



**UNIVERSIDADE FEDERAL DO OESTE DA BAHIA  
CENTRO DAS CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE  
CURSO DE MEDICINA**

**GIOVANA MELO FARIA**

**ANÁLISE MORFOLÓGICA DO POLÍGONO DE WILLIS EM CADÁVERES  
HUMANOS**

**BARREIRAS-BA**

**2022**

GIOVANA MELO FARIA

**ANÁLISE MORFOLÓGICA DO POLÍGONO DE WILLIS EM CADÁVERES  
HUMANOS**

Trabalho de conclusão de curso apresentado  
como requisito para obtenção do título de  
Bacharel em Medicina pela Universidade  
Federal do Oeste da Bahia.

Orientadora: Prof<sup>a</sup>. Dra. Any Kelly Gomes de  
Lima

**BARREIRAS-BA  
2022**

## FICHA CATALOGRÁFICA

---

F224 Faria, Giovana Melo.

Análise morfológica do polígono de Willis em cadáveres humanos. / Giovana Melo Faria. – 2022.

54f.

Orientador: Profa. Dra. Any Kelly Gomes de Lima.

Monografia (Graduação) – Bacharelado em Medicina. Universidade Federal do Oeste da Bahia. Centro das Ciências Biológicas e da Saúde. Barreiras, BA, 2022.

1. Artérias cerebrais. 2. Polígono de Willis. 3. Anatomia. I. Lima, Any Kelly Gomes de. II. Universidade Federal do Oeste da Bahia - Centro das Ciências Biológicas e da Saúde. III. Título.

CDD 610

---

**Biblioteca Universitária de Barreiras - UFOB**



**UNIVERSIDADE FEDERAL DO OESTE DA BAHIA  
CENTRO DAS CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE  
CURSO DE MEDICINA**



**ATA DE DEFESA PÚBLICA DO TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO**

Aos 21 dias do mês de julho de 2022, às 10 horas, em sessão pública em reunião online no GoogleMeet, na presença da Banca Examinadora presidida pela Professora Dra. Any Kelly Gomes de Lima e composta pelos examinadores Prof. Dr. Márcio Massao Kawano e Professora Dra. Rosana Marques Silva, a aluna Giovana Melo Faria apresentou o Trabalho de Conclusão de Curso intitulado Análise morfológica do polígono de Willis em cadáveres humanos, como requisito curricular indispensável para a integralização do Curso de Bacharelado em Medicina. Após reunião em sessão reservada, a Banca Examinadora deliberou e decidiu pela APROVAÇÃO do referido trabalho, divulgando o resultado formalmente ao aluno e demais presentes e eu, na qualidade de Presidente da Banca, lavrei a presente ata que será assinada por mim e pelos demais examinadores.

Documento assinado digitalmente



ANY KELLY GOMES DE LIMA  
Data: 27/07/2022 05:51:52-0300  
Verifique em <https://verificador.iti.br>

---

Any Kelly Gomes de Lima

Documento assinado digitalmente



MARCIO MASSAO KAWANO  
Data: 26/07/2022 14:03:58-0300  
Verifique em <https://verificador.iti.br>

---

Márcio Massao Kawano

Documento assinado digitalmente



ROSANA MARQUES SILVA  
Data: 26/07/2022 09:53:08-0300  
Verifique em <https://verificador.iti.br>

---

Rosana Marques Silva

Àqueles que já foram e dispuseram de seus corpos para que fossem estudados; aos estudiosos que resistem e contemplam o fim, DEDICO.

## AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente à minha família,

por terem feito das tripas coração para que eu chegasse aonde cheguei.

Em especial, agradeço aos meus pais,

por nunca medirem esforços para me proporcionar as melhores condições possíveis;

por sempre me incentivarem e reconhecerem meus méritos;

e por diariamente depositarem sua confiança em mim.

Agradeço também à indescritível professora Any,

por ter feito meus olhos brilharem para a anatomia humana desde o início da faculdade;

e por ter aceitado o convite de trabalhar comigo em mais um de nossos vários projetos.

Por fim, agradeço à vida,

por continuar me mostrando diariamente que obstáculos sempre existirão, mas que eu sempre serei capaz de superá-los.

## RESUMO

**Introdução:** O polígono de Willis (PW) é uma estrutura complexa e imprescindível para a irrigação encefálica, sendo composto por dez artérias que estabelecem uma íntima relação com importantes estruturas adjacentes. Em teoria, existe um padrão morfológico do PW tido como “normal”, porém estudos relatam que suas variações anatômicas são muito frequentes. Tais variações podem culminar em implicações clínicas e cirúrgicas, evidenciando assim a necessidade cada vez maior de se cumprir o principal objetivo do presente estudo, que foi analisar o padrão morfológico do PW em encéfalos humanos na região estudada. **Metodologia:** Trata-se de um estudo transversal, quantitativo e descritivo da anatomia dos vasos que compõem o PW de 37 encéfalos humanos dissecados (3 infantis e 34 adultos), cujos dados registrados por meio de formulário e fotografias foram analisados individual e estatisticamente. **Resultados:** Apenas 3 dos encéfalos analisados apresentaram o PW normal, sendo um infantil e dois adultos. Dessa forma, 94,1% dos polígonos adultos apresentaram alterações morfológicas, tais como duplicações, agenesia e hipoplasia de vasos. A associação entre PW variantes e idade dos indivíduos se mostrou estatisticamente significativa ( $P=0,006$ ). Não houve associação entre as variações do PW e as variáveis sexo, raça/cor e altura. **Conclusão:** Esse estudo provoca um questionamento na academia brasileira no que diz respeito às pesquisas anatômicas nacionais. Urge a necessidade de novos trabalhos na área serem realizados para que associações possam ser feitas e, talvez, o PW seja finalmente desvendado.

**Palavras-chave:** artérias cerebrais; polígono de Willis; anatomia.

## ABSTRACT

**Introduction:** The polygon of Willis (PW) is a complex and essential structure for brain irrigation, consisting of ten arteries that establish an intimate relationship with important adjacent structures. In theory, there is a morphological pattern of PW considered “normal”, but studies report that its anatomical variations are very frequent. Such variations can culminate in clinical and surgical implications, thus highlighting the increasing need to fulfill the main objective of the present study, which is to analyze the morphological pattern of PW in human brains in the region studied. **Methodology:** This is a cross-sectional, quantitative and descriptive study of vessels anatomy that make up the PW of 37 dissected human brains (3 children and 34 adults), whose data was recorded through a form and photographs were analyzed individually and statistically. **Results:** Only 3 of the analyzed brains had normal PW, one child and two adults. Thus, 94.1% of adult polygons presented morphological alterations, such as duplication, aplasia and hypoplasia of vessels. The association between PW variants and age of individuals was statistically significant ( $P=0.006$ ). There was no association between the PW variations and the variables sex, race/color and height. **Conclusion:** This study provokes a questioning in the Brazilian academy with regard to national anatomical research. There is an urgent need for new studies in the area to be carried out so that associations can be made and, perhaps, the PW will finally be unveiled.

**Keywords:** cerebral arteries; circle of Willis; anatomy.

## LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – Anatomia do Polígono de Willis.....	11
Figura 2 - Placa aterosclerótica impedindo o FSC.....	15
Figura 3 - Fluxograma do desenho do estudo.....	20
Figura 4 - Polígono de Willis sem variações anatômicas.....	26
Figura 5 - Polígono de Willis sem variações anatômicas.....	26
Figura 6 – Duplicação de ACoA.....	30
Figura 7 – Duplicação de ACoPs.....	30
Figura 8 – Duplicação de ACA direita.....	30
Figura 9 – Duplicação de ACP esquerda.....	30
Figura 10 - Agenesia de ACoP direita.....	33
Figura 11 - Agenesia de ACoP direita.....	33
Figura 12 - Agenesia de ACoP esquerda.....	34
Figura 13 - Agenesia de ACP direita.....	34
Figura 14 - Hipoplasia de ACA direita.....	37
Figura 15 - Hipoplasia de ACP direita.....	37
Figura 16 - ACoA com trajeto anormal.....	39
Figura 17 - ACA direita com trajeto anormal.....	39
Figura 18 - ACoP direita com trajeto anormal.....	40
Figura 19 - ACoPs com defeito em seu trajeto.....	40
Figura 20 - ACoP direita com duas bifurcações seguidas.....	40

## LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Morfologia do Polígono de Willis e sua incidência na amostra total.....	26
Tabela 2 - Incidência do Polígono de Willis normal. ....	27
Tabela 3 - Incidência do Polígono de Willis variante. ....	27
Tabela 4 - Incidência de vasos duplicados na amostra total.....	28
Tabela 5 – Incidência de vasos duplicados na amostra total, discriminados pela lateralidade.	29
Tabela 6 – Incidência de vasos duplicados.....	31
Tabela 7 – Incidência de vasos triplicados. ....	32
Tabela 8 - Incidência da agenesia de vasos na amostra total.....	32
Tabela 9 - Incidência da agenesia de vasos na amostra total, discriminados pela lateralidade. .....	33
Tabela 10 - Incidência da agenesia de vasos. ....	35
Tabela 11 - Incidência da hipoplasia de vasos na amostra total.....	36
Tabela 12 - Incidência da hipoplasia de vasos na amostra total, discriminados pela lateralidade. .....	36
Tabela 13 - Incidência de vasos hipoplásicos.....	38
Tabela 14 - Polígonos de Willis e as quantidades de variações presentes. ....	41
Tabela 15 - Incidência de múltiplas variações.....	41
Tabela 16 - Relação entre idade e frequência de PW variantes na amostra analisada. ....	43
Tabela 17 - Relação entre sexo e frequência de PW variantes na amostra analisada.....	43
Tabela 18 - Relação entre raça/cor e frequência de PW variantes na amostra analisada. ....	44
Tabela 19 - Frequência de variações nos grupos de raça/cor presentes na amostra analisada.	45
Tabela 20 - Frequência de vasos hipoplásicos nos grupos etários presentes na amostra analisada. .....	45
Tabela 21 - Frequência de vasos hipoplásicos nos diferentes grupos de altura presentes na amostra analisada.....	46
Tabela 22 - Polígonos de Willis infantis e as variações encontradas. ....	47

## SUMÁRIO

<b>1</b>	<b>INTRODUÇÃO .....</b>	<b>10</b>
<b>2</b>	<b>REFERENCIAL TEÓRICO .....</b>	<b>13</b>
2.1	DINÂMICA ARTERIAL DO ENCÉFALO.....	13
2.2	O POLÍGONO DE WILLIS, SUAS CLASSIFICAÇÕES E VARIAÇÕES.....	15
2.3	IMPORTÂNCIA DO POLÍGONO DE WILLIS NO MANEJO DE DOENÇAS CEREBROVASCULARES	
	16	
<b>3</b>	<b>OBJETIVO .....</b>	<b>19</b>
3.1	OBJETIVO GERAL.....	19
3.2	OBJETIVOS ESPECÍFICOS .....	19
<b>4</b>	<b>METODOLOGIA .....</b>	<b>20</b>
4.1	DESENHO DO ESTUDO .....	20
4.2	TIPO DE ESTUDO .....	20
4.3	LOCAL DE PESQUISA.....	21
4.4	POPULAÇÃO .....	21
4.5	AMOSTRA .....	21
4.6	INSTRUMENTO DE COLETA DE DADOS .....	21
<b>4.6.1</b>	<b>Formulário .....</b>	<b>21</b>
<b>4.6.2</b>	<b>Fotografias do encéfalo .....</b>	<b>22</b>
4.7	DESCRIÇÃO DA COLETA DE DADOS .....	22
4.8	ANÁLISE DOS DADOS .....	23
<b>4.8.1</b>	<b>Descrição da análise dos dados.....</b>	<b>23</b>
<b>4.8.2</b>	<b>Análise estatística .....</b>	<b>24</b>
4.9	CRITÉRIOS PARA INCLUSÃO DOS SUJEITOS .....	24
4.10	CRITÉRIOS PARA EXCLUSÃO DOS SUJEITOS .....	24
4.11	ÉTICA EM PESQUISA COM SERES HUMANOS (RESOLUÇÃO 466/12) .....	24
<b>5</b>	<b>RESULTADOS E DISCUSSÃO .....</b>	<b>25</b>
5.1	DADOS DEMOGRÁFICOS.....	25
5.2	PW NORMAL X VARIANTE .....	25
5.3	DÚPLICAÇÃO DE VASOS.....	28
5.4	TRIPLICAÇÃO DE VASOS .....	31
5.5	AGENESIA DE VASOS .....	32
5.6	HIPOPLASIA DE VASOS.....	35

5.7	ANORMALIDADE NO TRAJETO DOS VASOS .....	39
5.8	MÚLTIPLAS VARIAÇÕES.....	41
5.9	ASSOCIAÇÃO ENTRE AS VARIAÇÕES ANATÔMICAS E AS VARIÁVEIS DE ESTUDO .....	42
5.10	POLÍGONO DE WILLIS EM AMOSTRAS INFANTIS .....	46
<b>6</b>	<b>CONCLUSÃO .....</b>	<b>49</b>

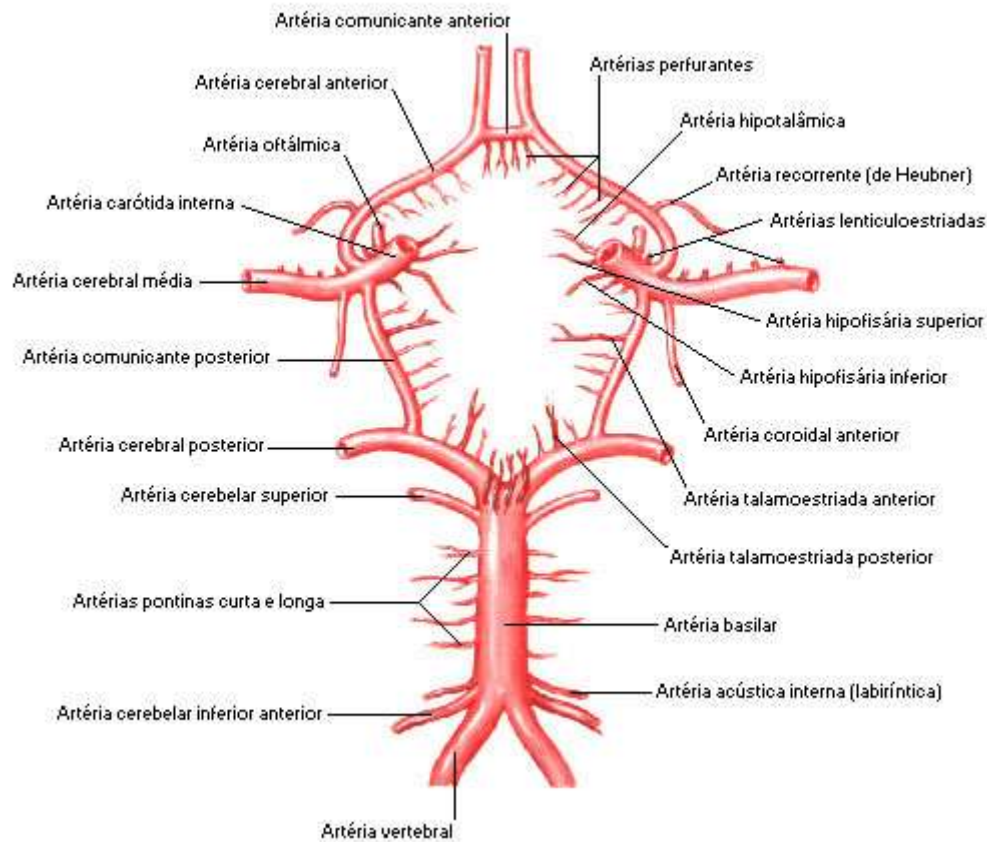
## 1 INTRODUÇÃO

O encéfalo possui uma taxa metabólica muito elevada, tendo em vista todas as sinapses químicas e elétricas pelas quais é responsável, funcionando como uma unidade de processamento central. Porém, esse tecido representa apenas 2% da massa corporal e, mesmo assim, precisa de um aporte sanguíneo de glicose e oxigênio intenso, recebendo o equivalente a 15% de todo o débito cardíaco de repouso, o que faz com que o metabolismo anaeróbico não seja uma opção viável. Por isso, a ausência de fluxo sanguíneo cerebral (FSC) por mais de cinco minutos pode gerar lesões irreversíveis para o mesmo, o que justifica a frase “tempo é neurônio” (GUNNAL; FAROOQUI; WABALE, 2014; GUYTON; HALL, 2017; MACHADO; HAERTEL, 2014).

