



Universidad Abierta Interamericana
Sede Regional Rosario
Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud

Título: *“Historia natural de los accidentes cerebro vasculares hemorrágicos”.*

Alumno: Agustín Nahuel Colautti

Tutor: Dr. Juan Carlos Matassa

Fecha de presentación: julio de 2008

Índice

Resumen -----	2
Introducción-----	3
Marco teórico-----	5
Problema -----	14
Objetivos -----	14
Material y métodos -----	15
Resultados-----	17
Discusión-----	33
Conclusión -----	35
Bibliografía-----	36
Anexo -----	39

Resumen

Objetivos: revisar etiología y factores de riesgo de los accidentes cerebro vasculares hemorrágicos con el objeto de interiorizarnos en la morbi-mortalidad de dichos pacientes.

Materiales y métodos: estudio de tipo descriptivo en base a los datos de las historias clínicas de pacientes con diagnóstico de accidente cerebro vascular (ACV) hemorrágico, del “Sanatorio de la Mujer” de la ciudad de Rosario, durante el período comprendido entre el 1º de junio de 2007 y el 30 de abril de 2008.

Resultados: la edad promedio de presentación fue de 51 años, siendo mayor la población masculina. El principal factor de riesgo asociado fue la hipertensión arterial (37%). La hemorragia intraparenquimatosa se halló con mayor frecuencia (46,7%). La manifestación clínica más común fue la alteración del sensorio (26,4%). La hemorragia intraparenquimatosa y subaracnoidea se asociaron más a la HTA, mientras que la hemorragia subdural y epidural se asociaron a traumatismos. La mortalidad fue del 23,1%, aumentando con la edad.

Conclusiones: La evidencia de que un factor modificable como la hipertensión arterial es su principal causa, nos demuestra la importancia de las medidas de prevención. Así mismo, un reconocimiento precoz y un tratamiento oportuno evitarán ayudarán a reducir la mortalidad.

Introducción

Se sabe que en el mundo occidental, el accidente cerebro vascular (ACV) es la tercera causa de muerte y la principal causa de incapacidad severa, lo cual implica un alto costo económico y social ⁽¹⁾. Una tercera parte de los pacientes afectados fallecen en los meses posteriores al ictus, otro 30% queda indefinidamente incapacitado; adicionalmente el riesgo de recurrencia de estos eventos es significativamente alto ⁽²⁾. Entre ellos, los accidentes cerebro vasculares hemorrágicos tienen un riesgo más alto de muerte que los isquémicos ⁽³⁾.

La incidencia de accidentes cerebrovasculares aumenta con la edad: más del 70% de ellos ocurren en personas mayores de 65 años ⁽⁴⁾. El envejecimiento creciente de las poblaciones determina que la prevalencia de este padecimiento y su carga social no disminuyan ⁽⁵⁾.

El accidente cerebro vascular causa un elevado “costo humano”. Aproximadamente una tercera parte de las víctimas requieren asistencia para actividades de la vida diaria o para su cuidado personal. Un 16% de los pacientes permanecen internados a largo plazo, 20% necesitan de asistencia para caminar, 70% no pueden regresar a su trabajo previo. En E.E.U.U. está estimado que el costo total en vida es de U\$S90.000 para los isquémicos y U\$S225.000 para los hemorrágicos.

Aunque los tratamientos actuales han mejorado el pronóstico de los pacientes que han sufrido un ACV la forma más segura de disminuir la morbilidad por esta patología sigue consistiendo en una efectiva prevención. A ello contribuirá un mejor conocimiento de sus factores de riesgo. Los factores de riesgo pueden

definirse como hábitos, caracteres y anomalías que se acompañan de un aumento notable de la susceptibilidad para el desarrollo de una enfermedad determinada ⁽³⁾.

Por todo ello, nos proponemos en el siguiente trabajo, definir cuáles son los factores de riesgo que más se asocian a los ACV hemorrágicos con el objeto de prevenir su formación.

Asimismo, investigaremos las manifestaciones clínicas precoces para poder actuar en consecuencia, dado que el daño que se produce está estrechamente relacionado con el tiempo que transcurre desde la instauración del ACV hasta la terapéutica ⁽⁶⁾.

Marco teórico

Según la OMS el ACV se define como la instalación aguda o rápida de signos clínicos que reflejan una disfunción focal (y en ocasiones global) del cerebro, de causa vascular, y que tiene una duración mayor de 24 horas. El término global se refiere a los pacientes con coma o con hemorragia subaracnoidea. Esta definición de ACV incluye los infartos y las hemorragias ⁽⁷⁾.

Los factores de riesgo del ataque inicial de ACV que han sido identificados hasta el momento pueden ser clasificados en modificables y no modificables. Los factores de riesgo modificables consisten en: hipertensión arterial, enfermedades cardíacas, diabetes, dislipidemias, alteraciones de factores hematológicos, hiperhomocisteinemia, obesidad, alcoholismo, tabaquismo y uso de anticonceptivos orales, mientras que los no modificables son el sexo, la edad, la raza y la herencia ⁽¹⁾.

Las diferencias que se observan en los mecanismos etiopatogénicos de los distintos subtipos de ACV coinciden con factores de riesgo también distintos en el caso de cada uno de ellos. La hemorragia subaracnoidea tiene factores de riesgo distintos a los que favorecen la hemorragia intraparenquimatosa. En el conjunto de los múltiples factores de riesgo conocidos, la hipertensión arterial es unánimemente aceptada como el más importante ⁽⁸⁾.

A pesar del extraordinario desarrollo que han tenido los métodos complementarios, especialmente los imagenológicos, la evolución clínica conserva un lugar fundamental en el estudio del paciente que ha sufrido un ACV. Ella debe brindar información sobre: 1) si la enfermedad que tiene el paciente es de naturaleza vascular, 2) de ser así, si se trata de una patología isquémica o hemorrágica y 3) en

cualquiera de estos casos, cuál es la localización de la lesión y cuáles son sus causas ⁽²⁾. La encuesta clínica debe incluir una minuciosa investigación de los antecedentes del paciente, la forma de instalación de la enfermedad, las características del síndrome focal neurológico, la presencia de un síndrome de hipertensión intracraneana y meníngea, juntos o por separado, la evolución de los síntomas y su asociación con patologías extraneurológicas. El diagnóstico de ACV resulta generalmente sencillo y se plantea sobre la base de la historia clínica, en la que se destaca la instalación súbita o rápida de los síntomas y los signos que constituyen un síndrome focal neurológico. Los métodos imagenológicos, fundamentalmente la tomografía computarizada (TAC) y la resonancia magnética (RSM), definirán si el síndrome neurológico corresponde a un ACV ⁽⁹⁾.

La hemorragia intraparenquimatosa se asocia con ausencia de pródromos, cefalea y vómitos casi infaltables en la primera presentación del cuadro, rápida progresión de los síntomas, dentro de los cuales, se destaca la hemiplejía y un precoz y progresivo deterioro de la conciencia. Muchas veces estas características coexisten con obesidad, crisis hipertensivas, actividad física intensa y estrés. Junto a este muy evocador perfil clínico que pertenece a la grave hemorragia intraparenquimatosa gangliobasal se describe otro más engañoso en vinculación con la hemorragia intraparenquimatosa generalmente lobular, que puede tener una expresión focal reducida a la alteración de una única función neurológica de acuerdo con el lóbulo en el que asienta el sangrado ⁽¹⁰⁾.

En la hemorragia subaracnoidea se destacan el comienzo súbito, la intensidad de la cefalea acompañada de vómitos, el frecuente y transitorio trastorno de la conciencia, la rápida aparición de un síndrome meníngeo, la ausencia de fiebre y

generalmente la falta de un síndrome focal neurológico en la instalación de la enfermedad ⁽¹¹⁾.

Frente a un cuadro clínico compatible con ACV el examen físico del paciente debe estar dirigido a: 1) evaluar minuciosamente las grandes funciones cerebrales según la metodología habitual del examen neurológico, con el objeto de demostrar la presencia de un síndrome focal, de un síndrome meníngeo o de ambos; 2) explorar cuidadosamente el aparato cardiovascular y la vasculatura periférica, con especial atención al fondo de ojo y los vasos del cuello y 3) realizar una evaluación completa del resto del organismo ⁽¹⁰⁾.

Se describirán a continuación los distintos síndromes clínicos a los que dan lugar los diferentes subtipos de ACV hemorrágico:

Hemorragia putaminal: constituye la forma más conocida de hemorragia intraparenquimatosa, vinculada en su patogenia con la enfermedad vascular hipertensiva y se caracteriza desde el punto de vista clínico por la instalación brusca o rápida en el curso de horas de un síndrome neurológico que incluye cefaleas, vómitos y signos de lesión focal: hemiplejía proporcionada, déficit sensitivo hemicorporal, hemianopsia homónima y trastornos afásico o agnósicos de acuerdo con el hemisferio lesionado. El deterioro de la conciencia puede ser precoz y conducir al coma. El tamaño de la hemorragia, su expansión lobular y su eventual apertura al tercer ventrículo son determinantes de gravedad ⁽¹²⁾.

