

Hipoplasia Bilateral de Carótida Interna em Paciente Assintomática. Relato de Caso

Bilateral Internal Carotid Artery Hypoplasia in Asymptomatic Patient. Case Report

Márcia Azevedo Caldas¹, Luiza Braconi Grilo¹, Lerrícia Pinheiro Soares¹, Polyana da Silva Custódio¹,
Laura Maria Vieira Duarte¹, Carlos Eduardo Cordeiro Soares²

Hospital Escola Álvaro Alvim, Faculdade de Medicina de Campos¹; Hospital Geral Dr. Beda, Grupo Instituto de Medicina Nuclear e Endocrinologia², Campos dos Goytacazes, RJ – Brasil.

Introdução

Hipoplasia da Artéria Carótida Interna (ACI) é uma anomalia congênita, na qual ocorre o estreitamento do calibre arterial, sendo observado 1 a 2 cm acima da bifurcação carotídea.¹ Agenesia e hipoplasia da carótida interna são raras, ocorrendo em menos de 0,01% da população.² Foram relatados 60 casos de hipoplasia da carótida interna, sendo que somente 24 foram de hipoplasia bilateral.³ Relatamos um caso de hipoplasia bilateral de carótida interna, identificada em paciente assintomático.

Caso clínico

Mulher, 54 anos, procurou emergência médica com quadro de cefaleia occipital, parestesia de hemiface direita, disartria, sendo identificado pico hipertensivo de 200 × 120 mmHg. Após uso de captopril 50 mg e ansiolítico, evoluiu com melhora da pressão arterial para 140 × 80 mmHg e resolução total do quadro clínico, recebendo alta 12 horas após. Na admissão, excetuando pela disartria, o exame neurológico era normal. Antecedente de hipertensão arterial sistêmica e transtorno bipolar em uso irregular de losartan 100 mg, quetiapina 50 mg, topiramato 50 mg, clonazepam 2 mg/dia.

Antecedente familiar de hipertensão arterial sistêmica (pai, mãe e duas irmãs); doença arterial coronária (pai com morte súbita aos 59 anos); diabetes melito (mãe, uma irmã, avó materna e duas tias maternas).

Encaminhada para investigação ambulatorial, quando exames laboratoriais mostraram hipercolesterolemia. Eletrocardiograma, radiografia de tórax, ecocardiograma, tomografia de crânio e fundo de olho foram normais. Doppler arterial de carótidas mostrou espessamento de 1,2 mm de bulbo direito e possível hipoplasia de carótidas internas direita e esquerda. Angiotomografia de vasos cervicais confirmou a suspeita de hipoplasia bilateral das

carótidas internas, revelando arco aórtico tipo I com mínimas calcificações; tronco braquiocéfálico com diâmetro de 8,6 mm, carótida comum direita com 4,8 mm, carótida externa direita com 2,9 mm, carótida comum esquerda com 5,4 mm, carótida externa esquerda com 3,5 mm – todas périas e com paredes regulares, sem lesões –; ausência de trajeto carotídeo intrapetoso, redução do calibre do forâmen carotídeo direito e esquerdo, e ACI direita e esquerda com hipoplasia em todo seu trajeto (Figura 1). Artéria vertebral direita de calibre aumentado (segmento V1 de 7,4 mm), artéria vertebral esquerda com 6,5 mm – ambas périas, sem lesões parietais. Formação de artéria basilar desviada à direita, cruzando a linha média e originando as artérias cerebrais posteriores à esquerda da linha média, polígono de Willis completo. Artérias cerebrais anterior e média, direita e esquerda, périas, sem lesões, enchendo plenamente por sistema comunicante posterior. Artérias cerebrais posteriores direita e esquerda périas, sem lesões, enchendo diretamente pelo sistema vertebrobasilar (Figura 2).

Discussão

Inicialmente, é importante saber a diferença entre agenesia, hipoplasia e aplasia de artéria carótida, uma vez que representam condições clínicas distintas. Agenesia é quando não ocorre o desenvolvimento da ACI; a hipoplasia quando há formação, mas o desenvolvimento é incompleto, obtendo calibre com menor diâmetro; e aplasia é utilizada quando há vestígios da ACI. Essas alterações são de caráter congênito e extremamente raras. Na literatura, até o momento, foram relatados cerca de 60 casos de hipoplasia da ACI, dentre os quais 24 casos foram bilaterais,³ como o do presente caso.

O polígono de Willis é constituído por dois sistemas vasculares, o vertebrobasilar e o carotídeo, sendo responsável pela irrigação do encéfalo e localizado na base do crânio. Normalmente, esse sistema se forma por meio das artérias vertebrais, que se anastomosam, originando a artéria basilar, alojada na goteira basilar. Ela se divide em duas artérias cerebrais posteriores que irrigam a parte posterior da face inferior de cada um dos hemisférios cerebrais. As artérias carótidas internas originam, em cada lado, uma artéria cerebral média e uma artéria cerebral anterior. As artérias cerebrais anteriores se comunicam através de um ramo entre elas, que é a artéria comunicante anterior. As artérias cerebrais posteriores se comunicam com as artérias carótidas internas pelas artérias comunicantes posteriores.

