
Bases anatómicas y hemodinámicas del complejo de la arteria comunicante anterior

F. González-Llanos*; J M. Pascual** y J M. Roda***

Unidad de Investigación Cerebrovascular Hospital La Paz. *Servicio de Neurocirugía Hospital Virgen de la Salud. Toledo. **Servicio de Neurocirugía Hospital de la Princesa. Madrid. ***Servicio de Neurocirugía Hospital La Paz. Madrid

Resumen

El complejo de la arteria comunicante anterior constituye la localización más frecuente de aneurismas cerebrales y se caracteriza por su gran número de variantes anatómicas. La presencia de aneurismas de la arteria comunicante anterior se ha asociado a la existencia de una asimetría de este complejo. El objetivo de este trabajo ha sido estudiar anatómica y hemodinámicamente el complejo de la arteria comunicante anterior. Se han estudiado 20 cerebros de cadáver adulto mediante disección microquirúrgica así como 118 angiografías cerebrales de pacientes diagnosticados de hemorragia subaracnoidea aneurismática.

Uno de los hallazgos más relevantes del estudio microanatómico ha sido la observación de un elevado número de arterias perforantes con origen en el complejo de la arteria comunicante anterior. Se describe detalladamente el número, distribución y tamaño de cada uno de los vasos del complejo. Del análisis de las angiografías se destaca la asociación de aneurismas del complejo de la arteria comunicante anterior a la presencia de dominancia de flujo sanguíneo a través de una de las dos arterias cerebrales anteriores proximales.

PALABRAS CLAVE: Estudio anatómico. Arteria comunicante anterior. Aneurisma cerebral. Hemorragia subaracnoidea. Hemodinámica.

Anatomic and hemodynamic, study of the anterior communicating artery complex

Summary

Anterior communicating artery complex accounts for the most frequent site of cerebral aneurysms and it is characterized by its great anatomical variability. The development of aneurysms in this complex has been associated with the asymmetry of its afferent vessels.

An anatomical and hemodynamic study of the anterior communicating artery was performed. Twenty brain samples obtained from adult necropsies were studied by means of microsurgical dissection. Additionally; 118 cerebral angiographies from patients with spontaneous subarachnoid hemorrhage were studied.

A high number of perforating vessels originated at the anterior communicating artery complex was a relevant finding. The number, distribution and size of these vessels is reported accurately. Analysis of the angiographies showed the association between the existence of an anterior communicating artery aneurysm and the presence of a blood flow predominance through one of the two proximal anterior cerebral arteries.

KEY WORDS: Anatomic study. Anterior communicating artery. Cerebral aneurysm. Subarachnoid hemorrhage. Hemodynamic.

Introducción

La arteria comunicante anterior (Acoa) comunica las dos arterias cerebrales anteriores en la porción más anterior del polígono de Willis y es el lugar del mismo donde se desarrollan más aneurismas intracraneales^{42,68} y donde más variantes anatómicas existen⁶⁸. Esta variabilidad se explica por la existencia de factores hemodinámicos y por su origen embriológico^{38,39,71}.

Por definición, una Acoa normal conecta dos arterias cerebrales anteriores de igual tamaño⁴⁰. Esta disposición se ha observado con una frecuencia variable en estudios anatómicos y angiográficos^{30,40,46,66,71}. Sin embargo, en los pacientes con aneurismas de la Acoa predomina la asimetría entre los segmentos las arterias cerebrales anteriores proximales a la Acoa (segmentos A1)^{55,58,69,71}.

Se sabe que la sobrecarga hemodinámica juega un papel en la formación de aneurismas^{3,19,47,63}, y que parece contribuir más a la formación de aneurismas en la Acoa que en otras localizaciones⁶³. En modelos experimentales, se ha conseguido inducir la formación de aneurismas en la Acoa mediante la anastomosis terminolateral de ambas carótidas

en el cuello, provocando una sobrecarga hemodinámica en el territorio de la de la carótida receptora^{3,47}.

El objetivo de este trabajo es estudiar la anatomía y la hemodinámica del complejo de la Acoa para ver su relación con el desarrollo de aneurismas de la Acoa y sus posibles implicaciones en la cirugía de los aneurismas de esta región. Para ello, en una primera parte, estudiamos el complejo de la Acoa mediante disección microanatómica en cerebros de cadáver y en una segunda parte, los patrones de flujo en arteriografías de pacientes con hemorragia subaracnoidea.

Material y métodos

1) Estudio anatómico

Se han estudiado 20 cerebros de cadáver adulto fijados mediante inmersión e inyección arterial de formol, lo cual supone el análisis de 40 hemisferios cerebrales. Con la ayuda del microscopio quirúrgico (Leyca) y con una magnificación que variaba desde 4X a 40X se examinó el complejo de la arteria comunicante anterior, que incluía los dos segmentos A1 completos, la comunicante anterior y la porción más proximal de los dos segmentos A2. Todas las ramas perforantes que se originan en cualquiera de estos segmentos también han sido objeto del estudio. Se utilizó una máquina fotográfica Cannon Eos 500 conectada al microscopio para la obtención sistemática de fotografías de las zonas de interés. Se prestó especial atención a la longitud y diámetro de cada una de las arterias del complejo.

2) Estudio hemodinámico

Se estudiaron las angiografías de 118 pacientes consecutivos diagnosticados de hemorragia subaracnoidea, excluyendo previamente todos aquellos pacientes con hemorragia subaracnoidea debida a traumatismo craneoencefálico, malformación arteriovenosa o tumores cerebrales. Se estudió el patrón hemodinámico del complejo de la arteria comunicante anterior, incluyendo sus ramas aferentes y eferentes.

Definimos el concepto de dominancia de flujo en el territorio de la arteria cerebral anterior como aquella situación en la que una arteria A1 da flujo a las dos arterias A2, independientemente de que la arteria A1 contralateral de flujo a su propio segmento A2 ipsilateral. Se ha investigado la relación existente entre la presencia de dominancia de flujo en la angiografía y la existencia de aneurismas, clasificándose los hallazgos angiográficos en cuatro grupos:

Grupo A. Presencia de dominancia de flujo y aneurisma de la Acoa (Fig. 1).

Grupo B. Ausencia de dominancia y presencia de aneurisma de la Acoa (Fig. 2)

Grupo C. Presencia de dominancia de flujo sin aneu-

risma de la Acoa (Fig. 3)

Grupo D. Ausencia de dominancia sin aneurisma de la Acoa (Fig. 4)

Utilizamos la clasificación de Fischer^{14,41} de los segmentos de la cerebral anterior.

Resultados

A) Estudio anatómico

Arteria cerebral anterior proximal (A1)

La arteria cerebral anterior es la más pequeña de las ramas de la bifurcación de la arteria carótida interna. En el 75% de los casos (30/40) su diámetro fue menor que el de la arteria cerebral media y en el 25% restante (10/40) fue igual. En ningún caso fue superior. El diámetro medio del segmento A1 es de 2,5 mm. La arteria se dirige anterior y medialmente con una convexidad posterior sobre las cintillas y quiasma óptico hasta la fisura interhemisférica, donde se une a la arteria A1 contralateral a través de la Acoa (Fig. 5). En todos los casos se localiza superior a los nervios ópticos y al quiasma. Su curso puede ser más posterior o anterior, localizándose la Acoa en el 80% (16/20) sobre el quiasma y en el 20% (4/20) sobre los nervios ópticos. La longitud media del segmento A1 es de 13,9 mm. Los dos segmentos A1 son del mismo diámetro en la mayoría de los casos (85%; 17/20), existiendo diferencias mayores de 1 mm en el 15% (3/20). En uno de estos tres casos se trataba de una A1 verdaderamente hipoplásica (menor de 1 mm). No se observó ningún caso de hipoplasia extrema (A1 menor de 0,5 mm) ni de aplasia completa del segmento A1. No se encontró ningún caso con fenestraciones del segmento A1.

Arteria comunicante anterior

La Acoa estaba presente en todos los casos. La situación más frecuente es que dos A1 de igual diámetro estén conectadas por una Acoa de diámetro algo inferior (Figura 6). Su diámetro medio es de 1,5 mm y su longitud media de 2 mm. El diámetro es menor cuanto mayor es la igualdad entre los segmentos A1. En el 25% (5/20) la arteria era hipoplásica (Figura 7). Su orientación es transversal en proyección anteroposterior en la mitad de los casos (Figura 8) y oblicua en la otra mitad (Figura 9), debido a que una de las dos A1 está situada más anteriormente. La mayoría de las veces era una arteria única (15/20, 75%). En el 20% (4/20) era doble (Figura 9) y en el 5% (1/20), triple. En dos casos de arteria única se observaron pequeñas fenestraciones en la arteria y tras la sección de la misma se comprobó la existencia de auténticos tabiques que dividían completamente la luz arterial.

