

EVALUACIÓN ANATOMOANGIOGRÁFICA DEL COMPLEJO DE LA ARTERIA COMUNICANTE ANTERIOR EN CASOS DE ABEURISMAS DE DICHO SECTOR

Luis E. Suazo de la Cruz, Silvia L. Garbugino, Gabriel A. Moreno y Luis Lemme-Plaghos

Centro Endovascular Neurológico Buenos Aires
(CEMIC, Clínica del Sol, Sanaorio de la Trinidad)

RESUMEN

Objetivos. Analizar variantes anatómicas observadas en pacientes con aneurismas del complejo comunicante anterior evaluando la importancia de la dominancia de flujo en su formación y ruptura.

Materiales y métodos. Analizamos las angiografías digitales de 58 pacientes tratados por vía endovascular y sus controles angiográficos. Para definir la dirección del aneurisma tomamos como punto cardinal la Arteria Comunicante Anterior (ACoA). Consideramos hipoplásico el segmento A_1 menor a 1,5 mm y dominante aquél que a la inyección homolateral permitía la opacificación de ambas A_2 .

Resultados. Observamos hipoplasia de un segmento A_1 en el 46,5% de los casos y duplicación de ACoA en 1,7%; se identificó el origen de la arteria de Heubner en A_2 en 39% y de la unión A_1 -comunicante en 30%. La proyección de los aneurismas coincidió con la dirección de A_1 dominante.

Conclusiones. Los aneurismas del complejo comunicante anterior se originaron en el eje de A_1 dominante o isodominante. Los aneurismas de ACoA propiamente dicha se formaron cuando existía isodominancia. La hipoplasia es la única variante anatómica correlacionable con aneurismas. El punto de ruptura fue coincidente con la dirección del flujo

Palabras claves: angiografía, aneurisma, embolización, Polígono de Willis.

ABSTRACT

Objective: To analyze anatomical variants found in patients who had aneurysms in the ACoA complex and to evaluate the incidence of flow direction in their growth and rupture.

Materials and Methods: We reviewed the angiograms of 58 aneurysms treated by embolization and their follow-up. In order to define the direction of the aneurysm we considered the ACoA as a reference. Hypoplastic A_1 was called when its measure was under 1,5 mm; dominant A_1 allowed the sight of both A_2 .

Results: Hypoplastic A_1 was found in 46,5% and duplication of ACoA in 1,7%. The origin of the Artery of Heubner was seen in A_2 in 39% and in the joint A_1 -ACoA in 30%. The projection of the aneurysms followed the direction of the dominant A_1 .

Conclusions: The aneurysms of the Anterior Communicating Complex grow in the direction of the dominant A_1 . The ACoA aneurysms are associated to isodominance. Hypoplastic A_1 is the only anatomical variant related to aneurysm growth. The site of rupture depends on the flow direction.

Key words: angiogram; anatomical variant; aneurysm; Anterior Communicating Complex

INTRODUCCIÓN

La arteriografía cerebral y su técnica actual, la Angiografía por Sustracción Digital (ASD), permiten de manera invasiva (punción percutánea directa o cateterismo transarterial) opacificar con agentes de contraste los vasos cerebrales y de esa manera visualizar en detalle su anatomía y hemodinamia, así como también las variantes anatómicas arteriales.

El Polígono de Willis, área donde se presentan muchas de estas últimas, es un sistema anastomótico distribuidor macrocirculatorio situado en la terminación de las tres vías arteriales cerebrales o "pilares arteriales" de Espagno et al: los dos pilares carotídeos (circuito anterior) y el pilar vertebrobasilar (circuito posterior). La morfología del mismo no es idéntica en todos los sujetos: las variaciones en el calibre de sus segmentos son tales que Lazorthes y Gourzé describieron 22 distintos tipos morfológicos. Por esta razón, el polígono es entonces un intercambiador hemodinámico muy variable en su anatomía, que recibe tres vías arteriales y su utilidad funcional no es previsible dado el número de sus variantes⁷.

Se ha comunicado⁷ que en un polígono "ideal" (Polígono ideal de Padget) todos los elementos constitutivos (arterias comunicantes y arterias cerebrales) tienen el mismo calibre, pero en los seres humanos se puede encontrar una forma particular del mismo denominada "tipo fetal", en la cual todos los elementos son relativamente hipoplásicos. Riggs y Rupp³⁵ hallaron, en un estudio sobre 994 cerebros, 192 casos de tipo normal ("ideal") y 54 de la variedad fetal.

A partir del Polígono de tipo normal y considerando a éste como base, un "pilar carotídeo" puede extender su territorio en dirección craneal, anexando la Arteria Cerebral Anterior (ACA) del lado opuesto por medio de una Arteria Comunicante Anterior

(ACoA) suficiente (o "fuerte") "dominando" así al "pilar carotídeo" contralateral ("dominancia anterior"). Un "pilar carotídeo" puede también extender su territorio funcional en dirección caudal, anexando la Arteria Cerebral Posterior (ACP) por medio de una Arteria Comunicante Posterior (ACoP) suficiente dominando así el "pilar basilar" ("dominancia posterior"). Igualmente el "pilar carotídeo" puede extender su dominancia en ambas direcciones, craneal y caudal ("dominancia bipolar"). Así nacen los conceptos de "pilar dominante" y "pilar no dominante". El "pilar basilar" en condiciones fisiológicas, por el contrario, no puede extender su territorio funcional y remarcamos el hecho de que en situaciones normales las Arterias Cerebrales Medias (ACM) están funcionalmente originadas siempre por el mismo "pilar carotídeo" y no pueden anexarse a otro "pilar"⁷.

En el presente trabajo hemos analizado las variantes anatómicas y hemodinámicas del complejo de la ACoA en pacientes portadores de aneurismas de dicho sector, estudiando también las características de los mismos. El estudio fue retrospectivo de 58 casos, comparándose los resultados observados con los de series angiográficas, quirúrgicas y anátomo-cadávericas, focalizando la atención en la "dominancia del flujo" en la formación aneurismática y su relación con el punto de ruptura.

A partir de las imágenes angiográficas planteamos establecer las variantes anatómicas y hemodinámicas de la parte anterior del Polígono de Willis que predispondrían al desarrollo de aneurismas del complejo de la ACoA.

RESULTADOS

Análisis de las características anatómicas del complejo comunicante anterior (Fig 1).