A ausência de uma ou de ambas as artérias carótidas internas, apesar de rara, não costuma evoluir com sintomatologia, em

Palavras-chave

Artéria Carotida Interna; Hipoplasia; Anormalidade Congênita; Angiografia Por Tomografia Computadorizada.

Correspondência: Márcia Azevedo Caldas •

Rua Barão da Lagoa Dourada, 409, Centro, Campos dos Goytacazes-RJ, CEP 28035-211.

E-mail: marcia.caldas@fmc.br

Artigo recebido em 30/5/2019; revisado em 30/5/2019; aceito em 3/7/2019

DOI: 10.5935/2318-8219.20190050

Relato de Caso

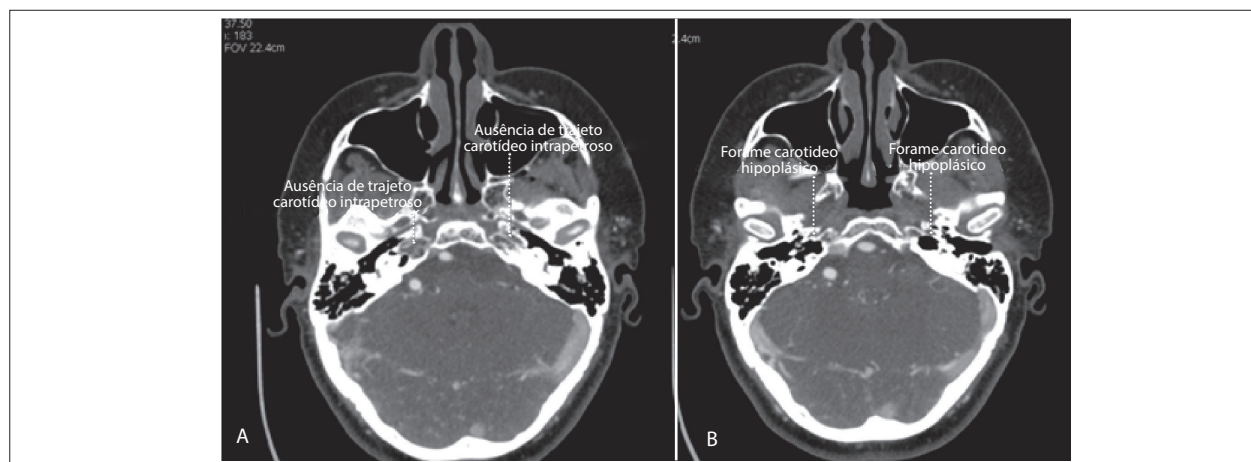


Figura 1 – Ausência de trajeto carotídeo intrapetroso (A) e forâmen carotídeo direito e esquerdo hipoplásicos (B).

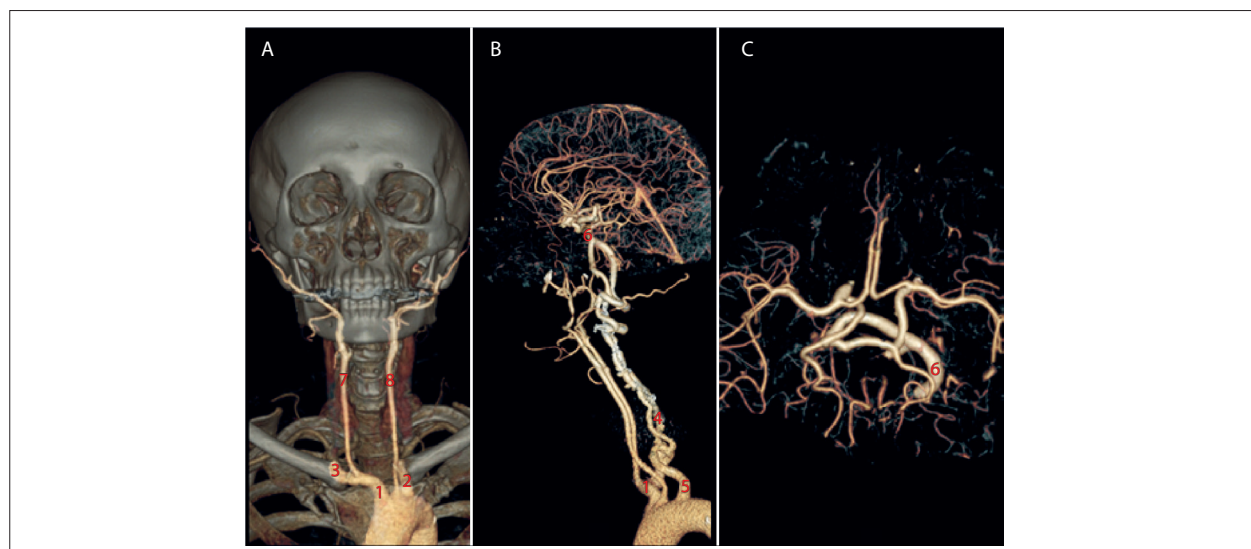


Figura 2 – Imagem tridimensional da circulação arterial cerebral através das artérias vertebrais (A e B) e do polígono de Willis completo (C), na angiotomografia. (1) Truncobraquiocefálico; (2) artéria subclávia esquerda; (3) artéria subclávia direita; (4) artéria vertebral direita; (5) artéria vertebral esquerda; (6) artéria basilar; (7) artéria carótida direita; (8) artéria carótida esquerda.

