

**DEPARTAMENT DE MEDICINA**  
**UNIVERSITAT AUTÓNOMA DE BARCELONA**

**AUTOR: KARLA FLORES GIMENO.**

**TITULO: EVOLUCIÓN DE LA FUNCIÓN RENAL EN UN GRUPO DE**  
**PACIENTES CON ESTENOSIS DE LA/S ARTERIAS RENALES**  
**SOMETIDOS A TRATAMIENTO MEDICO.**

**DIRECTOR: Dr. JOSÉ LUIS TOVAR.**

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN. JUNIO 2011.**

**Annex 1**

**CERTIFICAT DEL DIRECTOR O CO-DIRECTOR DEL  
TREBALL DE RECERCA**

Dr. Jose Luis Tovar, Professor del Departament de Medicina de la Universitat Autònoma de Barcelona.

FA CONSTAR,

que el treball titulat "Evolución de la función renal en un grupo de pacientes con estenosis de la/s arterias renales sometidos a tratamiento medico ha estat realitzat sota la meua direcció pel llicenciat Karla Flores Gimeno, trobant-se en condicions de poder ser presentat com a treball d'investigació de 12 crèdits, dins el programa de doctorat en Medicina Interna/Diagnòstic per la Imatge (curs 2010-2011), a la convocatòria de juny.

Barcelona, 31 de Maig de dos mil onze.

# ÍNDICE

RESUMEN.....	4-5
INTRODUCCIÓN.....	6-8
MATERIAL Y MÉTODOS.....	9-10
MÉTODOS ESTADÍSTICOS.....	10
RESULTADOS.....	11-12
DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN.....	13-16
TABLAS Y FIGURAS.....	17-24
BIBLIOGRAFÍA.....	25-26

# EVOLUCIÓN DE LA FUNCIÓN RENAL EN UN GRUPO DE PACIENTES CON ESTENOSIS DE LA/S ARTERIAS RENALES SOMETIDOS A TRATAMIENTO MEDICO.

## *RESUMEN.*

La elección del tratamiento adecuado para la estenosis aterosclerótica de arterias renales es controvertida. Los ensayos clínicos recientes demuestran que los resultados de la revascularización y el tratamiento farmacológico no son superiores a los del tratamiento con fármacos únicamente. Por otra parte, la posibilidad de precisar menos fármacos y/o conseguir una mejoría de la evolución de la función renal están reservados únicamente a aquellos pacientes que son tratados con angioplastia.

Hemos realizado un estudio prospectivo en 49 pacientes entre enero del 2000 y diciembre del 2010 a los que únicamente se ha tratado con tratamiento farmacológico con el objetivo de observar la evolución de la función renal en un periodo medio de 4,01 años (DE:2,1) (1-8,01 años), valorándose los parámetros analíticos, las pruebas de imagen, las complicaciones cardiovasculares (CV) desarrolladas a lo largo del seguimiento, los tratamientos aplicados, la supervivencia media y la relación con la diabetes mellitus.

La distribución por sexos fue de: 33 varones (67%) y 16 mujeres (33%). La edad media fue de 76,94 años con una desviación estándar (DE) de 9,3. Todos los pacientes presentaron EARA superior al 50% de la luz. La decisión de no realizar angioplastia fue debida a que los pacientes presentaban alto riesgo cardiovascular, quirúrgico ó negativa del paciente. De los 49 pacientes 28 presentaban estenosis de arteria renal (EARA) unilateral, 17 EARA bilateral, 1 paciente presentaba estenosis en un riñón único

y 3 tenían estenosis segmentarias.

El tratamiento farmacológico consistió en: antiagregantes, optimización de su presión arterial (PA) e IECAS/ARA II cuando lo toleraron. Y además se administraron estatinas con el objetivo terapéutico de disminuir los niveles de colesterol LDL a valores inferiores de 100 mg/dl.

En 27 pacientes se pudo practicar un Angio-TC o renograma inicial y final demostrándose que ningún riñón estenosado había sufrido trombosis de la arteria renal. No hubo diferencias entre los pacientes diabéticos y no diabéticos tanto en la evolución de la función renal, ni en las complicaciones CV que desarrollaron a lo largo del seguimiento.

En relación con otras complicaciones CV durante el seguimiento: 6 pacientes desarrollaron cardiopatía isquémica y 6 insuficiencia cardíaca; 1 enfermo presentó un episodio de ictus; 2 pacientes presentaron complicaciones en relación a la arteriopatía periférica de la que se encontraban diagnosticados. Únicamente en dos de 14 pacientes que fallecieron se pudo establecer como causa de la muerte un IAM. En el resto de los pacientes fallecidos la causa de la muerte fue debida a patología no CV.

Conclusiones. El tratamiento farmacológico de la estenosis de una o ambas arterias renales de etiología arteriosclerótica consigue, al final de un seguimiento promedio de 4 años, una estabilización de la función renal. A pesar de esta buena evolución la mortalidad global y las complicaciones CV siguen siendo muy elevadas.

## *INTRODUCCIÓN.*

La **estenosis de arteria renal** se define como un estrechamiento de la luz de la arteria renal. Aproximadamente en el 90% de los casos es debido a aterosclerosis, afectando en estos casos mayoritariamente al primer centímetro (1 cm) del origen de la arteria renal.

La **enfermedad renovascular aterosclerótica** es una combinación de estenosis de arteria renal e isquemia renal. Puede haber afectación unilateral, bilateral o afectación unilateral sobre riñón único funcionante. Debido a su naturaleza sistémica, la enfermedad renovascular aterosclerótica afecta con frecuencia tanto a arterias grandes como a las arterias pequeñas de ambos riñones, dando lugar a **nefropatía isquémica**, que se define como una reducción en el filtrado glomerular o una pérdida del parénquima renal por estenosis de arteria renal hemodinámicamente significativa (estenosis que reduce el diámetro del vaso al menos en un 60%)<sup>4-6</sup>. La estenosis de arteria renal puede ser un hallazgo casual en un paciente asintomático o manifestarse por HTA de gravedad variable y/o alteración de la función renal.

El tratamiento de la EARA es un tema de debate para nefrólogos, radiólogos intervencionistas y cirujanos vasculares.

Los resultados de los diferentes estudios publicados no son concluyentes en cuanto a cual es la actitud terapéutica más adecuada, la intervencionista (angioplastia transluminal) frente al tratamiento farmacológico.