Arteria de Heubner

Presente en todos los casos estudiados. Diámetro medio de 1 mm, longitud de 18 mm. Se origina en la arteria cere-



Figura 1. Grupo A. Existe dominancia de flujo y aneurisma de la Acoa.



Figura 2. Grupo B. No existe dominancia de flujo y existe aneurisma de la Acoa.



Figura 3. Grupo C. Existe dominancia y no existe aneurisma de Acoa.



Figura 4. Grupo D. No existe dominancia ni aneurisma de Acoa.

bral anterior en los 3 mm proximales o distales a la Acoa en el 90% de los casos (Figura 10). En un caso tenía su origen en una arteria frontopolar y en dos en A1 a más de 3 mm proximalmente a la Acoa. En cuatro casos era doble (10%). En tres de esos casos la arteria nacía como un tronco único que luego daba dos ramas y en un caso las dos ramas nacían separadamente. Su origen fue en la cara lateral de la arteria cuando nacía distalmente a la Acoa y en la cara superior si su origen era proximal a dicho punto. El nacimiento de las arterias de Heubner no es simétrico en el 60%. La rama más relacionada con la arteria de Heubner en su inicio es la frontopolar, compartiendo origen con ella en tres casos. La arteria seguía siempre un curso lateral hasta la sustancia perforada anterior. El curso de la arteria es superior a A1 en la mitad de los casos y anterior en la otra mitad. No se pudo observar en ningún caso un curso posterior a la A1. Existían más adherencias aracnoideas entre la arteria de Heubner y la A1, en su tramo proximal, en el caso de que el curso sea superior. La arteria dio una media de 5 ramas a lo largo de su trayecto que terminaban en la superficie basal del lóbulo frontal y cintilla olfatoria, así como en la sustancia perfo-

rada anterior en su porción más anterior (Figura 11). La arteria de Heubner comparte la irrigación de la sustancia perforada anterior con las otras lenticuloestriadas de A1, arteria carótida interna, arteria coroidea anterior y arteria cerebral media. Se comprobó una relación inversamente proporcional entre el tamaño de la arteria de Heubner y el resto de las lenticuloestriadas (si una es pequeña las otras son grandes y viceversa).

Ramas de la arteria comunicante anterior

La arteria comunicante anterior dio lugar a ramas perforantes en todos los casos, independientemente del calibre de la Acoa. El número medio de ramas fue de 3 y siempre se localizaron en la porción central de la Acoa, no habiendo lateralización en casos de desigualdad marcada de diámetro entre las dos A1 (Figura 13). Su origen fue en la cara posterior o superior en el 90% (18/20). En dos casos se originaban en la cara inferior (ramas quiasmáticas), no encontrándose ramas en la cara anterior. En los casos de duplicación o triplicación de la Acoa, las ramas nacían de la arteria más posterior. Su trayecto fue posterior

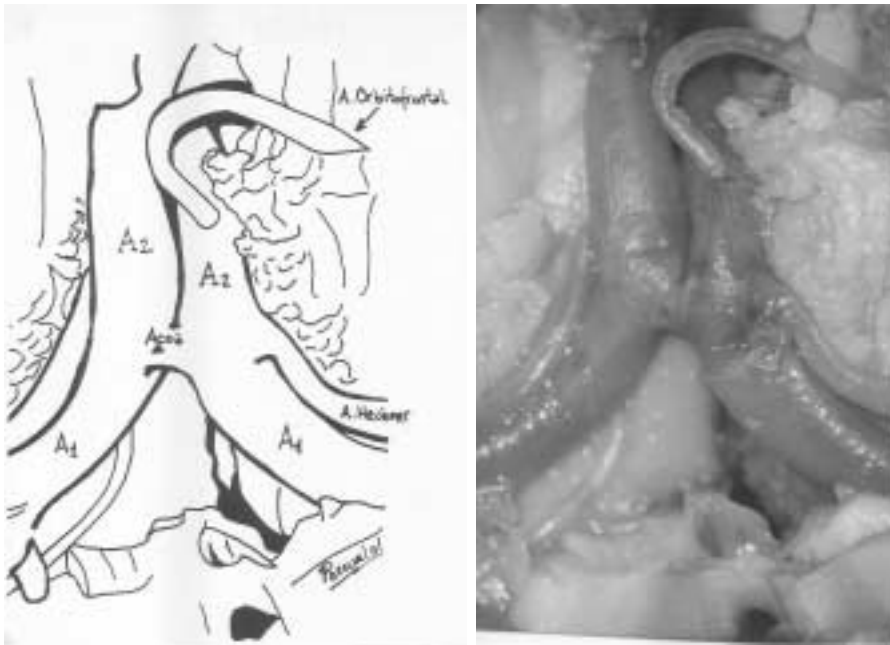


Figura 8. *Visión anterior. La Acoa es única en el 75% de los casos. En un 50% de los casos está orientada transversalmente como en este caso. La arteria de Heubner derecha nace en A2 a 1,5 mm. de la Acoa y en el izquierdo nace a nivel de Acoa, las dos nacen en la cara lateral de la arteria. Se ve la arteria orbitofrontal izquierda naciendo de A2.*



Figura 9. *Visión anterior. En este caso la Acoa no está orientada en sentido transversal porque una A1 es anterior a la otra. La Acoa es una arteria doble en un 20% de los casos, y en estos casos las perforantes de Acoa salen de la arteria situada más posteriormente.*

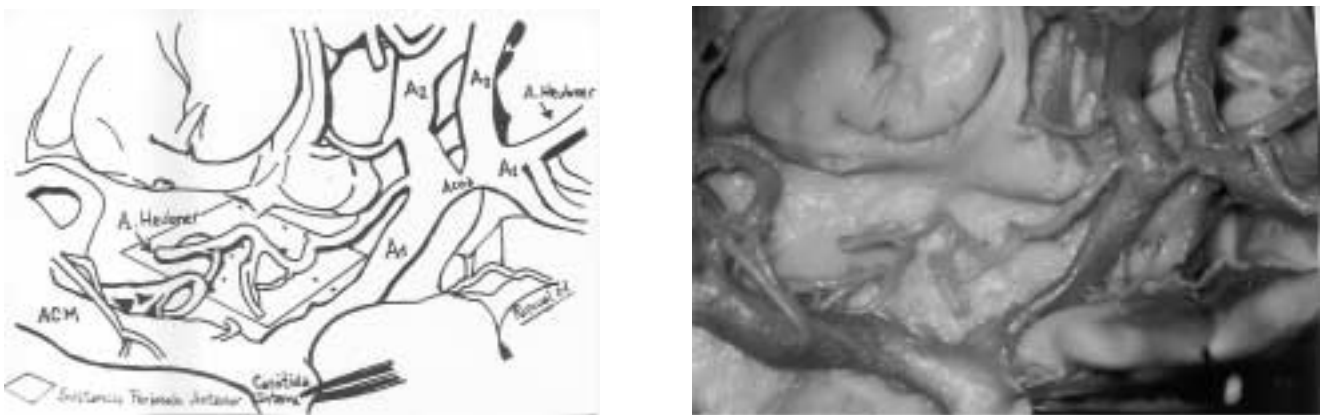


Figura 10. *Visión anteroinferior. La arteria de Heubner está presente en todos los casos. Su origen en la arteria cerebral anterior está dentro de los 3 mm, proximales o distales a Acoa. En la mayoría de los casos se trata de un tronco único que sigue un curso recurrente anterior o superior con respecto a A1 y termina en la sustancia perforada anterior. En este caso los orígenes de las arterias de Heubner son simétricos. Esta situación se observa en un 60% de los casos.*

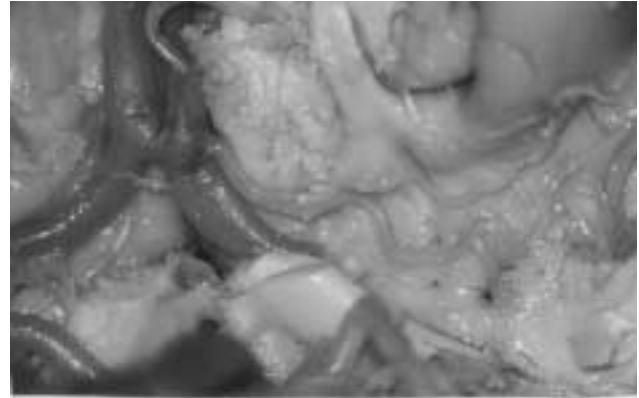
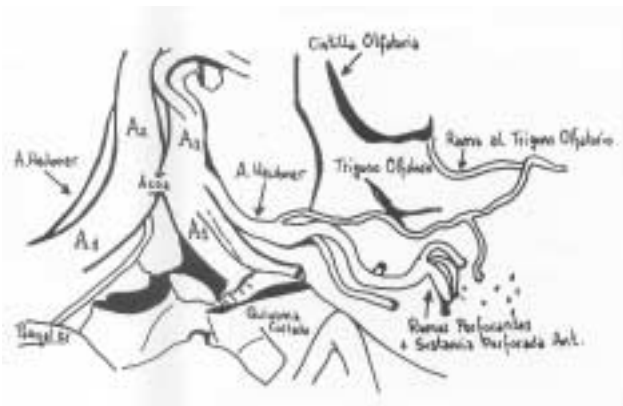


