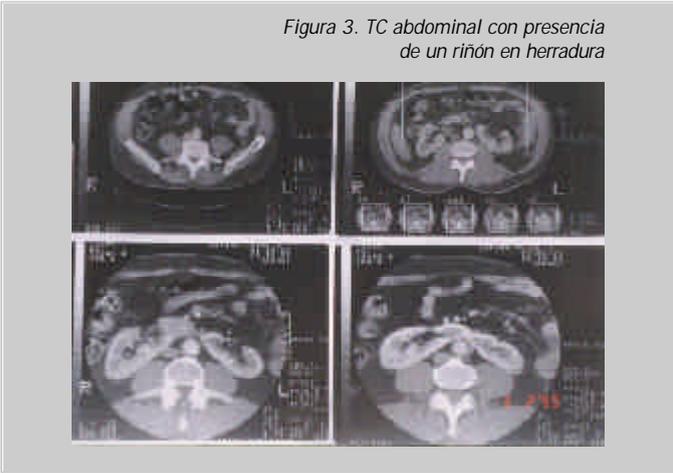
Esta es una anomalía relativamente frecuente (0,25% de los casos). Consiste en que los riñones, situados en sus lados respectivos del abdomen, están unidos a través de la línea media por un istmo, que discurre anterior a la aorta y a la vena cava inferior. El istmo puede ser una simple banda fibrosa; en ocasiones consta de tejido renal funcional y puede ser drenado por una pelvis y uréter independientes. La fusión de los polos inferiores es la forma más común (95% de los casos), si bien es factible la unión por la zona media o por los polos superiores (Figura 3).

Debido a esta fusión los riñones se hallan más cerca de la línea media y comúnmente en un plano inferior al habitual. Su vascularización se origina a veces del sector terminoaórtico o de las arterias ilíacas. Además, pueden existir múltiples arterias renales.

La fusión renal dificulta la rotación normal de los riñones, por lo que el riñón en herradura se acompaña de malrotación. La combinación de la malrotación y la presencia de uréteres que discurren por la cara anterior del istmo, es la principal responsable de la obstrucción asociada en esta malformación.

Los pacientes con riñones en herradura pueden estar clínicamente asintomáticos o presentar síntomas secundarios a las complicaciones frecuentes: infección, hidronefrosis y/o cálculos.

Figura 3. TC abdominal con presencia de un riñón en herradura



La aortoarteriografía renal por cateterismo -técnica de Seldinger- permite observar una vascularización anómala que puede presentar serios problemas ante la cirugía del sector aortorrenal y en particular en presencia de aneurisma de aorta yuxtarenal.

La estrategia a seguir en la restauración aortorrenal de estos pacientes vendrá dada por el tipo de árbol arterial renal al que nos enfrentamos, y según su vascularización optaremos por una u otra vía de abordaje. Las variaciones anatómicas susceptibles de ser observadas pueden clasificarse en tres grupos:

- arterias principales en posición normal, asociadas o no a una arteria polar o ístmica;
- arterias principales en posición normal, asociadas a varias arterias polares o ístmicas;
- arterias renales múltiples que emergen de la aorta abdominal terminal o de las arterias ilíacas primitivas.

Según sea el esquema vascular renal, ante una intervención quirúrgica aortorrenal el abordaje puede ser retro o transperitoneal en función de los datos aportados por la arteriografía, la angioTC y/o la ARM preoperatorios.

Ectopia cruzada con fusión

Ocupa el segundo lugar en incidencia de las anomalías de fusión renal. Su frecuencia está del orden de 0,1 a 0,05% de los casos. Se diferencia del riñón en herradura en que toda la masa renal se sitúa a un lado de la cavidad abdominal. El riñón ectópico es inferior y medial con respecto al riñón normal.

El diagnóstico es por TC y/o RM. La pielografía revela dos pelvis juntas en un lado del abdomen, con un uréter desembocando en cada lado de la vejiga.

Estos riñones ectópicos están vascularizados por una o más arterias que emergen de la aorta terminal o de las arterias ilíacas primitivas. Dado que estos casos son excepcionales, no es factible proponer un esquema típico de su vascularización o de su segmentación.

Al igual que en el riñón en herradura, la infección, la hidronefrosis y la formación de cálculos son complicaciones frecuentes que requieren tratamiento.

Riñón en torta

Con muy baja incidencia dentro de la fusión renal se le considera una variante del riñón en herradura en el cual los dos riñones están unidos por su borde medio. Va con malrotación y falta de ascenso.

Este riñón es a veces fácilmente palpable en el abdomen inferior o en la pelvis y puede confundirse con una tumoración abdominal.

El diagnóstico se establece por TC y/o RM; y la pielografía muestra las pelvis malrotadas y unidas en el abdomen inferior o en la pelvis.

Debido a la grave malrotación y la presencia de una vascularización anómala, la obstrucción es más frecuente que en otras formas de fusión renal.

Riñón sigmoideo

El riñón sigmoideo (en forma de S) es una variante del riñón en herradura. El polo superior de un riñón está unido con el inferior del riñón contralateral a través de la línea media. Excepcionalmente, toda la masa del riñón sigmoideo puede situarse a un lado del abdomen. Al igual que en las otras malformaciones, existen malrotación (la pelvis suele mirar ventralmente) y anomalías de vascularización.

Anomalía de la ascensión renal (ectopia renal)

Un fallo en el proceso embriológico normal de ascenso del riñón desde su posición original pélvica a su posición lumbar habitual (L₁-L₂) se traducirá por una ectopia renal. Su frecuencia se sitúa entre el 0,1 al 0,08% de los casos.

El riñón puede:

- ascender excesivamente (riñón torácico)
- cruzar hacia el otro lado (ectopia cruzada del riñón)
- fallar en su ascenso (riñón pélvico).

El riñón ectópico tiene una mayor incidencia en varones que en mujeres y es de dos o tres veces más frecuente en el lado izquierdo que en el derecho. De un 10 a 20% de los casos el proceso es bilateral.

La vascularización es muy variable y asegurada por una o más arterias de la aorta abdominal o de las arterias ilíacas.

La ectopia renal se asocia en ocasiones con alteraciones medulares (mielomeningocele) y/o anomalías anorrectales (imperforación anal).

Describiremos las tres posibilidades:

- riñón torácico
- ectopia cruzada sin fusión
- riñón pélvico.

Riñón torácico

Es por un ascenso excesivo del mismo durante su fase embrionaria. Las arterias que le son propias emergen de la aorta de un punto más alto de lo habitual (L1-L2).

Suele asociarse a una hernia diafragmática, o el riñón situarse a esa altura enclavado como un tapón a nivel del diafragma.

Si el riñón torácico se infecta u obstruye cursara con síntomas torácicos.

Ectopia cruzada sin fusión

Se trata de una malformación rara con muy baja incidencia. Los dos riñones se localizan en el mismo lado del abdomen y el riñón cruzado se sitúa en un plano inferior y es más pequeño de lo habitual.

Los vasos del riñón ectópico pueden originarse normalmente y cruzar al lado contralateral del cuerpo con el propio riñón. Es factible que la arteria renal del riñón ectópico tenga su origen en el lado opuesto de la aorta, en cuyo caso ambas arterias renales emergen desde el mismo lado aórtico y drenan a través de sus respectivas venas renales a la misma cara de la vena cava inferior.

El uréter del riñón cruzado ectópico suele abocar en la vejiga en su lugar habitual. Es frecuente en esta ectopia la malrotación y la pelvis renal se sitúa ventralmente.

El trayecto vascular anómalo y el uréter cruzado del riñón ectópico facilitan la infección y la obstrucción. El diagnóstico se realiza por TC y/o RM.

Riñón pélvico

Es la malformación ectópica de mayor incidencia. Se debe a la persistencia de las primitivas conexiones vasculares, las cuales actúan de anclaje evitando el ascenso normal de riñón. El sistema arterial del riñón pélvico puede emerger del sector iliaco o de la región terminoaórtica. Va con malrotación, situándose el riñón ventralmente y provisto de un uréter corto (Figura 4).

Clinicamente, en principio, el riñón pélvico es asintomático. Debido a la presión sobre los vasos sanguíneos, nervios u órganos vecinos pueden cursar con síntomas referidos al abdomen. Suele acompañarse de estreñimiento por compresión del colon y/o distocias por presión sobre el útero.

El riñón pélvico, en ocasiones, es palpable en abdomen y puede inducir al error diagnóstico con un tumor pélvico. El método diagnóstico más eficaz es por TC y/o RM. El estudio arteriográfico evidencia el origen anómalo de los vasos arteriales y es una prueba preoperatoria útil, ya que alerta al cirujano de eventuales dificultades técnicas en la cirugía aórtica o renal.

Anomalía de la excreción renal

Sistema urinario colector doble

Se comportaría como riñones dobles y son considerados desde el punto de vista funcional como dos órganos distintos. En una serie de 10 riñones con sistema urinario colector doble, Graves ha encontrado una vascularización tipo: separadas.

Venas renales

Recuerdo anatomo-quirúrgico

Las venas pericalciliares se distribuyen en tres planos (prepiélicas, retropiélicas, interpiélicas). Estas confluyen formando un voluminoso tronco anterior (prepiélico) y un tronco posterior (retropiélico) delgado e inconstante. La unión de los dos troncos en el borde superointerno de la pelvis renal da lugar a la vena renal.

Las venas renales se oblicuan hacia adentro y arriba y se sitúan por delante de la arteria. A partir de aquí adquieren una dirección sensiblemente paralela a la de su arteria satélite. La vena izquierda es más larga que la derecha y presenta un segmento preaórtico, extrapedicular, debajo de la arteria mesentérica superior. A veces puede tener un trayecto retroaórtico. Las venas renales se unen a la vena cava inferior a nivel de L₂ y raramente están desdobladas.

Anomalías del sistema venoso cava inferior: sector renocava

Las anomalías congénitas de la vena cava inferior son relativamente frecuentes y de una gran diversidad en razón de la complejidad de la embriogénesis de este vaso.

A menudo son hallazgos operatorios o autópsicos: estas malformaciones son hoy en día más frecuentes, ya que se evidencian en el curso de las exploraciones abdominales por ecografía, scanner (TC) o angiorresonancia magnética (ARM), y deben ser estudiadas para poder avisar, en caso de intervención quirúrgica, de eventuales dificultades.

Figura 4. Aortoarteriografía donde se observa un riñón pélvico



Mc Clure y Huntington han propuesto 18 tipos de anomalías teóricamente posibles. Brenner, a lo largo de su experiencia quirúrgica aórtica, ha encontrado 3 venas cavas inferiores izquierdas, 6 cavas inferiores dobles, 20 venas renales izquierdas posteriores y 2 venas renales izquierdas en anillo periaórtico.

Revisaremos sucesivamente:

- la VCI izquierda
- la VCI doble
- la uréter retrocava
- el anillo venoso periureteral
- las variaciones del segmento renal
- las agenesias de la vena cava inferior infrarenal

Estas variaciones anatómicas es posible estudiarlas hoy en día no sólo con angiografía convencional (iliocavografía clásica), sino que son evidenciables por sustracción digital (DIVAS) o angiografía isotópica, así como por: ecoDoppler, tomografía computada (TC) y resonancia magnética (RM).

Vena cava inferior izquierda

Se trata de una malformación rara: 0,2 a 0,5% de los casos, según los autores. Es debida a la persistencia de la vena supracardinal izquierda, atrofiándose entonces la supracardinal derecha. El desarrollo preponderante del lado izquierdo da una imagen en espejo de la morfología normal.

Las dos venas ilíacas primitivas se reúnen a la izquierda de la línea media en una vena cava que sigue el flanco izquierdo de la aorta hasta la vena renal izquierda que le es tributaria. Esta vena cava izquierda cruza a este nivel (L₁) la cara anterior de la aorta, por debajo del origen de la arteria mesentérica superior, y se continúa en una vena cava suprarrenal derecha normal. Recibe a la vena renal derecha a la altura de la 12ª costilla.

En una ocasión observamos un segmento anterior preaórtico, a modo de S itálica por debajo de la vena renal, sin llegar a anastomosarse a ésta, y seguir luego por el lado derecho habitual. Esta posibilidad es rara y dificultó enormemente la cirugía del sector arterial aortoiliaco.

Se conocen dos variantes de esta anomalía:

- una consiste en el cruzamiento retroaórtico de esta vena cava inferior izquierda;
- la otra, en la ausencia del cruzamiento; la vena cava izquierda se continúa entonces por una vena hemiaórtica que cruzará la línea media en el tórax, donde drenará en la vena ártica.

Esta anomalía de la vena cava inferior es habitualmente asintomática y constituye un hallazgo casual a lo largo de una exploración radiológica: angiografía, ecografía, scanner o resonancia magnética o de una intervención quirúrgica. Ella puede influenciar la técnica a seguir en las operaciones del hilio renal y en el caso de interrupción de la vena cava inferior.

La existencia de una vena cava inferior izquierda debe ser conocida del médico y del propio sujeto explorado, dado que ello comporta la posibilidad de una lesión en caso de un traumatismo o de una intervención quirúrgica a nivel aortorrenal.

Doble vena cava inferior

Se trata de la anomalía infrarrenal más frecuente: 1 a 3% de los casos. Los dos sistemas venosos supracardinales derecho e izquierdo persisten y evolucionan paralelamente.

Cada vena iliaca primitiva se continúa por una cava; estos dos troncos venosos de calibre más o menos idéntico discurren a ambos lados de la aorta y se unen a nivel de las venas renales por una anastomosis transversa



análoga a la de la vena cava izquierda. Por lo general, esta conexión es preaórtica, si bien en ocasiones puede ser retroaórtica; raramente es doble a modo de anillo aórtico. Lo habitual es, pues, el cruzamiento por debajo de la arteria mesentérica superior para ir a unirse a la vena cava inferior derecha; a partir de aquí se continúa normalmente.

A nivel iliaco se observa una anastomosis que actuará a modo de puente entre ambas ilíacas y que correspondería a la vena iliaca primitiva izquierda. La ausencia de esta anastomosis es importante, ya que puede hacer suponer ante qué tipo de duplicidad nos hallaremos.

Hay dos variantes posibles:

- la ausencia de anastomosis iliaca (lo que comportaría graves secuelas en caso de una ligadura aislada de una de estas cavas);
- o, más rara, la ausencia de cruzamiento a nivel renal; el drenaje de la vena renal izquierda está entonces asegurado por su inserción en la vena cava inferior izquierda y la anastomosis iliaca.

La duplicidad de la vena cava inferior infrarrenal constituye a menudo un hallazgo inesperado durante la exploración radiológica. Es importante tener presente esta anomalía de la vena cava inferior y debemos precisar que para una buena visualización se precisa una ilio-cavografía por punción femoral bilateral, dado que la inyección o el cateterismo unilateral pueden llevar a errores y no evidenciar esta alteración, evitando así cometer un grave fallo ante la urgencia de instalación de un filtro cava. Frente a la cirugía aórtica cabe la posibilidad de lesiones de la vena cava inferior izquierda si se desconoce previamente esta anomalía en el paciente.

La tomografía computada (TC), el ecoDoppler y la resonancia magnética (RM) pueden fácilmente evidenciar esta doble cava.

Dada la alta incidencia, se debe descartar su presencia ante una intervención de anastomosis portocava, trasplante renal o de toda la cirugía retroperitoneal.

Vena cava preureteral o uréter retrocava

Anomalía rara, por lo general el diagnóstico se ha realizado al practicar una urografía. Dufour, en su publicación sobre las obstrucciones del uréter en el trayecto lumboiliaco, ha recopilado 206 casos.

Es siempre unilateral. Sólo ha habido una observación de uréter retrocava bilateral, aportación realizada por Gladstone en un feto incompatible con la vida.

El uréter retrocava no constituye una variación del aparato ureteronefrótico, sino una anomalía en el desarrollo de la vena cava inferior. En este caso la vena cava inferior se formaría no a partir de la vena supracardinal derecha que se halla por detrás del uréter, sino a partir de la cardinal posterior preureteral derecha, obligando así al uréter a contornear la cara posterior de la vena cava inferior (Figura 5).

El uréter va a seguir un trayecto de bayoneta, con una porción inicial latero-cava-externo a la vena cava inferior hasta L₃, y después un trayecto transversal retrocava. Aparece a continuación entre la cava y la aorta, y cruza la cara anterior de la vena cava inferior para ganar nuevamente su borde externo y seguir al final del recorrido por su trayecto iliaco normal.

En el plano clínico, el uréter retrocava puede manifestar molestias, en particular en el adulto o por infecciones urinarias de repetición en la infancia.

El diagnóstico hay que sospecharlo en la urografía intravenosa, ante la presencia de un uréter en cayado y una dilatación ureteropielocalicular a nivel de L₃; puede ser confirmado por ureteropielografía retrógrada (colocando la sonda ureteral), asociada o no a la cavografía, apreciando la

tracción medial del uréter y su trayecto retrocava y comprimiendo éste contra la vértebra en las proyecciones de perfil.

Si bien es rara vez diagnosticado, sus manifestaciones clínicas (infecciones urinarias de repetición, dolor lumbar, hidronefrosis...) comportan la necesidad de una corrección quirúrgica para evitar un sufrimiento renal derecho. Entonces es posible realizar un trasplante del uréter por delante de la vena cava inferior anormal.

Anillo venoso periureteral

Es excepcional; solamente hay 20 aportaciones al respecto después de la primera observación de Lepage en 1972.

Esta anomalía va unida a la persistencia de la vena cardinal posterior derecha preureteral, de la vena cava supracardinal derecha retroureteral y de sus anastomosis, las cuales forman un anillo venoso en el que se encuentra atrapado el uréter. Se trata, pues, también de un uréter retrocava, pero aquí el uréter discurre entre los dos troncos y cabe la posibilidad, como en el uréter retrocava, de que se produzca una compresión importante en el sistema excretor del riñón derecho.

Aquí el trayecto del uréter y su diagnóstico radiológico también son idénticos al de la vena cava preureteral, si bien su solución quirúrgica es diferente, ya que se puede ligar y seccionar el tronco anterior del anillo, es decir: la vena cardinal posterior derecha preureteral persistente. En tal caso, el retorno venoso está garantizado por el tronco posterior del anillo o vena supracardinal derecha retroureteral.