En espera de nuevos datos que nos permitan tomar decisiones basadas en evidencias se debe proponer una actitud individual para cada paciente en función de sus características clínicas. En nuestro Servicio se decidió el inicio de un estudio prospectivo observacional en un grupo de pacientes diagnosticados de EARA tratados únicamente con tratamiento farmacológico para valorar la evolución de la función renal conjuntamente con otros parámetros bioquímicos a lo largo de 4 años de seguimiento.

La enfermedad renovascular aterosclerótica es una afección común, con una tasa de

mortalidad del 16% anual, en gran parte asociada a la enfermedad cardiovascular. La estenosis de la arteria renal se asocia a dos síndromes clínicos: HTA y nefropatía isquémica.

Tradicionalmente, el tratamiento ha estado dirigido a la corrección de la estenosis de la arteria renal, mediante la revascularización endovascular. Pequeños estudios aleatorizados y controlados no mostraron beneficios significativos de la angioplastia sobre el tratamiento médico, pero estos estudios fueron de poco poder estadístico, incluso cuando se combinaron sus resultados para detectar mejorías moderadas pero clínicamente valiosas en la función renal o la presión arterial o una reducción de la mortalidad <sup>1-3</sup>. El estudio *Angioplasty and Stenting for Renal Artery Lesions* (ASTRAL) fue diseñado para determinar con certeza si la revascularización junto con el tratamiento médico mejora la función renal y otros resultados, en comparación con el tratamiento médico solo, en pacientes con estenosis aterosclerótica de la arteria renal.

Los resultados de este estudio no logran demostrar mejor control en el grado de la HTA ni en la evolución de las complicaciones CV, ni en la función renal entre los pacientes sometidos a revascularización o que realizaban solamente tratamiento farmacológico. Sin embargo el número de angioplastias fue significativamente superior en los pacientes con tratamiento invasivo.

En una reciente y amplia revisión de la literatura se observó que, en pacientes en los que se había descubierto EARA de forma incidental, la prevalencia de HTA y de insuficiencia renal era sólo del 65,5 y del 27,5%, respectivamente, subrayando el hecho de que tales hallazgos clínicos no son secuelas obligatorias de la EARA<sup>7</sup>.

La prevalencia de la HTA renovascular considerada globalmente arroja cifras muy dispares en función de los diferentes grupos de riesgo evaluados. Así, en pacientes con sospecha de HTA renovascular (HTA severa, HTA resistente, inicio de HTA en edad temprana, HTA de comienzo reciente o soplo abdominal), la prevalencia es del 14,1%. En pacientes sometidos a coronariografía, bien sea de forma consecutiva, bien con HTA diagnosticada, o en los que se sospecha enfermedad renovascular, las tasas de prevalencia halladas son del 20, del 10,5% y del 17,8%, respectivamente.

En insuficiencia cardíaca congestiva un único estudio ha comunicado un 54,1% de HTA renovascular. La prevalencia en pacientes con vasculopatía periférica (25,3%) o con aneurisma de aorta abdominal (33,1%) es también elevada. Estos datos pertenecen a una amplia revisión de estudios en los que el criterio de inclusión era la detección, mediante cualquier método de angiografía, de lesión de la arteria renal de, al menos, el 50%<sup>8</sup>.

Puesto que la disfunción renal es otra manifestación frecuente de la estenosis de arteria renal, ésta es también frecuente en este grupo de población. Así, el 6% de todos los pacientes que inician programa de diálisis y el 14% de aquellos mayores de 50 años tienen HTA renovascular como causa de fracaso renal<sup>9</sup>, aunque algunos trabajos han estimado tasas de prevalencia aún mayores en esta población<sup>10</sup>.

Si atendemos a la prevalencia de la EARA estrictamente hablando, las cifras no son muy diferentes. Si bien en la población general la prevalencia de enfermedad renovascular aterosclerótica se ha establecido alrededor del 1%, ésta se ve incrementada de forma considerable al considerar a enfermos de riesgo. En adultos mayores de 65 años es del 7%, y su evaluación en sujetos sometidos a coronariografía o en aquellos que son estudiados por enfermedad arterial periférica muestra cifras del 12 y del 26%, respectivamente<sup>11</sup>.

Sin embargo, y desmitificando un poco la simplificación en que a veces se ha incurrido con respecto a esta patología, debe tenerse en cuenta que, mientras que la EARA es prevalente en enfermos con HTA no controlada o con afectación vascular en órganos diana, también está presente en muchos pacientes sin HTA. Y, por otro lado, aún cuando la EARA es frecuente en los pacientes con HTA, especialmente en aquellos con complicaciones con otra patología aterosclerótica, la presencia de estenosis de arteria renal anatómica no siempre se asocia con HTA<sup>12</sup>.



## ***MATERIAL Y MÉTODOS.***

Se realizó un análisis de los datos de los pacientes diagnosticados de EARA (mediante Angio-TAC, renograma y ecografía renal) en nuestro Servicio de Nefrología desde enero del 2000 hasta Diciembre del 2010. Se analizó un grupo de 49 pacientes con estenosis significativa (mayor del 50%) de la/s arteria/s renal/es que no fueron tributarios de tratamiento intervencionista (alto riesgo cardiovascular, quirúrgico ó negativa del paciente). Tampoco se incluyeron pacientes con criterio clínico de urgencia de revascularización (hipertensión incontrolable, edema pulmonar, insuficiencia renal progresiva). Se excluyó también a los pacientes con revascularización previa y a aquellos con estenosis de arteria renal de origen no arterioscleroso<sup>14</sup>.

El tratamiento farmacológico consistió en: antiagregantes y los antihipertensivos necesarios para conseguir un buen control de su hipertensión, se administraron estatinas con el objetivo de conseguir niveles de LDL-C < 100 mg/dl, además en estos pacientes se recogió la siguiente información: 1) parámetros analíticos, 2) pruebas de imagen, 3) complicaciones CV desarrolladas a lo largo del seguimiento, 4) la supervivencia media y 5) la influencia de la diabetes mellitus en la evolución de la función renal y los eventos CV.

En los pacientes se evaluó el nivel de creatinina al inicio y al final del seguimiento, el filtrado glomerular estimado mediante el método MDRD<sup>13</sup> a partir de la concentración de creatinina, el diámetro de la estenosis de la arteria renal, tamaño renal ecográfico. Se valoró también la proteinuria y los niveles lipídicos, el control de la PA.

Mediante Angio-TAC o renograma, se evaluó la incidencia de una trombosis de la arteria renal del riñón estenosado. Se dividió a los pacientes en diabéticos y no diabéticos sin observar diferencias en la evolución de la función renal, ni en las complicaciones CV que desarrollaron.

