

Compendio de variantes del Polígono de Willis; todo lo que debes saber

Lucía Villar Calero¹, Giancarlo Rosati Flores², Beatriz Villatoro Ramírez³, Raquel Pérez Lázaro⁴, José Luis Turrillo Serrano de la Cruz⁵, Aitana Palomares Morales⁶, Carmen Madrid Muñiz⁷, Javier González-Spinola San Gil⁸

¹Hospital General Mancha Centro, Alcázar de San Juan

Índice de contenidos

01

Objetivo Docente

Motivación y objetivos de aprendizaje

02

Anatomía Normal

Estructura y función del polígono de Willis

03

Variantes Anatómicas

Clasificación y tipos de variantes

04

Prevalencia y Epidemiología

Frecuencia de variantes en la población

05

Diagnóstico por Imagen

AngioRM, AngioTC: criterios diagnósticos

06

Implicaciones Clínicas

Ictus, aneurismas, planificación quirúrgica

07

Conclusiones

Mensajes clave y recomendaciones

08

Referencias Bibliográficas

Bibliografía – Normas Vancouver

Objetivo docente

MOTIVACIÓN CLÍNICA

El polígono de Willis (PoW) es la principal vía de circulación colateral intracraneal. Sus variantes anatómicas están presentes en más del 50% de la población y tienen consecuencias clínicas directas en:

- Gravedad y pronóstico del ictus isquémico
- Riesgo de formación de aneurismas intracraneales
- Clasificación etiológica del ictus
- Planificación quirúrgica (endarterectomía carotídea)

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

- 1 Identificar la anatomía normal y las principales variantes del PoW en imagen
- 2 Conocer la prevalencia de cada variante según modalidad de imagen
- 3 Relacionar las variantes con el pronóstico del ictus isquémico
- 4 Reconocer variantes que pueden confundir la clasificación etiológica del ictus
- 5 Aplicar este conocimiento en la práctica clínica diaria

La imagen intracraneal vascular debe ser OBLIGATORIA en todo paciente con ictus, independientemente de la gravedad, para detectar variantes que modifiquen el diagnóstico y el tratamiento.

37%

de pacientes con ictus
presentan al menos 1 variante

8,4%

de ictus son reclasificados
tras detectar arteria fetal

47%

menos probabilidad de buena
evolución si PoW incompleto

Anatomía del Polígono de Willis

DESCRIPCIÓN ANATÓMICA

El polígono de Willis (PoW) es una anastomosis arterial en la base del cerebro que conecta la circulación anterior (carotídea) con la posterior (vertebrobasilar), constituyendo la principal vía de circulación colateral intracraneal.

CIRCULACIÓN ANTERIOR

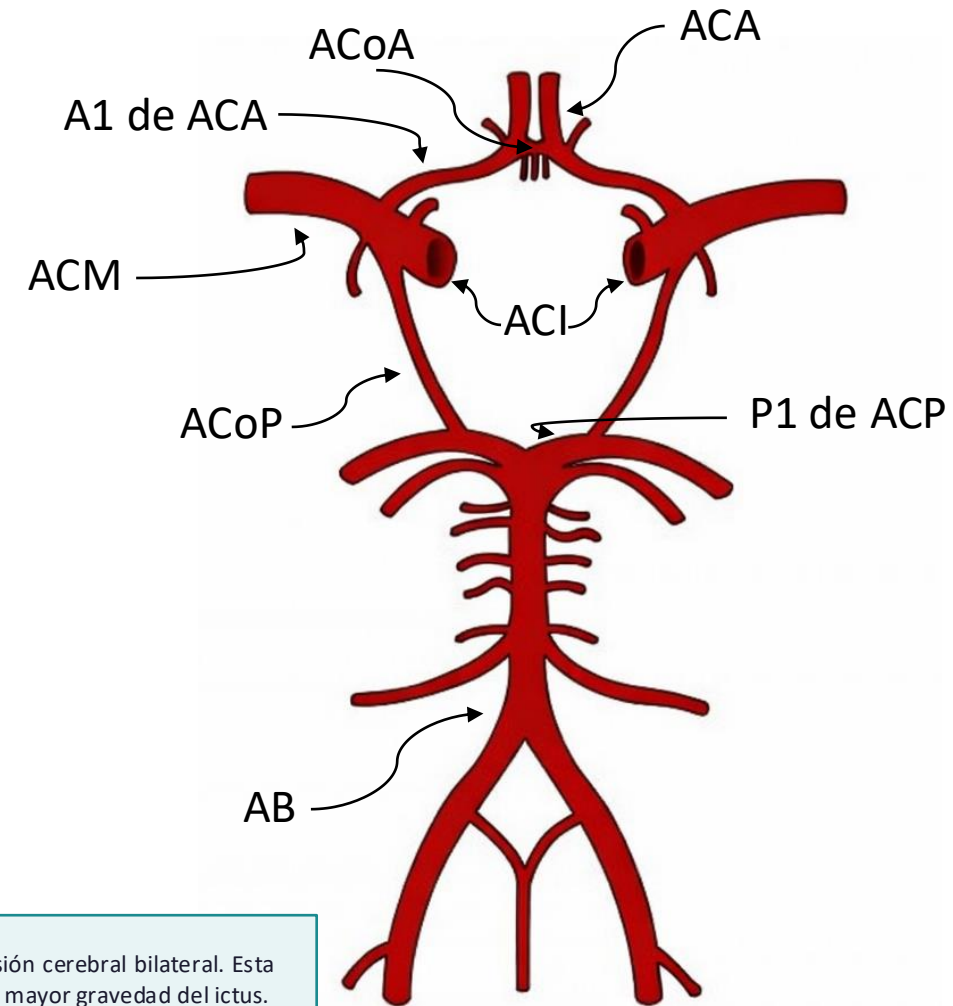
- ACI bilateral (terminación)
- ACA – segmento A1 bilateral
- ACoA – arteria comunicante anterior

CIRCULACIÓN POSTERIOR

- ACoP bilateral – comunicante posterior
- ACP – segmento P1 bilateral
- Arteria basilar



AngioRM 3DTOF, coronal
Polígono de Willis completo



FUNCIÓN PRINCIPAL:

Redistribuir el flujo sanguíneo cuando alguno de los vasos aferentes se ocluye o estenosa, manteniendo la perfusión cerebral bilateral. Esta función depende críticamente de la integridad del polígono. Un PoW incompleto limita esta capacidad y se asocia a mayor gravedad del ictus.

