

## CARDIOLOGÍA DEL ADULTO – PRESENTACIÓN DE CASOS

# Infarto renal y disección carotídea espontánea: complicaciones de la displasia fibromuscular



Mateo Mejía-Zuluaga, Laura Uribe-Vélez, Álvaro Escobar-Franco,  
Tatiana María Bedoya-Jaramillo y Mauricio Duque-Ramírez\*

*Cardiología y Electrofisiología. Universidad CES, Medellín, Colombia*

Recibido el 24 de enero de 2019; aceptado el 15 de septiembre de 2019  
Disponible en Internet el 27 de abril de 2020

### PALABRAS CLAVE

Ataque  
cerebrovascular;  
Disección carotídea;  
Infarto renal;  
Displasia  
fibromuscular

### KEYWORDS

Cerebrovascular  
accident;  
Carotid dissection;  
Renal infarction;  
Fibromuscular  
dysplasia

**Resumen** La displasia fibromuscular es una enfermedad no inflamatoria y no aterosclerótica, que puede afectar cualquier lecho arterial; sin embargo, las arterias renales y la carótida interna son las más comprometidas. Se presenta el caso de un paciente que cursó con dolor abdominal y cefalea hemicraneana posterior, con síndrome de Horner incompleto. En arteriografía renal y panangiografía cerebral realizada por Cardiología intervencionista se observó infarto renal derecho y disección de la carótida interna derecha con formación de pseudoaneurisma. Se hizo terapia endovascular con angioplastia y se dio de alta con antiagregación dual.

Es importante conocer este tipo de presentación clínica ya que el diagnóstico podría confundirse con otras enfermedades que generan signos y síntomas similares; por consiguiente, es ideal tener sospecha clínica alta para evitar retrasos en el manejo.

© 2019 Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

### Spontaneous renal infarction and carotid dissection: complications of fibromuscular dysplasia

**Abstract** Fibromuscular dysplasia is a non-inflammatory and non-atherosclerotic disease that can affect any arterial bed, with the renal and the internal carotid arteries being the most compromised.

A case is presented on a patient that had abdominal pain and pain in the back of the head, and an incomplete Horner syndrome. In the renal arteriography and cerebral pan-angiography carried out by interventional Cardiology, a right renal infarction and dissection of the right

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [mauricioduquemd@gmail.com](mailto:mauricioduquemd@gmail.com) (M. Duque-Ramírez).

internal carotid was observed with a pseudo-aneurysm formation. Intravenous treatment was performed with angioplasty, and the patient was discharged with dual antiplatelet therapy.

It is important to be aware of this type of clinical presentation, since the diagnosis can be confused with other diseases that produce similar signs and symptoms. It would be ideal to have a high clinical suspicion in order to avoid delays in the management.

© 2019 Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

## Introducción

El infarto renal agudo es el daño isquémico del parénquima renal secundario a la interrupción repentina de su flujo sanguíneo. La forma de presentación clínica habitual suele ser dolor abdominal difuso o lumbar. Las causas más frecuentes son: embolia renal, comúnmente de origen cardíaco (desencadenada por fibrilación auricular) y trombosis de las arterias debido a lesión durante procedimientos diagnósticos y terapéuticos, o ambos. Otras causas infrecuentes son la trombosis espontánea asociada a estados de hipercoagulabilidad y la disección de la arteria renal secundaria a múltiples etiologías, entre ellas, la displasia fibromuscular<sup>1</sup>.

Por otro lado, la disección carotídea es una causa importante de ataques cerebrovasculares en jóvenes, dando cuenta así de un 20% de los ataques cerebrovasculares en menores de treinta años. Puede ser causada por traumas menores de cabeza y cuello, como giros bruscos del cuello, tos, vómitos profusos y accidentes de tránsito. Otra causa menos frecuente es la displasia fibromuscular, caracterizada por proliferación tisular fibrosa, hiperplasia muscular lisa y destrucción fibroelástica<sup>2,3</sup>.

La displasia fibromuscular es una enfermedad arterial no inflamatoria y no aterosclerótica, descrita por Leadbetter y Burkland en 1938, que afecta en 85% de los pacientes a las arterias renales; sin embargo, la arteria carótida interna es la segunda localización más común. Se caracteriza, entonces, por lesiones estenosantes en serie, intercaladas por aneurismas murales, con aspecto en "rosario o collar de cuentas"<sup>3,4</sup>.

