



X Reunión Riesgo Vascular – SEMI
Alicante 2014

SINCOPE EN MUJER FUMADORA

Dra. Rosa de Miguel Buckley

Dra. Iluminada García Polo

H.U. La Princesa - Madrid

CASO CLINICO: Elena

- ▶ Paciente de **52 años** remitida a Consulta para estudio y control de **HTA**



Atención en Urgencias

- ▶ Acudió a Urgencias en Nov-2012 por **mareo** sin giro de objetos, ni movimientos tónicoclónicos, con brusca caída al suelo y pérdida de conciencia
 - Se golpeó en región occipital y espalda
 - Posteriormente **disartria** de 30´ evolución
 - Estaba fumando un cigarrillo
 - Quince días antes había presentado un episodio similar por el cual no consultó

 - ▶ Exploración normal. **PA: 174/88 mmHg**
-
- 

Atención en Urgencias

- TAC cerebral: normal
- ECG: ritmo sinusal 58 latidos. Onda U
- RX torax: acúñamiento T9 ya presente en placas previas y **acúñamiento T8 no existente previamente**

Juicio clínico

- Probables crisis parciales
- Hipopotasemia

Tratamiento

- Continuará con su medicación habitual
- BoiK aspártico : 1-0-0
- **Derivan a Neurólogo para valoración**

▶ **¿ Qué os parece la actuación en Urgencias?**



Dic 2012



Enero 2013

CENTRO PRIVADO

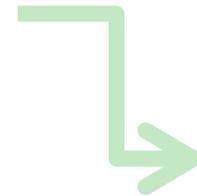
- ▶ Exploración neurológica normal
- ▶ **RNM cerebral:** normal
- ▶ **EEG:** normal

-Losartan 100: 1-0-0

-Bisoprolol 5 mg. 1-0-0

CONSULTA NEUROLOGIA HUP

- ▶ Exploración normal
- ▶ **Eco Doppler TSA:** normal
- ▶ **Holter ECG:** RS Fr media 52 lpm. Extrasistoles supraventriculares moderada-alta densidad



**Consulta
MI- HTA**

-
- ▶ ¿ Qué os parece la actuación en el centro privado?
 - ▶ ¿ y en la consulta de Neurología?
-
- 

Valoración en Unidad de HTA y Riesgo Vascular. Medicina Interna



Antecedentes familiares

- ▶ Padre falleció a consecuencia de **ictus** a los 75 años.
Era **HTA y fumador**
- ▶ Madre tiene 83 años. Es **HTA controlada** con medicación.
No EV
- ▶ Tiene 6 hermanos, los **dos mayores hipertensos**.
Ninguno de ellos ha presentado eventos vasculares
- ▶ Una hija sana de 25 años. PA normal

Antecedentes personales

- ▶ FRV: No diabetes. No dislipemia. **HTA** (conocida hace 5 años)
- ▶ **Fumadora** de 10 cigarrillos hasta Nov. 2012.
- ▶ **Osteoporosis** diagnosticada en Enero 2011 por su Ginecólogo. (Densitometria)  Alendronato + Ideos.
- ▶ **Accidente tráfico** en Junio 2012:
 - Fractura vertebral T9, clavícula derecha y 1/3 medio esternón.
 - Desgarro retina OD  Fotocoagulación

Consulta MI (Abril 2013)

- ▶ HTA conocida desde hace 5 años. Tratada con **Ameride** durante un año sin control de PA. En los últimos 2 años en tratamiento con **Losartan 100/25 y Bisoprolol 5** (+ BoiK : 1 al día. desde Nov 2012 hasta Enero 2013).
- ▶ No toma regaliz ni laxantes. Previamente al BoiK algunos calambres. No ha vuelto a presentar mareo, ocasionalmente sensación de inestabilidad
- ▶ **Exploración:** peso: 61 kg Talla: 1,72 cm IM: 20
PABD: 1ª: 155/92 mmHg 2ª:146/89 mmHg 3ª:136/86 mmHg
FC: 58 lpm
PABI: 135/86 mmHg Bipe. 150/92 mmHg
Todo normal excepto **soplo en carótida derecha**
Microalbuminuria en consulta: 103 mg/g
- ▶ **Analítica Enero 2013** (Consulta Neuro): **Na: 143 mEq/l K: 3,9 mEq/l**
(con diurético+BoiK)

Tres problemas:

1.- HTA + hipoK +Microalbuminuria

2.- Soplo carotideo derecho

**3.- Aplastamiento vertebral estando en
tratamiento con Alendronato**

▶ ¿ Qué haríais para estudiar y manejar la hipok?



Tres problemas:

1.- HTA + hipoK +Microalbuminuria

*Renina/aldosterona (previo cambio de tratamiento a Carduran Neo y Manidon HTA), TAC suprarenales/art. renales, Ecocardio

2.- Soplo carotideo derecho

3.- Aplastamiento vertebral estando en tratamiento con Alendronato

▶ **¿ Qué haríais para estudiar el soplo carotideo?**



Tres problemas:

1.- HTA + hipoK +Microalbuminuria

*** Renina/aldosterona, TAC suprarenales/art. renales, Ecocardio**

2.- Soplo carotideo derecho

*** AngioTAC troncos supraaórticos**

**3.- Aplastamiento vertebral estando en
tratamiento con Alendronato**

▶ ¿ Qué actitud tomarías ante el aplastamiento vertebral ?



Tres problemas:

1.- HTA + hipoK +Microalbuminuria

* Renina/aldosterona, TAC suprenales/art. renales, Ecocardio

2.- Soplo carotideo derecho

* AngioTAC troncos supraaórticos

3.- Aplastamiento vertebral estando en tratamiento con Alendronato

* Interconsulta a Reumatología

Resultados pruebas:

✓ **ECOCARDIOGRAMA :**

VI de tamaño normal, hipertrofia concéntrica ligera sin alteraciones de la contractilidad. Función sistólica conservada.
válvulas normales. Raíz aórtica normal. Vena cava inferior normal.
No se objetiva shunt. No trombos intracavitarios

✓ **ANALITICA** (10/05/13 tomando **Manidon HTA y Carduran neo 8**)

- Renina: 0,22 ng/ml; Aldosterona 146 pg/mL; Aldosterona/activ
Renina plasmática : 66,3