Cabe señalar simplemente que, en este caso del anillo venoso, el uréter está menos tirante con respecto a la línea media que si se tratara de un uréter retrocava.

Anomalías del segmento renal

A este nivel hay dos anomalías a revisar:

Anillo venoso periaórtico

No es raro, ya que, según diversos autores, se da de un 6 a un 8,7% de los casos. Así, Reiss lo halla en un 6% de los casos; Guérinel, en el 8%; y Thomas, si se contabilizan las finas anastomosis venosas retroaórticas entre el hilio renal y la vena cava inferior, en un 16%.

Esta anomalía sería debida a la persistencia de la anastomosis preaórtica entre las dos venas subcardinales que dan normalmente la vena renal izquierda y la anastomosis retroaórtica entre las dos venas supracardinales que dan la vena renal posterior izquierda. La persistencia de ambas se traduce en un anillo venoso alrededor de la aorta.

El trayecto es el de la vena renal izquierda normal para la vena anterior. En cuanto a la vena posterior retroaórtica, se ve obligada a cruzar hacia abajo y a la derecha, a nivel de L₃, describiendo en la cara posterior de la aorta una curvatura para seguir un trayecto ascendente y desembocar en el borde izquierdo de la vena cava inferior.

La vena anterior recibe habitualmente las venas suprarrenal y genital izquierdas, mientras que la vena posterior se halla en conexión con la vena lumbar ascendente y sistema ácigos.

El diagnóstico, que pocas veces se realiza, debe ser sospechado ante una cavografía frente a una imagen de laminación del medio de contraste a nivel de L₃, imagen provocada por el flujo sanguíneo proveniente de la vena retroaórtica.

Esta anomalía es, por lo general, perfectamente tolerada; sólo cabe pensar en problemas en casos de cateterismos selectivos y en la cirugía del pedículo renal izquierdo.

Normalmente la presencia del mismo dificulta la disección del cuello del aneurisma aórtico infrarrenal.

Vena renal izquierda retroaórtica

Esta anomalía es más difícil de encontrar que el anillo venoso periaórtico. Su frecuencia es rara, del 1% al 3,4% de los casos: 1% para Guérinel, 2,4% para Reiss y 3,4% para Ross.

Corresponde a la persistencia aislada de la anastomosis supracardinal retroaórtica cuando la anastomosis subcardinal anterior se ha atrofiado.

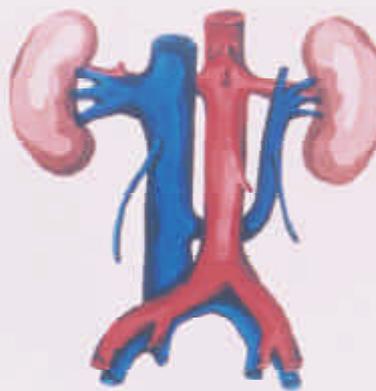
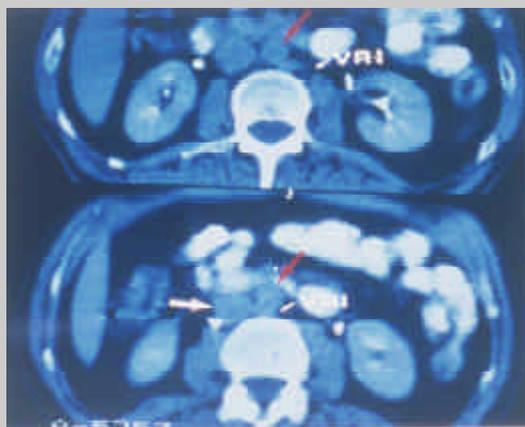
Su trayecto, como en el caso del anillo venoso periaórtico, es hacia abajo y a la derecha, pudiendo abocar a la vena cava inferior a un nivel variable; el más frecuente es en L₃ (Figura 6).

Es difícil que sea reconocida. Su diagnóstico de sospecha debe realizarse:

- frente a la imagen de laminación que da la cavografía;
- en ocasiones, ante las imágenes de muescas ureterales a la urografía intravenosa; estas muescas están en relación con la circulación colateral venosa que se desarrolla en caso de compresión de la vena entre la aorta y el raquis.

Cabe pensar en ella en el curso de una intervención quirúrgica cuando, al ir disecando la cara anterior de la aorta hacia arriba a partir del naci-

Figura 6. Vena renal izquierda retroaórtica que se evidencia fácilmente por la TC



miento de la mesentérica inferior, no visualizamos la vena renal izquierda y llegamos hasta la raíz de la mesentérica superior. Su situación retroaórtica y la unión a la vena cava inferior, generalmente en L₃, son dos observaciones a tener en cuenta durante el acto operatorio.

Estas dos anomalías se revelan peligrosas en caso de cirugía aórtica, pues las complicaciones debidas a las lesiones pueden ser fatales. Estas posibilidades deberían estar presentes en el "bilan" preoperatorio de un aneurisma aórtico.

En caso de trasplante renal, las malformaciones de la vena renal izquierda pueden ser causa de complicaciones, lo mismo que puede llevar al fracaso de una anastomosis esplenorrenal. Asimismo, van a dificultar la cirugía del pedículo renal izquierdo.

Por último, en la enfermedad tromboembólica venosa la intervención profiláctica o terapéutica de la vena cava inferior debe imperativamente hacerse por debajo del drenaje de la vena renal izquierda retroaórtica, y ello por dos motivos:

- de una parte, porque en el caso de un anillo venoso periaórtico la colocación o implante habitual en vena cava inferior a nivel L₂-L₃ no evitaría la creación de un nuevo canal embolígeno, dado que la vena posterior retroaórtica drena habitualmente en L₃ y, a través de ella, los émbolos seguirían la vía renal izquierda preaórtica y de allí a la vena cava inferior; y
- por otra parte, en el caso de la vena renal izquierda retroaórtica, la colocación del clip o filtro en L₂-L₃ que puede complicarse con una trombosis por debajo del nivel de interrupción (un 17% de trombosis post-clip y un 6 % de trombosis post-filtro), puede ésta afectar o extenderse a la vena renal izquierda retroaórtica (L₃).

Puede dificultar esta anomalía un cateterismo selectivo de la vena renal izquierda o de la suprarrenal ipsilateral.

Agenesia de la vena cava inferior infrarrenal

La agenesia parcial de la vena cava inferior en su porción inicial, con integridad de la misma a partir de L₁-L₂ o con confluencia reno-cava, es caso excepcional de malformación de la vena.

Llama la atención la escasez de sintomatología que comporta a pesar de la ausencia de la vía venosa principal del retorno. Ello es debido, sin duda, a la importante circulación colateral que se establece por el sistema vertebral y lumbar, drenando este último al sector álgico, sin precisar la dilatación del cayado de la álgico en la radiografía simple de tórax, pues la posibilidad de interconexiones entre ellas a través de la reno-álgico-lumbar equilibra el retorno venoso. El diagnóstico se puede confirmar por la flebocavografía, la tomografía computada y la angiorresonancia magnética.

Esta anomalía comporta un alto índice de posibilidades de enfermedad tromboembólica a modo de trombosis venosa del sector iliofemoral, siendo en ocasiones su primera manifestación clínica. Ello obliga a un estudio biológico de la ETEV, ya que, en nuestra experiencia, el 40% de estos pacientes cursan con déficit de proteínas C y/o S.

Cabe la posibilidad de que la agenesia de la vena cava inferior infrarrenal sea secundaria a una trombosis del segmento caudal de la supracardinal derecha en fase embrionaria, una vez que ya se hayan establecido las conexiones entre las cardinales posteriores por su porción terminal y la anastomosis derecha entre la supracardinal y la subcardinal.

Tratamiento

La presencia de una anomalía renal y/o del sistema VCI va a dificultar en gran medida la cirugía del sector aortorrenal, tanto más si se

trata de AAA y eleva la morbi-mortalidad si nos hallamos ante un AAA roto.

En el periodo de 1981-2001, en nuestro Servicio fueron intervenidos de forma electiva de aneurisma de aorta abdominal infrarrenal - AAA - 627 pacientes, y en 12 casos (1,9%) se asociaban a una anomalía anatómica:

- anomalías renales en 6 casos (0,95%); de los cuales cinco eran por fusión renal - riñones en herradura - y uno por ectopia renal -riñón pélvico-.
- anomalías venosas en 6 casos (0,95%); de éstas, una correspondía a una vena cava inferior izquierda y el resto a malformaciones de la vena renal izquierda. Tres pacientes presentaban a una anillo venoso periaórtico y los otros dos casos se trataba de una vena renal izquierda retroaórtica.

Todas estas malformaciones se evidenciaron en el curso de las exploraciones abdominales por ecoDoppler, TC y/o RM. El cateterismo selectivo se indicó en 4 casos de anomalías renales (tres de fusión y uno de ectopia) para observar las arterias accesorias o polares.

Los 12 AAA asociados a malformaciones congénitas (1,9% de los AAA de nuestra serie) fueron intervenidos quirúrgicamente de resección del aneurisma más bypass, todos con éxito. Las anomalías renales y de la vena cava inferior, han supuesto un aumento de las dificultades técnicas. No así las malformaciones de la vena renal izquierda.

En esta cirugía, las posibles complicaciones en el pre o postoperatorio son fundamentalmente de dos tipos: primero en las anomalías renales, en el peroperatorio debemos tener presente las posibles lesiones de vasos por vascularización anómala. Segundo, frente a las malformaciones de la VCI, en el curso postoperatorio, cabe no olvidar la profilaxis por ser pacientes con alto riesgo de enfermedad tromboembólica venosa -ETEVE.

A pesar de la baja incidencia -menos del 1% de los casos- de la asociación de AAA y anomalías anatómicas renales, a continuación, revisaremos dentro del tratamiento las tres situaciones de mayor frecuencia como son: el riñón en herradura, la ectopia renal cruzada y el riñón pélvico.

AAA y riñón en herradura

Los dos problemas de esta cirugía están ligadas al abordaje de la aorta infra/yuxtarenal y a la vascularización renal a menudo anómala. Es muy importante para definir una táctica quirúrgica el realizar el diagnóstico de riñón en herradura.

En un 25% estas malformaciones renales están asociadas con una patología renal. Así los riñones en herradura se complican frecuentemente de una patología en las vías excretoras altas (infección, litiasis, reflujo) en razón de la malrotación de la pelvis renal y de anomalías asociadas en el abocamiento ureteral.

La generalización de la TC y/o RM en el preoperatorio del AAA permite diagnosticar el riñón en herradura y estudiar la situación del istmo y su carácter funcional o no.

La arteriografía selectiva por cateterismo Seldinger femoral mostrará el árbol vascular renal. En la fase tardía de eliminación del medio de contraste podemos observar el nefrograma y las vías excretoras (Figura 7).

La estrategia a seguir en la restauración aortorrenal de estos pacientes vendrá dada por el tipo de árbol arterial renal, y según su vascularización optaremos por una u otra vía de abordaje.

Las variaciones anatómicas susceptibles de ser observadas pueden clasificarse en tres grupos:

- El grupo I (40% de los casos), en el cual todas las arterias con destino renal tienen su origen supraaneurismático.
- El grupo II (42% de los casos), en los cuales dos arterias renales dominantes tienen su origen supraaneurismático y están asociadas a una o más arterias polares inferiores y/o ístmicas de origen aneurismático.
- El grupo III (18% de los casos), en el cual una o las dos arterias renales dominantes tienen su origen en el aneurisma y están asociadas eventualmente a las arterias polares y/o ístmicas.

Según sea el tipo anatómico, el abordaje puede ser retro o transperitoneal en función de los datos aportados por la arteriografía, la TC y/o la ARM.

En el grupo I, se aconseja la vía de abordaje transperitoneal con reclinación del istmo (Figura 8). En caso de lesiones segmentarias cortas del eje iliaco derecho, un abordaje retroperitoneal parece sin embargo preferible, pues es más cómodo y fácil.

En el grupo II, las dos vías han sido empleadas, pero la vía transperitoneal ha obligado a seccionar el istmo en el 48% de los casos de la literatura. La vía retroperitoneal es actualmente la vía de abordaje aconsejada en todos los casos de cirugía electiva después de un estudio arteriográfico y TC.

En el grupo III, el abordaje retroperitoneal es la vía de elección. En efecto, la presencia de múltiples pedículos vasculares renales que tienen su origen en el aneurisma, a menudo cortos, no permiten reclinar el istmo y obligan a su sección (75% de casos aportados en la literatura). Es lógico pensar que esta división del istmo puede comportar el riesgo de algunas complicaciones (fugas urinarias, infecciones protésicas...). Es en este grupo que hay mayor número de abstenciones terapéuticas.

En el caso de AAA roto, hasta hace una década, el hallazgo de riñón en herradura en el peroperatorio. Actualmente, la posibilidad de realizar en urgencias un ecoDoppler o una TC abdominal permite realizar el diagnóstico preoperatorio de riñón en herradura asociado al AAA roto. Hay que tener presente la ausencia de morbilidad en la revisión de la literatura después de la división del istmo y ligadura de las arterias renales accesorias y sobre todo de la necesidad de un clampaje rápido de la aorta supraaneurismática antes de abordar el hematoma retroperitoneal. La vía transperitoneal parece la idónea para estos pacientes.

AAA y ectopia renal cruzada

Ante la rareza de los casos aportados de ectopia renal cruzada asociada a un AAA, es difícil aconsejar una técnica quirúrgica precisa. En principio, la táctica y técnica debe ser la misma que para los riñones en herradura. En efecto, de una parte el riñón ectópico se sitúa por delante de la aorta y dificulta su acceso por vía transperitoneal. Por otra parte, su vascularización es a menudo anómala, con una o varias arterias que tienen su origen en el aneurisma. El abordaje retroperitoneal parece, pues, facilitar la solución quirúrgica del AAA, como ha indicado Crawford.

AAA y riñón pélvico

La asociación del AAA a un riñón pélvico plantea el problema de su revascularización y de la prevención de la isquemia renal durante el clampaje aórtico (Figura 9).

La protección del riñón ectópico pelviano contra la isquemia tiene los mismos problemas que la cirugía aórtica en el trasplantado renal. Estas pueden realizarse ya sea por la técnica del doble clampaje proximal, ya sea por hipotermia renal selectiva:

Figura 7. AAA asociado a un riñón en herradura

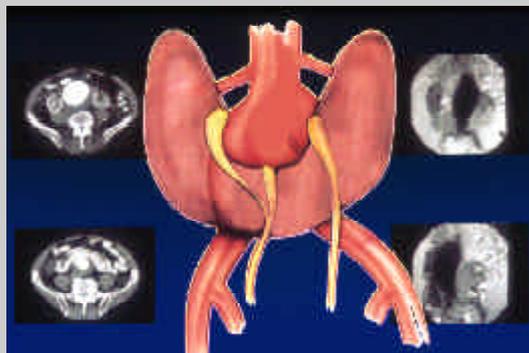
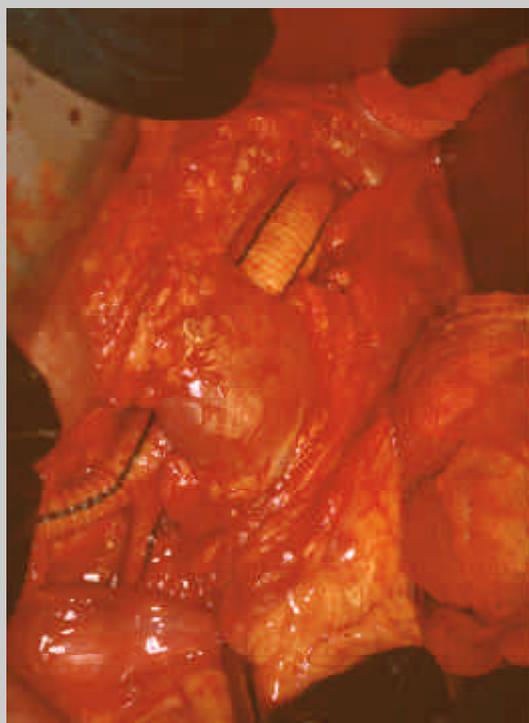


Figura 8. Detalle quirúrgico: bypass en resección AAA con presencia de riñón en herradura



- La técnica del doble clampaje proximal permite mantener una perfusión renal gracias a la circulación derivativa por las arterias lumbares durante la confección de la anastomosis proximal.
- La hipotermia renal se consigue con la perfusión selectiva de solución fría de suero glucosado al 5% heparinizado en las arterias del riñón ectópico.

En general, el riñón ectópico pélvico tolera mejor la isquemia que el riñón normal, gracias a la existencia habitual de circulación colateral periférica.

Figura 9. AAA asociado a un riñón pélvico



En todos los casos la laparotomía media xifopúbiana o transversa es la vía de abordaje de elección. Rehusamos la vía retroperitoneal por las dificultades técnicas que plantea la revascularización de las arterias renales ectópicas situadas en la pelvis baja.

Conclusión

A las anomalías anatómicas

La morfología, la situación retroperitoneal profunda de la arteria renal y sus variaciones de origen y de número -múltiples y/o polares-, explican las dificultades halladas en el curso de intervenciones quirúrgicas de la arteria renal asociada con cirugía aórtica o en operaciones limitadas a la arteria.

La presencia de arterias renales múltiples, de riñones anómalos y/o de malformaciones venosas deben ser detectadas y estudiadas en el bilan preoperatorio, ya que pueden complicar una revascularización aortorenal.

Una exploración completa de la morfología del árbol arterial renal, riñón y sector venoso reno-cava inferior es, pues, indispensable ante toda intervención sobre la arteria renal y/o sector aortorenal a fin de que ésta sea realizada con toda seguridad.

Al tratamiento de las anomalías renales asociadas a AAA

Las anomalías congénitas renales asociadas a un AAA son raras. A menudo estos hallazgos implican una táctica quirúrgica particular, por lo que es de suma importancia un diagnóstico preoperatorio en el paciente que será intervenido electivamente.