Figura 11. *Visión anteroinferior. La arteria de Heubner izquierda da una rama anterior a la zona del trígono olfatorio y un tronco principal que da varias ramas secundarias a la sustancia perforada anterior. La arteria de Heubner derecha se origina en A2 a 1,5 mm. de la Acoa.*

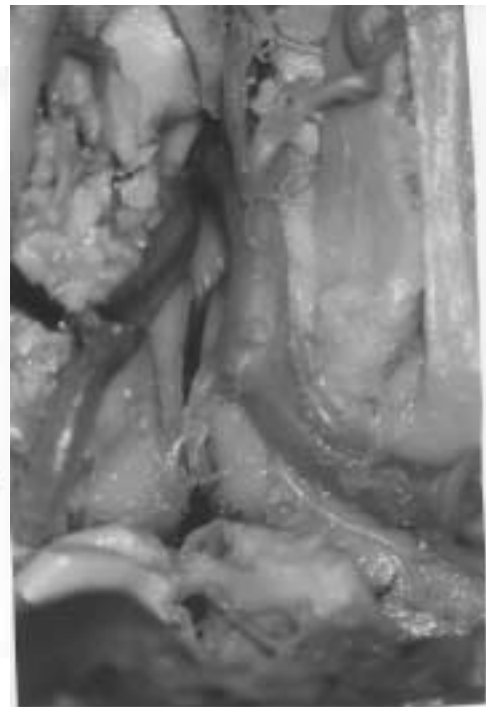
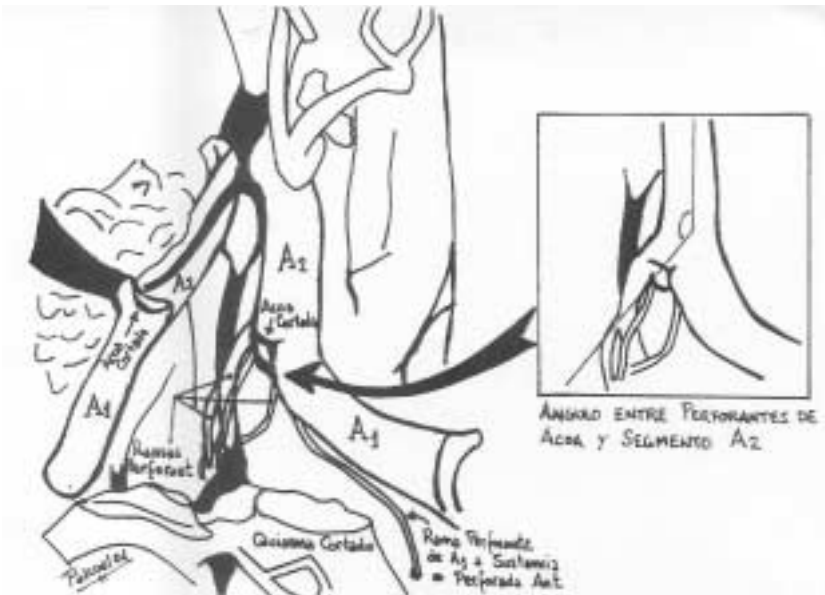


Figura 12. *Visión anterior de las ramas perforantes de la Acoa tras seccionar la misma. Nacen en el centro de la Acoa en la cara poserosuperior. El patrón más frecuente es el que muestra la fotografía con un tronco más grande que luego se divide en pequeñas ramas y otros pequeños vasos acompañantes. Están orientadas en sentido sagital formando un ángulo de más de 90° con el segmento A2.*

en su porción inicial y formaban un ángulo mayor de 90 grados con las A2 (Figura 12).

Consideramos que hay tres tipos de ramas de la Acoa:

1- Ramas quiasmáticas. Son las más pequeñas. Presentes en el 10% (2/20). (Figura 15).

2- Ramas leptomenígeas. Irrigan el área subcallosa y el cuerpo calloso. Existen pequeñas ramas subcallosas al giro subcallosa y área paraterminal en el 75% (15/20). Cuando existe una rama subcallosa que naciendo en la

Acoa llega hasta la rodilla del cuerpo calloso y no progresa más distalmente, se la ha denominado arteria subcallosa propiamente dicha, estando presente en el 50% de nuestros casos (10/20) (Figura 14). Su diámetro fue siempre menor de 1 mm. Cuando existía una arteria que llegaba más allá de la rodilla del cuerpo calloso, irrigando porciones del cuerpo, girus cinguli y esplenio, la llamamos arteria callosa media. Se dirige al cuerpo calloso pasando más allá de la rodilla del mismo. Estaba presente en el 10% (2/20) y su

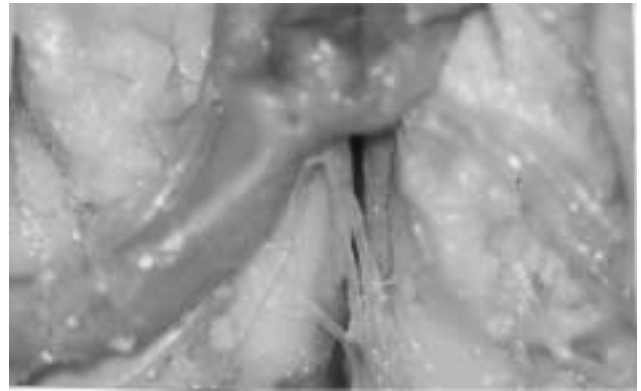
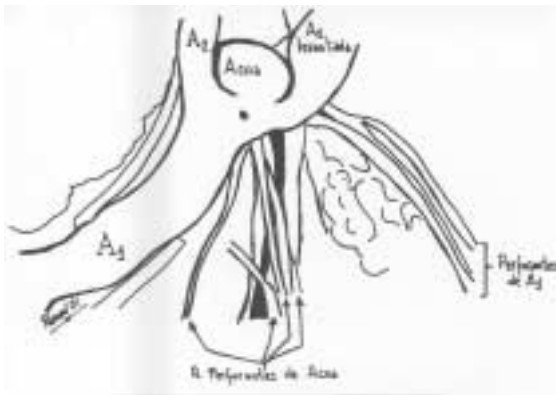


Figura 13. *Visión anterior de las perforantes de la Acoa. Un patrón menos frecuente que el de la figura anterior es que existan varias ramas perforantes pequeñas naciendo directamente de la Acoa.*

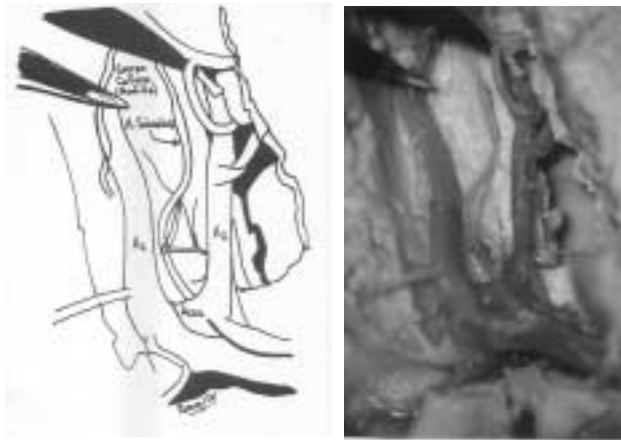


Figura 14. *Visión anterosuperior. La arteria subcallosa es una rama de la Acoa que se dirige hacia el cuerpo calloso terminando en la rodilla del mismo y está presente en el 50% de los casos.*

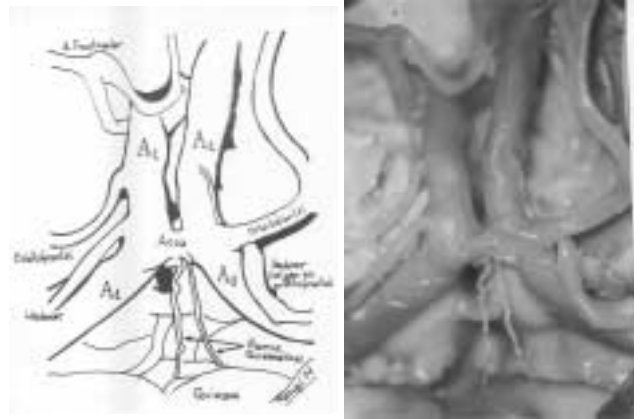


Figura 15. *Visión anterior. Se observan dos pequeñas ramas quiasmáticas de la Acoa. Son las ramas más pequeñas e infrecuentes de la Acoa y sólo están presentes en el 20% de los casos.*

diámetro fue siempre mayor de 1 mm.

