



Revista de Ciencias Forenses de Honduras

ISSN: 2412-8058

ISSN: 2413-1067

revistacienciasforenseshnd@gmail.com

Dirección de Medicina Forense de Honduras  
Honduras

Duarte Pineda, Adoni J; Sabillón, Nicolás

**Aneurismas. Revisión Bibliográfica**

Revista de Ciencias Forenses de Honduras, vol. Vol. 3, núm. 2, 2017, Julio-, pp. 17-26

Dirección de Medicina Forense de Honduras

Honduras

- ▶ Número completo
- ▶ Más información del artículo
- ▶ Página de la revista en redalyc.org



# Aneurismas. Revisión Bibliográfica.

## Aneurisms. Literature Review

Dr. Adoni J. Duarte Pineda<sup>1</sup>, Nicolás Sabillón<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Residente del Postgrado de Anatomía Patológica. Departamento de Patología. UNAH. <sup>2</sup> Médico Especialista en Anatomía Patológica. Dirección de Medicina Forense y Departamento de Patología UNAH.

Correspondencia a: [adoniduarte@gmail.com](mailto:adoniduarte@gmail.com)

Recibido: 25 de Noviembre 2017, Aceptado: 15 de Diciembre 2017.

**REFERENCIA:** Duarte-Pineda A, Sabillón N. Aneurismas. Revisión Bibliográfica. Rev. cienc. forenses Honduras. 2017; 3(1): 17-26.

**Los autores declaran que no tienen conflicto de intereses en la realización de este trabajo.**

### RESUMEN

El estudio de los aneurismas reviste de especial interés en el campo de la medicina y de la medicina forense en particular ya que causan muerte súbita. Se definen como una dilatación anómala en la pared circunferencial de un vaso sanguíneo o de la pared del corazón. Se clasifican como aneurismas verdaderos y aneurismas falsos (pseudoaneurismas). Los verdaderos se clasifican como sacciformes y fusiformes. Aparecen según su patogenia como productos de factores promotores y desencadenantes que alteran la forma y función de la pared vascular y su debilitamiento, procesos ateroscleróticos e hipertensivos, alteraciones del tejido conectivo y de la matriz extracelular de la pared vascular e infecciones. Pueden aparecer en diferentes regiones corporales; aunque son más frecuentes en la aorta. En el abdomen están asociados a aterosclerosis; los torácicos a hipertensión y los cerebrales como multifactoriales incluyendo las congénitas. El diagnóstico puede ser muy difícil y este se basa en la presentación clínica y diversos estudios de imagen como la arteriografía

de contraste, el ultrasonido, la tomografía computarizada y la resonancia magnética. El tratamiento de los aneurismas arteriales se ha limitado a la intervención quirúrgica.

### PALABRAS CLAVE

Aneurisma, Patología vascular, Factores de riesgo, Tratamiento, Medicina forense, Revisión bibliográfica.

### ABSTRACT

The study of aneurysms is of special interest in the medical sciences, particularly in the forensic field because it is considered a cause of sudden death. Aneurysms are defined as an abnormal dilation in the circumferential wall of a blood vessel or the wall of the heart and are classified as true aneurysms and false aneurysms (pseudoaneurysms). The true aneurysms are classified as sacciform and fusiform. They appear according to their pathogenesis as products of promoter and trigger factors that alter the shape and function of the vascular wall and its weakening, atherosclerotic and hypertensive processes, alterations of the connective tissue and the extracellular matrix of the vascular wall and infections. They can appear in different body regions; although they are more frequent in the aorta. In the abdomen they are associated with atherosclerosis; in the thorax to hypertension and

in the brain as multifactorial including the congenital causes. The diagnosis can be very difficult and this is based on the clinical presentation and various imaging studies such as contrast arteriography, ultrasound, computed tomography and magnetic resonance. The treatment of arterial aneurysms has been limited to surgical intervention.

#### KEYWORD

Aneurysm, vascular pathology, risk factors, treatment, forensic medicine, Bibliographic review.