Hemorragia talámica: las manifestaciones clínicas de la hemorragia talámica incluyen un infaltable síndrome sensitivo al que se asocia muy a menudo una hemiparesia o una hemiplejía, y menos habitualmente, trastornos del campo visual. Los vómitos son frecuentes, no así la cefalea. La extensión de la hemorragia al tronco encefálico superior (como puede ocurrir en la hemorragia putaminal), la

compresión por éste por la hemorragia o la hidrocefalia que en ocasiones se genera, favorecen la aparición de manifestaciones oculomotoras dentro de las que se citan el síndrome de Parinaud, el síndrome de depresión y convergencia, la desviación oblicua y las alteraciones de la motilidad pupilar y ocular extrínseca, juntas o separadas, debidas a la lesión del complejo nuclear del tercer par. En el individuo diestro la hemorragia talámica izquierda produce una afasia caracterizada por un lenguaje fluente con abundantes parafasias pero sin alteraciones de la repetición de frases ⁽¹²⁾.

Hemorragia de la cabeza del núcleo caudado: la hemorragia de la cabeza del núcleo caudado produce un síndrome clínico semejante al de la hemorragia subaracnoidea debido a que los síntomas y signos focales son de escasa entidad y, en cambio, son dominantes el síndrome meníngeo y el de hipertensión intracraneana por extensión de la hemorragia al tercer ventrículo ⁽¹²⁾. El diagnóstico clínico de estas hemorragias es muy difícil ⁽¹³⁾.

Hemorragias lobares: asientan a nivel de la sustancia blanca subcortical de los distintos lóbulos del encéfalo ⁽¹²⁾. En esta categoría de hemorragias la hipertensión arterial desempeña un papel secundario y la etiopatogenia se vincula en los jóvenes con la presencia de malformaciones arteriovenosas y en los sujetos seniles con la angiopatía amiloide ⁽¹⁴⁾. Las hemorragias lobulares se expresan por un síndrome focal neurológico cuyas características son determinadas por la alteración de las funciones del lóbulo donde se asienta la hemorragia. En las localizaciones frontales, rolándicas o ambas domina el déficit motor. Las hemorragias parietales se caracterizan por déficit sensitivo, modificaciones del campo visual (cuadrantanopsia homónima inferior), alteración de las funciones práxicas y abolición del nistagmo optocinético. Las hemorragias temporales se manifiestan por déficit del campo visual

(cuadrantanopsia homónima superior) y trastornos del lenguaje en las lesiones izquierdas. En las hemorragias occipitales o de la encrucijada temporo-parietooccipital la hemianopsia homónima o los trastornos agnósicos conforman el síndrome dominante ⁽¹²⁾.

Hemorragia intraventricular: se observan especialmente en el sujeto hipertenso o portador de malformaciones arteriovenosas ⁽¹⁵⁾. El cuadro clínico no es característico y consiste en cefalea, vómitos, confusión, diferentes grados de depresión de la conciencia y frecuente síndrome meníngeo ⁽¹⁶⁾.

Hemorragia del cerebelo: el cerebelo es el sitio de localización más frecuente de las hemorragias de la fosa posterior ⁽¹⁷⁾. El síndrome clínico con el que se presenta es bastante característico: aparición súbita o rápida de ataxia, vértigos, cefalea y vómitos. El examen neurológico pone de manifiesto un síndrome cerebeloso de tipo hemisférico al que pueden asociarse elementos del síndrome vermiano. En vinculación con el tamaño de la hemorragia y con el efecto de masa, que produce compresión sobre estructuras vecinas, pueden observarse precozmente, o en la evolución, trastornos oculomotores, manifestaciones vestibulares y piramidales, lesión de pares craneanos y depresión progresiva de la conciencia hasta llegar al coma profundo. Definen el pronóstico el tamaño de la hemorragia, la hidrocefalia y la obliteración de la cisterna cuadrigeminal del lado del sangrado ⁽¹⁸⁾.

Hemorragia protuberancial: es la más frecuente dentro de las hemorragias del tronco encefálico ⁽¹⁷⁾. El síndrome clínico con el que se manifiesta la forma masiva de estas hemorragias permite un fácil diagnóstico de localización, pues ésta produce un síndrome focal grave consistente en coma, cuadriplejía, parálisis bilateral de la mirada horizontal, pupilas en miosis, rigidez de descerebración y alteraciones de la

dinámica respiratoria. Las hemorragias circunscriptas a un sector de la protuberancia generan formas más benignas que se expresan por parálisis de los pares craneanos sexto y séptimo, oftalmoplejía internuclear, síndrome del uno y medio y diferentes grados de severidad en la lesión de las vías piramidal, sensitivas, vestibulares y cerebelosas. La hemorragia protuberancial puede extenderse con mayor frecuencia hacia arriba y llegar al pedúnculo o más raramente hacia abajo, hasta el bulbo ⁽¹⁸⁾.

Hemorragia subaracnoidea: La primera presentación es casi siempre muy evocadora de esta enfermedad, pues el paciente sufre una súbita e intensa cefalea, distinta de cualquier otra que antes hubiera experimentado, la localización es habitualmente frontal u occipital y es frecuente que se irradie al cuello y al raquis cérvico-dorsal; muchas veces se acompaña de vómitos intensos y de una transitoria pérdida de la conciencia. En raras ocasiones se presenta un síndrome focal desde el comienzo de la enfermedad. En la evolución de la enfermedad suele presentarse un síndrome neurológico debido a isquemia por vasoespasmo arterial o resangrado del aneurisma. En el caso del vasoespasmo las características del síndrome focal que este produce son determinadas por la topografía del aneurisma y del territorio arterial afectado por la isquemia ⁽¹⁸⁾.

Hemorragia subdural: es la más frecuente de las hemorragias intracraneanas por traumatismo. Suele ser de origen venoso debido a ruptura de venas corticales en un foco de contusión o laceración, o ruptura de un seno venoso, o por ruptura de venas superficiales del encéfalo que drenan hacia los senos venosos. El antecedente de traumatismo puede rastrearse semanas atrás o hasta no ser referido por pacientes ni familiares. La evolución aguda de la hemorragia subdural es de un intervalo lúcido corto o inexistente seguido por agravamiento del cuadro neurológico, con hipertensión intracraneana y desplazamientos encefálicos ⁽¹²⁾.

Hemorragia epidural: afecta al 3% de los pacientes con traumatismo encefalocraneano ⁽¹³⁾. En general es de origen arterial por ruptura de la arteria menígea media o de una de sus ramas. Suele asociarse con fracturas de cráneo. La forma de presentación más común es la del paciente que sufre una conmoción inicial de la que se recupera, seguido de un periodo de duración variable libre de síntomas, al cabo del cual aparece un cuadro de evolución progresiva caracterizado por cefaleas, vómitos deterioro progresivo del sensorio, hemiparesia contralateral y midriasis homolateral a la lesión. Si el cuadro progresa se instalan coma, anisocoria por midriasis parálitica homolateral al coágulo, hemiplejía contralateral, y luego signos de herniación temporal, que finaliza con la muerte si no se trata ⁽¹¹⁾.

La TAC sigue siendo el primer e insustituible examen complementario para realizar en un paciente con ACV. Se trata de un método invasivo, de rápida y fácil ejecución, disponible en casi todos los hospitales, de relativo bajo costo, confortable para el enfermo y a pesar de algunas limitaciones, seguro en sus resultados ⁽¹⁰⁾.

La hemorragia intraparenquimatosa puede ser demostrada en todos los casos desde el momento en que ocurre, cualesquiera que sean su localización y tamaño. El aspecto tomográfico corresponde a una imagen hiperdensa, de forma aproximadamente oval o irregular y de un volumen muy variable. Ella puede hallarse colectada en una región del encéfalo o puede difundirse al espacio subaracnoideo, a las cisternas o a los ventrículos ⁽¹⁷⁾.

En los casos de hemorragia subaracnoidea por efracción de aneurisma la TAC realizada en forma precoz es suficiente para afirmar el diagnóstico cuando muestra sangre en el espacio subaracnoideo ⁽¹²⁾. La TAC es de gran utilidad para investigar tanto la naturaleza isquémica o hemorrágica de un síndrome focal que aparece en la evolución de una hemorragia subaracnoidea como el desarrollo de hidrocefalia ⁽¹⁷⁾.

Cuando la hemorragia es subdural, la TAC objetiva una colección hiperdensa en general con forma de lente cóncava hacia la corteza y convexa hacia la duramadre.

