

## VARIAÇÕES ANATÔMICAS NA PORÇÃO ANTERIOR DO POLÍGONO DE WILLIS

Maurus Marques de Almeida Holanda<sup>1\*</sup>; Daniel de Araujo Paz<sup>2</sup>; Débora de Araujo Paz<sup>3</sup>; Juliete Melo Diniz<sup>3</sup>; Raiza Luna Peixoto<sup>3</sup>; Thiago Márcio de Medeiros Maciel<sup>4</sup>.

1. Professor Doutor de Neurologia. Centro de Ciências Médicas (CCM). Universidade Federal da Paraíba (UFPB). \*Correspondência: CCM-UFPB. Térreo do Hospital Universitário Lauro Wanderley (HULW) Campus I, Jardim Universitário, s/n, Castelo Branco. João Pessoa (PB). CEP: 58051-900. E-mail: maurusholanda@hotmail.com.
2. Médico Residente em Neurocirurgia. Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP).
3. Graduandas em Medicina (UFPB).
4. Médico Residente em Neurocirurgia (COMP. HOSP. MANDAQUI – SP).

### RESUMO

O círculo arterial cerebral (CAC), também conhecido como “polígono de Willis”, corresponde a uma complexa rede anastomótica entre os sistemas arteriais carotídeo interno e vertebrobasilar, está localizada na base do crânio e é sede de inúmeras variações anatômicas. Em uma série de 1.413 cérebros, a maior já publicada, o modelo clássico (proposto por T. Willis em seu trabalho original) só foi encontrado em 34,5% dos casos. O presente estudo objetiva descrever a frequência cujas principais variantes do modelo clássico se manifestam. Foram estudados 16 cérebros de cadáveres humanos adultos (18 a 60 anos), de ambos os sexos, independentemente da etnia, captados junto ao Serviço de Verificação de Óbitos da Paraíba, nos quais nenhuma doença intracraniana tivesse deflagrado ou contribuído com a *causa mortis*. Observou-se uma taxa de variação anatômica na circulação carotídea de 31,25%. O hemisfério cerebral que parece ser mais acometido por anormalidades no sistema carotídeo é o esquerdo; o vaso da porção posterior do polígono mais acometido por alterações é a artéria cerebral média. O conhecimento das variações anatômica do CAC é de fundamental importância para a compreensão do surgimento de doenças cerebrovasculares, como o aneurisma, na realização de processos neurocirúrgicos e apresenta grande importância nas avaliações radiológicas.

**Descritores:** Polígono de Willis; Sistema carotídeo; Variação anatômica.

## ANATOMICAL VARIATIONS IN THE ANTERIOR PORTION OF POLYGON OF WILLIS

### ABSTRACT

The cerebral arterial circle (CAC), also called the "circle of Willis", is a complex anastomotic network between the internal carotid and the vertebrobasilar arterial system. It is located at the base of the skull and is the site of numerous anatomical variations. In a series of 1,413 brains, the largest ever published, the classical model (proposed by T. Willis in his original work) was only found in 34.5% of cases. This study aimed at describing the frequency of the main variations in the CAC. The brains of 16 adult human cadavers (18 to 60 years), regardless the ethnicity, of both sexes, were studied, when no intracranial disease had triggered or contributed to the cause of death. The research took place at the *Serviço de Verificação de Óbitos da Paraíba*. There was a rate of anatomical variation in the carotid circulation of 31.25%. The cerebral hemisphere that seemed to be more affected by abnormalities in the carotid system was the left. Knowing the anatomical variations of the CAC has fundamental importance in understanding the emergence of cerebrovascular diseases, such as aneurysm, in performing neurosurgical procedures, besides the great importance in radiological examinations.