#### INTRODUCCIÓN

El estudio de los aneurismas reviste de especial importancia, en la medicina forense ya que constituyen una importante causa de muerte súbita, ya que al romperse pueden ocasionar hemorragia, a veces tan severa, con la consiguiente producción de shock hipovolémico que conduce a la muerte. Son diversas las escenas en las que un médico forense encuentra en el lugar de reconocimiento cadavérico a un occiso sin antecedentes personales patológicos ni traumáticos conocidos y tras la autopsia se encuentra rotura de aneurisma. Se estima que los aneurismas son responsables de un importante número de las muertes súbitas dependiendo de la población estudiada. Las causas de aneurismas son diversas, pueden ser congénitas o adquiridas (ateroesclerosis, infecciones, traumáticas, entre otras).

#### Definición y clasificación

Un aneurisma es una dilatación anómala en la pared circunferencial de un vaso sanguíneo o en la pared del corazón. El significado del término griego "aneurynein" es "ensanchar"<sup>1</sup>. En el caso de las arterias, la dilatación es de 1,5 veces su diámetro normal<sup>2</sup> y según su origen, puede ser congénito o adquirido.

Según Osler, el aneurisma, se describió por primera vez en el Papiro de Ebers (hace 4000 años)<sup>3</sup>. Galeno definió un aneurisma como una "hinchazón pulsátil localizada que desapareció por la presión", como señaló Erichsen<sup>4</sup>. En el escrito *The Synagogue Medica*, Oribasius de Pérgamo clasificó aneurismas en base a su etiología como dilataciones cilíndricas (aneurismas verdaderos) y dilataciones traumáticas por rotura de la pared (aneurismas falsos)<sup>5</sup>. Los aneurismas verdaderos ocurren en las paredes arteriales o miocárdicas sanas, en las que el grosor de la pared se ve adelgazado, se consideran algunos ejemplos los aneurismas ateroscleróticos, sifilíticos y congénitos. Los aneurismas falsos (pseudoaneurismas) son defectos de la pared que dan lugar a la formación de un hematoma de extravasación, es decir se forma una comunicación entre el espacio intravascular y extravascular. En este caso, el tejido de la adventicia del vaso sanguíneo limita el coágulo en la superficie externa impidiendo su propagación. Algunos de estos hematomas tienen características pulsátiles. Los ejemplos clásicos de los aneurismas falsos incluyen: rotura ventricular y adherencia pericárdica luego de un infarto de miocardio, fuga sanguínea de la unión de suturas de injertos o lesiones traumáticas de las arterias. Los aneurismas verdaderos se clasifican según su forma y tamaño. Por su forma pueden ser: sacciformes ó fusiformes<sup>6</sup>. Los aneurismas sacciformes son evaginaciones esféricas que solo afectan una porción de la pared vascular y suelen relacionarse a trombosis. Los aneurismas fusiformes presentan dilatación circunferencial de una porción longitudinal larga de un vaso sanguíneo de hasta 30 cm.

#### Patogénia

La pared de los vasos sanguíneos está constituida por tres capas; una capa interna llamada túnica íntima, la intermedia ó media y la externa ó adventicia.

En las arterias, la túnica media posee fibras de músculo liso y fibras elásticas necesarias para los procesos vasomotores relacionados a la presión arterial. Estos tejidos están sometidos constantemente a remodelación basado en la tensión arterial, estado nutricional, condiciones propias genéticas del individuo que conlleve a alteraciones de la matriz extracelular y otros efectos externos como trauma o infecciones. Los aneurismas aparecen como una alteración en la estructura y función del tejido conectivo de la pared vascular, principalmente el relacionado a la matriz extracelular. Los aneurismas se desarrollan temprano cuando la presión intravascular se vuelve mayor de lo que la pared puede resistir. La aorta de sujetos jóvenes (entre 20 y 40 años) rara vez se rompe a presiones inferiores a 1000 mmHg, supuestamente requieren presiones de hasta 3000 mmHg. Se requieren presiones intravasculares 35-56 veces la presión arterial normal para romper otras arterias sanas. Como la presión arterial nunca alcanza los niveles necesarios para romper las arterias o venas sanas, se deduce que la pared del vaso debe perder una resistencia a la tracción considerable para que experimente ectasia progresiva, dilatación aneurismática y rotura<sup>7</sup>.