- **Microalbuminuria: 61 mg/g**

- Creatinina : 0,6 mg/dL FG: 102 Na: 140 **K: 3,8 mEq/l** Urico: 4,7

- Colesterol T: 206; cLDL: 106; cHDL: 86 mg/dl; TG: 59 mg/dL

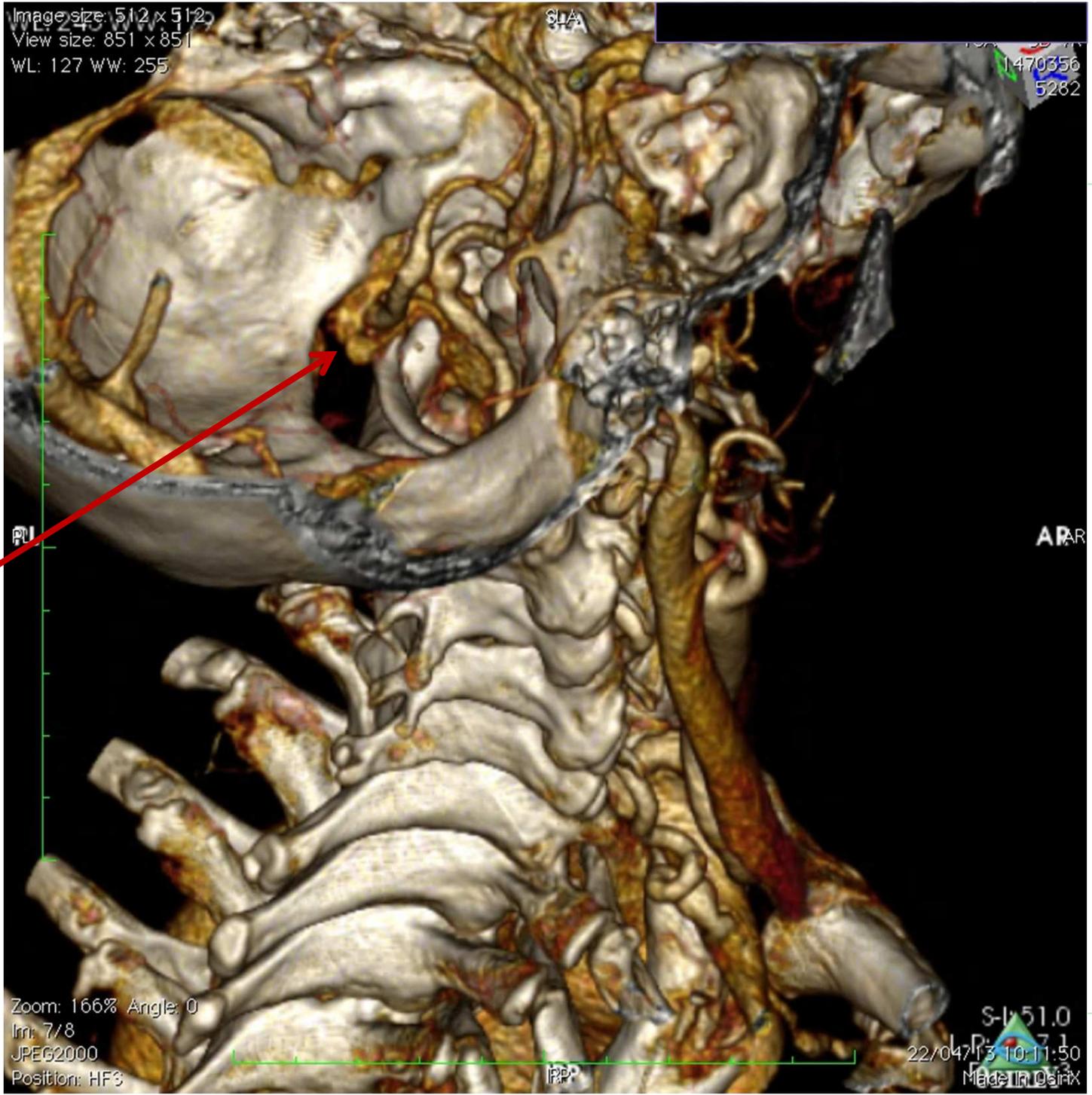
- Calcio 9,3 mg/dl; PTH: 40 pg/mL ; Vt D 35 ng/mL

