

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO.**

FACULTAD DE MEDICINA

HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO

ANEURISMAS INTRACRANEANOS

**Revisión en 16 años de autopsias del Hospital
General de México O.D.**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

ESPECIALISTA EN ANATOMÍA PATOLÓGICA

PRESENTA EL

DR. JORGE PÉREZ ESPINOSA

TUTOR DE TESIS: DRA. LAURA CHÁVEZ MACIAS.

MÉXICO D.F.

2007



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DR. AVISSAÍ ALCÁNTARA VÁZQUEZ

Profesor titular del curso universitario de especialización en
Anatomía Patológica.

DRA. LAURA CHÁVEZ MACIAS

Tutor de tesis.

INDICE

OBJETIVO	1
JUSTIFICACION	2
ANTECEDENTES	3
DESARROLLO	19
BIBLIOGRAFIA	31

1. OBJETIVO.

La presente tesis es elaborada con el objetivo de conocer la incidencia de los aneurismas cerebrales, así como la edad de presentación, el sexo en el que predominan, los vasos que se afectan con mayor frecuencia, los tipos y las complicaciones, todo estos datos obtenidos de estudios de autopsia efectuados en el Hospital General de México O.D. en un periodo que comprende de 1989 al 2005; además, establecer algunos puntos comparativos con autopsias médico legales efectuadas en el servicio médico forense (SEMEFO) del distrito federal , en el periodo que comprende de 1995 al 2000.

1. JUSTIFICACIÓN.

Se estima que el 5% de la población es portadora de aneurismas cerebrales y que aunado a diversas situaciones éstos pueden romperse y provocar la muerte en cerca del 25% de las personas con esta enfermedad (1, 2).

Se estima que en el 2% de los estudios posmortem se encuentran dichas lesiones vasculares, con un pico de incidencia en la sexta década de la vida.

Los datos anteriores provienen de estudios estadísticos de países anglosajones y no de población mexicana, por tal motivo, el presente trabajo es importante para la estadística nacional ya que los datos obtenidos fueron de autopsias realizadas en un periodo de 16 años en el Hospital General de México O.D. (HGM) que realiza en promedio 730 autopsias por año y que es una institución que atiende a población mexicana proveniente de diversos puntos de la república.

1. ANTECEDENTES.

En el rubro “muerte inesperada”, se incluyen las hemorragias intracerebrales de origen no traumático, dentro de las cuales destaca la hemorragia subaracnoidea (3, 4) (foto 1), que es definida como la extravasación de sangre entre el espacio que forman la aracnoides y la piamadre. La causa más frecuente de hemorragia subaracnoidea espontánea es la ruptura de un aneurisma sacular (5) (foto2).

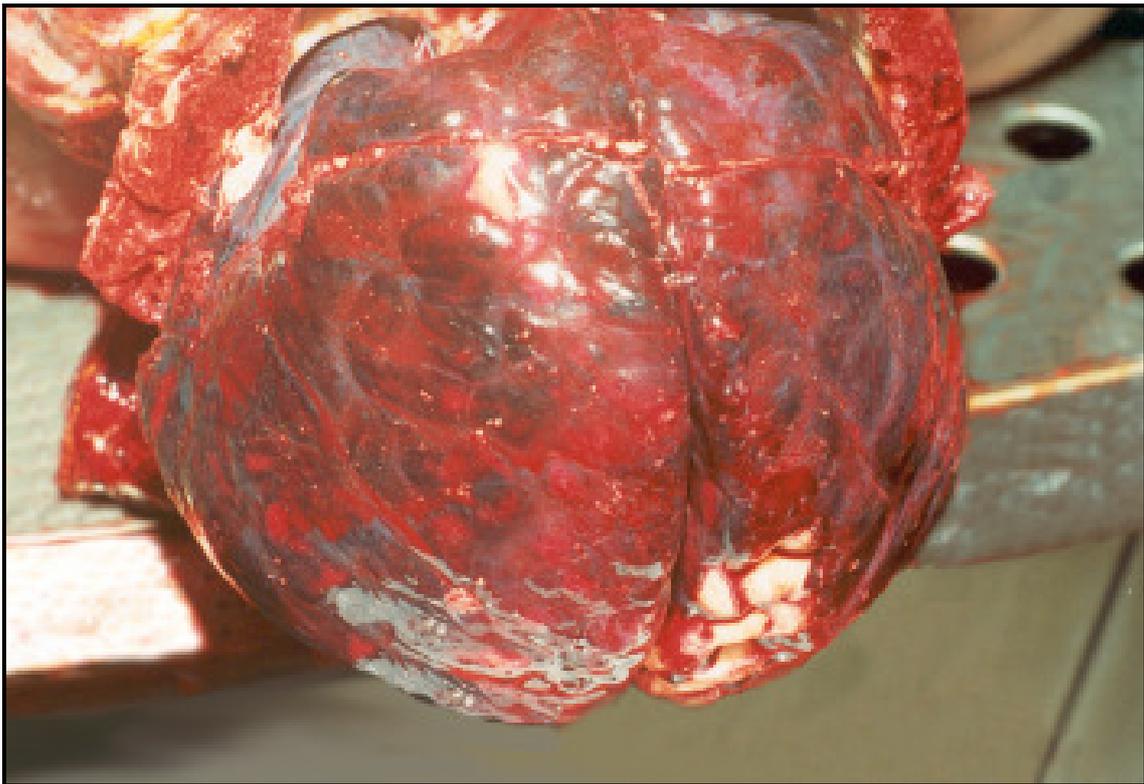


Foto 1. Extracción de un encéfalo en el que se observa hemorragia subaracnoidea secundaria a un aneurisma roto.

