

## Hemorragia Intracerebral Imprevisible en un Hombre Joven: La Importancia de la Tomografía computarizada craneal post-mortem

Unpredictable Intracerebral Hemorrhage in a Young Male:  
The Importance of Post-Mortem Cranial Computed Tomography

José Lev Álvarez Gómez, BS, MA-IG, MA-AE, Sgt. (Ret)<sup>1</sup>; Dr. Francisco Dávila Toro, MD<sup>2</sup>; Dra. Maria Conte Miller<sup>2</sup>; Dra. Sofía Cabello, MD<sup>3</sup>; Dr. Kerwin Cruz De La Rosa, MD<sup>3</sup>; Dr. Jaime L. Chévere Rivera<sup>4</sup>; Dr. Juan Santa-Rosario<sup>5</sup>; Dr. Dario Sanabria Bellasat<sup>5</sup>

University of Health Sciences Antigua – School of Medicine, Saint John, Antigua<sup>1</sup>; Instituto de Ciencias Forenses de Puerto Rico, Departamento de Patología Forense, San Juan, Puerto Rico<sup>2</sup>; Universidad de Puerto Rico - Recinto de Ciencias Médicas, Departamento de Cirugía, San Juan, Puerto Rico<sup>3</sup>; Hospital Español Auxilio Mutuo, Departamento de Cirugía Cardiorábrica, San Juan, Puerto Rico<sup>4</sup>; CorePlus Servicios Clínicos y Patológicos, Carolina, Puerto Rico<sup>5</sup>.

Correspondencia: José Lev Álvarez Gómez, BS, MA-IG, MA-AE, Sgt. --- [gomezaj@uhsa.edu.ag](mailto:gomezaj@uhsa.edu.ag) /  
Teléfono : 939-240-7642.

Recibido: 09-06-2023

Aceptado: 25-08-2023

### Resumen

La muerte súbita es aquella que ocurre dentro de las 24 horas posteriores al inicio de los síntomas y se caracteriza por ser clínicamente inexplicable, inesperada y repentina. Debido a la naturaleza de la muerte súbita, no es posible llegar a un diagnóstico preciso sin una autopsia. En esta comunicación breve, evaluaremos el caso de un empleado de crucero de 33 años, sin historial médico/farmacológico previo, el cual falleció súbitamente mientras reposaba en su camarote. Debido a las sospechas iniciales de una posible muerte causada por una sobredosis de cocaína, se le realizó un panel toxicológico abarcador el cual resultó negativo. Empero, una tomografía computarizada (TC) craneal sin contraste revirtió la hipótesis inicial y la autopsia neuropatológica -sorpresivamente- confirmó que la verdadera causa de muerte fue la ruptura de un aneurisma sacular desconocido en el polígono de Willis.

### Palabras claves

Aneurisma Sacular, Autopsia Neuropatológica, Hematoma Subaracnoideo, Hipertensión Arterial, Muerte Súbita & Polígono de Willis.

Fuente: DeCS (Descriptores en Ciencias de la Salud)

### Abstract

Sudden death occurs within 24 hours after the onset of symptoms and is characterized by being clinically inexplicable, sudden, and unexpected. Due to the nature of sudden death, it is not possible an accurate diagnosis without performing an autopsy. In this brief communication, we will evaluate the case of a 33-year-old cruise employee, with no prior medical/pharmacological history, who suddenly died while resting

in his cabin. Due to initial suspicions of a possible cocaine overdose death, a comprehensive toxicology panel was performed, although yielding a negative result. A cranial computed tomography without contrast reversed the initial hypothesis and the neuropathological autopsy -surprisingly- confirmed that the true cause of death was the rupture of an unknown saccular aneurysm in the Circle of Willis.

### Keywords

Arterial Hypertension, Circle of Willis, Neuropathological Autopsy, Saccular Aneurysm, Subarachnoid Hematoma & Sudden Death.