3- Ramas hipotalámicas. Presentes en todos los casos. En el 90% (18/20) nacían de la Acoa. En un caso nacían de la arteria subcallosa a 1 mm de su origen en la Acoa y en otro de la arteria callosa media. Su diámetro fue menor a 0,5 mm.

Arterias perforantes de A1

La A1 daba ramas perforantes en número variable que se dirigían a la sustancia perforada anterior, quiasma y tractos ópticos. Eran más frecuentes en la porción proximal cerca de la bifurcación carotídea. El número medio de ramas en esta porción proximal fue de 5. Su origen era en las caras posterior e inferior de la A1 y su calibre algo mayor que el de las que salían a nivel distal (Figura 17). Todas las ramas eran menores de 1 mm. Las ramas de la porción proximal se dirigían mayoritariamente a la porción medial de la sustancia perforada anterior, mientras que las ramas de la porción distal, de menor diámetro (menos de

0,5 mm) se dirigían al quiasma y tractos ópticos. El número medio de ramas en esta porción distal fue de 3. Existe una relación inversa de tamaño entre el calibre de las ramas perforantes de A1 y la arteria de Heubner. Cuanto más grande es la arteria de Heubner, más pequeñas son estas ramas. En el 30% (12/40) se observó que uno de los vasos perforantes de la porción proximal era claramente predominante sobre el resto de las perforantes de A1. El diámetro de este vaso fue algo menor de 1 mm.

Segmento postcomunicante (A2)

El diámetro medio de la arteria A2 fue de 2,5 mm. La situación más frecuente en nuestro estudio fue la igualdad de diámetro entre las dos A2 (17/20, 85%). En el 10% (2/20) existía diferencia de tamaño entre las A2 y en el caso restante había una única A2 (ázigos) que coincidía con un origen carotídeo bilateral de las arterias cerebrales posteriores (Figura 16). En los dos casos en los que se encontró una arteria callosa media, el diámetro de esta fue menor que

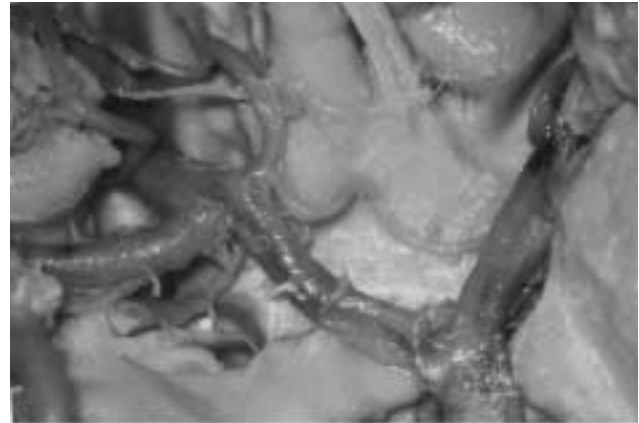
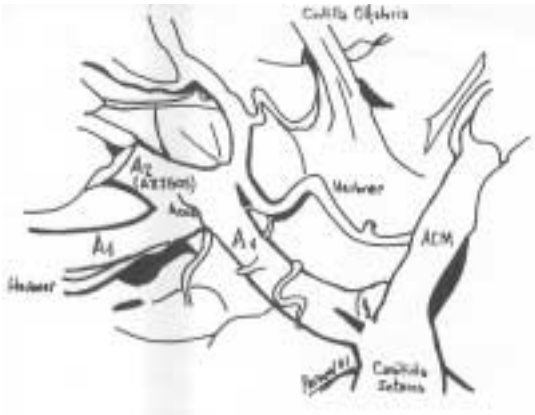


Figura 16. *Visión anteroposterior. Se observa un segmento A2 único (arteria ázigos). La arteria de Heubner izquierda se origina de un tronco común con la arteria frontopolar y la derecha nace en el segmento A1.*

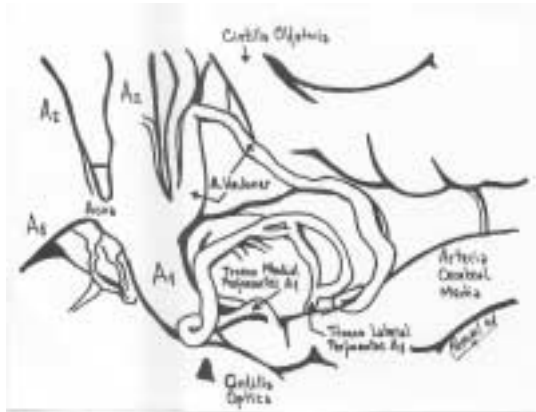


Figura 17. *Visión anteroposterior de la sustancia perforada anterior. Vemos arterias perforantes naciendo del segmento A1 y que se dirigen a la sustancia perforada anterior, son más grandes y numerosas en la porción lateral. Se observa la arteria de Heubner que sigue un curso superior en su trayecto hasta la sustancia perforada anterior.*

el de las A2.

B) Estudio hemodinámico

Los estudios angiográficos de los pacientes se clasificaron en cuatro grupos, dependiendo de la presencia o no de aneurisma de la Acoa y de la existencia o no de dominancia de flujo en el territorio de la arteria cerebral anterior.

Grupo A- Presencia de aneurisma de la Acoa y de dominancia de flujo: 30 casos.

Grupo B- Presencia de aneurisma de la Acoa sin dominancia de flujo: 3 casos.

Grupo C- Ausencia de aneurisma de la Acoa y presencia de dominancia de flujo: 12 casos

Grupo D- Ausencia de aneurisma de la Acoa sin dominancia de flujo: 76 casos

El 36% (42/118) de los pacientes tienen dominancia de flujo en la arteriografía y de éstos el 71% (30/42) tienen un aneurisma en la Acoa y el 29% (12/42) no lo tienen.

El 64% (76/118) de los pacientes no tienen dominancia de flujo en la arteriografía y de éstos sólo el 3.9% (3/76) tienen un aneurisma de Acoa y el 96.1% (73/76) no lo tienen.

Discusión

Embriología del complejo de la Acoa.

El estudio embriológico nos permite entender algunas variaciones en el complejo de la comunicante anterior. La arteria comunicante anterior se desarrolla desde un plexo arterial que regresa de forma variable en el momento del nacimiento^{38,39}. En el estadio 5 de Padgett (embrión de 40 días, 16-18 mm) un plexo arterial une las dos arterias cerebrales anteriores. Las otras partes del círculo de Willis están ya formadas desde el estadio 4 de Padgett. En el estadio 6 de Padgett (embrión de 24 mm, 45 días) la arteria callosa media sale de este plexo. Posteriormente esta arteria desaparece de manera paulatina y simultáneamente

ocurre la involución progresiva del plexo arterial hasta la aparición de la Acoa^{38,39}. Desde este periodo hasta el nacimiento, la evolución de la Acoa hacia un vaso único puede interrumpirse, lo cual explicaría la persistencia en la edad adulta de arterias comunicantes anteriores múltiples y la existencia de fenestraciones. Igualmente, la interrupción de la involución de la arteria callosa media explicaría los casos de presencia de la misma en la edad adulta^{11,65,71}.

Arteria cerebral anterior proximal

Es la más pequeña de las ramas de la bifurcación carotídea^{40,71}, aunque Yasargil encuentra un 5% de casos en que es mayor que la arteria cerebral media, cuando hay hipoplasia de la A1 contralateral⁷¹. Sin embargo, en el presente estudio en ningún caso su diámetro fue superior al de la arteria cerebral media. La diferencia de tamaño entre los dos segmentos A1 ha sido estudiada ampliamente con resultados muy variables que oscilan entre el 7 y el 46%^{30,40,46,66,71}. Yasargil encuentra desigualdad en el 36% de los casos con estudio angiográfico y en el 58,5% de los estudios en cadáver⁷¹. Perlmutter y Rhoton encuentran diferencias de tamaño mayores de 0,5 mm en el 50% de los casos y de más de 1 mm en el 12%⁴⁰. Existe una correlación entre la diferencia de calibre entre las A1 y el calibre de la Acoa^{40,60}, de tal manera que cuanto mayor es la diferencia entre los dos segmentos A1, mayor es el diámetro de la Acoa. Marinkovic encuentra hipoplasia de una A1 en el 22% de los casos, de los cuales en el 14% se trataba de ligera hipoplasia (media de calibre 1,6 mm) y en el 8% de hipoplasia extrema (media de calibre de 0,6 mm). En un alto porcentaje de los casos de hipoplasia de una A1 existen otras anomalías del polígono de Willis asociadas³⁰. En nuestro estudio sólo encontramos asimetría en el 15%. Estas diferencias en los resultados pueden deberse a varios factores como la técnica angiográfica, la existencia de angioespasmo o el artefacto de la fijación en formol⁷¹, aunque probablemente lo más importante sea el distinto concepto que tienen los diversos autores para definir las diferencias de calibre.