DIÁMETROS MEDIOS DE REFERENCIA, TOMADAS A LA ALTURA DEL POLÍGONO DE WILLIS (Pascalau et al. 2019)

ACI: 4,35mm · ACM: 3,85mm · AB: 4,29mm · ACA: 2,7mm · ACP: 2,59mm · ACoA: 2,18mm · ACoP: 1,51mm ← umbral hipoplasia <0,8mm

Tipos de variantes anatómicas

Hipoplasia / Aplasia

Reducción del calibre ($<0,8\text{mm}$) o ausencia completa de un segmento. Más frecuente en ACoP (41%) y segmento P1. La hipoplasia genera mayor resistencia al flujo y riesgo de aneurisma.

Asimetría

Diferencia de calibre entre los segmentos homólogos bilaterales. Frecuente en ACoP (45%) e AICA (22%). Presente en el 80% de los cerebros en estudios anatómicos.

Duplicación / Fenestración

Presencia de dos lúmenes paralelos en un mismo segmento arterial. Poco frecuente pero asociada a mayor riesgo de aneurisma en el punto de reunión de los dos lúmenes.

Arteria Cerebral Posterior Fetal (ACPf)

La ACP recibe el flujo principalmente de la ACI ipsilateral (ACoP dominante), en lugar de la AB. Presente en 25-35% de la población. Unilateral: 25,6%; bilateral: 7,7%.

Agenesia / Hipoplasia A1

Ausencia o hipoplasia del segmento A1 de la ACA. La variante anterior más frecuente: 17,8% en pacientes con ictus. Puede provocar que la ACoA irriga ambas ACA desde un solo lado.

Origen atípico / Accesorio

Nacimiento de una arteria desde un punto inusual (p.ej. PICA desde la ACI) o existencia de vasos supernumerarios. Asociadas a menor riesgo cerebrovascular que las hipoplasias.

Diagrama y AngioRM 3DTOF
Aplasia/hipoplasia de ACoA (flecha)

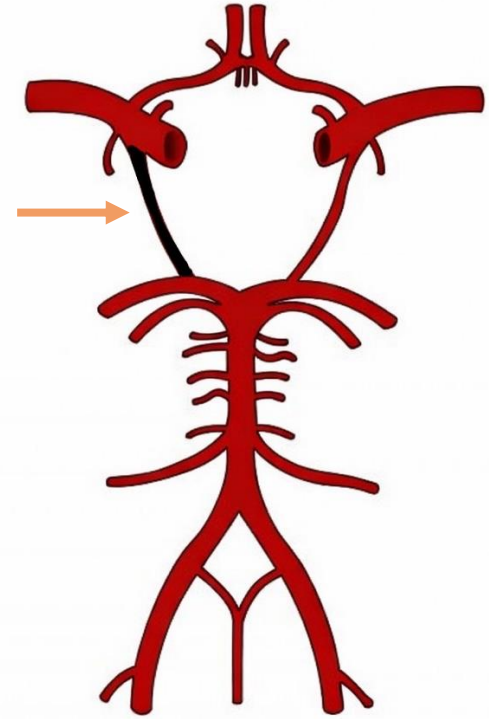
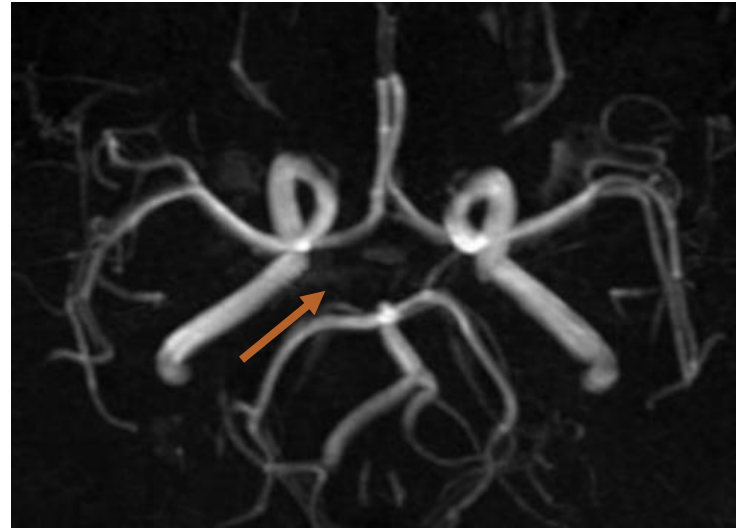
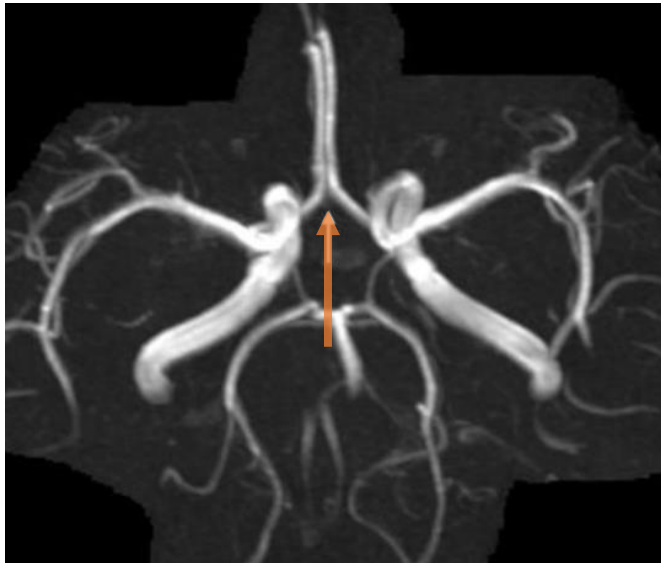
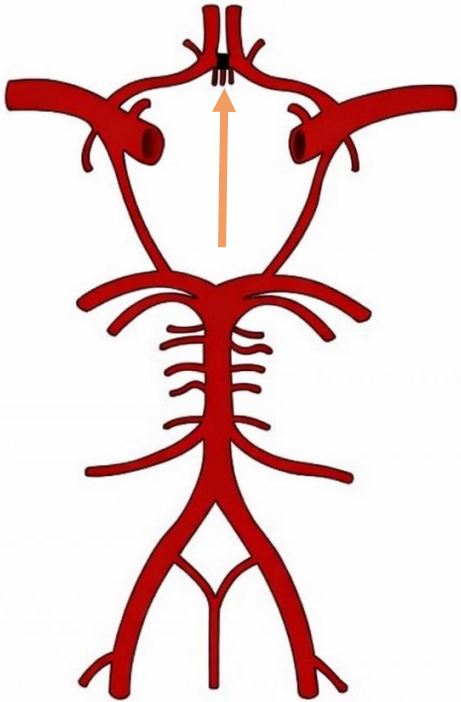
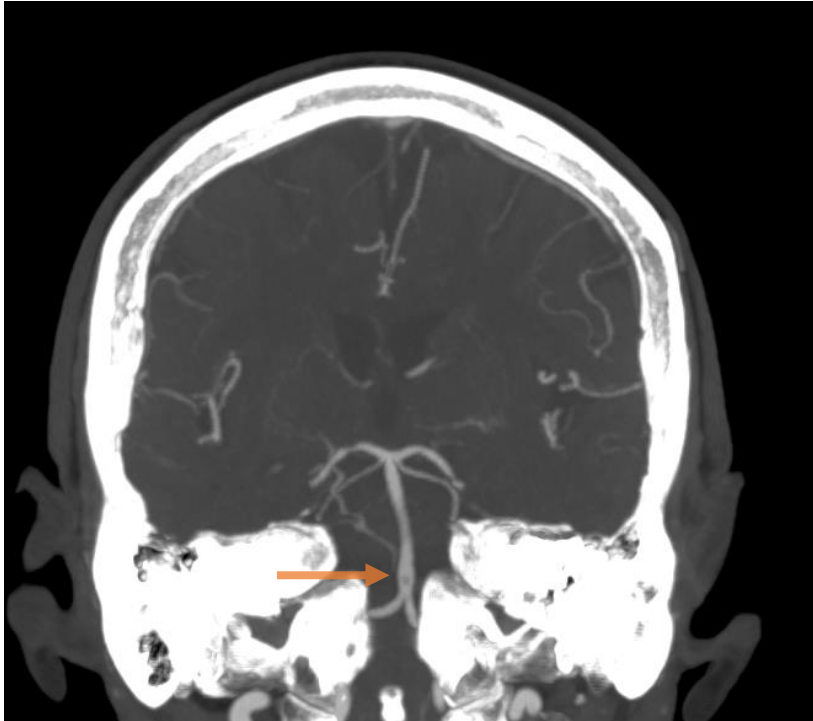
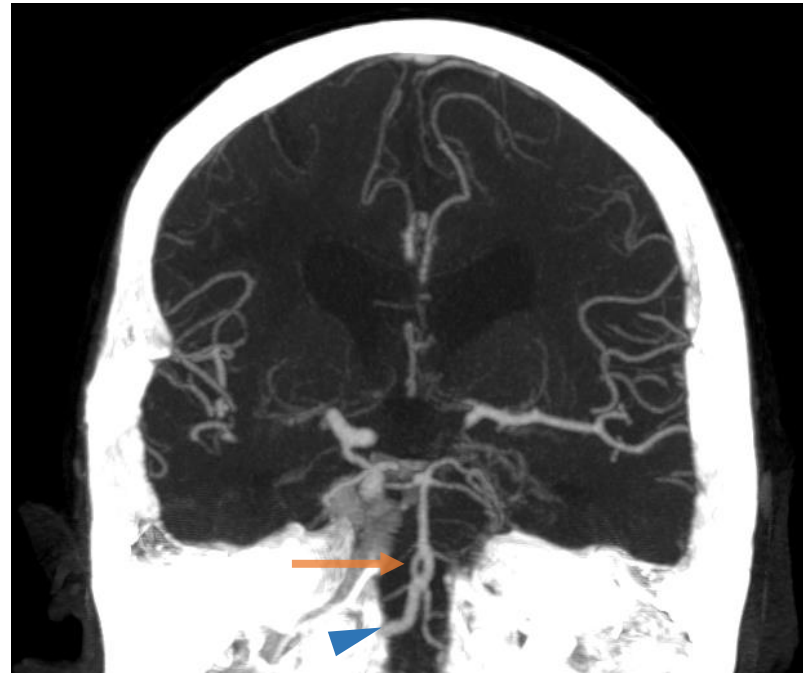