Source: MeSH (Medical Subject Headings)

### Introducción

La autopsia neuropatológica se propone identificar, analizar y comprobar los hallazgos extrayendo y muestreando el sistema nervioso (SN) para poder concluir si el componente primario o secundario justifican la muerte, o si por otro lado la perspectiva medicolegal debe fungir como el lente de interés principal. La literatura médico-legal actual sugiere que un 60% de los pacientes que fallecieron antes o al llegar a un hospital con algún tipo de cefalea morían fulminantemente como resultado de la ruptura de un aneurisma. La edad media de este dato fue de 46 años y en la necropsia hubo hemorragia subaracnoidea masiva en el 96% de los casos, 22% en los casos de hemorragias subdurales y 43% en los cuadros de hemorragia intracerebral. Además, los pacientes con aneurismas saculares de la parte posterior del Polígono de Willis o derivados de la arteria carótida interna mostraron una mayor tendencia a morir en el momento de la rotura en comparación a aquellos con aneurismas derivados de otras arterias [1].

La frecuencia con la que se ha atribuido la hemorragia subaracnoidea masiva a los aneurismas saculares que surgen de la parte anterior o posterior del Polígono de Willis puede explicarse por la selección de casos y los patrones de derivación. Por otro lado, la literatura actual sugiere también que el consumo de cocaína está directamente vinculado con el desarrollo de accidentes cerebrovasculares en aquellos individuos con aneurismas y malformaciones arteriovenosas previas [2, 3]. Debido a que en los Estados Unidos las sobredosis de drogas -típicamente clasificadas como muertes por intoxicación- se consideran defunciones accidentales, en la mayoría de las jurisdicciones se requiere un examen de autopsia y toxicología [2].

Estas decisiones pueden llegar a ser problemáticas en aquellos individuos con un historial de uso previo de drogas como la cocaína ya que el reporte de causa de muerte final pudiera proveer una conclusión incorrecta al pasar por desapercibido la causa de muerte real [4]. Este atajo también pudiera conducir a un informe conclusivo errático en aquellos casos en los que el individuo en análisis muere por razones espontáneas.

En este reporte clínico, analizaremos el caso de un hombre filipino de 33 años de edad el cual falleció en el camarote de un crucero -en medio del Mar Caribe- mientras dormía. Sorprendentemente, el individuo en análisis falleció súbitamente durante este evento perenne debido a que el aneurisma sacular que tenía en el Polígono de Willis (algo sobre lo que ni el individuo, ni su familia tenían conocimiento) se rompiera como resultado de la probable hipertensión arterial desconocida que padecía el individuo. Aunque inicialmente solo se le realizarían análisis de toxicología ante la probable causa de muerte – sobredosis por

consumo de cocaína, una tomografía computarizada craneal sin contraste determinó que la verdadera causa de muerte del exánime fue la ruptura del aneurisma debido a la hipertensión arterial antes descrita, la cual junto a la extensa placa aterosclerótica en la arteria carótida interna derecha de la base del polígono de Willis presionó las túnicas media / adventicia, y disecó la arteria.

### **Caso Clínico**

En este reporte, analizamos el caso de un hombre de 33 años de edad el cual trabajaba como empleado en un crucero turístico en el Mar Caribe y quien súbitamente feneció en la cama de su camarote. El individuo en análisis no tenía un historial médico o farmacológico previo, y no reportó ningún tipo de quejas antes de su muerte. Aunque inicialmente solo se le realizarían análisis de toxicología ante una muerte altamente probable causada por una sobredosis de cocaína, una tomografía computarizada craneal sin contraste permutó la posibilidad inicial y confirmó que la verdadera causa de muerte del fallecido fue la ruptura de un aneurisma en la carótida interna derecha como resultado del aumento de la presión intracraneal dado el marco de hipertensión arterial desconocido del que padecía el individuo. Estos hallazgos fueron de la mano con la congestión y el edema macroscópico que rodeaba al encéfalo (figura 1), y la cardiomegalia identificada en la posterior autopsia del paciente (el ventrículo izquierdo tenía un diámetro de 17 cm de grosor).