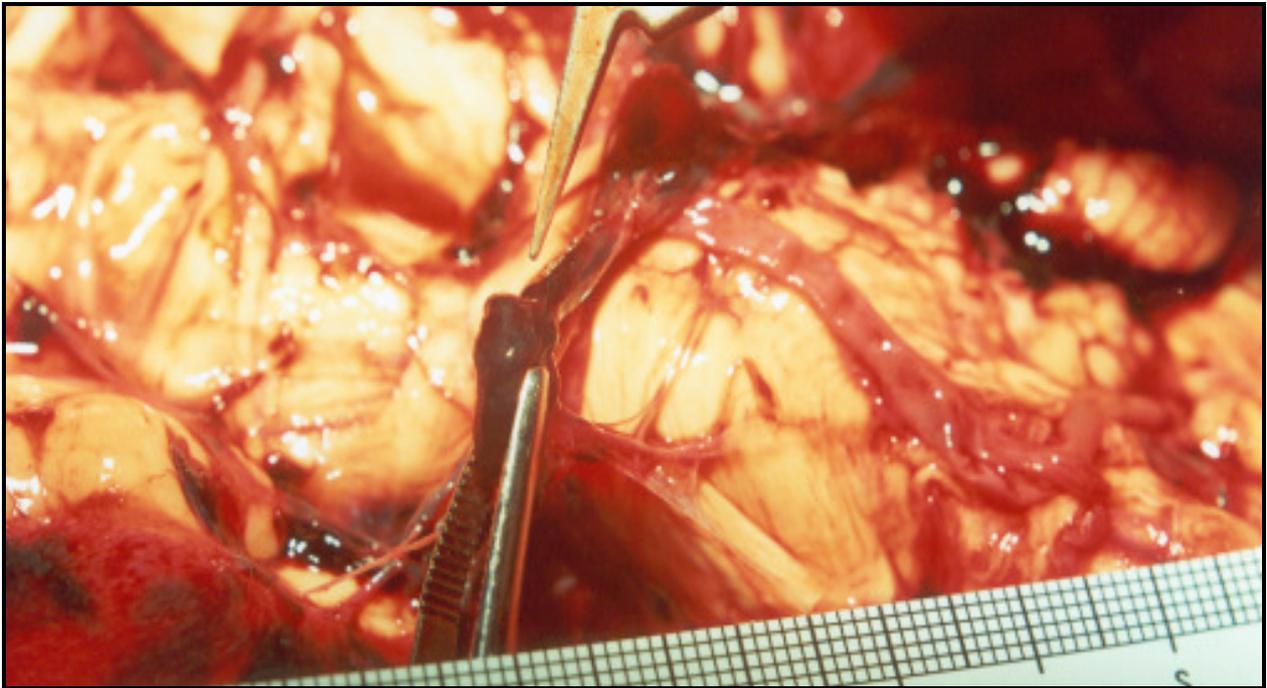


Foto 2. Aneurisma sacular roto en el origen de la arteria cerebral media derecha.

Los aneurismas cerebrales son dilataciones anormales localizadas en las arterias cerebrales que forman un saco de paredes delgadas. Se ubican por lo general en las zonas de emergencia de las ramas de arterias principales y especialmente durante su recorrido por el espacio subaracnoideo de las cisternas. Microscópicamente la pared arterial adyacente al cuello del aneurisma muestra con frecuencia algo de engrosamiento de la íntima y una atenuación gradual de la media conforme se acerca al cuello. En el cuello del aneurisma, la pared muscular y la lámina elástica de la íntima se van haciendo más delgadas y no existen en el saco propiamente dicho. El saco

está hecho de una íntima hialinizada y engrosada. La adventicia que recubre el saco se continúa con la de la arteria de la que procede. (6, 7)

Los aneurismas cerebrales fueron descritos desde el siglo XIX en autopsias efectuadas en Europa, principalmente en Inglaterra y Francia. En 1885, Sir Victor Horsley operó un aneurisma que comprimía el quiasma óptico y ligó las dos carótidas en el cuello. El paciente falleció algunos años mas tarde y la lesión fue descrita como un “gran quiste de sangre”. Beadles publicó sus hallazgos, en el estudio de 555 casos de confirmación post mortem. En 1920, Harvey Cushing, operó un paciente con diagnóstico de tumor de hipófisis y encontró un aneurisma que ocasionó una hemorragia incontrolable, que causó la muerte del paciente. En 1924, Wilhelm Magnus, pionero de la Neurocirugía Noruega, hizo una exploración quirúrgica del piso medio en un paciente con neuralgia del trigémino y encontró un gran aneurisma del seno cavernoso que trató con ligadura de la carótida cervical, se refiere que el paciente se recuperó lentamente. Walter Dandy en 1928 realizó su primera operación de aneurisma, con ligadura de la carótida cervical. El pionero del abordaje directo de los aneurismas fue Norman Dott en Edimburgo, Inglaterra al operar en abril de 1931, bajo anestesia general con éter y mediante una craneotomía frontal izquierda, con exposición de la carótida intracraneana y su bifurcación, en un paciente de 53 años que había sufrido tres episodios de íctus y tenía líquido cefalorraquídeo hemorrágico; durante la intervención tuvo importante hemorragia procedente de un aneurisma de la cerebral media, el que fue envuelto en músculo y comprimido por 12 minutos; la

evolución fue buena y dos años mas tarde el paciente incluso pudo efectuar actividades deportivas. En 1932 Herbert Olivecrona realizó la ligadura proximal y distal al origen de un aneurisma de la PICA, con sobrevida del paciente en excelentes condiciones. En 1934, Wilhelm Tönnis, discípulo de Olivecrona operó un paciente con un aneurisma de la comunicante anterior, seccionó el cuerpo calloso y envolvió el aneurisma con músculo. En 1936 W. Dandy operó un caso de aneurisma de la carótida cavernosa, mediante la técnica del taponamiento con músculo. En esos días ya se disponía de los clips de plata de Olivecrona, o de Cushing, modificados por Mc Kenzie y paralelamente la angiografía cerebral iniciada por Egas Moniz y Almeida Lima, permitía ya identificar los aneurismas y planificar su ligadura y el “clipaje”. A través del tiempo la calidad de los clips siguió mejorando, aparecieron los modelos diseñados por Mayfield, luego el de Scoville que posteriormente evolucionaron a los actuales modelos de Sugita y Yasargil de la última década. Entre los años 1960 y 1980, Charles Drake hizo una contribución muy importante al publicar sus series de aneurismas operados con excelentes resultados tanto para la cirugía de la parte anterior del polígono de Willis como para la del sistema vértebro basilar. La introducción del microscopio quirúrgico a fines de la década de 1960 y el trabajo pionero de Yasargil y Donaghy, permitieron que las técnicas del abordaje directo de los aneurismas se difundieran con gran velocidad. El tiempo mostró que el ataque directo precoz es la mejor alternativa de tratamiento. Se entiende por precoz las primeras 72 horas después de romperse el aneurisma. Esta alternativa introducida por la escuela japonesa, mediante los trabajos Suzuki y Sano, confirmó su importancia en la reducción del índice de hemorragia repetida y en la prevención del desarrollo del vasoespasmio. La tomografía computada

(TC) ha tenido un papel importante en el diagnóstico de la hemorragia subaracnoidea en las primeras horas y en el pronóstico. En 1980 Fisher mostró la relación directa entre la cantidad de sangre en las cisternas y su distribución, con el desarrollo del vasoespasmó, confirmó el efecto de la degradación de los productos sanguíneos, en especial de la oxihemoglobina, en la pared de los vasos arteriales basales que determina una arteritis, responsable del estrechamiento de la luz de los vasos que dio lugar al término angiográfico de vasoespasmó. La aparición en la década de los 90 de las técnicas de tratamiento endovascular en las que la introducción de materiales (balones, espirales de platino (coils), Dacron y otros) en el interior del saco aneurismático. Las técnicas de angioplastía endovascular y la inyección de sustancias trombolíticas al espacio subaracnoideo como el uso del activador del plasminógeno tisular, para prevenir el vasoespasmó.