O FSC gira em torno de 750 a 900 ml/min e está diretamente relacionado com os dois sistemas de irrigação encefálica: o sistema carotídeo-interno (SCI) e o sistema vértebro-basilar (SVB) (GUYTON; HALL, 2017; MACHADO; HAERTEL, 2014). Esses se conectam na base do crânio e formam o círculo arterial do cérebro (CAC), um polígono anastomótico também chamado de polígono de Willis (PW), de onde saem as principais artérias para a irrigação cerebral (MACHADO; HAERTEL, 2014). Apesar de não ter sido o primeiro a descrever o PW, o médico inglês Thomas Willis foi homenageado através de tal epônimo pela publicação de seu brilhante trabalho em 1664, *Cerebri Anatome*, em que relatava precisamente a anatomia do cérebro e de seus vasos e nervos (RENGACHARY et al., 2008).

Em relação a sua anatomia, o CAC está situado na base do crânio e possui íntima relação com a fossa interpeduncular, circundando o quiasma óptico e o túber cinéreo (MACHADO; HAERTEL, 2014). Sua estrutura tida como a mais comum, ou seja, “normal”, é constituída pelas seguintes artérias, de anterior para posterior: artéria comunicante anterior (ACoA), porção proximal das artérias cerebrais anteriores (ACAs) direita e esquerda, porção terminal das artérias carótidas internas (ACIs) direita e esquerda, artérias comunicantes posteriores (ACoPs) direita e esquerda, artérias cerebrais posteriores (ACPs) direita e esquerda e porção terminal da artéria basilar (AB), conforme mostra a Figura 1 (GUNNAL; FAROOQUI; WABALE, 2014).

Figura 1 – Anatomia do Polígono de Willis.



Fonte: NETTER, 2018.

Todas essas conexões existem por um motivo: manter a perfusão cerebral constante, já que tais anastomoses permitem o estabelecimento de circulações colaterais durante processos de interrupção de fluxo, isto é, isquemia, quer seja por obstruções de uma ou mais artérias dos sistemas de irrigação cerebral, aneurismas ou malformações arteriovenosas (MACHADO; HAERTEL, 2014; RIGGS; RUPP, 1963). Contudo, o estabelecimento de uma circulação colateral adequada depende de muitos fatores, como o estado da parede arterial, a velocidade de instalação do processo obstrutivo e também as possíveis variações na anatomia do PW que dificultam uma previsão mais exata do prognóstico dos quadros (IQBAL, 2013; MACHADO; HAERTEL, 2014).

Essa circulação colateral pode influenciar positivamente o desfecho de doenças cerebrovasculares, como o acidente vascular encefálico isquêmico (DHARMASAROJA; URANSILP; PIYABHAN, 2019). Porém, por estar envolto de estruturas de alta importância para o organismo – como o segundo, terceiro e quarto par de nervos cranianos, a hipófise, o mesencéfalo e o hipotálamo –, as variações na anatomia do PW possuem implicações clínicas, tais como doenças cerebrovasculares, hemorragia subaracnóideia e aneurisma cerebral, e

implicações cirúrgicas, ao influenciar a tomada de decisões por parte do neurocirurgião (IQBAL, 2013; RAGHAVENDRA et al., 2014; ROSNER; REDDY; LUI, 2021).

Sabe-se que essas variações são relativamente comuns, tendo em vista os relatos de estudos em que a porcentagem das mesmas se encontrava próxima dos 50% ou até mesmo acima. Os achados mais comuns descritos nos PW variantes foram artérias hipoplásicas, duplicadas, triplicadas e ausência de um ou mais vasos, com a ACoA e as ACoPs sendo as mais acometidas pelas alterações (ARDAKANI et al., 2008; GUNNAL; FAROOQUI; WABALE, 2014; IQBAL, 2013; RAGHAVENDRA et al., 2014; RIGGS; RUPP, 1963; SHAIKH; SOHAIL, 2018).

Em contrapartida, a contribuição brasileira no que diz respeito ao estudo das alterações morfológicas do PW ainda é escassa, pois apenas três estudos relataram de forma prática, descritiva e pontual as variações do PW no país, avaliando ao todo 81 encéfalos do território nacional e indo de encontro com os resultados supracitados, no que diz respeito à presença de variações em boa parte das amostras, com a hipoplasia sendo uma das principais e a porção posterior do PW sendo a mais acometida (HOLANDA et al., 2014; PEIXOTO et al., 2015; SOARES et al., 1994).

## 2 REFERENCIAL TEÓRICO

### 2.1 DINÂMICA ARTERIAL DO ENCÉFALO

O sistema nervoso central (SNC) é composto pelo encéfalo (cérebro, cerebelo e tronco encefálico) e pela medula espinhal, contendo cerca de 100 bilhões de neurônios. Esses são sua unidade funcional, responsável pela ocorrência das inúmeras sinapses químicas e elétricas que ocorrem nesse sistema. Conseqüentemente, o metabolismo encefálico é extremamente elevado, o que exige um aporte sanguíneo nas mesmas proporções (GUYTON; HALL, 2017).

O encéfalo recebe cerca de 15% de todo o débito cardíaco de repouso, o que culmina num FSC de 750 a 900 ml/min, através do qual o cérebro recebe o aporte de oxigênio necessário para o desempenho pleno de suas funções (GUYTON; HALL, 2017; MACHADO; HAERTEL, 2014). O FSC como um todo sofre a influência de diversas variáveis, tais como volume sanguíneo cerebral, pressão de perfusão cerebral, resistência vascular cerebral e consumo metabólico de oxigênio. Sendo assim, uma alteração na dinâmica arterial do encéfalo pode culminar na alteração do FSC (FLORES, 2011).

A irrigação arterial do cérebro está pautada na coexistência de dois sistemas arteriais: o SCI e o SVB. O primeiro é composto pelas artérias carótidas internas direita e esquerda e o segundo pelas artérias vertebrais em conjunto com a artéria basilar. Tais sistemas se encontram na base do crânio e se anastomosam, formando o CAC, que permite o estabelecimento de uma circulação alternativa sob algumas circunstâncias, já que em condições normais não há troca de sangue entre os dois lados do mesmo (GUNNAL; FAROOQUI; WABALE, 2014; GUYTON; HALL, 2017; MACHADO; HAERTEL, 2014).

Em 1664, o brilhante Thomas Willis descreveu com precisão a anatomia do PW (RENGACHARY et al., 2008), mas antes dele outros autores já haviam descrito, ainda que com algumas divergências, o que viria a ser chamado de Polígono de Willis mais tardiamente. Casserius foi um deles, o qual descreveu as artérias da base do crânio em seu atlas *Tabulae Anatomicae* em 1645, porém com a ausência da ACoP esquerda. Outro estudioso a fazer esse feito foi Veslingues que, em 1651, descreveu a anatomia quase que completa do PW em seu livro *Synatgma Anatomica* (FEINDEL, 1962).

Muito ainda se discute acerca da anatomia do PW, porém sua morfologia tida como mais comum é a que se descreve a seguir: ACoA, porção proximal (A1) das ACAs direita e

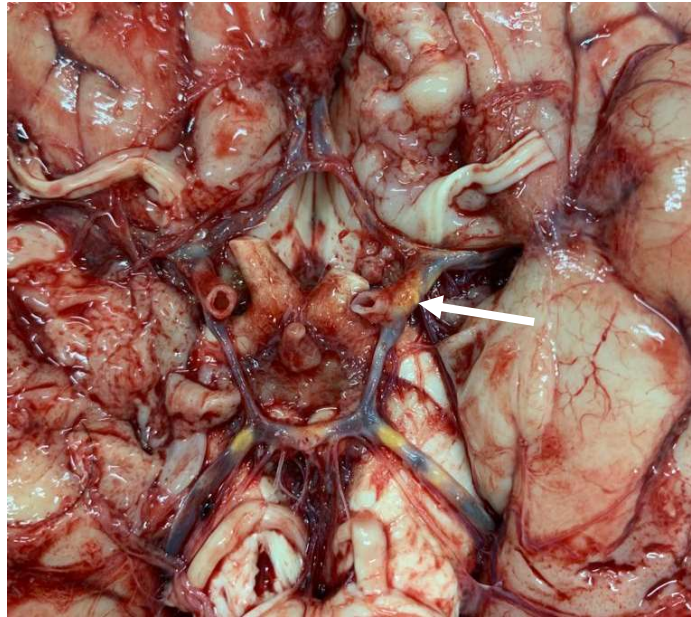
esquerda, porção terminal das ACIs direita e esquerda, ACoPs direita e esquerda, porção proximal (P1) das ACPs direita e esquerda e porção terminal da artéria basilar (AB) (GUNNAL; FAROOQUI; WABALE, 2014).

A divisão das ACAs e das ACPs em parte proximal e distal se dá pelo encontro dessas com suas respectivas artérias comunicantes, ACoA e ACoPs, que as dividem em dois segmentos: um anterior (A1 ou P1) e outro posterior a tal encontro (A2 e P2). Nota-se que os segmentos envolvidos na formação do PW são os anteriores (GUNNAL; FAROOQUI; WABALE, 2014).

Todas essas artérias são de suma importância para o fornecimento adequado de oxigênio para o tecido cerebral. Uma vez que o FSC não é suficiente para oxigenar o cérebro, tem-se estabelecido um quadro de hipóxia, a qual pode ser hipóxica, se for decorrente de alterações respiratórias, ou isquêmica, se for consequência de uma disfunção circulatória (FLORES, 2011). É justamente nesses últimos casos que o PW se faz extremamente necessário pois, em casos de oclusão de alguma das artérias que irrigam o cérebro, o tecido que entraria em hipóxia pode então continuar recebendo seu aporte sanguíneo graças à anastomose existente no CAC (GUYTON; HALL, 2017; KAPOOR; SINGH; DEWAN, 2008; MACHADO; HAERTEL, 2014).

A Figura 2, por exemplo, mostra uma placa aterosclerótica impedindo o FSC da ACI esquerda para as seguintes artérias: ACA esquerda, artéria cerebral média (ACM) esquerda e ACoP esquerda. Contudo, existe a possibilidade de circulação colateral no PW através da ACoA e da ACP esquerda. Com isso, a morte do tecido cerebral é evitado, já que a ausência de FSC por mais de cinco minutos pode gerar lesões irreversíveis para o mesmo (GUYTON; HALL, 2017; KAPOOR; SINGH; DEWAN, 2008; MACHADO; HAERTEL, 2014).

Figura 2 - Placa aterosclerótica impedindo o FSC.



Fonte: ARAÚJO, 2019.

## 2.2 O POLÍGONO DE WILLIS, SUAS CLASSIFICAÇÕES E VARIAÇÕES

É inegável a função protetora que o PW exerce no tecido cerebral quando esse se encontra sob circunstâncias de isquemia grave. Logo, o conhecimento de sua morfologia é extremamente importante para a funcionalidade e compreensão da circulação cerebral, porém algumas alterações são frequentemente relatadas na literatura, o que implica na existência de mais de um tipo de PW.

Quatro critérios são rotineiramente utilizados para caracterizar um PW como normal: 1. Todas as artérias já anteriormente citadas estão presentes; 2. Todas as artérias possuem suas origens naturais estabelecidas; 3. Ausência de artérias acessórias; 4. Todas as artérias possuem seu diâmetro externo maior que 1 mm (KAPOOR; SINGH; DEWAN, 2008). Uma vez que algum desses critérios não é obedecido, tem-se um PW anormal e estima-se que sua prevalência seja de  $68,22 \pm 14,32\%$  numa população neurologicamente saudável (JONES et al., 2021).

Estudos mais antigos discriminavam os polígonos em completos e incompletos, isto é, caso houvesse algum vaso ausente, aquele PW seria considerado incompleto, mas essa classificação é pouco utilizada atualmente (FAWCETT; BLACHFORD, 1905). As variações mais frequentemente relatadas nos estudos foram artérias hipoplásicas, artérias duplicadas,

artérias triplicadas, artérias fenestradas, ausência de uma ou mais artérias e persistência da origem embrionária da ACP, com as artérias comunicantes sendo as mais acometidas (ARDAKANI et al., 2008; DE SILVA et al., 2011; GUNNAL; FAROOQUI; WABALE, 2014; IQBAL, 2013; KAPOOR; SINGH; DEWAN, 2008; RAGHAVENDRA et al., 2014; RIGGS; RUPP, 1963; ROSNER; REDDY; LUI, 2021; SHAIKH; SOHAIL, 2018).

A persistência da origem embrionária da ACP culmina no padrão fetal desse vaso e estima-se que ele ocorra em 20 a 30% dos indivíduos. O padrão fetal da ACP é caracterizado pela igualdade de diâmetros entre a ACoP e o segmento P2 da ACP ipsilateral ou pela evidente continuidade desse segmento a partir da ACoP equivalente. No padrão adulto, espera-se encontrar os segmentos P1 e P2 da ACP com diâmetros semelhantes e uma ACoP com diâmetro inferior aos deles (GUNNAL; FAROOQUI; WABALE, 2014; ZAMPAKIS et al., 2015).