Se observó isodominancia hemodinámica de

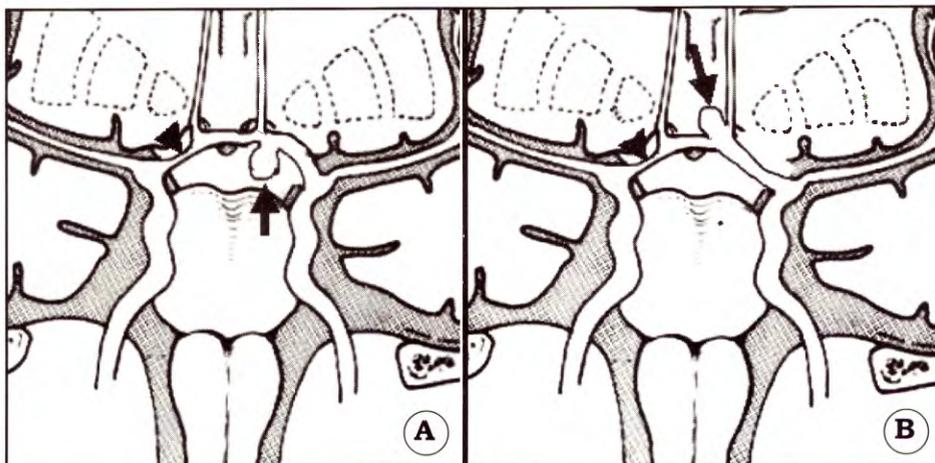


Fig. 1. Representación esquemática de un corte coronal de cerebro a nivel de la arteria comunicante anterior. Se observa aneurisma de la unión A₁ y el segmento comunicante (flechas) de dirección inferior (en A) y superior (en B). Nótese la diferencia con el calibre del segmento A₁ contralateral (cabez de flecha).

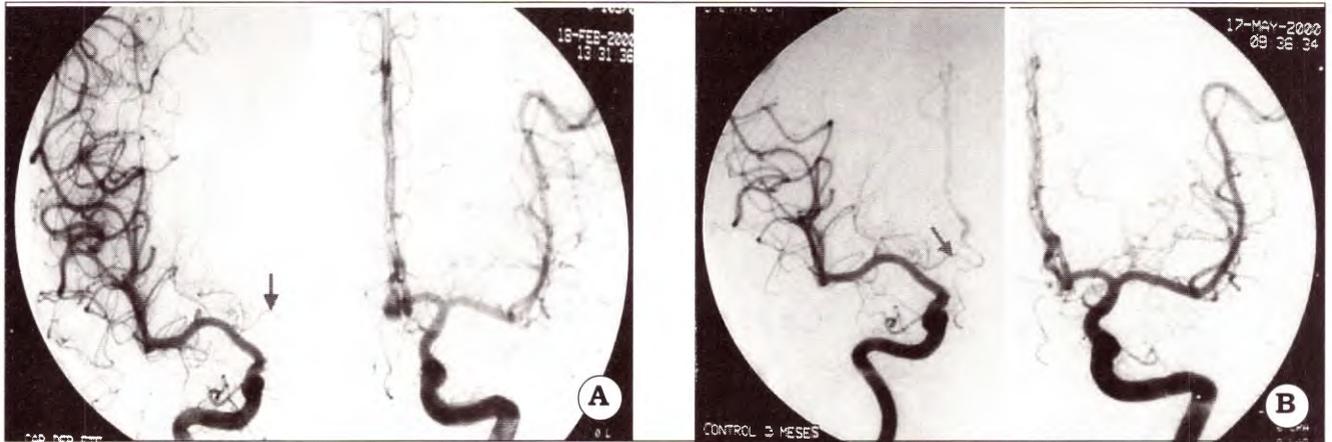


Fig 2. A. Angiografía digital de ambas arterias carótidas en incidencia frente a 48 hs de la HSA. Se observa segmento A₁ hipoplásico derecho (flecha). B. El mismo paciente 90 días después del sangrado. Se observa la hipoplasia descartándose vasoespasmo por HSA.

A₁ sólo en 11 casos (18,9%); dominancia en 47 casos (80,9%) [derecho en 19 (32,6%) casos e izquierdo en 28 (48,3%)]. Uno de los segmentos A₁ presentaba hipoplasia en el 46,5% de los casos (Fig. 2), (19 casos en el lado derecho y 7 en el lado izquierdo); en un caso (1,7%) se observó dilatación fusiforme de dicho segmento (Fig. 3).

Se comprobó duplicación de la ACoA en un solo caso (1,7%) y en otro (1,7%) no fue posible opacificarla por lo cual se la consideró como aplásica³³.

En dos (3,4%) pacientes se evidenció la existencia de una tercera A₂ (arteria media del cuerpo caloso)³⁴.

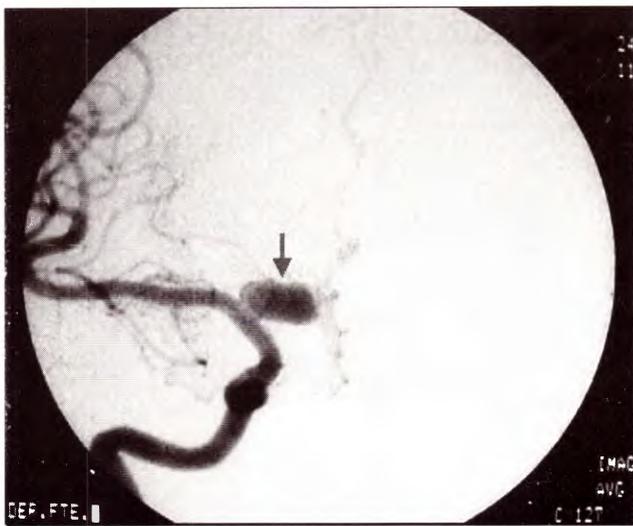


Fig. 3. Angiografía digital de la arteria carótida interna derecha en proyección frente. Se observa aneurisma fusiforme de segmento A₁ (flecha).

Análisis de las características de los aneurismas

La medición de los sacos aneurismáticos en los cincuenta y un casos de hemorragia presentó diámetros longitudinales entre 2 a 12 mm (media 6,7 mm) y transversales de 2 a 10 mm (media 5,2 mm), mientras que en los siete aneurismas no rotos oscilaron entre 4 a 16 mm (media 8,9 mm) y 4 a 12 mm (media 6,9 mm) respectivamente.