Diagrama y AngioRM 3DTOF
Aplasia/hipoplasia de ACoP derecha
(flecha)



Angio TC de TSA y polígono de Willis, coronal
Arteria basilar fenestrada (flecha)



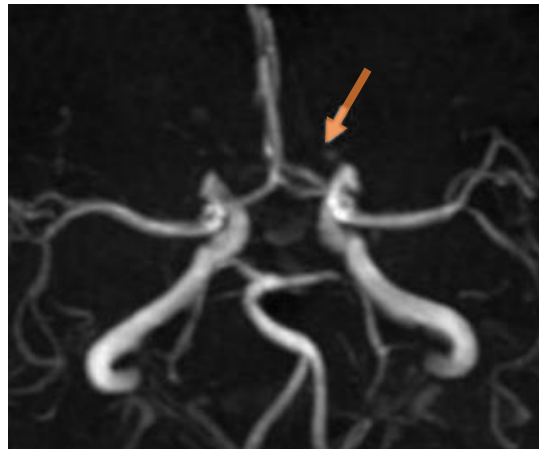
AngioTC de TSA y polígono de Willis, coronal
Arteria basilar fenestrada (flecha) con arteria
vertebral derecha dominante (cabeza de flecha)



Angiografía vertebral selectiva
Arteria vertebral izquierda
fenestrada como variante (flecha)



AngioTC de TSA y polígono de Willis, axial; se solicita en contexto de ictus hemisférico derecho
Duplicidad de ACM derecha, con defecto de repleción en segmento M1 de la ACM derecha más anterior y caudal (cabeza de flecha)



AngioRM 3D TOF
Segmento A1 izquierdo fenestrado



AngioTC de TSA y polígono de Willis, axial
ACM izquierda accesoria procedente de la circulación posterior (flecha)



AngioTC de TSA y
polígono de Willis,
coronal; reconstrucción
multiplanar

Fenestración vs banda
carotídea en segmento
C1 de ACI izquierda
(flechas)

Clasificación PoW

TIPO I Completo

PREVALENCIA

24,5%

Circ. Anterior: Completo

Circ. Posterior: Completo

mRS ≤ 1 a 90 días

51,1%

Mejor pronóstico
OR=0,708 (IC95% 0,554–0,906)