En relación a la PATOGENIA, se agrupan los factores promotores y desencadenantes que alteran la forma y función de la pared vascular e incluyen<sup>6</sup>:

1) Debilitamiento de la pared vascular por desaparición de miocitos de la túnica media y síntesis insuficiente de componentes de la matriz extracelular. Esto ocurre principalmente en el contexto de isquemia de la pared vascular en el caso de trombosis de la *vasa vasorum*,

engrosamiento de la pared como en la formación de placas ateromatosas. La hipertensión arterial se relaciona a estenosis de las arteriolas que suministran sangre a la *vasa vasorum* lo que lleva a disminución de aporte de oxígeno a la pared vascular que conduce a debilitamiento de la misma culminando en la formación de aneurismas. Los cambios isquémicos crónicos resultan en pérdida de miocitos y a fibrosis con posterior disminución de elasticidad de la pared vascular que lleva a cambios degenerativos conocidos como degeneración quística de la media que comprenden múltiples mecanismos que debilitan la pared vascular y permiten su disección, estos cambios son:

- a) Pérdida de miocitos de la pared.
- b) Disminución de las fibras elásticas y aumento de colágeno.
- c) Disminución de depósito de la sustancia fundamental amorfa, en particular, glucosaminoglucanos.

La disección arterial se produce cuando la sangre penetra en la propia pared vascular, como sucede en el caso de un hematoma que se abre camino entre sus capas. Las disecciones suelen ser aneurismáticas y en casos graves pueden romperse y convertirse en un sangrado agudo mortal<sup>8</sup>.

2) Procesos ateroscleróticos e hipertensivos. Suponen los procesos más importantes en la formación de aneurismas aórticos. La aterosclerosis es el factor más importante en la formación de aneurismas abdominales, mientras que la hipertensión arterial es el factor más importante en la formación de aneurismas de a

aorta ascendente. Las complicaciones primarias de la aterosclerosis que ocurren durante actividades fisiológicas normales, potenciándose por la hipertensión, son todas atribuibles a la fragilidad mural adquirida o pérdida patológica de la resistencia del vaso.<sup>7</sup>

3) Alteración del tejido conectivo y de la matriz extracelular de la pared vascular. Incluye múltiples afecciones nutricionales, inflamatorias y síndromes genéticos. La deficiencia de vitamina C causa escorbuto, trastorno que conlleva a un desequilibrio en la síntesis y degradación del colágeno que afecta la pared de los vasos sanguíneos principalmente en el contexto de enfermedades inflamatorias. El aumento de producción de metaloproteinasas (MMP)<sup>7</sup> por parte de los macrófagos conlleva a formación de aneurismas, esto puede ocurrir en casos de inflamación de la pared vascular (vasculitis) o en enfermedad aterosclerótica. Las MMP tienen la capacidad de degradar las proteínas que forman parte de la matriz extracelular que lleva a adelgazamiento y posteriormente a dilatación de los vasos. Algunas alteraciones genéticas incluyen la mutación de la fibrilina que causa el síndrome de Marfán<sup>9</sup> que permite el debilitamiento de las fibras elásticas, mutaciones de los receptores de los factores de crecimiento transformante beta, (TGF- $\beta$ ) que causa síndrome de Loeys-Dietz relacionado a alteraciones en la elastina y colágeno. También se ha relacionado el síndrome de Ehlers-Danlos es un trastorno distinguido por problemas en síntesis de colágeno tipo III que lleva a fragilidad vascular<sup>10</sup>.

4) Infecciosas. Las infecciones se han relacionado a:

- a) Propagación de procesos infecciosos contiguos.
- b) Embolización séptica en el panorama de infecciones severas por hongos o en casos de endocarditis infecciosa.
- c) Infección directa de la pared vascular por microorganismos que se conducen en el torrente sanguíneo como en la sífilis que causa endarteritis obliterante en la etapa terciaria de la enfermedad. La endarteritis obliterante muestra predilección por vasos pequeños, entre ellos la *vasa vasorum* aortica en el tórax.

Otros procesos relacionados a debilitamiento de la pared vascular son los traumas, vasculitis y los defectos congénitos.