La dirección del eje longitudinal de los 53 aneurismas de la unión A₁-A₂ o A₁-ACoA fue la siguiente: en 33 casos anteroinferior; en 10 casos anterosuperior; en 2 casos de proyección superior; en 7 casos de proyección posterosuperior y ninguno posteroinferior; en un caso de aneurisma bilobulado fue imposible determinar con exactitud su eje y dirección. En los cuatro casos de aneurismas de la ACoA propiamente dicha, tres eran de proyección superior y uno inferior; en un último caso el aneurisma era una dilatación fusiforme del segmento A₁ (Tabla 1).

Tabla 1. Proyecciones de los aneurismas

Proyección	Casos	%
Anteroinferior	33	56,9%
Anterosuperior	10	17,2%
Posterosuperior	7	12,1%
Superior	2	3,4%
Comunicante anterior propiamente dicha	4	6,9%
Bilobulado	1	1,7%
Fusiforme	1	1,7%

Tabla 2. Comparación de variantes anatómicas entre series quirúrgicas, anatómicas y angiográficas

	Yasargil ⁴⁴ (cirugía)	Krayenbuhl y Yasargil ⁴⁴ (angiografía)	Rhoton ³² (anatomocadáverico)	CENBA (angiografía)
Hipoplasia A1	80%	40%	10%	46,5%
Variantes A2	9,6%	2%	2%	3,51%
Variantes AcoA	22%	7%	30%	1,75%
Nacimiento de Heubner	A1 1,5%		A1 14%	A1 7,5%
	A1-Com 38%		Com 8%	Com 7,5%
	A2 25%		A2 78%	A1 Com 30%
				A2 39%

DISCUSIÓN

Variantes anatómicas del complejo comunicante anterior

El complejo de la arteria comunicante anterior es uno de los sectores de las arterias cerebrales con mayor variabilidad anatómica²⁵ y también esta considerado por diferentes autores^{4,43,46} como el sitio más frecuente (30-38% del total) de formación de aneurismas cerebrales. Esta mayor incidencia topográfica se debería a los fenómenos hemodinámicos que ocurren en el complejo de la ACoA por ser éste el punto de competencia de flujos sanguíneos de "pilares carotídeos" diferentes, los que generan en sus paredes el "stress" de mantener el equilibrio hemodinámico. Dicha situación se vería agravada cuando en el desarrollo del polígono de Willis se producen asimetrías de sus elementos constituyentes como por ejemplo hipoplasia de alguno de los segmentos A₁, por lo cual la dominancia de flujo de un segmento precomunicante de mayor calibre generaría un desbalance en el equilibrio hemodinámico, desplazando así el punto de "impacto" en la pared arterial⁴².

La ACoA da origen a numerosas arterias perforantes hipotalámicas que se dirigen hacia las áreas preseptal, quiasmática, comisura anterior, subcallosa y cuyo compromiso deriva en alteraciones de la conducta y trastornos hidroelectrolíticos; pero esto no fue mencionado en textos de anatomía clásicos como Testut⁴¹ y Sobotta³⁶, que tampoco hacían referencia a su gran variabilidad anatómica. Gray¹¹ en cambio, mencionó la existencia de dichas ramas hipotalámicas, así como también la posibilidad de que la ACoA fuera doble y Busse⁴⁴, en 1921, describió unas 227 variantes de dicha arteria, ya que originalmente la misma se forma a partir de un plexo que une ambas ACA, pudiendo persistir como tal en algunos casos.

Al comparar los resultados de las variantes anatómicas observadas en nuestra serie con respecto a otras series angiográficas, quirúrgicas y anatómicas, encontramos varias diferencias con respecto a la hipoplasia de los segmentos A₁, las variantes de la ACoA propiamente dicha y sus ramas perforantes (Tabla 2).

Nosotros observamos hipoplasia de A₁ en 27 casos (19 del lado derecho y 8 del lado izquierdo), lo cual representa un 46,5%, coincidiendo con la serie angiográfica de Krayenbuhl y Yasargil⁴⁴, quienes la detectaron en el 40% de los casos. En cambio, en su serie quirúrgica, Yasargil encontró hipoplasia del segmento A₁ en el 80% de los pacientes^{45,47} pero, en series anatómico-cadávericas no aneurismáticas se ha comunicado hipoplasia de A₁ en sólo el 10% de los casos³² (Tabla 2).

Como variantes de la ACoA hemos observado duplicación de la misma en un solo caso (1,7%), cifra que aunque se aproxima a la cifra publicada en la serie angiográfica de Krayenbuhl y Yasargil (7%)^{18,33}, contrasta con la gran variabilidad anatómica observada por Yasargil en procedimientos microquirúrgicos (22%)⁴⁵ y por Perlmutter y Rhoton (30%)³² en especímenes cadavéricos (Tabla 3).

En nuestra revisión, el origen de la arteria de Heubner se encuentra a nivel de A₂ (39%) y a nivel de la unión de A₁ con la ACoA (30%), cifras coincidentes con las publicadas por Gazi Yasargil (A₁-comunicante: 38%; A₂ 25%)⁴⁵; mientras que en 7 casos no se comprobó opacificación de dicha arteria, estando en estos casos reemplazada por múltiples ramos arteriales de las lenticuloestriadas (Tabla 2).