En este estudio se contempla el tiempo hasta la primera complicación nefrológica (el

fallo renal agudo, la necesidad de diálisis [ya sea por enfermedad crónica terminal o fallo renal agudo], el trasplante renal, la nefrectomía, la oclusión de arteria renal, y la muerte por insuficiencia renal); tiempo hasta la primera complicación cardiovascular (el infarto de miocardio, la hospitalización por angina o por insuficiencia cardíaca, la exploración coronaria, el ictus y la muerte por causa cardiovascular) y la mortalidad (las causas cardiovasculares, nefrológicas, infecciones, cáncer y otras, incluidas las desconocidas).

### ***MÉTODO ESTADISTICO.***

Los valores se expresan como media +/- desviación estándar. El análisis de supervivencia se realizó mediante la prueba de Kaplan-Meier. Se consideró significativa una  $p < 0.05$ .

## **RESULTADOS.**

Se recogieron los datos de un total de 49 pacientes: 33 varones (67%) y 16 mujeres (33%). La edad media fue de 76,94 años (DE: 9,3). Todos ellos presentaban estenosis de arteria renal superior al 50% diagnosticada mediante Angio-TAC, renograma o ecografía renal que no fueron tributarios de tratamiento intervencionista (alto riesgo cardiovascular, quirúrgico ó negativa del paciente). Los pacientes fueron controlados un promedio de 4,01 años (DE: 2,1) (1-8,01 años).

Su tratamiento incluyó: estatinas, antiagregantes, optimización de su presión arterial (PA) con fármacos diversos entre los que se incluyeron: IECAS/ARA II cuando lo toleraron. De los 49 pacientes 28 presentaban estenosis de arteria renal (EAR) unilateral y 17 EAR bilateral.

En la tabla 1 se muestran las características basales de los pacientes en donde además se observa el filtrado glomerular determinado por MDRD al inicio del diagnóstico, la afectación de las arterias renales según sean unilaterales o bilaterales, el grado de estenosis, las patologías coexistentes de los pacientes, la proteinuria media y la media del tamaño del riñón o de los riñones estenosados.

En la tabla 2 se observa el tratamiento seguido por los pacientes y el número de pacientes que lo toleraron. Así como las causas de éxitos. Las causas cardiovasculares que presentaron fueron cardiopatía isquémica y la insuficiencia cardiaca.

Hubo tres pacientes que a lo largo del seguimiento requirieron inicio de hemodiálisis. Prácticamente la mayoría de los pacientes se encontraban con antiagregación o anticoagulación, sin embargo la mitad de los pacientes no se pudieron tratar con fármacos antihipertensivos ya sea por hipotensión mantenida o por efectos secundarios de los mismos como hiperpotasemia o edemas en extremidades inferiores.

Los valores medios de creatinina al inicio del estudio fueron: de 1,64 mg/dl (DE: 0,48 ) (0,6-2,96) y al final de 1,95 mg/dl (DE: 1,34) (0,75-6,2) siendo las diferencias estadísticamente significativas ( $p < 0,05$ ), esto puede observarse en el grafico numero

3. El grafico numero 4 muestra el filtrado glomerular estimado (MDRD-4) al principio fue 45,2 ml/min, siendo al final de 40,04 ml/min. No hubo diferencias significativas en la proteinuria observándose estos resultados en el grafico numero 5.

Al final del seguimiento se observo una significativa reducción de los valores de LDL-C: (121,29/95,35) ( $p < 0,05$ ) estos datos se representan en el grafico numero 6. La PA sistólica inicial fue de 138,22 mmHg y la final 133,53 mmHg y la PA diastólica inicial fue de 72,5 mmHg y la final de 67,33 mmHg no siendo las diferencias estadísticamente significativas esto se aprecia en el grafico número 7 y 8 respectivamente.

Hubo 27 pacientes a los cuales se les realizó Angio-TC o renograma de control donde se demostró que ningún riñón estenosado había sufrido al final del seguimiento trombosis de la arteria renal. Tampoco observamos diferencias entre los pacientes diabéticos y no diabéticos ni en la evolución de la función renal, ni en las complicaciones cardiovasculares que desarrollaron a lo largo del seguimiento.

La grafica número 9 representa la curva Kaplan-Meier de supervivencia de los pacientes a lo largo del estudio, en donde se observa los años en los que cada paciente va falleciendo, estos fueron entorno al 50% de los mismos.

## *DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN.*

Durante un seguimiento promedio de 4 años hemos valorado la evolución de un grupo de 49 pacientes con EARA que no fueron sometidos a tratamiento intervencionista de la lesión sobre la arteria renal.

No aparecen en la literatura estudios evaluando la evolución de la función renal en pacientes con EARA sometidos únicamente a tratamiento farmacológico con el objetivo de alcanzar el mismo nivel de LDL-C que se exige en otras situaciones de alto riesgo CV. Durante un seguimiento de 4 años este tratamiento consiguió estabilizar la función renal. El FG estimado al inicio era de 45.2 ml/min y al final de 40.04 ml/min, esta pérdida de función renal es bastante similar a la pérdida fisiológica que se observa en individuos sanos de la misma edad. A pesar de esta buena evolución la mortalidad global y los eventos CV son aun muy altos. No encontramos diferencias significativas en la progresión de la función renal ni en la mortalidad entre pacientes diabéticos y no diabéticos; esto apoya la idea de que la enfermedad renal crónica pudiera ser un factor de riesgo CV tan importante como la diabetes.

Se requieren estudios para determinar si se producen menos eventos CV en los pacientes que son sometidos a técnicas intervencionistas comparándolos con pacientes en tratamiento farmacológico exclusivamente.

El objetivo principal del tratamiento de la EARA es mejorar el control de la presión arterial y la preservación o mejoría de la función renal<sup>15</sup>. Existen grandes interrogantes a la hora de considerar las estrategias óptimas para el tratamiento de la EARA, así como en relación con sus riesgos y beneficios. Las opciones de tratamiento incluyen el tratamiento farmacológico exclusivamente, la angioplastia transluminal percutánea (ATP) habitualmente acompañada de la colocación de endoprótesis y la revascularización quirúrgica. El bloqueo farmacológico del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), la utilización de estatinas y el tratamiento antiagregante son, sin lugar a dudas, fundamentales para el manejo clínico de la enfermedad aterosclerótica, incluyendo la EARA.

El tratamiento quirúrgico se reserva para aquellos casos de enfermedad aórtica y renal

combinadas que lo requieran, ante fracaso de la endoprótesis.