En el presente estudio sólo se han considerado diferencias de calibre mayores de 1 mm. Esto explica que el número de casos con asimetría en nuestro estudio sea menor (3/20), lo que coincide con otros autores^{30,40}. Existe una clara asociación entre la asimetría de los segmentos proximales de la arteria cerebral anterior y la presencia de aneurismas de la Acoa^{4,5,23,26,35,36,46,54,55,58,69} lo cual puede indicar la influencia del factor hemodinámico en la producción de aneurismas de Acoa^{3,23,47,63,71}.

Se han descrito casos de aplasia de una A1^{54,71} aunque no se ha encontrado ningún caso en el presente estudio. También se han descrito casos de duplicaciones y fenestraciones de A1^{40,71} que no se han podido confirmar en este estudio.

Arteria comunicante anterior

Hay gran variabilidad anatómica en la Acoa^{5,7,8,40,71}. Muchas de esas variantes son reflejo de su desarrollo embrionario^{11,65,71}. La situación más frecuente es aquella en la que dos A1 de calibre similar se unen por una Acoa de calibre ligeramente inferior pero de diámetro suficiente para permitir el paso de sangre a través de la misma^{17,40}. La dirección del flujo dependerá de la presión en cada una de las dos A1^{63,71}. En el presente estudio, el diámetro medio de la Acoa en los casos con simetría de las dos A1 ha sido de 1,5 mm (1 mm inferior al de las A1), lo cual es similar a otros trabajos de la literatura^{12,17,30,40,71}. Cuando hay asimetría de las A1, el calibre de la Acoa es mayor para permitir el paso de sangre desde la A1 más grande a la A2 contralateral. Perlmutter encuentra que la Acoa es mayor que la A1 más pequeña en el 26% de los casos⁴⁰. En los casos de aplasia de una A1, la Acoa tiene un calibre similar al de la A1 mayor (mayor o igual a 2,5 mm)^{40,71}. La frecuencia de Acoas hipoplásicas (menor de 1 mm) de nuestro estudio se corresponde con otros trabajos de la literatura¹⁷ y refleja la simetría que existe en la mayoría de los casos. La Acoa no siempre se dispone en sentido transversal, debido a que una de las dos A1 se sitúa anterior a la otra. Esta circunstancia se ha dado en el 50% de nuestros casos. Además la Acoa es una arteria muy corta de aproximadamente 2 mm. Estos dos factores hacen que la Acoa pueda no ser visible en el estudio angiográfico^{35,40}. Podemos, en estos casos, extrapolar el calibre de la Acoa por la diferencia de calibre entre las dos A1⁴⁰. En los casos en que exista una arteria media del cuerpo caloso, el diámetro de la Acoa puede ser mayor. Se han descrito casos de ausencia de Acoa⁷¹. En nuestro trabajo, y coincidiendo con otros^{17,40}, siempre ha estado presente la Acoa. Entre el 60-75% de los casos la Acoa es un canal único^{40,66}, mientras que en el resto existe un espectro de anomalías que varía desde el canal múltiple del embrión y la arteria única del adulto. Busse en 1921 examina 400 cerebros de cadáver usando el microscopio binocular y describe 227 variaciones en la Acoa: duplicaciones, triplicaciones, patrones reticulares, vueltas y puentes⁷. En nuestro trabajo encontramos 20% de duplicaciones y 5% de triplicaciones, lo que está de acuerdo con otro estudio previo⁵³ pero es algo inferior a otros hallazgos^{17,40}. Asimismo, encontramos trabeculaciones de la Acoa en el 10%. La sección de la arteria en estos casos reveló la presencia de auténticos tabiques. Estas trabeculaciones ya habían sido ampliamente descritas con anterioridad^{7,10,40,66,71}.

En varios estudios de pacientes operados de aneurismas de la Acoa, se ha visto una mayor incidencia de algunas de estas variantes de la Acoa^{5,35,36,54}. Dentro de éstas, la presencia de la arteria callosa media se da en el 3-14% de los casos y la duplicación o triplicación de la Acoa en el 8-11%^{5,35,36}.

Ramas de la Acoa

Durante algún tiempo se consideró que la Acoa no tenía ramas^{8,10}. La primera comunicación de la existencia de ramas perforantes de la Acoa se debe a Senior⁵² en 1923. El hallazgo es confirmado por Rubinstein⁵⁰ en 1944 (v) y por Krayenbuhl y Yasargil en 1959²⁴. Lazorthes en 1956 estudia las perforantes de Acoa y habla de su importancia en la cirugía de los aneurismas²⁷. Duvernoy, en 1969, estudia la vascularización de la lámina terminalis y comunica que las arterias perforantes salen de Acoa¹³. En 1976, Perlmutter y Rhoton observan ramas perforantes en 50 cadáveres sin especificar el número⁴⁰. También en 1976, Dunker y Harris describen precisamente la topografía de esos vasos en 20 cerebros de cadáver inyectados¹². En 1977, Crowell y Morawetz comunican la presencia constante de ramas perforantes de la Acoa (3-13) en 10 cerebros inyectados⁹. En 1978, Turlleken encuentra de 2 a 4 ramas⁶¹. Yasargil (1984) observa que las ramas suelen nacer de un tronco común en la Acoa⁷¹. Marinkovic (1990) encuentra con frecuencia ramas de mayor diámetro naciendo de la Acoa, sobre todo la arteria subcallosa e igualmente frecuentes anastomosis entre las ramas de la Acoa³³. Vicentelli y cols. (1991) encuentran ramas perforantes en todos los casos estudiados y en la mayoría de los casos irrigan el área subcallosa y áreas adyacentes⁶⁵. Marinkovic et al. (1996) estudian las ramas perforantes y leptomenígeas de la Acoa y hacen hincapié en la importancia de la disección de estas ramas del cuello o de la cúpula del aneurisma de la Acoa³². Ture y cols. (1996) estudia la vascularización del cuerpo calloso en 20 cerebros de cadáver inyectados y observan ramas perforantes de la Acoa en todos los casos (1-6 ramas). Clasifican las ramas de la Acoa en tres grupos: hipotalámicas, arterias subcallosas y arteria callosa media. Las arterias hipotalámicas se originaban en un 85% de la Acoa y en el 15% tenían su origen en los otros dos grupos de arterias⁶². Serizawa et al. (1997) estudian la Acoa y sus ramas en 30 cerebros de cadáver y clasifican las ramas de la Acoa en subcallosas, hipotalámicas y quiasmáticas⁵³. Jackowski y cols. (1999) estudian 51 cerebros inyectados y observan ramas en todos los casos y las clasifican también en tres grupos²¹. El número medio de ramas encontrado en nuestro estudio es de tres, lo que se corresponde con otras series de la literatura^{21,53}. Las ramas se originan en la porción posterior o superior de la arteria en un 90%^{40,65}. La mayoría de las veces, existe un ángulo mayor de 90 grados entre las ramas perforantes de la Acoa y los segmentos A2. Vicentelli et al. resaltan la importancia de este hecho para la cirugía de los aneurismas en la que el clipaje se suele hacer en sentido perpendicular al de las dos A2⁶⁵. Existirá más riesgo de lesionar las perforantes en aquellos casos en que el clip forme un ángulo mayor de 90 grados con las A2.

Yasargil encuentra lateralización en el origen de las perforantes hacia el lado de mayor flujo, en los casos de

hipoplasia de un segmento A1⁷¹. Otros no encuentran esta lateralización¹⁷. En nuestro estudio las ramas de la Acoa nacen del centro de la arteria y no se observó lateralización en el único caso de hipoplasia que hubo. La morfología de la Acoa no se relaciona con el número y calibre de sus ramas⁷¹. Las ramas perforantes están orientadas en sentido sagital^{21,32,33,65}. El patrón más frecuente que encontramos es el de un tronco de más calibre del que salen varias ramas perforantes, y que está acompañado en su origen por otras ramas más pequeñas. Yasargil encuentra este patrón en un 65% de los casos⁷¹. Otros piensan que el patrón más frecuente es el de varias ramas de similar tamaño, sin que haya un tronco de mayor diámetro^{12,61}.

En los casos de Acoas múltiples, la mayoría de los estudios consideran que las ramas pueden originarse en cualquiera de los vasos que componen la Acoa^{21,71} aunque Gomes et al. consideran que, en todos los casos, las perforantes se originan en el vaso localizado más posteriormente¹⁷, lo que coincide con nuestros hallazgos.