Não necessariamente todas essas variações foram relatadas em todos os estudos nem ocorreram em concomitância umas com as outras, o que demonstra o quão complexo e delicado é tentar estabelecer um padrão para o PW. Acredita-se que tais alterações devem-se a algum dos seguintes fatores: o desaparecimento de vasos que deveriam persistir, a permanência de vasos que deveriam desaparecer ou ainda o surgimento de novos vasos devido a condições hemodinâmicas que exigissem tal acontecimento (GUNNAL; FAROOQUI; WABALE, 2014).

### 2.3 IMPORTÂNCIA DO POLÍGONO DE WILLIS NO MANEJO DE DOENÇAS CEREBROVASCULARES

Por ser uma estrutura extremamente delicada, o conhecimento das variações do PW é de inestimável importância para o manejo de doenças cerebrovasculares, planejamento de abordagens cirúrgicas e realização de procedimentos neurorradiológicos e neuroclínicos (IQBAL, 2013; RAGHAVENDRA et al., 2014; ROSNER; REDDY; LUI, 2021).

Quaisquer alterações na arquitetura do polígono podem favorecer o aparecimento e evolução de algumas doenças, como aneurismas intracranianos, aterosclerose e acidentes vasculares encefálicos (AVE) isquêmicos e/ou hemorrágicos (KLINKHACHORN et al., 2019).

Os aneurismas são lesões degenerativas adquiridas decorrente do efeito crônico do estresse hemodinâmico, provocando uma atrofia da parede arterial e a consequente dilatação da adventícia do vaso, tornando-o mais suscetível a um rompimento capaz de causar uma hemorragia subaracnóide, complicação muito grave do aneurisma roto (SCHIEVINK, 1997;

STEBBENS, 1989). Sabe-se que existem fatores de risco para a ruptura de um aneurisma, tais como sexo feminino, histórico de tabagismo ou hipertensão arterial sistêmica, histórico familiar, diâmetro do aneurisma e sua localização, pois a ruptura é mais comum nas bifurcações (KAYEMBE; SASAHARA; HAZAMA, 1984).

Contudo, foi demonstrado que a presença de variações anatômicas no PW não apenas contribui para a formação dos aneurismas, ao alterar a hemodinâmica dos vasos, mas que também é fator de risco para sua ruptura, pois variações foram mais encontradas em aneurismas rotos que naqueles ainda íntegros. Sendo assim, a presença das mesmas pode ser um dos critérios utilizados para selecionar quais pacientes devem ser submetidos ao tratamento preventivo para ruptura de aneurismas (KAYEMBE; SASAHARA; HAZAMA, 1984; LAZZARO; OUYANG; CHEN, 2012).

A aterosclerose intracraniana é uma das principais causas do AVE isquêmico e a sua presença está diretamente relacionada com as características dos vasos. Uma vez que a placa aterosclerótica é capaz de ocluir e comprometer o fluxo sanguíneo para a área irrigada por aquele vaso, pode-se obter como resultado um quadro de isquemia cerebral (DENSWIL et al., 2016).

O estabelecimento de uma circulação colateral pelo mecanismo compensatório do PW depende de diversos fatores e apresenta papel importante no prognóstico de pacientes com AVE isquêmico. Obviamente, uma boa circulação colateral está associada a um melhor desfecho nesses casos e a presença de variações específicas no PW podem contribuir ou não para esse acontecimento. Um exemplo delas é a persistência embrionária da origem embrionária da ACP, a qual se mostrou relacionada ao estabelecimento de uma circulação colateral menos eficiente que as vistas com as demais alterações (DHARMASAROJA; URANSILP; PIYABHAN, 2019).

Outra patologia com evolução impactada pela presença de variações no PW é o roubo subclávio, uma rara condição causada pela oclusão ou estenose acentuada da artéria subclávia, em sua porção proximal à origem da artéria vertebral. Consequentemente, há uma diferença de pressão entre as duas artérias vertebrais e o fluxo sanguíneo cerebral posterior é desviado para o vaso estenosado contralateral, causando uma inversão circulatória vértebro-subclávia (MARQUES; SOHSTEN; LINS, 2004).

O quadro clínico do paciente que possui essa síndrome é compatível com sintomas de hipoperfusão cerebral e geralmente só não é pior devido à circulação colateral fornecida pelo PW através das ACPs, que irrigam a parte posterior hipoperfundida. Dessa forma, pacientes

que possuem variações nessa região do polígono, como agenesia ou hipoplasia de ACP, vão apresentar quadros mais graves (MARQUES; SOHSTEN; LINS, 2004; SCHIEVINK, 1997).

A doença de Moyamoya é uma doença obstrutiva crônica da porção intracraniana das ACIs e de seus ramos proximais, causada por uma hiperplasia e fibrose endotelial do vaso, com ausência de inflamação ou placas ateroscleróticas. Em consequência, tem-se uma hipoperfusão de uma porção do tecido cerebral, a qual pode ser compensada em partes pelo estabelecimento de uma circulação colateral, geralmente originada a partir das artérias corioideas (anterior, posterolateral e posteromedial) (DEMARTINI JR. et al., 2022; KIM, 2016).

Contudo, exames de imagem revelam que também há um desenvolvimento mais acentuado das ACPs em portadores dessa doença, fato esse que auxiliaria na contenção da isquemia. Isso evidencia que variações anatômicas no PW, como hipoplasia das ACoPs, podem influenciar diretamente no quadro clínico e desfecho desses pacientes (DEMARTINI JR. et al., 2022; KIM, 2016).

Outra patologia em que variações das ACPs se fizeram relevantes foi na migrânea, também conhecida como enxaqueca. Foi demonstrado que a presença de um PW incompleto está mais relacionada com a ocorrência de migrânea com aura. Mais especificamente, variações das ACPs foram as que mais causaram impacto no FSC, gerando nesse último uma assimetria mais exorbitante entre os dois hemisférios cerebrais, o que é causa de exacerbação da enxaqueca (CUCCHIARA et al., 2013).

### 3 OBJETIVO

#### 3.1 OBJETIVO GERAL

Analisar a morfologia do polígono de Willis em encéfalos humanos.

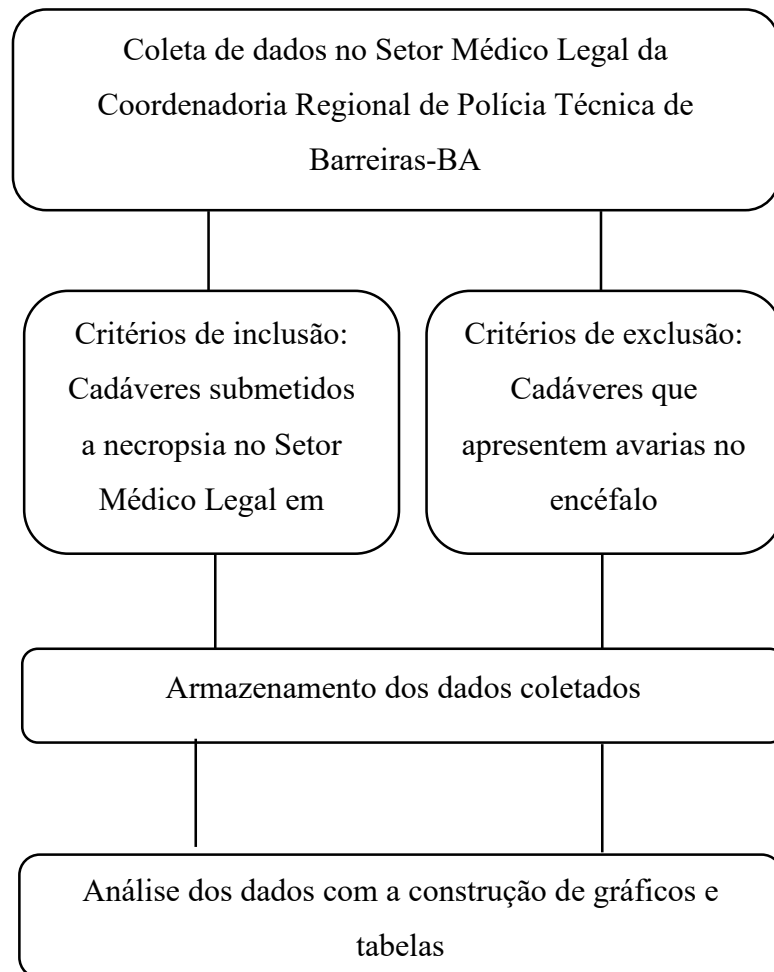
#### 3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Identificar possíveis variações anatômicas do polígono de Willis em encéfalos humanos na população pesquisada.
- Relacionar as variações encontradas com as seguintes variáveis: idade, sexo, raça/cor e altura do indivíduo.
- Comparar as variações encontradas com as já descritas na literatura.

## 4 METODOLOGIA

### 4.1 DESENHO DO ESTUDO

Figura 3 - Fluxograma do desenho do estudo.



Fonte: autoria própria

### 4.2 TIPO DE ESTUDO

Trata-se de um estudo transversal, quantitativo e descritivo da anatomia dos vasos que compõem o polígono de Willis, ou seja, o círculo arterial cerebral.

### 4.3 LOCAL DE PESQUISA

A pesquisa foi realizada a partir de dados coletados no Setor Médico Legal da Coordenadoria Regional de Polícia Técnica (CRPT), localizado na cidade de Barreiras-BA.

### 4.4 POPULAÇÃO

Cadáveres humanos submetidos a necropsia no Setor Médico Legal da CRPT da cidade de Barreiras-BA.

### 4.5 AMOSTRA

Foram utilizados os dados, previamente coletados, de 37 cadáveres humanos submetidos a necropsia no Setor Médico Legal da CRPT da cidade de Barreiras-BA, sendo 34 adultos e 3 infantis.

### 4.6 INSTRUMENTO DE COLETA DE DADOS

#### 4.6.1 **Formulário**

A coleta de dados foi realizada com o auxílio de formulário, onde foram registradas as seguintes informações: sexo, idade, raça, altura, peso, número de identificação do cadáver, diâmetro das ACPs, ACoPs, ACAs, ACoA, ACIs e AB, além das variações anatômicas encontradas.

#### 4.6.2 Fotografias do encéfalo

Foram utilizadas as fotografias da base dos encéfalos para fins de registro e confirmação do que foi descrito no formulário.

#### 4.7 DESCRIÇÃO DA COLETA DE DADOS

O presente estudo foi realizado a partir da utilização de achados coletados durante a realização de outros dois trabalhos de conclusão de curso e, portanto, segue a descrição detalhada de como ocorreu todo o processo de coleta.

Primeiramente, foi solicitado uma carta de anuência ao Setor Médico Legal da CRPT da cidade de Barreiras-BA para que então o projeto fosse enviado ao Comitê de Ética em Pesquisa com seres humanos da Universidade Federal do Oeste da Bahia.

Após a aprovação e a permissão para o início das coletas, por parte da Coordenação de Ensino e Pesquisa do Departamento de Polícia Técnica da Bahia, a pesquisa foi iniciada.

A princípio, o encéfalo foi retirado do crânio pelo tanatopraxista para subsequente análise por parte do médico legista, a fim de conferir particularidades do seu ofício. Uma vez finalizada tal análise, o encéfalo foi colocado sobre a bancada de dissecação em posição axial invertida.

É importante ressaltar que toda a coleta de dados durante a necropsia sempre ocorreu na presença de um médico legista e, somente após sua autorização, foi iniciado o processo de dissecação da peça pelos pesquisadores, com o auxílio de uma pinça anatômica objetivando expor o polígono de Willis, o qual foi avaliado a partir da inspeção, palpação, conferência do trajeto e aferição do diâmetro dos vasos.

Durante a inspeção, objetivou-se identificar a presença de variações na composição das artérias, como agenesias, com o uso de uma lente de aumento. Em seguida, foi feita uma palpação delicada seguindo o trajeto das artérias a fim de conferir sua anatomia e limpá-las para expor possíveis duplicações e permitir uma melhor avaliação. Além disso, a pinça anatômica também foi utilizada para auxiliar na conferência do trajeto, ao ser inserida fechada e delicadamente sob os vasos já estudados anteriormente, tendo em vista a possibilidade de haver

vasos perfurantes se originando das artérias principais. Por fim, com o auxílio de um paquímetro, foi realizada a aferição do diâmetro das seguintes artérias: ACPs, ACoPs, ACAs, ACoA, ACIs e AB, assim como de suas duplicatas quando presentes.

O registro fotográfico das peças anatômicas se deu em número de 10, utilizando um smartphone iOS, modelo iPhone XS, com uma câmera de 12 Mp + 12 Mp na câmera principal e 7 Mp F 2.2 na câmera frontal, principal abertura de F 1.8 + F 2.4, FLASH Quad LED, vídeos em 4K (2160p), a 60 fps, com aproximadamente 12 cm de distância, alinhando o eixo horizontal da câmera com o alvo fotográfico. Tais fotos foram transferidas para um notebook e, então, enviadas para a nuvem de dados (Google Drive) e armazenadas numa pasta criptografada com senha, a fim de não serem perdidas nem acessadas por externos.

Vale ressaltar que o uso de cadáveres para realização de pesquisas da área das ciências biológicas é algo frequente, além de ser extremamente importante para a ciência anatômica, o que pode ser claramente observado através da evolução do entendimento que se tem hoje acerca do polígono de Willis (GUNNAL; FAROOQUI; WABALE, 2014; IQBAL, 2013; LO; ELLIS, 2010).

## 4.8 ANÁLISE DOS DADOS

### 4.8.1 Descrição da análise dos dados

Os dados coletados foram primeiramente analisados individualmente, por meio de uma conferência cuidadosa a respeito das informações descritas nos formulários e registradas a partir de fotografias. Em seguida, os dados foram organizados para posterior análise estatística. Os achados inéditos, quando presentes, foram descritos de forma qualitativa.

#### 4.8.2 Análise estatística

Através do software Statistical Package for the Social Sciences (SPSS-21), foram avaliados a frequência e o cruzamento entre as variáveis. O teste qui-quadrado de Pearson foi aplicado para análise da associação entre as variáveis e o resultado foi considerado significativo quando o valor de P (p-value) foi menor que 0,05 ( $P < 0,05$ ).

#### 4.9 CRITÉRIOS PARA INCLUSÃO DOS SUJEITOS

Cadáveres submetidos a necropsias no Setor Médico Legal da CRPT no período do estudo.

#### 4.10 CRITÉRIOS PARA EXCLUSÃO DOS SUJEITOS

Cadáveres submetidos a necropsias no Setor Médico Legal da CRPT que apresentaram avarias no encéfalo.

#### 4.11 ÉTICA EM PESQUISA COM SERES HUMANOS (RESOLUÇÃO 466/12)

Em concordância com a legislação vigente, Resolução 466/12 do Ministério da Saúde do Brasil, o presente estudo foi submetido a análise, apreciação e julgamento do Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da Universidade Federal do Oeste da Bahia, obtendo-se a aprovação sob o número 3.449.017.