La TAC en la hemorragia epidural mostrará una imagen hiperdensa con forma de lente biconvexa, que refleja la separación de la duramadre del tejido óseo por la colección sanguínea acompañada de edema perilesional y desplazamiento encefálico. La ventana ósea permitirá ver el trazo fracturario. Si la hemorragia se localiza en la fosa posterior o en el piso de la fosa media su detección por TAC puede ser más difícil que en los de la convexidad ⁽¹⁷⁾.

Tratamiento:

El manejo de la hemorragia incluye estabilización médica del paciente, protección de las vías aéreas, control de los signos vitales, evaluación del estado neurológico y determinación de la causa de la hemorragia.

La asistencia respiratoria debe ser minuciosa y las posibles arritmias cardíacas y sobre todo la hipertensión arterial deben ser controladas en forma conveniente ⁽¹⁵⁾. En líneas generales, el control de la hipertensión arterial significa su reducción gradual a niveles compatibles con la edad del paciente y con sus valores previos de presión arterial, modificada en todos los casos por la respuesta clínica. El equilibrio hidrosalino tiene que ser correctamente mantenido ⁽¹⁸⁾.

La hipertensión endocraneana, cuando existe, puede reducirse transitoriamente con manitol intravenoso, en particular en aquellos pacientes que manifiesten un deterioro temprano y en los cuales se desea obtener una mejoría temporaria antes de llevar a cabo una forma más definitiva de tratamiento ⁽¹³⁾.

La indicación para efectuar una intervención quirúrgica se hace cuando el efecto de masa del hematoma produce un franco desplazamiento de estructuras

mediales o el deterioro del sensorio en forma progresiva indica la evolución a un desplazamiento ⁽¹²⁾.

La mortalidad en los casos de hematomas lobulares varía entre el 10 y el 30%, con una buena recuperación en la mitad de los casos. Las hemorragias talámicas no tienen indicación quirúrgica y exhiben una mortalidad de alrededor del 45%. Las hemorragias originadas en la cabeza del núcleo caudado tampoco son accesibles quirúrgicamente, aunque por lo general tienden a ser pequeñas y su pronóstico es benigno. Las hemorragias originadas en el cerebelo constituyen una urgencia quirúrgica en la mayoría de los casos; los resultados favorables se obtienen en el 80% de los pacientes que son operados en estado de alerta y sólo en el 17% de los pacientes estuporosos o en coma. Las hemorragias originadas en el tronco cerebral no tienen indicación quirúrgica y, en general, son de pronóstico reservado ⁽⁹⁾.

Problema

¿Cuál es la historia natural de los Accidentes Cerebro Vasculares Hemorrágicos y las implicancias de conocer su etiología y factores predisponentes para lograr una mejor prevención en un grupo de pacientes del “Sanatorio de la Mujer” de la ciudad de Rosario, durante el período comprendido entre junio de 2007 y abril de 2008?

Objetivos

1. Analizar las características generales de la población en estudio.
2. Conocer la etiología y factores predisponentes, manifestaciones clínicas, tratamiento y pronóstico de los Accidentes Cerebro Vasculares (A.C.V.) hemorrágicos.
3. Describir y analizar cuales son las patologías que más se asocian a los ACV hemorrágicos con el objeto de prevenir su formación.

Material y métodos

Se llevó adelante un estudio de tipo descriptivo en base a los datos de las historias clínicas de pacientes con diagnóstico de accidente cerebro vascular (ACV) hemorrágico, del “Sanatorio de la Mujer” de la ciudad de Rosario, durante el período comprendido entre el 1º de junio de 2007 y el 30 de abril de 2008.

La muestra quedó conformada por la totalidad de pacientes con diagnóstico de ACV hemorrágico confirmado mediante tomografía axial computada (26 casos).

Se analizaron las siguientes variables:

- *Edad*: en años cumplidos al momento del diagnóstico.
- *Sexo*: femenino o masculino.
- *Patologías previas*: especificando el tipo de patología.
- *Localización*: hemorragia parenquimatosa, hemorragia subaracnoidea, hemorragia epidural, hemorragia subdural o sus asociaciones.
- *Forma de presentación*: (primeras manifestación de los accidentes cerebro vasculares hemorrágicos) especificando signo o síntoma.
- *Imágenes*: especificando el hallazgo.
- *Tratamiento*: médico o quirúrgico.
- *Evolución*: alta médica u óbito durante internación.
- *Duración de la internación*: en días.

Los datos obtenidos se volcaron en una base de datos de Microsoft Excel. Los datos se tabularon para su presentación (ver anexo). Para su análisis se confeccionaron tablas y gráficos, se utilizaron medidas de resumen de tendencia central (media aritmética, mediana, modo), técnicas estadísticas descriptivas (distribuciones de frecuencias, promedios, porcentajes) e inferenciales (Chi Cuadrado, Fisher).

Resultados

Edad

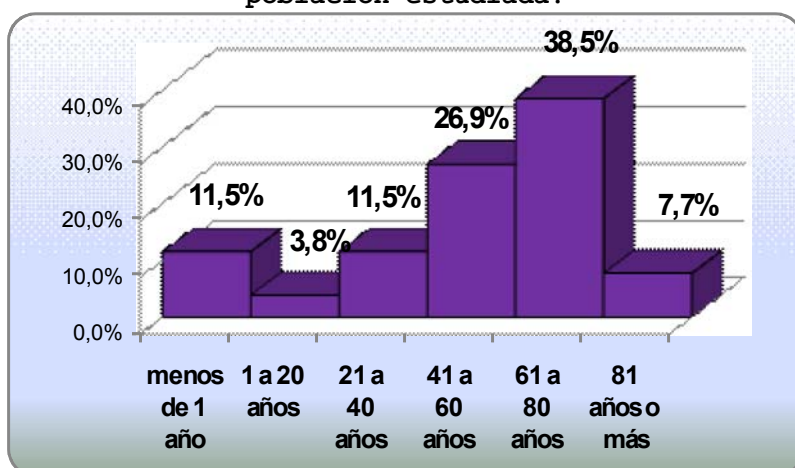
La población presenta una media aritmética de 51 años, una mediana de 53,5 años y una distribución multimodal de 43, 50 y 71 años.

Tabla 1: distribución de las frecuencias absolutas y relativas de la edad de la población estudiada.

EDAD		
	<i>f</i>	%
menos de 1 año	3	11,5%
1 a 20 años	1	3,8%
21 a 40 años	3	11,5%
41 a 60 años	7	26,9%
61 a 80 años	10	38,5%
81 años o más	2	7,7%
Total	26	

Del total de la población estudiada, el 38,5% corresponde al intervalo de 61 a 80 años; el 26,9% al intervalo de 41 a 60 años; el 11,5% al intervalo de 21 a 40 años; el 11,5% al intervalo de menos de 1 años; el 7,7% al intervalo de 81 años o más y el 3,8% al intervalo de 1 a 20 años.

Gráfico 1: distribución de las frecuencias relativas de la edad de la población estudiada.



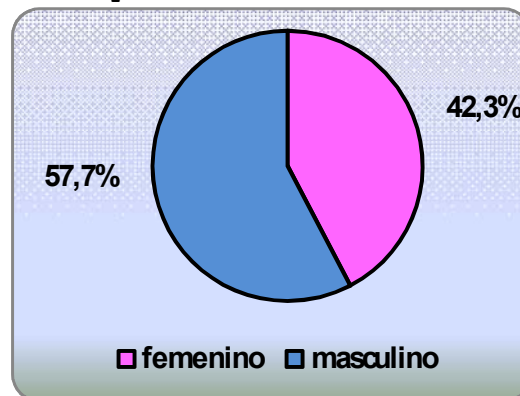
Sexo

Tabla 2: distribución de las frecuencias absolutas y relativas del sexo de la población estudiada.

SEXO		
	<i>f</i>	%
femenino	11	42,3%
masculino	15	57,7%
Total	26	

El 57,7% corresponde al sexo masculino y el 42,3% al sexo femenino.

Gráfico 2: distribución de las frecuencias relativas del sexo de la población estudiada.



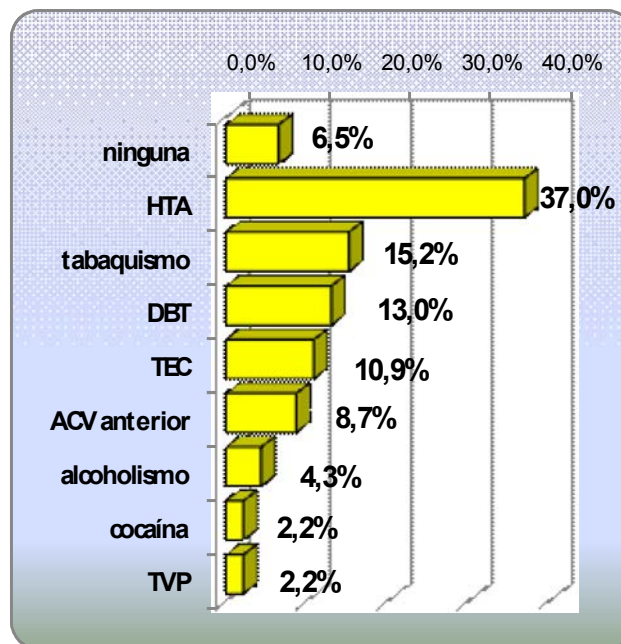
Factores de riesgo

Tabla 3: distribución de las frecuencias absolutas y relativas de los factores de riesgo de la población estudiada.