TIPO II Parcialmente incompleto

PREVALENCIA

57,2%

Circ. Anterior: Completo

Circ. Posterior: Incompleto

mRS ≤ 1 a 90 días

40,2%

*Más frecuente en
población general*

TIPO III Parcialmente incompleto

PREVALENCIA

3,2%

Circ. Anterior: Incompleto

Circ. Posterior: Completo

mRS ≤ 1 a 90 días

37,5%

*Variante poco
frecuente*

TIPO IV Incompleto bilateral

PREVALENCIA

15,2%

Circ. Anterior: Incompleto

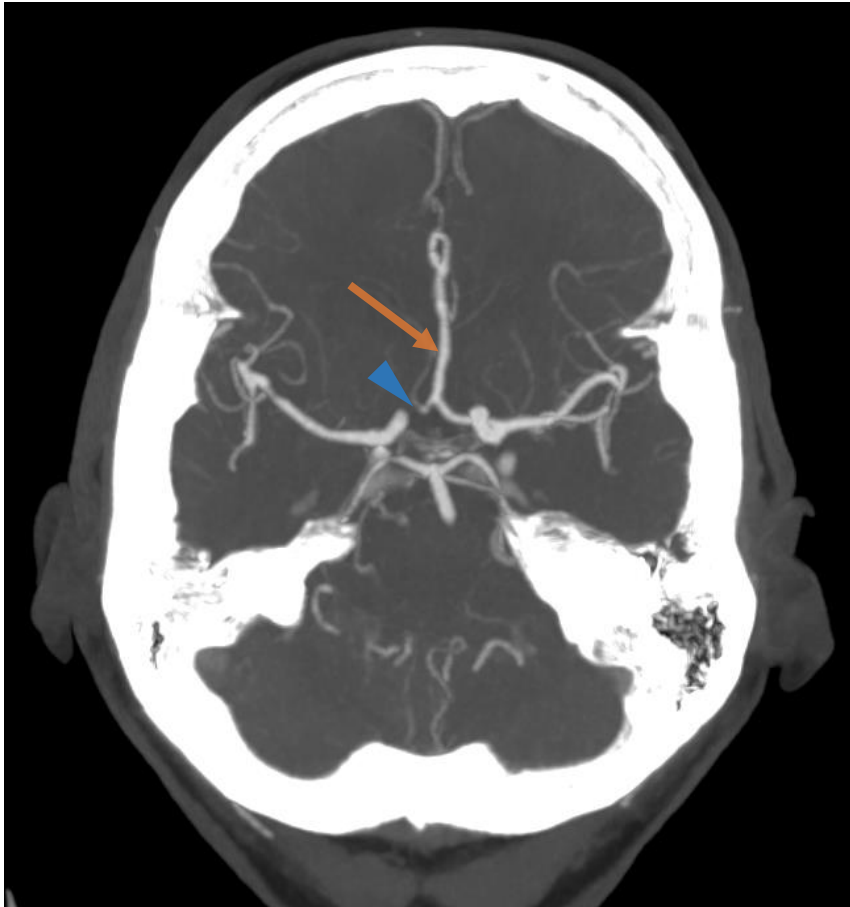
Circ. Posterior: Incompleto

mRS ≤ 1 a 90 días

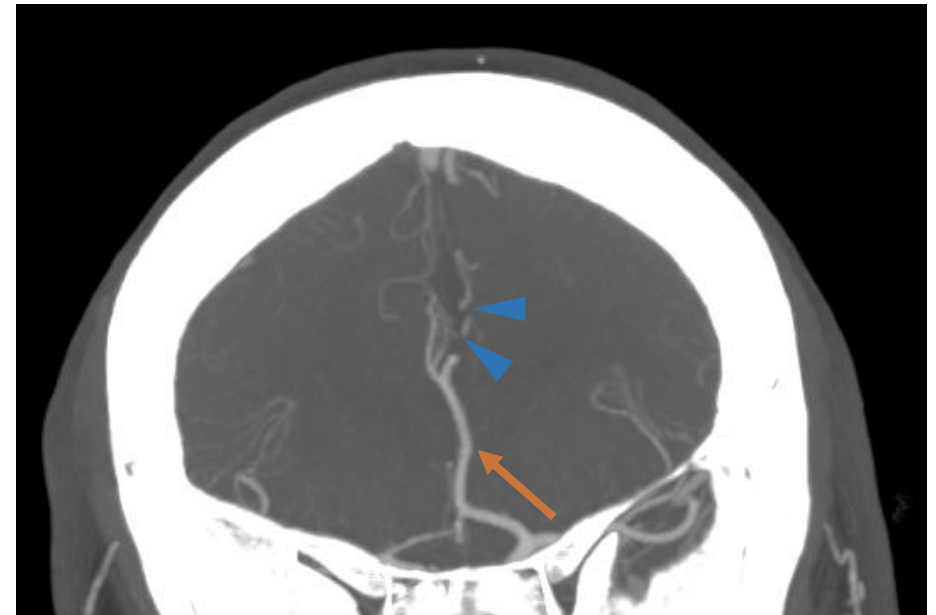
24,6%

*Peor pronóstico
doble limitación colateral*

PoW completo (Tipo I) = predictor independiente de buen pronóstico en el ictus isquémico no cardioembólico: OR 0,708 (IC95% 0,554–0,906, $p < 0,001$). Estudio prospectivo, $n=376$ pacientes, RM 3T dentro de las primeras 72h [1].



Angio TC de TSA y polígono de Willis, axial
Aplasia del segmento A1 de la ACA (cabeza de
flecha) derecha y ACA ácidos (flecha)



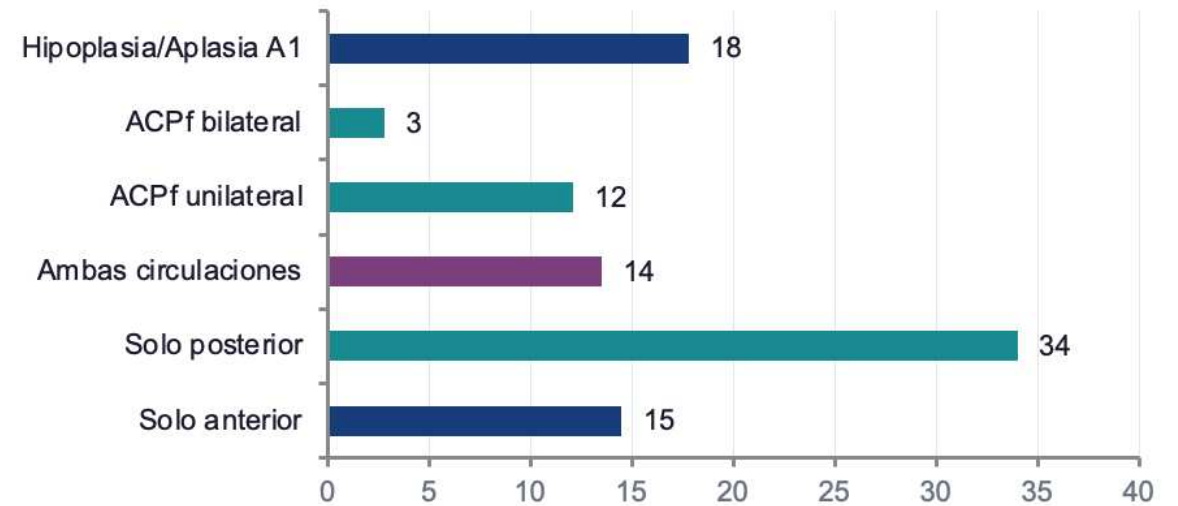
AngioTC de TSA y polígono de Willis, coronal
Hipoplasia de segmento A1 derecho con tronco común
de segmento A2 (ACA ácidos) (flecha)
En segmento A3 de ACA izquierda se identifican dos
oclusiones en tándem (cabezas de flecha)

