

Presentación de caso

Aneurisma sacular a nivel del ápex de la arteria basilar

*Genny Johanna Pinzón Amarillo**

*Luz Dary Puentes Infante**

*Mayerly Benavides Muñoz**

RESUMEN

El aneurisma cerebral es una dilatación focal de una arteria por debilidad de su pared. Un aneurisma cerebral puede romperse provocando una hemorragia intracraneana que puede causar la muerte o serias complicaciones. El objetivo del presente artículo es mostrar los diferentes tipos de aneurismas y la evolución del paciente con respecto a la enfermedad. Se presenta el caso de un joven remitido al hospital Universitario de Santander por un cuadro clínico compatible con aneurisma sacular en el ápex de la arteria basilar. El paciente presentó síntomas que incluyen cefalea, náuseas, vómitos, entre otros. La panangiografía ayuda a establecer el diagnóstico, mostrando específicamente el vaso comprometido. La finalidad del tratamiento es reducir el riesgo de una hemorragia subaracnoidea.

Palabras clave: Aneurisma cerebral. Hemorragia subaracnoidea. Aneurisma de la arteria basilar.

INTRODUCCIÓN

La palabra aneurisma deriva del griego “aneurysma” – “ana” significa “a través de”, y “eurys” significa amplio. Por lo tanto la palabra puede ser interpretada como “ensanchamiento o dilatación”^{1,2}.

Los aneurismas cerebrales han sido conocidos desde el siglo XIX a través de múltiples estudios post mortem realizados en Europa y Estados Unidos. Inicialmente fueron considerados

como “grandes quistes de sangre” que comprimían estructuras del cerebro^{3,4}.

Un aneurisma es una dilatación localizada y persistente de la pared de un vaso sanguíneo, situada fundamentalmente en las bifurcaciones de las ramas arteriales. Son el resultado de una combinación de factores hemodinámicos y estructurales y en muy raras ocasiones, se identifica una causa específica⁶.

Los aneurismas intracraneales son clasificados según su morfología en aneurismas saculares, fusiformes y disecantes. Cada tipo de aneurisma presenta además características propias en cuanto a etiología, manifestaciones clínicas y riesgos.

Se hará referencia sólo a los aneurismas saculares, ya que son los más frecuentes (del 66 al 98% de todos los aneurismas intracraneales) y su presentación clínica más

Estudiante de Pregrado de Escuela de Fisioterapia. IV nivel. Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga. Colombia.

Correspondencia: Sta. Puentes. Cll 59ª N° 37w - 43 Estoraques. Bucaramanga. Colombia. e-mail: lula_560@hotmail.com

Artículo recibido el 22 de diciembre de 2007 y aceptado para publicación el 1 de noviembre de 2008.

habitual es la hemorragia Subaracnoidea. Los aneurismas saculares son generalmente aneurismas verdaderos, ya que están implicadas todas las capas parietales de las arterias⁷.

Según su tamaño se clasifican en pequeños (hasta 10 mm de diámetro), grandes (entre 10 y 25 mm de diámetro), y gigantes (más de 25 mm de diámetro)^{2,7}.

ANEURISMAS SACULARES

Los aneurismas saculares de acuerdo a su etiología se clasifican en micóticos infecciosos y fusiformes o arterioscleróticos.

Micóticos infecciosos: representan el 5% de las lesiones, el mayor factor de riesgo es la endocarditis bacteriana; se ubican en la porción distal de los vasos cerebrales.

Fusiformes o arterioscleróticos; usualmente en el territorio basilar, más manifestaciones isquémicas por compresión que lesiones hemorrágicas.

El paciente presenta un aneurisma sacular de tipo arteriosclerótico en la punta de la arteria basilar.

Existen teorías múltiples sobre el origen de los aneurismas cerebrales saculares, lo más aceptado es la combinación de la hipótesis congénita (debilidad en la túnica media) y la teoría adquirida (se forman en la bifurcación de las arterias, y allí la fuerza del flujo arterial va debilitando la pared del vaso).

Los aneurismas cerebrales son múltiples (20%), se asocian con algunas otras anomalías como malformación arteriovenosas y existe una fuerte historia familiar (coartación de aorta, riñones poliquísticos, enfermedad de colágeno tipo III, neurofibromatosis I y síndrome de Marfan).