FACTORES DE RIESGO		
	<i>f</i>	%
ninguna	3	6,5%
HTA	17	37,0%
tabaquismo	7	15,2%
DBT	6	13,0%
TEC	5	10,9%
ACV anterior	4	8,7%
alcoholismo	2	4,3%
cocaína	1	2,2%
TVP	1	2,2%

El 37% corresponde a HTA (hipertensión arterial); el 15,2% a tabaquismo; el 13% a DBT (Diabetes Mellitus); el 10,9% a TEC (traumatismos endocraneanos); 8,7% a ACV anterior; el 4,3% a alcoholismo; el 2,2% a consumo de cocaína; el 2,2% a TVP (trombosis venosa profunda) y el 6,5% no refiere factores de riesgo.

Gráfico 3: distribución de las frecuencias relativas de las factores de riesgo de la población estudiada.



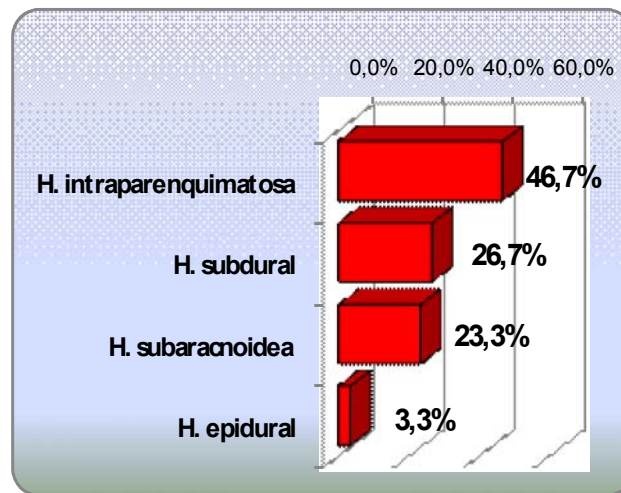
Localización

Tabla 4: distribución de las frecuencias absolutas y relativas de la localización del ACV en la población estudiada.

LOCALIZACIÓN		
	<i>f</i>	%
H. intraparenquimatosa	14	46,7%
H. subdural	8	26,7%
H. subaracnoidea	7	23,3%
H. epidural	1	3,3%

El 46,7% corresponde a H. intraparenquimatosa; el 26,7% a H. subdural; el 23,3% a H. subaracnoidea y el 3,3% a H. epidural.

Gráfico 4: distribución de las frecuencias relativas de la localización del ACV en la población estudiada.



Forma de presentación

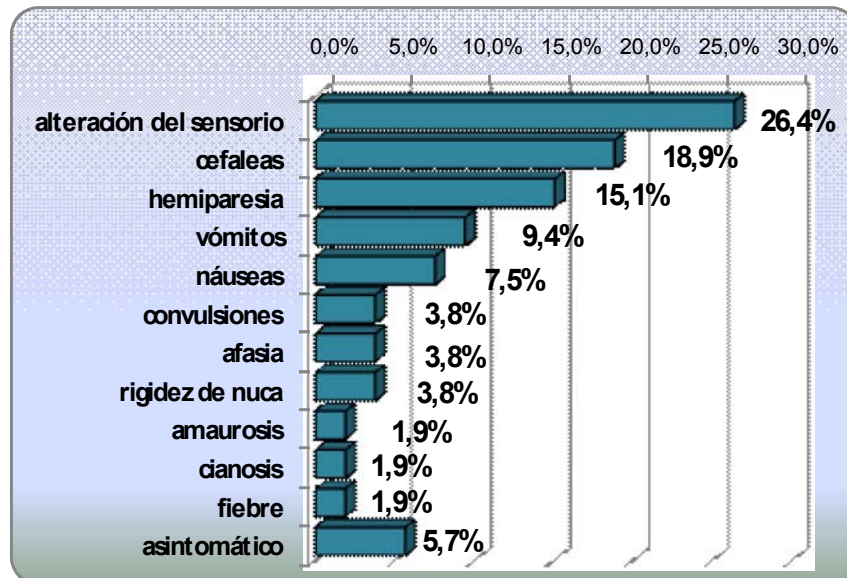
Tabla 5: distribución de las frecuencias absolutas y relativas de la forma de presentación del ACV en la población estudiada.

FORMA DE PRESENTACIÓN		
	<i>f</i>	%
alteración del sensorio	14	26,4%
cefaleas	10	18,9%
hemiparesia	8	15,1%
vómitos	5	9,4%
náuseas	4	7,5%
convulsiones	2	3,8%
afasia	2	3,8%
rigidez de nuca	2	3,8%
amaurosis	1	1,9%
cianosis	1	1,9%
fiebre	1	1,9%
asintomático	3	5,7%

La forma de presentación corresponde en el 26,4% a alteración del sensorio; en el 18,9% a cefaleas; en el 15,1% a hemiparesia; en el 9,4% a vómitos; en el 7,5% a náuseas; en el 3,8% a convulsiones; en el 3,8% a afasia; en el 3,8% a rigidez de

nuca; en el 1,9% a amaurosis; en el 1,9% a cianosis; en el 1,9% a fiebre y el 5,7% fue asintomático.

Gráfico 5: distribución de las frecuencias relativas de la forma de presentación del ACV en la población estudiada.



Imágenes

Tabla 6: distribución de las frecuencias absolutas y relativas de los hallazgos en los estudios por imágenes en la población estudiada.

IMÁGENES		
	<i>f</i>	%
Hiperdensidad	26	100,0%
Desplazamiento de la línea media	13	50,0%
Edema cerebral	9	34,6%
Fractura de cráneo	4	15,4%
Herniación del uncus	3	11,5%

En el 100% de los pacientes los estudios por imágenes muestran hiperdensidad; en el 50% desplazamiento de la línea media; en el 34,6% edema cerebral; en el 15,4% fractura de cráneo y en el 11,5% herniación del uncus.

Gráfico 6: distribución de las frecuencias relativas de los hallazgos en los estudios por imágenes en la población estudiada.

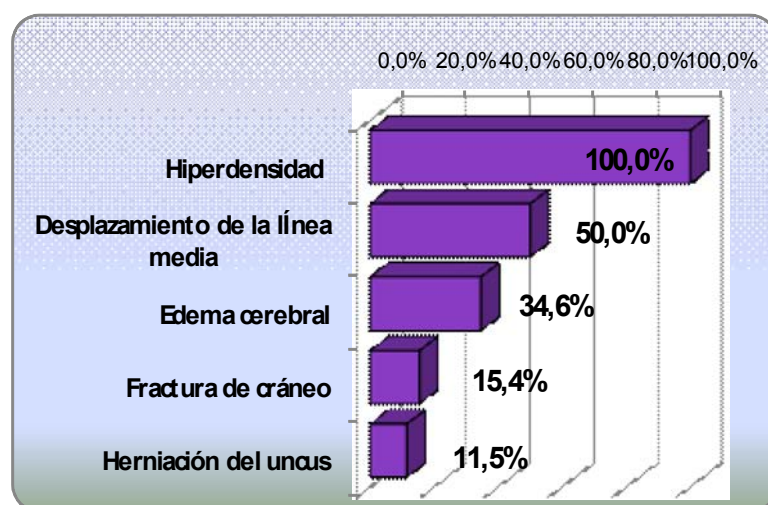
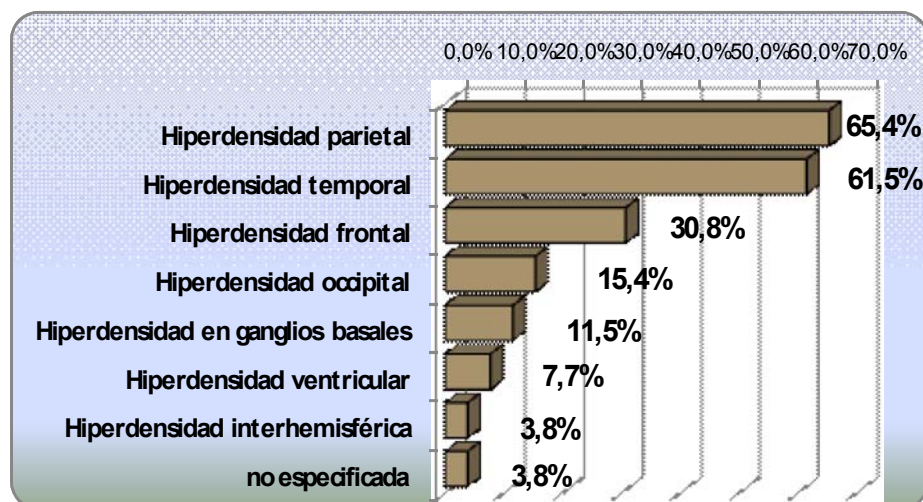


Tabla 7: distribución de las frecuencias absolutas y relativas de los diferentes tipos de hiperdensidad hallados en los estudios por imágenes en la población estudiada.

