

Infarto renal agudo: complicación de displasia fibromuscular

C. Díaz Rodríguez^a, M. Santos Hernández^b, G. Camacho Cascajo^c, L. García Pérez^c, M. Cao Vilariño^d, C. Tresancos^d y M. Marini^e

^aServicios de Nefrología, ^bRadiología y ^cUrgencias. Fundación Pública Hospital Virxe da Xunqueira. Cee. A Coruña. España. ^dServicios de Nefrología y ^eRadiología. Complejo Hospitalario Universitario Juan Canalejo. A Coruña. España

La hipertensión renovascular (HTRV) es una de las formas identificables de hipertensión arterial (HTA). A pesar de que la mayoría de las lesiones renovasculares corresponden a aterosclerosis, la displasia fibromuscular (DFM) es la principal causa en el resto de los casos. La fibrodisplasia de la capa media suele ser la lesión más común y presenta un curso menos progresivo. La afectación intimal y periarterial es menos frecuente pero presenta una evolución más rápida hacia la oclusión arterial, pudiendo ocasionar infarto en diferentes localizaciones.

Presentamos el caso de una mujer diagnosticada de HTRV en relación con DFM complicada con infarto renal derecho por oclusión de arteria renal.

Palabras clave: displasia fibromuscular, infarto renal, hipertensión renovascular.

Acute renal infarction: complication of fibromuscular dysplasia

Renovascular hypertension (RVHT) is one of the forms of identifiable hypertension. Whereas most renovascular lesions are caused by atherosclerosis, in the remaining cases fibromuscular dysplasia is the causative factor. Fibrous dysplasia of the tunica media is generally the most common lesion and a progressive course may be less frequently seen. Intimal and periarterial lesions are less common but usually show rapid progression to arterial occlusion, and can cause infarction of several systems. We report the case of a woman with RVHT secondary to fibromuscular dysplasia complicated with renal infarction.

Key words: fibromuscular dysplasia, renal infarction, renovascular hypertension.

Introducción

La hipertensión renovascular (HTRV) es una de las formas identificables de hipertensión arterial (HTA), estimándose que alrededor del 5% de la población hipertensa tiene HTRV¹. Aunque la causa en el 80% de los casos de HTRV es la estenosis de la arteria renal principal de origen ateromatoso, la estenosis debido a displasia fibromuscular (DFM) es la principal causa en el resto².

La DFM es una angiopatía sistémica no inflamatoria ni ateromatosa de etiología desconocida. Es más prevalente en mujeres jóvenes y puede afectar a múltiples ramas de la aorta, incluyendo los vasos celíacos y carotídeos, siendo la localización renal seguida de la carótidea los territorios más frecuentemente afectados³.

La fibrodisplasia de la capa media suele ser la lesión más común y presenta un curso menos progresivo. La afectación intimal y periarterial es menos frecuente, pero presenta una evolución más rápida hacia la oclusión arterial, pudiendo ocasionar infarto en diferentes localizaciones: a nivel renal, cerebral, intestinal y en extremidades⁴.

Presentamos el caso de una mujer de 44 años de edad diagnosticada de HTRV a partir de cuadro de dolor abdominal en epigastrio que irradia a fosa renal derecha y elevación de las cifras de tensión arterial en relación con infarto renal derecho secundario a DFM con oclusión de arteria renal.

Caso clínico

Paciente mujer de 43 años de edad, alérgica a metamizol, ex fumadora y con antecedentes de HTA diagnosticada un año antes al presentar sintomatología migrañosa con alteraciones en la visión, siendo el estudio neurológico, otorrinolaringológico y de la tomografía axial computarizada (TAC) craneal negativos, instaurándose tratamiento hipotensor con bloqueador beta y calcioantagonista no dihidropiridínico.

Correspondencia:

C. Díaz Rodríguez.

Servicio de Nefrología.

Fundación Pública Hospital Virxe da Xunqueira.

Paseo Marítimo, s/n.

15270 Cee (A Coruña). España

Correo electrónico: candido.diaz.rodriguez@sergas.es

Recibido: 20 de febrero de 2006.

Aceptado: 6 de marzo de 2006.

Acude al Servicio de Urgencias por cuadro de dolor abdominal localizado en epigastrio que irradia a fosa renal derecha. En la exploración física presenta presión arterial de 210/110 mmHg, frecuencia cardíaca de 80 latidos por minuto, abdomen blando, depresible, no doloroso a la palpación y con ruidos escasos. Resto de la exploración física sin hallazgos patológicos.

En la analítica destaca: Hb: 15,5 g/dl; Hto: 44,8%; leucocitos: 15.800/mm³ con neutrófilos 86,1; linfocitos: 8,4; monocitos: 4,1; eosinófilos: 0,1; basófilos: 0,3 %; paquetas: 104.000/mm³; glucosa: 160 mg/dl; urea: 42 mg/dl; creatinina: 1 mg/dl; GOT: 18 U/l; GPT: 18 U/l; LDH: 168 U/l; CPK: 57 U/l; amilasa: 55,9 U/l; sodio: 134 mEq/l; potasio: 2,6 mEq/l, y calcio: 8,7 mg/dl. Estudio de coagulación normal. En el sistemático de orina: pH 6, densidad 1.025, proteínas (+), sangre (+) sin otras alteraciones y sedimento urinario normal.