La vía retroperitoneal es la preferible en la mayoría de los casos, a excepción del riñón ectópico pélvico.

La sección del istmo en presencia del riñón en herradura, lo mismo que el sacrificio de las arterias polares y/o ístmicas a menudo son necesarias en caso de la vía transperitoneal, pensando sin duda en las consecuencias que ello puede acarrear.

Bibliografía recomendada

- Graves FT. The aberrant renal artery. *J Anat* 1956;90:553-8.
- Kamina P, Koumare AK, Rideau Y. Contribution à l'étude des variations de l'origine de l'artère rénale (à propos de 800 artériographies). *Arch Anat Pathol* 1975;23:287-90.
- Latorre J. Malformaciones congénitas del sistema venoso cava inferior. En: J Latorre. *Sector iliocava*. Barcelona: Ed Edika Med, 1993;75-112.
- Latorre J, Yeste M, Del Foco O, Llagostera S, Dilmé J, Sánchez I, et al. Anomalías anatómicas en la cirugía de los aneurismas de aorta abdominal. Comunicación libre. XLVIII Jornadas Angiológicas Españolas. Congreso Nacional de Angiología y Cirugía Vascul. Madrid, 14-18 de mayo, 2002.
- Lesage R, Vignes B, Bahnini A, et al. Anéurysmes de l'aorte abdominale et anomalies rénales congénitales. En: Kieffer E (ed.) *Les Anéurysmes de l'Aorte Abdominale Sous-rénale*. Paris: AERCV, 1990:319-35.
- Patra P, Moussu P, Chaillou P, Noël S-F. Anatomie des Artères Rénales. En: E. Kieffer. *Chirurgie des Artères Rénales*. 1993;3-22.
- Raso AM. I vasi renali anomali. *Estratto dal Bolletino della Società Piemontese di Chirurgia* 1971;1(XLI).

Vías de abordaje y técnicas quirúrgicas en el tratamiento de las lesiones de la arteria renal

Valentín Fernández Valenzuela

Servicio de Angiología, Cirugía Vascul y Endovascular. Hospital Vall d'Hebrón. Barcelona

Correspondencia: Valentín Fernández Valenzuela. Servicio de Angiología, Cirugía Vascul y Endovascular. Hospital Vall d'Hebrón. Passeig de la Vall d'Hebrón, 119-129. 08035 Barcelona

Introducción

Hoy en día el desarrollo de las técnicas endovasculares ha hecho que la utilización de las técnicas quirúrgicas clásicas de revascularización de la arteria renal hayan disminuido de manera importante y significativa. La revascularización renal podrá ser realizada mediante ambos tipos de

técnicas indistintamente. La elección de una u otra va a depender del tipo de lesión arterial, bilateralidad, lesiones aortoílicas asociadas, lesiones añadidas de la arteria renal, estado general del paciente y como no preferencias de los grupos quirúrgicos.

De manera genérica la revascularización clásica de la arteria renal ha quedado relegada a lesiones de arteria renal más complejas, distales,

múltiples y/o asociada a revascularización aortoiliaca. Este es el motivo por el que un buen abordaje y exposición son fundamentales. En este apartado se revisará de manera resumida las vías de abordaje y técnicas de revascularización clásicas.

Vías de abordaje

Las arterias renales están situadas profundamente en el abdomen, prácticamente en contacto con la pared abdominal posterior y esto explica la dificultad de su abordaje quirúrgico. Las estructuras vecinas que las cubren y protegen son múltiples e importantes (aorta abdominal, venas renales, ángulo duodenal...) por lo que su abordaje va a depender del segmento y lateralidad que se quiere reparar. La reparación de las arterias renales en su origen precisará habitualmente un abordaje trasperitoneal y su reparación distal, lesiones extensas o de sus ramas un abordaje retroperitoneal.

Transperitoneal

El abordaje transperitoneal puede ser diferente dependiendo de la localización de la incisión en la pared abdominal, todos ellos van a tener en común la vía intraabdominal y la disección de la arteria renal. La elección va a depender de si la arteria renal a tratar es unilateral o bilateral y hay que asociar cirugía aórtica (Figura 1).

Vía subcostal derecha o izquierda

Paciente en decúbito supino con preparación de toda la pared anterior abdominal. Incisión cutánea paralela a novena costilla, a unos dos dedos de la misma, desde apófisis xifoides a unión con onceava (posibilidad de ampliación a bilateral o hacia zona lateroposterior abdominal). Apertura muscular de la pared abdominal y peritoneo anterior. La disección intraabdominal es común para todas y se expondrá al final.

La indicación de esta técnica viene dada en lesiones unilaterales renales, bien localizadas y a ser posible ostial.

Las ventajas más importantes son: poca movilización intestinal, afectación respiratoria postoperatoria inferior, menor incidencia de eventración. Las desventajas suelen ser parestesias, anestesia cutánea si las incisiones son largas y la dificultad de realizar reparaciones de la arteria contralateral y aórticas. Por tanto no están indicadas en reparación de lesiones que se prevén complejas.

Vía transversal y media xifopubiana

La vía transversal puede ser alta convirtiéndose en una subcostal bilateral o más baja, unos cuatro dedos por encima del ombligo, siendo una transversa clásica. Permite abordar ambas arterias renales en su origen y la porción próxima de aorta abdominal. Es complicada si se debe de reparar la aorta distal o arterias ilíacas. El mayor inconveniente está en la gran destrucción muscular de pared abdominal con posteriores afectaciones sensitivas cutáneas y asimetría de la pared.

El abordaje medio es el más habitual. La apertura de la línea aponeurótica medial hace que no se destruya musculatura, su amplia exposición permite el abordaje de las arterias renales, aorta abdominal, arterias ilíacas y demás vasos abdominales. Por el contrario tiene mayor incidencia de afectación respiratoria postoperatoria y eventración en el seguimiento.

La disección de la arteria renal a nivel intraabdominal es muy similar sea cual sea la vía de abordaje. La arteria renal derecha en su ostium se accede abriendo el peritoneo posterior a nivel de la segunda porción duodenal. Disección aórtica, vena renal izquierda y cava inferior, la movilización de esta encruzijada es la que nos va a permitir el abordaje de la

arteria renal derecha en sus dos primeras porciones. El abordaje del ilio renal tendrá que ser realizado por vía retroperitoneal derecha o apertura de peritoneo posterior en flanco derecho.

La arteria renal izquierda en su primera porción se realizará con disección y rechazo del colon transverso en sentido craneal, apertura de peritoneo posterior a nivel reno aórtico, movilización de vena renal izquierda, sección de ramas venosas o incluso vena renal izquierda con posterior reparación. Su porción distal puede ser abordada con liberación de colon transverso y descendente con lateralización del mesogastrio posterior o bien la elevación y liberación de la masa renal completa a nivel del retroperitoneo exponiéndose todo el trayecto de vasos y masa renal.

Retroperitoneal

Esta vía nos va a permitir la exposición de los vasos renales y masa renal con menor incidencia de afectación respiratoria e intestinal.

El paciente es colocado en decúbito lateral con lateralización de mesa hacia el lado contrario a operar (Figura 2). La incisión a utilizar dependerá de la masa abdominal del paciente, altura renal: incisión sobre la 12ª costilla,

Figura 1. Abordaje transperitoneal apreciándose las incisiones cutáneas de diversos accesos: 1: subcostal derecha. 2: subcostal izquierda. 3: xifopubiana. 4: transversa (obtenido de E. Kieffer. *Chirurgie des artères renales*)

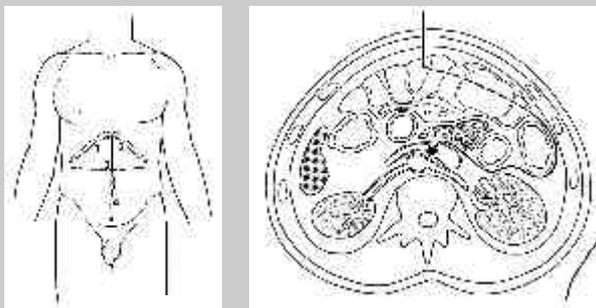
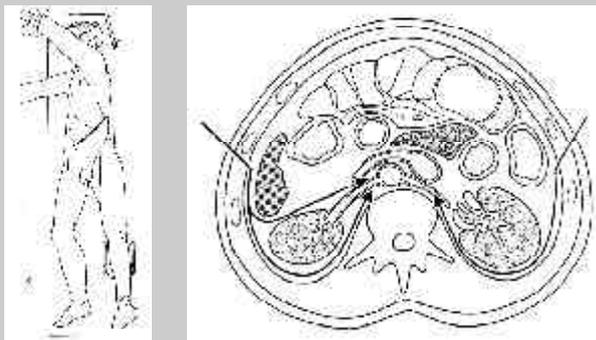


Figura 2. Abordaje retroperitoneal. Posición del paciente, línea de incisión clásica y vía de acceso retroperitoneal, bien por encima de la masa renal o por debajo (obtenido de E. Kieffer. *Chirurgie des artères renales*)



onceavo espacio intercostal (vía de Fey). Esta última permite la ampliación hacia la sínfisis del pubis y retrocostal, permitiendo una magnífica exposición de la fosa renal e iliaca por si es preciso realizar un autotrasplante.

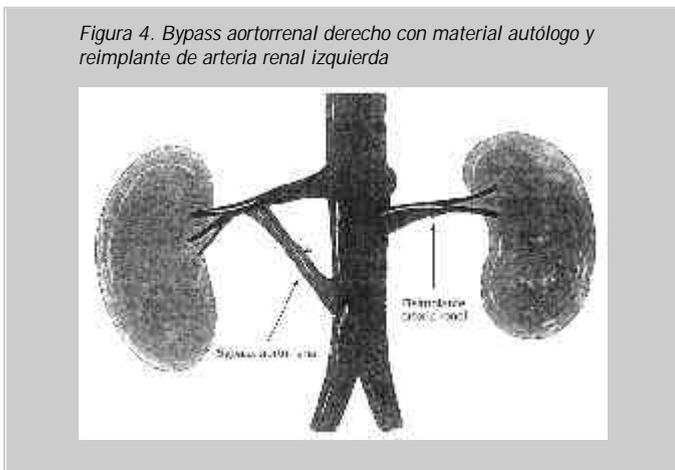
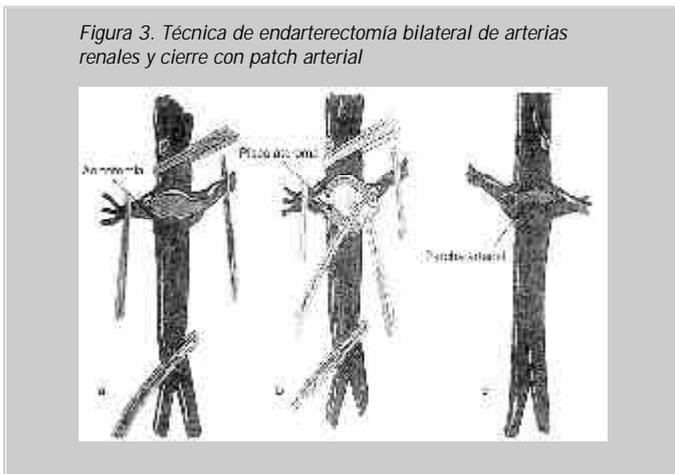
La movilización renal puede realizarse de forma retrorrenal con liberación en la pared posterior de la masa renal, siendo completa y con exposición de aorta en el lado izquierdo, sin embargo por el lado derecho la exposición aórtica es muy difícil y compleja, dificultándose la realización de bypass o exposición del ostium renal derecho.

La otra posibilidad de acceder a la arteria renal es sin movilizar el riñón de su fosa, o vía prerenal (Figura 2).

Generalidades

La elección de la vía de abordaje va a depender de la lateralidad a operar, bilateralidad, técnica a emplear, lesiones asociadas y preferencias del grupo.

La reparación aislada de la arteria renal derecha a nivel distal requerirá una vía retroperitoneal y su porción proximal una media. Del mismo



modo, la arteria renal izquierda será abordada vía retroperitoneal en toda su extensión. La reparación bilateral podrá realizarse preferentemente por vía transperitoneal.

Las técnicas quirúrgicas, habitualmente pueden realizarse por la mayoría de las vías, pero la cirugía hepatorenal precisará una vía media y la esplenorenal una vía retroperitoneal. La cirugía de autotrasplante se realizará mediante vías retroperitoneales habitualmente (Vía de Fey). La asociación de lesiones aórticas obligará la mayoría de las veces a realizar una vía transperitoneal media.

La anatomía del paciente, obesidad e intervenciones anteriores pueden modificarnos las vías de abordaje habituales.

Técnicas quirúrgicas

Inicialmente, tras los estudios fisiopatológicos realizados Goldblatt en los años treinta, la nefrectomía se convirtió en el tratamiento para controlar la hipertensión arterial maligna, así se conseguía suprimir la fuente de producción de hormonas hipertensivas. En 1952 Thompson realiza la primera plastia vascular sobre la arteria renal, curándose la hipertensión sin necesidad de nefrectomía. Sin embargo, no es hasta 1961 cuando De Bakey implanta las técnicas modernas derivativas de la cirugía vascular. A partir de entonces disminuye de forma drástica el número de nefrectomías por hipertensión arterial.

- *Endarterectomía renal transaórtica o directa:* es una técnica que aborda el origen de las arterias renales a nivel aórtico, realizando una arteriotomía sobre la aorta. Está indicada en las lesiones ostiales de la arteria renal y sobre todo en aquellos casos que se va a realizar cirugía aórtica asociada. En las lesiones arterioscleróticas extensas y fibrodisplásicas está contraindicada. Actualmente es una técnica en desuso y suele ser utilizada más por la experiencia y preferencia del cirujano que por sus ventajas (Figura 3).
- *Bypass aorto-renal:* es la técnica quirúrgica más utilizada actualmente. Consiste en la colocación de un injerto tubular, desde la aorta, generalmente infra-renal (puede ser utilizada la porción supra-renal o aorta torácica), hasta la arteria renal correspondiente. Permite ser utilizado en cualquier tipo de lesión, ya sea cual sea la extensión y ubicación, asociarse a reconstrucción previa de las ramas de la arteria renal, reparar de forma simultánea lesiones asociadas renales (aneurisma arterial, disección arterial) y asociarse a técnicas de reconstrucción aórtica (generalmente en estos casos su origen suele ser una prótesis sintética colocada para la sustitución aórtica). Requiere para su realización el tener un vaso distal a la lesión con permeabilidad y funcionalidad correcta. Dependiendo de si la lesión es uni o bilateral, la revascularización puede ser realizada en el mismo acto quirúrgico de forma uni o bilateral.

El injerto más utilizado para la realización del bypass es el material autólogo, generalmente la vena safena interna. Excepcionalmente en pacientes jóvenes y en procesos infecciosos abdominales concomitantes, cuando la vena safena interna no se utilizable, puede ser usado material autólogo arterial (arteria iliaca interna o femoral superficial). También pueden ser utilizados materiales sintéticos de tipo dacrón (poliester trenzado) o PTFE (poli-tetra-fluor-etileno), actualmente hay una mayor tendencia a utilizar el injerto de PTFE. La utilización de un tipo de injerto u otro va a depender de las preferencias del grupo quirúrgico, edad, estado de la aorta y arteria renal, tamaño de la arteria renal y procesos abdominales concomitantes. En pacientes jóvenes con una arteria renal de diámetro normal (4-6 mm), estado de la pared aórtica y renal aceptables suele ser utilizado el injerto autólogo de vena safena interna. Si el paciente

precisa cirugía aórtica asociada y el injerto debe de ser extraído de la prótesis sintética aórtica suele ser utilizado el material sintético (Figura 4).

- *Reimplante arterial renal*: consiste en la resección de la porción de arteria renal estenosada y la anastomosis o unión de la misma con la aorta de nuevo. Es la técnica quirúrgica ideal pero es poco utilizada ya que requiere que la lesión sea limitada y muy proximal, la arteria renal tenga suficiente longitud para su reanastomosis y la pared aórtica lo permita. No debe de ser utilizada en los pacientes con enfermedad inflamatoria de la pared aórtica. Es la técnica de elección, si es posible, en los casos de edad pediátrica que no han terminado su crecimiento (Figura 4).
- *Autotrasplante renal*: consiste en la extracción del riñón, sin ser desconectado el uréter, reparar la lesión arterial y reinjertar el riñón en la fosa ilíaca con anastomosis arterial y venosa en los vasos ilíacos. Es una técnica indicada para la reparación de las lesiones complejas de la arteria renal, generalmente de ramas del tronco principal y que en ocasiones van acompañadas de aneurismas arteriales múltiples que requieren su reconstrucción.
- *Cirugía extra-anatómica*: suelen ser anastomosis espleno-renales, bypass desde la arteria hepática, mesentérica o ilíaca común a la arteria renal correspondiente. Es una cirugía poco utilizada dada su cierta complejidad quirúrgica, el compromiso al que se expone a otros órganos y sus resultados inciertos. Por lo que actualmente es

una técnica de recurso para aquellos casos que no pueda ser realizada una técnica convencional.

En general la elección de una u otra técnica dependerá de las circunstancias concretas de la enfermedad, de la experiencia y preferencia del grupo quirúrgico, siendo muy difícil priorizar una técnica sobre las demás. Sin embargo es el bypass aorto-renal la técnica más utilizada por su versatilidad, posibilidades de reconstrucción y sencilla realización en personal entrenado.

- *Nefrectomía*: actualmente la realización de una nefrectomía para el tratamiento de la hipertensión vasculo-renal es muy poco frecuente. Queda relegada a los casos claramente demostrados de inviabilidad de parénquima renal con efecto presor en los pacientes que requieren una cirugía contralateral, imposibilidad de revascularización en un riñón isquémico o complicaciones graves durante una revascularización que requieran la extracción del riñón.