Prevalencia de variantes

VARIANTES POR SEGMENTO (Lin et al. 2022 n=297)

Segmento	Hipoplasia	Aplasia	Total A/H
A1 (ACA)	8%	5%	13%
P1 (ACP)	17%	7,5%	24,5%
Vertebral	22%	8%	30%
PoW incompleto global			34%

DISTRIBUCIÓN ANTERIOR vs POSTERIOR (De Caro et al. 2021 n=1131)



Gravedad y pronóstico en el ictus isquémico

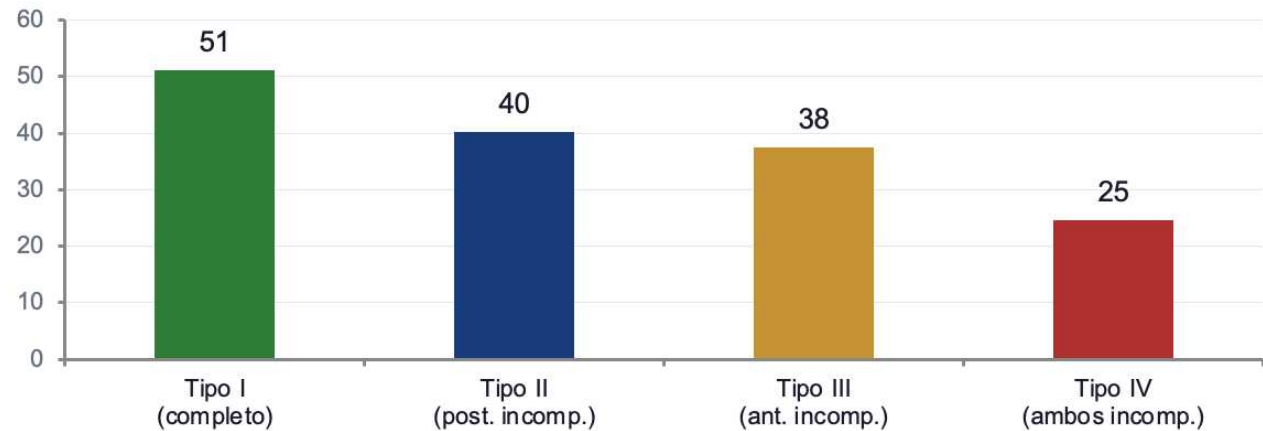
MECANISMO FISIOPATOLÓGICO

Un PoW completo permite la redistribución del flujo sanguíneo cuando se ocluye un vaso aferente, reduciendo el tamaño del infarto y la severidad del déficit neurológico.

Un PoW incompleto:

- Limita la perfusión de rescate en tejido en penumbra
- Mayor área de infarto definitivo
- NIHSS más elevado al ingreso y al alta
- Peor recuperación funcional a 90 días (mRS)

mRS ≤ 1 A 90 DÍAS POR TIPO DE PoW (Zhou et al. 2016 n=376)



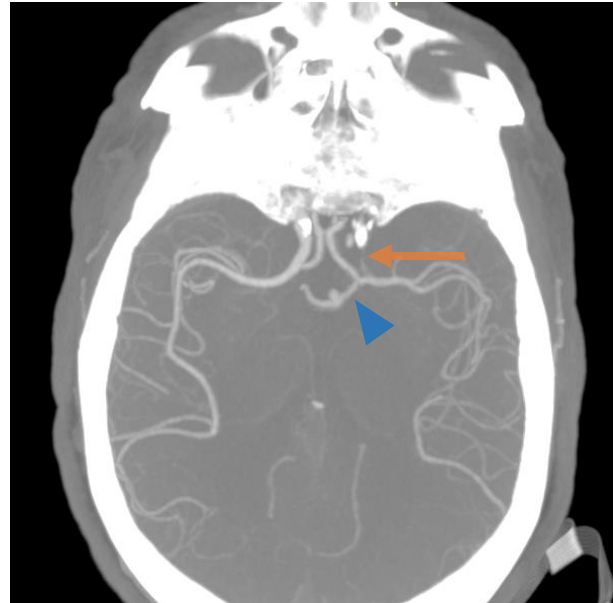
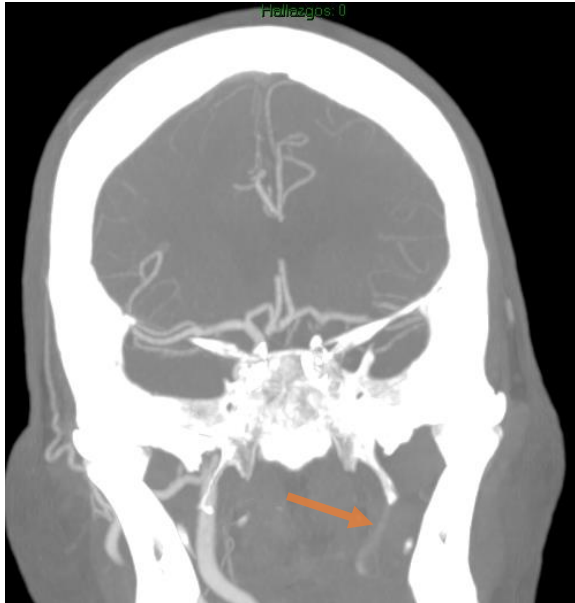
Lin et al. 2022 (n=297): PoW incompleto → OR 0,53 (IC95% 0,281–0,988, p=0,046) para deambulaci3n independiente al alta. Efecto independiente de edad y NIHSS basal.

NIHSS Y COMPLETITUD DEL PoW (Zhou et al. 2016)

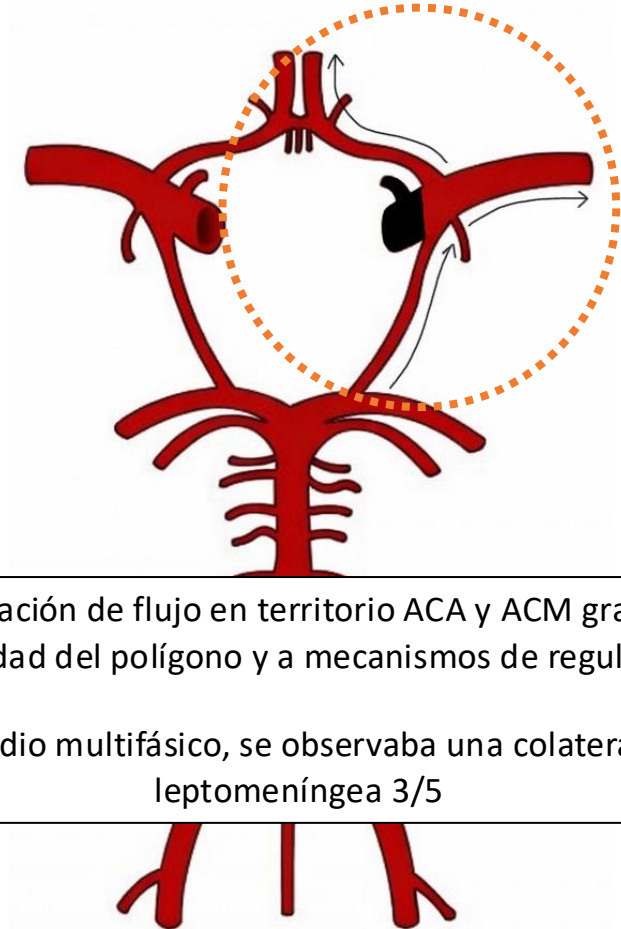
PoW	NIHSS ingreso	NIHSS alta
Completo (Tipo I)	Menor (p<0,05)	Menor (p<0,05)
Incompleto (II-IV)	Mayor	Mayor