A continuación se presenta el caso de una paciente con displasia fibromuscular, quien presentó dolor abdominal y cefalea hemicraneana con síndrome de Horner incompleto, cuyo causante fue un infarto renal derecho y una disección de la carótida interna derecha con formación de pseudoaneurisma. Fue sometida a manejo intervencionista, no presentó complicaciones y tuvo resolución completa del dolor.

## Caso

Paciente de sexo femenino, de 60 años de edad, con antecedente de hipertensión arterial controlada, quien recientemente (un mes previo a la consulta) refirió dolor abdominal en fosa renal, sugestivo de urolitiasis, por lo que ordenaron tomografía de abdomen, la cual documentó infarto renal derecho. Aunque clínicamente era asintomática se efectuaron estudios orientados a descartar autoinmunidad, alteraciones cardíacas (estructurales y del

ritmo) y trombofilias, a cargo de medicina interna, reumatología y cardiología, para lo cual se obtuvieron resultados negativos y, por ende, no se encontró explicación a lo anterior.

Durante el siguiente mes presentó un episodio de cefalea intensa, de instauración rápida, hemicraneana derecha, tipo punzada, la cual se acentuaba en el ojo derecho sin comprometer la visión, seguido, horas después, por síndrome de Horner incompleto (ptosis palpebral derecha y miosis; no se documentó anhidrosis), sin otro déficit neurológico asociado, por lo que decidió consultar.

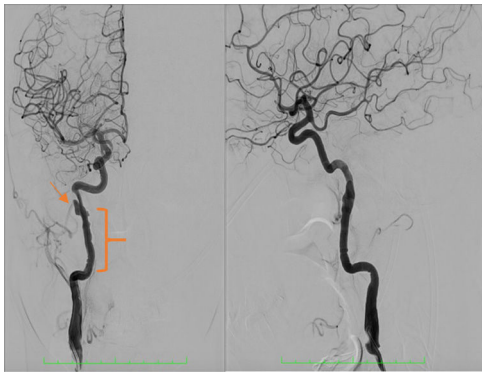
Se realizó resonancia magnética nuclear cerebral contrastada, la cual documentó disección con formación de pseudoaneurisma de la arteria carótida interna derecha, en su porción extracraneana, que ameritó hospitalización; clínicamente no se objetivó ningún déficit neurológico ni se evidenció equimosis en piel. La cefalea se trató con analgésicos.

Fue valorada por Cardiología intervencionista, quienes ordenaron arteriografía renal y panangiografía cerebral, mediante las cuales se hallaron, en riñón derecho, imágenes sugestivas de displasia fibromuscular, con oclusión distal de una arteria polar y ectasia asociada (fig. 1); riñón izquierdo de aspecto angiográfico normal; y en la arteria carótida interna, dos centímetros después del bulbo carotídeo, disección que comprometía toda la porción extracraneana del vaso y terminaba a nivel de la porción petrosa. En la base del cráneo, inmediatamente antes del foramen carotídeo, se observó pseudoaneurisma. También fue evidente la imagen "en rosario o collar de cuentas" del vaso, característica de la displasia fibromuscular (fig. 2).

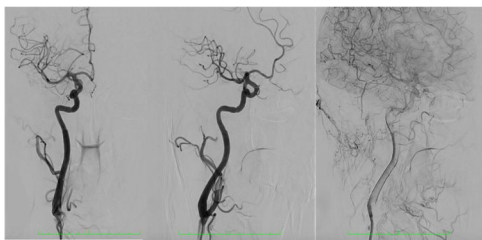
Se implantó un *stent* cubierto de 5 x 24 mm en el sitio del pseudoaneurisma, excluyéndolo exitosamente. El *flap* de



**Figura 1** Arteriografía renal derecha que sugiere displasia fibromuscular y oclusión distal de una arteria polar con ectasia asociada. Las flechas señalan estenosis pequeñas en diferentes territorios de la arteria renal.