Luego de ratificar este panorama, decidimos -con el aval institucional- obtener el cerebro y fijarlo al 10% formaldehído por un periodo de 57 días. Para ello, realizamos una craneotomía alrededor de toda la parte superior del cráneo, identificamos las meninges y el encéfalo, procedimos a extraerlo desde su base, lo colocamos en la báscula y obtuvimos un peso de 1,520 gramos. Una vez que se logró fijar el cerebro, la

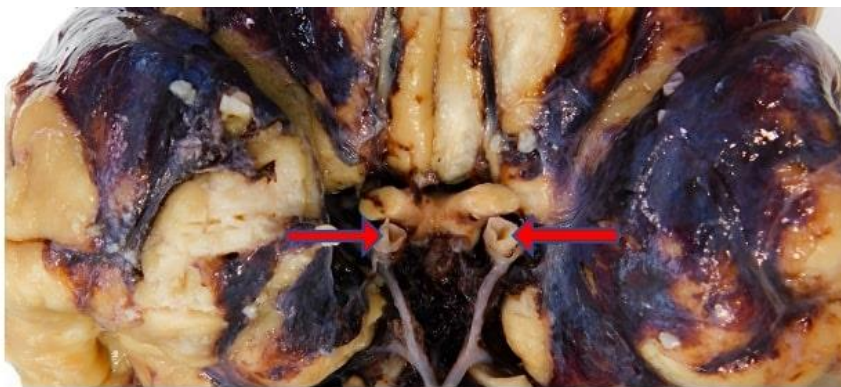


**Figura 1.** Cerebro post-mortem del individuo en estudio. Esta figura identifica una marcada de congestión cerebral y edema difuso a través de los lóbulos frontales y parietales.

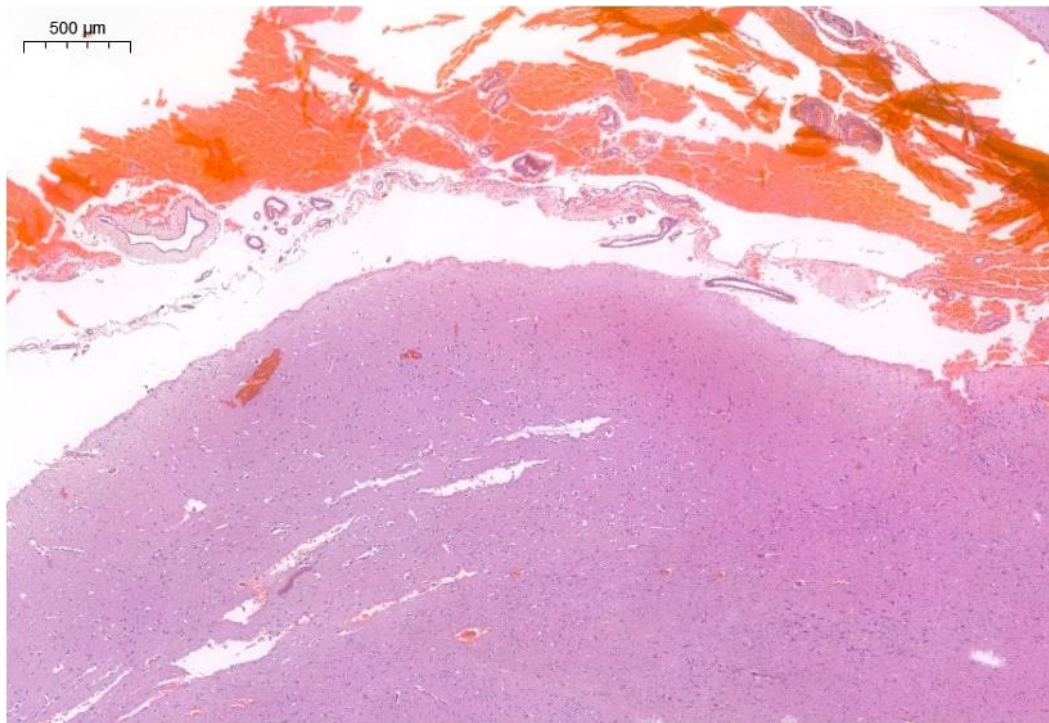
membrana aracnoidea y sus vasos fueron retirados sujetando las principales arterias de los surcos cerca del borde de la convexidad superior, tirando de ellas hacia abajo, y siguiendo la misma dirección de los surcos.