**Keywords:** Circle of Willis; Carotid arteries; anatomical variations

## INTRODUÇÃO

O sistema nervoso central (SNC) é constituído por estruturas biológicas nobres, altamente especializadas e assume papel central no organismo humano, seja quanto à sua atuação no controle visceral fino, seja por propiciar a interação do homem com seu meio. Embora represente aproximadamente 2% do peso corporal total, sua elevada taxa metabólica requer um intenso e permanente suprimento hemodinâmico, posto que exige cerca de um quinto do débito cardíaco de repouso, para que haja equilíbrio entre a oferta e a demanda sanguíneas, o chamado acoplamento metabólico cerebral (1). As condições de altos fluxos exigidas para manter seus tecidos livres de isquemia tornam o SNC particularmente sensível a interrupções ou decrementos no fornecimento sanguíneo, circunstâncias nas quais lesões irreversíveis podem sobrevir em muito pouco tempo. Devido à diferenciação terminal das células neuronais e à segmentação do SNC em regiões funcionais distintas, danos dessa natureza se manifestam num espectro clínico variável de *déficits* (a depender da(s) área(s) afetada(s) e da extensão da lesão), potencialmente catastróficos e quase sempre irreversíveis. Dada sua importância e as vulnerabilidades abordadas acima, evidencia-se que o sistema vascular cerebral humano selecionou, ao longo da evolução da espécie, genes com expressão fenotípica de mecanismos de proteção isquêmica (2).

Sendo assim, o aporte sanguíneo cerebral se dá a partir de dois grandes e distintos sistemas arteriais, o carotídeo interno (circulação anterior) e o vertebrobasilar (circulação posterior), conectados entre si por uma rica e complexa rede anastomótica denominada de círculo arterial cerebral (CAC) ou polígono de Willis. Descrito pela primeira vez no ano de 1664, em publicação do anatomista e fisiologista inglês Thomas Willis, o círculo arterial cerebral tem forma poligonal (Figura 2) e está localizado no espaço subaracnoideo da base do crânio, imerso na cisterna basal, onde mantém íntimas relações anatômicas com a fossa interpeduncular e substância perfurada anterior, circundando o quiasma óptico, infundíbulo da hipófise, tuber cinéreo, corpos mamilares e nervo oculomotor (3,4).

A circulação posterior é oriunda da artéria subclávia via ramos vertebrais direito e esquerdo. As artérias vertebrais penetram no crânio através do forame magno e, aproximadamente ao nível do sulco bulbo-pontino, fundem-se em uma única artéria, a artéria basilar. As artérias vertebrais originam, ainda, duas artérias espinhais posteriores, a artéria espinhal anterior (responsáveis pela vascularização da medula cervical) e as

artérias cerebelares inferiores posteriores, que irrigam a porção inferior e posterior do cerebelo e a área lateral do bulbo. A artéria basilar termina se bifurcando nas artérias cerebrais posteriores direita e esquerda. Além desses ramos terminais, é importante destacar alguns ramos oriundos de seu trajeto: a artéria cerebelar superior; a artéria cerebelar inferior anterior e a artéria do labirinto (5).

A circulação anterior é provida pelas artérias carótidas internas, que se originam a partir da bifurcação carotídea, normalmente ao nível de C4; penetram na base do crânio através do canal carotídeo, volta-se rostromedialmente e ascende lateralmente ao osso esfenóide, perfurando a dura-máter basal e ramificando-se na artéria oftálmica, que vasculariza o nervo óptico e a porção interna da retina e corioidea anterior, responsável pela irrigação das estruturas diencefálicas e telencefálicas. Por fim, a ACI se bifurca no espaço subaracnoideo (cisterna quiasmática) em artérias cerebral anterior e cerebral média. As artérias cerebrais anteriores interconectam-se pela artéria comunicante anterior, cuja patência permite potenciais *shunts* inter hemisféricos (ou seja, latero-lateral) em casos de obstruções/estenoses na rede vascular. A interconexão entre os sistemas arteriais anterior e posterior do SNC fica, por sua vez, a cargo das artérias comunicantes posteriores (ramo da porção comunicante da artéria carótida interna), que, de maneira semelhante, podem propiciar *shunts* ântero-posteriores à direita ou à esquerda, caso patentes. Estudos prévios mostram que pacientes que possuem variantes do círculo com circulação colateral eficiente têm um menor risco de ataque isquêmico transitório e acidente vascular cerebral do que pacientes sem essas colaterais (6).

Apesar de essa descrição clássica estar presente em diversos livros de neuroanatomia, e ter um caráter didático interessante, ela só representa 34,5% dos casos. Portanto, a ciência detalhada das variações anatômicas do círculo arterial cerebral é imprescindível na neuroanatomia, neuroclínica, neurocirurgia e neurorradiologia, já que corresponderão à maioria dos casos (7,8).