Por otro lado, tras la revascularización endovascular con endoprótesis se observa una gran discordancia entre la elevada tasa (>95%) de éxito técnico del procedimiento y la tasa moderada de la mejoría clínica. Diversos factores pueden ser responsables, como una selección pobre de los pacientes, una evaluación angiográfica inadecuada de la severidad de la lesión o la presencia de enfermedad renal parenquimatosa<sup>16</sup>. La aparición de EARA esta favorecida por la HTA mantenida a lo largo de los años.

La presencia de EARA anatómica no implica que ésta sea la causa de la HTA o la insuficiencia renal de un paciente. De hecho, el mejor determinante de la evolución del paciente no es el grado de estenosis de la arteria renal, sino el grado de daño parenquimatoso renal. Uno de los mejores predictores de mejora en la función renal después de la revascularización es la rapidez del comienzo y la severidad de la insuficiencia renal previos; cuanto más importantes, mayor probabilidad de que la revascularización sea beneficiosa<sup>17</sup>.

También parece que se obtendrían mejores resultados con determinados subgrupos de pacientes, en especial en aquellos que previamente a la intervención requieren un mayor número de fármacos antihipertensivos, los que presentan presión arterial media superior a 110 mmHg y los casos de EARA bilateral<sup>18</sup>.

Se han puesto en marcha estudios prospectivos aleatorizados que evalúan tratamiento médico frente a revascularización con endoprótesis en pacientes con EARA, algunos de los cuales ya han finalizado.

Así, en el estudio STAR<sup>19</sup> se hizo un seguimiento a 2 años de 140 pacientes con aclaramiento de creatinina <80 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> y EARA ostial > 50%, aleatorizados a tratamiento médico optimizado sólo o junto con revascularización con endoprótesis. No se hallaron diferencias significativas en cuanto al objetivo primario (descenso del aclaramiento de creatinina > 20%), si bien el estudio tenía limitaciones importantes, como una potencia estadística insuficiente o la sobrestimación del grado de estenosis en algunos pacientes.

De forma similar, los resultados preliminares del estudio ASTRAL<sup>20</sup> no han mostrado

beneficios asociados con la revascularización. En 23 pacientes se produjeron complicaciones graves asociadas con la revascularización, incluyendo 2 muertes y 3 amputaciones de dedos o extremidades. En resumen, los autores compararon la revascularización endovascular más el tratamiento farmacológico con el tratamiento con fármacos únicamente en pacientes con enfermedad renovascular aterosclerótica observándose que en la revascularización existía un riesgo importante, pero no se asoció con beneficios relacionados con la función renal, la presión arterial o cuadros renales o cardiovasculares o la mortalidad. Una revisión sistemática de estudios prospectivos con tratamiento médico o revascularización de pacientes con EARA publicada muy recientemente concluye que en la actualidad no se dispone de evidencia suficiente para primar una estrategia terapéutica u otra<sup>21</sup>.

Se espera que en el estudio CORAL (Cardiovascular Outcomes for Renal Atherosclerotic Lesions)<sup>22</sup>, aporte datos más concluyentes al respecto a la poca diferencia que existe entre el tratamiento médico y el tratamiento quirúrgico. En él más de 1.000 pacientes son aleatorizados a recibir tratamiento farmacológico óptimo sólo o junto a ATP con endoprótesis, siendo los objetivos de morbimortalidad cardiovascular y de función renal.

Como conclusiones recordar que la EARA es, pues, una patología en el contexto de una enfermedad sistémica, la aterosclerosis, que viene a añadir mayor complejidad y riesgo asociado a la misma. Como causa tratable de HTA secundaria, ha despertado entusiasmo durante años en los clínicos que atienden a este tipo de pacientes.

Sin embargo, la escasez de estudios prospectivos, aleatorizados, bien diseñados, con poblaciones homogéneas, ha sido causa de controversia respecto a la idoneidad de su tratamiento: cómo, cuándo y a quién.

Esto obliga a ser cauteloso en la toma de decisiones y en la previsión de resultados, a la vez que sugiere la necesidad de implementar con contundencia el tratamiento farmacológico que se sabe es beneficioso en la aterosclerosis en general, así como de proseguir tanto en la investigación de exploraciones adecuadas para el diagnóstico preciso de estas lesiones como en la elaboración de algoritmos que permitan seleccionar con rigor a aquellos pacientes que se beneficiarán del tratamiento

mediante revascularización. Tal vez, dados los pobres resultados en la revascularización tardía, debería plantearse la posibilidad de intervenir en una fase más precoz, con la finalidad de preservar la función renal y prevenir o tratar la HTA renovascular, pero para ello es necesario antes demostrarlo en un gran estudio aleatorizado.



**TABLA 1: CARACTERÍSTICAS BASALES DE LOS PACIENTES.**

Numero de pacientes: 49	33 Hombres (67,3%); 16 Mujeres (33,6%).	Edad: 76,94 años (DE:9,3).
<b><u>Afectación de arterias renales:</u></b>  17 bilaterales 28 unilaterales 1 riñón único 3 <u>segmentarias</u>	<b><u>Grado de estenosis:</u></b>  50%: 41 <u>pac.</u> 50-75%: 27 <u>pac.</u> >75%: 7 <u>pac.</u>	<b><u>Patologías co-exitentes:</u></b>  C. Isquemica: 26 (53,1%) ICTUS: 28 (57,1%) Afectación vascular <u>periferica</u> : 27 (55,1%) <u>Ateromatosis carotidea</u> : 22 (44,9%) Insuficiencia cardiaca: 44(89,8%) Hipertrofia <u>vent. Izquierda</u> : 31 (63,3%) Diabetes: 25 (51%)
<b><u>Proteinuria media:</u></b>  384 <u>mg</u> /24 horas. (DE:474) (intervalo 38 <u>mg</u> -2 <u>gr</u> ).	<b><u>FG estimado al inicio:</u></b>  MDRD-4 >60 ml/min: 7 <u>pac.</u> MDRD-4 30-60 ml/min: 35 <u>pac.</u> MDRD-4 30-15ml/min: 7 <u>pac.</u>	<b><u>Media del tamaño del riñón con estenosis:</u></b>  9 cm (intervalo 5-13,3 cm).