Varios autores estudian el territorio de irrigación de las ramas de la Acoa y coinciden en que estas ramas irrigan el área quiasmática, el hipotálamo, la lámina terminalis y la región subcallosa^{9,12,17,40}. Existen tres territorios vasculares dependiendo de las ramas de la Acoa^{21,53}. Perlmutter y Rhoton encuentran ramas que se dirigen al quiasma en un 20% y cuyo origen está en la porción posteroinferior de la arteria⁴⁰. Otros autores encuentran con menos frecuencia estas ramas quiasmáticas^{21,65}. El territorio de irrigación de las ramas hipotalámicas incluye la lámina terminal e hipotálamo, comisura anterior, trigono, septum pellucidum y giro paraolfatorio^{21,65}. Tienen, por lo tanto, un área de irrigación que no se reduce al hipotálamo y Vicentelli propone para ellas el nombre de arterias septocomisurales en lugar de hipotalámicas⁶⁵. Existen ramas subcallosas en el 80% que irrigan el córtex prefrontal, giro paraolfatorio, giro subcalloso y lóbulo paracentral²¹. La arteria subcallosa propiamente dicha es aquella que nace en la Acoa e irriga la porción anterior del cuerpo calloso, terminando a nivel de la rodilla del mismo⁶². Cuando esta arteria se extiende más allá de la rodilla del cuerpo calloso se denomina arteria callosa media. En nuestro estudio, la situación más frecuente (50%) fue que una arteria subcallosa compartía origen con varias arterias hipotalámicas. También se pudo observar una arteria callosa media en el 10% de los casos, lo cual es menor que lo encontrada por otros autores^{33,62}.

Arteria de Heubner

Descrita por primera vez por Heubner en 1872²⁰. Aitken en 1909 la denomina arteria de Heubner. Shellshear (1920) añade el término "recurrente"⁵¹. Critchley (1930) dice que puede tener origen en varios puntos: arteria cerebral anterior, arteria carótida, arteria cerebral media y arteria coroidea anterior⁸. Ostrowski (1960) cree que el origen está en

la cerebral anterior antes del nacimiento de la Acoa y lo encuentra así en 26 de 28 casos³⁷. Ahmed (1967) y Dunker y Harris (1976) creen que el origen es en A2 a nivel de la comunicante anterior^{2,12}. Kribs y Kleihues (1971) encuentran que en la mitad de los casos la arteria se origina de la cerebral anterior al nivel de la Acoa, o dentro de los 5 mm proximales o distales a dicho punto²⁵. Perlmutter y Rhoton (1976) encuentran su origen en A2 en el 78% de los casos⁴⁰. Marinkovic et al. (1986) observan su origen en A2 en el 34%, en la Acoa en el 24% y en A1 en el 17%³¹. Gomes et al. (1984) observan su origen en los primeros 5 mm de A2 en el 57%, en la cerebral anterior a nivel de la Acoa en el 35% y en los 5 mm distales de A1 en el 8%¹⁸. En el presente estudio se origina en la cerebral anterior dentro de los 3 mm proximales o distales al origen de la Acoa en el 37 de 41 casos (90%).

Abbie en su teoría filogenética interpretó que la arteria de Heubner en humanos correspondería a las anastomosis entre la arteria cerebral anterior y la arteria cerebral media presentes en pequeños vertebrados¹. Tanto la arteria de Heubner como la arteria cerebral media accesoria, rama de arteria cerebral media con origen en la arteria cerebral anterior, serían remanentes de esas anastomosis y en los casos en que existe arteria cerebral media accesoria a menudo falta la arteria de Heubner; en estos casos el territorio de ésta última será irrigado por ramas de la primera^{59,64}. En otros casos coexisten la arteria de Heubner y la arteria cerebral media accesoria. Se ha pensado que esto puede representar la persistencia de dos anastomosis, al igual que los casos de arterias de Heubner dobles⁵⁹. En nuestro estudio, siempre se encontró arteria de Heubner y nunca arteria cerebral media accesoria. Gomes encuentra aplasia de la misma en el 3% de sus casos¹⁸. Yasargil observa orígenes simétricos en el 85%⁷¹, mientras que Gomes sólo en el 30%¹⁸. En el presente estudio el origen simétrico se apreció en 12 de 20 casos (60%).

La arteria puede seguir tres tipos de cursos con respecto a A1¹⁸: superior (63%), anterior (34%) y posterior (3%). Perlmutter y Rhoton observan predominio de la localización anterior (60%) sobre la superior (40%)⁴⁰. En nuestro estudio observamos los dos tipos de cursos casi con la misma frecuencia. Existe una relación íntima de proximidad de la porción inicial de la arteria de Heubner con la porción más distal de la A1¹², sobre todo si el curso de la arteria es superior¹⁸. Marinkovic et al. creen que la arteria de Heubner participa en la irrigación de las siguientes áreas: giro paraterminal, giro recto, giro subcalloso, trígono y tracto olfatorio, opérculo orbitario, porción caudomedial del giro orbitofrontal, sustancia perforada anterior, ganglios basales y cápsula interna³¹. La arteria acaba en la sustancia perforada anterior en su porción anterior⁴⁸.

Es difícil definir la afectación clínica que produce la lesión de la arteria de Heubner^{6,18}. Critchley describió un

caso de trombosis de la misma con infarto del núcleo caudado, putamen y brazo anterior de la cápsula interna, que cursó clínicamente con parálisis de la hemicara y brazo contralaterales con escasa afectación de miembro inferior contralateral⁸. Para otros autores este cuadro se relacionaría más con lesión de las ramas perforantes de A1 (Dunker y Harris)¹².

Arterias perforantes de A1

Yasargil encuentra vasos perforantes saliendo de la cara posteroinferior de A1⁷¹. En un 46% observa un vaso perforante grande en la porción lateral que piensa que podría ser la arteria recurrente de Charcot descrita con anterioridad^{70,71}. En el 60% de nuestros casos, observamos la presencia de un vaso más grueso que el resto de las perforantes de A1, naciendo en la porción proximal de A1 y que podría tratarse de este vaso previamente mencionado. Perlmutter y Rhoton encuentran una media de 6,5 arterias perforantes que nacen preferentemente de la cara superior del segmento A1 y de predominio en la porción más lateral del mismo⁴⁰. Mediante tinción con gelatina india a través del segmento A1 y excluyendo la arteria de Heubner, se ha podido demostrar tinción del quiasma, tercer ventrículo e hipotálamo³⁷. Usando la misma técnica, se ha comprobado, también, irrigación de la A1 a la cápsula interna e hipotálamo rostral¹². Estas arterias perforantes de A1 se han dividido en dos grupos: uno lateral formado por arterias más grandes que terminan en la sustancia perforada anterior y otro medial formado por ramas que se dirigen hacia la lámina terminal, tracto y nervio ópticos³¹. A diferencia de la arteria de Heubner, estas perforantes se dividen en su porción intracerebral y no en su porción cisternal³¹. En nuestro estudio, encontramos un número mayor de ramas laterales, media de 5, que mediales, media de 3.

Arteria ázigos

La arteria A2 única es un hallazgo poco frecuente que tiene correspondencias filogenéticas con la arteria olfatoria media de los peces, con la frecuente unión de los segmentos A2 de los roedores o con la arteria ázigos de los perros y algunos primates^{11,27,34,67}. Se discute si esta variante se asocia o no a mayor incidencia de aneurismas de la Acoa^{5,15}. En nuestro estudio vimos un caso de arteria ázigos que se asociaba a un patrón fetal bilateral de cerebrales posteriores y a hipoplasia de arteria basilar.

Estudio hemodinámico

Los aneurismas de la Acoa se han relacionado con anomalías en el círculo de Willis^{5,26,35,36,54}, probablemente debido a la sobrecarga hemodinámica ejercida sobre la Acoa⁶³. De todas las anomalías anatómicas relacionadas con la presencia de aneurismas, la más frecuente es la asimetría de los dos segmentos A1^{4,5,23,35,36,46,54,55}. Mediante la

provocación de hipertensión arterial, la administración de un latirógeno y la ligadura de una carótida ha sido posible inducir aneurismas intracraneales en ratas¹⁹. En estudios experimentales posteriores en ratas se logró la inducción de dichos aneurismas, mediante la creación de una anastomosis terminolateral entre ambas arterias carótidas comunes en el cuello, y al mismo tiempo eliminando el factor de debilitación de la pared arterial del latirógeno³ y también el de la hipertensión arterial⁴⁷. Dicha anastomosis suponía una potenciación de la sobrecarga hemodinámica sobre el complejo de la Acoa, ya que el flujo en la carótida receptora aumentaba considerablemente y, además, existía una asimetría en el complejo de la Acoa. Este efecto hemodinámico parece contribuir más a la formación de aneurismas en la Acoa que en otras localizaciones⁶³. Se ha estudiado el flujo en un modelo de tubos rígidos que reproduce el complejo de la Acoa, en condiciones simétricas y asimétricas. En el modelo simétrico con igual flujo por las dos A1, la corriente principal pasa de A1 a A2 y no hay flujo cruzado a través de la Acoa. En el modelo asimétrico, el paso a través de la Acoa se induce e incrementa con el grado de asimetría, existiendo algo de reflujo a la A1 contralateral. Cuanto mayor es el calibre de la Acoa, menor es el estrés sobre la pared⁶³.