## 5 RESULTADOS E DISCUSSÃO

### 5.1 DADOS DEMOGRÁFICOS

O presente estudo analisou o encéfalo de 34 indivíduos adultos submetidos a necropsia, com idades variando entre 16 e 89 anos e estatura entre 1,48 m e 1,96 m. Quanto ao sexo, foram analisados 27 cadáveres masculinos (79,4%) e 7 femininos (20,6%). Já em relação à raça/cor dos indivíduos, observou-se que 13 eram negros (38,2%), 14 pardos (41,2%) e 7 brancos (20,6%).

Também foram coletadas amostras encefálicas de 3 indivíduos infantis submetidos a necropsia, sendo dois do sexo masculino (66,6%) e um do sexo feminino (33,3%), dois pardos (66,6%) e um branco (33,3%). Suas idades variavam entre 12 e 18 meses e estatura entre 80 e 112 cm. Nota-se que a enorme divergência de idade perante as demais amostras impede que todas sejam analisadas de maneira conjunta. Sendo assim, as informações relativas ao PW dessas crianças em específico serão trazidas ao final, em um tópico específico, de maneira sintetizada e objetiva.

### 5.2 PW NORMAL X VARIANTE

Após feita a revisão da literatura, optou-se por seguir a conformação normal do polígono de Willis descrita por Gunnal, Farooqui e Wabale (2014), a qual é composta por 10 artérias (ACoA, ACAs, ACIs, ACoPs, ACPs e AB).

Conforme mostra a Tabela 1, foram encontrados apenas 2 encéfalos com a estrutura tradicional do PW, ou seja, apenas 5,8% dos indivíduos apresentaram o polígono sem alterações anatômicas (Figuras 4 e 5). Conseqüentemente, os 32 encéfalos com a presença de alterações anatômicas representaram 94,2% dos indivíduos.

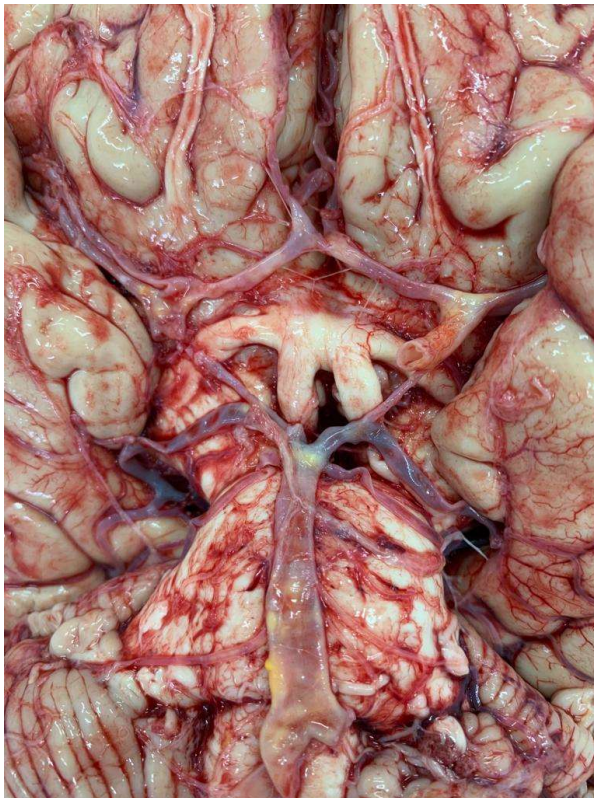
Tabela 1 - Morfologia do Polígono de Willis e sua incidência na amostra total.

MORFOLOGIA DO PW	Nº DE ENCÉFALOS	INCIDÊNCIA
NORMAL	2	5,9%
VARIANTE	32	94,1%

Legenda: PW = Polígono de Willis.

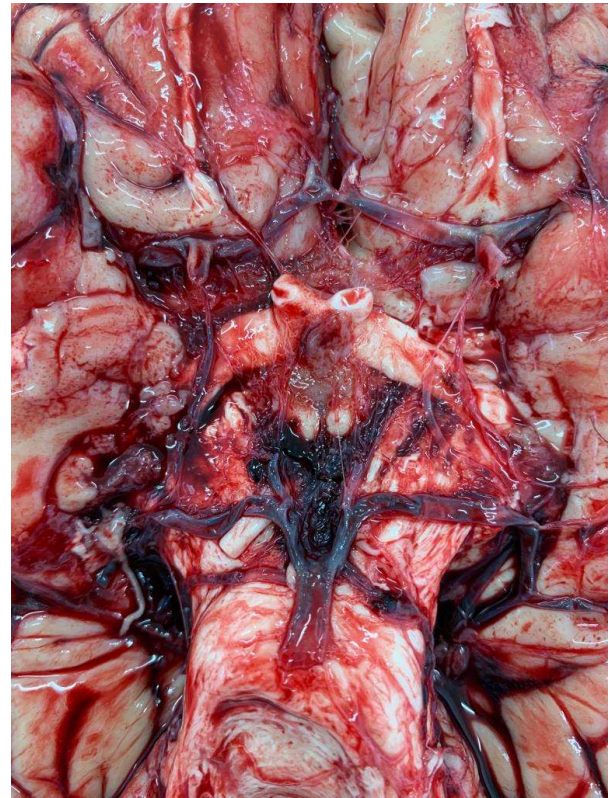
Fonte: autoria própria.

Figura 4 - Polígono de Willis sem variações anatômicas



Fonte: autoria própria.

Figura 5 - Polígono de Willis sem variações anatômicas



Fonte: autoria própria.

Indo ao encontro do que foi evidenciado pela maioria dos estudos, o PW tido como normal não foi o predominante no presente estudo (5,8%). Willis (1664) também encontrou esse mesmo resultado, pois relatou ter encontrado apenas 34,5% de polígonos normais em uma amostra de 1.413 indivíduos. Contudo, essa porcentagem se mostrou um tanto quanto variável na literatura analisada, sendo improvável o estabelecimento de um padrão (Tabela 2).

Gunnal, Farooqui e Wabale (2014) relataram ter encontrado 60% de PW normais numa amostra de 150 cadáveres, Kapoor *et al.* (2008) 45,2% numa amostra de 1.000 encéfalos, Riggs e Rupp (1963) 19,3% numa amostra de 994 polígonos, De Silva *et al.* (2011) 14,2% em 225 e Iqbal (2013) 48% e Raghavendra *et al.* (2014) 56%, ambos numa amostra de 50 polígonos.

Tabela 2 - Incidência do Polígono de Willis normal.

<b>AUTORES</b>	<b>INCIDÊNCIA</b>
Willis (1664)	34,5%
Gunnal, Farooqui e Wabale (2014)	60%
Kapoor <i>et al.</i> (2008)	45,2%
Riggs e Rupp (1963)	19,3%
De Silva <i>et al.</i> (2011)	14,2%
Iqbal (2013)	48%
Raghavendra <i>et al.</i> (2014)	56%
Presente estudo	5,8%

Fonte: autoria própria.

Nota-se que a incidência do PW normal variou entre 14,2 e 60% na literatura analisada, o que é um intervalo bem significativo, mas ainda assim o presente estudo foi o que demonstrou a menor incidência. Estudos mais antigos, tais como Fawcett e Blachford (1905), não foram incluídos pois utilizavam uma classificação de PW distinta da seguida aqui, diferenciando-os entre completos e incompletos (na ausência de algum vaso).

A presença de apenas uma única alteração na conformação normal do polígono já é suficiente para caracterizá-lo como sendo variante. Em relação ao que foi encontrado na literatura, logicamente os dados encontrados sobre os PW variantes são de ordem contrária àqueles acima citados para o PW normal (Tabela 3).

Tabela 3 - Incidência do Polígono de Willis variante.

<b>AUTORES</b>	<b>INCIDÊNCIA</b>
Willis (1664)	65,5%
Gunnal, Farooqui e Wabale (2014)	40%
Kapoor <i>et al.</i> (2008)	54,8%
Riggs e Rupp (1963)	80,7%
De Silva <i>et al.</i> (2011)	85,8%
Iqbal (2013)	52%
Raghavendra <i>et al.</i> (2014)	44%
Presente estudo	94,2%

Fonte: autoria própria.

Tais alterações podem ser dos mais variados tipos, os quais serão abordados a seguir, e se apresentar em diferentes números. Por isso, uma vez somadas as incidências específicas de cada variação trazidas abaixo, o valor resultante poderá ultrapassar os 100%, pois sabe-se que variações ocorrem em conjunto.

Por isso, a incidência das alterações encontradas em dado vaso será maior quando forem discriminadas pela lateralidade. Isso ocorre, pois, a incidência da variação anatômica é calculada sobre todos os encéfalos e, posteriormente, calcula-se as artérias em separado (direita e esquerda) também sobre todos os encéfalos.

### 5.3 DUPLICAÇÃO DE VASOS

A duplicação de vasos pode ocorrer em qualquer um dos que compõem o PW e, dentre os 34 encéfalos analisados, 22 deles possuíam duplicação em pelo menos algum vaso do polígono, resultando em uma incidência de 64,7% na amostra total. Contudo, 6 desses encéfalos possuíam duas duplicações de vasos concomitantes. Consequentemente, o total de vasos duplicados na amostra do presente estudo foi em número de 28.

As duplicações mais encontradas se deram nas ACoPs, com 11 duplicações em 10 encéfalos, totalizando 29,4% da amostra total (Tabela 4). A divergência encontrada em relação ao número de duplicações e encéfalos se deu por conta de um mesmo indivíduo ter apresentado duplicação de ambas as suas ACoPs, tanto direita como esquerda. Também foram vistas 10 duplicações de ACoA em 10 encéfalos (29,4%), quatro duplicações nas ACPs (11,8%) e três nas ACAs (8,8%).

Tabela 4 - Incidência de vasos duplicados na amostra total.

<b>NOME DO VASO</b>	<b>Nº DE ENCÉFALOS</b>	<b>INCIDÊNCIA</b>
ACoP	10	29,4%
ACoA	10	29,4%
ACP	4	11,8%
ACA	3	8,8%

Legenda: ACoP = Artéria Comunicante Posterior; ACoA = Artéria Comunicante Anterior; ACP = Artéria Cerebral Posterior; ACA = Artéria Cerebral Anterior.

Fonte: autoria própria.

Esses mesmos resultados também foram analisados discriminando-os de acordo com a lateralidade: direita e esquerda (Tabela 5). A duplicação de ACoA passou a ser a mais incidente pelo fato de ser um vaso único, com 10 artérias duplicadas (29,4%) (Figura 6). Na sequência, foram encontradas seis duplicações da ACoP direita (17,6%) e cinco da esquerda (14,7%) (Figura 7), além de duas duplicações (5,9%) de cada um dos seguintes vasos: ACA direita (Figura 8), ACP direita e ACP esquerda (Figura 9). Por fim, com o menor número de duplicações encontradas, tem-se a ACA esquerda, com apenas uma duplicação (2,9%).

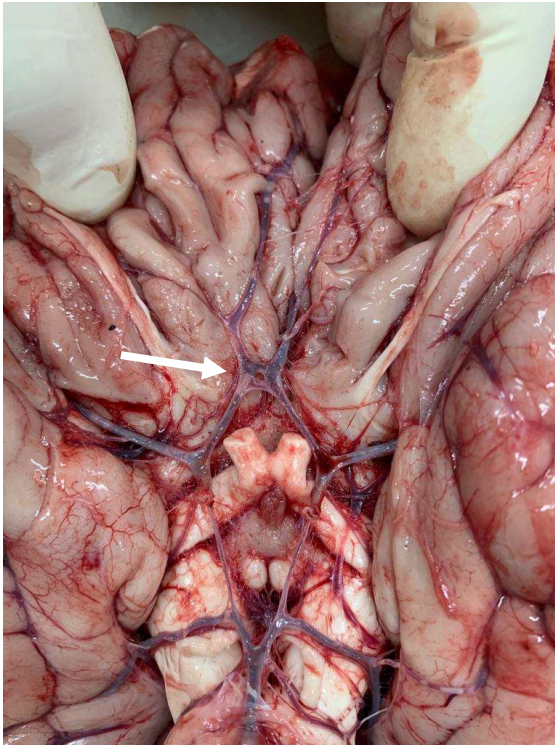
Tabela 5 – Incidência de vasos duplicados na amostra total, discriminados pela lateralidade.

<b>NOME DO VASO</b>	<b>Nº DE ENCEFALOS</b>	<b>INCIDÊNCIA</b>
ACoA	10	29,4%
ACoP direita	6	17,6%
ACoP esquerda	5	14,7%
ACA direita	2	5,9%
ACP direita	2	5,9%
ACP esquerda	2	5,9%
ACA esquerda	1	2,9%

Legenda: ACoA = Artéria Comunicante Anterior; ACoP = Artéria Comunicante Posterior; ACA = Artéria Cerebral Anterior; ACP = Artéria Cerebral Posterior.

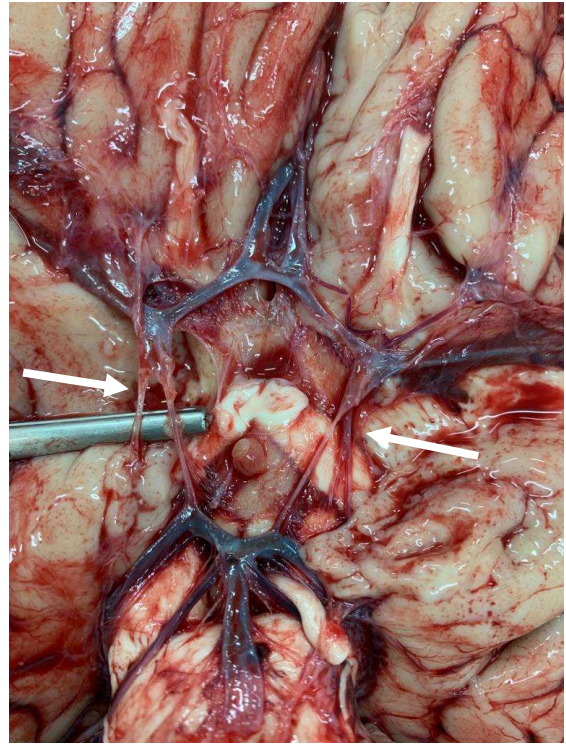
Fonte: autoria própria.

Figura 6 – Duplicação de ACoA



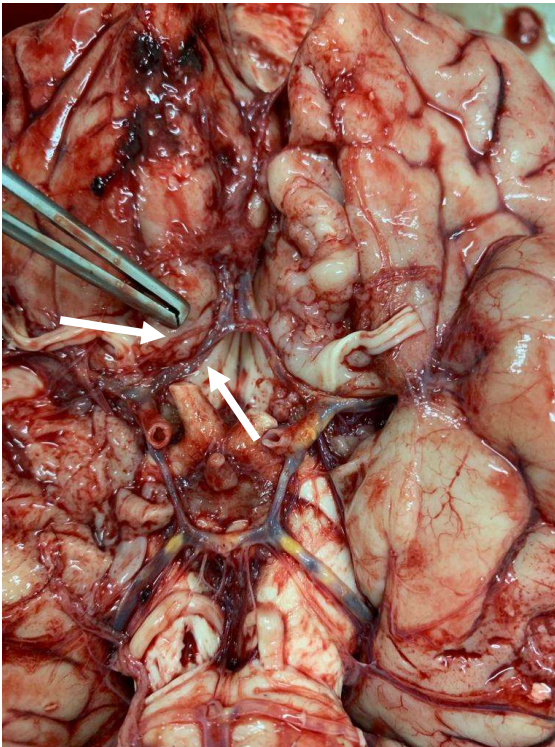
Fonte: ARAÚJO, 2019.