Bibliografía

1. Kieffer E. *Chirurgie des artères renales*. 1ª Edición. Paris: Editions AERCV 1993;133-53.
2. Tamames S. *Cirugía*. 1ª Edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana SA, 2000;547-54
3. de la Osa A, Valenzuela F, de la Calle R, Barraquer V. Consenso de patología aneurismática y obstructiva de la arteria renal. *Angiología* 1997.

Indicaciones y tratamiento de la estenosis de la arteria renal en el riñón transplantado

M. Matas¹, B. Álvarez¹, C. Cantarell², V. González¹, JM. Domínguez¹, L. Capdevila²

¹Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular. ²Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona

Correspondencia: M. Matas. Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Passeig Vall d'Hebron, 119-129. 08035 Barcelona

Introducción

La estenosis de la arteria renal en el riñón transplantado (EART) constituye la segunda complicación en frecuencia del trasplante renal tras las relacionadas con las vías urinarias. Se han propuesto tres posibles etiologías responsables de esta patología: 1. causas técnicas como la realización de anastomosis termino-terminales, la utilización de la arteria hipogástrica como arteria receptora o las imperfecciones técnicas, 2. aterosclerosis, tanto del donante como del receptor, que dado el aumento en la edad media de una y otra población es una causa en progresión ascendente y 3. lesiones vasculares producidas por el rechazo crónico: se ha demostrado la existencia de depósitos de fibrina en el endotelio frontera entre el donante y el receptor en situaciones de rechazo producidos por reacciones inmunitarias que a largo plazo pueden conducir a fibrosis miointimal con la consiguiente aparición de la patología que nos ocupa.

Si tenemos en cuenta que hasta el 60% de los pacientes transplantados presentan hipertensión arterial (HTA) y el 40% presenta alguna alteración de la función renal (FR) debemos sospechar una estenosis en la arteria renal del implante cuando aparezca una HTA refractaria al tratamiento o un deterioro progresivo de la FR (en ambas situaciones previamente se debe descartar la posibilidad de un rechazo crónico que cursa

habitualmente con HTA con buena respuesta al aumento de dosis de inmunosupresores y corticoides y deterioro brusco de la FR), otro signo que debe orientarnos hacia el diagnóstico de esta patología es la aparición de un soplo abdominal en la zona del implante.

Presentamos un trabajo sobre la actitud terapéutica en nuestro Servicio frente a esta patología, su identificación y el manejo terapéutico de la misma son importantes puesto que es una causa potencialmente reversible de hipertensión arterial y de pérdida del injerto renal.

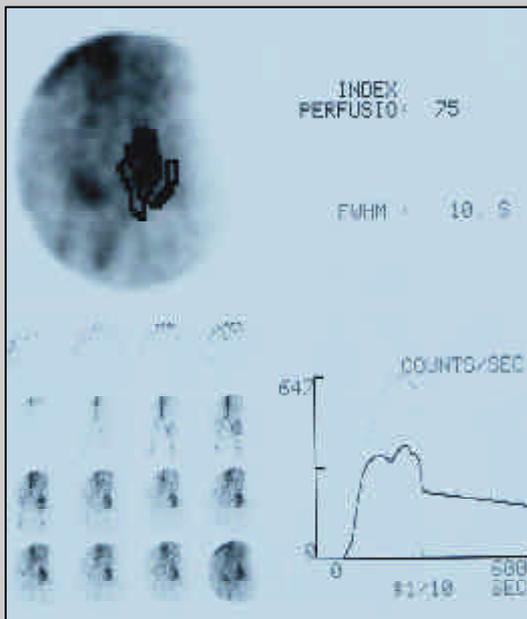
Pacientes y métodos

En nuestro centro, de 1976 a 2002 se han realizado un total de 815 implantes renales de donante de cadáver y se han detectado 36 estenosis de arteria renal lo que supone una incidencia del 4,4%. Las variables fueron introducidas en una base de datos Microsoft Access y obtenidas de la revisión de las historias clínicas de los pacientes transplantados en nuestro centro en el período de tiempo señalado más arriba. Se analizan las variables epidemiológicas de la muestra, la etiología de la nefropatía que condujo a la entrada en programa de trasplante, la localización de la lesión, los criterios de indicación de tratamiento (cirugía convencional,

Figura 1. Arteriografía que demuestra una estenosis anastomótica en la arteria renal del riñón transplantado



Figura 2. Renograma isotópico (DTPA) que demuestra, en este caso, captación renal homogénea



angioplastia percutánea o tratamiento médico) y se comparan resultados clínicos y de permeabilidad inmediatos y tardíos de la ATP frente a la cirugía convencional mediante el paquete estadístico SPSS 9.0 para Windows.

Resultados

Se trataba de 27 varones (75%) y 9 mujeres (25%) con una edad media de 46 años (46 ± 11 años). Respecto a la etiología de la enfermedad renal que motivó la entrada en programa de hemodiálisis primero y trasplante posteriormente la más frecuente fue la nefropatía glomerular en 16 casos (44,4%), seguida de nefroangioesclerosis en 6 casos (16,6%), nefropatía intersticial en 5 (13,8%), causa desconocida en 5 pacientes (13,8%) y poliquistosis renal en 4 (11,1%).

La sospecha clínica de disfunción vascular del implante en los pacientes de esta serie vino dada por HTA de difícil control en los 36 pacientes (100%), además la mitad de ellos (18 casos) presentaron un deterioro progresivo de su función renal y en el 30,5% ($N = 11$) se podía auscultar un soplo sistólico en la zona del implante. La confirmación diagnóstica de EART se realizó en todos los casos mediante arteriografía y desde 1989 con la introducción del renograma isotópico (DTPA) además de la valoración morfológica angiográfica a todos los pacientes se les realizó un estudio funcional renal con el mismo ($N = 20$, 55,5%) (Figuras 1 y 2).

Las pruebas diagnósticas complementarias menos invasivas que la arteriografía incorporadas en los últimos tiempos al arsenal diagnóstico de la patología de la arteria renal realizadas en estos pacientes fueron: ecodoppler renal en 15 casos (41,6%), Angio TC en 8 pacientes (22,2%) y Angio RM en 5 (13,8%) (Figuras 3 y 4).

En cuanto a la localización de la lesión (diagnosticada entre el primer mes y 3,5 años tras la colocación del implante con una media de 6,5 meses) la más frecuente fue la anastomótica ($N = 18$, 50%), seguida, en 12 casos (33,3%) por lesiones distales a la anastomosis y en 6 casos (16,6%) por lesiones en la bifurcación o distales a la misma.

Los criterios de indicación de tratamiento endovascular o quirúrgico convencional han variado en nuestro centro a raíz de un estudio realizado por la unidad de trasplantes de nuestro hospital en el que el beneficio del tratamiento quirúrgico convencional era claramente superior al del tratamiento endovascular, así hasta 1996 la primera opción terapéutica en pacientes con EART era la angioplastia percutánea (ATP) y la cirugía se reservaba para aquellos pacientes con estenosis recientes (debidas con alta probabilidad a fallos técnicos), con estenosis preoclusivas o bien para aquellos casos donde la ATP fracasaba. En los pacientes con estenosis $< 50\%$, o bien con lesiones muy extensas o distales se indicaba tratamiento médico. A partir de 1996 y hasta la actualidad el tratamiento de primera elección es la cirugía convencional y la ATP sólo se indica en aquellos pacientes con elevado riesgo quirúrgico. Teniendo en cuenta esta inflexión temporal en cuanto a las indicaciones en los 36 pacientes se realizaron 42 procedimientos: en 16 casos se indicó ATP de manera electiva, en 17 casos se indicó cirugía (11 electivos y 6 postATP) y en 9 casos se indicó tratamiento médico (Figura 5).

La técnica quirúrgica utilizada fue el bypass iliorenal en el 100% de los casos ($N = 17$) en 16 con vena safena y en 1 caso con PTFE, el abordaje fue en todos los pacientes mediante laparotomía media y en todos se realizó enfriamiento renal (suero heparinizado 4°C).

Respecto a los resultados inmediatos de ambas técnicas podemos decir que de los 16 procedimientos endovasculares en 6 (37,5%) se obtuvo éxito y en 10 casos (62,5%) fracasó la técnica, de estos 6 pasaron a cirugía y 4 entraron nuevamente en hemodiálisis (HMD) por presentar elevado riesgo quirúrgico. En cuanto a los resultados iniciales del tratamiento quirúrgico indicado en 17 pacientes, el 88,2% ($N = 15$) de las reconstrucciones arteriales estaban permeables y en 2 casos (11,7%) sufrieron trombosis en el postoperatorio inmediato por lo que pasaron a

Figura 3. AngioTC que muestra estenosis postanastomótica de la arteria renal del implante



Figura 4. AngioRM que pone de manifiesto una estenosis en la zona de implante de la arteria renal del donante en la arteria iliaca externa del receptor



Figura 5. Distribución de las distintas opciones terapéuticas (tratamiento quirúrgico, endovascular o médico) de los pacientes de la población

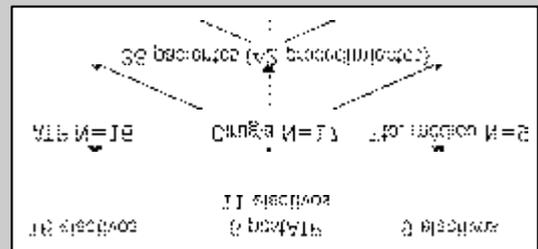


Figura 6. Evolución de la función renal (65,9±53,8 meses)

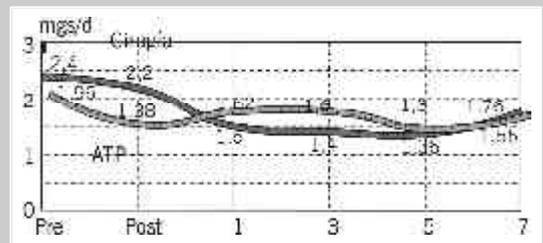


Figura 7. Respuesta de la HTA con ATP y cirugía (65,9±53,8 meses)

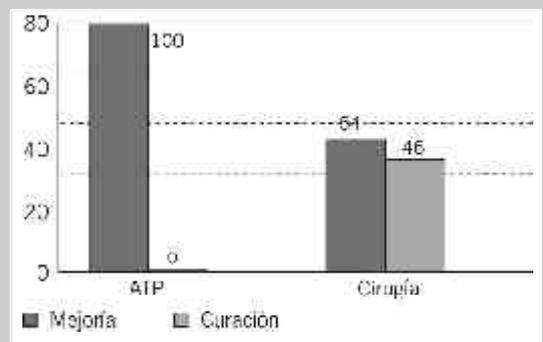
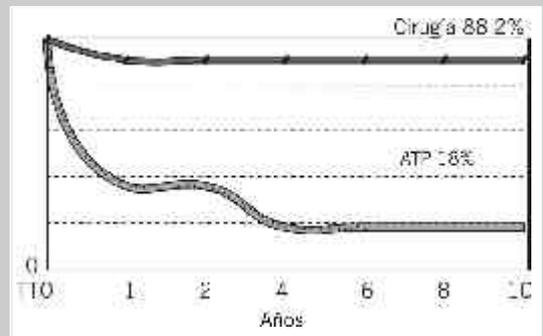


Figura 8. Permeabilidad tardía de ATP y cirugía (10 años)



HMD. Las diferencias en cuanto al resultado inicial entre ambos grupos fueron significativas ($p < 0,05$). La mortalidad inmediata de ambos procedimientos fue del 0%.

También se obtuvieron diferencias en cuanto a los resultados clínicos en ambos tratamientos: la evolución de la función renal durante el primer año fue mejor con cirugía: la creatinina media (mg/dl) pasó de 2,55 a 1,50 (pre y postcirugía respectivamente) mientras que cuando analizamos la evolución de la función renal en el grupo de pacientes tratados con ATP la disminución en las cifras de creatinina fue inferior: 1,9 y 1,6 mg/dl (pre y postATP). $P < 0,05$. Sin embargo, la evolución de la función renal a partir de primer año fue similar con los 2 procedimientos (Figura 6).

Si comparamos el resultado clínico sobre la HTA observamos que el 100% de los pacientes sometidos a ATP mejoraron de su HTA, sin embargo, el 54% de los pacientes tratados con cirugía mejoraron sus cifras tensionales y el 46% curaron su HTA ($p < 0,05$) (Figura 7).

En los pacientes en los que la actitud fue conservadora ($N=9$) y que presentaban estenosis $< 50\%$ ($N=4$) la HTA persistió en todos ellos, cuando la estenosis era superior al 50% ($N=5$) 2 pacientes entraron en programa de hemodiálisis y 3 fueron exitus.

La permeabilidad tardía de los pacientes tratados con ATP fue del 18% y la del grupo de pacientes tratados mediante bypass fue del 88,2% ($p < 0,05$) (Figura 8).

La mortalidad a largo plazo fue muy elevada en los pacientes del grupo de tratamiento médico: 83,3%, en el grupo de pacientes tratados mediante ATP falleció un paciente (6,6%) y en los casos con reparación quirúrgica convencional ningún paciente fue exitus durante el seguimiento.

Conclusiones

Como conclusiones de este estudio podemos decir en primer lugar que el éxito técnico inicial fue muy superior con el tratamiento quirúrgico que con ATP: 88,2% vs. 37,5%; además al año, el resultado clínico también fue mejor con cirugía: curación de la HTA en el 46% de los casos y mejoría más acusada de la función renal. En cuanto a resultados tardíos, la permeabilidad global de los procedimientos endovasculares fue del 18% frente al 88,2% de los quirúrgicos. Por tanto, a la luz de los resultados previos creemos que en nuestro centro el tratamiento de elección en la estenosis de arteria renal del riñón transplantado es la cirugía.

Tratamiento endovascular de las lesiones de la arteria renal

José R. Escudero

Angiología, Cirugía Vascul y Endovascular. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona

Correspondencia: José R. Escudero. Angiología, Cirugía Vascul y Endovascular. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Sant Antoni M^o Claret, 167. 08025 Barcelona

Introducción

La estenosis de la arteria renal puede causar o agravar la hipertensión y puede conducir a un deterioro de la función renal, a una insuficiencia cardíaca con ausencia de enfermedad coronaria o valvular conocida y la consecuente disminución de la esperanza de vida.

Varios estudios sobre la evolución natural de la enfermedad arteriosclerótica de la arteria renal han demostrado que, sin intervención, comúnmente se llega a una progresión hasta la oclusión, a la pérdida de masa renal y a la disminución o pérdida de la función renal.

El proceso de enfermedad obliterante de la arteria renal extraparenquimatosa en asociación con disminución de la función renal excretora es conocido como *nefropatía isquémica* siendo su prevalencia desconocida. En una serie de 182 pacientes dializados con insuficiencia renal irreversible la causa vascular fue hallada en el 16,5%.

Sólo el 4% de los pacientes con hipertensión tienen una etiología reversible y, en la mayoría, la elevación de la presión sanguínea es causada o agravada por enfermedad renovascular.

Aunque la hipertensión renovascular puede ser tratada de forma eficaz con medicación, suele ser más refractaria que la hipertensión esencial y, a menudo, requiere la utilización de un gran número de fármacos.

La relación causal entre el grado de estenosis y el riesgo de atrofia renal es desconocida porque son varios los factores que pueden estar involucrados: edad, hipertensión sistémica y diabetes.

Un reciente estudio sueco de pacientes hipertensos con enfermedad renal arteriosclerótica progresiva demuestra que los sucesos cardiovasculares son muchos más frecuentes que la insuficiencia renal terminal con 33 de 44 muertes por enfermedad cardiovascular, 9 muertes por enfermedad no cardiovascular y sólo 2 casos de progresión a insuficiencia renal terminal.

El tratamiento de la estenosis de la arteria renal incluye la terapia médica, la angioplastia y la cirugía. La cirugía mantiene un alto riesgo con un 2-7% de mortalidad perioperatoria, un 17-31% de morbilidad y un deterioro de la función renal en 11-31% de los pacientes con una tasa de reestenosis o reoclusión del 3-4%.

Hasta finales de 1980 sólo la cirugía con sus riesgos asociados podía intervenir en este proceso, pero debido al desarrollo de las técnicas de cateterismo la estenosis de arteria renal pueden actualmente tratarse con éxito de forma endoluminal y con menos riesgos para el paciente.

La estenosis de arteria renal es causada de forma predominante por la aterosclerosis (80%) y la displasia fibromuscular; menos frecuente son las estenosis debidas a enfermedad de Takayasu.

Los grupos de pacientes que probablemente más se pueden beneficiar de una revascularización renal son:

- Insuficiencia renal progresiva de corta duración (< 6 meses)
- Edema pulmonar e insuficiencia cardíaca congestiva
- Insuficiencia renal severa precipitada por tratamiento con inhibidores de ECA
- Hipertensión refractaria
- Estenosis severa (>90%)
- Longitud riñón > 8 cm

Todas estas decisiones clínicas son difíciles de tomar en la mayoría de estenosis de arteria renal debido a que la evidencia clínica es inadecuada.

Los fines de la angioplastia de la arteria renal (ATPR) son:

- Curar o mejorar la hipertensión renovascular
- Mejorar o estabilizar la función renal

Gruntzig realizó la 1ª ATPR en 1978; desde entonces el refinamiento de los dispositivos, la baja incidencia de complicaciones y la durabilidad de la técnica ha provocado que la ATPR sea la principal opción en el manejo de pacientes con estenosis de arteria renal. Los *stents* se han usado desde hace una década para optimizar los resultados de la ATPR.

En las estenosis postquirúrgicas en los trasplantes renales, los resultados son algo peores, pero dado que el tratamiento quirúrgico de revascularización es complejo, la ATPR aparece como una excelente alternativa, obteniendo un éxito técnico de alrededor del 70%.

El objetivo de la selección del paciente para tratamiento de revascularización debería ser la prolongación del tiempo libre de diálisis y de la supervivencia del paciente y no debería focalizarse en la resolución de la estenosis. En muchos pacientes la estenosis es clínicamente silente y, particularmente en el paciente anciano, la mejoría es menos probable tras la revascularización.

La revascularización tuvo mejores resultados en las series antiguas cuando los inhibidores de ECA y otros antihipertensivos eficaces no habían sido introducidos.