Los aneurismas intracraneanos se encuentran en las autopsias con relativa frecuencia, pero hasta la fecha se les diagnostica clínicamente principalmente cuando se rompen y producen hemorragia subaracnoidea (foto 3). En estas circunstancias pueden producir la muerte del 10 al 15% de personas antes de recibir atención médica (8), y la tasa de mortalidad a 30 días es de 46% (9). En series de autopsias se informa una prevalencia promedio de 5% (1). Mediante estudios angiográficos efectuados en voluntarios se ha encontrado que el 6.5% de personas tiene aneurismas (10), pero la frecuencia de aneurismas que se rompen es mucho más baja. En el servicio médico forense del Distrito Federal (SEMEFO) se hizo un estudio de las autopsias (33,924)

efectuadas en un periodo de 5 años (1995 a 1999), en el que 7,887 casos (23%) fueron catalogados como muerte súbita o inesperada, de los cuales 402 (5% de los casos de muerte súbita) presentaron hemorragia intracraneana no traumática. De ellos, el 74% fue consecuencia de un aneurisma cerebral roto.

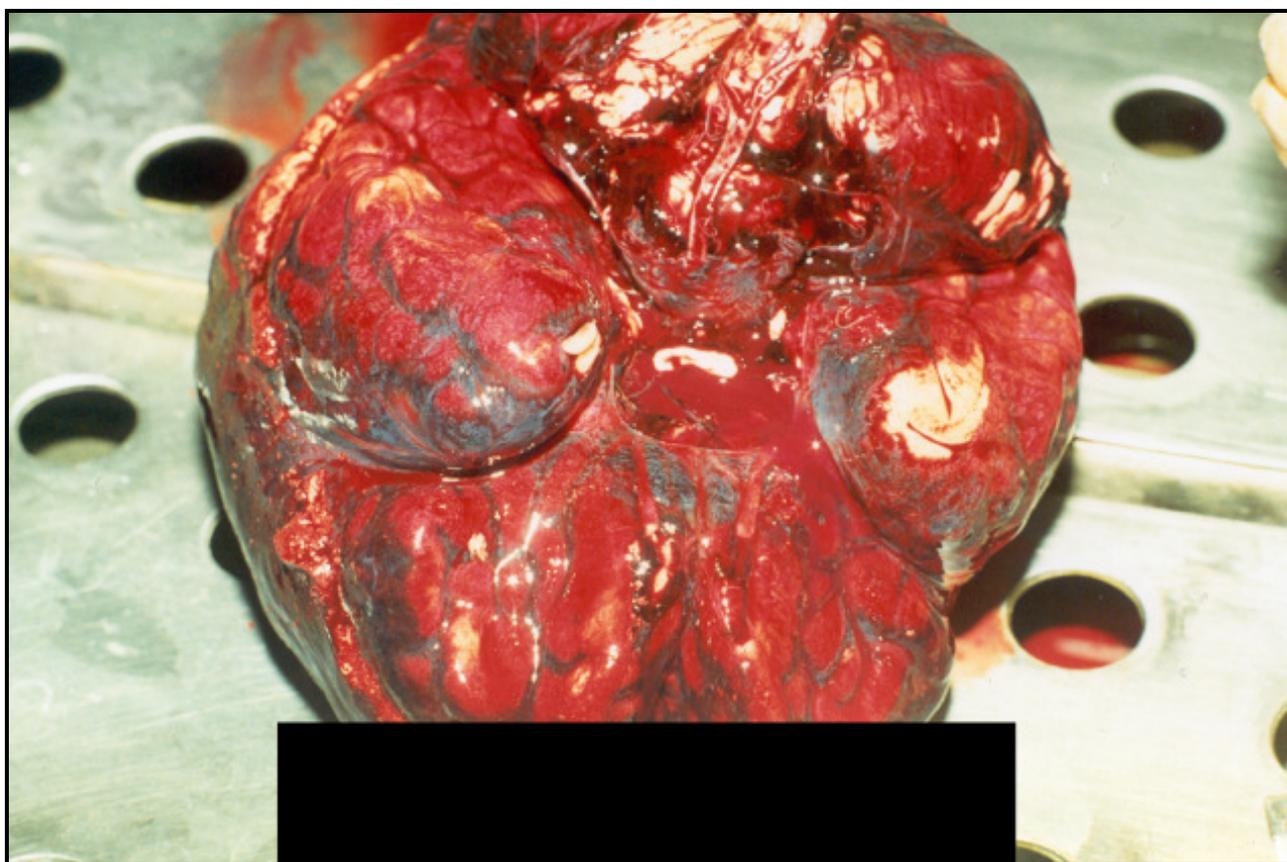


Foto 3. Vista ventral de un encéfalo con hemorragia subaracnoidea secundaria a un aneurisma intracraneal roto.

La presencia de aneurisma cerebral y el fenómeno de ruptura se incrementa con la edad, especialmente entre la cuarta y séptima década de vida. Son raros los casos de aneurismas que se presentan en la niñez: 2% (11). Además de que son más frecuente en hombres (71%) (12).

La etiología de los aneurismas saculares es desconocida, ya que hay factores que hacen sospechar etiología adquirida mientras que otros apoyan la teoría genética como el caso de la ocurrencia de aneurismas en enfermedades del tejido conectivo y los casos de aneurismas en familias.

Se considera que la causa básica de la formación de un aneurisma sacular es la discontinuidad de la capa muscular lisa de la túnica media de las arterias, especialmente en una zona de bifurcación que es además una zona en la que el flujo sanguíneo es más turbulento (5). Al existir menos resistencia en estos focos se produciría con el tiempo mayor degeneración arterial y saculación.

El riesgo en la formación de aneurismas se incrementa con:

- Hipertensión arterial (5, 13, 14).
- Malformaciones arteriovenosas cerebrales en un 6 a 9% (5, 15).
- Enfermedades vasculares sistémicas (e.g. displasia fibromuscular).(5).
- Defectos vasculares de la colágena (especialmente de tipo III), del músculo liso y tejido elástico (síndrome de Ehlers-Danlos). (5, 15, 16).
- Enfermedad renal poliquística. (5, 16).

Los aneurismas intracraneanos pueden clasificarse de acuerdo a diferentes factores:

De acuerdo a su etiología:

- **Aneurismas saculares**, que constituyen el 80 a 90%, y se ubican en la zona de emergencia de ramas de los vasos principales Tienen un sector que es el cuello del aneurisma y otro que es el fondo.