A compreensão dessas variações requer o conhecimento prévio da vasculogênese e da angiogênese do embrião. A artéria basilar se forma como resultado de duas fusões simultâneas relacionadas à regressão de artérias trigeminais. Dois fenômenos de fusão ocorrem: um ao nível do sulco ponto-mesencefálico, relacionado à divisão caudal das artérias carótidas internas, e outro pertinente às artérias neurais longitudinais e à maturação vértebro-basilar. As artérias fetais persistentes geralmente desaparecem após sete a dez dias, servindo, transitoriamente, como suprimento sanguíneo primário para as

artérias neurais longitudinais. Elas desaparecem quando o embrião atinge 14 a 15 mm de comprimento, ocasião em que o sistema vértebro-basilar se encontra completamente desenvolvido. Ambas as artérias cerebrais anteriores (ACA) cursam pareadas, cranialmente, entre os hemisférios cerebrais, e se unem, na linha média, em uma anastomose plexiforme, por volta dos 40 dias de vida embrionária, dando origem à artéria comunicante anterior (ACoA) única, processo do qual podem derivar algumas das variações anatômicas como ACA ázigos, ACoA plexiforme e ACA tripla. A artéria cerebral média (ACM) é um vaso de aquisição filogenética recente, quando comparada com a ACA, cujo surgimento se justifica pela expansão do telencéfalo. Anomalias arteriais são raras e influem: fenestração do primeiro seguimento da artéria cerebral média (M1), bifurcação precoce de ACM e ACM acessória (9).

No presente estudo, foram avaliadas as seguintes variações anatômicas do sistema carotídeo:

- **Hipoplasia de A1 (artéria cerebral anterior):** segmento A1 de calibre inferior para os casos em que A1 não é visualizado na angiografia, vez que, frequentemente, são observados como cordão durante o ato cirúrgico;
- **ACoA plexiforme:** várias anastomoses na linha média, variando desde arranjo de dupla ACoA à disposições complexas, com múltiplas fenestras;
- **ACA ázigos:** a 50% do correspondente contralateral. Hipoplasia também é a denominação quando existe uma fusão dos segmentos A2 em um único vaso na linha média;
- **ACA tripla:** onde existem duas artérias caloso-marginais, cujas origens são a continuação do próprio segmento A2 em cada hemisfério, cursando ao longo do giro do cíngulo, associado a uma terceira ACA, que cursa na linha média, ao longo do sulco pericalosal;
- **Bifurcação de ACM:** quando o segmento M1 se bifurca antes de atingir o límen da ínsula;
- **ACM acessória:** um ramo cortical se origina de A1 proximal ou distal ou de A2 proximal, cursa cruzando a cisterna carotídea do sentido medial para o lateral, suprindo parte do território da ACM;
- **PICA extra-dural:** a PICA tem origem angiográfica no segmento extra-dural da artéria vertebral;

- **Agenesia de CI:** ausência angiográfica da artéria carótida interna (CI), na ausência de canal carotídeo ou diante de arranjo colateral característico da agenesia;
- **Assimetria do topo da basilar:** quando os segmentos P1 da circulação posterior têm alturas diferentes na projeção angiográfica frontal;
- **Fenestração:** quando um segmento arterial apresenta dois canais distintos, próximos e paralelos, os quais possuem, histologicamente, uma única túnica externa. Em relação à artéria basilar, o termo mais apropriado seria fusão incompleta, já que esse vaso tem a peculiaridade de originar-se da fusão de duas artérias longitudinais embrionárias;
- **Duplicação:** quando dois canais vasculares não necessariamente próximos e paralelos, ao cursarem envoltos por túnicas distintas, tocam-se proximal e distalmente;
- **Anomalia do curso da ACA:** anomalias de curso de ACA são mais raras, entretanto, pode-se encontrar um curso infra-ótico ou uma disposição ou curso supra e infra-ótico. Uma anomalia rara de curso de ACA é a persistência de seu curso olfatório, geralmente unilateral, onde o segmento A1 cursa ao longo do trato olfatório anteriormente, curva-se em direção à fissura inter-hemisférica para configurar o segmento A2, podendo, eventualmente, estar associado à aneurisma intracraniano (10).