**Figura 2** Carótida interna derecha con imagen "en rosario o collar de cuentas" (señalado con corchete) y pseudoaneurisma (flecha).



**Figura 3** Carótida interna derecha durante angiografía final; no se observa el *flap* de disección ni pseudoaneurisma. El flujo es normal.

disección fue corregido mediante el implante de dos stent de pared, el primero de 5 x 30 mm y el segundo de 7 x 30 mm, hasta llegar al bulbo carotídeo. En la angiografía final no se observó el *flap* de disección ni del pseudoaneurisma, y el flujo fue normal (fig. 3). No hubo complicaciones y se inició manejo con antiagregación dual (aspirina + clopidogrel). Fue dada de alta el día posterior, asintomática.

## Discusión

La displasia fibromuscular es una enfermedad no inflamatoria y no aterosclerótica que afecta comúnmente las arterias renales y la carótida interna, pero, además, cualquier lecho arterial del cuerpo humano, por ejemplo, las arterias celiaca, mesentérica, hepática, esplénica, coronarias<sup>4,5</sup>. Dicha enfermedad conlleva estenosis, aneurisma o disección (caso actual) de la arteria comprometida<sup>6</sup>. Aunque es una entidad más frecuente en mujeres, la disección carotídea espontánea es una manifestación más común en los hombres, por lo que ambos sexos pueden presentar esta complicación<sup>7</sup>.

Debido a que compromete múltiples territorios, el espectro clínico es bastante amplio, hecho que dificulta su diagnóstico. Esta enfermedad, además, es conocida por ser causa de hipertensión arterial secundaria en pacientes jóvenes (1 - 10%)<sup>8</sup>.

Diagnósticos diferenciales incluyen entidades como aterosclerosis, colagenopatías y vasculitis.

En el caso descrito la paciente cursó con compromiso renal (infarto renal), que es la localización más común de

la displasia fibromuscular, y con disección carotídea (de la arteria carótida interna), que es la segunda localización más común; es importante resaltar que con base en la imagen usada (tomografía o resonancia), se requiere toma en fase angiográfica a fin de evaluar los cambios sutiles de la enfermedad. La forma de presentación más frecuente de la disección carotídea es el dolor de inicio súbito y severo, comúnmente irradiado a la región periorbitaria, al que le puede seguir el síndrome de Horner en caso de acompañarse de pseudoaneurisma. La complicación más temida de la disección es el infarto cerebral, e infortunadamente, en ocasiones es la única manifestación de la enfermedad<sup>9</sup>.

Por el contrario, el compromiso renal no genera mayores implicaciones clínicas como la carotídea y aunque es causante de pérdida de masa renal bilateral (mayor en el riñón afectado cuando es unilateral), es infrecuente que ocasione falla renal. Sin embargo, debe realizarse seguimiento debido al riesgo de formación de aneurismas o empeoramiento de la estenosis<sup>5</sup>.

El diagnóstico se hace a través de imágenes, en cuyo caso la arteriografía es el estándar de oro, pero por el hecho de ser un estudio invasivo, no es considerado primera línea, así que adquieren relevancia la angiorrresonancia o la angiotomografía<sup>7</sup>. En el caso expuesto, las imágenes que aportó la paciente, una tomografía abdominal contrastada y una resonancia magnética cerebral (los cambios sutiles de la enfermedad vascular pueden pasar inadvertidos), no se tomaron en fase angiográfica, motivo por el que la angiografía, cuyo uso fue dispuesto como tratamiento de la disección, confirmó, además, el diagnóstico de displasia fibromuscular.

El manejo de la disección espontánea de carótida incluye tratamiento farmacológico (anticoagulación, antiagregación), terapia endovascular con angioplastia, *stent* o embolización y, con menos frecuencia, cirugía abierta. La elección debe individualizarse y dependerá de cada paciente, así como de la anatomía y etiología encontrada. En los casos en los que se documenta una disección espontánea de carótida sin infarto cerebral establecido, la anticoagulación se considera el manejo de primera línea; sin embargo, existen otras escuelas que recomiendan la antiagregación con aspirina y no recomiendan la anticoagulación por riesgo de hemorragia subaracnoidea. Hasta la fecha las guías no han encontrado diferencia estadísticamente significativa entre ambas terapias; en el estudio CADISS se realizó seguimiento por 365 días a 250 pacientes con disección de la arteria carótida y vertebral (118 carótida y 132 vertebral), de los cuales 126 recibieron terapia antiagregante y 124 anticoagulante; sin embargo, no se encontraron diferencias entre ambas terapias para prevenir el ataque cerebrovascular y la muerte<sup>10-12</sup>. En el caso relatado anteriormente se optó por terapia endovascular con *stent* debido al tamaño de la disección y la presencia de pseudoaneurisma. Igualmente, fue dada de alta con antiagregación dual con aspirina y clopidogrel.