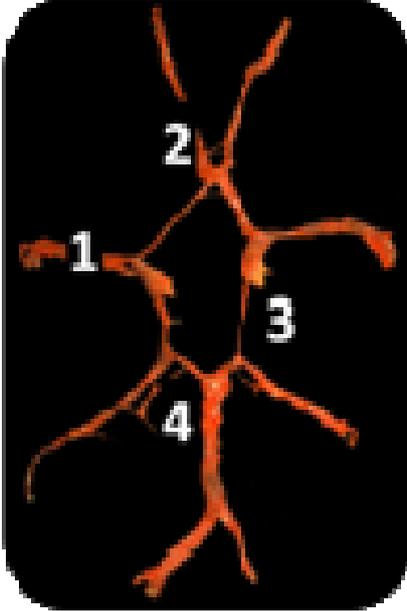
- **Aneurismas fusiformes o ateroscleróticos**, que no ocurren en salida de ramas sino que comprometen todo un segmento de la pared de un vaso arterial principal como la carótida intracraneal, la arteria vertebral o la basilar. Se asocian con frecuencia a aterosclerosis e hipertensión arterial. Ocasionan con mayor frecuencia cuadros de compresión sobre nervios craneales, sobre otros vasos o sobre el parénquima cerebral.
- **Aneurismas infecciosos o "micóticos"**. Se considera con esta terminología a las lesiones causadas por émbolos bacterianos o muy raramente por hongos (17). Se le ha encontrado en una frecuencia de 4% (1) y está asociado a endocarditis bacteriana subaguda, o en pacientes inmunocomprometidos, o en individuos que consumen drogas. Tienden a ser de circulación distal, con mayor frecuencia en ramas distales de la arteria cerebral media y con mayor frecuencia múltiple.
- **Aneurismas traumáticos**, son considerados con una frecuencia menor al 1%. Por lo general se trata de pseudoaneurismas ya que parte de su estructura es tejido cerebral (18). Se ven asociados a trauma penetrante de cráneo (por objeto punzo-cortante o por proyectil de arma de fuego); pero también pueden verse en traumatismo craneal cerrado. En este último es más común y se puede producir lesión de porción proximal de vaso principal como la arteria carótida en su porción petrosa o cavernosa o puede ocurrir en arterias distales corticales que sufren trauma por fractura craneal deprimida.

- **Aneurismas tumorales.** Ocurren en casos de enfermedad tumoral con formación de émbolos como el mixoma auricular o en lesiones tumorales del cerebro que infiltran la pared arterial y dan lugar a la formación de un aneurisma.

De acuerdo a su tamaño (19):

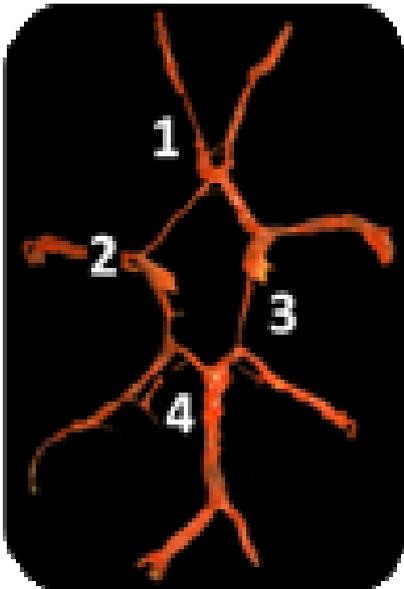
- Pequeño: menor de 6 mm
- Mediano: 6 -15 mm
- Grande: 16 -25 mm
- Gigante: más de 25 mm

La localización de los aneurismas en el polígono de Willis es la siguiente (12):



- 1.Arteria cerebral media (59%).**
- 2.Arteria comunicante anterior-arteria cerebral anterior (19%).**
- 3.Arteria comunicante posterior-carotida interna (11%).**
- 4.Arteria cerebral posterior-arteria basilar (9%).**
- 5.Otros puntos (2%).**

Pero hay autores que refieren la localización de la siguiente forma) (15).



- 1.Arteria comunicante anterior-arteria cerebral anterior (40%).**
- 2.Arteria cerebral media (34%).**
- 3.Arteria comunicante posterior-carotida interna (20%).**
- 4.Arteria cerebral posterior-arteria basilar (4%).**
- 5.Otros puntos (2%).**

Los aneurismas pueden presentarse de la siguiente forma:

ANEURISMAS ROTOS: Diferentes estudios han mostrado que tras una HSA, existe un riesgo de sangrado repetido de un 3-4% en las primeras 24 horas, un riesgo de un 1-2%/día durante el primer mes y alrededor de un 3%/año después de los tres primeros meses (20). En los casos que se trataron conservadoramente, las incidencias de sangrado repetido registradas en el primer mes oscilaron entre un 20-30%. La mortalidad ligada a este fenómeno se cifra en un 70% (21). Al romperse un aneurisma cerca del 25% de las personas mueren dentro de las primeras 24 hrs. Otro 25% muere dentro del periodo de tres meses (15).

ANEURISMAS INCIDENTALES: La prevalencia de aneurismas incidentales en la población general se ha estimado en un 0.5-1%, con un riesgo anual de sangrado entre 1-2%. Estas lesiones pueden ser diagnosticadas en dos situaciones. Una es que se encuentre el aneurisma en paciente que nunca ha tenido HSA y el hallazgo ha sido fortuito al investigar un síntoma inespecífico mediante algún procedimiento de diagnóstico o, en los casos de sospecha de aneurismas familiares. El tratamiento ideal en todos estos casos todavía es objeto de discusión y para clarificar los resultados será necesario esperar la finalización de un estudio prospectivo que se está llevando a cabo. En varios estudios prospectivos se informó que el mayor riesgo de sangrado se relaciona con el tamaño del aneurisma, cuando miden entre 5-7 mm, la incidencia de

sangrado es mayor, sin que se excluya la posibilidad de sangrado de los aneurismas de mayor tamaño. Sin embargo, en un meta-análisis de la literatura de los artículos publicados hasta la fecha, de aneurismas incidentales (22), no se encontró variable alguna que fuera predecible de sangrado. La morbilidad encontrada fue del 4% y la mortalidad del 1%. En estas circunstancias se ha demostrado por estudios de Jane que la tasa de ruptura anual es de 1% y el riesgo significativamente dependiente del tamaño del aneurisma. Los de más de 10 mm de tamaño tienen un riesgo de romperse anual de 50% (15).