As anomalias do "Círculo de Willis" podem ter um papel importante no desenvolvimento de aneurismas, produzindo alterações hemodinâmicas do fluxo sanguíneo e induzindo pressão sobre o ponto fraco das artérias na bifurcação.

Em um estudo que visou a obter informações sobre a relação entre variações no círculo de Willis e aneurismas, 44 círculos completos, acometidos por doença aneurismática cerebral, foram estudados macroscopicamente. A incidência de variações foi significativamente maior na série acometida que nos círculos de controle (sem aneurisma). Houve uma clara correlação entre assimetria dos segmentos proximais das artérias cerebrais anteriores e aneurismas da artéria comunicante anterior, e uma tendência à correlação foi encontrada no caso de assimetria entre as artérias comunicantes anteriores e aneurismas na porção comunicante (C7) da artéria carótida interna (11). À luz desses resultados, parece provável que, através de alterações

hemodinâmicas, a variação do círculo de Willis desempenha algum papel no desenvolvimento de aneurismas cerebrais.

Neste estudo foi identificada a prevalência das variações anatômicas das artérias da porção anterior do círculo de Willis com base em dados obtidos no exame necroscópico de cadáveres humanos do Serviço de Verificação de Óbitos do Estado da Paraíba, o qual funciona na Universidade Federal da Paraíba.

## **METODOLOGIA**

### **Tipo e Local do Estudo**

Trata-se de uma pesquisa descritiva com abordagem quantitativa.

O projeto foi realizado nos laboratórios de anatomia do Departamento de Morfologia da Universidade Federal da Paraíba.

### **Aspectos éticos**

O projeto foi registrado em Comitê de Ética em Pesquisa, observando-se todas as diretrizes e normas regulamentadoras para o desenvolvimento de pesquisa que envolve seres humanos, estabelecidas na Resolução nº. 196/96 do Conselho Nacional de Saúde, em vigor no país, principalmente no que diz respeito ao consentimento livre e esclarecido dos familiares bem como da garantia do anonimato e o sigilo de dados confidenciais (protocolo n. 150/10 do Comitê de Ética em Pesquisa – HULW em 05.04.2010).

### **Equipe**

O grupo de pesquisa foi composto por um orientador, professor da disciplina de neurologia; uma patologista, funcionária do SVO; e quatro acadêmicos de medicina.

### **População e Amostra**

O processo de amostragem foi do tipo não probabilística. A amostra se deu por acessibilidade, sendo a escolha por essa modalidade devido ao fato de não ser

necessário maior rigor estatístico. Foram dissecados 16 cérebros (totalizando 32 hemisférios cerebrais), de cadáveres humanos com a finalidade de estudar o sistema vértebro-basilar. Dados referentes a sexo, idade e raça dos cadáveres foram coletados. A causa de morte não foi levada em consideração. O critério de inclusão foi: indivíduos entre 18 e 70 anos. Como critérios de exclusão tivemos: história de trauma crânio-encefálico; antecedentes de cirurgias neurológicas; presença de doenças que alteram a anatomia e dificultam a observação das estruturas arteriais.

### **Método**

As artérias do círculo de Willis foram retiradas por ocasião da necropsia, sendo removidas a partir da emergência das artérias vertebrais no crânio através do forame magno. Em seguida, todo o sistema arterial foi fotografado e ampliado em 6x com a câmera fotográfica SONY MAVIKA.

Para cada lado do sistema arterial carotídeo foi documentada a presença das seguintes variações anatômicas: hiploplasia de A1; ACoA plexiforme; ACA ázigos ; ACA tripla; Agenesia de C1; Anomalia do curso da ACA; Bifurcação precoce de ACM; ACM acessória; Duplicação e Fenestração.