## Conclusión

La disección espontánea de carótida, la presencia de pseudoaneurisma asociado y el infarto renal son manifestaciones clínicas poco frecuentes, y son múltiples las enfermedades

que las pueden causar, dentro de ellas, la displasia fibromuscular, que adquiere un papel importante ante la ausencia de factores de riesgo convencionales.

Aunque el diagnóstico es difícil y usualmente incidental, el médico debe conocer este tipo de presentación clínica para tener una alta sospecha clínica y evitar retrasos en las conductas.

Si bien el tratamiento no está basado en ensayos clínicos aleatorizados controlados, la antiagregación, la anticoagulación y la terapia endovascular continúan usándose de forma rutinaria con buenos resultados en la mayoría de las series de casos reportadas. La decisión siempre debe ser pormenorizada para cada caso (forma de presentación, anatomía de la disección, presencia o no de infarto cerebral isquémico o hemorrágico). Además, se debe garantizar un seguimiento a largo plazo debido al riesgo de aparición de nuevas lesiones o progresión de las previas.

## Financiación

Ninguna.

## Conflicto de intereses

Ninguno.

## Bibliografía

1. Caravaca-Fontán F, Pampa Saico S, Elías Triviño S, Galeano Álvarez C, Gomis Couto A, Pecharrmán de las Heras I, et al. Infarto renal agudo: características clínicas y factores pronósticos. *Nefrología*. 2016;36:141–8.
2. Bustamante FG, Feuerhake MW. Pseudoaneurisma de la arteria carótida interna extracraneana: reporte de tres casos y revisión de la literatura. *Rev Chil Neuro-Psiquiatr*. 2005;43:17–24.
3. Marsal Machin T, Rubio Nacher M, Arraiz Goicoechea A, Marsal Claramunt C. Displasia fibromuscular de la arteria carótida interna. *Angiología*. 1991;43:144–7.
4. Martínez-Quintana E, Rodríguez-González F. Displasia fibromuscular y enfermedad coronaria. *Reumatol Clínica*. 2015;11:264–5.
5. Slovut DP, Olin JW. Fibromuscular dysplasia. *N Engl J Med*. 2004;350:1862–71.
6. Kalinskaya A, Skrypnik D, Kostin A, Vasilieva E, Shpektor A. Case report of an acute myocardial infarction as a result of spontaneous coronary artery dissection in a patient with fibromuscular dysplasia. *Case Rep Cardiol*. 2019:1–4.
7. Sánchez Caro EM, Holguín Díaz JI. Disección de vasos arteriales cráneo cervicales. Reporte de casos presentados durante 2 años en una institución clínica de Colombia. Discusión con énfasis en tratamiento. *Acta Neurológica Colomb*. 2018;34:85–91.
8. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J*. 2018;39:3021–104.
9. Silvariño R, Mérola V, Firpo M, Pino A, Fraga L, Tafuri J, et al. Disección espontánea de carótida interna como causa de accidente cerebrovascular isquémico en el joven. *Arch Med Int*. 2009;31:37–9.
10. Kernan Walter N, Ovbiagele B, Black Henry R, Bravata Dawn M, Chimowitz Marc I, Ezekowitz Michael D, et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack. *Stroke*. 2014;45:2160–236.
11. Lyrer P, Engelter S. Antithrombotic drugs for carotid artery dissection. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010:CD000255.
12. CADISS trial investigators, Markus HS, Hayter E, et al. Antiplatelet treatment compared with anticoagulation treatment for cervical artery dissection (CADISS): a randomised trial. *Lancet Neurol*. 2015;14(4):361–7.