Los aneurismas al romperse producen hemorragia subaracnoidea y en algunos casos hemorragia de predominio intracerebral. El sector más débil de la pared aneurismática es el fondo o domo, y si la ubicación de este domo está en contacto con el parénquima cerebral, el sangrado será parenquimatoso. Los aneurismas de la unión de la arteria cerebral anterior con la comunicante anterior, frecuentemente originan hematoma en la base del lóbulo frontal y los aneurismas de arteria cerebral media (ACM) o de carótida interna lo hacen hacia el lóbulo temporal. La hemorragia de los aneurismas del sistema vertebrobasilar, especialmente de la PICA, invade el IV ventrículo y, secundariamente, los otros ventrículos.

Las complicaciones de la ruptura de un aneurisma son:

- **Hemorragia repetida.** La mortalidad en ésta es mayor del 70% (21). El pico de sangrado repetido es en las primeras 24-48 horas. El cierre del aneurisma con cirugía lo previene y cuanto más pronto se haga mayor será la reducción potencial durante el período de alto riesgo. Si no se realiza la cirugía existe una incidencia de aprox. 20% de posibilidad en las primeras 2 semanas. La terapia antifibrinolítica disminuye la tasa del mismo pero se asocia a incremento de complicaciones por déficit neurológico isquémico (31).
- **Vasoespasmio.** Es la mayor causa de invalidez post HSA. Por lo general, el déficit isquémico por vasoespasmio se desarrolla entre el 5.º y el 12.º día después de la hemorragia inicial. El pico es el 7.º día. Aunque la incidencia de vasoespasmio angiográfico es de 60-70%, la incidencia de síntomas neurológicos relacionados a vasoespasmio es aproximadamente de 30%. La cirugía realizada antes de esta etapa permite retirar la sangre de las cisternas y por tanto disminuir las sustancias espasmogénicas, además permite realizar la terapia hipervolémica hipertensiva si se presentan los signos de isquemia en el postoperatorio.
- **Hidrocefalia.** Puede ser aguda por obstrucción de sistema ventricular por la sangre extravasada o producirse más tardíamente y en una forma insidiosa por trastorno en la absorción de líquido cefalorraquídeo. Se ve con una frecuencia de 15 a 21%.

4. DESARROLLO.

4.1 MATERIAL Y MÉTODO.

Para lograr los objetivos planteados, se hizo un estudio retrospectivo de 16 años (1989-1999 y 2001-2005) en el que se estudiaron 11,673 protocolos de autopsias del Hospital General de México para lograr los siguientes puntos:

- Incidencia.
- Edad.
- Sexo.
- Vaso afectado.
- Roto o no roto.
- Tipo de aneurisma.
- Únicos o múltiples.
- Asociación con infartos cerebrales.
- Casos tratados.
- Casos tratados complicados.

4.2 RESULTADOS.

Del total de autopsias realizadas en el Hospital General de México O.D. (11,673) se describieron aneurismas intracraneanos en ciento doce casos, lo que es un uno por ciento.

El grupo de edad en la que se observa una mayor incidencia fue el que comprende de la sexta a la séptima década de la vida con un total de 25 casos (23%) y el de menor incidencia fue el grupo que comprende la primera década de la vida con dos casos (2%). (Tabla y Gráfica 1).

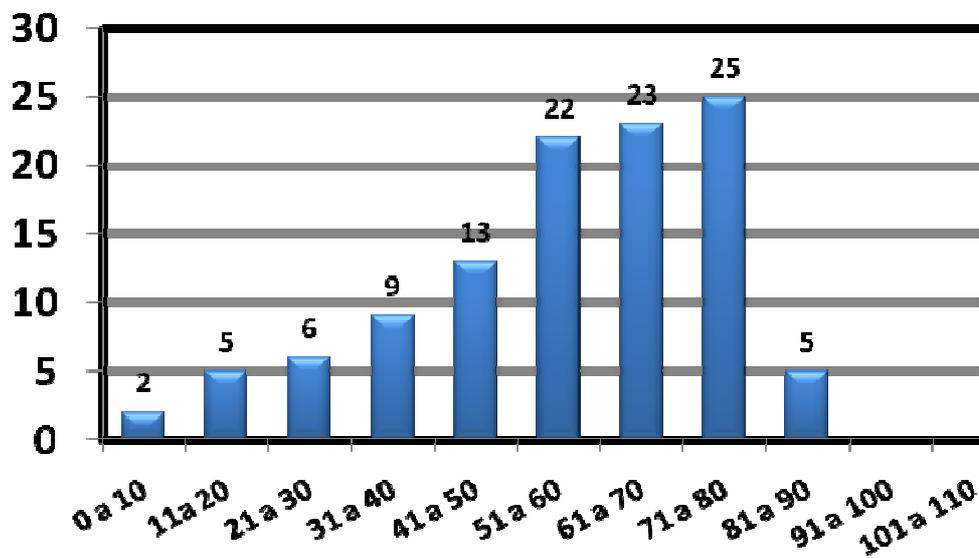
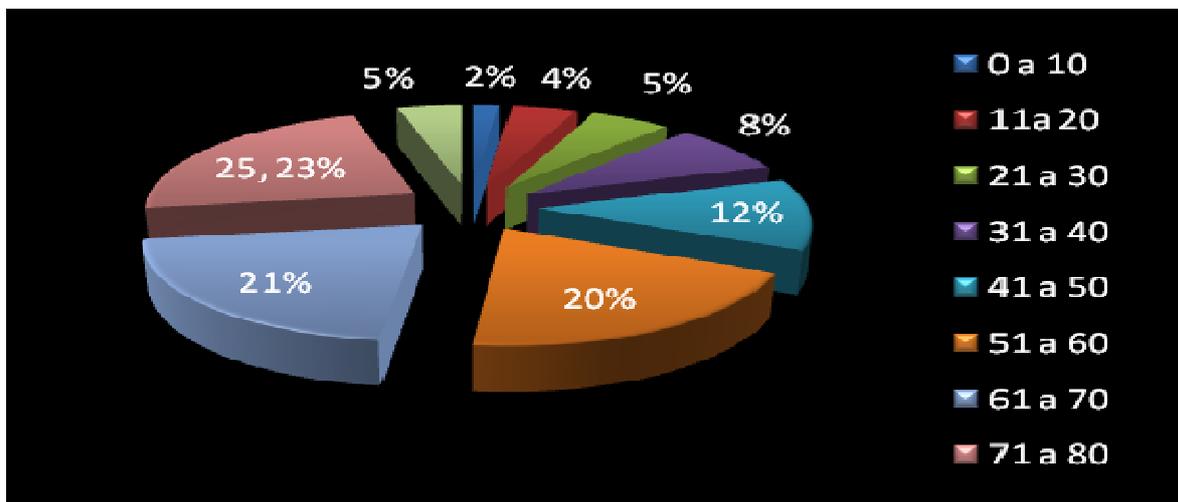
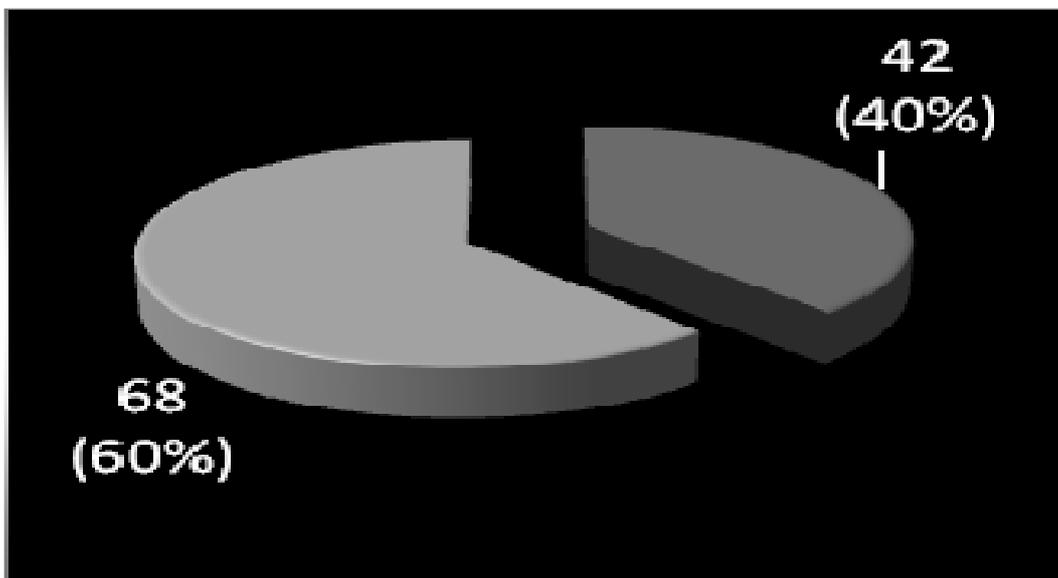