Electrocardiograma: ritmo sinusal, signos de hipertrofia ventricular izquierda. Radiografía de tórax: normal. Radiografía de abdomen: dilatación moderada de asa de íleon terminal y de asa de intestino delgado en hipocondrio izquierdo. Se realizó ecografía abdominal que objetiva riñón derecho de 9,8 cm y riñón izquierdo de 11 cm, ambos presentan adecuada diferenciación corticomedular. Imágenes ecogénicas con sombra acústica posterior en ambas corticales renales, compatibles con cálculos, el mayor de 6 mm en polo inferior de riñón derecho. No hay signos de uropatía obstructiva. Colelitiasis. Útero miomatoso. Ausencia de líquido libre abdominal. Escaso peristaltismo intestinal.

TAC abdominopélvica: área hipodensa en riñón derecho, bien delimitada del parénquima renal



Fig. 1. Tomografía computarizada con contraste que muestra un área bien definida, cuneiforme, con ausencia de captación de contraste en el polo inferior del riñón derecho. Reúne las características de un infarto renal segmentario.



Fig. 2. Arteriografía selectiva de la arteria renal derecha en la que se ve estenosis en el origen de la arteria renal principal, rellena de varias arterias segmentarias renales del tercio medio y polo inferior, y ausencia de perfusión de la mitad superior del riñón.

normal funcionante, compatible con infarto renal (fig. 1). No se visualiza arteria renal derecha, sí la vena renal que está permeable. Sin alteraciones en el riñón izquierdo. Dilatación de asas de intestino delgado en hipocondrio izquierdo, sugestivas de íleo reflejo. Útero miomatoso. Fondo de ojo: papila y mácula normales, leve vasoconstricción arteriolar, cruces arteriovenosos fisiológicos.

En el estudio arteriográfico se comprueba ausencia de vascularización de riñón derecho (fig. 2), realizándose angioplastia y colocación de stent con éxito, observándose a continuación eliminación renal que antes no existía (fig. 3).

El renograma de control muestra asimetría renal, buena perfusión del riñón izquierdo y en riñón derecho área periférica sin perfusión ni incorpo-



Fig. 3. Arteriografía final realizada tras colocación de un dispositivo de expansión intravascular (stent) de 60 x 18 mm. Se demuestra la dilatación conseguida en la estenosis proximal, la zona que ha conseguido reperfundir el riñón derecho.

ración del trazador en relación con infarto renal conocido, con parte de tejido funcionante que incorpora rápidamente el trazador y alcanza el pico de máxima captación a los 1-2 minutos. Durante el ingreso la evolución clínica fue favorable, con desaparición del dolor y buen control de la tensión arterial con enalapril, decidiéndose instaurar tratamiento anticoagulante oral con acenocumarol.

Transcurridos 6 meses desde el alta hospitalaria se repitió el renograma, mostrando un riñón izquierdo bien perfundido, con buena incorporación del trazador, pico de máxima acumulación a los 3-4 minutos y con buena pendiente de eliminación, siendo el porcentaje final del 66%. El riñón derecho presenta un tamaño reducido, con curva de escasa amplitud, el pico máximo también se alcanza a los 3-4 minutos, siendo la eliminación del 60%.

Por lo que respecta al estudio de extensión de la enfermedad, se llevó a cabo la realización de angiorresonancia magnética (angio-RM) de troncos supraaórticos, objetivándose estenosis del 50% en ambas carótidas internas, recomendándose vigilancia periódica al no considerarse hemodinámicamente significativa. En el momento actual está pendiente la realización de arteriografía cerebral, que no se llevó a cabo con anterioridad al estar recibiendo tratamiento anticoagulante oral.

Discusión

Se estima que alrededor del 5% de la población con HTA es de origen renovascular¹. La causa en la mayoría de los casos de HTRV es la estenosis de la arteria renal principal de origen ateromatoso, mientras que la DFM representa aproximadamente el 10% de los casos³. A diferencia de las lesiones ateromatosas, que ocurren en el origen o en la porción proximal de la arteria renal, la DFM suele afectar a los segmentos medios o distales³.

La clasificación patológica de la DFM viene definida por la capa arterial principalmente afectada: íntima, media o adventicia. La fibrodisplasia de la capa media suele ser la lesión más común, presenta un curso menos progresivo y su imagen angiográfica se caracteriza por la apariencia clásica en "cuerda de cuentas"⁴. La afectación intimal representa menos del 10% de estos pacientes, tiene una evolución más rápida hacia la oclusión arterial y angiográficamente se presenta como una imagen de estenosis focal y concéntrica. La localización adventicial o periarterial es la menos frecuente y aunque la información angiográfica existente es más limitada, parece corresponderse con áreas de estenosis de morfología afilada o tubular³. En nuestro caso la ausencia de la imagen clásica en "cuerda de cuentas" y la evolución ha-

cía la oclusión arterial total hacen sospechar una afectación sobre todo intimal.