decorrência da formação de circulação colateral como, por exemplo, os vasos embrionários persistentes, as vias normais de anastomose pelo polígonos de Willis ou as anastomoses com as artérias carótidas externas. A hipoplasia ocorre cerca de 1 a 2 cm acima da bifurcação, podendo continuar em todo seu curso intracranial, terminando em algumas situações na artéria oftálmica. Presume-se que a causa de hipoplasia da ACI ocorre pelo desenvolvimento incompleto da aorta dorsal fetal, que normalmente dá origem ao segmento cervical distal do ACI, até o segmento clinóide. Uma alteração frequentemente vista é o alargamento da artéria basilar comunicante posterior, na tentativa de criar uma circulação colateral como forma de compensação. Nos casos com alterações bilaterais, o suprimento cerebral geralmente ocorre pelo sistema vertebrobasilar, enquanto nos unilaterais, ocorre geralmente pela carótida contralateral dominante.¹⁻⁶

No caso em questão, nossa paciente apresentava redução do calibre dos forâmen carotídeos direito e esquerdo, com hipoplasia das artérias carótidas internas direita e esquerda em todo seu trajeto. Artérias vertebrais direita e esquerda com aumento de calibre formando a artéria basilar. O polígono de Willis está completo com as artérias cerebrais anteriores, médias e posteriores direita e esquerda se originando do sistema vertebrobasilar, sem lesões parietais.

A prevalência dessa condição ainda não é conhecida. Tassar et al., revisando 5.100 exames de angiorressonância magnética e/ou angiografias cerebrais, encontraram sete pacientes com ausência congênita ou hipoplasia da ACI (0,13%), a maioria com diagnóstico feito de forma incidental. Entre eles, apenas um caso era de hipoplasia bilateral de ACI (0,01%).⁵

Essas anomalias geralmente são assintomáticas, devido à

presença de circulação colateral. No entanto, alguns sintomas ou alterações podem aparecer durante a vida adulta, como hemorragia subaracnóidea (por sua associação com o aneurisma sacular), isquemia transitória e infarto cerebral. Os principais achados radiológicos são: menor calibre da ACI, formando o sinal da corda visto pela hiperdensidade da artéria, hipoplasia do canal carotídeo no osso temporal e circulação colateral dependente do sistema vertebrobasilar. Esses achados também podem ser apresentados em outras doenças, como na estenose carotídea.

Nossa paciente, por sua vez, teve o diagnóstico aos 54 anos de forma incidental.

Conclusão

Tal caso alerta sobre essa alteração congênita rara, geralmente assintomática, cujo diagnóstico é incidental.

A suspeita evidenciada no exame de Doppler de carótidas demanda a realização de angiotomografia ou angioressonância de vasos cervicais e de encéfalo, que claramente possibilitam a identificação da hipoplasia bilateral de carótidas internas e toda a circulação intracraniana, de forma não invasiva.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Caldas MA, Grilo LB, Soares LP, Custódio PS, Duarte LMV, Soares CEC. Obtenção de dados: Caldas MA, Grilo LB, Soares LP, Custódio PS, Duarte LMV, Soares CEC. Análise e interpretação dos dados: Caldas MA, Grilo LB, Soares LP, Custódio PS, Duarte LMV, Soares CEC. Redação do manuscrito: Caldas MA, Grilo LB, Soares LP, Custódio PS, Duarte LMV. Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Caldas MA, Soares CEC.

Referências

1. Guy G, Elouatassi K, Lancien G, Le Marec B, Pecker J. Bilateral hypoplasia of the internal carotid arteries. Apropos of an anatomo-clinical case. *Sem Hop.* 1974;50:809-18.
2. Bhat DI, Somanna S, Kovoov JM. Bilateral hypoplasia of the internal carotid artery. *Indian J Radiol Imaging.* 2011; 21(4):257-60.
3. Siddiqui AA, Sobani ZA. Bilateral hypoplasia of the internal carotid artery, presenting as a subarachnoid hemorrhage secondary to intracranial aneurysmal formation: a case report. *J Med Case Rep.* 2012;6:45.
4. Briganti F, Maiuri F, Tortora F, Elefante A. Bilateral hypoplasia of the internal carotid arteries with basilar aneurysm. *Neuroradiology.* 2004;46(10):838-41.
5. Tasar M, Yetiser S, Tasar A, Ugurel S, Gonul E, Saglam M. Congenital absence or hypoplasia of the carotid artery: radioclinical issues. *Am J Otolaryngol.* 2004;25(5):339-49.
6. Sánchez-Montaño M, Guerrero-Amador FI, Herrera-Sánchez A. Hipoplasia bilateral de carótidas internas: reporte de caso. *Anales de Radiología México.* 2016;15(2):161-4.