### **Análise estatística**

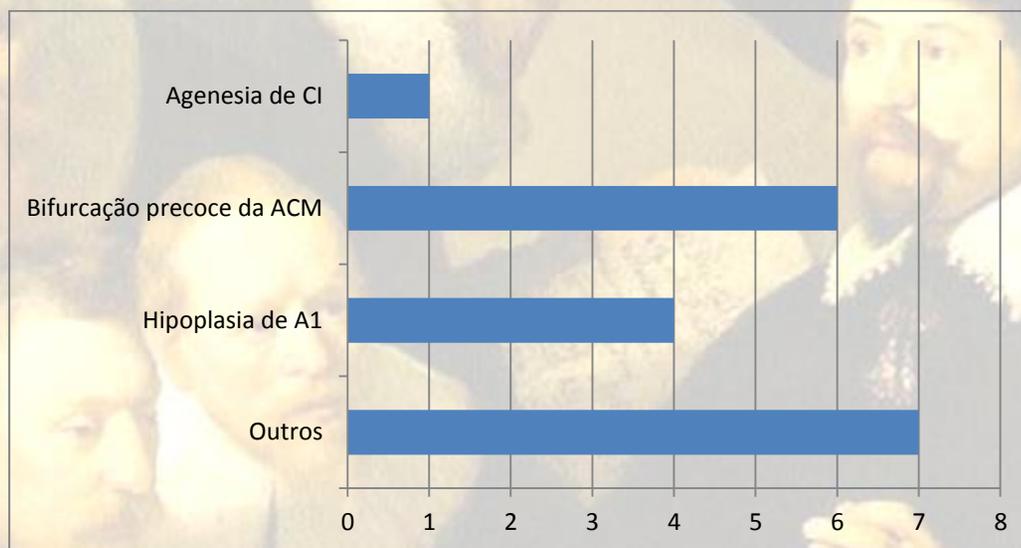
Os dados coletados foram armazenados em um banco de dados utilizando-se o software SPSS 11,5 for Windows, e posteriormente analisados.

### **RESULTADOS**

Foram dissecados 32 hemisférios cerebrais de cadáveres humanos captados junto ao Serviço de Verificação de Óbitos da Paraíba. Sendo 10 (62,5%) cadáveres do sexo masculino e 6 (37,5%) cadáveres do sexo feminino. A média de idade foi de 54,12 anos.

Encontraram-se dez variações anatômicas na circulação carotídea dos 32 hemisférios cerebrais analisados, a saber: quatro alterações no hemisfério direito e seis no esquerdo, sendo, subsequentemente, o hemisfério esquerdo mais acometido.

O tipo de variação anatômica mais comumente observada foi a de bifurcação precoce da ACM, que correspondeu a 60% das alterações (Figura 2). Ocorreu apenas um caso de agenesia de carótida. Não ocorreram variações anatômicas do tipo: ACA plexiforme; ACA ázigos; ACA tripla; anomalia de curso de ACA; ACM acessória; duplicação de ACM e fenestração de ACM. Variações anatômicas não esperadas foram encontradas: sete casos de ramo temporal precoce da ACM; 4 direitos e 3 esquerdos e, também, um caso de artéria comunicante anterior fenestrada (Figura 1).



**Figura 1.** Tipos de Variações Anatômicas observados



**Figura 2.** Bifurcação precoce da ACM esquerda.

O segmento vascular do território carotídeo mais acometido foi a artéria cerebral média, local onde foram observadas 60% das alterações, seguido da artéria cerebral anterior, que acumulou 20% das variações. As artérias carótida interna e comunicante anterior apresentaram iguais taxas de variação, 10%. Segue, abaixo, o detalhamento dos resultados, separados em duas tabelas, de acordo com a lateralidade dos hemisférios. (Tabelas 1 e 2).

**Tabela 1.** Variações Anatômicas no Hemisfério Direito

Amostra	Agenesia de CI	Hipoplasia de A1	Bifurcação precoce de ACM	Duplicação da ACA	Outras Alterações
Amostra 1	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ramo temporal precoce de ACM
Amostra 2	Ausente	Presente	Ausente	Ausente	Ramo temporal precoce de ACM/ ACoA fenestrada
Amostra 3	Ausente	Ausente	Presente	Ausente	Ausente
Amostra 4	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente
Amostra 5	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente
Amostra 6	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente
Amostra 7	Ausente	Presente	Ausente	Ausente	Ausente
Amostra 8	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ramo temporal precoce de ACM
Amostra 9	Ausente	Presente	Ausente	Ausente	Ramo temporal precoce de ACM
Amostra 10	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente
Amostra 11	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ramo temporal precoce de ACM
Amostra 12	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente
Amostra 13	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente
Amostra 14	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente
Amostra 15	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ramo temporal precoce de ACM
Amostra 16	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente

**Tabela 2.** Variações Anatômicas no Hemisfério Esquerdo

Amostra	Agenesia de CI	Hipoplasia de A1	Bifurcação precoce de ACM	Duplicação da ACA	Outras Alterações
Amostra 1	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente
Amostra 2	Ausente	Ausente	Presente	Ausente	Ausente
Amostra 3	Ausente	Ausente	Presente	Ausente	Ausente
Amostra 4	Ausente	Ausente	Presente	Ausente	Ausente
Amostra 5	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente
Amostra 6	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente
Amostra 7	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente
Amostra 8	Presente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente
Amostra 9	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ramo temporal precoce da ACM
Amostra 10	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente
Amostra 11	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ramo temporal precoce da ACM
Amostra 12	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente
Amostra 13	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente
Amostra 14	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente
Amostra 15	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente
Amostra 16	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente

## DISCUSSÃO

O presente estudo buscou avaliar a presença de variações anatômicas na circulação anterior (carotídea) do polígono de Willis e identificou a presença de 10 alterações em 16 encéfalos, o que indica uma considerável ocorrência de alterações anatômicas em relação ao que foi descrito como círculo de Willis típico, em 1664, por Thomas Willis.

Outros dados da literatura corroboram com este achado. Segundo Krishnamurthy (12), as variações no polígono de Willis são muito comuns, sendo a descrição clássica do polígono de Willis encontrada raramente. Cecil (13) refere ser muito frequente o achado de variações anatômicas no círculo arterial cerebral. Soares (14) em seu estudo anatômico e morfométrico dos vasos que constituem o polígono de Willis identificou a presença de onze anormalidades, em todo o polígono, em nove encéfalos. Relata-se que a versão descrita em livro do polígono de Willis, baseada numa série de 1.413 cérebros, só é vista em 34,5% dos casos.

No presente estudo, as alterações mostraram-se mais presentes no hemisfério cerebral esquerdo, onde foram observadas seis das dez alterações arteriais. Não foram encontrados dados na literatura acerca desse parâmetro, o que sugere uma maior necessidade de investigação a esse respeito. O segmento vascular mais acometido foi a artéria cerebral média, seguido da artéria cerebral anterior.

As artérias cerebrais podem apresentar alterações em seu curso, território distal e/ou local de origem, as chamadas variações anatômicas. Essas variações representam a persistência do padrão embrionário em humanos, ou de arranjos vasculares habitualmente encontrados em outras espécies filogeneticamente mais antigas (peixes, répteis, aves ou mamíferos). Aneurisma intracraniano associado a uma variação anatômica já foi estudada, onde a presença da variação anatômica tornaria um determinado segmento arterial vulnerável ao aparecimento do aneurisma. A artéria cerebral média é um vaso de aquisição mais recente em humanos, advindo com a expansão do telencéfalo. A presença de uma artéria cerebral média acessória é um evento raríssimo, com implicações clínicas importantes, podendo estar relacionada a um arranjo favorável – servindo de circulação colateral no AVCI, ou desfavorável – local anômalo em que ocorre aneurisma intracraniano, por exemplo (15).

Os estudos apontam que a taxa de variação anatômica é maior na parte anterior do polígono. Os locais mais comuns de anormalidades seriam as artérias comunicantes posteriores (22%) e artérias cerebrais anteriores (10%). A artéria comunicante posterior é apontada como o local mais comum em que podem ser verificadas anormalidades (16).

Nesse estudo, observou-se que a alteração mais comum foi a bifurcação precoce da artéria cerebral média e hipoplasia do ramo A1 da artéria cerebral anterior.

Em outro trabalho, avaliaram-se 1.000 espécimes, das quais 452 cérebros (45,2%) apresentaram um círculo de Willis típico e, em 54,8%, observaram-se variações. Os achados foram: a artéria cerebral anterior estava ausente em 0,4%, era hipoplásica em 1,7%, era duplicada em 2,6%, triplicada em 2,3% e única em 0,9%; a artéria comunicante anterior estava ausente em 1,8%, duplicada em 10% e triplicada em 1,2%; a artéria comunicante posterior estava ausente em 1% e hipoplásica em 13,2% dos casos (17,18).