#### **Aneurismas abdominales**

La aorta abdominal se vuelve aneurismática cuando mide más de 3 cm de diámetro anteroposterior (AP) y llega a medir hasta 15 cm de diámetro y 25 cm de longitud. La mayoría de los aneurismas aórticos abdominales (AAA) surgen por debajo del nivel de las arterias renales (infrarenales) y la mayoría tienen forma fusiforme<sup>1</sup> aunque también pueden ser sacciformes. La incidencia de AAA es de alrededor del 8% en hombres mayores de 65 años. La incidencia en mujeres es mucho menor, alrededor del 1%<sup>1</sup>. Los factores de riesgo para AAA incluyen: sexo masculino, tabaquismo, hipertensión y antecedentes familiares positivos. Se asocian sobre todo a aterosclerosis<sup>6</sup>. La incidencia mundial de los AAA está aumentando y muestra una tasa de mortalidad de más del 80% secundario a rotura<sup>11</sup>. La placa aterosclerótica de la íntima comprime sobre la media subyacente y pone en peligro la difusión de los nutrientes y los productos de

desecho desde la luz vascular hacia la pared arterial que lleva a degeneración y necrosis con adelgazamiento subsiguiente. A menudo se relaciona a infiltración transmural significativa de la pared aórtica del aneurisma por parte de los macrófagos, las células B y T, que luego secretan citocinas que dan como resultado la activación de muchas proteasas, incluidas las MMP de la matriz. Al degradar el colágeno y la elastina, estas proteasas debilitan la pared del vaso y promueven la formación y progresión del aneurisma<sup>10</sup>. En cualquier caso, el infiltrado inflamatorio crónico con un componente plasmácico prominente como una característica común en la pared de aneurismas aórticos puede estar relacionada con la aterosclerosis y tal infiltrado no indica por sí solo la necesidad de investigar una enfermedad subyacente o asociada<sup>12</sup>. En la pared se identifican cambios ateroscleróticos y comúnmente se encuentran trombos parietales poco organizados, estratificados y asépticos, que pueden ocupar parte del segmento dilatado o llenarlo en su totalidad<sup>13</sup>. Pueden estar asociados a afección de las arterias renales, mesentérica superior y algunas veces asociados a otros aneurismas más pequeños de las arterias ilíacas<sup>6</sup>. Se describen dos variantes de los AAA: los inflamatorios y los infecciosos<sup>6</sup>. Los AAA inflamatorios (representan el 15% de los casos)<sup>14</sup>, se caracterizan por aumento del colágeno periaórtico que conlleva a fibrosis intensa, engrosamiento y a inflamación crónica a base de linfocitos, células plasmáticas, macrófagos y a menudo células gigantes que se puede extender al retroperitoneo adyacente. Los AAA infecciosos aparecen luego de una infección, cuando los microorganismos se establecen en la pared del aneurisma afectado, causando supuración de la

pared que lleva a destrucción de la túnica media y luego a dilatación y rotura. Osler acuñó por primera vez el término "aneurisma micótico" en 1885 en su descripción de un aneurisma en forma de hongo que aparece en el contexto de una endocarditis<sup>3</sup>. Desde entonces, el término se ha ampliado para incluir todos los aneurismas con un componente infeccioso. En una serie de autopsias la prevalencia de aneurisma micótico fue del 0,7% de todas las formas de aneurisma<sup>15</sup>. Los patógenos comunes que causan aneurismas micóticos incluyen *Staphylococcus*, *Streptococcus* y *Salmonella sp* 16. Un aneurisma micótico puede ser el resultado de uno de cuatro mecanismos: **trauma directo** con contaminación, **extensión local** de un foco infectado, **microémbolos sépticos a puntos de bifurcación** de vasos más pequeños o *vasa vasorum* de vasos más grandes (el mecanismo de aneurismas micóticos asociados con endocarditis) y la **siembra hematológica** desde un foco remoto<sup>15</sup>. La virulencia de patógenos y una pared aórtica aterosclerótica son dos factores importantes en la formación de aneurismas falsos y la posterior fuga o rotura al debilitar la pared aórtica.<sup>17</sup> De hecho, es fatal si no se trata<sup>18</sup>. La presentación clínica del aneurisma micótico torácico es inespecífica y en ocasiones puede pasarse por alto, especialmente si el paciente presenta eventos clínicos concomitantes que pueden aumentar la confusión diagnóstica<sup>19</sup>. Clínicamente se pueden manifestar con rotura hacia la cavidad peritoneal o tejidos retroperitoneales que lleva rápidamente a la muerte. El tamaño del aneurisma muestra relación directa al riesgo de rotura, siendo mínima en aneurismas menores de 4cm; del 1% anual si mide entre 4 y 5 cm, del 11% cuando es entre 5 a 6 cm, y del 25 % a partir de estas dimensiones, en general