Hay factores de riesgo asociados a la ruptura de los aneurismas; los principales son el consumo de alcohol (más de 40 gramos), el cigarrillo (riesgo de ruptura aumentado 10 veces en las pacientes fumadoras, relacionado

con la disminución de alfa 1-antitripsina), la hipertensión arterial, el embarazo y el parto, los anticonceptivos orales, y las sustancias tóxicas como la cocaína (presentación del sangrado en segunda y tercera décadas de la vida)⁵.

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Paciente de 19 años, de género masculino, natural y procedente de la ciudad de Bucaramanga, quien labora como ayudante de zapatería, estado civil soltero. Quien consulta por dolor de cabeza, vómito y diarrea.

Ingresó al hospital universitario de Santander el 9 de septiembre del 2007.

En los antecedentes toxicológicos refiere el consumo de alcohol y de cigarrillo los fines de semana. En los antecedentes quirúrgicos se realizó cirugía en el miembro inferior izquierdo para implementar material de osteosíntesis. Los antecedentes transfusionales y alérgicos fueron negativos. En los antecedentes familiares se refirió un hermano con retardo mental. Al examen de ingreso al Hospital Universitario de Santander se encontró al paciente consciente, alerta, orientado, con frecuencia cardíaca de 80 latidos/min., frecuencia respiratoria de 20/min., tensión arterial de 100/60 mmHg, peso de 50 Kg., temperatura de 36,5°C, palidez leve generalizada, se encontraron ruidos cardíacos con presencia de soplo holosistólico, foco aortico grado 2/4, tórax simétrico expansible sin agregados; abdomen blando no doloroso; movilidad en sus cuatro extremidades, presenta laceración en codo de antebrazo izquierdo; al examen neurológico no se presentó déficit.

Además se le ordenó un TAC de cráneo simple en el cual se encontró un importante sangrado subaracnoideo que ocupa ampliamente a las cisternas basales, relacionado en primera instancia con la ruptura de una malformación vascular cerebral de tipo aneurisma.

Dos días después se le realizó una panangiografía con la cual se documentó la presencia de un aneurisma sacular a nivel del



Figura 1. Aneurisma en el ápex de la arteria basilar.

ápex de la arteria basilar, básicamente en íntima relación con la bifurcación en arteria cerebral posterior.

Meses después se efectuó una AngioTAC cerebral para definir el manejo de la terapia endovascular para la embolización de los aneurismas los cuales requieren colocación en T de STEM y posterior inserción de Coils.

El paciente fue llevado a cirugía el 16 de enero del 2008 para realizarle la respectiva terapia endovascular para la embolización de los aneurismas, en la Clínica Carlos Ardila Lülle, después de dicha intervención el paciente presentó hidrocefalia y el 21 de enero murió.

EPIDEMIOLOGÍA EN COLOMBIA

La prevalencia de los aneurismas intracraneales en la población general se estima entre el 1,5 y el 8%. Los rangos de edad en los que se diagnostica esta patología están entre 40 y 70 años, incrementándose la prevalencia al aumentar la edad y siendo más frecuente su presentación en mujeres (56%)^{5,7}.

Los aneurismas cerebrales son múltiples en el 20-33% de los casos. Existe un claro predominio femenino (5:1) en los aneurismas múltiples, los cuales se asocian también a la displasia fibromuscular y a la enfermedad renal poliquística. Aunque la mayoría de aneurismas intracraneales son adquiridos, existen múltiples

enfermedades congénitas del tejido conectivo que se asocian con una mayor prevalencia. Representan el 5% de todos los casos de aneurismas^{3,7}.

La incidencia de aneurismas intracraneales en adultos oscila entre el 0,5% y 6% de acuerdo a estudios angiográficos y hallazgos de autopsias siendo su complicación más temida la hemorragia subaracnoidea (HSA) asociada a 40-50% de mortalidad. Los estudios neurorradiológicos no invasivos actuales han incrementado el diagnóstico de aneurismas incidentales planteando un dilema en cuanto a su indicación terapéutica: el hallazgo de un aneurisma previo a su ruptura permitiría un tratamiento preventivo sólo si los riesgos de morbimortalidad fueran menores a los de su historia natural⁷.