Valoración de la lesión

¿Qué es una estenosis de arteria renal significativa?

Está ampliamente aceptado que una estenosis renal se hace significativa si es mayor del 50% pero el efecto de esa estenosis es desconocido. La autorregulación del flujo sanguíneo renal, la localización de la lesión y la capacidad de desarrollar circulación colateral eficiente son tres factores que ayudan a mitigar el compromiso de perfusión, especialmente en las estenosis de bajo grado. También la forma de presentación del episodio influye y en caso de insuficiencia renal aguda debida a oclusión de la arteria renal, la circulación colateral puede mantener la viabilidad del tejido renal pero no su funcionalismo. En ocasiones la restauración del flujo con un *stent* de forma urgente puede recuperar felizmente la función renal.

En el hombre hay poca evidencia disponible para definir apuradamente una estenosis de arteria renal significativa. La mejor evidencia disponible se basa en un estudio que correlaciona la activación del sistema renina-angiotensina con el grado de estenosis angiográfica. El estudio sugiere que una reducción significativa del flujo sanguíneo renal ocurre sólo cuando la estenosis de arteria renal es mayor del 80% y que una proporción muy importante de angioplastias por estenosis de arteria renal se realizan sin estenosis críticas o menores del 80%.

La evaluación inicial de la lesión se realiza habitualmente con eco-doppler (2,5-3,5 MHz) valorándose arterias y riñones en proyecciones anteroposterior y lateral. La aortografía abdominal multiplanar (proyecciones anteroposterior y oblicuas anteriores a 30°) suelen ser necesarias.

¿Cuál es el riesgo de progresión de la estenosis de arteria renal?

El riesgo de progresión parece estar primariamente relacionado con la severidad de la enfermedad a la hora del diagnóstico. En un reciente estudio prospectivo usando de forma fiable y apurada el ecodoppler renal, la incidencia acumulada de progresión de estenosis de arteria renal fue del 35% a los 3 años y del 51% a los 5 años. Cuando la lesión inicial fue menor del 60% la progresión ocurrió en el 28% pero cuando la lesión inicial fue mayor del 60% la progresión ocurrió en el 49%.

Los factores de riesgo predictivos de progresión hallados fueron las estenosis de alto grado, la hipertensión arterial y la diabetes mellitas.

Una revisión de 5 publicaciones con un total de 237 pacientes daba una tasa de progresión (empeoramiento de estenosis preexistente y desarrollo de estenosis de la arteria renal contralateral) del 49% a los 6-180 meses de seguimiento. La progresión hasta la oclusión completa ocurrió en 98 casos o 41%. Este estudio sobreestimaba el riesgo de progresión y oclusión porque fueron pacientes en que la angiografía era ampliamente indicada por empeoramiento de la enfermedad vascular.

En resumen, está clara que la progresión no aparece en todas las estenosis de arteria renal, incluso en las de alto grado y además que la tasa de oclusión completa es menor que la que habían sugerido estudios angiográficos previos.

Técnica de la ATPR/STENT

Los pacientes deben estar bien hidratados antes y después del procedimiento.

Se suele realizar bajo anestesia local y sedación y se hepariniza al paciente con un bolus de 5.000UI.

El acceso femoral es preferente aunque puede ser necesario el acceso braquial o axilar en caso de lesiones ilíacas o cuando existe excesiva angulación en el origen de la arteria renal.

Suele ser necesario un introductor valvulado de 8 Fr y es recomendable la toma de presiones pre y post con un catéter de 5 Fr.

Actualmente suele utilizarse un catéter guía de 8 Fr que se posiciona directamente en el ostium de la arteria renal y permite la inyección manual de contraste en cualquier momento y ver la posición del *stent* justo antes de su liberación. Este catéter facilita la inserción de una guía, usualmente de 0,020 pulgadas, aunque pueden usarse guías coronarias de 0,014 y 0,018.

El catéter guía atraviesa la lesión y a través de ella se pasa el *stent* montado o el balón en caso de que sea necesaria una predilatación. En ocasiones se precisa una predilatación con un balón de pequeño diámetro para poder pasar el catéter guía.

Son varias las posibilidades del *stent*:

- Balón-expandible/autoexpandible
- Mono-rail/sobre guía

Casi siempre son necesarias altas presiones, cercanas a 12 atmósferas para obtener una buena aposición sobre la pared arterial.

En las lesiones ostiales el stent debe posicionarse cuidadosamente para que sobresalga en la aorta aproximadamente 1 mm.

El diámetro del balón oscila entre 5-7 mm siendo habitualmente de 6mm.

La arteriografía y la toma de presiones post-implantación se deben realizar rutinariamente antes de la retirada del catéter para verificar los resultados.

Después del stenting todos los pacientes son tratados con antibióticos para prevenir la infección.

La pauta postoperatoria varía en diversos estudios pero básicamente consiste en la antiagregación con AAS y Clopidogrel durante un mes y posteriormente AAS a la dosis de 100mg/día de forma indefinida.

En las primeras 48 horas postoperatorias debe determinarse el nivel de creatinina, ajustar la medicación hipotensora y un eco-doppler renal.

El seguimiento se llevará a cabo con eco-doppler a los 3, 6, 12 meses y de forma anual realizándose arteriografía si se sospecha estenosis. Algunos grupos practican arteriografía a todos los pacientes a los 6 meses de la implantación.

Un ejemplo de recientes avances y de sus potenciales beneficios serían:

- Stent con menos estructura: menos traumático, menos posibilidades de ateroembolismo y menos complicaciones inguinales.
- Contraste con dióxido de carbono: no posibilidad de nefropatía.
- Fármacos protectores renales: la N-acetilcisteína y el Mesilato de Feneldopam reducen la nefropatía por contraste.
- Dispositivos de protección: bajo evaluación pero seguramente reduzcan el ateroembolismo
- Stents cubiertos: permiten el tratamiento de las roturas arteriales

Valoración procedimiento

No existe criterio uniforme para la definición de éxito técnico en la ATPR; en una serie de 42 pacientes van de Ven, *et al.* definen el éxito como una estenosis residual menor del 50% del diámetro de la arteria renal. Weibull, *et al.* sugieren que la estenosis debe ser totalmente eliminada. Otros como Bonelli, *et al.* definen el éxito como la estenosis residual menor del 30% y otros autores sólo aceptan una estenosis residual menor del 20% y un gradiente de presión menor de 5 mm de Hg para considerarlo exitoso. Esta ausencia de aceptación universalizada dificultan la comparación de los estudios publicados.

Los criterios doppler de reestenosis son la pérdida de la muesca precoz sistólica y una velocidad sistólica mayor de 1,5 m/s.

Tabla 1. Complicaciones secundarias a la ATPR

	Bonelli	Martin	Baert	Canzanello	Jensen
Nº pacientes	320	120	202	100	137
Muertes 30 días	7			3	1
Disecciones	18		1	1	1
Perforación/ruptura	4		2		
Trombosis a. renal	2	3	3	2	3
Embolización	2		5	7	2
Hematoma quirúrgico	2	2			1
A.V. Cerebral	1	1			
I.A. Miocardio	1				1
I. Renal aguda	18	4	6	30	1

Una estenosis >50% del diámetro de referencia se considera criterio angiográfico de reestenosis.

El éxito técnico de la ATPR puede estar influenciado por varios factores como son: la etiología, la localización de la lesión, el equipamiento y la habilidad del cirujano.

En el caso de enfermedad arteriosclerótica la localización de la lesión en los 5-10 mm proximales del vaso (ostium) es un factor que puede influir en el resultado. Si estas lesiones ostiales son debidas por una placa aterosclerótica focal pueden responder bien a una ATPR. Sin embargo, una placa aterosclerótica extensa de la aorta puede también producir una estenosis funcional del ostium de la arteria renal y, en este caso, la ATPR se asocia a una alta incidencia de retroceso elástico y fracaso técnico.

En pacientes con lesiones post-ostiales, el éxito técnico inicial es excelente, aunque este tipo de lesiones sólo aparecen en el 15-20% de las lesiones arterioscleróticas de la arteria renal. En una serie de 250 casos de ATPR el éxito inicial para las lesiones ostiales unilaterales fue sólo del 29% frente al 94,5% de las lesiones post-ostiales.

En contraste a la enfermedad arteriosclerótica, la displasia fibromuscular (DFM) de la arteria renal responde bien en la mayoría de los casos. En un meta-análisis de 370 pacientes con DFM la PTRR fue considerada exitosa en el 94% de los casos.

Complicaciones de la ATPR (Tabla 1)

Para maximizar la seguridad la intervención debería realizarse por personal hábil y con acceso a una zona quirúrgica.

La ruptura de la arteria renal puede requerir cirugía urgente y la necesidad de implantar un stent cubierto, intervención quirúrgica con by-pass y/o trombectomía, y, en algunos casos, la nefrectomía.

La mortalidad asociada a la ATPR ha sido habitualmente baja, alrededor del 2% (rango 0-29%). Las causas publicadas de muerte incluyen embolización de colesterol difusa, hematoma retroperitoneal, accidente cerebrovascular, infarto de miocardio y complicaciones relacionadas con la cirugía aórtica.

La secuela más común fue la insuficiencia renal aguda inducida por contraste. La incidencia de esta complicación es proporcional a la severidad de la insuficiencia renal preexistente. El empeoramiento de la función renal es habitualmente temporal, aunque puede ser permanente y requerir diálisis.

La incidencia de nefropatía por contraste puede ser sobreestimada porque no puede ser diferenciada claramente de la disfunción causada por embolismo distal.

Resultados

En muchos estudios, la durabilidad de la ATPR se ha basado en los resultados funcionales: presión sanguínea y creatinina en suero y no en los anatómicos. Desafortunadamente los síntomas no se correlacionan bien con los hallazgos angiográficos, de forma que una reestenosis puede producirse sin recurrencia de la hipertensión (Tabla 2).

Los estudios publicados informan de tasas de permeabilidad de 92% y 81,5% a 1 y 2 años respectivamente pero las tasas de permeabilidad a largo plazo y de permeabilidad secundaria no están claras.

Oertle, *et al.* revisaron 33 pacientes tratados con ATPR y recurrencia de hipertensión; la angiografía encontró reestenosis >70% en 21 (64%).

Uno de los motivos de la poca documentación de resultados anatómicos es que se precisa realizar una arteriografía y debido a la invasividad del método y a la nefrotoxicidad del contraste suele evitarse.

Efectos sobre la hipertensión

Uno de los objetivos de la ATPR es conseguir un control efectivo de la presión arterial con el mínimo de fármacos posibles. Bonelli, *et al.* siguieron 320 ATPR y observaron que el máximo beneficio sobre la presión arterial ocurre en las 48 horas posteriores a la ATPR y que si el resultado inicial no es óptimo es improbable que a largo plazo se produzca mejoría.

En todos los estudios la hipertensión se consideró curada si los pacientes podían abandonar la medicación, pero la mayoría de ellos usaron la presión diastólica menor de 90 mmHg como único criterio, ignorando el componente sistólico.

La mejoría es habitualmente definida como la reducción de un 15% de la presión diastólica o una presión diastólica menor de 90 mm Hg en un paciente que precisa o toma menos medicación antihipertensiva que antes del procedimiento.

Ramsey, *et al.* en una revisión de las series publicadas en que la hipertensión mejoró con la ATPR comprobó que ningún estudio usaba la misma definición para valorar la mejoría.

Entre los predictores de beneficio reducido tras ATPR se incluyen:

- Diabetes Mellitus insulino dependiente
- Síntomas o antecedentes de arteriosclerosis en otros órganos
- Edad > 70 años
- Tratamiento prolongado con medicación antihipertensiva

Webster, *et al.* compararon los efectos de la ATPR sobre la presión arterial con el tratamiento médico en pacientes hipertensos con estenosis aterosclerótica uni y bilateral de arteria renal en un estudio prospectivo randomizado. Demostraron que, a los 6 meses de seguimiento, la ATPR mejoraba significativamente la presión arterial comparándolo con el tratamiento médico, pero este beneficio se limitaba a los pacientes con enfermedad bilateral. En pacientes con estenosis unilateral no se observaron diferencias clínicas significantes. En otros estudios comparativos con la terapia médica no hubo diferencias en el control ambulatorio de la presión arterial pero en el grupo de ATPR el número de fármacos administrado fue significativamente menor.

En otro reciente estudio de van Jaarsveld, *et al.* con 106 pacientes que fueron randomizados a ATPR o tratamiento médico, el análisis de intención de tratar a los 12 meses no observó diferencias significativas entre ambos grupos en la presión sistólica y diastólica, el uso de fármacos o la función renal.

Un reciente metaanálisis demostró una pequeña pero significativa mejoría en la presión sistólica. Sin embargo, la mejoría tras la angioplastia en la presión diastólica sólo presentó una tendencia no significativa (Tabla 3).

Los resultados en la displasia fibromuscular son excelentes debido posiblemente a las diferencias con los enfermos arterioscleróticos: pacientes jóvenes, corta evolución de la hipertensión y la certeza de que la estenosis es la causa de la hipertensión (Tabla 4).

Efectos sobre la función renal

La mayoría de estudios revisados sobre la angioplastia renal indican una mejoría de la función renal en aproximadamente el 25% con un 50% de estabilizaciones o no cambios; la mayoría de estos estudios fueron no controlados. Los datos de los estudios randomizados comparando angioplastia, stent y medicación no demuestran diferencias significativas en la función renal valorada mediante creatinina en suero (Tabla 5).

Zierler, *et al.* estudiaron prospectivamente la historia natural de la estenosis de arteria renal utilizando ecodoppler; la progresión de la enfermedad renal arteriosclerótica con estenosis de <60% a >60% fue del 23% a 1 año y 42% a los 2 años.

La progresión hacia la oclusión se asoció a un marcado descenso en la longitud del riñón; hasta el momento no hay evidencia de que la ATPR pueda alterar esta historia natural, sin embargo en un grupo de pacientes la ATPR puede mejorar o estabilizar la función renal.

En concordancia con recientes estudios, la función renal se considera estabilizada si la creatinina en suero está a menos del 15% de los niveles preoperatorios. Un incremento mayor del 15% sería indicativo de empeoramiento.

Tabla 2. Reestenosis después de ATPR en lesiones ateroscleróticas ostiales

Autor/año	Número	Meses	Método	Tasa reestenosis
Weibull/1991	61	56	Arteriografía	55%
Plouin/1993	9	8,8	"	33%
Hoffman/1998	45	11	"	27%
van de Ven/1999	24	6	"	48%
Total	139	20		41%

Tabla 3. Respuesta de la HTA en pacientes con ATPR por estenosis arteriosclerótica

Autor/Año	Nº pacientes	% curación	% mejoría	Seguimiento (meses)
Canzanello/89	100	4	39	29
Baert/90	141	28	32	25,1
Weibull/91	61	15	75	56
Bonelli/95	188	8,4	61,6	33,3
v. Knorring/96	27	11	74	48
Baumgartner/97	35	8,6	45,7	12
Van de Ven/99	41	4,8	43,9	6
Total	593	11	52	29

Tabla 4. Respuesta de la HTA en pacientes con ATPR por estenosis y DFM

Autor/año	Nº pacientes	% curación	% mejoría	Seguimiento (meses)
Sos/83	31	59	33	16
Klinge/89	51	35	51	6
Baert/90	19	58	21	25
Tegtmeyer/91	66	39	59	39
Jensen /95	30	36	43	12
Bonelli/95	120	22	63	42,5
V. Knorring/96	11	45	55	48
Total	328	42	46	29

Tabla 5. Mejoría función renal con angioplastias y tratamiento médico

Referencia	Tratamiento y nº	Seguimiento medio (meses)	Creatinina media inicial	Cambios media en creatinina
Webster Estenosis Unil.	Medicación=13; Intervención =14	3-54	168138	08
Webster Estenosis Bil	Medicación=12; Intervención=16		148182	41
Plouin	Medicación=26; Intervención=23	6	10596	-91
Van Jaarsveld	Medicación=50; Intervención=56	6.7	115106	-90
Van de Ven	Stent=42; Sin stent=42	6	150133	2424

Tabla 6. Resultado técnico tras stenting de arteria renal en lesiones ostiales

Autor/Año	Nº arterias	Seguimiento (meses)	% Éxito técnico	% Tasa reestenosis
Van de Ven/99	52	6	90	21
Fiala/98	25	13	95	65
Tullis/97	12	12	83	44
Blum/97	74	27	100	11
Van de Ven/95	28	6	100	13
Rees/91	28	6	96	39
Total	219	12	94	34

Weibull, *et al.* en una serie de 23 pacientes con disminución de la función renal tratados con ATPR demostró mejoría de los niveles de creatinina en 16 (49%), estabilización en 13 (39%) y deterioro en 4 (12%). Cifras similares se han publicado con la utilización de stent renal y con la revascularización quirúrgica.

La disponibilidad de un test funcional para determinar el grado de reversibilidad de la función renal después de una revascularización ayudaría a disminuir el número de intervenciones innecesarias y a identificar el grupo de pacientes que se beneficiaría.

STENT en arteria renal

Inicialmente fue utilizado en las reestenosis y en las complicaciones de la ATPR, sin embargo actualmente muchos grupos lo utilizan de forma primaria, especialmente en las lesiones ostiales en que el éxito técnico inicial de la ATPR era muy bajo (24%).

Son varios los modelos usados a nivel renal y en la actualidad no hay datos válidos sobre la durabilidad de los diferentes tipos. Es importante elegir el más corto que sobrepase la lesión, siendo suficiente 1 o 2 mm de superposición en zona sana.

Para las lesiones ostiales, el extremo proximal del stent debe sobresalir en la aorta 1 o 2 mm para asegurar un adecuado cubrimiento del ostium. Todos los stents tienden a inducir cierto grado de hiperplasia intimal y un stent demasiado largo puede impedir un posible by-pass en caso de necesidad.

Las complicaciones del stent son las mismas de la ATPR aunque la malposición y la migración son complicaciones específicas.