deben de manejarse enérgicamente con tratamiento quirúrgico<sup>6</sup>. También pueden manifestarse como obstrucción de la rama vascular causando isquemia distal. Otras formas que clínicamente deben llevar a descartar la presencia de aneurismas es la presencia de émbolos o trombos. Presentación como masa abdominal (muchas veces palpable y de naturaleza pulsátil), que simula un tumor. La velocidad de crecimiento varia de 0.2 a 0.3 centímetros por año. La mortalidad quirúrgica de los aneurismas íntegros es cercana al 5%, mientras que la intervención de emergencia tras su rotura se relaciona a una mortalidad superior al 50%<sup>6,10,12</sup>.

### **Aneurismas torácicos aórticos**

Los aneurismas de la aorta torácica (AAT) se relacionan más frecuentemente a hipertensión arterial y a otros síndromes genéticos<sup>6,9,10</sup>, que se generan como resultado de una necrosis quística de la media que suele estar asociada a otras patologías. Los aneurismas de la aorta ascendente son los más frecuentes dentro del grupo de los AAT. Los aneurismas suelen pesquisarse de manera incidental mediante exámenes imagenológicos solicitados por diferentes motivos. Su historia natural no está completamente clarificada, pero en términos generales los AAT tienen un crecimiento promedio de 0,1 cm por año<sup>20</sup>. Patológicamente más del 60% se relacionan a necrosis quística de la media con elastopatía o sin elastopatía (en menor proporción). Cerca del 20% se relacionan a aortitis de origen sifilítica o de otra etiología infecciosa y no específica; en menos del 5% están relacionados exclusivamente a ateromas<sup>21</sup>. Las manifestaciones clínicas dependen principalmente de la compresión de las estructuras vecinas en el mediastino y áreas

relacionadas induciendo a trastornos respiratorios, alteraciones de la deglución, irritación del nervio laríngeo recurrente con tos refleja, estrechamiento de las aberturas coronarias que induce a cardiopatía isquémica crónica, insuficiencia valvular, alteraciones óseas asociadas a erosión costal o vertebral y rotura. La mayor parte de los pacientes con aneurismas sifilíticos fallecen por una insuficiencia cardíaca secundaria a la insuficiencia de la válvula aórtica<sup>6</sup>. La aortitis sifilítica, es una manifestación tardía de la sífilis terciaria. Comúnmente, la aorta ascendente y el arco se ven afectados, sin embargo la raíz aortica también suele estar enferma lo que conlleva a obstrucción de las arterias coronarias propiciando alteraciones de la irrigación del miocardio<sup>22</sup>.

### **Aneurismas cerebrales**

La mayoría de los aneurismas son el resultado de una combinación de factores que incluyen la degeneración y el debilitamiento de la lámina elástica interna y las fibras de colágeno de la pared arterial, así como los efectos hemodinámicos de la pulsación del líquido, que pueden verse aumentados por ciertas variantes anatómicas<sup>23</sup>.

En función de su patología y etiología, los aneurismas cerebrales (AC) se pueden dividir en cuatro categorías:

- A) Saculares** (forma de frambuesa ó congénitos) que representan el 90% de los AC, se localizan principalmente en los puntos de ramificaciones de las arterias grandes, la parte anterior del polígono de Willis<sup>24,25,26</sup>. Pueden ser múltiples hasta en el 30% de los casos y, si miden más de 25mm se consideran aneurismas gigantes.