IRRIGACIÓN CEREBRAL

La irrigación arterial del cerebro se hace por medio de cuatro vasos: las arterias carótidas internas y las arterias vertebrales derechas e izquierdas⁴⁰. Las arterias Carótidas Internas penetran en el cráneo y después se dividen en la arteria cerebral anterior y media. Las arterias vertebrales pasan a través del agujero occipital y después se unen para formar la arteria basilar⁸. Cada arteria vertebral, en su trayecto antes de formar la arteria basilar, emite varias ramas, entre las que se incluyen la arteria espinal posterior, la arteria cerebelosa posteroinferior (PICA del inglés *Posterior Inferior Cerebellar Artery*) y la arteria espinal anterior¹⁰.

En la unión pontomesencefálica, la arteria basilar se bifurca a la altura de la cisterna interpeduncular y da lugar a las arterias cerebrales posteriores izquierda y derecha. La arteria cerebral posterior envía unas ramas para el mesencéfalo y el tálamo, y otras para las superficies ventrales y mediales de los lóbulos temporal y occipital, que llegan hasta el surco parieto-occipital⁸.

EL POLÍGONO DE WILLIS (CÍRCULO ARTERIAL CEREBRAL)

Esta formado por arterias de la cara anterior del cerebro. Este anillo vascular rodea el

quiasma óptico y el tracto óptico, se cruza con los pedúnculos cerebrales del mesencéfalo y se cierra a la altura de la unión pontomesencefálica.

Dentro de este círculo hay estructuras importantes, como el quiasma óptico, y los tractos ópticos, el infundíbulo y el túber cinereum, los cuerpos mamilares, el hipotálamo y las estructuras de la fosa interpeduncular⁸. Es irrigado por el par de carótidas internas y la arteria basilar. Cuando el polígono está completo, contiene una arteria comunicante posterior de cada lado y una arteria comunicante anterior. Esta estructura muestra muchas variaciones entre individuos⁹. Las arterias que forman el polígono de Willis dan lugar a numerosas ramas perforantes, que irrigan estructuras profundas y a las grandes ramas corticales (arteria cerebrales anterior, media y posterior)⁸.

La arteria cerebral media y sus ramas pasan alrededor de la rodilla del cuerpo caloso para irrigar el lóbulo frontal anterior y la cara medial del hemisferio cerebral y se extiende de manera posterior. La arteria cerebral posterior se curva alrededor del tallo encefálico para irrigar, el lóbulo occipital y los plexos coroideos del ventrículo tercero y lateral, así como la cara inferior del lóbulo temporal^{9,10}.

Variaciones anatómicas del Polígono de Willis

En varios estudios, las frecuentes anomalías de constitución anatómica del polígono de Willis se han relacionado con la génesis de aneurismas cerebrales. Sin embargo, no hay evidencias de que se produzca una debilidad estructural asociada con éstas variaciones anatómicas en relación al hipotético Polígono de Willis normal, y parece ser más factible que las desigualdades en el calibre de las arterias predispone a que las tensiones hemodinámicas sean más acentuadas en arterias de mayor diámetro que en las hipoplásicas o ausentes, con una mayor predisposición a formar aneurismas, según éste planteamiento¹²⁻⁵.

Yasargil, documentó cuidadosamente su experiencia con anomalías arteriales y encontró que los aneurismas generalmente se producían

en áreas de flujo sanguíneo aumentado, tales como el lado de la arteria comunicante anterior que recibe la arteria cerebral anterior, de mayor diámetro; aneurismas asociados a una arteria comunicante posterior de tipo fetal; o aneurismas hacia el lado del tronco mayor en la arteria cerebral media, o en la bifurcación de la arteria basilar. También se han encontrado aneurismas cerebrales en arterias cerebrales medias accesorias, y en puntos de fenestración o duplicación de la arteria cerebral anterior, arteria cerebral media, comunicante posterior, vertebral, y arteria basilar¹⁶.

PERSISTENCIA DE ANASTOMOSIS CARÓTIDO-BASILAR

En el embrión, durante las primeras etapas de desarrollo del cerebro, existen varios canales vasculares anastomóticos que conectan las arterias carótida y basilar.

Con la formación de la arteria comunicante posterior en forma rostral, y del sistema vertebro basilar caudalmente, los canales vasculares primitivos regresan¹⁷.