Posteriormente, utilizamos un bisturí para ubicarlo en el opérculo frontoparietal con la base de la ‘pars triangularis’ y establecimos una punta de 2 cm por encima del extremo posterior de la Cisura de Silvio para usarlo como puntos de referencia. Este corte fue dirigido al límite superior del cuerpo caloso, en la línea media, para preservar el techo del ventrículo lateral y ser abierto así posteriormente. Cabe resaltar que este paso debe hacerse con cortes profundos hasta llegar al cuerpo caloso por la línea media. Luego, en la circunvolución pre-central se separaron los lóbulos frontales y parietales y se colocó en su posición original para el estudio de las relaciones entre la corteza motora primaria con las estructuras más profundas como el cuerpo caloso y el Agujero de Monroe. Inmediatamente, la circunvolución pos-central también se colocó en posición anatómica, identificando así el lóbulo central y el lóbulo paracentral en la superficie medial (este paso también se puede realizar antes y después de retirar el techo ventricular lateral).

Llegados hasta aquí es importante retirar el techo del ventrículo lateral, comenzando por el asta frontal, en sentido anteroposterior -con abundante cuidado- para lograr evitar la lesión del suelo ventricular. Finalmente, el techo ventricular tuvo un espesor de 1.5 mm, facilitando así la identificación de la cavidad ventricular al exponer el asta frontal hasta la aurícula y confirmando que la rotura del aneurisma sacular se localizaba en la carótida interna derecha de la base del Polígono de Willis (figuras 2 y 3).



**Figura 2.** Identificación de placa aterosclerótica en ambas carótidas internas con predominancia de un 71% de oclusión en la arteria carótida interna derecha y un 48% en la arteria carótida izquierda (cerebro en posición anatómica; refiérase a ambas flechas rojas). En la zona posterior de la arteria carótida interna derecha, se pudo identificar la ruptura de las tres tunicas que conformaban esta entidad y se reconoció adecuadamente el origen de la ruptura del aneurisma sacular a pesar de que no se pudo diseccionar el Polígono de Willis debido al sangrado y a la fragilidad del tejido.



**Figura 3.** Imagen histológica confirmando los cambios neuroanatómicos de la primera figura y evidenciando el sangrado subaracnoideo en la base del cerebro en estudio.

### **Discusión**

El examen forense del tejido cerebral después de la muerte es actualmente la única forma definitiva de diagnosticar y confirmar que una persona falleció debido a un evento determinado en el cerebro. Sin lugar a duda, la autopsia es la forma más fiable de demostrar no solo que un individuo falleció debido a un aneurisma en la base del cerebro -como en este caso-, sino que es el sendero más sensato para poder determinar la fisiopatología de este evento, la dimensión y extensión del aneurisma, y descubrir eficazmente la relación entre la hipertensión arterial no diagnosticada y sus efectos en abombamientos como los aneurismas saculares en individuos jóvenes.