- Hb, VSG, PCR: normales. SO normal

Image size: 512 x 512
View size: 851 x 851
WL: 127 WW: 255

SLA

1470356
5282



Zoom: 166% Angle: 0
I: 7/8
JPG2000
Position: HF3

S-I: 51.0
I: 7/8
22/04/13 10:11:50
Made in China

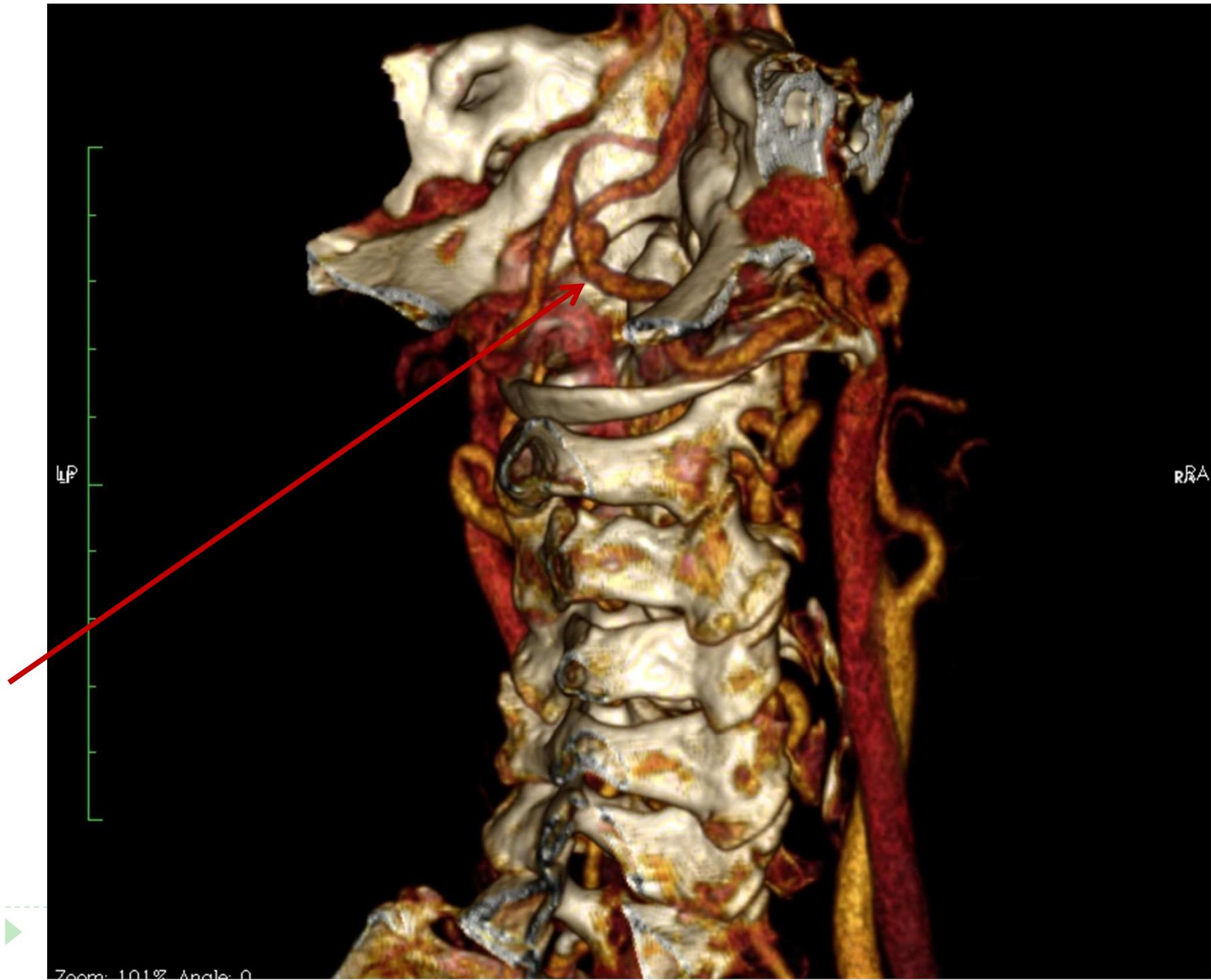


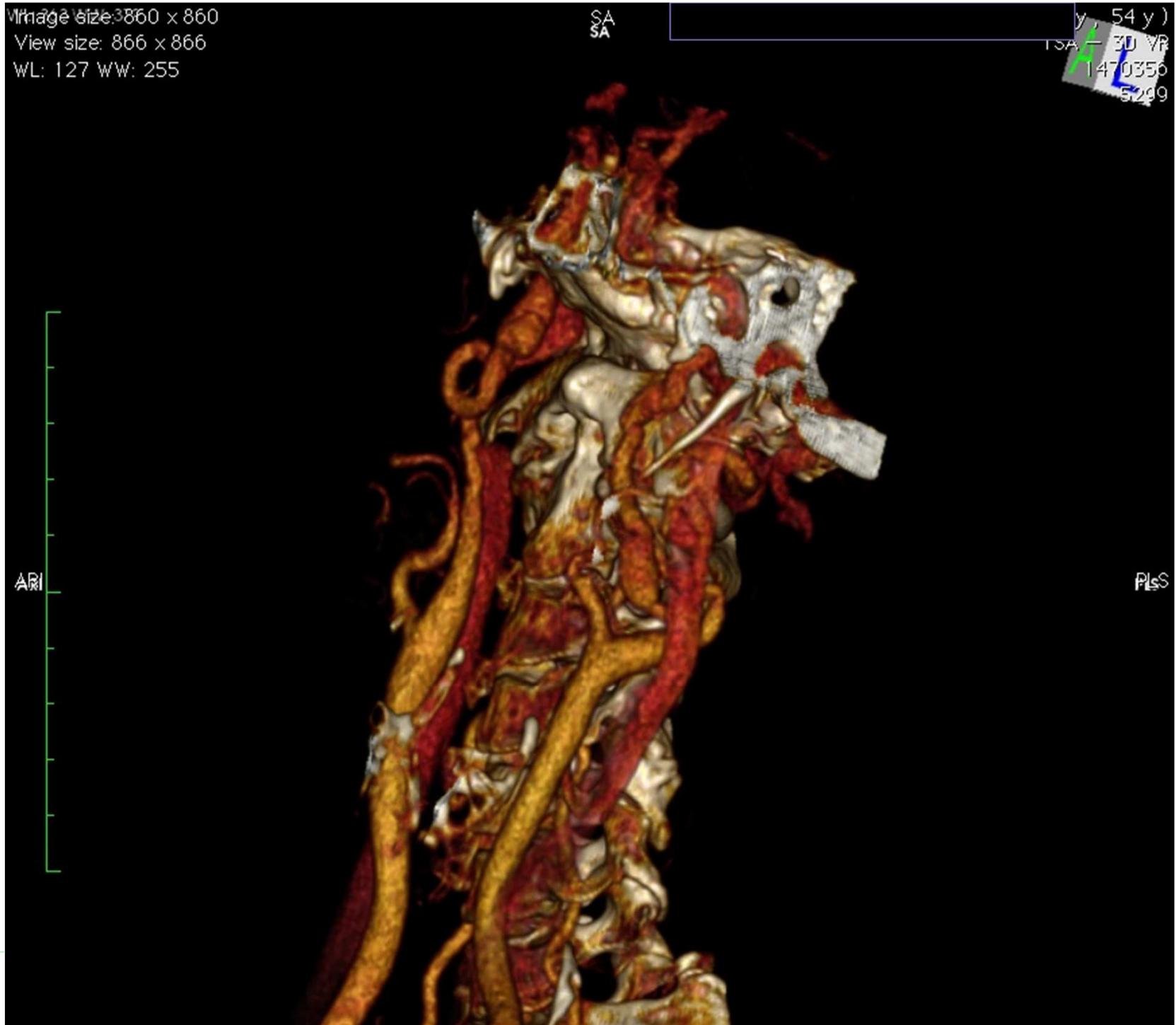
Image size: 860 x 860
View size: 866 x 866
WL: 127 WW: 255