- B) Fusiformes** (dolicoectásicos ó ateroscleróticos) son todas las salientes de la pared arterial de la parte proximal de las arterias, en particular de la circulación vertebrovasilar. Representan el 7% de los aneurismas cerebrales.
- C) Infecciosos ó micóticos**, de etiología embólica, principalmente asociados a endocarditis. Son raros y representan cerca del 0.5% de los casos. Se localizan típicamente en las ramas distales de las arterias cerebrales medias (hasta en el 80%, en esta ubicación).
- D) Traumáticos**, aparecen como consecuencia de fracturas desplazadas del cráneo o lesión traumática cerrada de la bóveda craneal. Pueden localizarse en la parte distal de las arterias corticales.

La prevalencia de aneurismas no rotos varía considerablemente de 0,4 a 3,6% (en estudios de autopsia retrospectivos y prospectivos, respectivamente) de 3,7 a 6% (en estudios angiográficos retrospectivos y prospectivos, respectivamente). Existe una asociación confirmada con el tabaquismo, el consumo de alcohol y una probable asociación con la hipertensión, el uso de anticonceptivos orales y la hipercolesterolemia. Algunas enfermedades se asocian con un aumento en la prevalencia de aneurismas rotos y no rotos: aneurisma intracraneal familiar (F.I.A.), enfermedad renal poliquística autosómica dominante (A.D.K.D.), fibrodiasplasia y coartación aórtica<sup>27</sup>. Menos cierto es la asociación con otras enfermedades como el Síndrome de Marfán, Esclerosis Tuberosa, Neurofibromatosis, Síndrome de Ehlers-Danlos,

Enfermedad de Moya-Moya y Telangiectasia Hemorrágica Hereditaria.

La consecuencia más grave es su rotura y la hemorragia intracraneal en el espacio subaracnoideo, con una alta tasa de morbimortalidad asociada<sup>28,29,30,31</sup>. La frecuencia de la rotura aneurismática asintomática es de alrededor del 1-2%<sup>29</sup>. La dimensión del aneurisma es el mejor factor predictivo para la rotura. Otro factor predictivo independiente es la ubicación en la circulación posterior<sup>32</sup>.

### Diagnóstico

El diagnóstico puede ser muy difícil y puede pasar desapercibido cuando los síntomas son vagos. Las técnicas actuales para la evaluación incluyen estudios radiológicos, tales como arteriografía de contraste, ultrasonido, tomografía computarizada y resonancia magnética<sup>11</sup>. Los estudios de imagen como la tomografía computarizada o el ultrasonido pueden ayudar a confirmar o excluir rápidamente el diagnóstico e identificar cualquier complicación. Los pacientes comúnmente necesitan más de una prueba de imagen no invasiva para adquirir toda la información necesaria. Un estudio transversal de 464 pacientes informó la angiografía por tomografía computarizada como la investigación inicial en el 61% de los casos, la ecocardiografía en el 33%, la aortografía en el 4% y la angiografía por resonancia magnética en el 2%.

### Tratamiento

Históricamente, el tratamiento de los aneurismas arteriales se ha limitado a la intervención quirúrgica o a la espera vigilante en combinación con el control de la presión arterial. Con el paso de los años se han desarrollado técnicas endovascu-

culares o mínimamente invasivas para muchos tipos de aneurismas. Los clips de aneurisma se usan para procedimientos quirúrgicos, es decir, clipado de aneurismas. Para aneurismas en la aorta, brazos, piernas o cabeza, la sección debilitada del vaso puede ser reemplazada por un injerto de derivación que se sutura en los muñones vasculares. Recientemente se desarrollaron nuevos dispositivos para sustituir la ligadura externa por un anillo expansible que permite su uso en la disección aorta ascendente aguda, proporcionando hermeticidad, anastomosis fácil y rápida, extendidas a la concavidad del arco<sup>33</sup>. Las técnicas endovasculares menos invasivas permiten injertos de stent metálicos cubiertos a través de las arterias de la pierna y se despliegan a través del aneurisma. En el caso de los aneurismas intracraneales muestra dos opciones de tratamiento, ligadura quirúrgica o espiral endovascular. El recorte quirúrgico fue introducido por Walter Dandy del Hospital Johns Hopkins en 1937 y consiste en una craneotomía para exponer el aneurisma y cerrar la base o el cuello del aneurisma con un clip. La técnica quirúrgica se ha modificado y mejorado a lo largo de los años. El espiral endovascular fue introducido por Guido Guglielmi en UCLA en 1991. Consiste en pasar un catéter en la arteria femoral en la ingle, a través de la aorta, en las arterias del cerebro y finalmente en el aneurisma mismo<sup>34</sup>.