Figura 7 – Duplicação de ACoPs



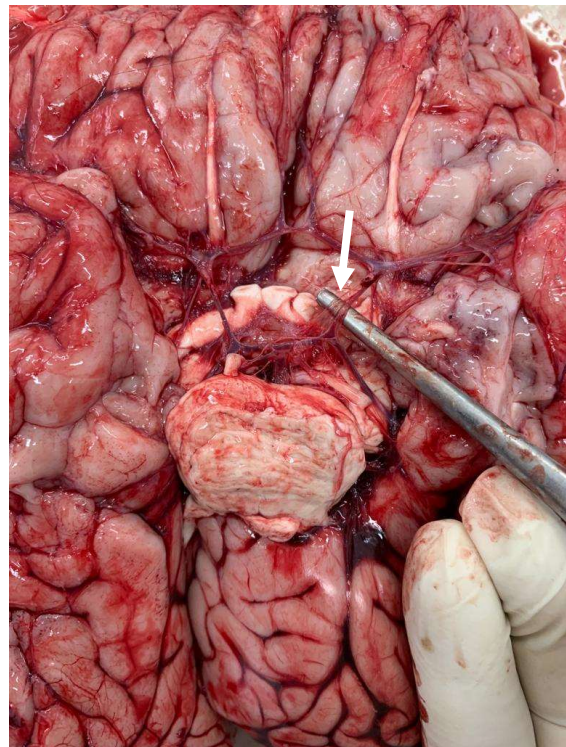
Fonte: ARAÚJO, 2019.

Figura 8 – Duplicação de ACA direita



Fonte: ARAÚJO, 2019.

Figura 9 – Duplicação de ACP esquerda



Fonte: autoria própria.

Na literatura revisada, a duplicação foi uma das variações mais frequentemente encontradas e pode ocorrer tanto na parte anterior como posterior do polígono. Gunnal, Farooqui e Wabale (2014) relataram a presença de duplicação de ACoA (10,6%), ACAs (6%) e ACPs (2%). Já Iqbal (2013) encontrou apenas 12% dos polígonos de sua amostra com alguma duplicação, com 8% acometendo a ACoA e 4% as ACAs. No primeiro caso, quando ocorria a duplicação, uma das ACoA era normal e a outra hipoplásica, mas sempre patente. Kapoor *et al.* (2008) também relataram a duplicação de ACoA em 10% da sua amostra, de ACAs em 2,6% e de ACPs em 2,3% (Tabela 6).

Tabela 6 – Incidência de vasos duplicados.

<b>AUTORES</b>	<b>ACoA</b>	<b>ACAs</b>	<b>ACPs</b>
Gunnal, Farooqui e Wabale (2014)	10,6%	6%	2%
Iqbal (2013)	8%	4%	0%
Kapoor <i>et al.</i> (2008)	10%	2,6%	2,3%
Presente estudo	29,4%	8,8%	11,8%

Legenda: ACoA = Artéria Comunicante Anterior; ACA = Artéria Cerebral Anterior; ACP = Artéria Cerebral Posterior.

Fonte: autoria própria.

Apesar da discrepância entre as porcentagens, que provavelmente se devem à diferença entre as amostras, nota-se que, em concordância com os estudos supracitados, o presente estudo também encontrou a duplicação de ACoA como sendo a mais incidente em sua amostra (29,4%). Contudo, não houve concordância quanto aos vasos acometidos pelas duplicações, pois as ACoPs também se apresentaram duplicadas no presente estudo.

#### 5.4 TRIPLICAÇÃO DE VASOS

Não foram encontrados vasos triplicados nos PW analisados no presente estudo, porém essa variação esteve presente em alguns dos outros estudos analisados. Iqbal (2013) relatou que 4% (n=2) de sua amostra total possuía ACAs triplicadas e Kapoor *et al.* (2008) encontraram triplicação de ACAs em 2,3% e de ACP em 0,8% de sua amostra (Tabela 7).

Tabela 7 – Incidência de vasos triplicados.

<b>AUTORES</b>	<b>ACAs</b>	<b>ACPs</b>
Iqbal (2013)	4%	0%
Kapoor <i>et al.</i> (2008)	2,3%	0,8%
Presente estudo	0%	0%

Legenda: ACA = Artéria Cerebral Anterior; ACP = Artéria Cerebral Posterior.  
Fonte: autoria própria.

As ACAs se mostraram ser o vaso mais frequentemente triplicado nos PW variantes, mas os estudos não trouxeram especificações quanto à lateralidade dessa variação. Iqbal (2013) apenas ressaltou que, em um dos dois indivíduos com ACAs triplicadas, essa era a única variação presente, enquanto no outro havia múltiplas variações.

## 5.5 AGENESIA DE VASOS

Foram identificadas 20 agenesias de vasos em 17 dos 34 encéfalos analisados, ou seja, 50% dos polígonos apresentavam ausência de algum vaso e em três deles havia agenesia dupla. Os principais vasos acometidos por essa alteração foram as ACoPs, com 16 agenesias identificadas em 14 PW (41,2%), pois em dois indivíduos ocorreu agenesia bilateral de ACoPs. Também foram encontradas agenesias nas ACoA e ACP, com uma cada (2,9%) (Tabela 8). Contudo, nenhuma foi identificada nas ACAs.

Tabela 8 - Incidência da agenesia de vasos na amostra total.

<b>NOME DO VASO</b>	<b>Nº DE ENCEFALOS</b>	<b>INCIDÊNCIA</b>
ACoP	14	41,2%
ACoA	1	2,9%
ACP	1	2,9%

Legenda: ACoP = Artéria Comunicante Posterior; ACoA = Artéria Comunicante Anterior; ACP = Artéria Cerebral Posterior.  
Fonte: autoria própria.

Uma vez discriminados pela lateralidade, ou seja, direita e esquerda, a incidência de agenesia em cada um dos vasos se alterou, exceto da ACoA por ser um vaso único (Tabela 9). Foram então identificadas 10 agenesias de ACoP direita (29,4%) (Figuras 10 e 11) e seis de ACoP esquerda (17,6%) (Figura 12), uma de ACP direita (2,9%) (Figura 13) e nenhuma de ACP esquerda.

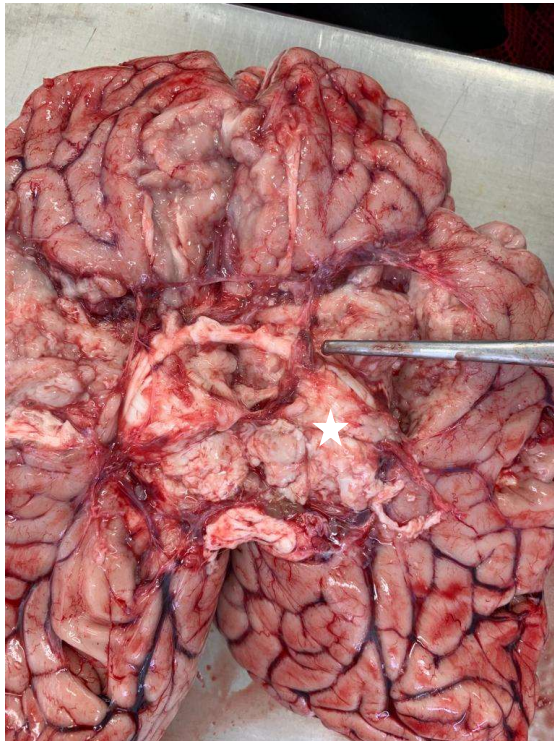
Tabela 9 - Incidência da agenesia de vasos na amostra total, discriminados pela lateralidade.

NOME DO VASO	Nº DE ENCÉFALOS	INCIDÊNCIA
ACoA	1	2,9%
ACoP direita	11	29,4%
ACoP esquerda	7	17,6%
ACP direita	1	2,9%

Legenda: ACoA = Artéria Comunicante Anterior; ACoP = Artéria Comunicante Posterior; ACP = Artéria Cerebral Posterior.

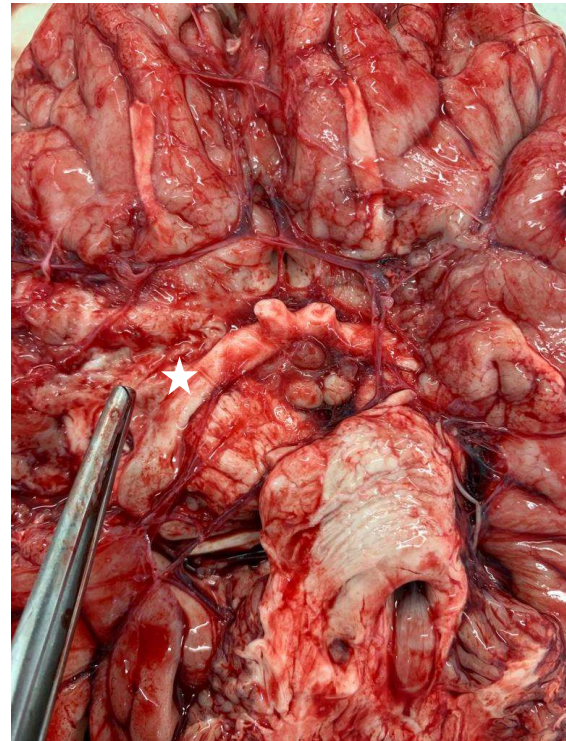
Fonte: autoria própria.

Figura 10 - Agenesia de ACoP direita



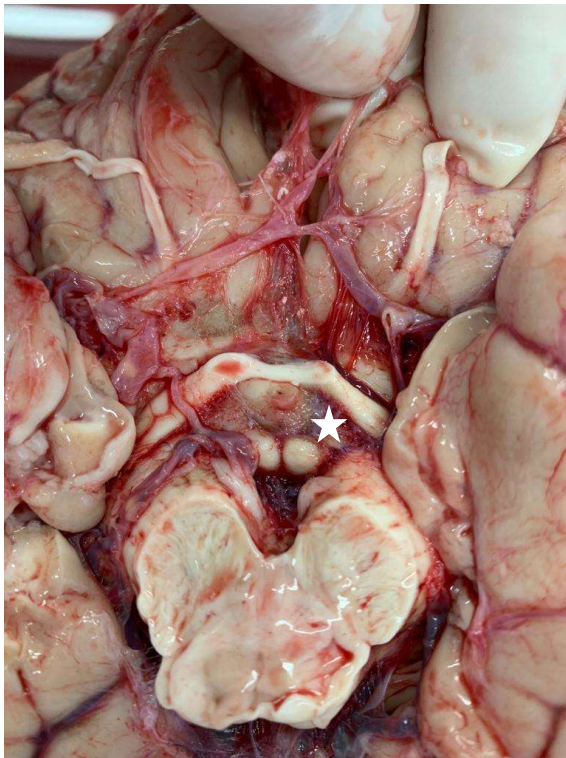
Fonte: autoria própria.

Figura 11 - Agenesia de ACoP direita



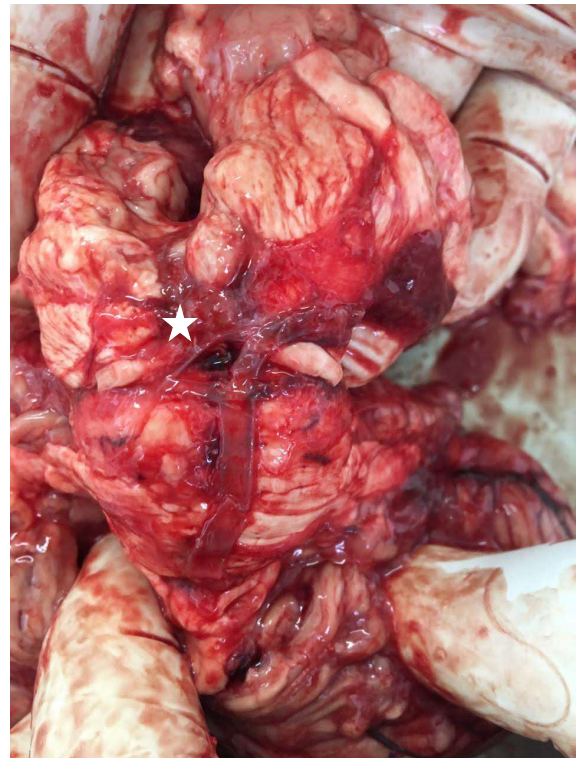
Fonte: autoria própria.

Figura 12 - Agenesia de ACoP esquerda



Fonte: autoria própria.

Figura 13 - Agenesia de ACP direita



Fonte: ARAÚJO, 2019.

Conforme mencionado anteriormente, trabalhos mais antigos que classificam o PW em completo e incompleto assim o fazem a partir da ausência ou não de algum vaso. Fawcett e Blachford (1905), por exemplo, classificaram 27 dos 700 polígonos analisados em seu estudo como incompletos. Portanto, pode-se dizer que 3,8% de sua amostra total possuía algum vaso ausente, os quais viriam a ser a ACoA, ausente em três polígonos (0,4%), e as ACoPs, estando a direita ausente em 1,8%, a esquerda em 1,4% e ambas em 0,1%.

Em estudos mais atuais, a agenesia esteve presente em boa parte das variações descritas. Gunnal, Farooqui e Wabale (2014) relataram ter encontrado agenesia de ACoA em 8% da sua amostra, de ACAs em 2,6%, de ACoPs em 4% e de ACPs em 2,6%. Iqbal (2013), por sua vez, encontrou agenesia de ACoPs em 6% de sua amostra, sendo todas unilaterais. Já Kapoor *et al.* (2008) relataram agenesia de ACoA em 1,8% de sua amostra, de ACAs em 0,4% e de ACoPs em 1% (Tabela 10).

Tabela 10 - Incidência da agenesia de vasos.

<b>AUTORES</b>	<b>ACoA</b>	<b>ACAs</b>	<b>ACoPs</b>	<b>ACPs</b>
Fawcett e Blachford (1905)	0,4%	0%	3,3%	0%
Gunnal, Farooqui e Wabale (2014)	8%	2,6%	4%	2,6%
Iqbal (2013)	0%	0%	6%	0%
Kapoor <i>et al.</i> (2008)	1,8%	0,4%	1%	0%
Presente estudo	2,9%	0%	41,2%	2,9%

Legenda: ACoA = Artéria Comunicante Anterior; ACA = Artéria Cerebral Anterior; ACoP = Artéria Comunicante Posterior; ACP = Artéria Cerebral Posterior.