Henry, *et al.* en un estudio no controlado evaluaron el papel del stent después de fallo de ATPR en 210 pacientes con 244 estenosis sintomáticas de arteria renal (171 ostiales y 73 no ostiales). El stent fue implantado por ATPR subóptima (n=182), reestenosis (n=27) o disecciones (n=9). El éxito técnico inmediato fue del 99%. De las 204 arterias evaluadas a los 6 meses, 34 fueron examinadas con eco-doppler y 170 con

arteriografía. La tasa de reestenosis fue del 4,8%. El autor concluye que todas las lesiones ostiales deben tratarse con stent.

Más recientemente en un ensayo randomizado comparando 42 ATPR con 43 stents en pacientes con lesiones ostiales arterioscleróticas se obtuvo un éxito técnico inmediato del 57% en ATPR comparado con el 88% del stent. A los 6 meses los resultados clínicos fueron similares pero el grupo de ATPR precisó reintervención y stent secundario en 12 casos (Tabla 6).

El stenting de las lesiones ostiales mejora los resultados técnicos previniendo el retroceso elástico, sin embargo no elimina la reestenosis.

Rees, *et al.* publicaron que el único predictor significativo de reestenosis post-stenting fue la existencia de una estenosis residual inmediata mayor del 15%.

Para minimizar el posible efecto nefrotóxico de los contrastes algunos autores han utilizado de forma rutinaria imágenes obtenidas con IVUS (intravascular ultrasound) que controlan el desplegamiento y confirman la completa expansión del stent.

En muchos pacientes sometidos a stent renal se produce un empeoramiento de la función renal después del procedimiento. La toxicidad de los contrastes ha sido involucrada como principal factor de este proceso. Recientemente ha tomado más importancia la posibilidad de que este empeoramiento se deba a ateroembolismo durante el procedimiento; incluso algunos autores piensan que está presente en todas las angioplastias. La propia placa ostial es inestable y puede como ocurre en otros territorios por sí sola provocar episodios de embolismo. Incluso en casos de alta sospecha clínica, el diagnóstico de ateroembolismo es difícil de establecer usando métodos rutinarios de laboratorio y la única herramienta diagnóstica es la realización de una biopsia renal. Por este motivo es posible que sea infradiagnosticado y confundido con la nefrotoxicidad por contraste o con la progresión de la nefrosclerosis.

En un estudio piloto reciente con un total de 32 ATPR se encontró ateroembolismo significativo; en todos los casos se recogieron residuos aterocleróticos visibles con una promedio de 100 partículas de 0,2 mm de diámetro medio y una partícula de 6 mm. Como en el stenting carotídeo, la introducción de dispositivos de protección ha confirmado que el embolismo significativo complica casi todos los procedimientos de angioplastia.

Con el fin de intentar evitar esta complicación varios autores han propuesto la utilización de estos dispositivos de protección embólica. El razonamiento para la utilización de estos dispositivos es la misma que en el stent carotídeo; es decir evitar que durante la manipulación e introducción de los dispositivos, guías y catéteres los fragmentos que se desprendan acaben provocando embolismo distal. No existen dispositivos específicos para utilización renal y suelen usarse los mismos que se utilizan para protección carotídea. De los tres tipos de dispositivos que se utilizan con este fin a nivel renal sólo pueden usarse los filtros y los sistemas de oclusión-aspiración ya que el método de inversión de flujo no tiene sentido ni es aplicable a este nivel. Los perfiles de cruce de estos dispositivos son de 2,7 para la balón oclusión y de 3,1-3,9 para el filtro lo que nos puede dar una idea de su posible utilidad.

Conclusiones

La enfermedad vascular renal arteriosclerótica progresiva es un proceso complejo de hipertensión y nefropatía isquémica donde la hipoperfusión por estenosis de arterial renal en la mayoría de los casos es de menor importancia.

La progresión a insuficiencia renal terminal ocurre en más del 25% de los pacientes revascularizados con éxito lo que ha llevado a suponer o sugerir que la exposición de una parenquima renal enfermo a un aumento de la presión sanguínea después de una revascularización exitosa puede acelerar la arteriosclerosis intrarenal, la nefroesclerosis y el fallo renal. Un resultado exitoso de una revascularización dependerá del balance entre la hipoperfusión vascular y la extensión de parenquima renal irreversible. Por lo tanto, la existencia del ateroembolismo durante el stent-angioplastia sólo puede afectar de forma negativa los resultados.

Dada la respuesta clínica tan heterogénea, la mínima invasividad del método, los resultados de la ATPR y los potenciales beneficios del stent, el tratamiento endovascular de las lesiones de la arteria renal parece ser la técnica de elección.

Los datos disponibles demuestran beneficio no significativo del ATP/Stent en la preservación de la función renal y sólo reducción de la terapia antihipertensiva.

El potencial beneficio de la angioplastia y el stenting precisa de la finalización de ensayos clínicos (ASTRAL y el STAR TRIALS) que definan realmente el papel del tratamiento endovascular en este tipo de lesiones y su efecto sobre la función renal.

Para algunos autores el manejo médico es por lo menos tan efectivo en la preservación de la función renal y no presenta los riesgos de la ATPR y del ateroembolismo.

La cirugía debe reservarse para los fracasos técnicos del tratamiento endovascular y para los pacientes con estenosis sintomática de arteria renal asociada a aneurisma de aorta abdominal.

La ATPR debería ser el tratamiento de elección de los pacientes con lesiones no ostiales debidas a displasia fibromuscular. En las lesiones ostiales el tratamiento óptimo con stent no está avalado con suficiente evidencia.

Son necesarios estudios randomizados que valoren la efectividad, las indicaciones y la verdadera relación coste-beneficio de los dispositivos de protección renal. Hasta el momento ninguno de los dos ensayos randomizados que se realizan en Europa (STAR y ASTRAL) han incluido este objetivo y hasta que esto ocurra, el coste y las sobrem manipulaciones que ocasiona esta técnica puede que no esté justificada.

Referencias bibliográficas

- Blum U, Krumme B, Flugel P, *et al.* Treatment of ostial renal artery stenoses with vascular endoprotheses after unsuccessful balloon angioplasty. *N Engl J Med* 1997;336:459-65.
- Bonelli FS; McKusick M, Textor SC, *et al.* Renal artery angioplasty: technical results and outcome in 320 patients. *Mayo Clinic Proc* 1995;70:1041-52.
- Dangas G, Laird JR, Mehran R, *et al.* Intravascular Ultrasound-Guided Renal Artery Stenting. *J Endovasc Ther* 2001;8:238-47.
- 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.
- Henry M, Klonaris C, Henry I, *et al.* Protected Renal Stenting with the Percutaneous GuardWire Device: A pilot Study. *J Endovasc Ther* 2001;8:227-37.
- Oertle M, Do DD, Baumgartner I, *et al.* Discrepancy of clinical and angiographic results in the follow-up of percutaneous transluminal angioplasty. *Vasa* 1998;27:154-7.
- Ramsay LE, Waller PC. Blood pressure response to percutaneous transluminal for renovascular hypertension: an overview of published series. *BMJ* 1990;300:569-72.
- Rees CR, Palmaz JC, Becker GJ, *et al.* Palmaz stent in atherosclerotic stenoses involving the ostia of the renal arteries: preliminary report of a multicenter study. *Radiology* 1991;181:507-14.
- Van de Ven PJ, Kaatee R, Beutler JJ, *et al.* Arterial stenting and balloon angioplasty in ostial atherosclerotic renovascular disease: a randomised trial. *Lancet* 1999;353:282-6.
- Van Jaarsveld BC, Krijnen P, Pieterman H, *et al.* The effect of balloon angioplasty on hypertension in atherosclerotic renal artery stenosis. *N Eng J Med* 2000;342:1007-14.
- Webster J, Marshall F, Abdalla M, *et al.* Randomized comparison of percutaneous angioplasty vs continued medical therapy for hypertensive patients with atheromatous renal artery stenosis. *J Hum Hypertens* 1998;12:322-335.
- Weibull H, Bergqvist D, Jonson K, *et al.* Longterm results after percutaneous transluminal angioplasty of atherosclerotic renal artery stenosis. The importance of intensive follow-up. *Eur J Vasc Surg* 1999;5:291-301.
- Zierler RE, Bergelin RO, Isaacson JA, *et al.* Natural history of atherosclerotic renal artery stenosis: a prospective study with duplex ultrasonography. *J Vasc Surg* 1994;19:250-8.

Indicaciones de la nefrectomía. Técnicas quirúrgicas

Antonio Rosales

Servicio de Urología Fundació Puigvert. Barcelona

Correspondencia: Antonio Rosales. Fundació Puigvert. Cartagena, 340-350. 08025 Barcelona

Introducción

Actualmente las indicaciones de la nefrectomía las podemos clasificar en tres tipos: a. nefrectomía por patología maligna (carcinoma renal, tumores de células transicionales), b. nefrectomía por patología benigna

(hidronefrosis sintomática, trasplantectomía) y c. nefrectomía para trasplante de donantes vivos sanos. A su vez el abordaje del riñón lo podemos realizar a través de cirugía abierta o por laparoscopia.

Técnicas de nefrectomía

Técnicas de nefrectomía mediante cirugía abierta

Abordaje lumbar. Lumbotomía supracostal, intercostal e infracostal

Esta incisión es apropiada según el nivel, como acceso universal para la exposición del riñón de la glándula suprarrenal y del uréter proximal. La incisión intercostal se efectúa en el 11º espacio intercostal permitiendo así un abordaje extraperitoneal que respete músculos y nervios. En tumo-

res renales de mayor volumen, el corte se traslada en dirección craneal al 10º espacio intercostal. Si se sospecha un proceso maligno de polo superior, es preferible el abordaje anterior toraco-abdominal.

Ventajas: protección del paquete neurovascular intercostal y de los nervios ilioinguinal e hipogástrico. Incisión corta de la pared abdominal lateral. Abordaje extraperitoneal. Óptimo exposición del riñón y del uréter. Cierre por capas simples.

El paciente es colocado en decúbito lateral en hiperextensión, con el miembro inferior izquierdo flexionado, el miembro superior se coloca

Figura 1. Lumbotomía. Plano muscular

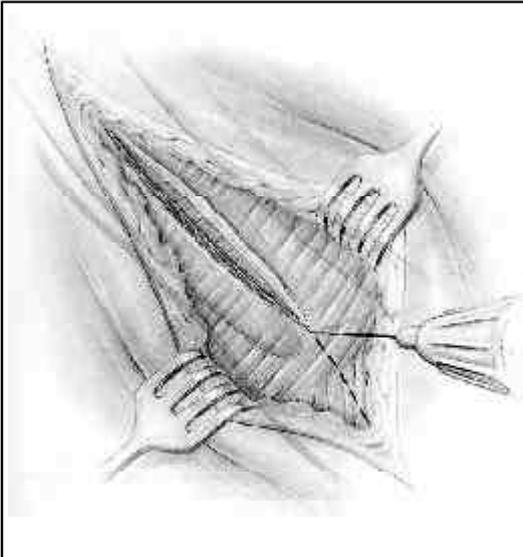
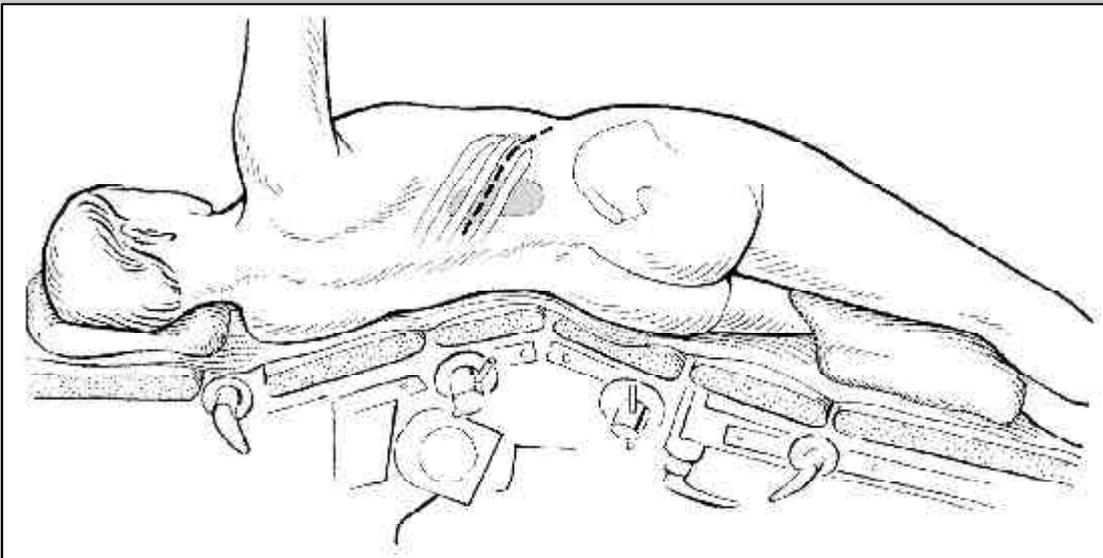


Figura 2. Abordaje extraperitoneal



Figura 3. Colocación del paciente e incisión en el 11 espacio intercostal



hacia arriba sobre un almohadón auxiliar. La elevación del brazo por encima de los 90° debería evitarse para no lesionar el plexo braquial. Se realiza la incisión sobre el recorrido de la 12ª costilla hasta unos 8 cm. y en el borde craneal se empiezan a cortar los músculos dorsal ancho y serrato posterior cerca del borde costal superior. Este abordaje, a diferencia del sub-costal, se respeta el nervio sub-costal. Seguidamente, se realiza una incisión de la hoja profunda de la fascia lumbo-dorsal, separándose digitalmente hacia la línea media al peritoneo cortando los músculos oblicuos del abdomen. La pleura se separa de forma roma de la cara interna de la costilla medial y cranealmente.

Apertura de la cara posterior de la fascia de Gerota localizando el pedículo vascular por su cara posterior o por el borde craneal (Figuras 1, 2 y 3).

Abordaje anterior o abdominal: chevron, transtoracofrenolaparotomía

Depende de la localización del tumor y del tamaño del mismo, se optará por una de estas vías. Tras la movilización del epiplon y del colo transverso se identifica el ángulo duodenoyeyunal y el ligamiento de Treitz. Se incide el peritoneo parietal posterior con una exposición de la aorta abdominal y de ambas arterias renales. Se incide el ligamiento de Treitz, ligando de forma facultativa la vena mesentérica inferior en casos de grandes masas renales, ligadura del pedículo renal y sección del uréter (Figuras 4, 5 y 6).

Técnicas de nefrectomía laparoscópica: transperitoneal y retroperitoneal

Como hemos comentado las técnicas de cirugía a cielo abierto están asociadas con morbilidades perioperatorias significativas, como dolor, cicatrización anómala y abultamiento crónico de la herida o diastasis que llegan al 10-30% de los casos. Por tanto, para reducir esas morbilidades asociadas a la cirugía abierta, se ha sugerido la laparoscopia como una alternativa.

Historia

La laparoscopia fue concebida por primera vez a comienzos del siglo XX como ayuda a la exploración quirúrgica. En los años 1970 de dicho siglo, los ginecólogos empezaron a experimentar con la laparoscopia como una técnica quirúrgica de intervención. No obstante, esta nueva técnica quirúrgica no ganó muchos adeptos debido a las limitaciones instrumentales. Sin embargo, en la década de 1980 se produjeron rápidos cambios, con el desarrollo de mejores instrumentos ópticos quirúrgicos e instrumentos específicos.

Con estos avances tecnológicos, la laparoscopia se aplicó en primer lugar en gran escala a la colecistectomía, y la colecistectomía laparoscópica se convirtió pronto en el patrón de la atención porque se pusieron inmediatamente de manifiesto sus beneficios para los pacientes, como un mejor resultado estético y menor tiempo hasta una convalecencia completa. Posteriormente, la laparoscopia ha desafiado casi todos los campos quirúrgicos.

Un artículo publicado por Schuessler, *et al.* en 1989, anunciaba la era de la laparoscopia terapéutica en urología. Este trabajo demostró la viabilidad de la disección laparoscópica de los ganglios linfáticos pélvicos en pacientes con cáncer de próstata. Desde entonces, la laparoscopia se ha utilizado en varios procedimientos urológicos, como la nefrectomía, la nefroureterectomía, la varicoceleotomía, la orquiectomía y la adrenalectomía.