Tabla 1. Tabla que muestra el número de casos de aneurismas distribuidos por grupos de edad.



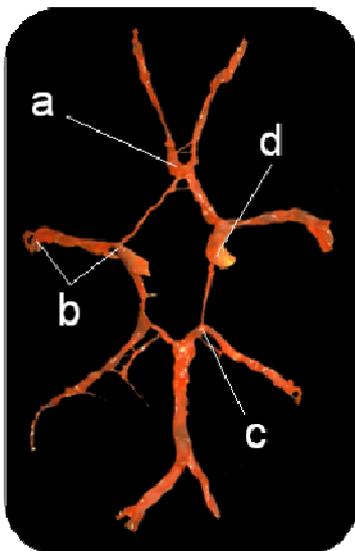
Gráfica 1. Gráfica que muestra el porcentaje de casos de aneurismas distribuidos por grupos de edad.

Las mujeres fueron las que presentaron una mayor incidencia, del total de casos (ciento doce) sesenta y ocho eran mujeres (sesenta y dos por ciento) y cuarenta y dos eran hombres (cuarenta y ocho por ciento). (Gráfica 2).



Gráfica 2. En color rosa se muestra el porcentaje que ocupa el número de casos que corresponden al sexo femenino y en azul, el número de casos que corresponden al sexo masculino.

El cincuenta y siete punto dos por ciento (sesenta y siete casos) de los aneurismas estudiados se originaron en la arteria cerebral media y de estos, el ochenta y nueve punto cinco por ciento (sesenta casos) se originaron en su nacimiento. En treinta casos (veinticinco punto seis por ciento) el origen fue en arteria cerebral anterior en el sitio del origen de la arteria comunicante anterior. En doce casos (diez punto dos por ciento) el origen fue la arteria cerebral posterior en el sitio de unión con la arteria comunicante posterior y en ocho casos (siete por ciento) se observaron aneurismas en la arteria carótida interna antes de su bifurcación (tabla 1).



LOCALIZACIÓN	No. DE CASOS/ PORCENTAJE
a.Arteria cerebral anterior.	30 (25.6%)
b.Arteria cerebral media.	67 (57.2%)
c.Arteria cerebral posterior.	12 (10.2%)
d.Carótida interna.	8 (7%)

Tabla 1. Distribución de los aneurismas por arteria afectada.

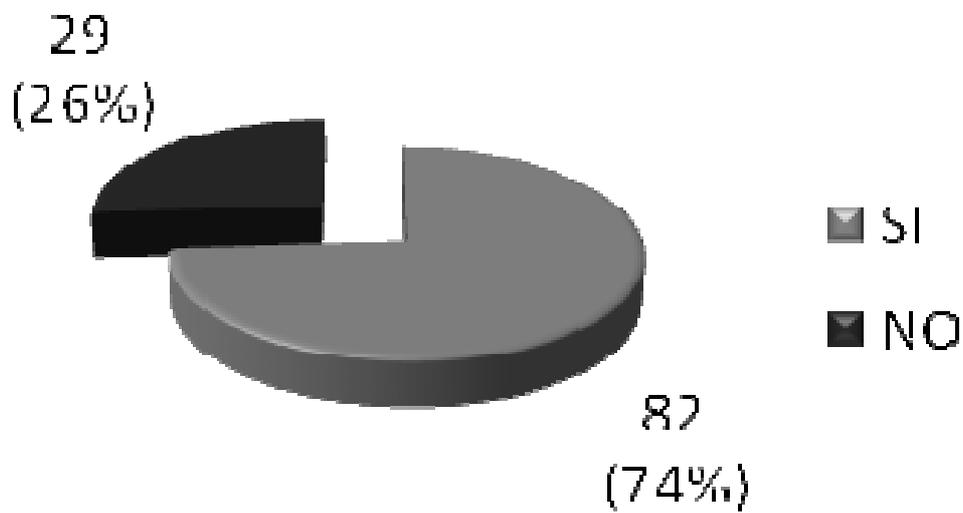
De los ciento doce casos revisados cuatro fueron múltiples, en tres de ellos había dos aneurismas y en uno, tres, con las localizaciones que el cuadro 1 muestra.