La dominancia del segmento A₁ de la ACA ha sido uno de los puntos de nuestro análisis, observando que los aneurismas de esta región se originan predominantemente de la unión de la A₁ dominante con la ACoA debido a fenómenos hemodinámicos (Tabla 3). Variaciones en los

Tabla 3. Correlación entre proyección aneurismática y dominancia A₁

Aneurisma	Dirección A ₁ dominante	Dominancia izquierda	Dominancia derecha	Isodominancia
Anteroinferior (n=33)	33 anteroinferior	44,4%	34,4%	21,2%
Anterosuperior (n=10)	10 anterosuperior	40%	60%	
Posterosuperior (n=7)	7 posterosuperior	57%	43%	
Comunicante anterior (n=4)	1 inferior, 3 superior			100%
Superior (n=2)	2 superior	100%		
Bilobulado (n=1)	Superior	100%		
Fusiforme (n=1)		100%		

tamaños del segmento A₁ y de la ACoA propiamente dicha son comunes. Utilizando un diámetro de 1,5 mm para definir hipoplasia, ésta se constató en aproximadamente un 10% de los casos en series cadavéricas no aneurismáticas, como ya ha sido previamente mencionado³². En referencia a la ACoA, ésta presentó en ese mismo estudio una longitud de hasta unos 7 mm, en los casos de mayor tortuosidad, con un diámetro promedio de unos 3,4 mm. Se ha observado una correlación inversa entre el diámetro de la ACoA con la asimetría de los segmentos A₁, debido a fenómenos de compensación hemodinámica por la presencia de un vaso hipoplásico. Dichas asimetrías son de gran importancia en la génesis aneurismática, ya que el impacto del flujo del A₁ dominante contra la pared arterial sería uno de

los factores desencadenantes de la formación de aneurismas en este sector. Por lo tanto, coincidiendo con Stehbens³⁷, hemos encontrado que la hipoplasia es la única variante anatómica correlacionable con aneurismas del complejo de la ACoA (Tabla 4). En cambio, los aneurismas de la ACoA propiamente dicha sólo se observan en los casos que existe isodominancia, ya que el choque de ambos flujos origina turbulencia a nivel de dicha arteria (Fig. 4) (Tabla 3).

Génesis y formación de aneurismas

Los aneurismas arteriales son dilataciones localizadas de la pared vascular, que se clasifican de acuerdo a su forma (saculares, fusiformes) o a su etiología (congénitos, traumáticos, infecciosos, di-



Fig. 4. A. Esquema de corte coronal de cerebro a nivel de la arteria comunicante anterior. Se visualiza la presencia de aneurisma de ese segmento propiamente dicho (flecha). Nótese la semejanza en el calibre de ambas A₁ (modificado de Osborn³⁰). B. Angiografía digital de ambas carótidas en proyección frente. Se observa aneurisma de la arteria comunicante anterior propiamente dicha (flechas) y la isodominancia de ambos segmentos A₁ (cabezas de flecha).

Tabla 4. Resultados comparativos

	Krayenbuhl y Yasargil ⁴⁴ (angiografía)	CENBA (angiografía)	Yasargil ⁴⁴ (serie cadavérica)
A ₁ isodominates	58%	18,9%	41,5%
A ₁ izquierda dominante	22%	48%	36%
A ₁ derecha dominante	14%	32,6%	21%
Hipoplasia A ₁	4%	45,6%	1%
Aplasia	1,3%	0%	0,5%

secantes)³³; su prevalencia real se desconoce, oscilando entre 1 al 6% según los hallazgos en necropsias de distintos autores^{5,23,37}. Habitualmente los aneurismas cerebrales se descubren: a) por ruptura: en forma de hemorragia subaracnoidea, hematoma intraparenquimatoso, y/o hematoma subdural; b) por efecto de masa, comprimiendo estructuras adyacentes (nervios, tallo hipofisario, etc.); c) por embolia distal o d) en forma incidental al realizársele al paciente una tomografía computada, una resonancia magnética o una angiografía cerebral por otros motivos⁴³. La principal manifestación es la hemorragia subaracnoidea, cuya incidencia es de unos 10-15 casos cada 100.000 habitantes por año, siendo la edad pico de presentación entre los 40 y 50 años^{14,15,22,24,31}.

En los últimos 30 años se avanzó significativamente en el estudio de la génesis aneurismática, distinguiéndose los mecanismos de formación de aquellos otros responsables de la ruptura aneurismática posterior.

Los aneurismas saculares se localizan con mayor frecuencia en las bifurcaciones vasculares y se ha demostrado que en estos puntos, así como en las curvas, el flujo en la arteria portadora se transforma de laminar en turbulento, produciéndose por lo tanto una mayor tensión ("stress") sobre el endotelio de dicha arteria. A esto se suma que la presión en una bifurcación es de dos a tres veces mayor que la presión máxima en el lumen de dicha arteria⁸.

Según Hazama y Hashimoto¹³, Koyima¹⁶, Tagayanagi⁴⁰ antes de la formación de un aneurisma se produce una serie de cambios morfológicos en la pared de la arteria. En el punto de bifurcación, proximal al lugar de formación del aneurisma, se produce un engrosamiento de la íntima, denominado "almohadilla íntima", compuesto por células de músculo liso, colágeno y elastina. Al parecer sería un mecanismo compensatorio a la atrofia de la media que se produce distal a dicha almohadilla⁴⁰. La destrucción de las fibras de colágeno, con

reducción de la media, es otra de las características histológicas en la génesis de los aneurismas, quedando el saco aneurismático reducido a una delgada capa de endotelio y otra capa de tejido fibroso, no existiendo en él fibras elásticas, ya que la capa de elástica interna se detiene en la entrada del aneurisma³⁸. Es probable que cuando llega el flujo sanguíneo a esta "almohadilla íntima", se produce una ectasia sanguínea, lo cual conlleva a un déficit de oxígeno en la íntima, iniciando una respuesta inflamatoria responsable del aumento de óxido nítrico (agente oxidante) encontrado en los pacientes con aneurismas cerebrales²⁶.

Factores físicos como la turbulencia y la reflexión de las ondas pulsátiles parecen ser más importantes para el crecimiento y posterior ruptura del aneurisma que para su formación inicial³⁹. Según Rhoton Jr.³⁴, los aneurismas cerebrales se forman siguiendo cuatro normas hemodinámicas básicas: a) se forman en el punto donde una arteria se divide o da origen a una rama; b) en el lugar de formación de un aneurisma la arteria portadora describe una curva; c) el aneurisma apunta en el sentido que seguiría el flujo de no existir dicha curva; d) en el lugar de formación de los aneurismas existen numerosas arterias perforantes (a excepción de los casos de aneurismas de arteria pericallosa).

El primer modelo experimental animal de formación de un aneurisma fue logrado en 1978 por Hashimoto¹² en ratas, a las cuales se les practicó ligadura de una arteria carótida en el cuello e hipertensando a los roedores con aminotriptilina, se desarrolló en ellos aneurismas del complejo ACoA. En 1989, se repitieron resultados similares en simios¹⁷.