**TABLA 2: TRATAMIENTO, EXITUS Y NUMERO DE EVENTOS CARDIOVASCULARES.**

<u>Tratamiento fin estudio:</u>	<u>Exitus total: 15 pac.</u>	<u>Nº de eventos cardiovasculares/ seguimiento: 16 pac.</u>
IECA/ARA-II: 26 (53,1%)	Exitus de causa CV..... 2 pac.	C. Isquemica..... 6 pac.
Estatinas: 44 (89,8%)	Exitus no CV..... 9 pac.	ICTUS..... 1 pac.
AAS/Sintrom: 44 (89,8%)	Exitus sin filiar..... 3 pac.	Estenosis de un stent..... 1 pac.
	*Hemodiálisis..... 3 pac.	Trombosis arterial..... 1pac.
	*Duplic. creatinina..... 3 pac.	I. Cardiac..... 6 pac.
	*Los pacientes son los mismos	

GRÁFICO 3: EVOLUCIÓN DE LOS VALORES DE CREATININA PLASMÁTICA A LO LARGO DEL SEGUIMIENTO.

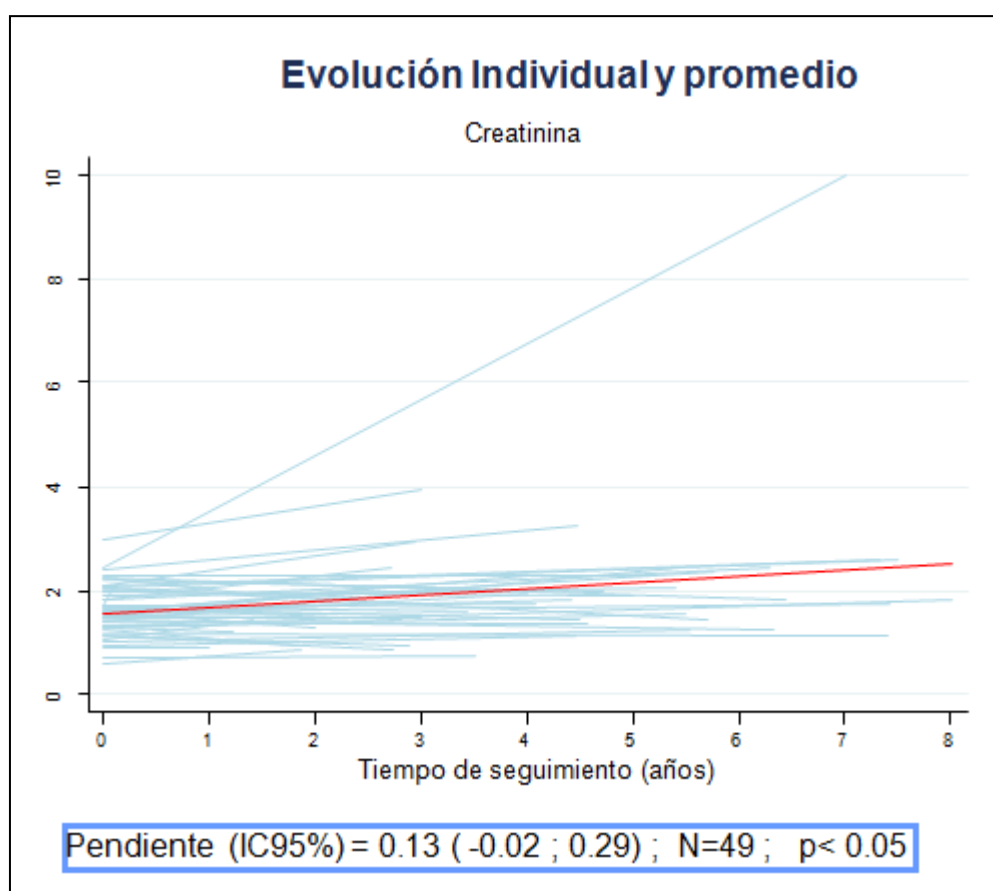


GRÁFICO 4: EVOLUCIÓN DEL FILTRADO GLOMERULAR ESTIMADO MEDIANTE LA FORMULA MDRD EN EL CONJUNTO DE LOS PACIENTES.

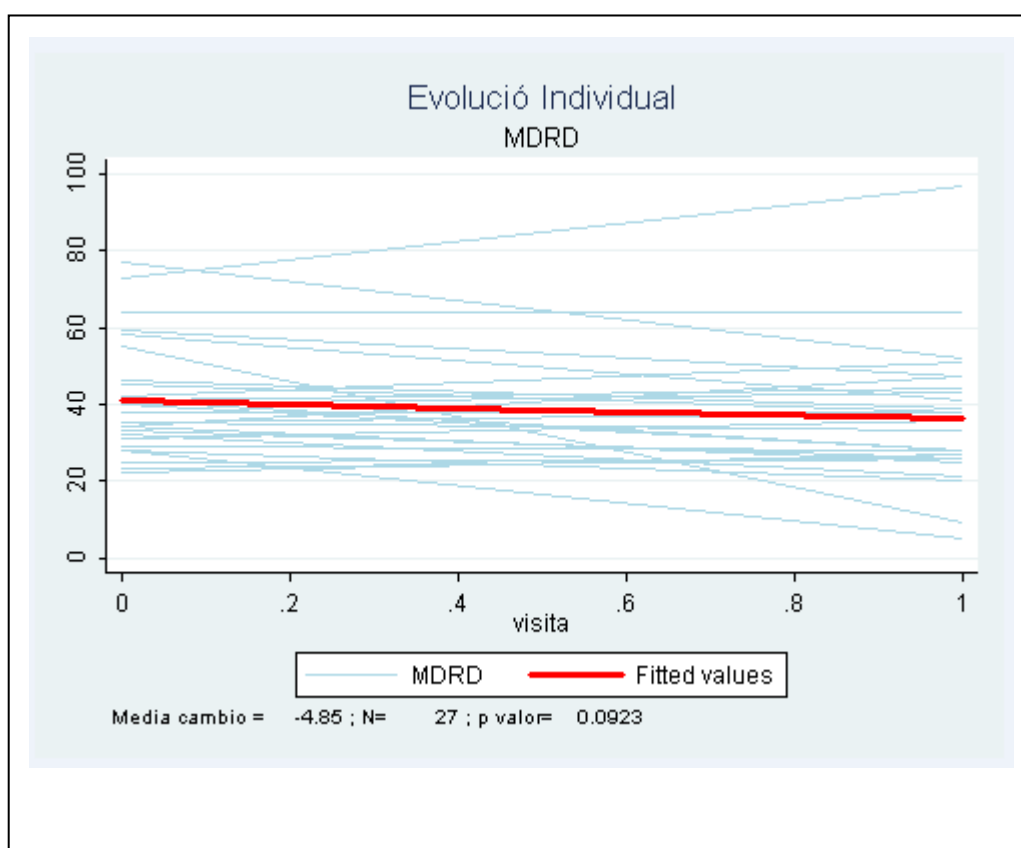


GRÁFICO 5: EVOLUCIÓN DEL GRADO DE PROTEINURIA DURANTE EL SEGUIMIENTO DEL CONJUNTO DE PACIENTES.