CONTROVERSIA (De Caro et al. 2021 n=1131)

NO se encontraron diferencias significativas en NIHSS ni mortalidad intrahospitalaria entre pacientes con y sin variantes del PoW. Posibles causas: etiología del ictus más heterogénea, mayor tamaño muestral con mayor variabilidad, diferencias metodológicas en clasificaci3n de variantes.



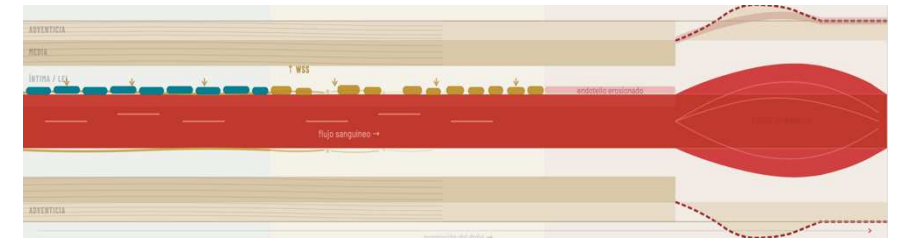
AngioTC de TSA y polígono de Willis, coronal y axial
Defecto de repleción de contraste de ACI izquierda (flecha); repermeabilización de ACM
izquierda mediante ACoP izquierda (cabeza de flecha), dominante



Preservación de flujo en territorio ACA y ACM gracias a
integridad del polígono y a mecanismos de regulación

En estudio multifásico, se observaba una colateralidad
leptomenínea 3/5

Mecanismo de formación del aneurisma intracraneal



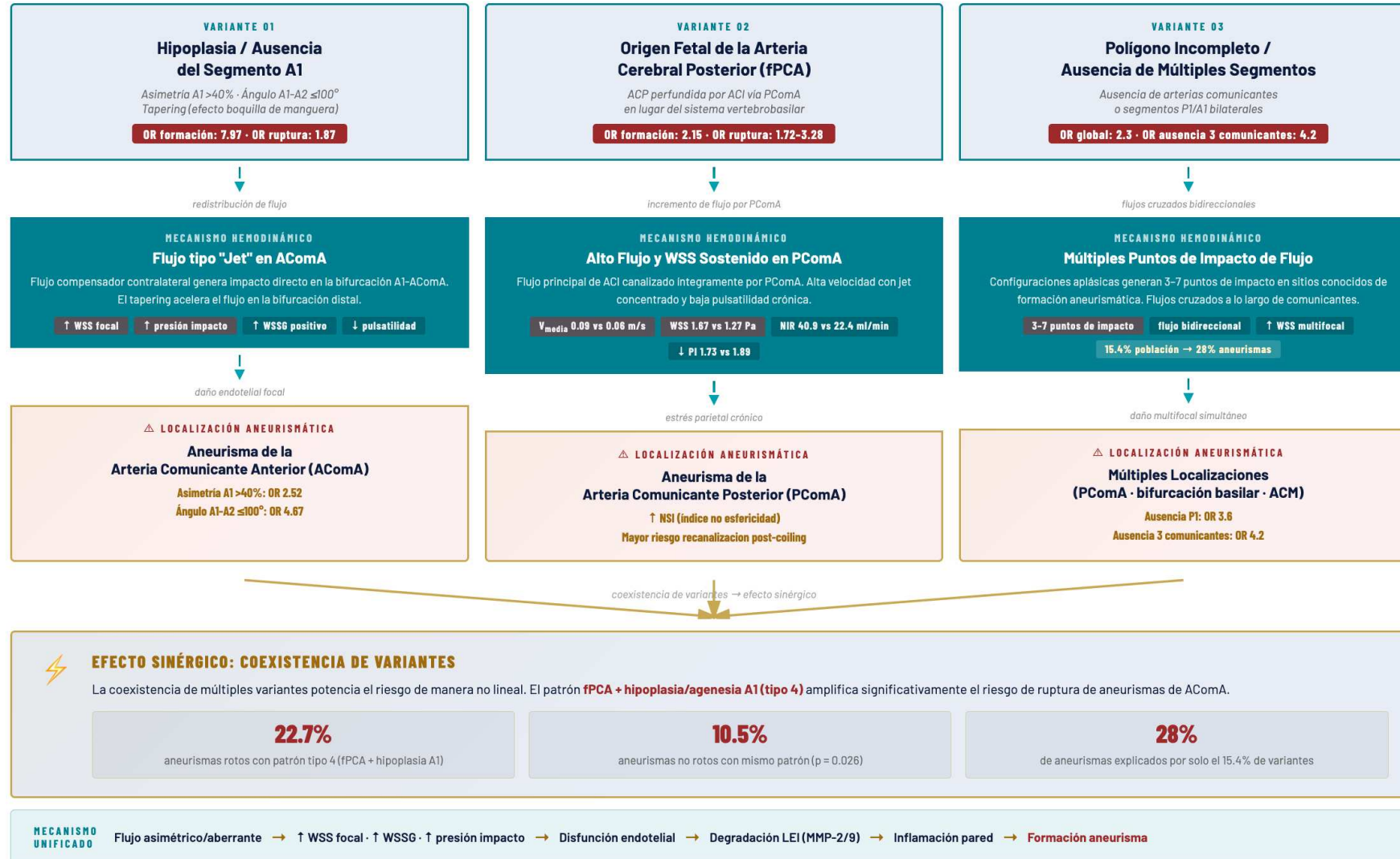
Las variantes anatómicas del Polígono de Willis producen una asimetría del flujo, con la consecuente alteración hemodinámica.