Y cuando estos canales vasculares primitivos persisten, pueden ser el sitio de desarrollo de un aneurisma sacular. La arteria trigeminal primitiva es el vaso que se observa su persistencia en el adulto con mayor frecuencia, de 0,1 a 0,6 %. Une la parte alta de la arteria basilar a la arteria carótida interna, por debajo del origen del tronco meningohipofisiario¹⁸.

El vaso persistente se origina de la porción cervical de la arteria carótida interna y transcurre dorsalmente, lateral al nervio hipogloso, a través del agujero hipogloso en la base del cráneo, para unirse a la arteria basilar caudal. En casos de persistencia de esta arteria, las arterias vertebrales son hipoplásicas y las arterias comunicantes posteriores están frecuentemente ausentes²¹⁻³. Como en los casos de aneurismas asociados a la arteria trigeminal persistente, el tratamiento quirúrgico de estos aneurismas se debe efectuar con mucha precaución, ya que la arteria hipogloso persistente puede ser una vía de aporte

sanguíneo importante hacia la arteria basilar²⁴.

AGENESIA O LIGADURA DE LA ARTERIA CARÓTIDA INTERNA

Se ha descrito la ausencia de una o ambas arterias carótidas internas con la ocurrencia de aneurismas cerebrales sintomáticos o incidentales.

Sakurai y cols comunicaron un aneurisma roto de la arteria comunicante anterior asociado con la agenesia de una de las arterias carótidas internas, y revisaron 41 casos de agenesia de la carótida interna, 24% de las cuales se asociaban a la presencia de un aneurisma intracraneano²⁵. Moyes describió el tratamiento quirúrgico exitoso de un aneurisma del ápex de la arteria basilar, de tamaño grande, asociado a la agenesia de la arteria carótida interna izquierda²⁶. En una comunicación de Servo, reporta que el 23% de los casos con agenesia de una arteria carótida se asocian con aneurismas intracraneanos. Según este trabajo, éstos estaban localizados en el 50% en la arteria comunicante anterior, 35% en la arteria basilar, y 15% en la arteria cerebral media²⁷.

En muchos casos se ha comunicado, documentando angiográficamente, el desarrollo de nuevos aneurismas, contralaterales al lado de una ligadura de la arteria carótida común o interna cervical, ocurriendo muchos años después del procedimiento inicial. Se ha comunicado el desarrollo de aneurismas contralaterales en el 2% de tales pacientes^{15,28-30,32}.

MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS CEREBRALES

La ocurrencia simultánea de aneurismas cerebrales y malformaciones arteriovenosas (MAV), es poco común. En el estudio cooperativo comunicado en 1969 de 3265 pacientes con aneurismas 1% también eran portadores de una MAV³³. Entre estos pacientes, El 34% de los aneurismas se ubicaban en una arteria mayor nutricia de la MAV. Entre los pacientes portadores de una MAV, el 5% también presentarán un aneurisma. Esto es mayor que la incidencia en la población

general, lo que sugiere que la ocurrencia simultánea de un aneurisma y una MAV no es una mera coincidencia.

La coexistencia de aneurismas y MAV se podría explicar sobre la base, ya sea de una enfermedad común de la vasculatura cerebral que explique ambas lesiones, o bien, de una alteración hemodinámica con aumento del flujo sanguíneo cerebral en las arterias nutricias de la MAV, predisponiendo al desarrollo de aneurismas. Existen pocas evidencias que sustenten la primera posibilidad, y es más probable que la tensión hemodinámica sea el factor responsable del desarrollo de aneurismas cerebrales en pacientes portadores de MAV².

FISIOPATOLOGÍA

Los aneurismas saculares se producen en las zonas de bifurcación de las arterias de gran calibre situadas en la base cerebral, rompiéndose hacia el espacio subaracnoideo de las cisternas basales y, con frecuencia, hacia el parénquima cerebral adyacente. El 85% de los casos aproximadamente se producen en la circulación anterior sobre todo en el polígono de Willis.