SA
SA

y, 54 y)
TSA - 30 YR
1470356
5299

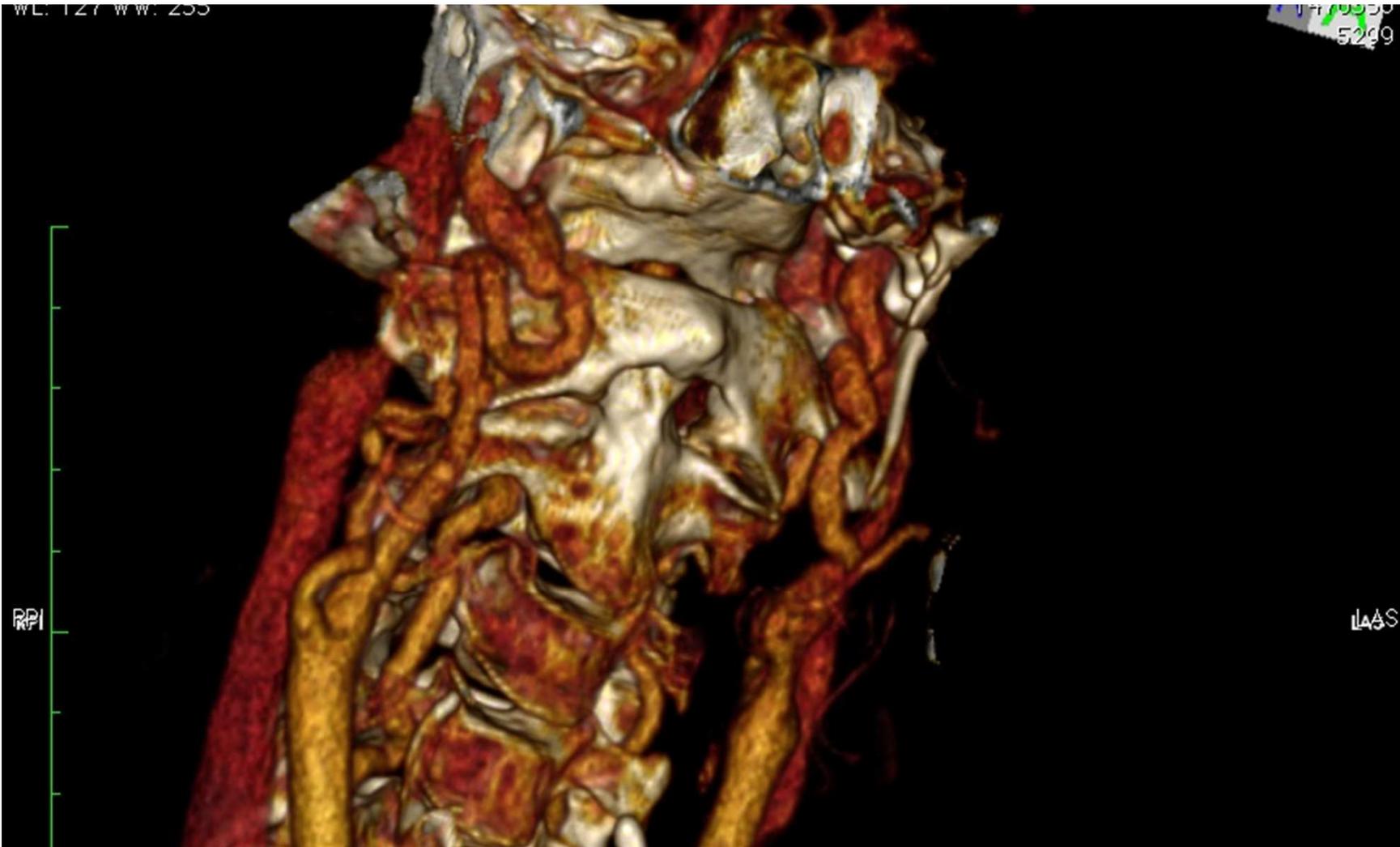
ARI

PLS



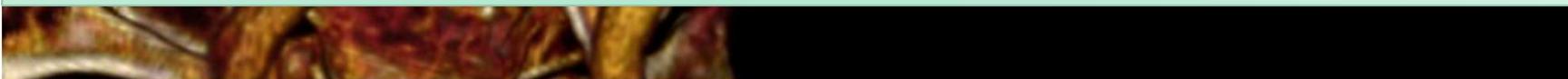
WL: 127 WW: 255

5299

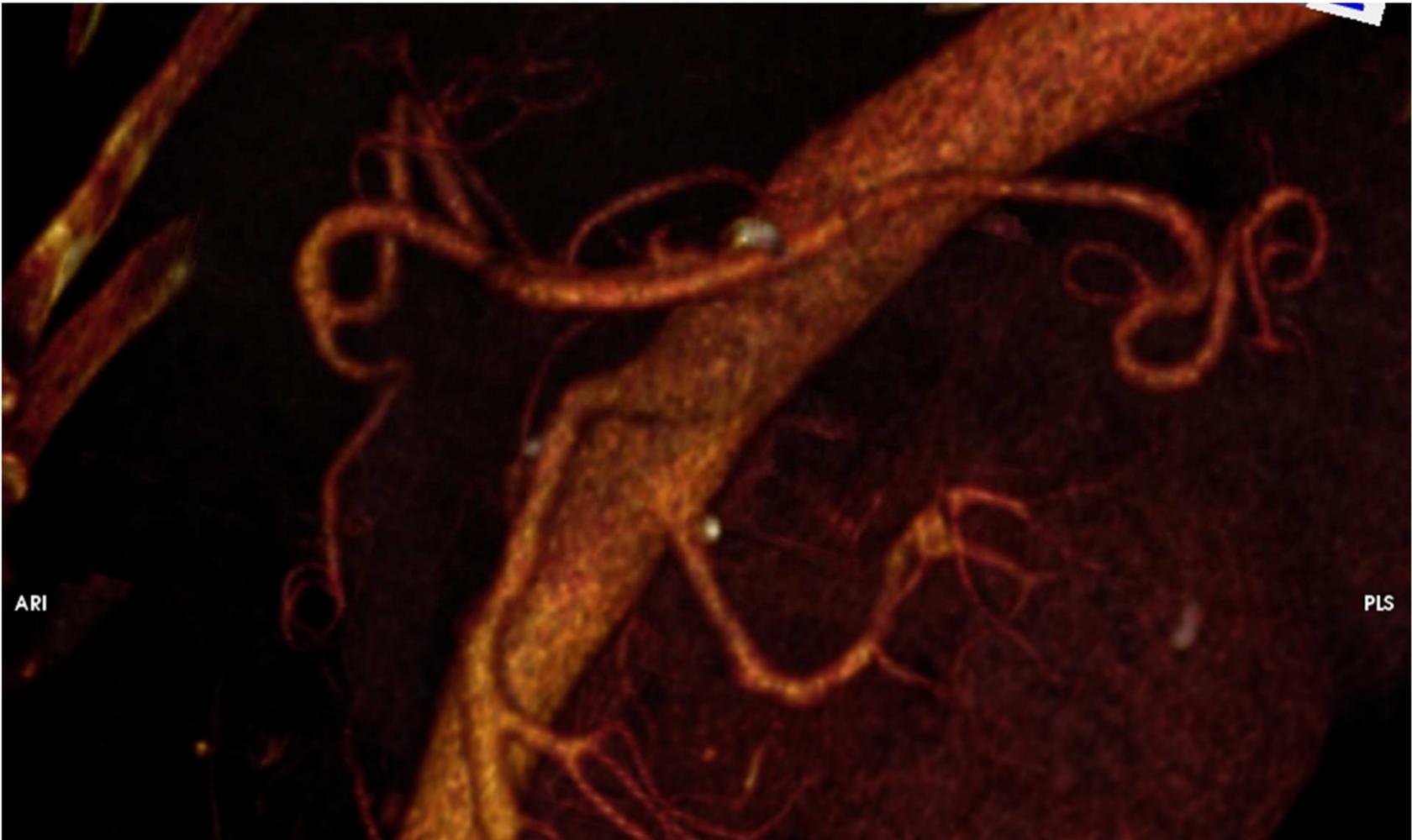


✓ ANGIOTC TRONCOS SUPRAAORTICOS

Afectacion displásica con aneurismas fusiformes en carótidas internas cervicales y en arterias vertebrales hasta V4







✓TAC AORTA

- Irregularidad en arterias renales en el contexto de displasia, sin estenosis ni aneurismas significativos.
- Placas calcificadas en el origen de ambas a. renales, sin estenosis significativa
- Suprarenales y riñones normales

-
- ▶ **¿ Cuáles son los diagnósticos en el momento actual?**

Diagnósticos

- 1.- **Displasia de ambas carótidas internas cervicales y arterias vertebrales con aneurismas fusiformes múltiples**
- 2- **HTA probablemente vasculorrenal 2ª a displasia fibromuscular art. renales**
 - HVI ligera y microalbuminuria
- 3.- **AIT en Nov 2012**
- 4.- **Osteoporosis**

Evolución: Mayo 2013

TRATAMIENTO

- **Dieta pobre en sal y grasa**
- **Continuar abstención tabaco**
- **Balzak 40/10 mg: 1-0-0 y Aldactone 25 mg**
- **Atorvastatina 10: 0-0-1**
- **Adiro 100: 1-0-0**
- **Forsteo + Ideos**

Evolución: Enero 2014

- ▶ Asintomática. Vida activa sin limitaciones
- ▶ Buena adherencia al tratamiento. Continúa abstención al tabaco

✓ PA: 1ª 116/76 mmHg 2ª 110/74 mmHg 3ª 110/75 mmHg

✓ **Disminución del soplo carotídeo**

✓ **MAPA (Balzak 40/10 mg y Aldactone A)**

PA media 24h: 115/71 mmHg PA media diurna: 118/75 mmHg

PA media nocturna 109/61 mmHg FC: 60 lpm

✓ **No microalbuminuria (7.5 mg/ g)**

✓ K 4.01 meq/L, Na 140 meq/L, Creatinina 0.65 mg/dL, Urea 31 mg/dL. Col T 156 mg/dL (LDL 46 mg/dL)

○ **DTSA** : en regiones distales se evidencia el inicio de tortuosidad descritas en el estudio angiográfico, sin alteraciones del flujo.

DISPLASIA FIBROMUSCULAR

1. Definición
2. Epidemiología
3. Etiología
4. Clasificación
5. Presentación clínica
6. Evaluación diagnóstica
7. Tratamiento



Displasia fibromuscular: DEFINICION

- ▶ Es una patología vascular **no aterosclerótica, no inflamatoria** que afecta principalmente a **arterias renales, carótidas extracraneales y arterias vertebrales**, aunque ha sido descrita en otros lechos vasculares.
- ▶ La **presentación clínica** viene determinada por la **arteria afectada**. También puede ser asintomática , descubierta incidentalmente .
- ▶ Puede causar **estenosis, aneurismas, disección y/o oclusión de las arterias**
- ▶ Ocurre mas frecuentemente en mujeres 20-60 años, pero también en hombres y población pediátrica.