La hipertensión arterial parece ser un factor de riesgo en el desarrollo, crecimiento y ruptura de los aneurismas cerebrales. Estudios retrospectivos han mostrado una mayor incidencia de hipertensión arterial en grupos de pacientes con aneurismas que en el resto de la población. Otros factores de riesgo son: enfermedad coronaria pre-

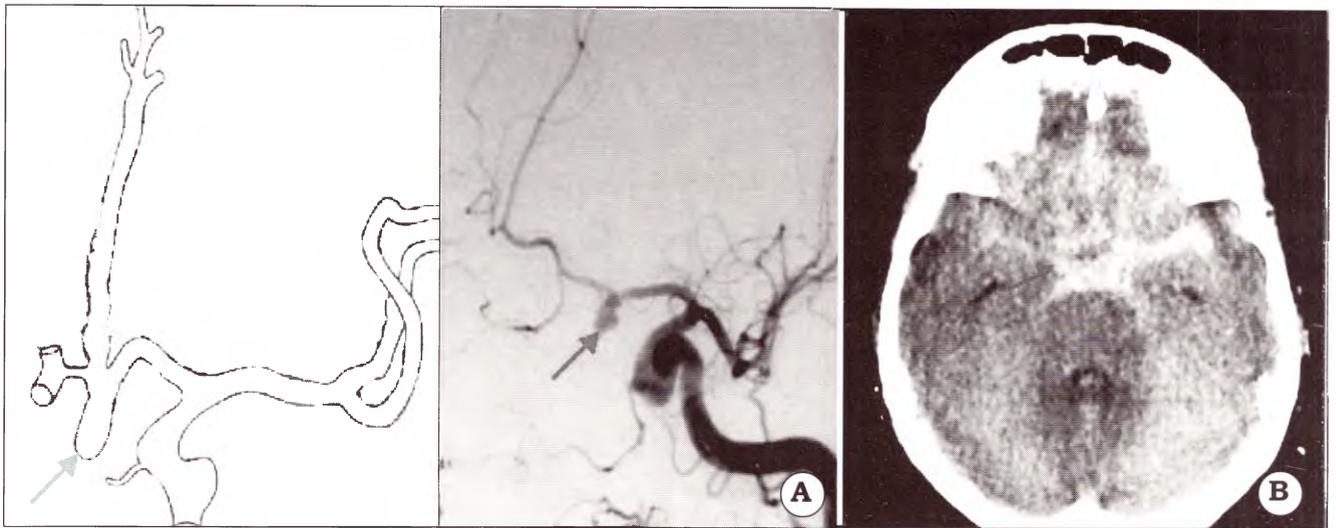


Fig. 5. A. Esquema y angiografía digital de la arteria carótida interna izquierda. Se observa aneurisma de la unión A₁ y comunicante anterior de eje anteroinferior. B. TAC donde se observa hemorragia subaracnoidea (flecha) de las cisternas de la base.

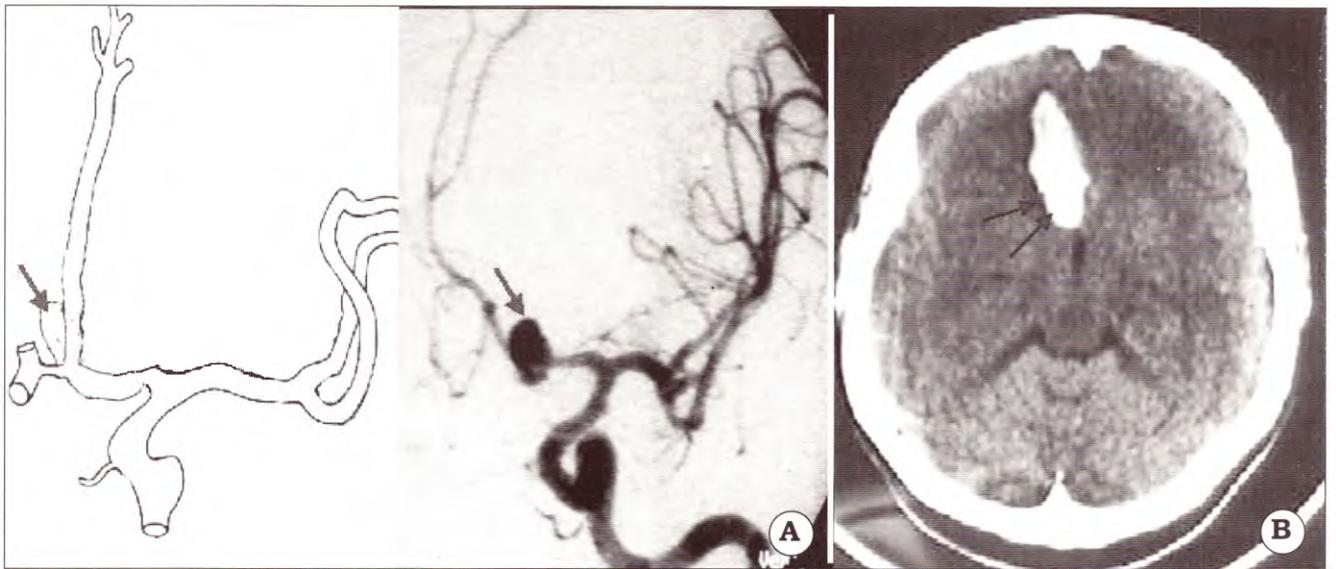


Fig. 6. A. Esquema y angiografía digital de la arteria carótida interna izquierda. Se observa aneurisma de la unión A₁ y comunicante anterior del eje posterosuperior. B. TAC donde se observa hematoma intraparenquimatoso a nivel del gyrus rectus.

via, diabetes, hiperlipemias, aterosclerosis, tabaquismo, terapia anticoagulante, anticonceptivos orales y terapias hormonales de reemplazo. Algunas enfermedades congénitas han sido ligadas a los aneurismas cerebrales. Ellas son: la enfermedad poliquística renal, el Síndrome de Ehlers-Danlos, el Síndrome de Marfan y el déficit de alpha-1-antitripsina¹⁹.

Proyección del aneurisma

Como ha sido establecido previamente³⁴, la dirección hacia donde apunta un aneurisma del complejo comunicante anterior depende de la dirección de la A₁ dominante; así, una A₁ que presente un eje hacia abajo y adelante, originará un aneurisma dirigido en el sentido del flujo sanguíneo, el cual, en caso de romperse, lo hará hacia el espacio subaracnoideo (Fig. 5)³⁴. En cambio una A₁ dirigida hacia atrás y hacia la línea media, dará origen un aneurisma que sangrará hacia la cisterna interhemisférica y/o hacia el

gyrus rectus (Fig. 6).