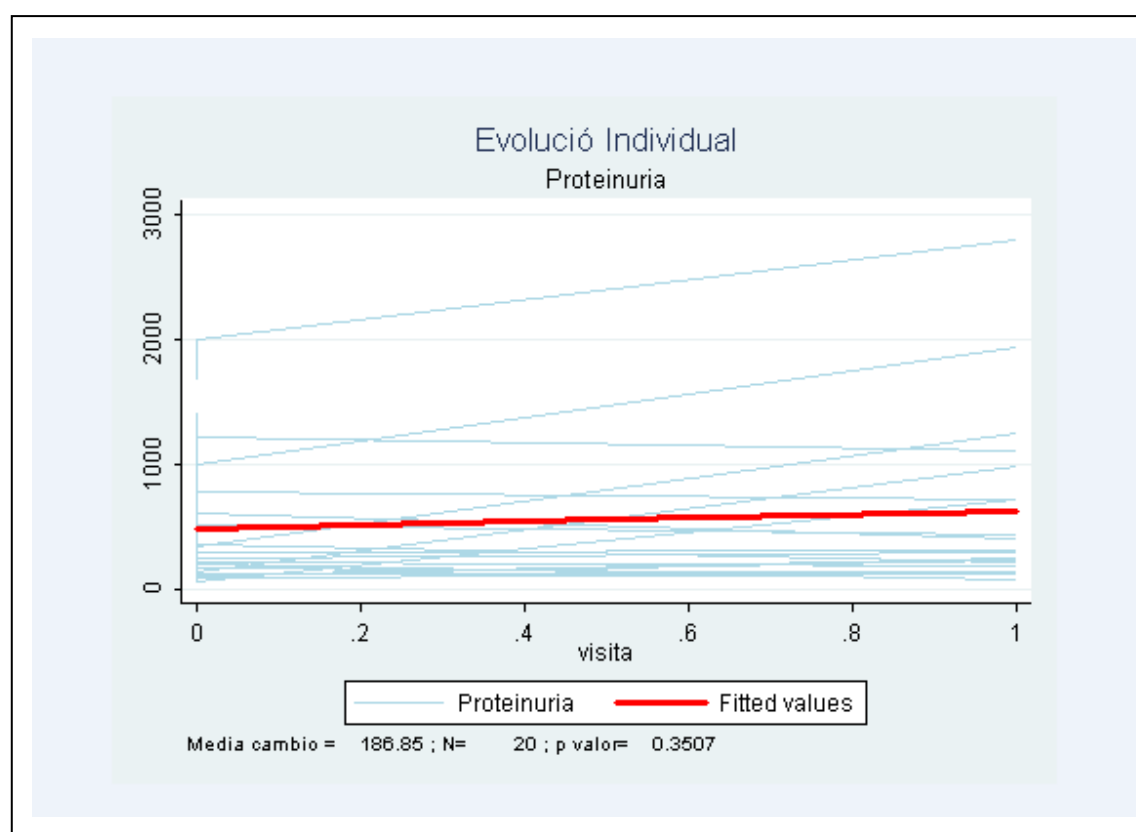
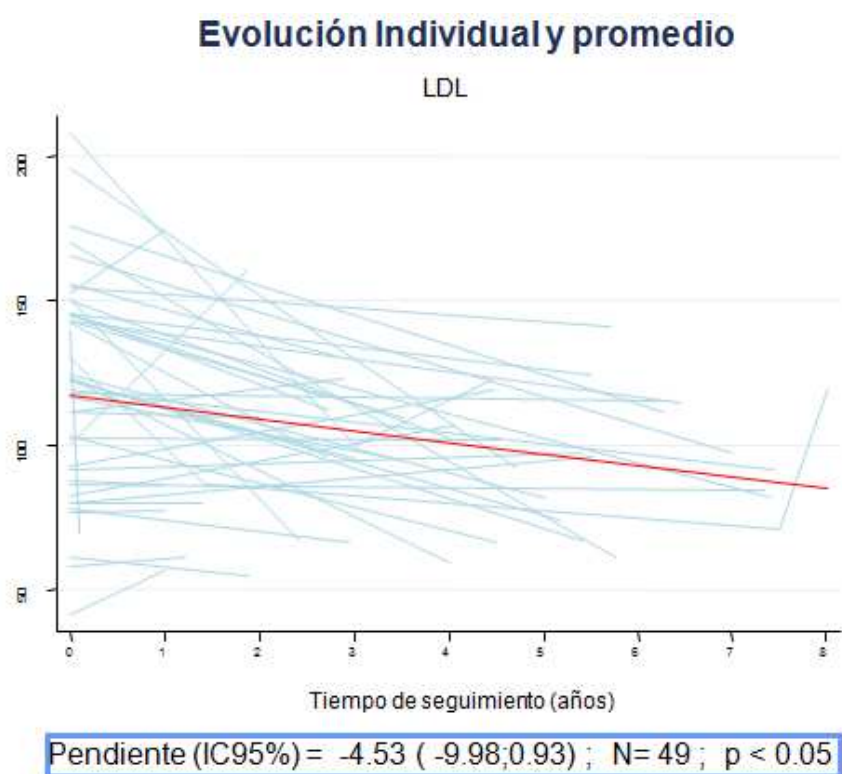


GRÁFICO 6: VALORES INICIALES Y FINALES DE LA CONCENTRACIÓN DE COLESTEROL LDL EN LA POBLACIÓN ESTUDIADA.