FMDSA

• FIBROMUSCULAR DYSPLASIA SOCIETY OF AMERICA •

DONATE

SHOP

JOIN



About Us

FMD Info

Patient Support

For Physicians

Get Involved

News & Events

Welcome to FMDSA

The Fibromuscular Dysplasia Society of America is a public health charity working towards better diagnosis and treatment of Fibromuscular Dysplasia (FMD). We do this by building awareness of FMD, funding research activities, providing patient support, and educating patients and the healthcare community. [Learn more about our organization.](#)

Donate Now!

 *Patients & Families*



The Support You Need

 *Physicians*



What You Should Know

 *Support FMDSA*



How To Get Involved

This organization has earned the GuideStar Exchange Seal, demonstrating its commitment to transparency. February, 2013



The United States Registry for Fibromuscular Dysplasia Results in the First 447 Patients

Jeffrey W. Olin, DO; James Froehlich, MD; Xiaokui Gu, MA; J. Michael Bacharach, MD, MPH;
Kim Eagle, MD; Bruce H. Gray, DO; Michael R. Jaff, DO; Esther S.H. Kim, MD, MPH;
Pam Mace, RN; Alan H. Matsumoto, MD; Robert D. McBane, MD; Eva Kline-Rogers, MS, RN;
Christopher J. White, MD; Heather L. Gornik, MD, MHS

Background—Fibromuscular dysplasia (FMD), a noninflammatory disease of medium-size arteries, may lead to stenosis, occlusion, dissection, and/or aneurysm. There has been little progress in understanding the epidemiology, pathogenesis, and outcomes since its first description in 1938.

Methods and Results—Clinical features, presenting symptoms, and vascular events are reviewed for the first 447 patients enrolled in a national FMD registry from 9 US sites. Vascular beds were imaged selectively based on clinical presentation and local practice. The majority of patients were female (91%) with a mean age at diagnosis of 51.9 (SD 13.4 years; range, 5–83 years). Hypertension, headache, and pulsatile tinnitus were the most common presenting symptoms of the disease. Self-reported family history of stroke (53.5%), aneurysm (23.5%), and sudden death (19.8%) were common, but FMD in first- or second-degree relatives was reported only in 7.3%. FMD was identified in the renal artery in 294 patients, extracranial carotid arteries in 251 patients, and vertebral arteries in 82 patients. A past or presenting history of vascular events were common: 19.2% of patients had a transient ischemic attack or stroke, 19.7% had experienced arterial dissection(s), and 17% of patients had an aneurysm(s). The most frequent indications for therapy were hypertension, aneurysm, and dissection.

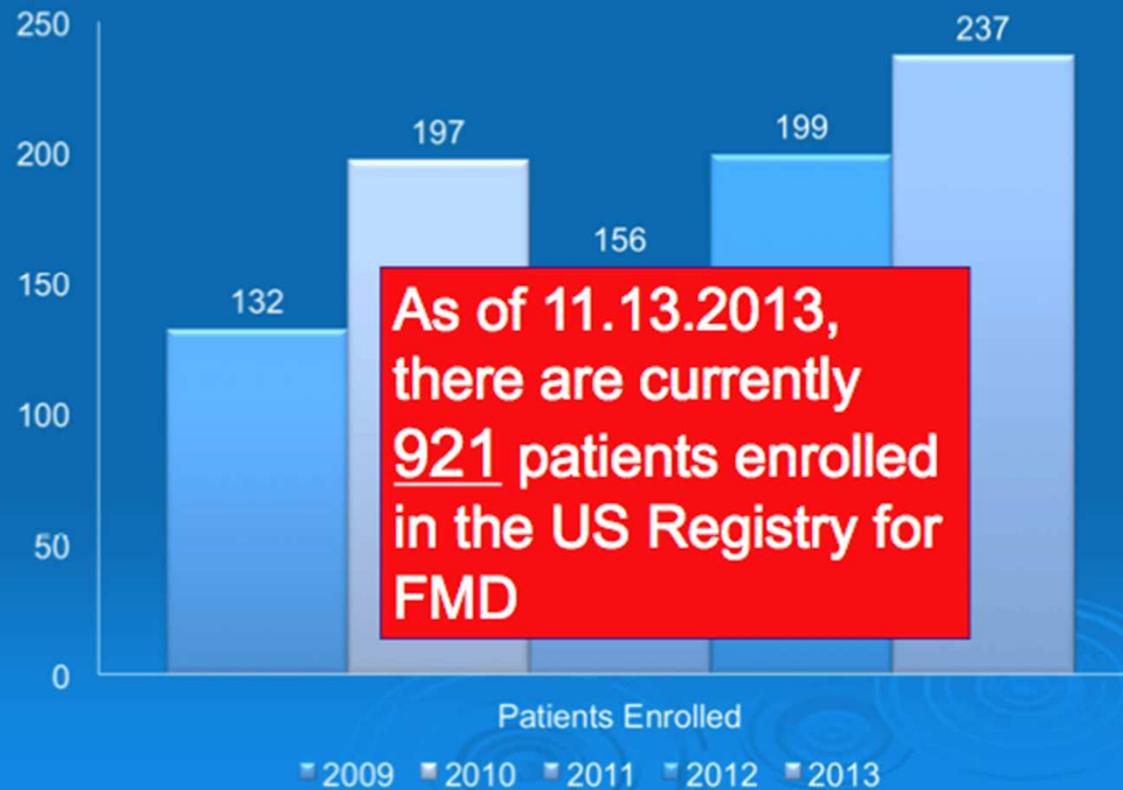
Conclusions—In this registry, FMD occurred primarily in middle-aged women, although it presents across the lifespan. Cerebrovascular FMD occurred as frequently as renal FMD. Although a significant proportion of FMD patients may present with a serious vascular event, many present with nonspecific symptoms and a subsequent delay in diagnosis. (*Circulation*. 2012;125:3182-3190.)

- ▶ Olin J. et al. The United States Registry for Fibromuscular Dysplasia. Results in the First 447 patients. *Circulation*. 2012;125:3182-3190

LESSONS LEARNED FROM THE



Patient Enrollment



EPIDEMIOLOGIA

Table 1. A 3186 Circulation June 26, 2012

Table 4. Distribution of Vascular Bed Involvement in FMD

Vascular Bed Involved	n	No. of Patients With Imaging	%
Renal artery	294	369	79.7
Extracranial carotid artery	251	338	74.3
Vertebral artery	82	224	36.6
Mesenteric arteries	52	198	26.3
Lower-extremity arteries*	42	70	60.0
Intracranial carotid arteries†	35	206	17.0
Upper-extremity arteries*	10	63	15.9
Aorta‡	0	145	0

* Fibromuscular dysplasia has also been identified in the renal, mesenteric, and lower-extremity arteries.
 † Intracranial carotid artery involvement has also been identified in 35 patients.
 ‡ Aortic involvement has also been identified in 0 patients.