En nuestro estudio la orientación de los aneurismas precomunicantes- ACoA fue la siguiente:

a) anteroinferior (33 casos): en este grupo se observó dominancia de uno de los segmentos A_1 en 26 casos e isodominancia en siete casos; en todos los casos el segmento precomunicante A_1 mostraba una dirección hacia delante y hacia abajo, es decir que el aneurisma se formó en la dirección del flujo de A_1 dominante;

b) anterosuperior (10 casos) observándose en todos dominancia de uno de los dos segmentos A_1 (en seis casos del lado derecho y en cuatro casos del lado izquierdo); en este grupo la dirección de A_1 dominante era hacia delante y hacia arriba coincidiendo con el eje del aneurisma;

c) en siete casos los aneurismas presentaban proyección posterosuperior encontrándose la A_1 dirigida en ese sentido, en cuatro casos la dominancia fue izquierda, y en tres casos el segmento A_1 derecho era el dominante;

d) en dos casos tanto la proyección del aneurisma como de la A_1 dominante fueron estrictamente por encima de la comunicante anterior (proyección superior), ambos de dominancia izquierda (Tabla 3).

En la totalidad de los aneurismas de la ACoA propiamente dicha se evidenció isodominancia, explicándose por el "conflicto de flujo" en el segmento mismo de la ACoA. Se destaca el hecho de que la proyección de estos aneurismas fue también en el sentido de A_1 , observándose que cuando

dicho segmento se dirigía hacia arriba, el aneurisma se proyectaba en esa dirección (Fig. 4); en cambio cuando el segmento precomunicante se dirigía hacia abajo, se formaba un aneurisma de proyección inferior.

Finalmente se encontró una dilatación fusiforme del segmento A_1 , un solo aneurisma que se dirigía estrictamente hacia atrás, y un saco aneurismático bilobulado en el cual el punto de ruptura se encuentra coincidiendo con la dirección del eje de la A_1 dominante (hacia arriba y hacia delante).

• Ruptura aneurismática

La relación existente entre el punto de ruptura y la dirección del flujo fue también motivo de nuestro estudio, ya que al ingresar el flujo por la axila distal del aneurisma, el punto en que la sangre choca contra el fondo del saco es en todos los casos el lugar de ruptura del aneurisma³⁰, lo cual se evidencia angiográficamente por la imagen de irregularidad en la pared del aneurisma (Fig. 7), o por la presencia de un hematoma perianeurismático²¹ observado en la tomografía computada.

El análisis de las diferencias en el tamaño de los aneurismas rotos con respecto al resto demuestra que éstos presentan menor tamaño angiográfico, debido posiblemente a la presencia de trombos en su interior o a fenómenos de retracción del saco aneurismático secundarios al sangrado.



Fig. 7. Angiografía digital magnificada izquierda en proyección oblicua representando la dirección del flujo intraaneurismático, el punto de ruptura (flechas chicas) y la disección de la pared aneurismática (flecha grande).

Posibilidad de correlación con angioTAC y AngioRM.

Otros métodos de diagnóstico por imágenes de incorporación más reciente, como son la Angio tomografía computada (AngioTAC) y la Angio resonancia magnética (AngioRM), también posibilitan el estudio de la anatomía vascular cerebral de manera estática pero no permiten evaluar la hemodinamia tal como en los estudios angiográficos convencionales. A pesar de esta última limitación, estos métodos de estudio presentan como ventaja ser técnicas mínimamente o no invasivas, ofreciendo una relativa alta sensibilidad y especificidad que para angioTAC son de 95% y 83% respectivamente, y para angioRM una sensibilidad de 86% según series comunicadas recientemente^{2,3,6,10,27}. Quedan excluidos del diagnóstico por estos métodos los aneurismas menores de 3 mm de diámetro, los ubicados en localizaciones anatómicas complejas como la trifurcación silviana y los que quedan ocultos por un hematoma adyacente¹.

Aún no se han publicado estudios referidos a la identificación de variantes anatómicas del Polígono de Willis por estas nuevas técnicas, aunque la capacidad de resolución de las mismas al momento¹ no permitiría realizar un diagnóstico de certeza de hipoplasia del segmento A₁ o de la ACoA y sólo sería factible ocasionalmente identificar asimetrías por comparación entre ambos segmentos precomunicantes.

CONCLUSIONES

1. Los aneurismas del complejo comunicante anterior se forman siguiendo el eje de la A₁ dominante.

2. La hipoplasia del segmento A₁ es la única variante anatómica que se puede correlacionar con aneurismas de dicho sector (Tabla 4).

3. Los aneurismas de la ACoA propiamente dicha se forman sólo cuando existe isodominancia de los segmentos A₁, debido al choque de flujo de ambas arterias.

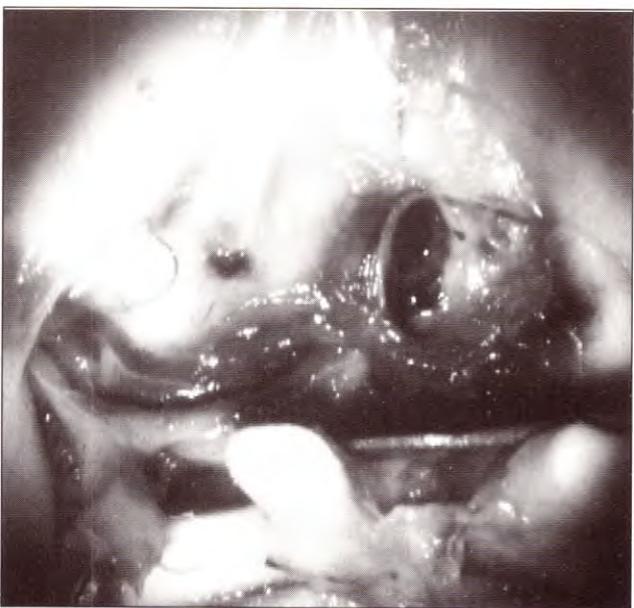
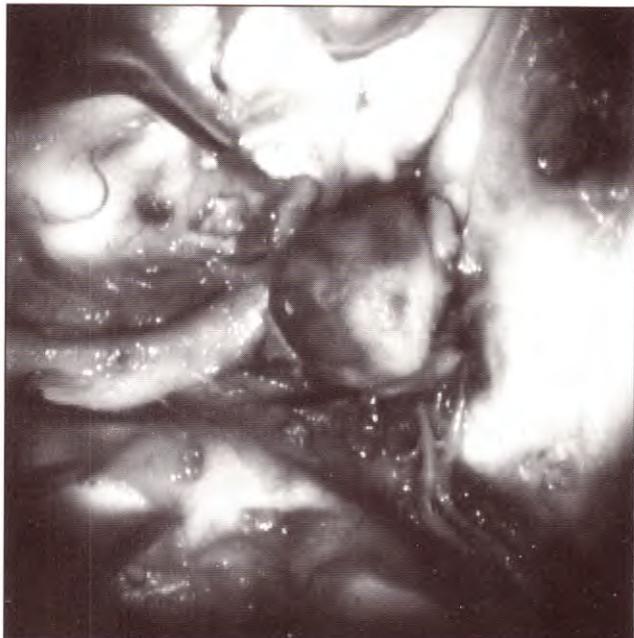
4. El punto de ruptura del aneurisma, evidenciado angiográficamente por la irregularidad de la pared, es coincidente con la dirección del flujo y su choque contra la pared del fondo del saco aneurismático.