TIPO DE HIPERDENSIDAD		
	<i>f</i>	%
Hiperdensidad parietal	17	65,4%
Hiperdensidad temporal	16	61,5%
Hiperdensidad frontal	8	30,8%
Hiperdensidad occipital	4	15,4%
Hiperdensidad en ganglios basales	3	11,5%
Hiperdensidad ventricular	2	7,7%
Hiperdensidad interhemisférica	1	3,8%
no especificada	1	3,8%

En el 65,4% de los pacientes se halló hiperdensidad parietal; en el 61,5% temporal; en el 30,8% frontal; en el 15,4% occipital; en el 11,5% de ganglios basales; en el 7,7% ventricular; en el 3,8% interhemisférica y en el 3,8% de los pacientes no se especifica.

Gráfico 7: distribución de las frecuencias relativas de los diferentes tipos de hiperdensidad hallados en los estudios por imágenes en la población estudiada.



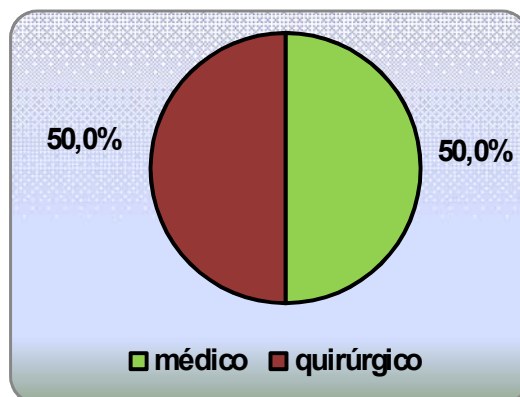
Tratamiento

Tabla 8: distribución de las frecuencias absolutas y relativas del tipo de tratamiento instaurado en la población estudiada.

TRATAMIENTO		
	<i>f</i>	%
médico	13	50,0%
quirúrgico	13	50,0%
Total	26	

El 50% recibió tratamiento médico y el 50% tratamiento quirúrgico.

Gráfico 8: distribución de las frecuencias relativas del tipo de tratamiento instaurado en la población estudiada.



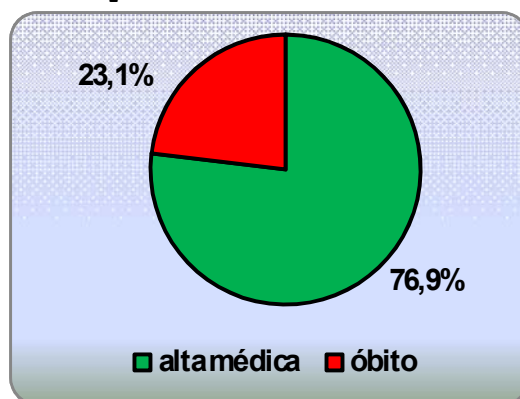
Evolución

Tabla 9: distribución de las frecuencias absolutas y relativas de la evolución de la población estudiada.

EVOLUCIÓN		
	<i>f</i>	%
alta médica	20	76,9%
óbito	6	23,1%
Total	26	

El 76,9% de la población recibió el alta médica y el 23,1% corresponde a óbitos.

Gráfico 9: distribución de las frecuencias relativas de la evolución de la población estudiada.



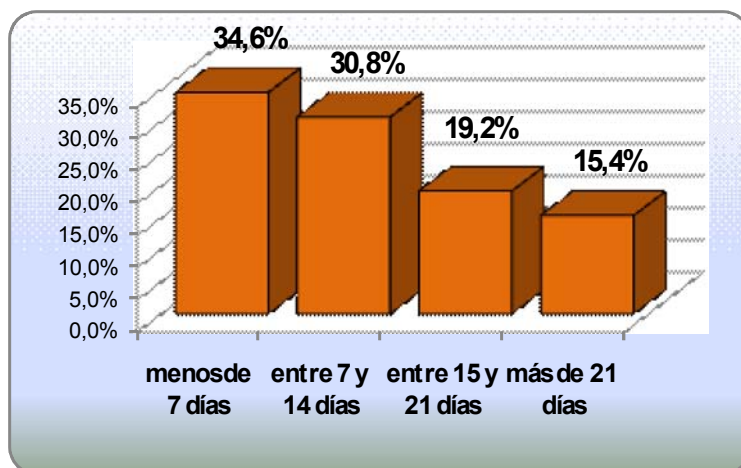
Duración de la internación

Tabla 10: distribución de las frecuencias absolutas y relativas de la duración de la internación en la población estudiada.

DURACIÓN DE LA INTERNACIÓN		
	<i>f</i>	%
menos de 7 días	9	34,6%
entre 7 y 14 días	8	30,8%
entre 15 y 21 días	5	19,2%
más de 21 días	4	15,4%
Total	26	

La duración de la internación fue en el 34,6% de menos de 7 días; en el 30,8% de 7 a 14 días; en el 19,2% de 15 a 21 días y en el 15,4% de más de 21 días.

Gráfico 10: distribución de las frecuencias relativas de la duración de la internación en la población estudiada.



Localización y factores de riesgo

Tabla 11: distribución de las frecuencias absolutas y relativas de la localización en relación a la hipertensión arterial en la población estudiada.

LOCALIZACIÓN E HIPERTENSIÓN ARTERIAL					
	con HTA		sin HTA		Total
	f	%	f	%	
H. intraparenquimatosa y subaracnoidea	18	85,7%	3	14,3%	21
H. subdural y epidural	2	22,2%	7	77,8%	9

Del total de pacientes con localización intraparenquimatosa y subaracnoidea (n=21), el 85,7% presentaba como antecedente hipertensión arterial y el 14,3% no presentaba antecedente de hipertensión arterial.

Del total de pacientes con localización subdural y epidural (n=9), el 77,8% no presentaba antecedente de hipertensión arterial y el 22,2% presentaba como

antecedente hipertensión arterial.

La relación entre localización de la hemorragia y el antecedente de hipertensión arterial es altamente significativa ($p=0,001$). Es decir, que aquellos pacientes con antecedente de hipertensión arterial tienen mayores probabilidades de presentar una hemorragia intraparenquimatosa o subaracnoidea que aquellos pacientes sin antecedente patológico de hipertensión arterial.

Gráfico 11: distribución de las frecuencias relativas de la localización en relación a la hipertensión arterial en la población estudiada.

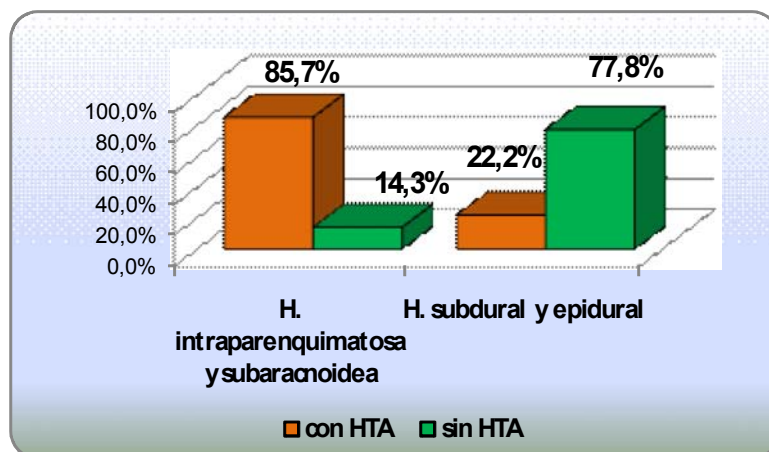


Tabla 12: distribución de las frecuencias absolutas y relativas de la localización en relación al antecedente de traumatismo encefalocraneano en la población estudiada.