- Olin J et al. The United states registry for Fibromuscular dysplasia. Results in the first 447 patients. *Circulation*. 2012; 125:3182-3190

- Slovit D. et al. Fibromuscular Dysplasia. *N. Engl J Med* 2004; 350: 1862-71

- Olin J. et al. Fibromuscular Dysplasia: State of the Science and Critical Unanswered Questions: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2014; 129: 1048-1078

Table 1. Demographics and Comorbidities of Patients With FMD

Parameter	n (%)*
Demographics	
Age, mean±SD	55.7±13.1 y (range, 18–86)
Age at first FMD-related symptom, mean±SD	47.2±14.6
Age at diagnosis of FMD, mean±SD	51.9±13.4 y (range, 5–83)
Female	406/447 (91)
Race	
White	395/414 (95.4)
Black	9/414 (2.2)
Hispanic	6/414 (1.5)
Asian	2/414 (0.5)
Other	2/414 (0.5)

55.7±13.1 y (range, 18–86)

47.2±14.6

Retraso de 4 años

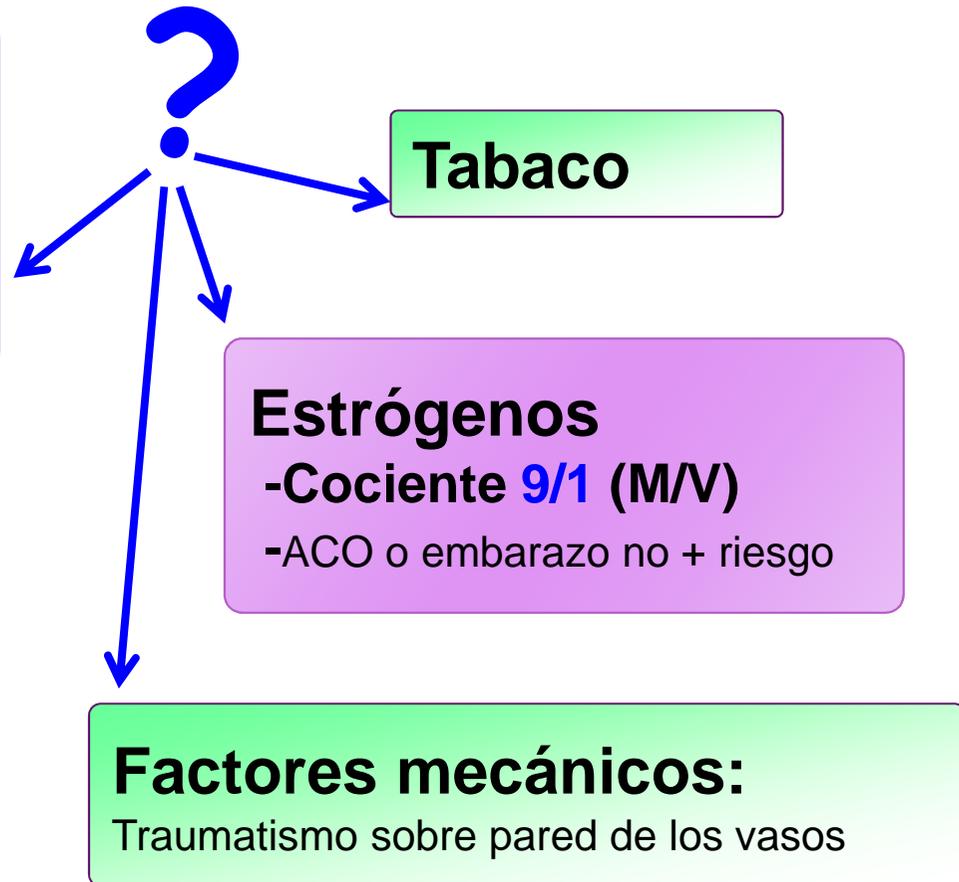
51.9±13.4 y (range, 5–83)

▶ - Olin J et al. The United states registry for Fibromuscular dysplasia. Results in the first 447 patients. *Circulation*. 2012; 125.3182-3190

ETIOLOGIA

Factores genéticos

- 11% incidencia entre familiares 1º grado. Autosómico dominante
- 7,3 % en registro



Tabaco

Estrógenos

- Cociente **9/1** (M/V)
- ACO o embarazo no + riesgo

Factores mecánicos:

Traumatismo sobre pared de los vasos

CLASIFICACION

MEDIAL

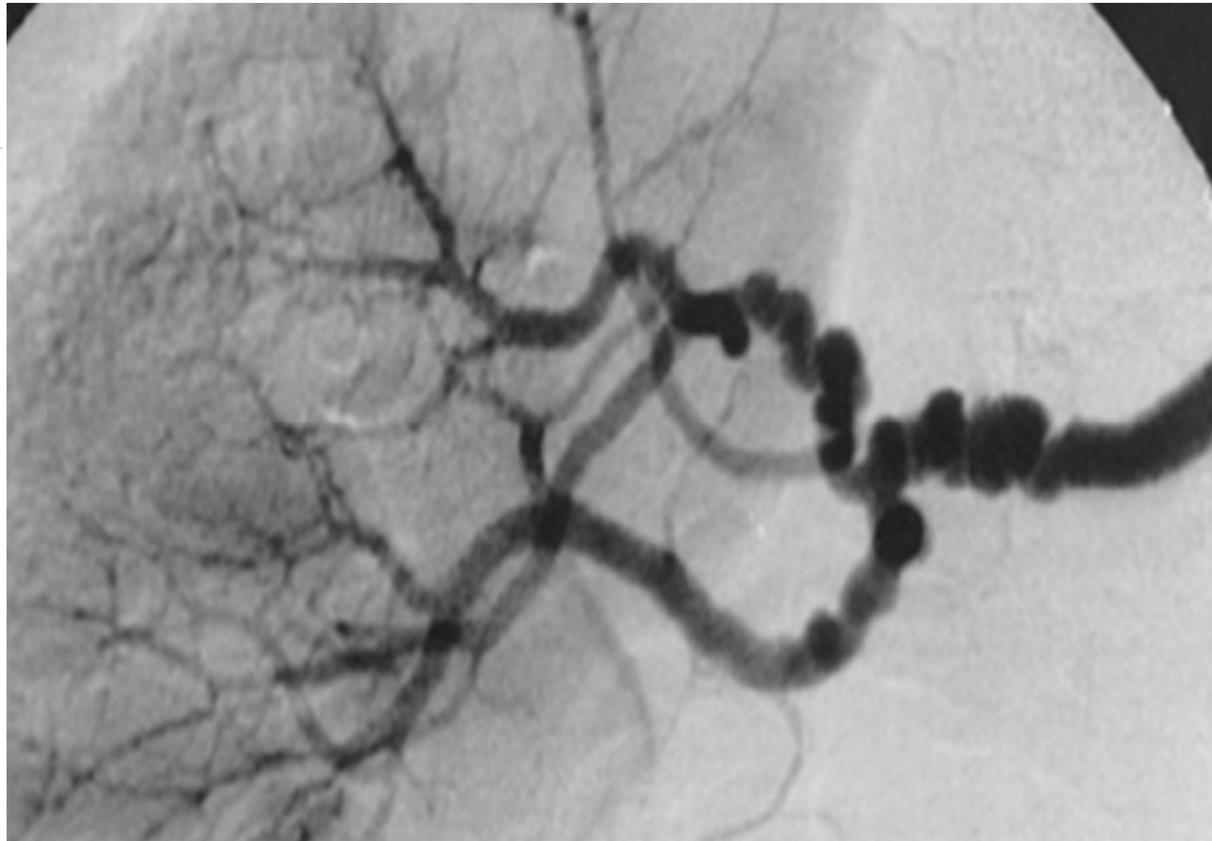
- ✓ **La mas común de todos los tipos de FD:80-90 %**
- ✓ Histologicamente, areas de engrosamiento de la media que producen estenosis alternando con dilataciones postestenóticas
- ✓ **Imagen de “collar de cuentas”**

INTIMAL

- ✓ **10 % de los casos**
- ✓ Depósito de colágeno en la íntima, da lugar a **lesiones tubulares largas y estenosis concéntricas.**

PERIMEDIAL

- ✓ **Es muy rara.**
- ✓ Ocorre en mujeres 5-15 años , afectación renal que cursa con HTA



The "string-of-beads" feature in medial fibromuscular dysplasia. The sign is caused by areas of relative stenoses alternating with small aneurysms. The diameters of the aneurysms exceed the normal diameter of the artery. **The sign is characteristic of medial FMD.** A similar bead appearance may be seen in perimedial FMD, but the diameters of the beads do not exceed the normal diameter of the artery [10]. Note the involvement of branch renal arteries.