La primera nefrectomía laparoscópica se realizó el 6 de junio de 1990 en la Universidad Washington, St. Louis, Missouri. El procedimiento se llevó

Figura 4. Abordaje vía cara anterior transperitoneal

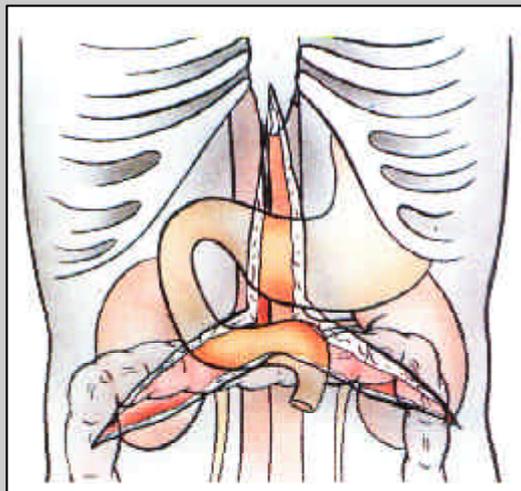


Figura 5. Foto operatoria



Figura 6. Gestos quirúrgicos para la ligadura del pedículo renal y del uréter

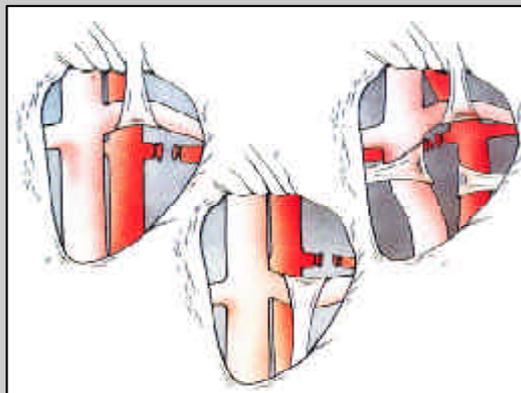


Figura 7. Posición del paciente para la nefrectomía por laparoscopia. Puntos de inserción de los trocares

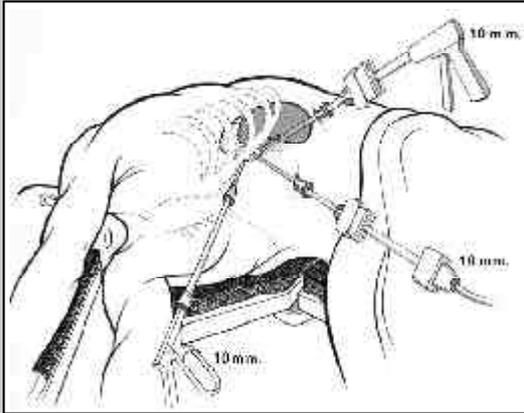


Figura 8. Ligadura del pedículo renal mediante clips metálicos

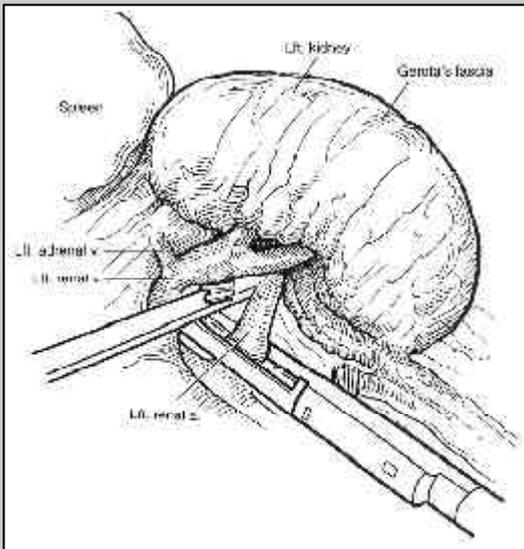


Figura 9. Detalle de los puntos de inserción de los trocares



a cabo en una mujer de 85 años con una masa sólida en el riñón derecho de 3 cm. Utilizando cinco puertos, la muestra se extirpó mediante morcelación después de 6 horas y 45 minutos en el quirófano. Desde que se produjo este trabajo pionero, se ha cuestionado el uso de la laparoscopia en el CR debido a los teóricos problemas por resección quirúrgica inadecuada, posibles metástasis en el puerto laparoscópico y mayor tiempo operatorio. No obstante, entre 1992 y 1995, se publicaron cuatro artículos representativos en los que se indicaba la viabilidad de la laparoscopia en el CR. El número de pacientes que intervinieron en estos casos iniciales oscilaba entre 3 y 17. El intervalo de tiempo operatorio en estos estudios pilotos fue de 4,6 a 7,5 horas, y la pérdida de sangre estimada fue de 105cc a 430cc. Después de la operación, los pacientes volvieron a su nivel previo de actividad en 17 a 24 días. Aunque el número de pacientes que participaron en esos primeros estudios no fue suficiente para establecer una conclusión firme, los resultados demostraron que la nefrectomía laparoscópica era factible y puede reducir la morbilidad asociada a la cirugía abierta. Además, la duración del seguimiento de esta primera cohorte de pacientes se aproxima ya a los diez años. Por tanto, ahora es posible tener idea de los resultados a largo plazo de la nefrectomía laparoscópica para el CR.

Técnicas

La nefrectomía laparoscópica para el CR puede realizarse a través de un abordaje o bien transperitoneal o bien retroperitoneal. En una revisión reciente, Portis, *et al.* describieron con detalle las técnicas utilizadas con más frecuencia. El acceso inicial para el abordaje transperitoneal se lleva a cabo o bien con la aguja de Veress, seguido de insuflación y colocación de un trocar puntiagudo, o bien con una técnica abierta o de Hasson. Luego se colocan, utilizando visión laparoscópica, otros dos trócares alejados de los vasos superficiales. Una vez colocados los puertos secundarios, se moviliza el reflejo peritoneal lateral al colon ascendente o descendente desde el borde pélvico a la flexión esplénica o hepática mediante incisión de la línea avascular de Toldt.

La laparoscopia ayudada por la mano ha evolucionado para reducir el grado de dificultad del procedimiento, proporcionando al cirujano una información táctil, disección manual y digital, y orientación espacial. En esta técnica se emplea una incisión de 5 a 7 cm en la línea media con una junta autosellante a través de la cual se coloca la mano del cirujano en el abdomen. Utilizando instrumentos laparoscópicos en la otra mano, el cirujano realiza la técnica igual que una laparoscopia transperitoneal. Esta técnica parece ofrecer un nivel de morbilidad comparable a la de la laparoscopia (Figuras 7, 8 y 9).

Alternativamente, puede realizarse un abordaje retroperitoneal. A diferencia del peritoneo, el retroperitoneo es un espacio potencial que limita la visualización laparoscópica debido a grandes cantidades de grasa y a la ausencia de estructuras anatómicas fácilmente identificables. No obstante, el abordaje retroperitoneal tiene la ventaja potencial de una nefrectomía extraperitoneal-extrapleural abierta en la que el peritoneo puede actuar como un retractor seguro del intestino, y permite una disección más rápida para llegar al riñón y reducir la incidencia de ileo postoperatorio. Además de esas ventajas teóricas del abordaje retroperitoneal, Ferzli, *et al.* sugirieron que la laparoscopia retroperitoneal va asociada con un menor dolor postoperatorio, en comparación con el abordaje transperitoneal. En 1992, Gaur describió el uso de una técnica de dilatación atraumática con sonda balón para ampliar el espacio retroperitoneal. En ese artículo, Gaur utilizaba una pequeña incisión para llegar al retroperitoneo. En la actualidad, la retroperitoneoscopia aceptada implica el acceso inicial al retroperitoneo justo en la punta de la costilla número 12 utilizando una incisión de 1 a 2 cm. Una vez se ha

entrado en el retroperitoneo, el espacio se expande mediante disección digital. En este espacio, se inserta una sonda balón montada en un trocar y se infla para desplazar anteromedialmente el riñón. Esto deja expuesto el músculo psoas, que es el principio punto de referencia durante la retroperitoneoscopia. Después, se colocan otros dos trócares bajo visión laparoscópica directa.

Una vez colocados los puertos para la laparoscopia y el colon flexionado para el abordaje transperitoneal, los siguientes pasos son similares para la técnica transperitoneal y retroperitoneal. Brevemente, primero se identifica el uréter y luego se sujeta con una pinza y o bien se secciona en el borde pélvico cuando pasa sobre los vasos ilíacos o bien se deja intacto hasta el final del procedimiento. Luego, el uréter es seguido proximalmente hasta llegar al riñón. A continuación, se identifica el pedículo renal retrayendo lateralmente el riñón y diseccionando con cuidado los tejidos blandos en el hilio renal. Los vasos se ligan luego utilizando ocho clips o una grapadora GIA endovascular. La arteria y la vena no deben ligarse conjuntamente debido a la teórica posible formación de una fistula arteriovenosa. Una vez dividido el pedículo renal, la porción restante del riñón se moviliza y se libera en una bolsa impermeable. Finalmente, uno de los sitios de incisión utilizados previamente para la colocación del trocar se amplía utilizando una técnica de separación muscular, y la bolsa se retira con la muestra intacta. El cirujano puede también extraer la muestra sin ampliar la incisión mediante triturado de la muestra en el saco de atrapamiento empujando el cuello del saco a través de uno de los puertos.

Aunque no existen datos firmes relativos al sembrado potencial de las células cancerosas por morcelación, pueden aparecer metástasis en el puerto laparoscópico si la bolsa de atrapamiento se daña. En un estudio en el que se examinaba la integridad de la bolsa de muestreo después de la morcelación en cerdos, se encontraron pequeñas perforaciones en cuatro de 24 bolsas cuando se llenaron con agua. Por tanto, los autores recomiendan la extracción intacta de los tejidos malignos extendiendo una de las incisiones.

Beneficios

Mejor calidad de vida

Los principales defensores de la laparoscopia han sostenido que los principales beneficios de las técnicas mínimamente invasoras son los mejores resultados estéticos, la reducción del uso de analgesia postoperatoria, la reducción de la estancia hospitalaria y la mayor rapidez de vuelta a la actividad completa. Específicamente, en una serie de publicaciones en las que se comparaba la nefrectomía abierta y laparoscópica se demostró que en el enfoque laparoscópico tendía a haber menos pérdida sanguínea y un menor uso de analgésicos narcóticos postoperatorios. En una comparación de 20 nefrectomías laparoscópicas y 52 abiertas, Kerbl, *et al.* publicaron que los pacientes del grupo laparoscópico tenían una menor incidencia de íleo postoperatorio, utilizaban menos analgésicos de prescripción y tenían una convalecencia más corta.

Además, en un estudio en el que se compararon diez pacientes que habían sido sometidos a nefrectomía laparoscópica de donante con veinte pacientes que habían sido sometidos al abordaje abierto, Ratner, *et al.* publicaron que el tiempo medio de vuelta al trabajo era de 3,9 semanas para el grupo laparoscópico y de 6,4 semanas para la cirugía abierta ($p=0,024$). Con respecto al CR, en una serie de 60 pacientes se ha publicado que la pérdida media de sangre en el grupo laparoscópico fue significativamente menor que en el grupo de cirugía abierta. Además, los

pacientes que fueron sometidos a nefrectomías laparoscópicas precisaron significativamente de menos analgésicos después de la operación. El período de convalecencia para el grupo de la laparoscopia en este estudio fue de la mitad que la del grupo de cirugía abierta. Estos resultados demostraron que la nefrectomía laparoscópica va asociada con una calidad de vida significativamente mejor en comparación con los procedimientos abiertos.

Menor grado de inmunodepresión

Se ha sugerido que hay un período de seis a nueve días de inmunodepresión relativa después de una cirugía mayor y que la laparoscopia deprime el sistema inmunológico en menor medida que la cirugía abierta para una patología similar. La naturaleza precisa de esta inmunodepresión inducida por estrés posquirúrgico no está clara. Sin embargo, Ogawa, *et al.* han sugerido que los pacientes posquirúrgicos tienen menos células T colaboradoras, células T citotóxicas, células asesinas naturales y células positivas para el receptor IL-2 a la vez que tienen hipersекреción de cortisol. Más recientemente, se ha propuesto también la ansiedad antes de la operación como un mecanismo de inmunodepresión. Las siguientes pruebas sugieren que la extensión de esta inmunodepresión relativa es significativamente menor después de la laparoscopia en comparación con la operación abierta para patologías similares. En primer lugar, se demostró que la respuesta al mitógeno de las células T de ratón se conservaba mejor después de la laparoscopia que de la laparotomía. En segundo lugar, los pacientes sometidos a colecistectomía abierta tenían niveles significativamente mayores de ion superóxido y factor de necrosis tumoral de monocitos y recuento de leucocitos totales que los sometidos a laparoscopia. Este estudio demostró también mayores niveles de liberación del ion superóxido y de la capacidad de quimiotaxis de los neutrófilos. Sobre todo, el porcentaje de complicaciones infecciosas postoperatorias fue significativamente mayor entre los pacientes que fueron sometidos a una colecistectomía abierta. En tercer lugar, Allendorf, *et al.* demostraron que los ratones que fueron inoculados con líneas de células mamarias malignas de ratón y luego fueron sometidos a resección intestinal laparoscópica tenían un porcentaje significativamente menor de captación tumoral en comparación con los animales que fueron sometidos a técnicas equivalentes por un abordaje abierto. Un informe posterior del mismo grupo sugería que el mayor porcentaje de rechazo tumoral en los ratones después de la laparoscopia, en comparación con los animales sometidos a técnicas abiertas, se debe a una mejor conservación de la función de las células T. Estas observaciones sugieren que la cirugía laparoscópica suprime el sistema inmunitario en una menor medida que el abordaje abierto. La posible conservación del sistema inmunitario después de la laparoscopia puede inducir un menor porcentaje de complicaciones perioperatorias y de recurrencia tumoral.

Riesgos

Metástasis en el puerto laparoscópico

Hasta la fecha, se han publicado siete recurrencias tumorales en los sitios del trocar entre los pacientes que fueron sometidos a técnicas laparoscópicas por neoplasias urológicas malignas. Uno de esos siete casos se produjo en un paciente con CR veinticinco meses después de la cirugía. En este caso, el estadio patológico del tumor era T3 NO MO, y la patología final reveló un tumor grado IV con elementos de sarcoma. Además, la muestra era grande (862 g) y fue morcelada antes de su extirpación. La siembra en el puerto parece precisar una violación del tumor y la contaminación directa del sitio. Por tanto, aunque esta metástasis en el

puerto laparoscópico parece ser un incidente aislado, los autores recomiendan la extracción intacta de todas las piezas neoplásicas malignas en una bolsa de muestreo sin morcelación.

Más recientemente, en una revisión de 157 casos de nefrectomías radicales laparoscópicas realizadas en cinco instituciones entre 1991 y 1997, no hubo metástasis en el sitio del trocar durante un seguimiento medio de 19,2 meses. Por consiguiente, parece que la siembra en el puerto laparoscópico asociada con una nefrectomía radical laparoscópica es un acontecimiento extremadamente raro e improbable, siempre que se aplique una técnica quirúrgica estricta y que se utilice un saco de atrapamiento para la extracción de la pieza.

Mayor tiempo operatorio

En estudios previos se ha sugerido que en las técnicas laparoscópicas se tarda significativamente más tiempo que en las abiertas. De manera específica, los tiempos operatorios de la nefrectomía laparoscópica publicados en los primeros artículos oscilaban entre 4,6 y 7,5 horas. Sin embargo, como ocurre con cualquier técnica quirúrgica nueva, hay una significativa curva de aprendizaje. Compatibles con esta opinión son los recientes datos que demuestran que el tiempo operatorio para la nefrectomía laparoscópica está disminuyendo. En una revisión multiinstitucional de 482 pacientes realizada en Alemania, el tiempo operatorio medio para la nefrectomía laparoscópica era de 188 minutos. Más recientemente Jeschke, *et al.* publicaron los resultados de 31 pacientes que fueron sometidos a nefrectomía laparoscópica por CR utilizando el escalpelo armónico para movilizar el colon y el riñón. El tiempo operatorio medio en este serie fue de 125 minutos, con un intervalo de 95 a 160 minutos. Cabe observar que el tiempo operatorio para los 33 pacientes consecutivos que fueron sometidos a una técnica abierta por patologías similares en la misma institución fue de 144 minutos, con un intervalo de 85 a 205 minutos. Por tanto, cuanto mayor sea la experiencia del cirujano, más disminuye el tiempo operatorio medio, y acaba por alcanzar el nivel correspondiente a las técnicas abiertas.

Posibilidad de resección tumoral incompleta

Cuando se introdujo la laparoscopia por primera vez para resección de neoplasias malignas, había dudas sobre la capacidad del procedimiento para extraer completamente el tumor. Para la extracción adecuada del CR, Robson, *et al.* describieron los principios quirúrgicos básicos de la ligadura precoz de la arteria y la vena renales, la extracción de la glándula suprarrenal ipsilateral y la finalización de la linfadenectomía regional desde la bifurcación aórtica hasta los pilares del diafragma. Estudios posteriores han demostrado que la adrenalectomía ipsilateral no es siempre necesaria y que sigue sin estar claro el beneficio de la linfadenectomía. Por tanto, el aspecto más importante de la nefrectomía radical es la extirpación del riñón dentro de la fascia de Gerota. La nefrectomía laparoscópica permite al cirujano realizar una extracción en bloque del

riñón con la fascia de Gerota junto con la glándula suprarrenal ipsilateral, si está indicado. Dunn, *et al.* compararon los pesos de la muestra para tumores de tamaño comparable y encontraron que las muestras laparoscópicas eran equivalentes a las obtenidas por medio de un abordaje abierto.

Resultados actuales

Se han publicado cuatro series de nefrectomía laparoscópica para el CR. En la Tabla 1 se muestra un resumen de esas series de pacientes actuales. En resumen, Barrett, *et al.* publicaron los resultados de 72 pacientes que fueron sometidos a nefrectomías laparoscópicas por CR en 1998. De los 72 pacientes, seis técnicas acabaron siendo abiertas por razones técnicas. El tamaño medio del tumor extirpado en este grupo de pacientes era de 4,5 cm (intervalo, 1 a 9 cm). El período de seguimiento oscilaba entre 1,5 y 58 meses y reveló ausencia de recurrencias locales o de progresión de la enfermedad, pero reveló una sola recurrencia en el puerto laparoscópico comentada previamente. En la segunda serie, Ono, *et al.* publicaron la experiencia laparoscópica del Japón. En ese artículo, 60 pacientes fueron sometidos a nefrectomías radicales laparoscópicas mientras que 40 lo fueron a técnicas abiertas. De los 60 con abordaje laparoscópico inicial, dos tuvieron que ser pasados a cirugía abierta. En general, el porcentaje de supervivencia exenta de enfermedad a los cinco años fue del 95,5% entre el grupo de laparoscopia y del 97,5% entre los del grupo de nefrectomía abierta. En la tercera serie, Cicco, *et al.* publicaron los resultados de una nefrectomía radical laparoscópica retroperitoneal en 50 pacientes. Con un seguimiento medio de 24,7 meses, hubo una recurrencia local y un caso de progresión de la enfermedad. En la mayor serie publicada hasta la fecha, Cadeddu, *et al.* publicaron los resultados de una evaluación retrospectiva de 157 casos de nefrectomías radicales laparoscópicas que se realizaron en cinco instituciones entre 1991 y 1997. Como consecuencia de la dificultad de disección y la hemorragia, el 3,8% de los casos fueron pasados a abordaje abierto. Hubo un fallecimiento intraoperatorio por hipoxia y parada cardíaca. La autopsia *postmortem* demostró metástasis pulmonar miliar. El porcentaje de supervivencia exenta de enfermedad actuarial a los cinco años en esta serie de pacientes fue del 91% después de un seguimiento medio de 19,2 meses. De igual importancia fue que este estudio demostró ausencia de metástasis en el sitio del puerto laparoscópico. Sin embargo, se observó un caso de recurrencia local. Los resultados procedentes de series previamente publicadas de nefrectomía radical abierta han demostrado un porcentaje de supervivencia a los cinco años del 83,5% al 100% para los pacientes con enfermedad en estadio de Robson I y con diámetros tumorales inferiores a 5 cm. Estos resultados indicaban que la nefrectomía radical laparoscópica no está asociada con un mayor porcentaje de recurrencia tumoral a corto plazo y que el porcentaje de supervivencia actuarial a los cinco años parece similar al de la nefrectomía radical abierta.