El estrés hemodinámico es máximo en las bifurcaciones arteriales. Favorece:

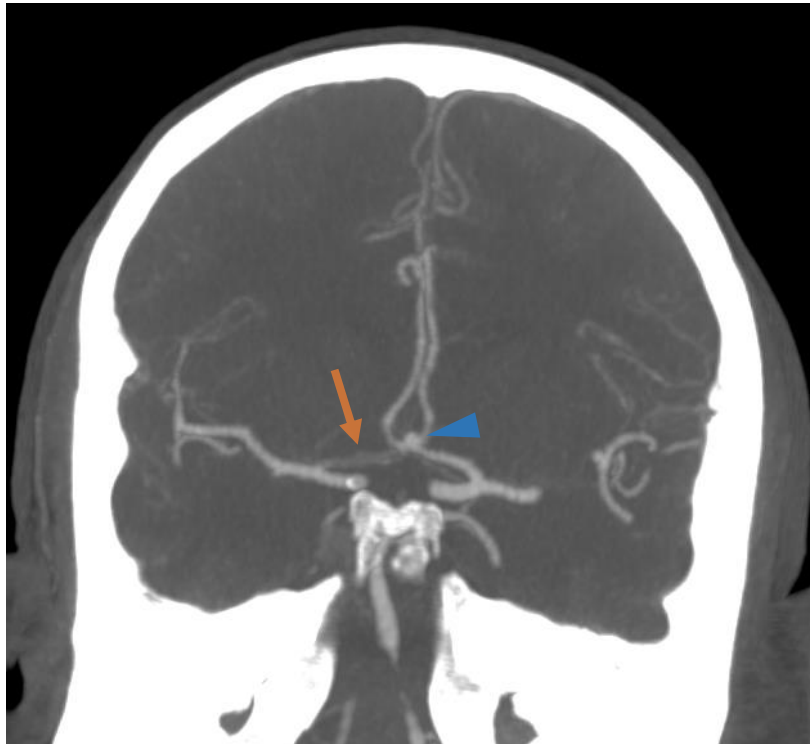
- Disfunción endotelial
- Degradación de la lámina elástica interna
- Inflamación de la pared

La aplasia o hipoplasia de segmentos arteriales induce flujos tipo 'jet' en las bifurcaciones, lo que exacerba el daño vascular

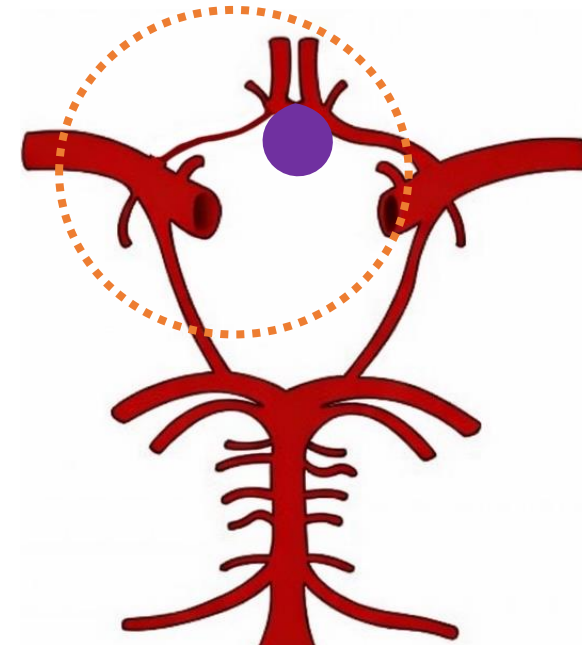
Variantes anatómicas del Polígono de Willis y patrones aneurismogénicos



Estudios experimentales demuestran que las arterias hipoplásicas son a menudo tan disfuncionales en la irrigación como las aplasias, siendo su función la de disipar la presión más que la conducción de flujo efectivo



AngioTC de TSA y polígono de Willis, coronal
Hipoplasia de segmento A1 derecho (flecha), con
aneurisma de ACoA (cabeza de flecha)



En condiciones de polígono completo, el flujo a través de la ACoA es prácticamente nulo

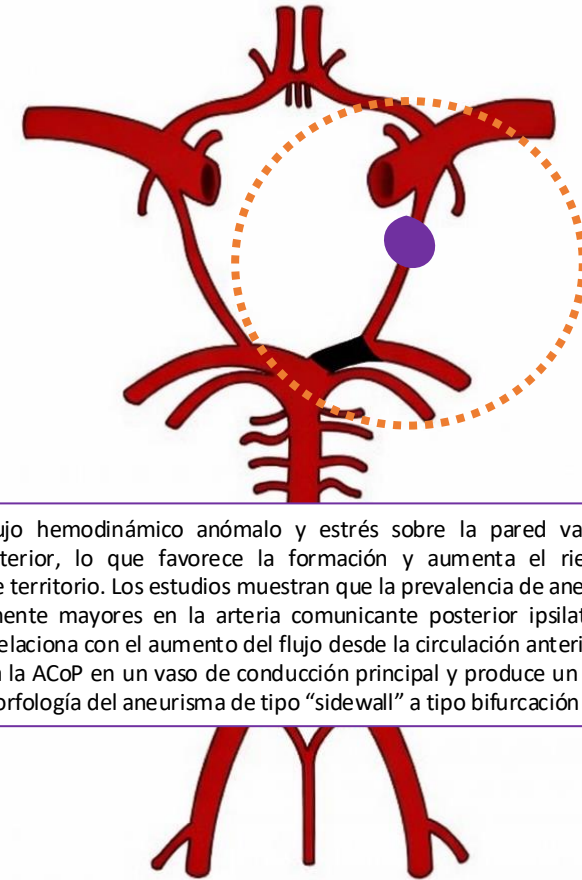
Ante **ausencia o hipoplasia unilateral del segmento A1**, el flujo a través de la ACoA aumenta significativamente para compensar la perfusión del territorio de la ACA hipoperfundida. Este fenómeno genera un **flujo tipo "jet"** en la bifurcación entre el A1 contralateral y la ACoA, caracterizado por alto estrés de cizallamiento y alta presión en la zona de impacto, desencadenando la formación del aneurisma



El aumento del riesgo de formación y ruptura de aneurismas en la circulación posterior asociado a ACP de origen fetal afecta principalmente el territorio ipsilateral a la variante anatómica



AngioTC de TSA y polígono de Willis, axial
Aneurisma del origen de ACoP izquierda (flecha) con origen fetal de ACP izquierda (hipoplasia de P1, cabeza de flecha)