Las localizaciones más frecuentes de los aneurismas saculares son la unión de la arteria comunicante anterior con la arteria cerebral anterior, la unión de la arteria comunicante posterior con la arteria carótida interna, la bifurcación de la arteria cerebral media, la parte superior de la arteria basilar, la unión de la arteria basilar y la arteria cerebelosa superior o la arteria cerebelosa anteroinferior, y la unión de la arteria vertebral y la arteria cerebelosa posteroinferior. Alrededor de un 20% de los pacientes presentan aneurismas múltiples, muchos con una localización bilateral idéntica. A medida que evoluciona el aneurisma, adopta una configuración con un cuello y una zona en forma de cúpula. La longitud del cuello y el tamaño de la cúpula varían enormemente y son factores de gran importancia a la hora de planificar la obliteración quirúrgica o la embolización endovascular. La lámina elástica interna de la arteria desaparece en la base del cuello. La capa media se adelgaza y las fibras musculares lisas son sustituidas por tejido

conjuntivo. En la zona de rotura (generalmente a nivel de la cúpula), la pared se adelgaza y el desgarramiento que causa la hemorragia no suele tener más de 0.5 mm de longitud. No es posible determinar que aneurismas tienen más probabilidad de romperse, aunque algunos datos sugieren que la mayoría de los aneurismas que se rompen son grandes, con un diámetro mayor de 7 mm³³.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS: SIGNOS Y SÍNTOMAS

La mayoría de los aneurismas se manifiestan sin previo aviso por una hemorragia subaracnoidea (HSA) repentina. En el momento de producirse la rotura de un aneurisma y una HSA grande, la presión intracraneal sufre un rápido incremento. También puede producirse de forma transitoria un vasoespasmio repentino, generalizado e intenso.

La pérdida súbita de la conciencia puede estar precedida por unos breves momentos de cefalea de excepcional intensidad, aunque la mayoría de los pacientes se queja de cefalea por primera vez al volver a recuperar la conciencia. Aproximadamente en el 45% de los casos el síntoma de presentación es una cefalea súbita, intensa que el paciente describe como “el peor dolor de cabeza que he tenido en toda mi vida” relacionado con el ejercicio o maniobras de Valsalva (esfuerzo, coito, pujo, baño con agua fría), se acompaña de vómito y pérdida del conocimiento. En el examen físico los clásicos signos meníngeos con alteración en estado de conciencia. A veces, durante el examen podemos ubicar signos focalizadores que nos indican dónde está la lesión responsable del sangrado (III par: comunicante posterior; paresia faciobraquial: cerebral media, paraparesia: comunicante anterior). La presión arterial está

Tabla 1. Manifestaciones clínicas asociadas a la hemorragia subaracnoidea^{38,39}.

Manifestación	Frecuencia
Cefalea	85-95%
Náusea y vómito	70-80%
Alteración de la conciencia	60-70%
Pérdida transitoria de la conciencia	50%
Rigidez nuca	40-50%

elevada y la bradicardia expresa la hipertensión endocraneana^{5,34,35}.

DIAGNÓSTICO Y PRONÓSTICO

Cuando el paciente ingresa al servicio es importante clasificar su estado clínico y existen varias escalas disponibles que nos permiten conocer su condición neurológica y definir la conducta posterior.

Se recomienda utilizar la clasificación de Hunt y Hess (tabla 2)^{5,7,34}, ya que esta escala sirve para evaluar la gravedad de una hemorragia subaracnoidea.

El impacto social y las consecuencias de la HSA son muy altas; se estima que el 20% de los pacientes fallece inmediatamente a la ruptura del aneurisma, otro 10% fallece durante la primera semana, y un 30% adicional fallece entre la segunda y la cuarta semanas. Al final del primer mes del sangrado la morbi-mortalidad supera el 60% y de los pacientes que sobreviven solo el 50% puede volver al trabajo original. Los otros enfermos tienen importantes secuelas neurológicas que no les permite desempeñarse con autonomía e independencia³⁶.

CONCLUSIÓN

La información recogida durante nuestra búsqueda nos ha permitido concluir que el

Tabla 2. Escala de Hunt y Hess.

Grado I	Ausencia de síntomas, cefalea leve o rigidez de nuca leve
Grado II	Cefalea moderada a grave, rigidez de nuca, paresia de pares craneales
Grado III	Obnubilación, confusión, leve déficit motor
Grado IV	Estupor, Hemiparesia moderada a grave, rigidez de descerebración temprana o trastornos neurovegetativos
Grado V	Compromiso severo del nivel de alertamiento, coma, respuesta patológica a los estímulos (rigidez de descerebración). Moribundo

prototipo de paciente que padecería esta patología sería una persona entre los 40 y 70 años de edad, con factores de riesgo como hipertensión arterial, cigarrillo, alcohol, además de factores hereditarios.