Tabla 1. Resultados recientes de la nefrectomía radical laparoscópica

Serie	Pacientes, n	Tiempo de quirófano, n	Pacientes con recurrencia local, n	Pacientes con progresión, n	Seguimiento meses
Cadeddu, <i>et al.</i> (1998)	157		1	4	19,2
Ono, <i>et al.</i> (1999)	60	5,2	0	2	28,5
Cicco, <i>et al.</i> (2000)	50	2,33	1	2	24,7
Barret, <i>et al.</i> (1998)	72	2,55	0	0	21,4

Perspectivas futuras

Con los alentadores resultados obtenidos en la nefrectomía radical laparoscópica, la laparoscopia se ha aplicado a la nefrectomía parcial. El procedimiento, sin embargo, es técnicamente mucho más exigente, como se demostró por la experiencia inicial de Winfield, *et al.* En este artículo, dos de los seis pacientes que estaban previamente programados para la laparoscopia tuvieron que pasarse a cirugía abierta. Además, el tiempo operatorio medio para la laparoscopia fue más de dos horas mayor que para la nefrectomía parcial abierta. A través de esta experiencia inicial, se pusieron de manifiesto tres retos que eran exclusivos de la nefrectomía parcial laparoscópica. En primer lugar, la laparoscopia sólo permite la obtención de imágenes bidimensionales del riñón, y no es posible el examen táctil que es necesario para identificar los márgenes del tumor para la resección de la nefrectomía parcial. Por tanto, se ha utilizado la ecografía laparoscópica con Doppler color para mejorar la evaluación intraoperatoria. De esta manera, Hoznek, *et al.* realizaron nefrectomía parcial con márgenes negativos en tres pacientes. La segunda dificultad técnica es la correspondiente a la hemorragia y la extravasación urinaria. Para este fin, se han utilizado coaguladores de haz de argón, coagulación bipolar y bisturí ecográfico. Más recientemente, se ha defendido el uso de pegamentos quirúrgicos. En una serie de trece pacientes, el uso del coagulador bipolar y el bisturí armónico, seguidos de la aplicación de pegamento quirúrgico, provocó una pérdida sanguínea comprendida entre los 0 cc y los 400 cc, con una media de 72 cc. En esta serie de pacientes, el tiempo operatorio medio fue de 113 minutos con un intervalo de 60 a 200 minutos. Estos resultados demuestran que la nefrectomía laparoscópica parcial es técnicamente factible. En una revisión reciente, Kozlowski y Winfield reco-

mendaban la utilización de la nefrectomía laparoscópica parcial para lesiones pequeñas (inferiores a 4 cm) que estén cerca de la cápsula renal y preferiblemente exofíticas.

En 1999, Janetschek, *et al.* publicaron los resultados de una serie de siete pacientes que fueron sometidos a nefrectomía parcial laparoscópica por CR en Austria. En este estudio, el tiempo operatorio medio era de 4,5 horas. Los autores utilizaron o bien el coagulador con haz de argón o el bisturí armónico para hemostasia. Se utilizó ecografía Doppler color para identificar los márgenes tumorales. Con un periodo de seguimiento que oscilaba entre siete y 35 meses, no se produjeron recurrencias ni metástasis. Pese a este prometedor estudio, hay que investigar los resultados a largo plazo concernientes a la recurrencia tumoral antes de que la nefrectomía laparoscópica parcial puede utilizarse de forma generalizada para el CR.

Conclusiones

Desde la primera nefrectomía laparoscópica que se realizó, los recientes avances demuestran que la nefrectomía laparoscópica radical y la nefrectomía parcial son técnicamente factibles. Además, hay un cúmulo de pruebas que sugieren que la laparoscopia es comparable a la cirugía abierta con respecto al porcentaje de supervivencia exenta de enfermedad a corto plazo. Debido a que los beneficios percibidos de la laparoscopia (menor nivel de dolor postoperatorio, recuperación más corta y mejor resultado estético) parecen significativos, la nefrectomía laparoscópica será seguramente la indicación principal en pacientes que han de ser sometidos a una nefrectomía.

Indicaciones de la cirugía arterial directa en el paciente con diálisis

S. Llagostera

Fundación de Gestión Sanitaria. Hospital Sant Pau Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular. Universidad Autónoma de Barcelona
Correspondencia: S. Llagostera. Fundación de Gestión Sanitaria Hospital Sant Pau. Sant Antoni M^º Claret, 167. 08025 Barcelona

Introducción

La insuficiencia renal terminal (IRT), se define como un severo empeoramiento de la función renal que precisará de hemodiálisis, diálisis peritoneal o bien de trasplante renal, y es bien sabido que hay un aumento de la prevalencia a nivel mundial.

La revascularización de las extremidades inferiores en estos pacientes es un auténtico reto aún en manos de cirujanos vasculares con cualificada experiencia. Dada la extensión y severidad de la enfermedad arterioesclerosa asociada a la IRT, el incremento de pacientes que necesitan cirugía vascular revascularizadora empieza a ser un problema de

primer orden. Es una población con una mortalidad 6,4 superior a la considerada normal, los pacientes mayores de 74 años tienen una mortalidad de 247/1000, siendo la causa cardíaca e infecciosa la principal causa en el primer año y la vascular en el 5º del inicio de la diálisis^{1,2}.

Los pacientes afectos de diabetes mellitus (DM), representan un subgrupo de pacientes con IRT nada despreciable y más teniendo en cuenta que la prevalencia de DM tipo II aumenta sin cesar. El agresivo manejo médico de ésta hace que estos pacientes vivan lo suficiente como para que les de tiempo a desarrollar una IRT, una vez vencidas las complicaciones metabólico-infecciosas que acontecían unos lustros atrás.

Las características del proceso arterioescleroso hacen que en estos pacientes sea una afectación difusa, obstructiva y calcificada, lo que confiere unas anastomosis especialmente complejas técnicamente, lo que acompañado de inmunosupresión, e hipoalbuminemia convierten el postoperatorio en un calvario tanto para el paciente como para el equipo quirúrgico.

Una revisión de la literatura muestra que la solución al correcto manejo de estos pacientes que precisan de cuidados por parte de un equipo de cirugía vascular queda lejos de resolverse. Muchos autores reniegan de una actitud agresiva revascularizadora dada la pobre esperanza de vida y una mas que significativa morbilidad quirúrgica, así hay algunos grupos que propugnan la amputación de entrada cuando ciertos factores o parámetros de riesgo están presentes, otros al contrario, conscientes también que la amputación es mal tolerada por este tipo de pacientes propugnan una actitud de "limb salvage", dependiendo de la esperanza de vida que presentan^{3,4}.

Nuestro grupo ha realizado un estudio retrospectivo (cohortes históricas) con la finalidad de identificar aquellos parámetros que afectan de forma adversa la evolución tanto de los que han sido sometidos a cirugía revascularizadora y/o amputación como aquellos que han seguido tratamiento médico.

Pacientes y métodos

Desde enero de 1995 a diciembre de 2003 han sido tratados 63 pacientes afectos de IRT en tratamiento sustitutivo de hemodiálisis o bien en diálisis peritoneal con una media de edad de 65ª (36-78), de lo cuales se ha podido seguir la evolución a 54, y supone un total de 68 extremidades inferiores, y cada una de ellas se ha tratado por separado.

Figura 1. Bypass a tronco único (tibial anterior)



Todos ellos presentaban criterios de isquemia crítica (TASC), y se han analizado parámetros como años de hemodiálisis, presencia de DM, demográficas, indicación de cirugía, complicaciones, con la finalidad de determinar la significación e interrelación entre las mismas.

La mortalidad ha sido recogida de los datos extraídos de los propios centros de diálisis, en este caso mayoritariamente de la IUNA (Fundación Puigvert) y la propia casuística de nuestro centro hospitalario (Fundación de Gestión Hospital SANT PAU).

Todos los pacientes han sido evaluados previamente por un equipo de cirugía vascular y se les ha realizado un estudio preoperatorio según protocolo del Servicio de Anestesia así como de un estudio funcional hemodinámico (Índices de Yao) y del preceptivo estudio angiográfico y/o angio-RMN.

Las indicaciones quirúrgicas se han ajustado siempre ya sea de una forma directa o indirecta a los proclamado tanto en el TASC (TransAtlantic Inter-Society Consensus) como al "ad hoc Committee of the Joint Council of the Society of Vascular Surgery", que se resumiría en que la actuación revascularizadora se lleva a cabo en caso de isquemia crítica (la no revascularización conllevaría invariablemente la pérdida de la extremidad) y en los casos de lesiones tróficas y/o gangrena.

El análisis estadístico han sido mediante soporte software SPSS 6.0, y las variables no continuas han sido comparadas mediante la prueba del Chi-cuadrado, y las continuas mediante la t-Student. La ausencia de una distribución normal entre los grupos ha supuesto la utilización del T.Wilcoxon para comparar las curvas de supervivencia.

Resultados

La gran mayoría de pacientes tenían antecedentes de tabaquismo activo, hipertensión arterial (HTA) así como de DM (82%). Todos los pacientes excepto uno estaban en hemodiálisis, y la edad media de inicio de ésta ha sido 59,9 años para los diabéticos y de 65,8 para los no diabéticos. Los pacientes estaban en diálisis con una antigüedad media desde el inicio de la misma hasta el evento isquémico de 38,5 meses (4-46).

La causa de la IRT e inicio de hemodiálisis ha sido la DM (82%), HTA (11%) y el resto otras causas (poliquistosis renal, nefrectomía bilateral, etc.).

Las indicaciones de cirugía fueron el dolor en reposo (16%), pero principalmente la aparición de lesiones tróficas y/o gangrena en mas del 80%.

No han existido diferencias significativas en supervivencia entre los pacientes que presentaban lesiones (gangrena) y los que no.

La edad media al ingreso en Cirugía Vascular ha sido de 65ª (10 años por debajo de la edad media del resto de población que ingresa habitualmente en un Servicio de Cirugía Vascular).

La localización de las lesiones ha sido mayoritariamente el pie (>90%) con especial localización de inicio en algún dedo.

La cirugía revascularizadora ha sido 5 *bypass* iliofemoral, 4 extranatómicos (axilofemoral), y el resto cirugía del sector femoropopliteo (19 *bypass* femoropopliteo, 15 femorodistales), 6 tratamiento con PGE1, y 19 fueron amputados de entrada. Se utilizó prótesis en 18 extremidades y el resto fueron realizados con material autólogo (vena safena).

En cuanto a permeabilidad primaria a los 12 meses están sólo del 56,6%, siendo principalmente en los primeros 6 meses cuando acontece la trombosis de los mismos.

A los 36 meses el 50% de los *bypass* están permeables manteniéndose la tendencia posteriormente

Los *bypass* a tronco único siguen permeables en un 54,5% (Figura 1).

La tasa de salvataje de extremidad se ha situado en un 63%. La evolución a la amputación mayor ha sido del 37,8%, si bien a veces no ha sido de entrada pero sucede de media a los 15 meses del 1º ingreso en Cirugía Vascular, y acaba siendo bilateral en el 18% de los casos.

A pesar de que el seguimiento de estos pacientes no es lo suficientemente largo la tasa de *exitus* se sitúa en el mismo en el 62% y ocurre a los 33,2 meses de media desde el inicio de la diálisis. La mortalidad operatoria se ha situado en el 8,5%, doblando la habitual en la cirugía revascularizadora de las extremidades inferiores.

La tasa de retorno o de reingreso global a 5 años ha sido de 1,91 veces, siendo los diabéticos los que reingresan más 2,53 veces vs. 1,55, siendo esta diferencia significativa ($p < 0,006$).

Así mismo tras realizar un análisis de regresión logística se han identificado dos factores predictivos negativos de supervivencia a los 12 meses, que han sido la edad, años de diálisis y coronariopatía, con una OR: 0,78-0,85 ($p < 0,05$).

La afectación y tipo de lesiones así como otras comorbilidades (hipoalbuminemia, etc.) no ha afectado ni a la supervivencia ni a la curva de permeabilidad acumulada de los procedimientos revascularizadores.

Discusión

El tratamiento apropiado de la isquemia periférica en el paciente con insuficiencia renal terminal en tratamiento sustitutivo está lejos todavía de estar fijado. Hay muchos estudios que insinúan que una conducta agresiva de revascularización mejora las cifras de morbi-mortalidad, si bien otros estudios promueven que esta conducta en estos pacientes es equivocada dadas las pobres condiciones y cortas expectativas vitales con una disminución clara de su supervivencia, así las expectativas vitales según la United States Renal Data System (USRD) (www.usrd.org), para pacientes entre de 60-64 años es de tan sólo 3,6 años, y además la alta prevalencia de diabetes en estos pacientes todavía disminuye más la supervivencia de los mismos.

Autores como Edwards, Taylor y Porter⁵, dados los bajos índices de limb salvage que se consiguen, promueven la amputación de entrada, y otros autores propugnan lo mismo cuando la lesión trófica o gangrena se extiende o afecta al talón, antepié o son lesiones del dorso del pie. Muchos autores además encuentran una gran relación entre lesiones tróficas en el pie y posterior amputación mayor con *bypass* permeable.

Otros estudios más recientes documentan que se consiguen tasas de limb salvage que oscilan entre el 52% y el 87%²⁻⁴, que coinciden un poco con los resultados de nuestro grupo.

La decisión de proceder a realizar un procedimiento de revascularización en estos pacientes se ve generalmente agravada por el gran número de

complicaciones peroperatorias que surgen y por lo corta expectativa vital que presentan, así la USRD describe una supervivencia "sin intervención vascular", a 1, 2 y 5 años del 75%, 57%, y el 30% respectivamente, siendo nuestros resultados similares.

Hay otros grupos que propugnan la terapia endovascular como alternativa a la cirugía arterial infrainguinal abierta⁶, pero no existe seguimiento de los mismos como para evaluarlo, si bien puede parecer razonable cuando las condiciones y hallazgos anatómicos puedan ser favorables.

Los diversos factores analizados en nuestro estudio así como los de otros orientan a que la edad, y años en diálisis son factores predictivos negativos en cuanto a supervivencia y salvataje de extremidades. La presencia de coronariopatía e hipoalbuminemia son dos factores que conjuntamente afectan a la supervivencia en aquellos pacientes sometidos a revascularización, y sorprendentemente la presencia de ulceración en talón no es factor predictivo de pérdida de extremidad^{7,8}.

Así pues debido a la limitada expectativa vital de estos pacientes, se debe llevar a cabo previa a la revascularización una selección de este grupo de pacientes para mejorar los resultados, pues en numerosas ocasiones delante de esta abismal corta expectativa vital, una actitud revascularizadora agresiva, no resulta en una posterior normalización de la vida del paciente, debido a la alta incidencia de complicaciones operatorias e incompleta cicatrización de las heridas⁹.

Es por ello que debería analizarse la calidad de vida de estos pacientes antes y después de la revascularización, pero el pequeño número de pacientes que pueden ser seguidos, imposibilita dar una mínima significación estadística.

Los Cirujanos Vasculares conjuntamente con los Nefrólogos deberían individualizar las decisiones de tratamiento en base a una individualización de los casos, analizar las circunstancias clínicas y aplicar su propia experiencia. Cuando existan dudas, la tasa de salvataje de extremidades aunque pobre es aceptable, y sólo un estudio multicéntrico prospectivo dado el aumento de incidencia de la IRT, podrá resolver algunas dudas, estratificando aquellos parámetros que afectan o determinan el procedimiento adecuado.

Bibliografía

- Whittemore AD, Donaldson MC, Mannick JA. Infrainguinal reconstruction for patients with chronic renal insufficiency. *J Vasc Surg* 1993;17:32-41.
- Hakaim AG, Gordon JK, Scott TE. Early outcome of in situ femorotibial reconstruction among patients with diabetes alone versus diabetes and end-stage renal failure: analysis of 83 limbs. *J Vasc Surg* 1998;27:1049-55.
- Seeger JM, Preteux HA, Carlson LC, Flynn TC, Ozaki CK, Huber TS. Potential predictors of outcome in patients with tissue loss who undergo infrainguinal bypass grafting. *J Vasc Surg* 1999;30:427-35.
- Kantonen I, Lepantalo M, Luther M, et al. (Finnvasc Study Group). Factors affecting the results of surgery for chronic critical leg ischemia: a nationwide survey. *J Vasc Surg* 1998;27:940-7.
- Edwards JM, Taylor LM, Porter JM. Limb salvage in end-stage renal disease (ESRD), comparison of modern results in patients with and without ESRD. *Arch Surg* 1988;123:1164-8.
- Treiman GS, Treiman RL, Ichikawa L, Van Allan R. Should percutaneous transluminal angioplasty be recommended for treatment of infrageniculate popliteal artery or tibio-peroneal trunk stenosis? *J Vasc Surg* 1995;22:457-65.

7. Biancari F, Kantonen I, Matzke S, *et al.* Infrainguinal endovascular and bypass surgery for critical lower leg ischemia in patients on long-term dialysis. *Ann Vasc Surg* 2002;16(2):210-4.
8. Jonson BL, Glickman MH, Bandyk DF, Esses GE. Failure of foot salvage in patients with end-stage renal disease after surgical revascularization. *J Vasc Surg* 1995;22(3):280-5.
9. Pranay Ramdev, Sunil S Rayan, Malachi Sheahan, *et al.* A decade experience with infrainguinal revascularization in a dialysis-dependent patient population. *J Vasc Surg* 2002;36:969-74.