## GRÁFICOS 7 Y 8: EVOLUCIÓN DE PA SISTÓLICA Y DIASTÓLICA.

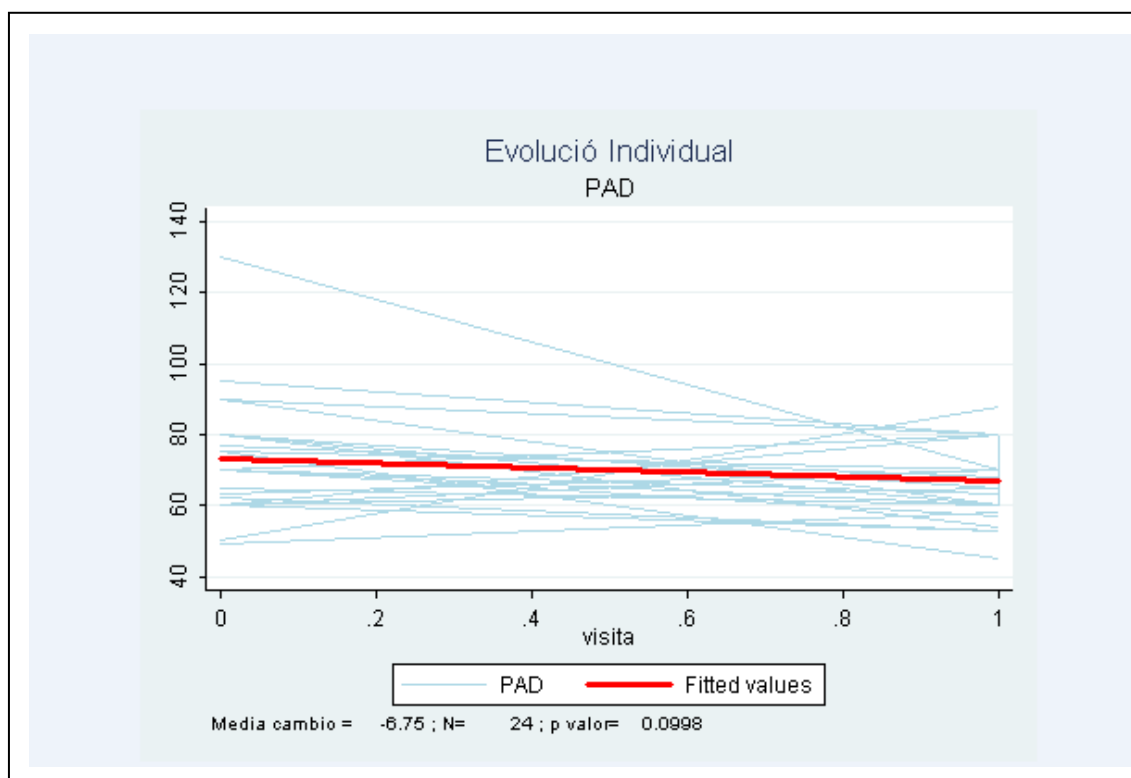
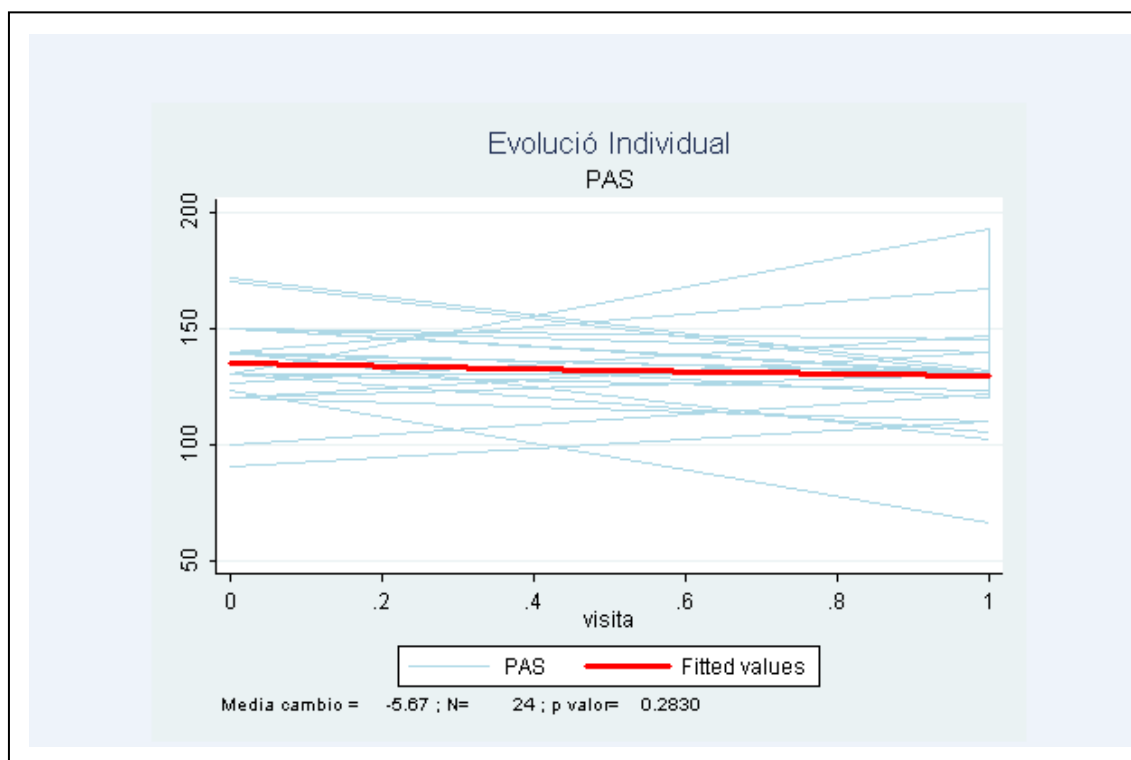
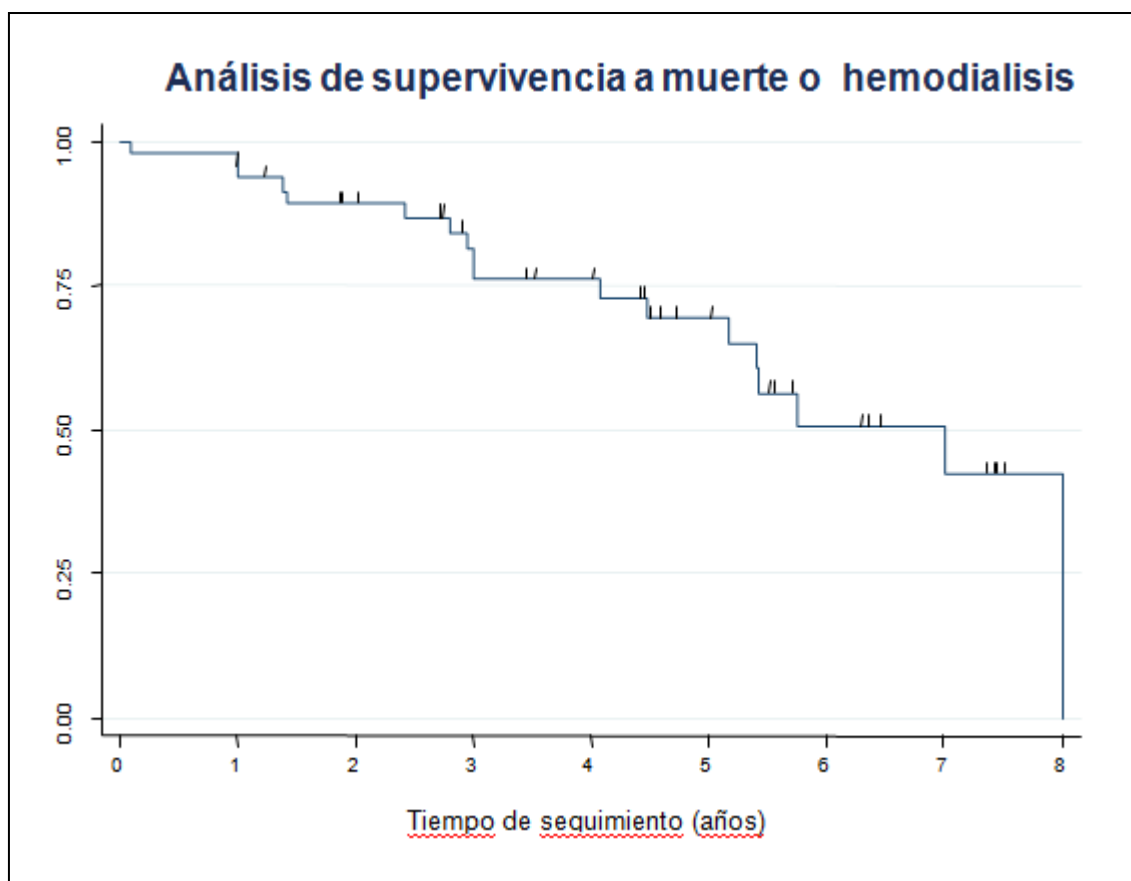