- ▶ Slovut DP, Slovut DP, Olin JW. N Engl J Med 2004;350:1862-1871

Table 1. Classification of Fibromuscular Dysplasia

Histological	Angiographic	
Harrison and McCormack (1971) ¹³	French/Belgian Consensus (2012) ²	American Heart Association (2014)
Medial Medial fibroplasia (60%–70%) Perimedial fibroplasia (15%–25%) Medial hyperplasia (5%–15%)	Multifocal	Multifocal
Intimal fibroplasia (1%–2%)	Unifocal (<1 cm) Tubular (≥1 cm)	Focal*
Adventitial (<1%)		

*There may be multiple areas of focal disease (eg, renal artery and carotid artery in the same patient). Focal and multifocal disease can occur in the same patient.

-Olin J. et al. Fibromuscular Dysplasia: State of the Science and Critical Unanswered Questions: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2014; 129: 1048-1078

Slovut DP, Slovut DP, Olin JW. N Engl J Med 2004;350:1862-1871

PRESENTACION CLINICA

Dependiendo del mecanismo:

- Isquemia en relación con estenosis severa
- Ruptura de aneurisma
- Disección u oclusión de arteria importante
- Embolización y trombosis

CEREBROVASCULAR EXTRACRANEAL

- Inespecíficos : **cefalea**, zumbidos, mareo, “susurros en la oreja”
- Isquemia cerebral: **AIT**, **ictus**, síncope, amaurosis fugax, S. Horner
- Frecuentemente se auscultan **soplos carotideos**

PRESENTACION CLINICA

ARTERIA RENAL

- HTA es el síntoma mas común

Debe ser sospechada especialmente en mujeres < 50 años con:

- HTA severa o resistente
- Inicio de HTA antes de los 35 años
- Elevación de Creatinina al introducir IECAs o ARAs
- Soplo en epigastrio

Diferencia importante:

- En **ateroesclerosis** la estenosis esta en en osteum, **en el origen de la arteria**. Suelen tener varios FRV
- En **FD** la estenosis es en la **porción media y distal de la arteria**
Raramente se asocia con elevación de creatinina
Puede complicarse con infarto renal

PRESENTACION CLINICA

OTROS LECHOS ARTERIALES

- Aunque típicamente asintomáticos, puede haber signos de **isquemia mesentérica** crónica o angina intestinal
 - °Triada: **dolor abdominal + pérdida de peso+ soplo epigástrico**
- FD en **extremidades inferiores** se pueden presentar con signos de claudicación intermitente
- Afectación de **arterias coronarias** es rara.
Lesiones en la porción distal de la arteria.
No suele verse la imagen típica de “collar de cuentas”

Table 3. Frequency of Presenting Symptoms and Clinical Signs of FMD

Presenting Symptoms	n (%)
Hypertension	285 (63.8)
Headache	234 (52.4)
Pulsatile tinnitus	123 (27.5)
Dizziness	116 (26.0)
Cervical bruit	99 (22.2)
Neck pain	99 (22.2)
Tinnitus	84 (18.8)
Chest pain or shortness of breath	72 (16.1)
Flank/abdominal pain	70 (15.7)
Aneurysms	63 (14.1)
Cervical artery dissection	54 (12.1)
Epigastric bruit	42 (9.4)
Hemispheric TIA	39 (8.7)
Postprandial abdominal pain	35 (7.8)
Stroke	31 (6.9)
Claudication	23 (5.2)
Amaurosis fugax	23 (5.2)
Weight loss	23 (5.2)
Horner syndrome	21 (4.7)
Renal artery dissection	14 (3.1)
Azotemia	9 (2)
Myocardial infarction	8 (1.8)
Mesenteric ischemia	6 (1.3)
No symptoms/signs	25 (5.6)



EVALUACION DIAGNOSTICA

- Eco Doppler
- AngioTAC
- AngioRM
- Angiografía con cateter (**Gold standard**)

ECO DOPPLER

- Puede detectar aumentos de la velocidad del flujo en porciones media y distal de la arteria, **pero no puede predecir el grado de estenosis**
- Hay que hablar de **incremento del pico sistólico de velocidad 450 cm/s, turbulencia** y tortuosidad mas que decir 50 o 70% estenosis como en la aterosclerosis

EVALUACION DIAGNOSTICA

ANGIOTAC

- **Excelente** método diagnóstico.
- Gran sensibilidad para detectar estenosis en arterias renales principales, aunque disminuye un poco en ramas secundarias.
- **Identifica bien los aneurismas.**
En un estudio (*) detecta el 100 % de 37 arterias estudiadas.

ANGIORM

- Un poco menor sensibilidad que angioTAC. También detecta aneurismas.

-ARTERIOGRAFIA (gold standard)

- IVUS o medida del gradiente de presión deben ser medidos antes y después de una angioplastia en pacientes con DF

-Olin J. et al. Fibromuscular Dysplasia: State of the Science and Critical Unanswered Questions: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2014; 129: 1048-1078