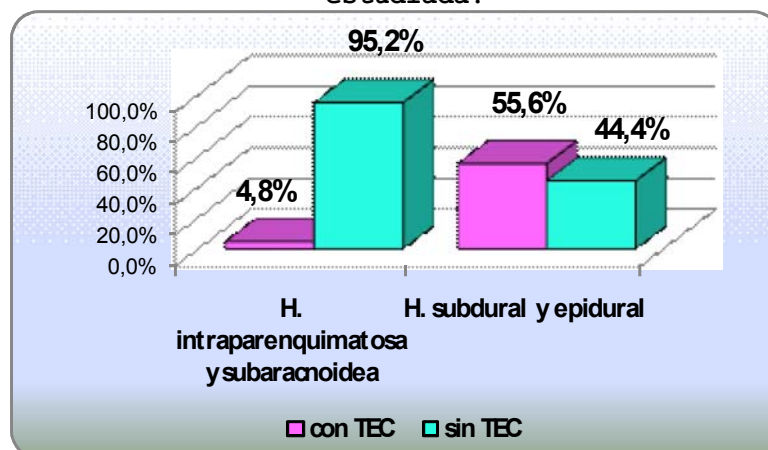
LOCALIZACIÓN Y TRAUMATISMO ENCEFALOCRANEANO					
	con TEC		sin TEC		Total
	f	%	f	%	
H. intraparenquimatosa y subaracnoidea	1	4,8%	20	95,2%	21
H. subdural y epidural	5	55,6%	4	44,4%	9

Del total de pacientes con localización intraparenquimatosa y subaracnoidea ($n=21$), el 95,2% no presentaba como antecedente traumatismo encefalocraneano y el 4,8% presentaba antecedente de TEC.

Del total de pacientes con localización subdural y epidural (n=9), el 55,6% presentaba antecedente de traumatismo encéfalo craneano y el 44,4% no presentaba como antecedente al TEC.

La relación entre localización de la hemorragia y el antecedente de traumatismo encéfalo craneano es altamente significativa ($p=0,001$). Es decir, que aquellos pacientes con antecedente de TEC tienen mayores probabilidades de presentar una hemorragia subdural o epidural que aquellos pacientes sin antecedente de TEC.

Gráfico 12: distribución de las frecuencias relativas de la localización en relación al antecedente de traumatismo encéfalo craneano en la población estudiada.



Evolución y edad

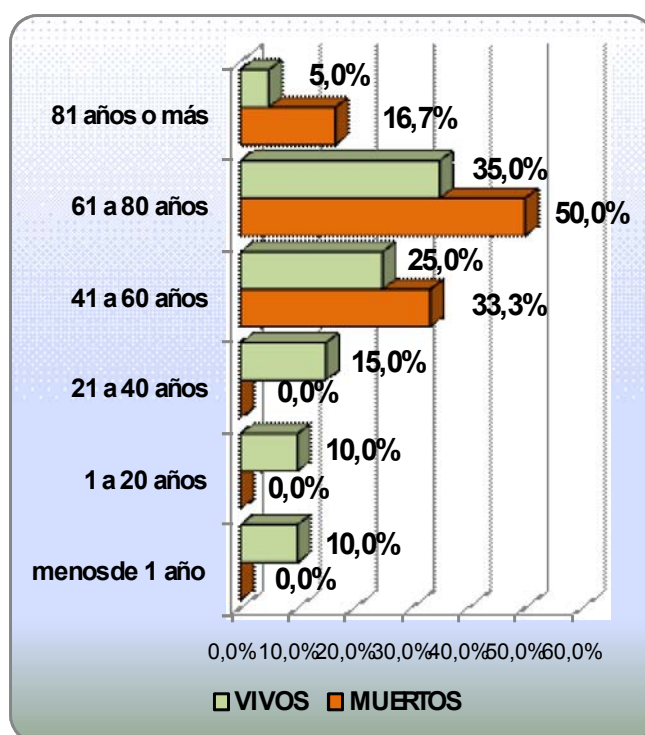
Tabla 13: distribución de las frecuencias absolutas y relativas de la evolución en relación a la edad de la población estudiada.

EVOLUCIÓN Y EDAD				
	Óbito		Alta médica	
	f	%	f	%
menos de 1 año	0	0,0%	2	10,0%
1 a 20 años	0	0,0%	2	10,0%
21 a 40 años	0	0,0%	3	15,0%
41 a 60 años	2	33,3%	5	25,0%
61 a 80 años	3	50,0%	7	35,0%
81 años o más	1	16,7%	1	5,0%
Total	6		20	

Del total de pacientes que fallecieron durante la internación (n=6), el 50% corresponde al intervalo de 61 a 80 años; el 33,3% al intervalo de 41 a 60 años y el 16,7% al intervalo de 81 años o más.

Del total de pacientes que recibieron el alta médica (n=20), el 35% corresponde al intervalo de 61 a 80 años; el 25% al intervalo de 41 a 60 años; el 15% al intervalo de 21 a 40 años; el 10% al intervalo de menos de 1 año; el 10% al intervalo de 1 a 20 años y el 5% al intervalo de 81 años o más.

Gráfico 13: distribución de las frecuencias relativas de la evolución en relación a la edad de la población estudiada.



Evolución y factores de riesgo

Tabla 14: distribución de las frecuencias absolutas y relativas de la evolución en relación a la hipertensión arterial en la población estudiada.

EVOLUCIÓN EHTA				
	Óbito		Alta médica	
	f	%	f	%
con HTA	6	100,0%	11	55,0%
sin HTA	0	0,0%	9	45,0%
Total	6		20	

El total de pacientes (100%) que fallecieron durante la internación (n=6) presentaba el antecedente de hipertensión arterial.

Del total de pacientes que recibieron el alta médica (n=17), el 55% presentaba antecedente de hipertensión arterial y el 45% no presentaba como antecedente HTA.

La relación entre evolución y el antecedente de hipertensión arterial es muy significativa ($p=0,05$). Es decir, que aquellos pacientes con antecedente de HTA tienen mayores probabilidades de morir durante la internación que aquellos pacientes sin antecedente de HTA.

Gráfico 14: distribución de las frecuencias relativas de la evolución en relación a la hipertensión arterial en la población estudiada.

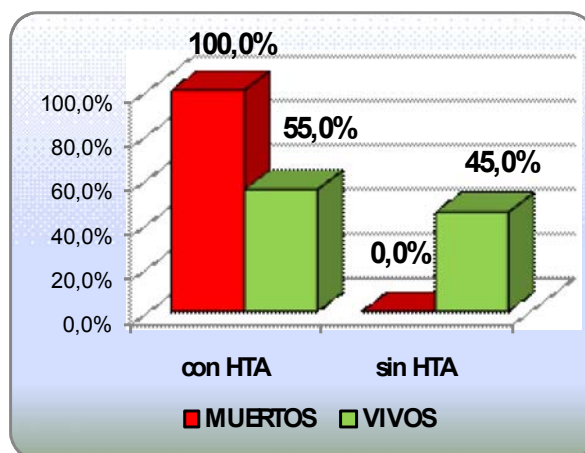


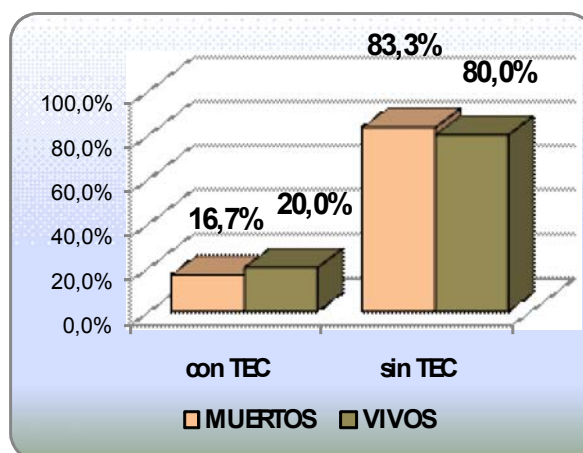
Tabla 15: distribución de las frecuencias absolutas y relativas de la evolución en relación al antecedente de traumatismo encefalocraneano en la población estudiada.

EVOLUCIÓN Y TRAUMATISMO ENCEFALOCRANEANO				
	Óbito		Alta médica	
	f	%	f	%
con TEC	1	16,7%	4	20,0%
sin TEC	5	83,3%	16	80,0%
Total	6		20	

Del total de pacientes que fallecieron durante la internación (n=6), el 83,3% presentaba el antecedente de traumatismo encefalocraneano y el 16,7% no presentaba antecedente de TEC.

Del total de pacientes que recibieron el alta médica (n=20), el 80% no presentaba antecedente de traumatismo encefalocraneano y el 20% presentaba el antecedente de TEC.

Gráfico 15: distribución de las frecuencias relativas de la evolución en relación al antecedente de traumatismo encefalocraneano en la población estudiada.