5. La incidencia de duplicaciones de la ACoA diagnosticadas mediante angiografía digital se contraponen a los hallazgos quirúrgicos y anatómicos, probablemente debido a las diferencias en los métodos de visualización.

Bibliografía

1. Adams W, Lait R y Jackson A: The role on MR angiography in the pre-treatment assessment of intracranial aneurysms: a comparative study. **AJNR** 21: 1618-1628, 2000
2. Ameriso S, Garbugino S y Lemme Plaghos L: Enfermedades Cerebrovasculares. En: "Medicina" (B Mautner Editor), Cap. 13, Pág. 1464-1478. Centro Editor de la Fundación Favaloro, Buenos Aires, 1998.
3. Baxter A B, Wicohen W A y Maravilla K,: Imaging of intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage in neurosurgery. **Neurosurgery Clinics of North America** 9: 445-462, 1998.
4. Connors III J, Wojak J: Intracranial aneurysms: General considerations. En: *Interventional Neuro-radiology* (Connors III J, Wojak J Eds.) Cap. 24, pág. 276-293 W.B. Saunders, Philadelphia, 1999.
5. Chanson J, Windburg W: Berry aneurysms of the circle of Willis: results of the planned autopsy study. **Neurology** 8: 41-44, 1958.
6. Chen S, Shen T y Chen X: Three dimensional electron beam CT angiography in the diagnosis of intracranial aneurysms. **Chin Med J (Engl)**. 112: 739-742, 1999.
7. Espagno J.: La circulation cérébrale du Morphologie au Fonctionnel normal ou pathologique. XIX Congrès annuel de la Société de Neuro-chirurgie de Langue française. Nancy, 19-21 Juin 1969. Tome 15. Supplément 2, Mai 1969
8. Foutrakis G, Yonas H y Sciabassi R: Saccular aneurysms formation in curved and bifurcation arteries. **AJNR** 20: 1309-1317, 1999.
9. Gibo H, Lenkey C y Rhoton A. Microsurgical anatomy of the supraclinoid portion of the internal carotid artery. **J. Neurosurg** 55: 560-574, 1981.
10. Gonzalez Dander J, Pseudo-Martinez J y Feliu-Tatay R: Microsurgical management of cerebral aneurysms based in CT angiography with 3-Dimensional reconstruction (3D-CTA) and without preoperative cerebral angiography. **Acta Neurochir (Wien)** 143: 673-679, 2001.
11. Gray H: Angiología. En: *Anatomía* (Williams P y Warwick R Eds.) Vol 1: Pág. 761. Salvat Editores, Mallorca, Barcelona, 1985.
12. Hashimoto N, Honda H y Hasama F: Experimentally induced cerebral aneurysms in rats. **Surg Neurol** 10: 3-8, 1978.
13. Hazama F, Katoka H, Yamada E et al: Early changes of experimentally induced aneurysms in rats. Light microscopic study. **Am J Pathol** 124, 399-404, 1986.
14. Inagawa T, Tokuda Y, Ohbayashi N et al: Study of aneurysmal hemorrhage in Izumo City, Japan. **Stroke** 26: 761-766, 1995.
15. Jentrop P, Berglund G Stroke registry in Malmö, Sweden. **Stroke** 23: 357-361, 1992.
16. Koyima M, Handa H, Hashimoto N et al: Early

