



# Medicina de Familia. SEMERGEN

<http://www.elsevier.es/semergen>



## 347/176 - EMERGENCIA HIPERTENSIVA Y ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA SECUNDARIA A DISPLASIA FIBROMUSCULAR

M. Nogueras Cabrera<sup>a</sup>, M. Sánchez-Jauregui Castillo<sup>b</sup>, P. Fraile<sup>c</sup> y C. Puerta Castellano<sup>d</sup>

<sup>a</sup>Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ibiza. Madrid. <sup>b</sup>Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Nefrología. Hospital Virgen de la Vega. Salamanca. <sup>c</sup>Médico Nefróloga. Hospital Virgen de La Vega. Salamanca. <sup>d</sup>Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Buenos Aires. Madrid.

### Resumen

**Descripción del caso:** Varón, 53 años, acude asintomático a consulta de Atención Primaria (AP) para revisión de empresa. Antecedentes: hipertensión arterial (HTA) con escaso seguimiento desde los 38 años. Dislipemia, obesidad y fumador 15 cigarrillos/día. Escasa adherencia terapéutica. No acude frecuentemente a consulta, ni realiza controles ambulatorios. Tratamiento habitual: amlodipino 5 mg y atorvastatina 20 mg, pero niega tomárselos.

**Exploración y pruebas complementarias:** En consulta: PA: 220/140. Exploración: sin focalidad neurológica. Normohidratado. A la auscultación: rítmico, con soplo sistólico. Murmullo vesicular conservado sin ruidos patológicos. Abdomen no doloroso, sin soplos audibles. Miembros inferiores sin edema. Se administraron: captopril 50 mg oral y furosemida 20 mg intravenosa (iv), manteniéndose la PA: 217/131, por lo que se remite a Servicio de Urgencias con diagnóstico de urgencia hipertensiva. Allí realizan analítica objetivándose: creatinina sérica: 2,18 mg/dl, urea: 56 mg/dl, pH: 7,41, HCO<sub>3</sub>: 28 mmol/L y potasemia: 3,5 mmol/L. Resto de bioquímica y hemograma sin alteraciones. En orina, proteinuria de 75 mg/dl y 22 hematíes por campo. Es valorado por Nefrología e ingresa a cargo de éstos con diagnóstico de emergencia hipertensiva. Pautaron nitroprusiato (iv) para control de PA y completaron el estudio. En fondo de ojo izquierdo presentaba microhemorragias puntiforme perivasculares y exudados blanquecinos pequeños en periferia. Mácula OI edematosa. Ecografía renal: riñón izquierdo hipoplásico, con derecho morfológicamente y tamaño normal. Ecocardiograma: hipertrofia ventricular izquierda concéntrica, sin valvulopatías significativas. Se realizó resonancia magnética objetivando estenosis crítica de arteria renal izquierda e imágenes arrosariadas en arteria renal derecha, siendo esto diagnóstico de displasia fibromuscular (DFM).

**Orientación diagnóstica:** La DFM debe sospecharse ante inicio súbito o descontrol exacerbado de HTA. La fisiopatogenia de la HTA es por activación exagerada del sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA) ante la isquemia renal, y analíticamente es típico encontrar alcalosis metabólica hipopotasémica por ello. El tratamiento podrá ser médico, con inhibidores del sistema RAA, con precaución dado que puede llevar a empeoramiento de la función renal, o intervencionista como segunda medida.

**Diagnóstico diferencial:** Enfermedad vascular ateromatosa, enfermedades inflamatorias vasculares, vasculitis.

**Comentario final:** La DFM es una enfermedad no inflamatoria, no aterosclerótica, de patogenia desconocida, que produce estenosis arterial, oclusión vascular, aneurismas, disección de arterias principales y tortuosidad arterial. Puede afectar a cualquier lecho-vascular, pero principalmente produce estenosis carotídea y de arteria renal. Es causa del 35-50% de la HTA secundaria en niños, y 5-10% en adultos. La forma más habitual es la DFM multifocal, con imágenes típicas en collar de cuentas que histológicamente corresponde con crecimiento medial. El control de medicación antihipertensiva desde consulta de AP y Nefrología será la clave del manejo. Dado que presenta un riñón atrófico y estenosis crítica en el contralateral, el uso de IECA/ARA2 estará contraindicado por probable empeoramiento de la función renal. En este caso, dado que la activación del SRAA produce un hiperaldosteronismo con hipopotasemia, el bloqueo del eje a este nivel con antagonistas de aldosterona podrá optimizar el control tensional y manejar la hipopotasemia.

### **Bibliografía**

1. Plouin PF, Baguet JP, Thony F, et al. High Prevalence of Multiple Arterial Bed Lesions in Patients With Fibromuscular Dysplasia: The ARCADIA Registry (Assessment of Renal and Cervical Artery Dysplasia). *Hypertension*. 2017;70:652.

**Palabras clave:** Riñón. Arteria. Tensión.