El concepto de dominancia que nosotros proponemos refleja una situación de flujo asimétrico en el complejo de la Acoa, en la que hay paso de sangre de un lado a otro a través de la Acoa. En los casos sin dominancia no existiría paso de sangre de un lado a otro a través de la Acoa. La correspondencia con los estudios anatómicos en cadáver es más imprecisa, aunque cabría suponer dominancia de flujo en los casos en que se apreciara diferencias de diámetro marcadas entre los dos segmentos A1, lo cual implica, a su vez, una Acoa de igual calibre que la mayor de las dos A1. Se ha encontrado que el diámetro de la Acoa es de 1,2 mm en los casos con una diferencia de diámetro entre los segmentos A1 menor de 0,5 mm, y de 2,5 mm si la diferencia es mayor de 0,5 mm⁴⁰. En nuestro estudio anatómico existe una diferencia de diámetro marcada (más de 1 mm) entre las dos A1 en el 15% (3/20) y en estos casos, el diámetro de la Acoa era similar al de la A1 mayor. Creemos que estos casos serían el reflejo anatómico de la dominancia de flujo descrita anteriormente. En modelos asimétricos, cuanto mayor es el diámetro de la Acoa, menor es la sobrecarga hemodinámica que soportan sus paredes, y a la inversa⁶¹. De esta manera, los casos de Acoa con anomalías que impliquen una disminución de su calibre (duplicaciones, fenestraciones) soportarían una mayor sobrecarga sobre sus paredes y, por tanto, una mayor frecuencia de aneurismas.

En nuestro estudio, existe dominancia de flujo en el territorio de la arteria cerebral anterior en el 36% de los casos, no observándose esta en un 64%. La proporción de pacientes con aneurisma de la Acoa en el grupo con

dominancia es del 71%, siendo sólo del 3.9% en el grupo sin dominancia. Esto refleja la existencia de un factor hemodinámico en la formación de aneurismas de Acoa.

Dentro del grupo con dominancia existe un 36% de pacientes que no muestran aneurisma en la Acoa y un 3.9% de los pacientes sin dominancia presentan aneurisma en dicha localización. Estos dos hechos nos hacen pensar en la existencia de otros factores además de los hemodinámicos en la formación de aneurismas de la Acoa.

Conclusiones

1- La observación más frecuente en casos de cadáver no seleccionados, ha sido la existencia de un complejo de la Acoa simétrico; con dos segmentos A1 de calibre similar, unidos por una Acoa de calibre ligeramente inferior.

2- Se define el concepto de dominancia de flujo en el complejo de la Acoa como la demostración angiográfica de un complejo de la Acoa asimétrico en el que una arteria A1 da flujo a las dos arterias A2, lo que implica la existencia de flujo y sobrecarga hemodinámica en la Acoa.

3- Los estudios angiográficos en pacientes con hemorragia subaracnoidea demuestran la existencia de un mayor porcentaje de pacientes con aneurisma de la Acoa en aquellos que presentan dominancia de flujo, indicando la existencia de un factor hemodinámico que interviene en la presencia de aneurismas en la Acoa.

4- Del estudio anatómico del complejo de la Acoa destaca el elevado número de arterias perforantes que se originan en el mismo y que son las responsables de gran parte de las complicaciones tras la cirugía de aneurismas de la Acoa. Un preciso conocimiento anatómico de las mismas es muy importante para cualquier abordaje al complejo de la Acoa.

Agradecimientos

Queremos expresar nuestro agradecimiento a la Dra. M. Angeles Mate por su ayuda en la preparación de este trabajo.

Bibliografía

1. Abbie, A.A.: The morphology of the forebrain arteries with special reference to the evolution of the basal ganglia. *J Anat* 1934; 68: 433-460.
2. Ahmed, D.S., Ahmed, R.H.: The recurrent branch of the anterior cerebral artery. *Anat Rec* 1967; 157: 699-700.
3. Alvarez, F., Roda, J.M.: Experimental model for induction of cerebral aneurysms in rats. *J Neurosurg* 1986; 65: 398-403.
4. Andrews, R.J., Spiegel, P.K.: Intracranial aneurysms: characteristics of aneurysms by site, with special reference to anterior communicating aneurysms. *Surg Neurol* 1981; 16: 122-126.

5. Aydin, I.H., Takci, E., Kadioglu, H.H., Tüzün, Y., Kayaoğlu, CR., Barlas, E.: Vascular variations associated with anterior communicating artery aneurysms: an intraoperative study. *Minin Invas Neurosurg* 1997; 40: 17-21.
6. Brust, J.C.M.: Anterior cerebral artery disease. En Barnett, H.J.M., Mohr, J.P., Stein, B.M., Yatsu, F.M. *Stroke*. Churchill Livingstone, 1998; pp. 401-425.
7. Busse, O.: Aneurysmen und Bildungsfheler der A. Communicans Anterior. *Virchows Arch Pathol Anat* 1921; 229: 178-189.
8. Critchley, M.: The anterior cerebral artery, and its syndromes. *Brain* 1930; 53:120-165.
9. Crowell, R.M., Morawetz, R.B.: The anterior communicating artery has significant branches. *Stroke* 1977; 8: 272-273.
10. De Almeida, F.P.: Distribuicao na superficie do cerebro das arterias cerebral anterior e comunicante anterior. *Arq Anat Antropol* 1934; 16: 323-53.
11. De Vriese, B.: Sur la signification morphologique des arteres cerebrales. *Arch Biol* 1905; 21: 357-457.
12. Dunker, R.O., Harris, A.B.: Surgical anatomy of the proximal anterior cerebral artery. *J Neurosurg* 1976; 44: 359-367.
13. Duvernoy, H., Koritke, J.G., Monnier, G.: Sur la vascularisation de la lame terminale humaine. *Z Zellforsch* 1969; 102: 49-77.
14. Fischer, E.: Die lageabweichungen der vorderen hirnarterie im gefassbild. *Zentralb Neurochir* 1938; 3: 300-312.
15. Fugimoto, K. Waga, S., Kojima, T., Shimasaka, S.: Aneurysm of the distal anterior cerebral artery associated with azygous anterior cerebral artery. *Acta Neurochir (Wien)* 1981; 59: 65-69.
16. Gibo, H., Lenkey, C., Rhoton, A.L.: Microsurgical anatomy of the supraclinoid portion of the internal carotid artery. *J Neurosurg* 1981; 14: 560-574.
17. Gomes, F., Dujovny, M., Umansky, F. et al: Microanatomy of the anterior cerebral artery. *Surg Neurol* 1986; 26: 129-141.
18. Gomes, F., Dujovny, M., Umansky, F. et al: Microsurgical anatomy of the recurrent artery of Heubner. *J Neurosurg* 1984; 60: 130-139.
19. Hashimoto, N., Handa, H., Nagata, I., Hazama, F.: Experimentally induced cerebral aneurysms in rats, V: relation of hemodynamics in the circle of Willis to formation of aneurysms. *Surg Neurol* 1980; 13: 41-45.
20. Heubner, O.: Zur topographie der ernahrungsgebiete der einzelnen hirnarterien. *Zbl Med W iss* 1872; 10: 817-821.
21. Jackowski, A.P., Meneses, M. S., Ramina, R.: Perforating and leptomeningeal branches of the anterior communicating artery: an anatomical review. *Crit Rev Neurosurg* 1999; 9: 287-294.
22. Kaplan, H.A.: The lateral perforating branches of anterior and middle cerebral arteries. *J Neurosurg* 1965; 23 : 305-310.
23. Kayembe, K.N.T., Sasahara, M., Hazama, F.: Cerebral aneurysms variations in the circle of Willis. *Stroke* 1984; 15 (11): 846-850.
24. Krayenbuhl, H., Yasargil, M.G.: Etude clinique. En Krayenbuhl, H. (ed). *L'anevrisme de l'artere communicante anterieure*. Paris; Masson, 1959; pp. 57-70.
25. Kribs, M., Kleihues, P.: The recurrent artery of Heubner. A morphological study of the blood supply of the rostral basal ganglia in normal and pathological conditions. En Zülch, K. J.(ed). *Cerebral circulation and stroke*. New York; Springer-Verlag, 1971, pp. 40-56.
26. Kwak, R., Niizuma, H., Hatanaka, M., Suzuki, J.: Anterior communicating artery aneurysms with associated anomalies. *J Neurosurg* 1980; 52: 162-164.
27. Lazorthes, G., Gaubert, J., Poulhes, J.: La distribution centrale et corticale de l'artere cerebrale anterieure. *Neurochirurgie* 1956; 2: 237-253.
28. Lazorthes, G., Gouaze, A., Salamon, G.: Vascularisation et circulation de le encephale. Vol. 1. Paris; Masson, 1976; pp. 8-12.
29. Liepsch, D.W.: Flow in tubes and arteries: a comparison. *Biorheology* 1986; 23(4): 395-433.
30. Marinkovic, S., Kovacevic, M., Milisavljevic, M.: Hipoplasia of the proximal segment of the anterior cerebral artery. *Anat Anz* 1989; 168(2): 145-154.
31. Marinkovic, S., Milisavljevic, M., Kovacevic, M.: Anatomical bases for the surgical approach to the initial segment of the anterior communicating artery. *Surgical Radiologic Anatomy* 1986; 8: 7-18.
32. Marinkovic, S., Gibo, H., Milisavljevic, M.: The surgical anatomy of the relationships between the perforating and the leptomeningeal arteries. *Neurosurgery* 1996; 39: 72-83.
33. Marinkovic, S., Milisavljevic, M., Marinkovic, Z.: Branches of the anterior communicating artery. *Microsurgical anatomy*. *Acta Neurochir (Wien)* 1990; 106: 78-85.
34. Mayer, P.L., Kier, E.L.: The ontogenetic and phylogenetic basis of cerebrovascular anomalies and variants. En Apuzzo, M.L. *Brain Surgery*. Churchill Livingstone, 1993; pp. 691-792.
35. Nathal, E., Yasui, N., Sampei, T., Suzuki, A.: Intraoperative anatomical studies in patients with aneurysms of the anterior communicating artery complex. *J Neurosurg* 1992; 76: 629-634.
36. Ogawa, A., Suzuki, M., Sakurai, Y., Yoshimoto, T.: Vascular anomalies associated with aneurysms of the anterior communicating artery: microsurgical observations. *J Neurosurg* 1990; 72: 706-709.
37. Ostrowski, A.Z., Webster, J.E., Gurdjian, E.S.: The proximal anterior cerebral artery. *Arch Neurol* 1960; 3: 661-664.
38. Padget, D.H.: The circle of Willis: its embryology and anatomy. En Dandy, W.E. (ed). *Intracranial aneurysms*. New York; Ithaca: Comstock 1944; pp. 67-90.

