

## CARTA AL EDITOR

## Basilar web y fenestración basilar; a propósito de un caso



### Basilar web and basilar fenestration: a case report

Sr. Editor,

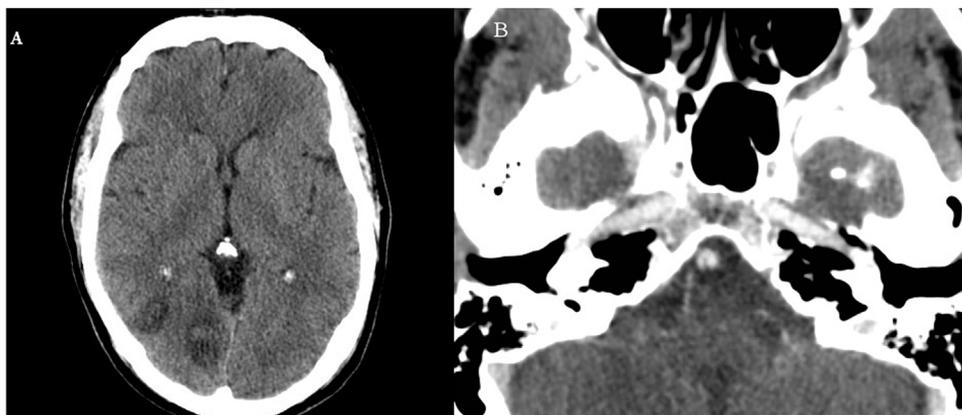
Presentamos un caso de un hombre de 48 años con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, hipercolesterolemia y consumo habitual de cannabis y esporádico de cocaína. Acudió a urgencias por cefalea y visión borrosa de inicio súbito de una semana de evolución que apareció tras la toma de cocaína. Previo a la exploración neurológica, el paciente fue valorado por oftalmología que descartó patología oftalmológica. En la exploración se mantuvo normotenso presentando exclusivamente una hemianopsia homónima izquierda con respeto macular sin otra focalidad neurológica, con una puntuación de 1 en la escala *National Institutes of Health Stroke Scale* (NIHSS).

Se realizó una tomografía computarizada (TC) y angiografía por TC craneal que mostraron lesiones occipitales derechas (fig. 1A) y un defecto lineal de repleción en la arteria basilar (fig. 1B). En ecocardiografía transesofágica se objetivó foramen oval permeable de pequeño tamaño. Análiticamente no se hallaron alteraciones serológicas ni autoinmunes. En resonancia magnética (RM) se

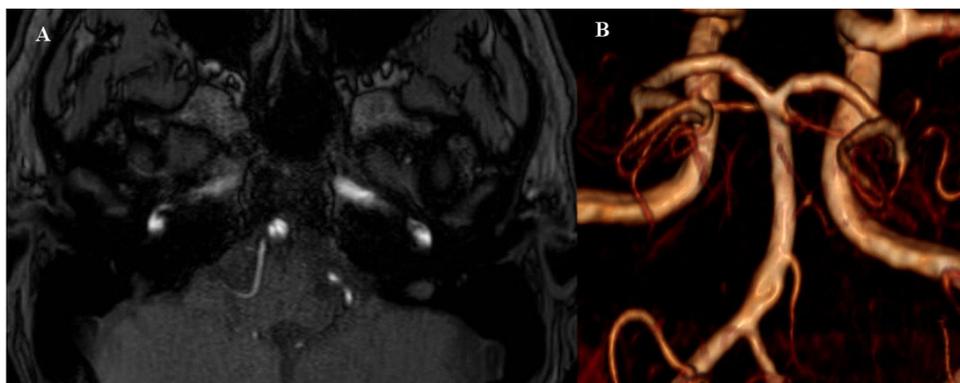
detectaron múltiples lesiones isquémicas subagudas occipital parasagital y occipitotemporal derecha; así como en pedúnculo cerebeloso medio derecho. En secuencia vascular *time of flight* (TOF) 3D se apreció asimetría de las arterias cerebelosas posteriores inferiores, siendo mayor la izquierda y asimetría de las arterias vertebrales, siendo la derecha de menor calibre y con afilamiento progresivo en su tercio distal; se asocia un defecto focal de repleción en el tercio inferior de la arteria basilar compatible con septo (*basilar web*), fenestración o, menos probablemente, disección de dicha arteria (fig. 2A).