CUADRO 1

Caso	Localización	Grupo de edad	Tipo de aneurisma
1	ACM	31-40	Sacular
	ACP		
2	ACM	11-20	Sacular
	ACM		
3	ACA	51-60	Sacular
	ACM		
4	ACM	51-60	Sacular
	ACA		

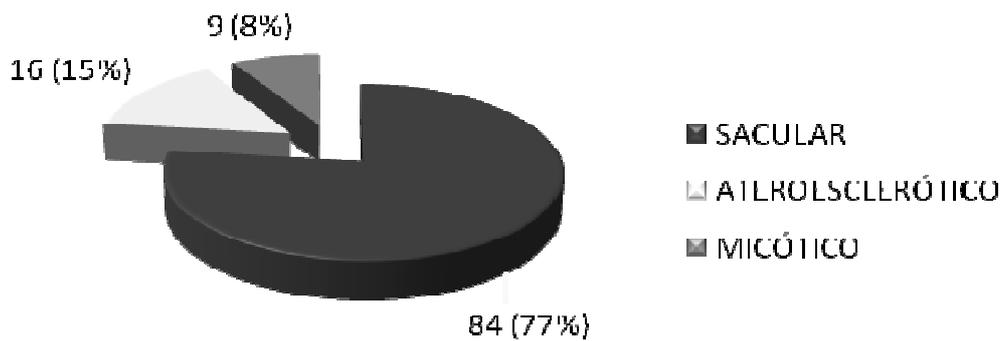
ACA: Arteria cerebral anterior (en el sitio del origen de la arteria comunicante anterior).
 ACM: Arteria cerebral media (en su nacimiento). ACP: Arteria cerebral posterior (en el sitio de unión con la arteria comunicante posterior).

Al momento de diagnosticarse el aneurisma, este se encontraba ya roto en el veintiséis por ciento de los casos (gráfica 3).



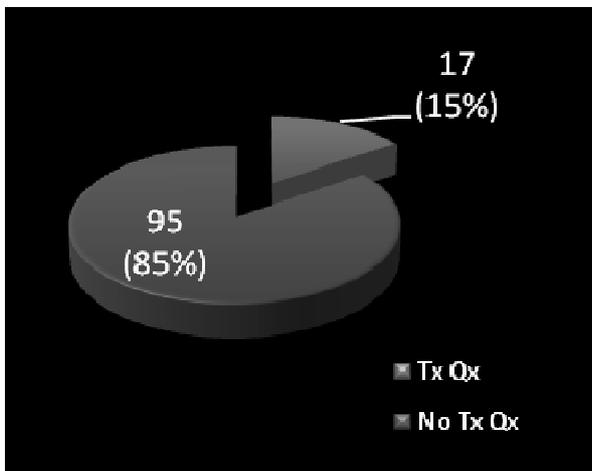
Gráfica 3. Aneurismas rotos y no rotos del total de autopsias estudiadas.

Los tipos de aneurismas encontrados en el presente estudio fueron en orden de frecuencia, los saculares, los ateroscleróticos y los micóticos, (gráfica 4).

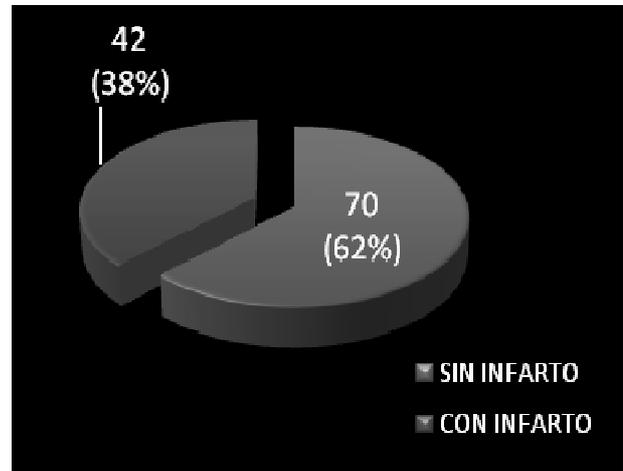


Gráfica 4. Tipos de aneurismas encontrados en el estudio.

Diecisiete casos (quince por ciento) fueron tratados quirúrgicamente (Gráfica 5) y de estos en diez casos (cincuenta y nueve) se presentaron infartos como complicación quirúrgica (gráfica 6).

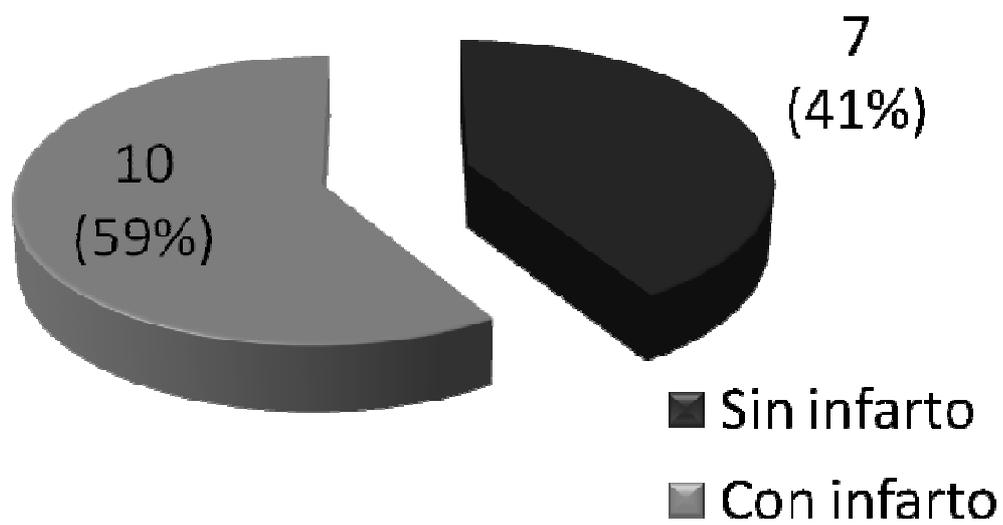


Gráfica 5. Número de casos tratados quirúrgicamente.
Tx Qx: Tratado quirúrgicamente.
No Tx Qx: No tratado quirúrgicamente



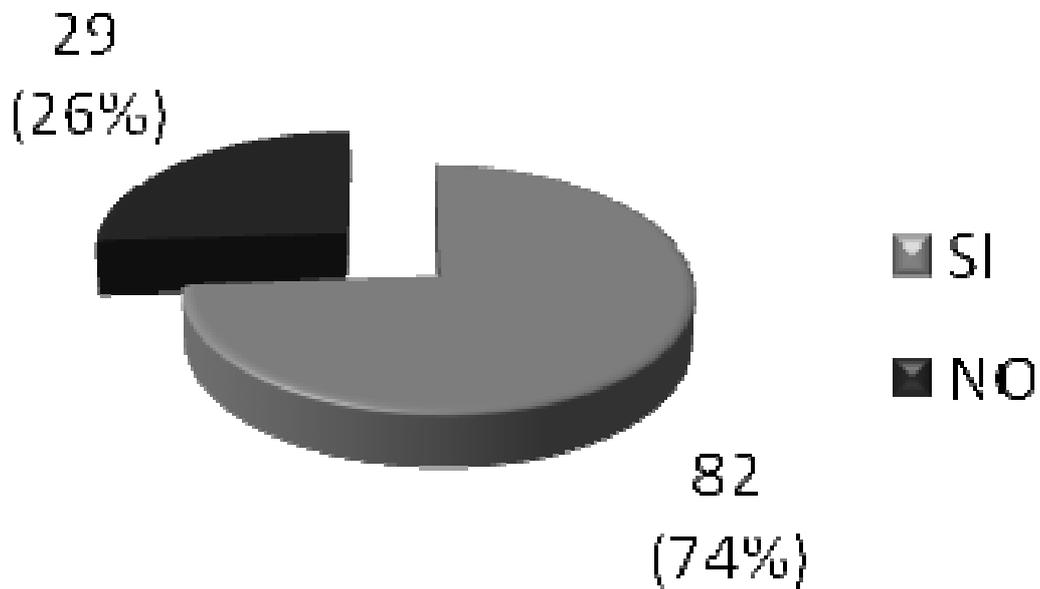
Gráfica 6. Total de casos que presentaron infarto cerebral.