- Sabharwal R, Vladica P, P Coleman Eur J. Radiol. 2007, 61 (3): 52

EVALUACION DIAGNOSTICA

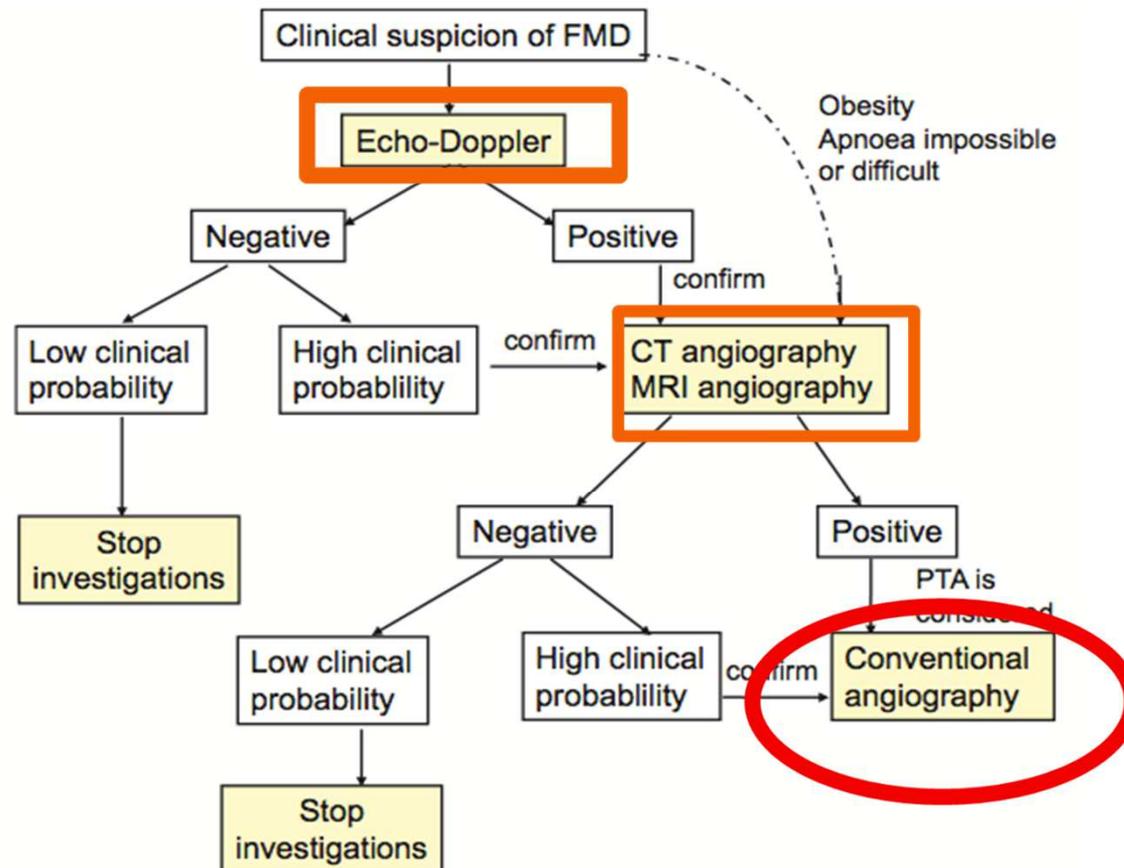


Figure 3 Proposed algorithm for establishing the diagnosis of renal artery fibromuscular dysplasia (FMD). PTA, percutaneous transluminal angioplasty.

SCREENING

- ▶ Prevalencia de aneurismas cerebrales 7.3%: realizar prueba de imagen **a todos**
- ▶ Screening otras localizaciones
- ▶ Screening familiar

-Olin J. et al. Fibromuscular Dysplasia: State of the Science and Critical Unanswered Questions: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2014; 129: 1048-1078

▶ Persu et al. Diagnosis and management of fibromuscular dysplasia: an expert consensus. *Eur J Clin Invest*. 2012 Mar;42(3):338-47

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

1.- ATEROESCLEROSIS

- Factores de riesgo
- Localización de la estenosis en arteria renal.
- Edad

Se han descrito casos de afectación en personas mayores coexistiendo aterosclerosis y DF

2.- VASCULITIS

- Reactantes de fase normales (es un proceso no inflamatorio)
No anemia ni trombocitopenia.

3.- OTRAS

- Marfan, Arteritis de Takayasu, S. Ehlers-Danlos IV

TRATAMIENTO

TRATAMIENTO MEDICO

1. TRATAMIENTO ANTIAGREGANTE

- DF cerebrovascular (AAS 75-325 mg/24 h)
- No hay datos de otras localizaciones, misma recomendación

1. TRATAMIENTO ANTIHIPERTENSIVO

- Bloqueo SRA
- ARA II – TGF β 1 (remodelación pared del vaso, formación aneurismas)

2. MODIFICACIONES ESTILO DE VIDA

- Abandonar tabaco
- Estatinas

TRATAMIENTO

REVASCULARIZACION

▶ ARTERIA RENAL

**NO HAY ENSAYOS COMPARATIVOS
REVASCULARIZACION vs TTO MEDICO**

- HTA resistente
- HTA de novo en paciente joven
- Disección, aneurisma
- Afectación periférica (branch renal artery disease)
- Preservar función renal en pacientes con estenosis severa

- ✓ IVUS
- ✓ Gradiente de presión para confirmar curación
- ✓ Clásicamente curación – mejoría de HTA en aprox. 50%
- ✓ Reestenosis 25 %

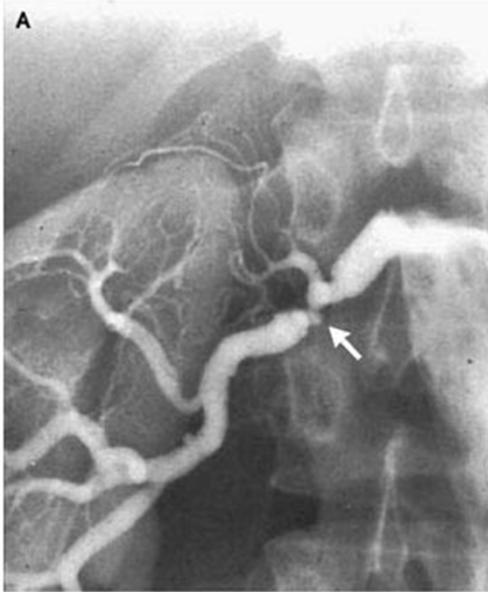
▶ -Olin J. et al. Fibromuscular Dysplasia: State of the Science and Critical Unanswered Questions: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2014; 129: 1048-1078

TRATAMIENTO

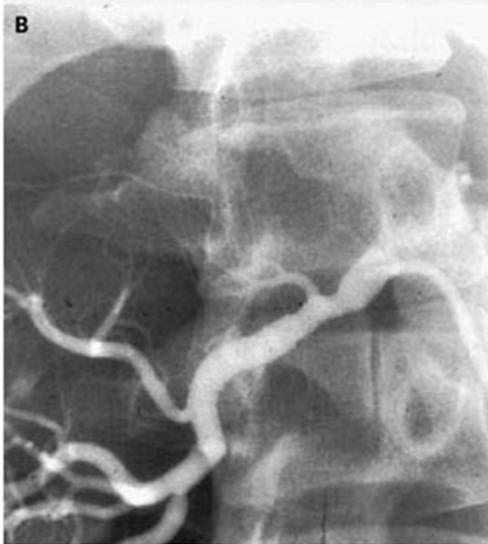
REVASCULARIZACION

▶ **CAROTIDAS/A. VERTEBRALES**

- Revascularización **no indicada en pacientes asintomáticos** (independientemente de estenosis)
- Sí en sintomáticos/ tto complicaciones (pseudoaneurismas)
- Aneurismas: mismo manejo que en pacientes sin DFM



Panel A: Perimedial Fibroplasia of the Renal Artery



Panel B: Near-Normal Renal Artery after Percutaneous Balloon Angioplasty

Slovut DP, Olin JW. *N Engl J Med* 2004;350:1862-1871.



CUANDO SOSPECHAR DISPLASIA FIBROMUSCULAR

- HTA en < 35 años
- HTA resistente
- Soplo epigástrico + HTA
- Soplo cervical en < 60 años
- Tinnitus pulsátil [swooshing or whooshing sound in the ear(s)]
- Cefaleas severas y recurrentes, tipo migrañoso
- AIT/ictus en < 60 años
- Disección de arteria periférica (carótida, vertebral, renal)
- Aneurisma visceral o intracraneal (aneurisma aorta en <60 años)
- Hemorragia subaracnoidea
- Infarto renal



CUESTIONES SIN RESOLVER...

- ▶ **Prevalencia real** en la comunidad y en familiares
- ▶ **Causas e historia natural** de p. sintomáticos y asintomáticos
- ▶ Por qué afecta con mas frecuencia a **mujeres**
- ▶ Por que algunos desarrollan **aneurismas y tortuosidades**
- ▶ Existen marcadores genéticos asociados a DF? Factor- β de crecimiento? Colageno tipo III alfa
- ▶ **Tratamiento**



Os invitamos a un nuevo proyecto.....

**¿ hacemos un registro
de displasia
fibromuscular?**



▶ Gracias por su atención