### CONCLUSIONES

Los aneurismas pueden desarrollarse y permanecer asintomáticos. Con frecuencia, si se detectan y se tratan puede evitarse su rotura. En su detección se usan pruebas de imágenes, siendo las más usadas la tomografía computada y la ecografía. Frecuentemente su detección es incidental durante pruebas hechas por otras razones o como hallazgo

de autopsia. El conocimiento de la patología de estos trastornos vasculares ha permitido el desarrollo de nuevas formas de terapia menos invasivas para el manejo de los pacientes. Los aneurismas son trastornos de la pared vascular que deben tenerse en cuenta siempre como un diagnóstico diferencial en pacientes altamente sospechosos o en personas previamente sanas que presentan muerte súbita, razón por la cual son de importancia en el ámbito de la medicina forense.

### REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Bergqvist D. Historical aspects on aneurysmal disease. *Scand J Surg.* 2008; 97(2):90–99.
2. Forsyth JM. Abdominal aortic aneurysm. *InnovAiT.* 2016; 9(5):298–302.
3. Osler W. Aneurysm of the abdominal aorta. *Lancet.* 1905;166(4285):1089–1096.
4. Erichsen JE. Observations on aneurism: selected from the works of the principal writers on that disease, from the earliest periods to the close of the last century. London: Sydenham Society; 1844.
5. Darember C, traductor. *Oeuvres d'Oribase* Vol. 4. Paris: l'imprimerie imperial; 1862.
6. Kumar V, Abbas AK, Aster JC. *Robbins y Cotran Patología estructural y funcional.* 9th. Barcelona: Elsevier; 2015.
7. Stehbens WE. Evaluation of aneurysm models, particularly of the aorta and cerebral arteries. *Exp Mol Pathol.* 1999; 67(1):1-14
8. Shivane AG. Neuropathology of cerebrovascular diseases. *Diagn Histopathol.* 2016; 22(9):311-17.
9. Pedrick R, Robichaud P, Benson J. Marfan's syndrome: rara association with aneurysm of feeding artery to intralobar pulmonary sequestration. *J Diagn Med sonogr* 2009; 2009;25(2):97-100.

**Entre los factores promotores y desencadenantes que alteran la forma y función de la pared vascular están:**

**-Debilitamiento de la pared vascular.**

**-Procesos ateroescleróticos e hipertensivos.**

**-Alteraciones del tejido conectivo y de la matriz extracelular de la pared vascular.**

**-Infecciones.**

**-Traumas.**

**-Vasculitis.**

**- Defectos congénitos**

10. Li AY, Law KB, Phillips KR, Nwachukwu H, Butany J, Gotlieb AI. Pathology of cardiovascular interventions and surgery. *Diagn Histopathol.* 2009;16(1):17-30.
11. Lalka SG, Johnson MS, Stockberger SM. Evaluation of abdominal aortic aneurysms. *Perspect Vasc Surg.* 1999;10(1):43-68.
12. Duhig E, Tazelaar H. Pathology of blood vessels. *Pathol International.* 2004;54 (Suppl. 1):S52–S65.
13. Beckman EN. Plasma cell infiltrates in atherosclerotic abdominal aortic aneurysms. *Am J Clin Pathol.* 1986;(1):21-44.
14. McMahon JN, Davies JD, Scott DJ, Tennant WG, Powell JE, Hughes AO, et al. The microscopic features of inflammatory abdominal aortic aneurysms: discriminant analysis. *Histopathology.* 1990;16(6):557-64.
15. Miller DV, Oderich GS, Aubry MC, Panneton JM, Edwards WD. Surgical pathology of infected aneurysms of the descending thoracic and abdominal aorta: clinicopathologic correlations in 29 cases (1976 to 1999). *Hum Pathol.* 2004;35(9):1112–20.
16. Williamson WK, Keller FS. SCVIR annual meeting film panel session: diagnosis and discussion of case 4: infected aortic aneurysm. *J Vasc Interv Radiol.* 2001; 12(4):544–8.
17. Malouf JF, Chandrasekaran K, Orszulak TA. Mycotic aneurysms of the thoracic aorta: a diagnostic challenge. *Am J Med* 2003;115(6):489-96.