Dada la mejoría clínica del paciente, se concedió el alta a domicilio recomendando monoterapia con ácido acetilsalicílico, estatina y control de factores de riesgo vascular. Se realizó control angiográfico con RM cerebral de 3T con secuencias TOF 3D sin administración de contraste endovenoso a los tres meses, que siguió mostrando la misma alteración, sin evidencia de hematoma intramural, aneurisma ni estenosis del vaso que sugiriera una disección basilar<sup>1</sup>, sino más bien una variante anatómica (fenestración incompleta) o un septo (*basilar web*) (fig. 2B).

El septo carotídeo (*carotid web*) es una causa de ictus en adultos jóvenes, y se considera como una forma atípica de displasia fibromuscular focal que ocasiona una trombosis local y posterior embolización arterio-arterial<sup>2</sup>. Por otro lado, los septos localizados en circulación posterior son excepcionales, pero pueden considerarse una causa potencial de isquemia. En cuanto a la fenestración basilar, se



**Figura 1** Imagen axial de la tomografía computarizada (A y B) realizada en el momento del diagnóstico. A) Se observan dos áreas de hipodensidad parenquimatosa occipitales derechas, ambas con afectación córtico-subcortical y focos de sangrado reciente en su interior. B) Tras la administración de contraste se observa defecto lineal de repleción inespecífico en la arteria basilar; no se aprecian otras alteraciones relevantes en los troncos supraaórticos ni las arterias intracraneales.



**Figura 2** Imagen axial de angiografía por resonancia magnética con secuencia TOF 3D realizada a los tres meses que muestra defecto de repleción lineal en tercio inferior de la arteria basilar (A) y reconstrucción que muestra dicha alteración, pudiendo corresponder a una fenestración incompleta (B).

trata de una variación anatómica que presenta una incidencia de alrededor de 2,3% y no se asocia a riesgo de ictus<sup>3</sup>.

Hasta la fecha se han descrito múltiples casos de displasia en circulación posterior, aunque hasta donde llega nuestro conocimiento únicamente en un caso se describe la presencia de un septo en la arteria basilar o *basilar web*<sup>4</sup>. En este caso describimos la asociación de dos anomalías congénitas, o bien la posibilidad de que una fenestración incompleta se comporte como septo desde el punto radiológico.

Si bien en nuestro caso la etiología de los infartos cerebrales se podría relacionar también con la toma de sustancias vasoactivas o con el foramen oval permeable, el hecho de que los infartos que padeció el paciente se encuentran en el territorio distal al septo permiten especular que tal vez dicha anomalía tuvo un papel patogénico. Además, el foramen oval permeable debería tratarse como un hallazgo de bajo riesgo por el paso de escasas burbujas únicamente en Valsalva durante la realización de inyección de suero agitado; y por puntuar cinco puntos en la escala *Risk of Paradoxical Embolism* (RoPE). Sin embargo, la existencia de múltiples etiologías potenciales en nuestro paciente impide atribuir al septo un papel causal incuestionable.

La presencia de estas anomalías anatómicas puede favorecer el inicio de tratamiento de prevención secundaria con antiagregación siguiendo guías internacionales; aunque en el *carotid web* se propugna más el tratamiento anticoagulante o revascularizador<sup>2</sup>.

## Financiación

Este trabajo no ha recibido ningún tipo de financiación.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Bibliografía

1. Kanoto M, Hosoya T. Diagnosis of intracranial artery dissection. *Neurol Med Chir.* 2016;56:524–33, <http://dx.doi.org/10.2176/nmc.ra.2015-0294>.
2. Kim SJ, Nogueira RG, Haussen DC. Current understanding and gaps in research of carotid webs in ischemic strokes: a review. *JAMA Neurol.* 2019;76:355–61, <http://dx.doi.org/10.1001/jamaneurol.2018.3366>.
3. Gao LY, Guo X, Zhou JJ, Zhang Q, Fu J, Chen WJ, et al. Basilar artery fenestration detected with CT angiography. *Eur Radiol.* 2013;23:2861–7, <http://dx.doi.org/10.1007/s00330-013-2890-2>.
4. Esenwa C, Labovitz D, Caplan L. "Basilar Web" Causing Basilar Branch Infarction. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2019;28:104366, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2019.104366>.

J.M. Fernández-Vidal<sup>a,\*</sup>, M. Guasch Jiménez<sup>a</sup>, I. Ruiz Barrio<sup>a</sup>, B. Gómez-Ansón<sup>b</sup>, M. Tecame<sup>b</sup> y J. Martí-Fàbregas<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Neurología, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona, Cataluña, España

<sup>b</sup> Servicio de Radiología, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona, Cataluña, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [jfernandezv@santpau.cat](mailto:jfernandezv@santpau.cat) (J.M. Fernández-Vidal).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2022.11.003>

0213-4853/ © 2023 Sociedad Española de Neurología. 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/>).