Evolución y localización

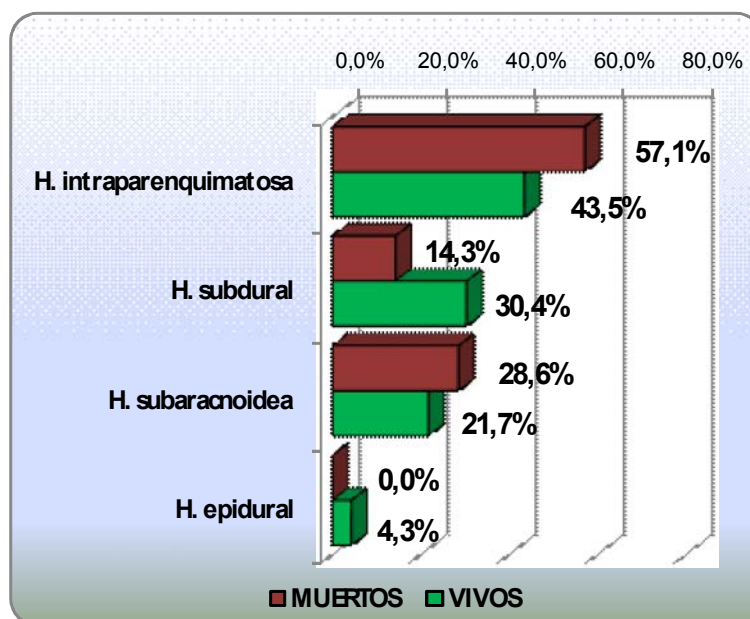
Tabla 16: distribución de las frecuencias absolutas y relativas de la evolución en relación a la localización de la hemorragia en la población estudiada.

EVOLUCIÓN Y LOCALIZACIÓN				
	Óbito		Alta médica	
	f	%	f	%
H. intraparenquimatosas	4	57,1%	10	43,5%
H. subdural	1	14,3%	7	30,4%
H. subaracnoidea	2	28,6%	5	21,7%
H. epidural	0	0,0%	1	4,3%

Del total de pacientes que fallecieron durante la internación, el 57,1% presentaba hemorragia intraparenquimatosas; el 28,6% subaracnoidea y el 14,3% subdural.

Del total de pacientes que recibieron el alta médica, el 43,5% presentaba hemorragia intraparenquimatosas; el 30,4% subdural; el 21,7% subaracnoidea y el 4,3% epidural.

Gráfico 16: distribución de las frecuencias relativas de la evolución en relación a la localización de la hemorragia en la población estudiada.



Evolución y duración de la internación

Tabla 17: distribución de las frecuencias absolutas y relativas de la evolución en relación a la duración de la internación en la población estudiada.

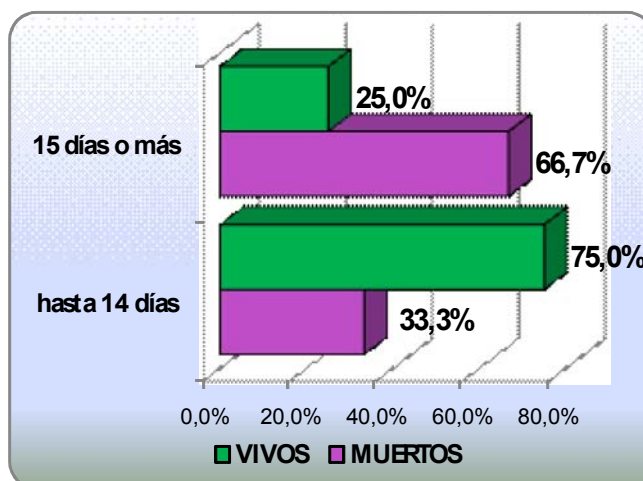
EVOLUCIÓN Y DURACIÓN DE LA INTERNACIÓN				
	Óbito		Alta médica	
	f	%	f	%
hasta 14 días	2	33,3%	15	75,0%
15 días o más	4	66,7%	5	25,0%
Total	6		20	

Del total de pacientes que fallecieron durante la internación (n=6), el 66,7% estuvo internado 15 días o más y el 33,3% estuvo internado menos de 15 días.

Del total de pacientes que recibieron el alta médica (n=20), el 75% estuvo internado menos de 15 días y el 25% estuvo internado 15 días o más.

La relación entre evolución y duración de la internación es significativa ($p=0,01$). Es decir, que aquellos pacientes cuya duración de la internación es de 15 días o más tienen mayores probabilidades de morir durante la internación que aquellos pacientes cuya duración de la internación es menor a 15 días.

Gráfico 17: distribución de las frecuencias relativas de la evolución en relación a la duración de la internación en la población estudiada.



Discusión

Si existe una emergencia sorpresiva y catastrófica es el accidente cerebrovascular hemorrágico. La evidencia de que un factor modificable como la hipertensión arterial es su principal causa, nos obliga a demostrar que es necesario tomar conciencia que las medidas de prevención nunca deben ser subestimadas, tanto antes de que ocurra el evento como una vez ocurrido éste, así mismo, un reconocimiento precoz y un tratamiento oportuno evitarán las cifras tan altas y lamentables registradas en toda la literatura médica actual disponible.

Como se ha descrito, el ACV hemorrágico es mucho más prevalente entre las personas de la tercera edad; esto es descrito en todos los estudios previos revisados (3,5,10,17) y es confirmado en la presente investigación.

La hipertensión arterial es el factor de riesgo más importante conocido. Otros que debemos considerar son el tabaquismo, los traumatismos craneanos, la diabetes mellitus, el alcoholismo. En estudios previos (1,3,4,8,12,13,18) se concluyó que las estrategias de prevención primaria para factores de riesgo modificables son una herramienta fundamental en el manejo del ACV hemorrágico.

En el actual estudio encontramos que la incidencia de ACV hemorrágico es más alta dentro de los mayores de 60 años, y discretamente mayor en varones que en mujeres. Confirmamos que la hipertensión arterial es el factor asociado más frecuente.

La frecuencia de hallazgos tomográficos fue confirmada a favor de las hemorragias intraparenquimatosas sobre el resto de los ACV hemorrágicos, como así también la prevalencia de la ubicación en las regiones temporales y parietales de

la hemorragia independientemente de su localización intraparenquimatosa, subaracnoidea, epidural o subdural. La hiperdensidad correspondiente a la hemorragia nunca dejó de encontrarse en las tomografías, mientras que el desplazamiento de la línea media fue otro hallazgo frecuente.

Los hallazgos clínicos demuestran que un grado variable de alteración sensorial es la manifestación más frecuente, seguida de las cefaleas. El signo de foco neurológico que se pudo encontrar con mayor frecuencia fue la hemiparesia o hemiplejía.

La opción de realizar tratamiento quirúrgico fue utilizada en la mitad de los casos.

La mortalidad encontrada (23,1%) fue inferior a las reportadas en la mayoría de los estudios (30-35%) ^(2,5,6,8,11,14).

Con el presente estudio confirmamos en su gran mayoría, las principales características, factores de riesgo y pronóstico en los pacientes con ACV hemorrágico estudiados en las investigaciones publicadas hasta la actualidad. La gravedad del daño que causa un evento de esta naturaleza, nos obliga a conocer como prevenirlo y; como hacer frente, en la toma de decisiones, a pacientes con características conocidas previamente. Conocer el pronóstico de ellos nos permitirá plantear en un futuro nuevas alternativas de tratamiento y limitar, en algunos casos, muchas de éstas.

Conclusión

Después de los diferentes análisis realizados, la revisión de la información consignada permite conscientizarnos sobre el impacto que la patología cerebrovascular ejerce en nuestro medio y nos invita igualmente a ejercer con profundo compromiso, un trabajo coherente y sostenido, que permita ofrecer una mejor labor de protección a nuestra comunidad, en contra de las devastadoras consecuencias que el ACV hemorrágico genera, en asocio a sus múltiples etiologías, vínculos patológicos y manifestaciones clínicas llenas de heterogeneidad.

Bibliografía

1. Biblioteca Nacional de Medicina de E.E.U.U. y los Institutos Nacionales de Salud. *Enciclopedia Médica en Español (en línea)*. Daniel Kantor, MD. Jacksonville, FL. 2006. Disponible en: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000761.htm>.
2. Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina. *Accidente cerebrovascular en el hospital geriátrico de corrientes (en línea)*. Dr. Carlos Rafael Ayala Ortiz, Lisandro Javier Flores, Alexis Rodrigo Picech, Dr. Raúl Alberto Lanser. Corrientes, Abril 2005. Disponible en: http://med.unne.edu.ar/revista/revista144/1_144.htm
3. The Internet Stroke Center. *Epidemiology of Stroke (en línea)*. 20/11/2005. http://www.strokecenter.org/education/ais_epidemiology/rates.htm. (consulta 14/04/08)
4. Revista de Neurología de Colombia Vol. 20. *Registro de la Enfermedad cerebrovascular: frecuencia, tipos de ictus y factores de riesgo asociados (en línea)*. Dr. Gonzalo Zúñiga y col. 06/09/04 http://www.acnweb.org/pub/acta/2004_20_3_119.pdf (consulta 28/04/08)
5. Universidad Privada de Aquino Bolivia. *Accidentes cerebrovasculares en la Ciudad de Oruro (en línea)*. Grace Sharon Ramirez y col. 06/11/07.