Como es evidente, la hipertensión puede contribuir directa o indirectamente a la ruptura del aneurisma. La hipertensión puede debilitar la pared del aneurisma al aumentar directamente las tensiones mecánicas. Además, la activación del sistema renina-angiotensina local por hipertensión sistémica puede causar inflamación y remodelación vascular [5,6] lo que contribuye abarcadoramente a la ruptura del aneurisma. También, ciertos polimorfismos de carácter genético relacionados con el sistema renina-angiotensina están asociados con la ruptura del aneurisma [7]. Así, no cabe duda de que una hipertensión arterial crónica causa engrosamiento de la íntima, necrosis de la túnica media, inflamación vascular, cambios en la composición de la matriz y degeneración de la lámina elástica de la pared arterial, lo que conduce a un debilitamiento focal y a una dilatación permanente de la pared de la arteria [7]. El aumento de la actividad y los desequilibrios de metaloproteinasas /inhibidores tisulares en pacientes hipertensos, les predispone a la formación y desarrollo de aneurismas cerebrales [8]. La hipertensión también contribuye a

las alteraciones en el sistema de óxido nítrico sintasa en el cerebro, el cual participa en el estrés oxidativo, el daño arterial, la remodelación, y la formación y ruptura de aneurismas cerebrales.

Teniendo esto en cuenta, consideramos menester que se pongan en práctica las sugerencias avaladas por las guías medicolegales actuales y que se respete -uniformemente- los procedimientos estándares en este tipo de caso, analizando la evidencia científicamente para contribuir a esclarecer la verdad. Las muertes súbitas por la ruptura de un aneurisma sacular dado a un marco hipertensivo desconocido pueden provocar, si no se realiza una TC craneal y una autopsia cerebral, que las familias no obtengan una respuesta concreta sobre los motivos por lo que dicho familiar falleció [8]. Por tal motivo, tanto la TC craneal como la autopsia cerebral son el frente de primera línea, indiscutible, para proporcionar así una conclusión patológica definitiva que permita a los familiares poner fin a una etapa trágica.

### **Referencias**

1. Adamek D, Gulczyński J, Michalak S, Grajkowska W, Iżycka-Świeszewska E. Central Nervous System Autopsy - A Neuropathological Procedure Based on Multidisciplinary Pathoclinical Cooperation. *Neurologia i neurochi polska*. 2022 Dic 16; 56(2):118-130.
2. Fowler DR. Drug Intoxication and the Need to Autopsy: A Diagnosis of Exclusion? *Acad For Path*. 2017 Mar 1; 7 (1): 2-6.
3. Haddad YW, Korcari E, Polsinelli GN, Yuchuan D. The effect of cocaine and methamphetamine on saccular aneurysm formation and rupture: A literature review. *Brain Hemorr*. 2020 Nov 3; 2(3): 111-5.
4. Keedy, A. An overview of intracranial aneurysms. *McGill Jour Med*. 2006 Oct 7; 9(2): 141-6.
5. Lee, WJ. Clinical analysis of young adult patients with ruptured intracranial aneurysms: a single-center study of 113 consecutive patients. *Jour Cerebrovas and Endovas Neurosurg*. 2020 Sept 21; 22(3): 127-133.
6. Toth, CR. Intracranial aneurysms: Review of current science and management. *Vasc Med*. 2018 Jun 3; 23(3): 276-288.
7. Morita A, Kirino T, Hashi K, Aoki N, Fukuhara S. The natural course of unruptured cerebral aneurysms in a Japanese cohort. *N Engl J Med*. 2012 Jun 5; 366(26): 2474-82.
8. Turan N, Heider RA, Zaharieva D, Ahmad FU, Barrow DL, Pradilla G. Sex differences in the formation of intracranial aneurysms and incidence and outcome of subarachnoid hemorrhage: review of experimental and human studies. *Transl Stroke Res*. 2016 Feb 5; 7(1): 12-9.



Attribution (BY-NC) - (BY) You must give appropriate credit, provide a link to the license, and indicate if changes were made. You may do so in any reasonable manner, but not in any way that suggest the licensor endorses you or your use. (NC) You may not use the material for commercial purposes.