Fonte: autoria própria.

Nota-se uma grande discrepância entre a porcentagem de vasos ausentes encontrados na literatura a qual se teve acesso e no presente estudo. Ainda assim, as ACoPs se mantiveram como protagonistas dessa variação. A agenesia de ACoA por vezes foi relatada como sendo rara, sobretudo em estudos mais antigos, como o de Fawcett e Blachford (1905). Porém, a presença recorrente dessa variação nos estudos atuais mostra que ela pode não ser tão rara assim.

## 5.6 HIPOPLASIA DE VASOS

Hipoplasia é o desenvolvimento considerado defeituoso ou regressão do volume de uma estrutura (KAMATH, 1981). Contudo, a definição plena do que seria uma hipoplasia é bastante discutido na literatura. Ainda segundo Kamath (1981), todo vaso do PW que tiver seu diâmetro externo inferior a 1 mm será considerado hipoplásico, com exceção da ACoA e das ACoPs, para as quais se aplica um diâmetro inferior a 0,5 mm.

Alguns estudos, como De Silva *et al.* (2011), preferiram adotar somente a medida inferior a 1 mm para todos os vasos. Porém, Iqbal (2013) foi um dos que considerou os mesmos parâmetros de Kamath (1981) e, por esta ser considerada a definição mais sólida do que é hipoplasia nos trabalhos analisados, optou-se por utilizá-la.

No que diz respeito à hipoplasia de vasos, foram identificadas 16 alterações em 15 encéfalos, o que corresponde a 44,2% da amostra total. Essa divergência nos números se deve ao fato de um mesmo indivíduo ter apresentado hipoplasia de dois vasos distintos concomitantemente: ACA e ACoP.

Os principais vasos acometidos por essa alteração foram as ACAs, com sete hipoplasias identificadas (20,6%), e as ACoPs, com apenas seis (17,7%). Além dessas, também foram encontradas três ACPs hipoplásicas, representando 8,8% da amostra total, porém não foram visualizadas hipoplasias da ACoA (Tabela 11).

Tabela 11 - Incidência da hipoplasia de vasos na amostra total.

<b>NOME DO VASO</b>	<b>Nº DE ENCÉFALOS</b>	<b>INCIDÊNCIA</b>
ACA	7	20,6%
ACoP	6	17,7%
ACP	3	8,8%

Legenda: ACA = Artéria Cerebral Anterior; ACoP = Artéria Comunicante Posterior; ACP = Artéria Cerebral Posterior.

Fonte: autoria própria.

Uma vez discriminados pela lateralidade, ou seja, direita e esquerda, a incidência de hipoplasia em cada um dos vasos se alterou. Foram identificadas quatro hipoplasias de ACA direita (11,8%) (Figura 14) e três de ACA esquerda (8,8%), quatro de ACoP direita (11,8%) e duas de ACoP esquerda (5,9%), duas de ACP direita (5,9%) (Figura 15) e nenhuma de ACP esquerda (Tabela 12).

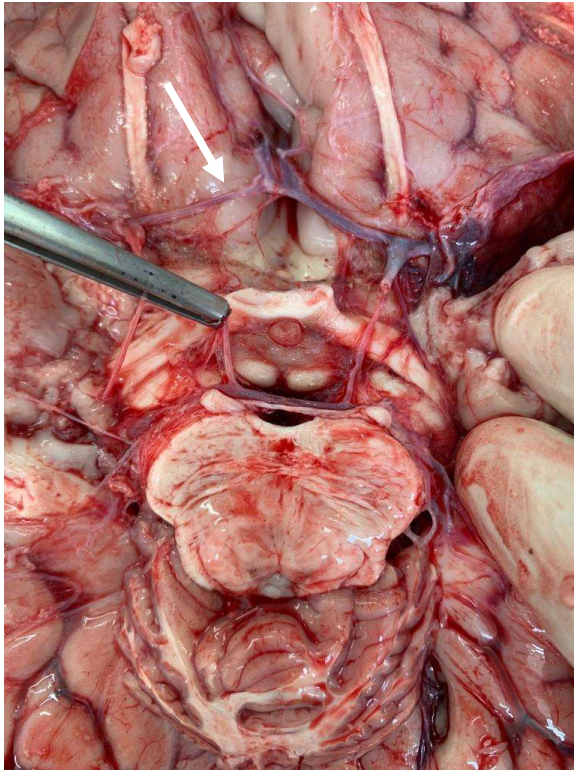
Tabela 12 - Incidência da hipoplasia de vasos na amostra total, discriminados pela lateralidade.

<b>NOME DO VASO</b>	<b>Nº DE ENCÉFALOS</b>	<b>INCIDÊNCIA</b>
ACA direita	4	11,8%
ACA esquerda	3	8,8%
ACoP direita	4	11,8%
ACoP esquerda	2	5,9%
ACP direita	2	5,9%

Legenda: ACA = Artéria Cerebral Anterior; ACoP = Artéria Comunicante Posterior; ACP = Artéria Cerebral Posterior.

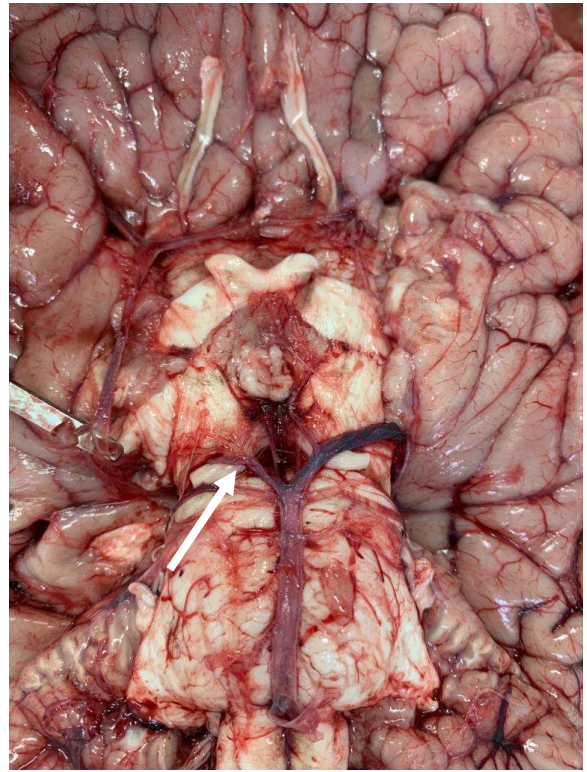
Fonte: autoria própria.

Figura 14 - Hipoplasia de ACA direita



Fonte: ARAÚJO, 2019.

Figura 15 - Hipoplasia de ACP direita



Fonte: ARAÚJO, 2019.

Na literatura analisada, a hipoplasia foi o achado mais comum, sobretudo nas ACoPs, como pode ser observado pelos números a seguir (Tabela 13). Gunnal, Farooqui e Wabale (2014) relataram hipoplasia de ACoA em 6,6% de sua amostra, de ACAs em 5,3%, de ACoPs em 27,3% e de ACPs em 6%. Riggs e Rupp (1963), por sua vez, encontraram 9% de hipoplasia na ACoA, 12% nas ACAs, 53% nas ACoPs e 18% nas ACPs. Já Iqbal (2013) relatou 24% de hipoplasia em sua amostra, quer fosse unilateral ou bilateral, sendo as ACoPs as mais acometidas.

Kapoor *et al.* (2008) encontraram hipoplasia de ACoA em 2,1% de sua amostra, de ACAs em 1,7%, de ACoPs 16,7% e de ACPs em 10,6%. Nota-se que, dentre todas as hipoplasias de ACoPs relatadas por Kapoor *et al.* (2008), 3,3% não eram patentes, o que significa que o fluxo sanguíneo não era possível nas mesmas. Por fim, De Silva *et al.* (2011) relataram a presença de ACoA hipoplásicas em 14% de sua amostra e ACoPs hipoplásicas em 41,5%. Além disso, também mostrou que 16% dos polígonos analisados possuíam hipoplasia concomitante nos dois vasos: ACoA e ACoPs.

Tabela 13 - Incidência de vasos hipoplásicos.

<b>AUTORES</b>	<b>ACoA</b>	<b>ACAs</b>	<b>ACoPs</b>	<b>ACPs</b>
Gunnal, Farooqui e Wabale (2014)	6,6%	5,3%	27,3%	6%
Riggs e Rupp (1963)	9%	12%	53%	18%
Kapoor <i>et al.</i> (2008)	2,1%	1,7%	10,6%	0%
De Silva <i>et al.</i> (2011)	14%	0%	41,5%	0%
Presente estudo	0%	20,6%	17,7%	8,8%

Legenda: ACoA = Artéria Comunicante Anterior; ACA = Artéria Cerebral Anterior; ACoP = Artéria Comunicante Posterior; ACP = Artéria Cerebral Posterior.

Fonte: autoria própria.

O presente estudo foi o único que não apresentou nenhuma ACoA hipoplásica e, ainda que a maior incidência de seus vasos hipoplásicos tenha sido nas ACAs, nota-se que, em geral, o vaso mais acometido pela hipoplasia são as ACoPs. Pode-se dizer, então, que a porção posterior do PW costuma ser o local de maior ocorrência das hipoplasias, conforme dito por Rosner *et al.* (2021), ainda que ela possa ser vista de forma variada tanto na parte anterior como posterior do polígono.

Uma observação interessante que pode ser feita é a trazida por Riggs e Rupp (1963) a respeito das ACoPs hipoplásicas. Uma parte de sua amostra apresentou ACoPs hipoplásicas bilateralmente e outra apresentou ACoPs com padrão fetal (22%). A grande questão é que essas duas configurações dificultam o fluxo sanguíneo no polígono, isto é, a comunicação entre sua porção anterior e posterior.

Gunnal, Farooqui e Wabale (2014) também relataram a presença de 18% de ACoPs com padrão fetal em sua amostra, enquanto Iqbal (2013) relatou apenas 10%. Contudo, no presente estudo não foram encontrados polígonos com persistência da origem embrionária das ACPs.

## 5.7 ANORMALIDADE NO TRAJETO DOS VASOS

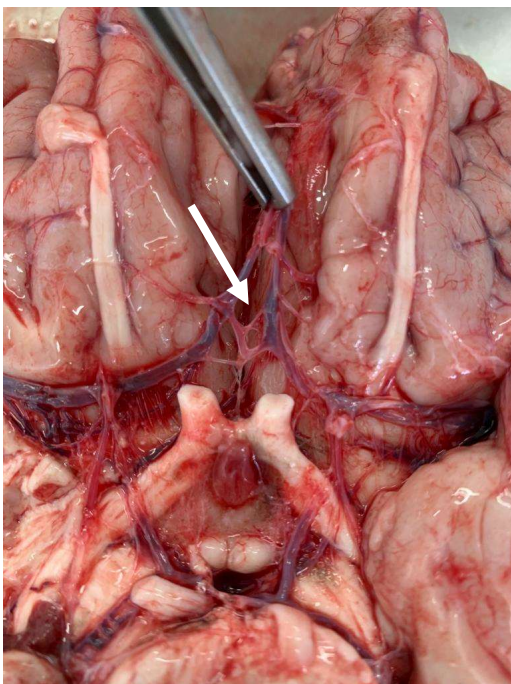
Foram encontrados quatro vasos com anormalidades em seus trajetos: ACoA, ACA, ACoP e ACP. A ACoA em questão possuía um padrão fenestrado (Figura 16), semelhante ao encontrado por Gunnal, Farooqui e Wabale (2014) em 3,33% de sua amostra e por Kapoor *et al.* (2008) em 4% da sua.

A ACA direita com origem anormal surgia a partir da ACM direita e seguia em direção anterior até se entrelaçar com a ACA paralela contralateral (Figura 17). É importante ressaltar que, no trajeto normal das ACAs, elas se originam a partir das ACIs ipsilaterais e seguem em direção à ACoA.

Uma das ACoPs com anormalidade em seu trajeto surgia da ACP direita e, mais distalmente, se trifurcava em três pequenas artérias, que também tinham como destino a ACM direita (Figura 18). Também foram encontrados três defeitos de migração das ACoPs (Figura 19), já previamente relatados por Gunnal, Farooqui e Wabale (2014).

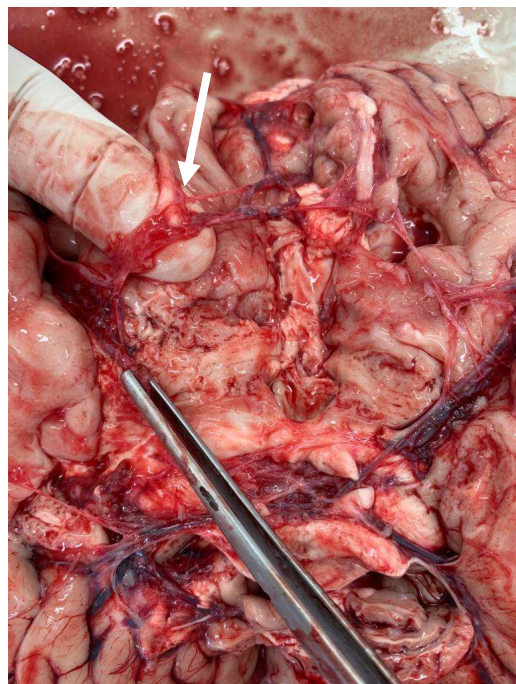
O entrelaçamento de ACAs presente na Figura 17 e a trifurcação da ACoP direita na Figura 18 são exemplos de achados não previamente relatados na literatura, assim como uma ACP que apresentou uma bifurcação seguida de outra bifurcação (Figura 20).

Figura 16 - ACoA com trajeto anormal



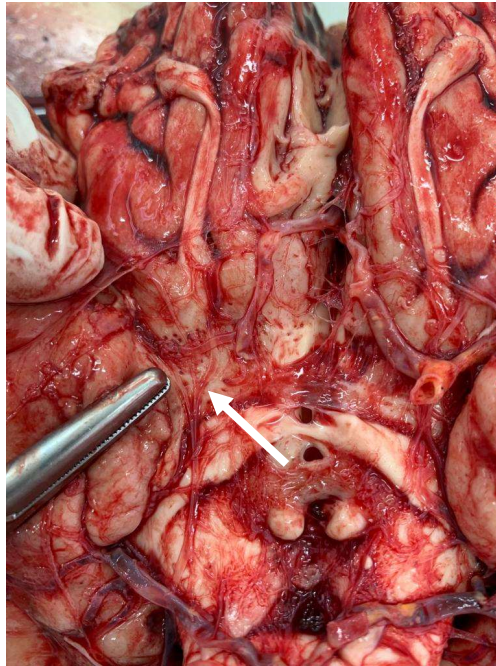
Fonte: autoria própria.