Se destaca que el sexo y la edad de este paciente que no se encuentra entre los rangos de edad y género en los que se diagnostica esta patología; lo más acertado sería asociar el aneurisma sacular con la combinación de una hipótesis congénita, iniciando desde su gestación, desarrollándose durante su crecimiento e incrementando sus factores de riesgo de acuerdo a su estilo de vida.

El paciente con esta patología puede llegar a presentar cefalea, náuseas, vómitos, alteraciones de la conciencia, rigidez de nuca, entre otros.

Alrededor del 85% de los aneurismas saculares se encuentran en la circulación anterior sobre todo en el polígono de Willis.

Es importante tener en cuenta que es muy frecuente el hallazgo de aneurismas múltiples. Así que la única forma de prevenir efectivamente la ruptura del aneurisma y por ende una hemorragia subaracnoidea es la exclusión precoz del aneurisma de la circulación.

El examen físico orientó a la realización de un TAC de cráneo simple el cual arrojó un sangrado subaracnoideo y una malformación vascular de tipo aneurisma. Debido a esto se realizó una Panangiografía que confirmó el diagnóstico y una angioTAC que determinó el tratamiento a seguir, después de realizarse la intervención quirúrgica el paciente muere.

SUMMARY

Sacular aneurysm in the apex of basilar artery

The cerebral aneurysm is a focal expansion of an artery for weakness of his wall. A cerebral aneurysm can break provoking a hemorrhage intracraniana that can cause the death or serious complications. The aim of the article is to show the different types of aneurysms and the evolution of the patient with regard to the disease. One presents the case of a young man sent to the University hospital of Santander for a clinical picture compatible with aneurysm sacular in the apex of the basilar artery. The patient present symptoms that include migraine, nausea,

vomits, between others. The panangiografía helps to establish the diagnosis, showing specifically the awkward glass. The purpose of the treatment is to reduce the risk of a hemorrhage subaracnoidea.

KEY WORDS: Cerebral aneurysm. Subarachnoid hemorrhage. Basilar artery aneurysm.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. De Moulin D. Aneurysms in cantiquality. *Arc Chir Neer* 1961; 13:49
2. Quintana L. Etiopatogenia de los Aneurismas Cerebrales. *Revista Chilena de Neurocirugía* 2007; Vol. 28: Pág. 11-24
3. Viguera R, Viguera S, Luna F. Aneurisma cerebrales: caracterización de los datos encontrados en un protocolo de seguimiento de un hospital regional. *Rev. Chile. Neuro-psiquiatría* 2003; 41(2):111-116
4. Beades C. Aneurysm of the larger cerebral arteries. *Chile* 1907; 80:285-336
5. Burgos ER, Díaz RC. Hemorragia subaracnoidea espontánea: Diagnostico y tratamiento. *Universitas Médicas* 2006; 46: 4
6. Jellinger K. Vascular malformations of the ventral nervous system: a morphological overview. *Neurosurg Rev.* 1986; 9:177-216.
7. Piñero G, Gutiérrez JI, Mayol DA, González GA. Hemorragia subaracnoidea, otras malformaciones arteriales cerebrales. *Medicine* 2007; 9(73): 4656-4663.
8. DUANE EH, Principios de neurociencia. 2º Edición. Mc Graw Hill; 122-129.
9. Stephen G. Waxman Neuroanatomía Correlativa 12ª Edición. 199,203.
10. Afifi KA, Bergman RA, Neuroanatomía Funcional texto y atlas. Mc Graw Hill; 1999: 531-541.
11. Escobar MI, Pimienta JH, Sistema Nervioso, Neuroanatomía Funcional, Neurohistología, Neurotransmisores, Receptores y Clínica. 2ª Edición. Editorial universidad del Valle; 1998:373-383.
12. Kirgis HD, Fisher WL, Llewellyn RC, Peebles EM: Aneurysms of the anterior communicating artery and gross anomalies of the circle of Willis. *J Neurosurg* 25:73, 1966.
13. .Krakenbühl H, Yasargil MG: Cerebral Angiography, 2a ed. Philadelphia, Lippincott, 1968.
14. Riggs HE, Rupp C: Variation in form of circle of Willis. *Arch Neurol* 8:8, 1963.
15. Quintana L: Alteraciones Hemodinámicas en la Génesis de los Aneurismas Cerebrales. *Rev Chil Neurocirug* 2(1), 67,1988.
16. Yasargil MG: Microneurosurgery, vols 1 and 2. Stuttgart, Georg Thieme Verlag, 1984.
17. Silver JM, Wilkins RH: Persistent embryonic intracranial and extracranial vessels, in Wilkins RH, Rengachary SS (eds.): *Neurosurgery Update II*. New York, Mc Graw-Hill, 1991, pag 50-59.