<http://www.udabol.uni.cc/jornada2007/investigaciones/medicina/investigacion005.html>. (consulta 03/02/2008)

6. FEDERICO MICHELI, MANUEL FERNÁNDEZ PARDAL – *Fundamentos de Neurología*, Editorial: el ateneo. 1992. Argentina.
7. ERIC R. KANDELL, JAMES H. SCHWARTZ, THOMAS M. JESSELL – *Principios de neurociencia* (4ta edición), Editorial: McGraw-Hill Interamericana. 2001. España.
8. FEDERICO MICHELI, MARTÍN A. NOGUÉS, JORGE J. ASCONAPÉ, MANUEL FERNÁNDEZ PARDAL, JOSE BILLER – *Tratado de neurología clínica*, Editorial Panamericana. 2002. Argentina.
9. ALLAN H. ROPPER, ROBERT H. BROWN – *Principles of neurology* (8va edición), Editorial: McGraw-Hill Interamericana. 2005. E.E.U.U.
10. RAMON LEIGUARDA – *Neurología* (1ra edición), Editorial: el ateneo. 2005. Argentina.
11. JOHN PATTEN – *Neurological differential diagnosis* (2da edición), Editorial: springer. 2005 U.K.
12. FUSTINONI, PÉRGOLA – *Neurología en esquemas* (2da edición), Editorial: panamericana. 2002. Argentina.

13. MAURICE VICTOR, ALLAN H. ROPPER – *Manual de neurología* (7ma edición), Editorial: McGraw-Hill Interamericana. 2003. México.
14. MAURICE VICTOR, ALLAN H. ROPPER – *Principios de neurología* (7ma edición), Editorial: McGraw-Hill Interamericana. 2002. México.
15. GUOHUA XI, RICHARD F KEEP, JULIAN T HOFF - *Mechanisms of brain injury after intracerebral haemorrhage*, The Lancet Neurology - Vol. 5, N° 1, Enero 2006
16. STEPHAN A MAYER, FRED RINCON - *Treatment of intracerebral haemorrhage*, The Lancet Neurology - Vol. 4, N° 10, Octubre 2005
17. DAWN KLEINDORFER - *The bad news: stroke incidence is stable*, The Lancet Neurology - Vol. 6, N° 6, Junio 2007
18. FisteraSalud. *Información para pacientes sobre el Ataque cerebral, Ictus cerebral o ACV agudo* (en línea).
<http://www.fistera.com/Salud/1infoConse/ictus.asp> (consulta 01/06/08)

Anexo

Tabulación de los datos

	Edad	Sexo	Factores de riesgo	Localización	Forma de presentación	Imágenes	Tratamiento	Evolución	Días de internación
1	1 día	F	-	hemorragia intraparenquimatosas	cianosis, convulsiones	Hiperdensidad intraparenquimatosas temporal parietal + hiperdensidad ventricular + edema cerebral	médico	alta médica	10
2	43 años	F	HTA, tabaco	Hemorragia subaracnoidea	cefaleas, rigidez de nuca, náuseas	hiperdensidad subaracnoidea temporal	Quirúrgico	alta médica	12
3	9 años	F	-	hemorragia intraparenquimatosas	Alteración del sensorio, vómitos	Hiperdensidad intraparenquimatosas temporal parietal + edema cerebral	Quirúrgico	alta médica	6
4	71 años	M	HTA, DBT, ACV anterior	hemorragia intraparenquimatosas	Afasia, hemiparesia, depresión del sensorio	Hiperdensidad intraparenquimatosas frontal parietal + hiperdensidad en ganglios basales + desplazamiento de la línea media	médico	alta médica	6
5	85 años	F	HTA	hemorragia intraparenquimatosas	hemiparesia, depresión del sensorio	Hiperdensidad intraparenquimatosas frontal parietal + hiperdensidad en ganglios basales + edema cerebral + desplazamiento de la línea media	médico	óbito	2
6	57 años	M	HTA, alcohol, ACV anterior	hemorragia intraparenquimatosas y subaracnoidea	hemiparesia, depresión del sensorio, convulsiones	Hiperdensidad intraparenquimatosas frontal temporal + edema cerebral + desplazamiento de la línea media + herniación del uncus	médico	óbito	15
7	37 años	F	HTA, ACV anterior, cocaína	hemorragia intraparenquimatosas y subaracnoidea	cefaleas, vómitos	Hiperdensidad intraparenquimatosas interhemisférica y frontal + edema cerebral	Quirúrgico	alta médica	28
8	43 años	F	HTA	hemorragia intraparenquimatosas	cefaleas, amaurosis	Hiperdensidad intraparenquimatosas occipital	médico	alta médica	9
9	62 años	F	HTA, DBT, trombosis venosa profunda	hemorragia intraparenquimatosas	hemiparesia	Hiperdensidad intraparenquimatosas temporal parietal + hiperdensidad en ganglios basales	médico	alta médica	8

10	50 años	M	HTA, DBT	hemorragia intraparenquimatosas	Alteración del sensorio, cefaleas	Hiperdensidad intraparenquimatosas temporal parietal + desplazamiento de la línea media	Quirúrgico	alta médica	13
11	66 años	M	HTA	Hemorragia subaracnoidea	cefaleas, nauseas, vómitos	hiperdensidad subaracnoidea	Quirúrgico	alta médica	16
12	40 años	M	traumatismo encefalo craneano	hemorragia subdural	asintomático	Hiperdensidad subdural temporal + edema cerebral + fractura de craneo	médico	alta médica	5
13	45 años	M	Tabaco	hemorragia subdural	cefaleas, nauseas	Hiperdensidad subdural temporal parietal occipital + desplazamiento de la línea media	Quirúrgico	alta médica	5
14	18 años	M	traumatismo encefalo craneano, tabaco	hemorragia subdural	deterioro del sensorio	Hiperdensidad subdural temporal occipital + fractura de craneo	médico	alta médica	2
15	75 años	M	DBT, HTA	hemorragia intraparenquimatosas	deterioro del sensorio, hemiparesia	Hiperdensidad intraparenquimatosas parietal + desplazamiento de la línea media	médico	óbito	9
16	74 años	M	HTA, traumatismo encefalo craneano	hemorragia subdural	deterioro del sensorio, febril	Hiperdensidad subdural frontal temporal parietal + desplazamiento de la línea media	Quirúrgico	óbito	33
17	61 años	M	tabaco	hemorragia subdural	deterioro del sensorio, hemiparesia, cefalea	Hiperdensidad subdural frontal + herniacion del uncus + desplazamiento de la línea media	Quirúrgico	alta médica	5
18	44 años	M	tabaco, traumatismo encefalo craneano	hemorragia subdural, hemorragia subaracnoidea	asintomático	Hiperdensidad subdural frontal + hiperdensidad subaracnoidea frontal parietal + edema cerebral	médico	alta médica	7
19	9 meses	M	-	hemorragia epidural	deterioro del sensorio, vómitos	Hiperdensidad epidural parietal + desplazamiento de la línea media + fractura de craneo	Quirúrgico	alta médica	6
20	73 años	M	HTA	Hemorragia subaracnoidea, hematoma subdural	deterioro del sensorio, hemiparesia	Hiperdensidad subdural temporal + hiperdensidad subaracnoidea temporal + fractura de craneo	Quirúrgico	alta médica	15
21	71 años	F	HTA	Hemorragia intraparenquimatosas	Deterioro del sensorio, cefalea	Hiperdensidad intraparenquimatosas temporal parietal + desplazamiento de la línea media + herniación del uncus	Quirúrgico	óbito	30
22	81 años	F	HTA, tabaco, DBT	Hemorragia intraparenquimatosas	Cefalea, nauseas, vómitos	Hiperdensidad intraparenquimatosas temporal parietal occipital + desplazamiento de la línea media + edema cerebral	Quirúrgico	alta médica	11

23	67 años	M	HTA, alcohol	Hemorragia intraparenquimatosas	Deterioro del sensorio, hemiparesia	Hiperdensidad intraparenquimatosas frontal parietal + desplazamiento de la línea media	médico	alta médica	24
24	35 años	F	Traumatismo o encefalo craneano	Hemorragia subdural	asintomático	Hiperdensidad subdural parietal	médico	alta médica	3
25	50 años	F	HTA, tabaco	Hemorragia subaracnoidea	cefaleas, rigidez de nuca	Hiperdensidad subaracnoidea temporal parietal + desplazamiento de la línea media + edema cerebral	Quirúrgico	óbito	19
26	69 años	M	HTA, DBT, ACV anterior	hemorragia intraparenquimatosas	Afasia, depresión del sensorio	Hiperdensidad intraparenquimatosas temporal parietal + hiperdensidad ventricular	médico	alta médica	20