Figura 17 - ACA direita com trajeto anormal



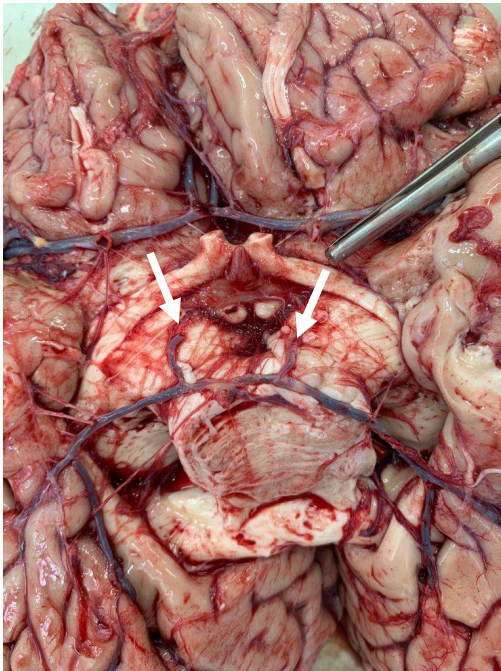
Fonte: ARAÚJO, 2019.

Figura 18 - ACoP direita com trajeto anormal



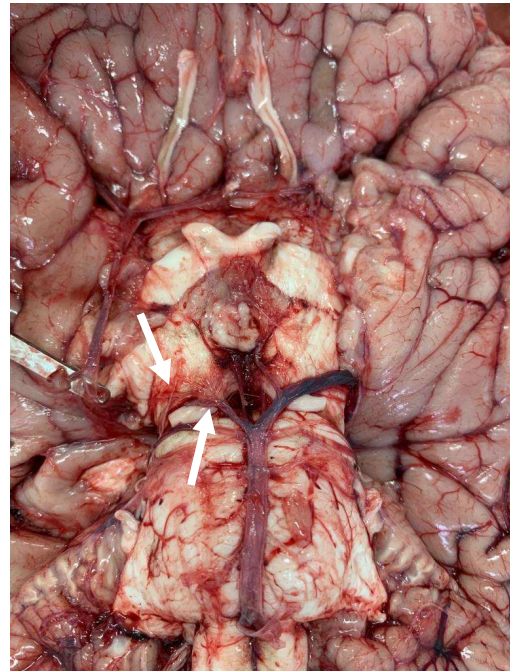
Fonte: ARAÚJO, 2019.

Figura 19 - ACoPs com defeito em sua migração



Fonte: ARAÚJO, 2019.

Figura 20 - ACoP direita com duas bifurcações em sequência



Fonte: ARAÚJO, 2019.

## 5.8 MÚLTIPLAS VARIAÇÕES

Dos 34 polígonos analisados no presente estudo, sabe-se que dois (5,9%) não apresentaram nenhuma variação e que, dos 32 PW variantes, apenas 10 (29,4%) tiveram variação única (Tabela 14). Isso significa que as variações múltiplas foram encontradas em 22 polígonos, o que corresponde a 64,7% da amostra total. Dentre essas, somente um círculo (2,9%) apresentou quatro alterações anatômicas concomitantes, oito (23,6%) apresentaram três e 13 (38,2%) apresentaram duas.

Tabela 14 - Polígonos de Willis e as quantidades de variações presentes.

<b>Nº DE VARIAÇÕES</b>	<b>Nº DE ENCÉFALOS</b>	<b>INCIDÊNCIA</b>
0	2	5,9%
1	10	29,4%
2	13	38,2%
3	8	23,6%
4	1	2,9%

Fonte: autoria própria.

Na literatura analisada, não foram encontrados muitos estudos que discriminassem os polígonos entre a quantidade de variações presentes em cada um. Apenas dois estudos analisaram de forma criteriosa o encontro de variações múltiplas em suas amostras (Tabela 15).

Kapoor *et al.* (2008) encontraram múltiplas variações em 7,4% dos polígonos analisados, sendo que 6,6% tratavam-se de variações duplas e 0,8% possuíam número de variações superior a dois. Já Iqbal (2013) relatou que 24% de sua amostra possuía variações únicas no PW, enquanto 28% possuíam variações múltiplas. Dessas, 20% tratavam-se de variações duplas e 8% possuíam número de variações superior a dois.

Tabela 15 - Incidência de múltiplas variações

<b>AUTORES</b>	<b>Nº VARIAÇÕES = 2</b>	<b>Nº VARIAÇÕES &gt; 2</b>	<b>TOTAL</b>
Kapoor <i>et al.</i> (2008)	6,6%	0,8%	7,4%
Iqbal (2013)	20%	8%	28%
Presente estudo	38,2%	26,5%	64,7%

Fonte: autoria própria.

## 5.9 ASSOCIAÇÃO ENTRE AS VARIAÇÕES ANATÔMICAS E AS VARIÁVEIS DE ESTUDO

Além da descrição das variações, foi investigado se havia correlação entre as variações anatômicas e as características dos indivíduos analisados. As variáveis utilizadas foram quatro: sexo, raça/cor, altura e idade, contrapondo-as a algumas das variações anatômicas encontradas nos PW analisados.

Na literatura revisada, não foi encontrado nenhum artigo que separasse as variações quanto a sexo, raça/cor, altura e idade, como foi feito no presente estudo. Avaliou-se, então, a existência ou não das seguintes correlações: 1. PW variante X Sexo; 2. PW variante X Raça/Cor; 3. PW variante X Altura; 4. PW variante X Idade; 5. Raça/Cor X Duplicação; 6. Raça/Cor X Agenesia; 7. Raça/Cor X Hipoplasia; 8. Idade X Hipoplasia; e 9. Altura X Hipoplasia.

Ao procurar associações entre as quatro variáveis e os indivíduos com alterações anatômicas no geral (PW variante), foi visto que três delas não foram estatisticamente significantes: sexo ( $P=0,289$ ), raça/cor ( $P=0,398$ ) e altura ( $P=0,141$ ). Com isso, foi aceita a hipótese nula ( $H_0$ ) do teste qui-quadrado que define as variáveis como sendo independentes, o que talvez se deva à pequena amostra desse estudo ( $n=34$ ).

Não foram encontrados estudos que trouxessem a variável altura na descrição de suas amostras, mas no presente estudo o PW normal foi visto em apenas duas faixas de altura: 150-159 cm e 160-169 cm, sendo o primeiro caso feminino e o segundo masculino. Curiosamente, a altura média da mulher brasileira é de 160 cm e do homem 173 cm (NCD RISK FACTOR COLLABORATION (NCD-RISC), 2016) e, obviamente, haverá uma maior incidência de PW variantes nesse grupo. Caso a amostra fosse maior, envolvendo quantidades equivalentes de pessoas com alturas diferentes, talvez pudesse ter sido estabelecida alguma associação entre essas as variáveis “altura” e “PW variante”.

Apenas a variável idade apresentou valor de  $p$  inferior a 0,05 ( $P=0,006$ ) quando se buscou uma associação com “PW variante”. Interpretar esse resultado e afirmar que exista verdadeiramente essa associação é algo desafiador, pois os polígonos que continham variações anatômicas se fizeram presentes em todas as faixas etárias (Tabela 16). A amostra foi composta majoritariamente por indivíduos jovens e talvez algumas variações específicas sejam mais comuns que outras em determinada faixa etária, como as hipoplasias na população idosa.

Tabela 16 - Relação entre idade e frequência de PW variantes na amostra analisada.

<b>IDADE (anos)</b>	<b>PW NORMAL</b>	<b>PW VARIANTE</b>
16-19	0	4
20-29	0	11
30-39	0	5
40-49	1	3
50-59	0	3
60-69	0	3
70-79	1	0
80-89	0	2
Desconhecida	0	1
<b>Total</b>	<b>2</b>	<b>32</b>

Fonte: autoria própria.

Já ao buscar associação entre o sexo dos indivíduos com a ocorrência de PW variantes, não houve nenhuma relação, haja vista que somente um indivíduo de cada sexo não apresentou variações no PW. Das sete mulheres presentes na amostra, apenas uma tinha seu polígono normal, mesmo resultado encontrado dentre os 27 homens.

Na literatura analisada, poucos foram os artigos que trouxeram informações relativas ao sexo dos indivíduos que compunham suas amostras, como foi o caso de Fawcett e Blachford (1905) e Kapoor *et al.* (2008). Esse último contou com uma amostra de 750 cadáveres masculinos, dos quais 42,8% apresentavam PW variante, e 250 cadáveres femininos, dos quais 52,4% eram variantes. Assim como no presente estudo, a amostra feminina foi bem inferior à masculina, mas o número geral foi exponencialmente maior, o que pode ter contribuído para a discrepância entre as porcentagens (Tabela 17).

Tabela 17 - Relação entre sexo e frequência de PW variantes na amostra analisada.

<b>AUTOR</b>	<b>SEXO</b>	<b>AMOSTRA</b>	<b>PW VARIANTE</b>
Kapoor <i>et al.</i> (2008)	Feminino	250	52,4%
	Masculino	750	42,8%
Presente estudo	Feminino	7	85,7%
	Masculino	27	96,3%

Legenda: PW = Polígono de Willis.

Fonte: autoria própria.

Novamente, os resultados de Fawcett e Blachford (1905) não foram nessa comparação pelo fato de classificarem os polígonos analisados em completos e incompletos. Contudo, a título de informação, sua amostra foi de 700 cadáveres, sendo 350 femininos e 350 masculinos.

A variável raça/cor foi outra que não apresentou significância quando contraposta ao PW variante. No presente estudo, 12 de 13 negros (92,4%), 14 de 14 pardos (100%) e 6 de 7 brancos (85,7%) apresentaram variações no polígono (Tabela 18). Na literatura revisada, não foram encontrados artigos que abordassem especificamente essas variáveis, mas diversos estudos abordaram a frequência de variações no PW em diferentes populações (ALPERS; BERRY; PADDISON, 1959; DE SILVA et al., 2011; KAPOOR; SINGH; DEWAN, 2008). Ainda assim, não foi possível estabelecer nenhuma correlação entre elas.

Tabela 18 - Relação entre raça/cor e frequência de PW variantes na amostra analisada.

<b>RAÇA/COR</b>	<b>AMOSTRA</b>	<b>PW VARIANTE</b>
Negro	13	12 (92,4%)
Pardo	14	14 (100%)
Branco	7	6 (85,7%)
Total	34	32 (94,1%)

Legenda: PW = Polígono de Willis.

Fonte: autoria própria.

Tendo em vista que o polígono se mostrou ser bastante estudado em populações distintas, optou-se por tentar correlacionar os grupos da variável raça/cor com os seguintes tipos de variações: duplicação, agenesia e hipoplasia (Tabela 19). Contudo, novamente não ocorreu significância estatística.

Ao se buscar associação entre a variável raça/cor e a variação duplicação, obteve-se um  $P=0,864$ . Dentre os 13 negros, 9 deles (69,3%) apresentaram pelo menos uma duplicação. Dentre os 14 pardos, 9 (64,3%) e dentre os 7 brancos, apenas 4 (57,2%).

Enquanto isso, com a variação agenesia, foi encontrado um  $P=0,950$ . Dentre os 13 negros, 6 deles (46,2%) apresentaram pelo menos um vaso ausente. Dentre os 14 pardos, 7 (50%) e, dentre os 7 brancos, apenas 3 (42,9%).

Já com a variação hipoplasia, obteve-se um  $P=0,982$ . Dentre os 13 negros, 6 deles (46,2%) apresentaram pelo menos um vaso hipoplásico. Dentro os 14 pardos, 6 (42,9%) e, dentre os 7 brancos, apenas 3 (42,9%).

Tabela 19 - Frequência de variações nos grupos de raça/cor presentes na amostra analisada.

<b>RAÇA/COR</b>	<b>AMOSTRA</b>	<b>DUPLICAÇÃO</b>	<b>AGENESIA</b>	<b>HIPOPLASIA</b>
Negro	13	9 (69,3%)	6 (46,2%)	6 (46,2%)
Pardo	14	9 (64,3%)	7 (50%)	6 (42,9%)
Branco	7	4 (57,2%)	3 (42,9%)	3 (42,9%)
Total	34	22 (64,7%)	16 (47,1%)	15 (44,2%)

Fonte: autoria própria.

Em geral, a população branca apresentou menor incidência de variações quando comparada aos negros e pardos. Isso pode ser explicado pelo fato de a amostra de indivíduos brancos ser praticamente 50% menor que a amostra dos outros dois grupos. Ainda assim, a diferença não foi suficiente para avaliar a relevância desses dados.

A idade foi uma das variáveis que tentou-se correlacionar com as hipoplasias em específico, tendo em vista os processos de calcificação, aumento do colágeno e do diâmetro que ocorrem com o processo de senescência (MACKENZIE; MACRAE, 2011; ROSNER; REDDY; LUI, 2021). Contudo, novamente o resultado não foi estatisticamente significante ( $P=0,694$ ).

Esse resultado pode ser justificado pelo grande número de indivíduos jovens comparado com o número de idosos. Dentre os 23 indivíduos com idade < 60 anos, 11 deles (47,8%) apresentavam pelo menos um vaso hipoplásico, enquanto apenas 4 dos 10 indivíduos com idade  $\geq$  60 anos (40%) apresentavam essa variação (Tabela 20). Ainda houve um indivíduo com idade desconhecida que não entrou nessa análise, no entanto ele não apresentava nenhum vaso hipoplásico.

Tabela 20 - Frequência de vasos hipoplásicos nos grupos etários presentes na amostra analisada.

<b>IDADE</b>	<b>AMOSTRA</b>	<b>HIPOPLASIA</b>
< 60 anos	23	11 (47,8%)
$\geq$ 60 anos	10	4 (40%)
Desconhecida	1	0 (0%)
Total	34	15 (44,2%)

Fonte: autoria própria.

Assim como para a variável idade, era esperada uma relação estrutural entre a altura dos indivíduos e os diâmetros de seus vasos e, por isso, tentou-se encontrar uma associação entre ela e a variação vasos hipoplásicos (Tabela 21). Porém, mais uma vez não foi constatada significância estatística ( $P=0,279$ ).

Tabela 21 - Frequência de vasos hipoplásicos nos diferentes grupos de altura presentes na amostra analisada.

<b>ALTURA (cm)</b>	<b>AMOSTRA</b>	<b>HIPOPLASIA</b>
140-149	1	1 (100%)
150-159	2	0 (0%)
160-169	13	6 (46,6%)
170-179	15	6 (40%)
180-189	2	2 (100%)
190-199	1	0 (0%)
Total	34	15 (44,2%)

Fonte: autoria própria.

Pelo fato da amostra do presente estudo ser pequena ( $n=34$ ), não foi possível estabelecer uma relação direta entre a altura dos indivíduos e a frequência das hipoplasias. A maior parte dos indivíduos possuía altura mediana, entre 160 e 179 cm, e essas duas faixas de altura continham 80% das hipoplasias. Para uma melhor diferenciação, seria necessária uma amostra de indivíduos de alturas mais distintas.