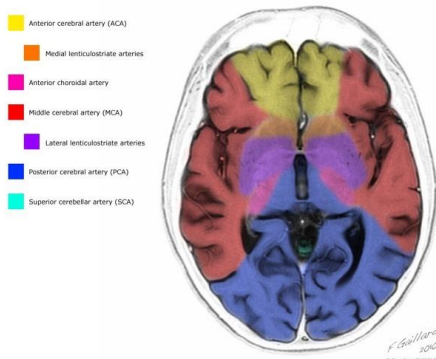
Se genera un flujo hemodinámico anómalo y estrés sobre la pared vascular de la arteria comunicante posterior, lo que favorece la formación y aumenta el riesgo de ruptura de aneurismas en ese territorio. Los estudios muestran que la prevalencia de aneurismas y su tamaño son significativamente mayores en la arteria comunicante posterior ipsilateral a la fPCA, y la fisiopatología se relaciona con el aumento del flujo desde la circulación anterior hacia la posterior, lo que transforma la ACoP en un vaso de conducción principal y produce un incremento de flujo, modificando la morfología del aneurisma de tipo "sidewall" a tipo bifurcación

Correcto diagnóstico y clasificación durante código ictus

8,4%

de pacientes con ictus inicialmente clasificado como multiterritorial fueron reclasificados a un único territorio tras detectar ACPf

Cerebral Vascular Territories



Gaillard F. Cerebral Vascular Territories. Radiopaedia.org. 2010. Imagen utilizada bajo licencia CC BY-SA. Disponible en: <https://radiopaedia.org>

MECANISMO: ARTERIA CEREBRAL POSTERIOR FETAL (ACPf)

En presencia de ACPf, el territorio de la ACP está irrigado por la ACI (circulación anterior), NO por el sistema vertebrobasilar. Esto significa que un émbolo de origen carotídeo puede alcanzar simultáneamente el territorio de la ACM y de la ACP ipsilateral, simulando un patrón multiterritorial.

! Sin conocer la ACPf → diagnóstico erróneo de ictus multiterritorial → búsqueda incorrecta de cardioembolia o trombosis de la AB

CONSECUENCIAS CLÍNICAS DE LA RECLASIFICACIÓN

30%

de los reclasificados tenían estenosis carotídea sintomática → indicación de endarterectomía carotídea

0,5%

reclasificados en sentido contrario (mono → multi), también relevante para el tratamiento

Implicaciones quirúrgicas

En la endarterectomía carotídea (EAC), el clampaje temporal de la ACI interrumpe el flujo ipsilateral. La tolerancia al clampaje depende de la capacidad del PoW para redistribuir el flujo desde la circulación contralateral y posterior. Un PoW incompleto aumenta el riesgo de isquemia intraoperatoria.

PoW COMPLETO en EAC

- ✓ Mayor reserva hemodinámica
- ✓ Mejor tolerancia al clampaje carotídeo
- ✓ Menor necesidad de shunt intraoperatorio
- ✓ Menor riesgo de ictus perioperatorio

PoW INCOMPLETO en EAC

- ✗ Capacidad colateral reducida durante el clampaje
- ✗ Mayor probabilidad de hipoperfusión ipsilateral
- ✗ Requiere monitorización electrofisiológica estricta
- ✗ Mayor indicación de shunt de protección

IMPLICACIONES EN RECLASIFICACIÓN

- ✗ 30% de ictus reclasificados tenían estenosis carotídea sintomática
- ✗ Conocer la ACPf modifica la indicación terapéutica
- ✗ Sin imagen vascular intracraneal → error en la indicación quirúrgica
- ✗ Imagen mandatoria antes de decidir tratamiento

Conclusiones

ANATOMÍA Y PREVALENCIA

01

- El PoW completo es una excepción: solo el 20-25% de la población presenta un polígono íntegro.
- La ACP fetal (fPCA) es la variante más prevalente (25-35%), seguida de la hipoplasia/aplasia de ACoP (41%) y A1 (17,8%).
- La asimetría de calibre entre segmentos homólogos afecta al 80% de los cerebros en estudios anatómicos.

IMPACTO CLÍNICO

02

- El polígono incompleto reduce en un 47% las probabilidades de buen pronóstico funcional tras ictus isquémico.
- La fPCA reclasifica el 8,4% de ictus multiterritoriales a un único territorio, con implicaciones diagnósticas y terapéuticas directas.
- El radiólogo debe reconocer y reportar las variantes del PoW en todo estudio neurovascular urgente.

ANEURISMAS

03

- La hipoplasia de A1 incrementa el riesgo de aneurisma de ACoA (OR 7,97 formación; OR 1,87 ruptura).
- La fPCA ipsilateral aumenta el WSS y el flujo neto en ACoP, favoreciendo aneurismas de tipo bifurcación (OR ruptura 1,72-3,28).
- La coexistencia de fPCA + hipoplasia A1 (patrón tipo 4) concentra el 28% de aneurismas rotos con solo el 15,4% de variantes.

Referencias

- [1] Arrambide-Garza FJ, Alvarez-Lozada LA, De León-Gutiérrez H, Villarreal-Silva EE, Alvarez-Villalobos NA, Quiroga-Garza A, et al. Fetal-type posterior cerebral artery and association of rupture in posterior communicating artery aneurysms: a systematic review and meta-analysis. Clin Neurol Neurosurg. 2023;231:107815.
 - [2] Schwab R, Janiszewski R, Fuchs E, Thormann M, Neyazi B, Swiatek VM, et al. Fetal-type posterior communicating artery increases hemodynamic stress in posterior communicating artery bifurcation aneurysms: a CFD-based analysis. Neuroradiology. 2025;67(10):2471-81.
 - [3] Zhou H, Sun J, Ji X, Lin J, Tang S, Zeng J, et al. Correlation between the integrity of the circle of Willis and the severity of initial noncardiac cerebral infarction and clinical prognosis. Medicine (Baltimore). 2016;95(10):e2892.
 - [4] Pascalau R, Padurean VA, Bartos D, Bartos A, Szabo BA. The geometry of the circle of Willis anatomical variants as a potential cerebrovascular risk factor. Turk Neurosurg. 2019;29(2):151-8.
 - [5] Lin E, Kamel H, Gupta A, RoyChoudhury A, Girgis P, Glodzik L. Incomplete circle of Willis variants and stroke outcome. Eur J Radiol. 2022;153:110383.
 - [6] Rangus I, Milles LS, Galinovic I, Villringer K, Audebert HJ, Fiebach JB, et al. Reclassifications of ischemic stroke patterns due to variants of the Circle of Willis. Int J Stroke. 2022;17(7):770-6.
 - [7] Bertado-Ramírez NR, Rojas-Velasco MF, Ramos-Hernández L, Pelayo-Salazar EM, García-Galicia A, Montiel-Jarquín AJ, et al. Variaciones anatómicas del polígono de Willis y malformaciones cerebrovasculares por angiotomografía. Horiz Med (Lima). 2025;25(2):e3269.
 - [8] De Caro J, Ciacciarelli A, Tessitore A, Buonomo O, Calzoni A, Francalanza I, et al. Variants of the circle of Willis in ischemic stroke patients. J Neurol. 2021;268(10):3799-807.
-