## CONCLUSÃO

A vascularização do sistema nervoso central tem sido estudada há anos por diversas linhas de pesquisas em neurociências. O conhecimento detalhado dessa complexa trama vascular é de fundamental importância para a compreensão de diversas síndromes clínicas em neurologia, planejamento e execução segura de intervenções endovasculares e cirurgias abertas, além de especulação de prognósticos frente ao dano vascular agudo. Anomalias no círculo de Willis parecem ter um papel importante no desenvolvimento de aneurismas, produzindo alterações hemodinâmicas no fluxo sanguíneo cerebral e induzindo pressão sobre o ponto fraco das artérias em zonas de bifurcação. Além disso, o conhecimento dessas variações permite evitar iatrogenias neurocirúrgicas.

## REFERÊNCIAS

1. Henderson R D, et al. Angiographically defined collateral circulation and risk of stroke in patients with severe carotid artery stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) Group Stroke, 2003; 31:128-132.
2. Hoksbergen A W, et al. Assessment of the collateral function of the circle of Willis: three-dimensional time-of-flight. MR angiography compared with transcranial color-coded duplex sonography. AJNR Am J Neuroradiol 2003; 24:456-462.

3. Moore, Keith L.; Daley, Arthur F. Anatomia orientada para clínica. 5a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2007.
4. Spinnato S; Pasqualin A; Chioff F; Da Pian R; Yasargil M G; Abdulrauf S I; Wallace M C; Heros R C. Infraotic course of the anterior cerebral artery associated with na anterior communicating artery aneurysm: Anatomic case report and embryological considerations. Commentaries: Journal Neurosurgery; 1999, vol 44, n6, PP. 1315-1319.
5. Kayembe K N, Sasahara M, Hazamaf F. cerebral aneurysms and variations in the cicle of Willis. Stroke 1984; 15(5): 846-850.
6. Ardakani SK, Dadmehr M, Nejat F, S Ansari, Eftekhar B, Tajik P, et al. O círculo cerebral arterial (circulus arteriosus cerebral): um estudo anatômico em feto e amostras infantil. Pediatr Neurosurg 2008; 44 (5): 388-92.
7. De Silva KR, Silva R, Amaratunga D, Gunasekera WS, Jayasekera RW. Types of the cerebral arterial circle (circle of Willis) in a Sri Lankan population. BMC Neurol. 2011 Jan 17;11:5.
8. Soares J C, Tamega O S, Schwerdffeger W, Cintra M D, Cury P R. Estudo anatômico e morfométrico dos vasos que constituem o Polígono de Willis. Rev. Bras. Ciênc. Morf; 11(2): 115-24, jul-dez-1994.
9. Batista LL. Avaliação Anátomo-radiológica da artéria cerebral média acessória em 105 casos. [Tese]. Recife: Universidade Federal de Pernambuco; 2010.
10. Eftekhar B, Dadmehr M, S Ansari, Ghodsi M, Nazparvar B, Ketabchi E. As distribuições de variações de círculo de Willis diferentes em diferentes populações? – Resultados de um estudo anatômico e revisão da literatura. BMC Neurol 2006; 6: 22.
11. Kapoor K, Singh B, Dewan LI. Variações na configuração da o círculo de Willis. Anat Sci Int 2008; 83 (2): 96-106.
12. Krishnamurthy A., et al. Circulus arteriosus cerebri: a study of variation in the fetal and adult human brains of south Indians. Morphologie;90(290): 139-43, 2006.
13. Cecil L. Textbook of Medicine. 20th edition. Philadelphia: W. B Company, 2005.
14. Ingebrigtsen T, Morgan MK, Faulder K, Ingebrigtsen L, Sparr T, Schirmer H. Bifurcation geometry and the presence of cerebral artery aneurysms. J Neurosurg 2004; 101(1): 108-13.
15. Machado A. Neuroanatomia funcional. 2ª ed. São Paulo: Atheneu, 2006.
16. Mazighi M P PJ et al. Vascular anomalies and the risk of multiple aneurysms development and bleeding. Interventional Neuroradiology 8(1):15-20, 2002.
17. Merrit, R L P. Tratado de Neurologia. 11 ed. Rio de Janeiro: Guanabara, 2007.
18. Nayak S B. Anomalous arteries at the base of the brain – a case report. Neuroanatomy. 2008; 7: 45–46.

**Recebido:** março / 2012

**Aceito:** maio / 2012