Aunque la localización renal seguida de la carotídea son los territorios más frecuentemente afectados, como es nuestro caso, la DFM es una angiopatía sistémica que puede afectar a múltiples ramas de la aorta, pudiendo ocasionar infarto en diferentes localizaciones⁴, siendo ésta, en algún caso, la primera manifestación clínica⁶. En este sentido han sido descritos casos de infarto exclusivamente renal⁷⁻⁹ y otros de localización extrarrenal^{10,11}.

Aunque han sido implicados factores mecánicos, genéticos, hormonales y el tabaco, la etiología de la DFM sigue siendo desconocida^{3,5}. El perfil de nuestra paciente se corresponde con las características epidemiológicas de esta entidad: se presenta sobre todo en mujeres jóvenes entre los 15 y 50 años de edad con pocos o ningún factor de riesgo cardiovascular asociado³.

Han sido descritos casos de DFM asociados a trastornos de la coagulación como la mutación del factor V Leiden¹² y la presencia de anticuerpos antifosfolípido¹³. En el nuestro se decidió instaurar tratamiento anticoagulante oral con acenocumarol y tras el alta hospitalaria se procedió a la realización de estudio de hipercoagulabilidad y a la determinación de estos anticuerpos, resultando negativo en ambos casos. Una vez conocidos estos resultados se decidió suspender el tratamiento anticoagulante oral transcurridos 6 meses, pautándose en su lugar tratamiento antiagregante.

La revascularización mediante las diferentes técnicas de angioplastia, incluyendo la colocación de stent, constituye el tratamiento de elección dado que presenta la misma tasa de éxitos que las técnicas quirúrgicas tradicionales, pero con menor mortalidad y menor tasa de complicaciones y con una baja tasa de reestenosis^{2,3,5}. Como sucedió en nuestro caso, la revascularización permite la preservación de la función renal y un mejor control de la tensión arterial.

Podemos concluir diciendo que la DFM constituye un pequeño porcentaje de la población con enfermedad renovascular; sin embargo, es importante su sospecha y reconocimiento debido a las diferentes características fisiopatológicas y al tratamiento específico que presenta esta entidad. Su adecuado diagnóstico y tratamiento permitirán reducir el riesgo de HTA maligna y de disfunción renal irreversible.

Bibliografía

1. Fenves AZ, Ram CV. Fibromuscular dysplasia of the renal arteries. *Curr Hypertens Rep.* 1999;1:546-9.
2. Vashist A, Heller EN, Brown EJ, Alhaddad IA. Renal artery stenosis: a cardiovascular perspective. *Am Heart J.* 2002; 143:559-64.
3. David P, Slovut, Jeffrey W. Olin. Fibromuscular Dysplasia. *N Engl J Med.* 2004;350:1862-71.

4. Jones HJ, Staud R, Williams RC. Rupture of a hepatic artery aneurysm and renal infarction: complications of fibromuscular dysplasia that mimic vasculitis. *J Rheumatol.* 1998; 25:2015-8.
5. García-Gómez M C, Fernández-Fresnedo G, Sanz de Castro S, Arias M. Hipertensión arterial renovascular secundaria a estenosis de arteria polar. *Nefrología.* 2002;XXII: 85-6.
6. Barbey F, Matthieu C, Nseir G, Burnier M, Teta D. A young man with a renal colic. *J Intern Med.* 2003;254: 605-8.
7. Salifu MO, Gordon DH, Friedman EA, Delano BG. Bilateral renal infarction in a black man with medial fibromuscular dysplasia. *Am J kidney Dis.* 2000;36:184-9.
8. Siegelbaum MH, Weiss JP. Renal infarction secondary to fibrous dysplasia and aneurysm formation of renal artery. *Urology.* 1990;35:73-5.
9. Hasday JD, Sterns RH, Karch FE. Renal infarction due to renal artery dysplasia with dissection. Report of a case in a normotensive patient. *Am J Med* 1984;76:943-6.
10. Fisicaro M, Tonizzo M, Pozzi Mucelli R, Pincetti E, Casagrande S, Carraro N, et al. Fibromuscular dysplasia. A case report with multivessel vascular involvement. *Int Angiol.* 1994;13:347-50.
11. Dammann HG, Hagemann J, Runge M, Kloppel G. *In vivo* diagnosis of massive hepatic infarction by computed tomography. *Dig Dis Sci.* 1982;27:73-9.
12. Kirchgatterer A, Lugmayr H, Aspöck G, Wallner M, Knöflach P. Renal infarction due combination of fibromuscular dysplasia and factor V Leiden mutation. *Nephrol Dial Transplant.* 2004;19:512-3.
13. Mandreoli M, Zuccala A, Zucchelli P. Fibromuscular dysplasia of the renal arteries associated with antiphospholipid autoantibodies: two case report. *Am J Kidney Dis.* 1992;20:500-3.