39. Padget, D.H. : The development of the cranial arteries in the human embryo. *Contrib Embryol Carnegie Inst* 1948; 32: 205-261.
40. Perlmutter, D., Rhoton, A.L.: Microsurgical anatomy of the anterior cerebral-anterior communicating-recurrent artery complex. *J Neurosurg* 1976; 45: 255-272.
41. Perlmutter, D., Rhoton, A.L.: Microsurgical anatomy of the distal anterior cerebral artery. *J Neurosurg* 1978; 49: 204-228.
42. Redekop, G., Ferguson, G.: Intracranial aneurysms. En Carter, L.P., Spetzler, R.F. (eds). *Neurovascular surgery*. McGraw-Hill, 1994; pp. 625-648.
43. Rhoton, A. L.: Anatomy of saccular aneurysms. *Surg Neurol* 1980; 14: 59-66.
44. Rhoton, A.L, Saeki, N., Perlmutter, D., Zeal, A.: Microsurgical anatomy of common aneurysms sites. *Clin Neurosurg* 1979; 26: 248-306.
45. Rhoton, A.L., Fujii, K., Fradd, B.: Microsurgical anatomy of the anterior choroidal artery. *Surg Neurol* 1979; 12: 171-187.
46. Riggs, H.E., Rupp, C.: Variation in form of circle of Willis. *Arch Neurol* 1963; 8: 8-14.
47. Roda, J.M., Alvarez, F., García-Villalón, A.L., Gutiérrez, M.: An increment in unilateral carotid blood flow produces cerebral aneurysms in rats. *Acta Neurochir (Wien)* 1988; Suppl. 43: 189-192.
48. Rosner, S. S., Rhoton, A.L., Ono, M., Barry, M.: Microsurgical anatomy of the anterior perforating arteries. *J Neurosurg* 1984; 61: 468-485.
49. Rossitti, S., Lofgren, J.: Vascular dimensions of the cerebral arteries follow the principle of minimum work. *Stroke* 1993; 24(3): 371-377.
50. Rubinstein, H.S.: The anterior communicating artery in man. *J Neuropathol Exp Neurol* 1944; 3: 196-198.
51. Sellshear, J.I.: The basal arteries of the forebrain and their functional significance. *J Anat (London)* 1920; 55: 27-35.
52. Senior, H.D.: The blood vascular system. En Morris, H. (ed). *Human Anatomy*. Philadelphia; Blakiston's Son, 1923.
53. Serizawa, T., Saeki, N., Yamura, A.: Microsurgical anatomy and clinical significance of the anterior communicating artery and its perforating branches. *Neurosurgery* 1997; 40: 1211-1218.
54. Servo, A.: Agenesis of the left internal carotid artery associated with an aneurysm on the right carotid syphon. *J Neurosurg* 1977; 46: 677-680.
55. Stehbens, W.E.- Aneurysms and anatomic variations of the cerebral arteries. *Arch Pathol* 1963; 75: 45-64.
56. Stephens, R.B., Stilwell, D.L.: Arteries and veins of the human brain. Thomas, Springfield, 1969; 181.
57. Suzuki, J., Mizoi, K., Yoshimoto, T.: Bifrontal interhemispheric approach to aneurysms of the anterior communicating artery. *J Neurosurg* 1986; 64: 183-190.
58. Suzuki, J., Ohara, H.: Origin and growth of cerebral aneurysms. A clinicopathological study. En Pia, H.W., Langmaid, C., Zierski, J. *Cerebral aneurysms, advances in diagnosis and therapy*. Berlin; Springer, 1979; pp. 28-41.
59. Takahashi, S., Hoshino, F., Uemura, K., Takahashi, A., Sakamoto, K.: Accessory middle cerebral artery: is it a variant form of the recurrent artery of Heubner?. *Am J Neuroradiol* 1989; 10 (3): 563-568.
60. Tindall, G.T., Kapp, J., Odom, G.L. et al.: A combined technique for treating certain aneurysms of the anterior communicating artery. *J Neurosurg* 1970; 33: 41-47.
61. Tulleken, C.A.F.: A study of the anatomy of the anterior communicating artery with the aid of the operating microscope. *Clin Neurol Neurosurg* 1978; 80: 169-163.
62. Türe, U., Yasargil, M.G., Krisht, A.F.: The arteries of the corpus callosum: a microsurgical anatomic study. *Neurosurgery* 1996; 39(3): 1075-1085.
63. Ujjié, H., Liepsch, D.W., Goetz, M., Yamaguchi, R., Yonetani, H., Takakura, K.: Hemodynamic study of the anterior communicating artery. *Stroke* 1996; 27: 2086-2093.
64. Umansky, F., Montoya, S., Dujovny, M. et al.: Microsurgical anatomy of the proximal segments of the middle cerebral artery. *J Neurosurg* 1984; 61: 458-467.
65. Vicentelli, F., Lehman, G., Caruso, G., Grisolì, F., Rabehanta, P., Gouaze, A.: Extracerebral course of the perforating branches of the anterior communicating artery: microsurgical anatomical study. *Surg Neurol* 1991; 35: 98-104.
66. Von Mitterwallner, F.: Variationsstatistische untersuchungen an den basalen hirngefäßen. *Acta Anat (Basel)* 1955; 24: 51-88.
67. Watts, J.: A comparative study of the anterior cerebral artery and the circle of Willis in primates. *J Anat (London)* 1934; 68: 534-550.
68. Weir, B., Macdonald, R.L.: Intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage: an overview. En Wilkins, R. H. y Rengachary, S. S. *Neurosurgery*. Mc Graw-Hill, 1996; pp. 2191-2213.
69. Wilson, G., Riggs, H.E., Rupp, C.: The pathologic anatomy of ruptured cerebral aneurysms. *J Neurosurg* 1954; 11: 128-134.
70. Wollschlaeger, G., Wollschlaeger, P.B.: The circle of Willis. En Newton, T.H., Potts, D.G. *Radiology of the skull and brain*. Vol. 2, libro 2. St. Louis; Mosby, 1974; pp. 1171-1201.
71. Yasargil, M.G.: *Microneurosurgery*. Vol. 1. Stuttgart; Thieme, 1984; pp. 92-128.

González Llanos, F.; Pascual, J M.; Roda, J M.: Bases anatómicas y hemodinámicas del complejo de la arteria comunicante anterior. *Neurocirugía* 2002; 13: 285-298

Correspondencia postal: Francisco González-Llanos Fernández de Mesa. Albadalejo,16. Esc-2 1-1 28037- Madrid.