18. Enomoto T, Sato A, Maki Y: Carotid cavernous sinus fistula caused by rupture of a primitive trigeminal artery aneurysm: Case report. *J Neurosurg* 46:373, 1977.
19. Krakenbühl H, Yasargil MG: *Cerebral Angiography*, 2a ed. Philadelphia, Lippincott, 1968.
20. Silver JM, Wilkins RH: Persistent embryonic intracranial and extracranial vessels, in Wilkins RH, Rengachary SS (eds.): *Neurosurgery Update II*. New York, Mc Graw-Hill, 1991, Pág. 50-59.
21. Drake CG: The treatment of aneurysms of the posterior circulation. *Clin Neurosurg* 26:96, 1979.
22. Kodama N, O'Hara H, Suzuki J: Persistent hypoglossal artery associated with aneurysms: Report of two cases. *J Neurosurg* 45:449, 1976.
23. Lie TA: Variations in cerebrovascular anatomy, in Fox JL (Ed): *Intracranial Aneurysms*, vol 1. New York, Springer-Verlag, 1983, pp 432-489.
24. Tsukamoto S, Hori Y, Utsumi S, et al.: Proatlantal intersegmental artery with absence of bilateral vertebral arteries: Case report. *J Neurosurg* 54:122, 1981.
25. Sakurai Y, Kowada M, Fukasawa H: Agenesis of the internal carotid artery with an intracranial Aneurysm: Report of a case. *Brain Nerve* 24: 1661, 1972.
26. Moyes PD: Basilar aneurysm associated with agenesis of the left internal carotid artery: Case report. *J Neurosurg* 30:608, 1969.
27. Servo A: Agenesis of the left internal carotid artery associated with an aneurysm on the right carotid syphon: Case report. *J Neurosurg* 46:677, 1977.
28. Gurdjian ES, Lindner DW, Thomas LM: Experiences with ligation of the common carotid artery for treatment of aneurysms of the internal carotid artery with particular reference to complications. *J Neurosurg* 23:311, 1965.
29. Love JG, Dart LH: Results of carotid ligation with particular reference to intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 27:89, 1967.
30. Somach FM, Shenkin HA: Angiographic end- results of carotid ligation in the treatment of carotid aneurysm. *J Neurosurg* 24:966, 1966.
31. Salar G, Mingrino S: Ligation of the cervical carotid artery for treatment of intracranial carotid aneurysms: Complications and late results. *Acta Neurochir* 36:152, 1977.
32. Sahs AL, Perret GE, Locksley HB, Nishioka H (eds.): *Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage: A Cooperative Study*. Philadelphia, Lippincott, 1969.
33. Harrison TR, Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, *Principios de Medicina Interna*. 15ª edición. Mc Graw Hill; 2001: 2792 – 2793.
34. Martín L, Sánchez J, Rebollo AA. Hemorragia Subaracnoidea. Universidad Oviedo 2003; Vol. 08: Pág. 4968- 4976.
35. Hunt WE, Hess RM. Surgical risk as related to the time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1986; 28: 14-20.
36. Jellinger K. Vascular malformations of the ventral nervous system: a morphological overview. *Neurosurg Rev*. 1986; 9:177-216.
37. Inagawa T, Hirano A. Autopsy study of unruptured incidental intracranial aneurysms. *Surg Neurol* 1990; 34: 361-365.
38. Bird S. Failure to diagnose: subarachnoid hemorrhage. *Aust Fam Physician*. 2005; 34(8):682-3.
39. Edlow JA. Diagnosis of subarachnoid hemorrhage. *Neurocrit Care*. 2005; 2(2):99-109.
40. Roger AB, Stephen B, *Neurociencia en esquemas*. *Ars Medica*; 2002: 42-43