18. McHenry MC, Rehm SJ, Krajewski LP, Duchesneau PM, Levin HS, Steinmuller DR. Vertebral osteomyelitis and aortic lesions: case report and review. *Rev Infect Dis.* 1991;13(6):1184–94.
19. Ting AC, Cheng SW, Ho P, Poon JT, Tsu JH. Surgical treatment of infected aneurysms and pseudoaneurysms of the thoracic and abdominal aorta. *AM J Surg.* 2005;189(2):150-4.
20. Vega J, Gonzalez D, Yankovic W , Oroz J, Guamán R, Castro N. Aneurismas de la aorta torácica. Historia natural, diagnóstico y tratamiento. *Rev Chil Cardiol.* 2014; 33(2):127-135.
21. Pomerance A, Yacoub MH, Gula G. The surgical pathology of thoracic aortic aneurysms. *Histopathology.* 1977; 1(4):257-76.
22. Gowland PA, Musleh G, Koukis I, McLaughlin KE. Syphilitic aneurysm. *Int J STD AIDS.* 2010;21(3):222–3.
23. Krings T, Lasjaunias PL, Geibprasert S, Pereira V, Hans FJ. The aneurysmal wall. The key to a subclassification of intracranial arterial aneurysm vasculopathies?. *Interv Neuroradiol.* 2008;(Supl 1):S39-S47.
24. Stehbens WE. Intracranial aneurysms. In: *Pathology of the cerebral blood vessels.* St. Louis, Mo: Mosby; 1972. p. 351–470.
25. Foutrakis GN, Yonas H, Sclabassi RJ. Saccular aneurysm formation in curved and bifurcating arteries. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1999;20(7):1309 -17.
26. Weir B. Unruptured intracranial aneurysms: a review. *J Neurosurg.* 2002; 96(1):3-42.
27. Ferrari G. Cerebral aneurysm and complications: diagnosis and treatment. *Neuroradiol J.* 2002;15(5):501-6.
28. Linn FH, Rinkel GJ, Algra A, van Gijn J. Incidence of subarachnoid hemorrhage: role of region, year, and rate of computed tomography: a meta-analysis. *Stroke.* 1996; 27(4):625-9.
29. Tomasello F, D'Avella D, Salpietro FM, Longo M. Asymptomatic aneurysms Literature meta-analysis and indications for treatment. *J Neurosurg Sci.* 1998; 42(Suppl 1):47-51.
30. Winn HR, Jane JA Sr, Taylor J, Kaiser D, Britz GW. Prevalence of asymptomatic incidental aneurysms: review of 4568 arteriograms. *J Neurosurg.* 2002; 96(1): 43-9.
31. Kaminogo M, Yonekura M, Shibata S. Incidence and outcome of multiple intracranial aneurysms in a defined population. *Stroke.* 2003; 34(1):16-21.
32. Warschewske G, Benndorf G, Lehmann TH, Lanksch W. Spontaneous thrombosis of an intracranial giant aneurysm. *Interv Neuroradiol.* 1999;5(4): 327-32.
33. Nazari S. Expandable device type III for easy and reliable approximation of dissection layers in sutureless aortic anastomosis. *Ex vivo experimental study. Interact CardioVasc Thorac Surg.* 2010; 10(2):161-
34. Lv X, Yang H, Liu P, Li Y. Flow-diverter devices in the treatment of intracranial aneurysms: a meta-analysis and systematic review. *Neuroradiol J.* 2016; 29(1): 66–71.