GRÁFICO 9: CURVA DE SUPERVIVENCIA.





## ***BIBLIOGRAFIA.***

1. Plouin PF, Chatellier G, Darne B, Raynaud A. Blood pressure outcome of angioplasty in atherosclerotic renal artery stenosis: a randomized trial. *Hypertension* 1998; 31:823-9.
2. Webster J, Marshall F, Abdalla M, et al. Randomised comparison of percutaneous angioplasty vs continued medical therapy for hypertensive patients with atheromatous renal artery stenosis. *J Hum Hypertens* 1998;12:329-35.
3. van Jaarsveld BC, Krijnen P, Pieterman H, et al. The effect of balloon angioplasty on hypertension in atherosclerotic renal artery stenosis. *N Engl J Med* 2000;342:1007-14.
4. Garovic VD, Textor SC. Renovascular hypertension and ischemic nephropathy. *Circulation* 2005; 112:1362-7.
5. Textor SC. Ischemic nephropathy: Where are we now? *J Am Soc Nephrol* 2004; 15:1974-82.
6. Kendrick J, Chonchol M. Renal artery stenosis and chronic ischemic nephropathy: epidemiology and diagnosis. *Adv Chronic Kidney Dis* 2008; 15:355-62.
7. Tobe SW, Burgess E, Lebel M. Atherosclerotic renovascular disease. *Can J Cardiol* 2006; 22:623-8.
8. De Mast Q, Beutler JJ. The prevalence of atherosclerotic renal artery stenosis in risk groups: a systematic literature review. *J Hypertens* 2009; 27:1333-40.
9. De Silva R, Nikitin NP, Bhandari S, Nicholson A, Clark AL, Cleland JGF. Atherosclerotic renovascular disease in chronic heart failure: should we intervene? *Eur Heart J* 2005; 26:1596-605.
10. Van Ampting JM, Penne EL, Beek FJ, Koomans HA, Boer WH, Beutler JJ. Prevalence of atherosclerotic renal artery stenosis in patients starting dialysis. *Nephrol Dial Transplant* 2003; 18:1147-51.
11. Paraskevas KI, Hamilton G, Cross JM, Mikhailidis DP. Atherosclerotic renal artery stenosis: association with emerging vascular risk factors. *Nephron Clin Pract* 2008; 108:c56-c66.
12. Oliveras A. et al Hipertensión arterial vascularrenal de origen aterosclerótico.

Diagnóstico y manejo terapéutico. NefroPlus 2009; 2(3):34-44.

13. Levey AS, Coresh J, Greene T, *et al.* (August 2006). "Using standardized serum creatinine values in the modification of diet in renal disease study equation for estimating glomerular filtration rate". *Annals of Internal Medicine* **145** (4): 247–54.

14. A. Rodríguez Jornett *et al.* ¿Cuál es el mejor tratamiento de la nefropatía isquémica de origen arterioscleroso: la revascularización endovascular o el tratamiento médico conservador? NefroPlus 2010; 3(1):57-60.

15. Alcázar JM, Rodicio JL. European Society of Hypertension. Scientific Newsletter 2007; 8:5.

16. White CJ, Olin JW. Diagnosis and management of atherosclerotic renal artery stenosis: improving patient selection and outcomes. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med* 2009; 6:176-90.

17. Muray S, Martin M, Amoedo ML, García C, Jornet AR, Vera M, *et al.* Rapid decline in renal function reflects reversibility and predicts the outcome after angioplasty in renal artery stenosis. *Am J Kidney Dis* 2002; 39:60-6.

18. Campbell JE, Bates MC. Transcatheter therapy for the treatment of atherosclerotic renal artery stenosis. *J Cardiovasc Surg* 2008; 49:609-18.

19. Bax L, Woittiez AJ, Kouwenberg HJ, Mali WPTM, Buskens E, Beek FJA, *et al.* Stent placement in patients with atherosclerotic renal artery stenosis and impaired renal function. *Ann Intern Med* 2009; 150:840-8.

20. Wheatley K, Phil D, Ives N *et al.* "Revascularization versus medical therapy of renal-artery stenosis. (ASTRAL Study)". *NEJM* 2009, 361:1953-62.

21. Balk E, Raman G, Chung M, Ip S, Tatsioni A, Alonso A, *et al.*

Effectiveness of management strategies for renal artery stenosis: a systematic review. *Ann Intern Med* 2006; 145:901-12.

22. Cooper CJ, Murphy TP, Matsumoto A, Steffes M, Cohen DJ, Jaff M, *et al.* Stent revascularization for the prevention of cardiovascular and renal events among patients with renal artery stenosis and systolic hypertension: Rationale and design of the CORAL trial. *Am Heart J* 2006; 152:59-66.