

Agenesia de carótida interna bilateral

Bilateral internal carotid agenesis

Vanessa E. Mendez-Mathey^{1,a}, Kenny E. Mucha-Huaroc^{1,b}

Mujer de 40 años de edad, sin antecedentes médicos o quirúrgicos relevantes, presenta desde hace tres meses cefalea holocraneana intensa que cede parcialmente con fármacos; en la exploración física no se evidencian déficit neurológico, se solicita Tomografía Axial Computarizada (TAC) sin contraste encontrándose el parénquima encefálico, estructuras diencefálicas,

tronco y cerebelo de morfología y densidad conservada, línea media central y sistema ventricular de volumetría y morfología normal, sin signos de proceso expansivo, espacios subaracnoideos de la convexidad cerebral y cisternas basales de amplitud adecuada, no se evidencian colecciones extra axiales.



Figura N° 1. A: Angio TEM cerebral corte axial; B: Angio TEM cerebral corte sagital; C: 3D Volume Rendering, reformateo multiplanar de máxima intensidad de proyección (MIP), polígono de Willis.

Asimismo, se solicita Angio TEM contrastada (Figura N°1, Figura N°2 y Figura N°3) donde se observa agenesia de arteria carótida interna bilateral así como del canal carotideo en el hueso temporal, recibiendo aporte del sistema arterial anterior (ACA y ACM) a través de la arteria comunicante posterior bilateral, con marcada dilatación de la arteria basilar y ambas arterias vertebrales, además se observan pequeñas placas de ateroma en la arteria vertebral izquierda.

La agenesia de arteria carótida interna (ACI) se define como la ausencia congénita del canal carotideo, acompañado algunas veces de otras anomalías arteriales del polígono de Willis; se cree que se debe a trastorno mecánico o hemodinámico durante el desarrollo embrionario de la aorta dorsal (3° y 5° semana de vida fetal) y a la pérdida de elasticidad de los vasos debido a la edad⁽¹⁾; se agrupan en tres

entidades: Agenesia (falta completa de desarrollo de la ACI), Aplasia (falta completa de la ACI habiendo existido su precursor embrionario por fallo en su desarrollo) e Hipoplasia (ACI de pequeño calibre debido a su desarrollo incompleto), siendo anomalías raras que ocurren en menos del 0,01% de la población⁽²⁾. La ausencia congénita de la ACI es generalmente asintomática, esto debido al desarrollo de circulación colateral compensatoria encargada de suplir las necesidades metabólicas del encéfalo y mantener la perfusión cerebral, siendo detectada de manera incidental durante un estudio de imagen o a consecuencia de un accidente cerebrovascular isquémico o hemorrágico⁽³⁾.

El cuadro clínico no está claramente definido, estando relacionado con cefaleas recurrentes, visión borrosa, hipoacusia o acúfenos, síndrome de Horner, crisis epilépticas, hemiplejía o hemorragia subaracnoidea debido a su asociación con formaciones aneurismáticas. La sintomatología se presenta por lo general en la edad

1. Universidad Privada San Juan Bautista (UPSJB), Lima, Perú.
a. Estudiante de Medicina.
b. Tecnólogo Médico.

adulta relacionándose algunas veces con insuficiencia cerebrovascular, debido a que toda la circulación depende del sistema vertebrobasilar que puede verse afectado por aterosclerosis⁽⁴⁾. La ausencia congénita de la ACI se ha asociado a diferentes anomalías del sistema nervioso como a meningocele, agenesia de cuerpo calloso, quistes aracnoideos, alteración del eje hipotálamo - hipófisis, enfermedad de Moya- Moya, neurofibromatosis tipo II, así como también a poliquistosis hepatorrenal, coartación de la aorta y malformaciones cardíacas⁽⁵⁾. Se puede detectar por medio de angiografía cerebral, angio TC o angio RMN. La agenesia de la ACI es una rara anomalía congénita, de acuerdo con un reporte más reciente (2007) en la bibliografía médica se encuentran reportados solo 148 casos de los cuales 20 fueron bilaterales⁽⁶⁾.

Conflictos de interés: Los autores niegan conflictos de interés.

Financiamiento: Autofinanciado.

Aspectos Éticos y Legales: En cuanto a la confidencialidad y publicación de los datos, los autores del presente artículo, declaran seguir los protocolos sobre la difusión de datos y reproducción de imágenes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Dimmick S. Normal Variants of the Cerebral Circulation Multidetector CT Angiography. *RadioGraphics* 2009; 29:1027- 1043.
2. Suyama K, Mizota S, Minagawa T, Hayashi K, Miyazaki H, Nagata I. A ruptured anterior communicating artery aneurysm associated with internal carotid artery agenesis and a middle cerebral artery anomaly. *J Clin Neurosci.* 2009; 16(4):585-6.
3. Given CA 2nd, Huang-Hellinger F, Baker MD, Chepuri NB, Morris PP. Congenital absence of the internal carotid artery: case reports and review of the collateral circulation. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2001;22(10):1953-9. PMID:11733331.
4. Neves WS, Kakudate MY, Cêntola CP, Garzon RG, Poça d'Água A, Sánchez R. Agenesia da artéria carótida interna: relato de caso. *Radiol Bras.* 2008;41(1):63-6.
5. Sunada I, Inoue T. Bilateral internal carotid artery agenesis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1996;61(2):206-7.
6. Piazza P, Di Lella F, Menozzi R, Bacciu A, Sanna M. Absence of the contralateral internal carotid artery: A challenge for management of ipsilateral glomus jugula glomus vasaletumors. *Laryngoscope* 2007;117:1333-1337

Correspondencia

Vanessa E. Mendez Mathey

Correo: vmmatthey@hotmail.com

Revisión de pares

Recibido: 25/08/2018

Aceptado: 20/09/2018