- changes of experimentally induced cerebral aneurysms in rats; scanning electron microscopic study. **Stroke** 17: 835-841, 1986.
17. Kim C, Kiluchi H, Hashimoto N y col.: Hystopathological study of induced cerebral aneurysms in primates. **Stroke** 16: 562-572 1989.
 18. Krayenbuhl HA, Yasargil MG, Flamm E y col.: Microsurgical treatment of intracranial saccular aneurysms. **J Neurosurg.** 37: 678-686, 1972.
 19. Krex D, Schackert HK, Schackert G: Genesis of cerebral aneurysms, An update. **Acta Neurochir (Wien)** 143: 429-449, 2001.
 20. Lasjaunias P, Berestein A: Internal Carotid Artery (ICA) Anterior Division. En Surgical Neuro-angiography. (Lasjaunias P, Berestein A Eds). Vol 3, Cap. 4, Pág. 111-151. Springer-Verlag. Berlin, Heidelberg, 1990.
 21. Lemme-Plaghos L, Ceciliano A y Garbugino S: Neurocirugía endovascular de aneurismas cerebrales utilizando espirales (coils): resultados inmediatos y alejados en 100 casos. **Revista Argentina de Neurocirugía;** 10: 157-182 1996.
 22. Longstreth W, Nelson L, Koepell T y col: Clinical course of spontaneous subarachnoid hemorrhage: a population base study in King County, Washington. **Neurology** 43: 712-718, 1993.
 23. Mc Cormick W, Acosta-Rica G: The size of intracranial aneurysms: an autopsy study. **J Neurosurg** 33: 422-427, 1970
 24. Menghini V, Brown Jr. RD, Sicks JD, O'Fallon WM, Weibers DO: Incidence and prevalence of intracranial aneurysms in Olmsted County, Minnesota, 1965 to 1995. **Neurology** 51: 405-411, 1998.
 25. Morris Pearse: The Anterior Cerebral Artery. En Practical Neuroangiography. (Morris Pearse Eds.). Cap. 9, pág. 165-181. Williams and Wilkins. Baltimore, 1997.
 26. Nagata I, Handa H, Hashimoto N y col.: Experimentally induced cerebral aneurysms in rats. **Surg Neurol** 14: 477-479, 1980.
 27. Nomura M, Kida S, Uchijama N, Sanuda J, Yoshikawa T, Yamashima J. CT during selective angiography; anatomical assessment of unruptured aneurysms before endovascular treatment. **Neuroradiology** 43: 735-741, 2001.
 28. Osborn A: The anterior cerebral artery. En: Cerebral Angiography 2nd. Edition (A Osborn Ed.). Cap. 6, págs. 117-133. Lippincott Williams and Wilkins Philadelphia (1999)
 29. Osborn A: The anterior cerebral artery. En Cerebral Angiography 2^a. Edición (A Osborn Ed.). Pág. 119, 1999. Lippincott Williams and Wilkins Philadelphia (1999).
 30. Osborn A: Intracranial aneurysms. En: Cerebral Angiography 2^a. Edición (A Osborn Ed). Cap. 12 Pág. 256. Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia (1999).
 31. Parakinen S : Incidence, aetiology and prognosis of primary subarachnoid hemorrhage. A study base on 589 cases diagnosed in a defined urban population during a defined perio. **Acta Neurol. Scand.** 43: 1-28, 1967.
 32. Perlmutter D, Rhoton Jr Al: Microsurgical anatomy of the anterior cerebral arteries-anterior communicating-recurrent artery complex. **J Neurosurg** 45: 259-272, 1976.
 33. Redekop G, Ferguson G: Intracranial aneurysms. En Neurovascular Surgery (Carter L, Spetzler R Ed.) Cap. 32 pág. 625-648. Mc-Graw-Hill, Inc, New York 1995.
 34. Rhoton Jr. Al: Microsurgical anatomy of saccular aneurysms. En Neurosurgery (Wilkins R, Rengachary S Ed.) Vol 2 pág 2.215. Mc Graw-Hill, Companies, Inc New York (1996).
 35. Riggs HE, Rupp C: Variations in form of the circle of Willis. **Arch Neurol.** 8: 8-14, 1963.
 36. Sobotta J, Mc Murrick P: Atlas and textbook of human anatomy. Saunders, Philadelphia 1909.
 37. Stehbens WE: Hystopathology of cerebral aneurysms. **Arch Neurol** 8: 272-285, 1963.
 38. Stehbens WE: Apoptosis and matriz vesicles in the genesis of arterial aneurysms of cerebral arteries. **Stroke** 29: 1.478-1.480, 1998.
 39. Steiger H. Pathophysiology of the development and rupture of cerebral aneurysms. **Acta Neurochier (Wien)** 48: 1-57, 1990.
 40. Takayanagi T, Rennels M, Nelson E: An electron microscopic study of intimal cushions in intracranial arteries of the cat. **Am J. Anat** 133: 415-429, 1972.
 41. Testut L, Latarjet A. Anatomía humana. Vol 2 pág. 1.200-1.204. Salvat Editores S.A., Mallorca, Barcelona. 1984
 42. Ujiie H, Liepsch Dieter, Yamaguchi R, Yonetani H, Takakura K: Hemodynamic Study of the Anterior Communicating Artery. **Stroke** 27: 2086-2094, 1996.
 43. Weir Bryce, Macdonald R L: Intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage: An overview. En Neurosurgery (Wilkins R, Rengachary S Ed.) Vol 2 Cap. 214 pág. 2191-2213. Mc Graw -Hill, Companies, Inc. New York (1996).
 44. Yasargil MG: Anterior Cerebral Artery Complex. En Microneurosurgery (MG Yasargil Ed.) Vol 1 pág. 99-100. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1984.
 45. Yasargil MG: Anterior Cerebral Artery Complex. En Microneurosurgery (MG Yasargil Ed.) Vol 1, Pág. 117-128. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1984.
 46. Yasargil MG: Location of cerebral aneurysms. En Microneurosurgery (MG Yasargil Ed.) Vol 1 Pág. 299. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1984,
 47. Yasargil MG: Anterior Cerebral and Anterior Communicating Artery Aneurysms (MG Yasargil Ed.). Vol 2 Cap. 4, pág. 165-223- Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1984.

COMENTARIO

El trabajo de los autores es un excelente estudio de anatomía angiográfica del complejo arterial cerebral anterior-comunicante anterior en casos de aneurismas de ese sector.

En él se enfatiza la dominancia del segmento A1 en la génesis de los aneurismas de comunicante anterior, lo que se vincula a hipoplasia de la A1 contralateral. También se hace referencia a que la dirección que siga el segmento A1 dominante marcará la proyección del aneurisma. Este dato resulta de fundamental importancia tanto para el tratamiento quirúrgico convencional como para el endovascular. En las fotos que adjuntamos (hallazgo de autopsia), se ve un aneurisma de comunicante anterior con una notable hipoplasia de una A1 y gran desarrollo de la otra, al resecaer el aneurisma se observa que el fundus aneurismático se proyecta en la dirección del flujo que está llegando desde la A1 dominante.

Cabe destacar la gran variabilidad anatómica de ésta región vascular; así en el feto la comunicante anterior es una red vascular multicanaliculada, que posteriormente evoluciona a un único vaso. Este paso puede detenerse en estadios intermedios dando origen a múltiples variaciones anatómicas como duplicaciones o fenestras en el vaso comunicante. Las variantes pueden también extenderse a A1, estando la duplicación de dicha arteria, vinculada a aumento de incidencia de aneurismas a ese nivel. Lo mismo ocurre con la presencia de una única A2 o arteria ácigos, vinculada con mayor presencia de aneurismas pericallosos.

Lo último mencionado ayuda a reforzar el concepto sugerido por los autores de que las asimetrías anatómicas en el polígono de Willis generan también desequilibrios hemodinámicos, los cuales resultan de fundamental importancia en la aparición de aneurismas cerebrales.

Dr. Horacio Solé