Se observaron infartos cerebrales en 42 casos (38%) y de estos, diez fueron como complicación quirúrgica (gráfica 6 y 7).



Gráfica 7. Casos tratados quirúrgicamente que presentaron infarto cerebral.

El ochenta y dos por ciento de los aneurismas se encontraban rotos al momento de realizarse la autopsia (gráfica 8).



Gráfica 8. Aneurismas rotos al momento de efectuarse la autopsia.

1. CONCLUSIONES.

En el presente estudio la frecuencia en la que se observaron aneurismas en el total de autopsias realizadas fue de un uno porciento, que difiere de lo observado en algunas otras series, pero es similar con lo observado en un estudio realizado con casos de autopsia en el periodo que comprende de 1969 al 1989 en este hospital (23). Se observó también en este estudio, que la década de la vida en la que los

aneurismas fueron diagnosticados más frecuentemente fue la octava, a diferencia de la sexta década que se refiere en otras series, y son las mujeres las más afectadas.

El sitio arterial del que se originaron los aneurismas fue la bifurcación de la arteria carótida interna y la cerebral media, el siguiente lugar en frecuencia fue la bifurcación de la cerebral anterior con la comunicante anterior, seguido de la unión de la arteria comunicante posterior con la cerebral posterior, el último lugar en frecuencia fue en la carótida interna antes de sus bifurcaciones. Estas localizaciones difieren de las informadas en la bibliografía, en la que se refiere que la bifurcación de la arteria cerebral anterior con la comunicante anterior es el sitio más frecuente de localización de los aneurismas.

El aneurisma de tipo sacular fue el tipo más frecuente encontrado en este estudio seguido de aterosclerótico y del micótico. En cuatro casos de aneurismas múltiples este tipo fue el que se encontró.

El quince por ciento de los casos fueron tratados quirúrgicamente, tuvieron como principal complicación el infarto cerebral, consecutivo a la manipulación quirúrgica. En la mitad de los casos de aneurismas rotos se observaron infartos cerebrales consecutivos a la vasoconstricción por la hemorragia subaracnoidea y a la falta de irrigación al territorio que irriga la arteria lesionada.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Baxter, AB. Cohen, W. Maravilla K. Imaging of intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage. Neurosurgery clinics of N.A. 9: 445-462, 1998.3
2. ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO. Barinagarrementería Cantú. Ediciones del Instituto Syntex. 1995).
3. Gisbert Calabuig J.A. Medicina legal y toxicología. 5ª edición Ed. Masson 1998 p.p 205-216.
4. Vargas Alvarado E. Medicina legal. Ed. Trillas 1986 p.p 80-89.
5. Ellison D., Love S., Chimelli L., Hardoing B.N., Lowe J., Vinters H.V., Neuropathology. A reference text of CNS pathology. Ed. Mosby second edition 2004 p.p. 211-217.
6. Kumar, Abbas, Fausto. Patología estructural y funcional Robbins y Cotran. 7ª edición Ed. Elsevier. 2005 p.p. 1369-1372.

7. Barrinagarrementeria-Cantú. Enfermedad vascular cerebral, diagnóstico y tratamiento. Ediciones del instituto Syntex. 1995.
8. Alberico RA, Patel M, Casey S., et al. Evaluation of the circle of Willis with three dimensional angiography in patients with suspected intracranial aneurysms. Am. J. Neuroradiol. 16: 1571–1578, 1995
9. Bassi, P., Bandera, R. Loiero, M. et al. Warning signs in subarachnoid hemorrhage. A cooperative study. Acta Neurol Scand 84: 277 – 281, 1992
10. Beadles, C.F. Aneurysms of the larger cerebral arteries. Brain 80: 285–336, 1907.
11. Sahs, H. Nibbelink, D. W. and Torner, J. C. (eds) Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. Report of the cooperative Study. Urban and Schwarzenberg, Baltimore, 1981.
12. Pérez E.J. Muerte súbita como consecuencia de un aneurisma intracerebral roto.
IPN. Tesis elaborada para obtener el diploma de especialidad en medicina forense.

13. Bromberg, J. Rinkel, G. Algra, A., et al. Outcome in familial subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 26: 961–963, 1995.
14. Canbrao, A., Pinto, A., Ferro, H. et al . Smoking and aneurysmal subarachnoid hemorrhage : A case–control study. *J. Cardiovasc. Risk* 1: 155–158, 1994.
15. Prayson R.A. *Neuropathology a volume in the series foundations in diagnostic pathology* Ed. Elsevier 2005 p.p. 50-54.
16. Bonita, R. Cigarette smoking, hipertensión and risk of subarachnoid hemorrhage. A population-base case - control study. *Stroke* 17: 831–835, 1986.
17. Davis, G., Swalwel, C. The incidence of acute cocaine or metamfetamina intoxication in deaths due to ruptured cerebral (berry) aneurysms. *J. Forensic Sci.* 41: 626-628, 1996.
18. Debrum, G., Fox, A., Drake, C. et al. Giant unclippable aneurysms: Treatment with detachable balloons. *AJNR* 2: 167 – 173, 1981.
19. Newell D W, Le Roux PD, Dacey RG Jr. et al : C T infusion for the detection of cerebral aneurysms. *J. Neurosurg* 71: 175–179, 1989
20. Guglielmi, G. Viñuela, F. Dion, J. Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach. *J. Neurosurg* 75: 8–14, 1991.

21. Drake, C. Evolutions of intracranial aneurysm surgery. *Can.Surg* 27: 549-555, 1984
22. Inagawa, T. Hirano, A. Autopsy study of unrupture incidental aneurysm. *Surg. Neurol.*(30): 361 – 365, 1990
23. Chávez M.L., Chávez M.L.G., Vicuña G.R.M., Olvera R.J.E. Aneurismas saculares intracraneanos. Análisis de 125 casos con estudio posmortem. *Patología.* (29): 207-212, 1991.