## 5.10 POLÍGONO DE WILLIS EM AMOSTRAS INFANTIS

Das três crianças que fizeram parte da amostra do presente estudo, apenas uma delas (33,3%) possuía um PW normal, enquanto as outras duas (66,6%) apresentavam polígonos variantes. Dessas, uma apresentava duplicação de ACoP esquerda (33,3%) e outra apresentava agenesia bilateral de ACoPs (Tabela 22). Nota-se que essa última criança apresentava duas variações concomitantes e, como já foi explicitado anteriormente, o cálculo da incidência de cada variação é feito sobre o valor da amostra total. Por isso, as porcentagens das variações, quando somadas, resultam num valor superior à porcentagem de PW variantes.

Tabela 22 - Polígonos de Willis infantis e as variações encontradas.

TIPO DE VARIAÇÃO	Nº DE ENCÉFALOS	INCIDÊNCIA
PW normal	1	33,3%
PW variante	2	66,6%
Duplicação de ACoPE	1	33,3%
Agenesia de ACoPD	1	33,3%
Agenesia de ACoPE	1	33,3%

Legenda: PW = Polígono de Willis; ACoPE = Artéria Comunicante Posterior Esquerda; ACoPD = Artéria Comunicante Posterior Direita.

Fonte: autoria própria.

O fato de a amostra infantil ser extremamente pequena (n=3) inviabilizou a realização de análises estatísticas, ou seja, a busca por associações entre as variações acima mencionadas e as variáveis do estudo não foi realizada.

A título de informação, a única criança branca presente na amostra era do sexo masculino e apresentou a duplicação de ACoP esquerda. As outras duas eram pardas, sendo que uma delas era do sexo masculino e possuía um PW normal, enquanto a outra era do sexo feminino e possuía agenesia bilateral de ACoPs.

Durante a revisão da literatura, ficou evidente que estudos acerca da morfologia do PW em pacientes pediátricos são escassos. Um dos dois estudos encontrados analisou a anatomia cerebrovascular de 94 neonatos e as variações mais frequentes foram agenesia e hipoplasia das ACoPs (MALAMATENIOU *et al.*, 2009).

Uma informação interessante trazida por Malamateniou *et al.* (2009) é que variações na ACoA foram mais prevalentes em recém-nascidos a termo que naqueles nascidos pré-termo. Além disso, também foi relatado não haver correlação entre a presença de variações e o sexo dos neonatos, os quais eram 50 do sexo masculino e 44 do sexo feminino.

Felizmente, também foi encontrado um estudo turco mais recente e completo sobre a anatomia cerebrovascular de pacientes pediátricos (SOLAK *et al.*, 2021). Solak *et al.* (2021) analisaram o polígono de 263 crianças, com idades entre 0 e 215 meses, através de angiografias por ressonância magnética. A amostra contou com 128 indivíduos do sexo masculino e 145 do feminino, os quais foram subdivididos em cinco subgrupos de acordo com suas idades.

Nota-se que a única variação mencionada no estudo em questão foi a agenesia, o que indica que a classificação do polígono em completo e incompleta, já aqui mencionada, foi a seguida por Solak *et al.* (2021). Sendo assim, subentende-se que variações como duplicações, hipoplasias e fenestrações não foram analisadas.

Dentre os 20 pacientes com idade entre 0 e 11 meses, 40% possuíam um PW completo, cujas artérias são as mesmas do presente estudo. Nesse grupo, as variações mais encontradas foram agenesia da ACoA e agenesia bilateral das ACoPs, não tendo sido identificada nenhuma agenesia unilateral.

Dentre os 27 pacientes com idade entre 12 e 35 meses, 67% possuíam um PW completo. Nesse grupo, a variação mais frequente foi agenesia da ACoP esquerda, mas a agenesia dos outros vasos comunicantes (ACoA e ACoP direita) também foi encontrada.

Dentre os 26 pacientes com idade entre 36 e 59 meses, 76% possuíam um PW completo. Dentre os 96 pacientes com idade entre 60 e 143 meses, 54% possuíam um PW completo. Coincidentemente, em ambos os grupos, a variação mais frequente foi agenesia da ACoP direita. Contudo, no segundo grupo, houve um achado não encontrado nos pacientes mais jovens: agenesia de ACAs.

Por fim, dentre os 104 pacientes com idade entre 144 e 215 meses, 53% possuíam um PW completo. Obviamente, esse grupo era composto por adolescentes e as variações mais frequentes nessa faixa etária foram agenesia de ACoP direita e agenesia bilateral de ACoPs. Vale ressaltar que a agenesia de ACAs também foi encontrada no presente estudo.

Nota-se que houve uma diminuição na frequência da completude do PW nos pacientes mais velhos, o que nem sequer poderia ser notado no presente estudo, tendo em vista que nossa amostra incluía apenas uma criança de 12 meses, uma de 18 meses e outra com idade desconhecida.

## 6 CONCLUSÃO

Ficou claro, mais uma vez, que o PW não possui um comportamento linear na população. Sua anatomia é um tanto quanto complexa e definitivamente precisa ser mais estudada, haja vista que mesmo tais estudos tendo iniciado há tanto tempo (Thomas Willis em 1664), até hoje não foi possível estabelecer um consenso acerca da morfologia do PW.

Através do presente estudo, pôde-se relatar as variações anatômicas encontradas em uma parte da população brasileira. Ainda que a amostra seja pequena, ela se faz importante pois é um recorte da amostra nacional, composta somente por indivíduos da região oeste da Bahia, e pode direcionar estudos maiores.

Sendo assim, a metodologia seguida pode servir de base para estudos em outros locais com uma amostragem maior, tanto no que diz respeito ao registro das informações quanto às tentativas de correlacionar as variações com as variáveis sexo, idade, altura e raça/cor.

A correlação encontrada nesse estudo entre os PW variantes e a idade dos indivíduos analisados ainda é difícil de ser explicada e analisada profundamente, pelo mesmo motivo já citado anteriormente: uma amostra pequena. Ainda assim, esse achado serve para levantar uma dúvida e fomentar mais pesquisas, as quais teriam impacto significativo em diversos contextos, como já demonstrado ao longo desse trabalho.

Tais pesquisas acerca da anatomia do PW se fazem ainda mais relevantes a partir do momento que ela passa a ser encarada como única em cada indivíduo. Talvez possa haver algum fator genético relacionado a seu comportamento, o qual poderia ser investigado com estudos em indivíduos da mesma família, utilizando técnicas de imagem ao invés das intervenções aqui descritas.

Ao longo desse estudo, ficou evidente que as pesquisas anatômicas, sobretudo brasileiras, são atualmente escassas, o que pode ter influência da crescente quantidade de tecnologias disponíveis. Contudo, essas podem e devem ser aliadas à ciência anatômica, pois ainda há um mundo a ser explorado e descoberto.

## REFERÊNCIAS

- ALPERS, B. J.; BERRY, R. G.; PADDISON, R. M. Anatomical Studies of the Circle of Willis in Normal Brain. **A.M.A. Archives of Neurology & Psychiatry**, v. 81, n. 4, p. 409–418, 1 abr. 1959.
- ARAÚJO, M. A. **Desvendando as faces do Polígono de Willis**. Trabalho de Conclusão de Curso (Bacharelado em Medicina) - Universidade Federal do Oeste da Bahia. Barreiras, p. 55, 2019.
- ARDAKANI, S. K. et al. The cerebral arterial circle (circulus arteriosus cerebri): an anatomical study in fetus and infant samples. **Pediatric Neurosurgery**, v. 44, n. 5, p. 388–392, 2008.
- CUCCHIARA, B. et al. Migraine with Aura Is Associated with an Incomplete Circle of Willis: Results of a Prospective Observational Study. **PLOS ONE**, v. 8, n. 7, p. e71007, 26 jul. 2013.
- DE SILVA, K. R. D. et al. Types of the cerebral arterial circle (circle of Willis) in a Sri Lankan Population. **BMC Neurology**, v. 11, n. 1, p. 5, 17 jan. 2011.
- DEMARTINI JR., Z. et al. Moyamoya disease and syndrome: a review. **Radiologia Brasileira**, v. 55, p. 31–37, 9 fev. 2022.
- DENSWIL, N. P. et al. Atherosclerosis in the circle of Willis: Spatial differences in composition and in distribution of plaques. **Atherosclerosis**, v. 251, p. 78–84, 1 ago. 2016.
- DHARMASAROJA, P. A.; URANSILP, N.; PIYABHAN, P. Fetal origin of posterior cerebral artery related to poor collaterals in patients with acute ischemic stroke. **Journal of Clinical Neuroscience: Official Journal of the Neurosurgical Society of Australasia**, v. 68, p. 158–161, out. 2019.
- FAWCETT, E.; BLACHFORD, J. V. The Circle of Willis: an Examination of 700 Specimens. **Journal of Anatomy and Physiology**, v. 40, n. Pt 1, p. 63.2-70, out. 1905.
- FEINDEL, W. Thomas Willis (1621-1675)-The Founder of Neurology. **Canadian Medical Association Journal**, v. 87, n. 6, p. 289–296, 11 ago. 1962.
- FLORES, L. P. Monitorização hemodinâmica do trauma craniano grave: doppler transcraniano e a diferença arteriovenosa de oxigênio. **Revista Brasília Médica**, v. 48, n. 2, p. 206–212, 2011.

GUNNAL, S. A.; FAROOQUI, M. S.; WABALE, R. N. Anatomical variations of the circulus arteriosus in cadaveric human brains. **Neurology Research International**, v. 2014, p. 687281, 2014.

GUYTON, A. C.; HALL, J. E. **Tratado de fisiologia médica**. 13. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2017.

HOLANDA, M. M. DE A. et al. Variações Anatômicas na Porção Anterior do Polígono de Willis. **Ciência & Saúde**, v. 3, n. 1, p. 21–34, 2014.

IQBAL, S. A comprehensive study of the anatomical variations of the circle of willis in adult human brains. **Journal of clinical and diagnostic research: JCDR**, v. 7, n. 11, p. 2423–2427, nov. 2013.

JONES, J. D. et al. Anatomical variations of the circle of Willis and their prevalence, with a focus on the posterior communicating artery: A literature review and meta-analysis. **Clinical Anatomy**, v. 34, n. 7, p. 978–990, 2021.

KAMATH, S. Observations on the length and diameter of vessels forming the circle of Willis. **Journal of Anatomy**, v. 133, n. Pt 3, p. 419–423, out. 1981.

KAPOOR, K.; SINGH, B.; DEWAN, L. I. J. Variations in the configuration of the circle of Willis. **Anatomical Science International**, v. 83, n. 2, p. 96–106, jun. 2008.

KAYEMBE, K. N.; SASAHARA, M.; HAZAMA, F. Cerebral aneurysms and variations in the circle of Willis. **Stroke**, v. 15, n. 5, p. 846–850, out. 1984.

KIM, J. S. Moyamoya Disease: Epidemiology, Clinical Features, and Diagnosis. **Journal of Stroke**, v. 18, n. 1, p. 2–11, jan. 2016.

KLINKHACHORN, P. et al. Circle of Willis Variation: Implications for Aneurysm, Atherosclerosis, and Stroke. **The FASEB Journal**, v. 33, n. S1, p. 616.4–616.4, 2019.

LAZZARO, M. A.; OUYANG, B.; CHEN, M. The role of circle of Willis anomalies in cerebral aneurysm rupture. **Journal of NeuroInterventional Surgery**, v. 4, n. 1, p. 22–26, 1 jan. 2012.

LO, W. B.; ELLIS, H. The circle before willis: a historical account of the intracranial anastomosis. **Neurosurgery**, v. 66, n. 1, jan. 2010.

MACHADO, A. B. M.; HAERTEL, L. M. **Neuroanatomia funcional**. 3. ed. São Paulo: Atheneu, 2014.

MACKENZIE, N. C. W.; MACRAE, V. E. The role of cellular senescence during vascular calcification: a key paradigm in aging research. **Current Aging Science**, v. 4, n. 2, p. 128–136, jul. 2011.

MALAMATENIOU, C. et al. The Anatomic Variations of the Circle of Willis in Preterm-at-Term and Term-Born Infants: An MR Angiography Study at 3T. **American Journal of Neuroradiology**, v. 30, n. 10, p. 1955–1962, 1 nov. 2009.

MARQUES, S. R.; SOHSTEN, W. V.; LINS, E. M. Inversão circulatória vértebro-subclávia - “steal syndrome” - secundária a trauma torácico fechado. **Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões**, v. 31, p. 220–222, jun. 2004.

NCD RISK FACTOR COLLABORATION (NCD-RISC). A century of trends in adult human height. **eLife**, v. 5, p. e13410, 26 jul. 2016.

NETTER, F. H. F. H. **Netter - Atlas de Anatomia Humana 7ed**. 7ª edição ed. [s.l.] GEN Guanabara Koogan, 2018.

PEIXOTO, R. L. et al. Variações anatômicas na porção posterior do polígono de Willis. **Ciência & Saúde**, v. 8, n. 1, p. 2, 8 jun. 2015.

RAGHAVENDRA et al. Circle of willis and its variations; morphometric study in adult human cadavers. **International Journal of Medical Research & Health Sciences**, v. 3, n. 2, p. 394, 2014.

RENGACHARY, S. S. et al. The legendary contributions of Thomas Willis (1621–1675): the arterial circle and beyond: Historical vignette. **Journal of Neurosurgery**, v. 109, n. 4, p. 765–775, 1 out. 2008.

RIGGS, H. E.; RUPP, C. Variation in Form of Circle of Willis: The Relation of the Variations to Collateral Circulation: Anatomic Analysis. **Archives of Neurology**, v. 8, n. 1, p. 8–14, 1 jan. 1963.

ROSNER, J.; REDDY, V.; LUI, F. Neuroanatomy, Circle of Willis. Em: **StatPearls**. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2021.

SCHIEVINK, W. I. Intracranial Aneurysms. **New England Journal of Medicine**, v. 336, n. 1, p. 28–40, 2 jan. 1997.

SHAIKH, R.; SOHAIL, S. MRA-based evaluation of anatomical variation of circle of Willis in adult Pakistanis. **J Pak Med Assoc**, v. 68, n. 2, p. 5, 2018.

SOARES, J. DE C. et al. Estudo anatômico e morfométrico dos vasos que constituem o Polígono de Willis. **Rev. bras. ciênc. morfol**, v. 11, n. 2, p. 115–24, dez. 1994.

SOLAK, S. et al. Anatomical variations of the circle of Willis in children. **Pediatric Radiology**, v. 51, n. 13, p. 2581–2587, dez. 2021.

STEBBENS, W. E. Etiology of intracranial berry aneurysms. **Journal of Neurosurgery**, v. 70, n. 6, p. 823–831, jun. 1989.

ZAMPAKIS, P. et al. Common and uncommon intracranial arterial anatomic variations in multi-detector computed tomography angiography (MDCTA). What radiologists should be aware of. **Insights into Imaging**, v. 6, n. 1, p. 33–42, 1 fev. 2015.