



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**

**SECRETARÍA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL  
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN  
SUBDIRECCIÓN DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**

**CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN  
MEDICINA INTERNA**

**“VALIDACIÓN DE ESCALA DE SIRIRAJ VS TEST DE ALLEN PARA LA DETECCIÓN  
DEL TIPO DE EVENTO VASCULAR CEREBRAL EN POBLACIÓN MEXICANA”**

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA**

**PRESENTA**

**Dr. Luis Alberto Macías García**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA**

**DIRECTORES DE TESIS**

**Dra. Leticia Rodríguez López**

**Dr. Germán Vargas Ayala**

**2010.**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

**DEDICATORIAS.**

**A MIS PADRES:**

**Un buen papá es el que después,  
de una dura jornada de trabajo,  
al llegar a casa abraza a sus hijos  
y se vuelve un niño jugando con ellos.**

**A MIS HERMANOS:**

**Por la paciencia que me brindaron...  
Durante las pesadas jornadas.**

**A LA VIDA:**

**Que me ha tocado caer.....  
Y levantarme continuamente....**

## **ÍNDICE**

### **RESUMEN**

**INTRODUCCIÓN** 1

**MATERIAL Y METODOS** 11

**RESULTADOS** 14

**DISCUSIÓN** 20

**CONCLUSIÓN** 23

**REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS** 24

### **ANEXOS**

# VALIDACIÓN DE ESCALA DE SIRIRAJ VS TEST DE ALLEN PARA LA DETECCIÓN DEL TIPO DE EVENTO VASCULAR CEREBRAL EN POBLACIÓN MEXICANA.

## RESUMEN

**OBJETIVO:** Validar la funcionalidad de la escala de Siriraj para discriminación del EVC isquémico vs Hemorrágico en el área de urgencias y conocer la escala diagnóstica con mayor poder discriminativo en los Hospitales de segundo nivel.

**MATERIAL Y MÉTODOS:** Durante 8 meses se documentó a pacientes ingresados al área de urgencias de los hospitales generales Xoco, Balbuena, Ticoman. Se aplicó ambas pruebas a su ingreso y se tomó como estándar de oro la tomografía axial computarizada de cráneo simple (TAC cráneo), posteriormente se comparó usando medias con aplicación de T de Student y  $X^2$ , y se determinó la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo, valor predictivo negativo, razón de verosimilitud positivo y razón de verosimilitud negativo. Y posteriormente se presentaron los análisis de las curvas ROC de ambas escalas para cada una de las determinantes etiológicas.

**RESULTADOS.** En el periodo comprendido de Enero del 2008 a Agosto del 2008, se identificaron a un total de 62 pacientes; que cumplían con los criterios de elección del estudio; 35 pacientes con evento isquémico (57%) y 27 pacientes con evento hemorrágico (43%). Los resultados de la escala de Siriraj aplicada resultaron con S: 92% (IC 95% 73-100); E: 65% (IC 95% 50-79); VPP: 41% (IC 95% 21-61); VPN: 96% (IC 95% 89-100); RV+: 2.66 (IC 95% 1.76-4.03); RV- 0.12 (IC 95% 0.02-0.78) para los eventos isquémicos y para los hemorrágicos; S: 64% (IC 95% 49-78); E: 100% (IC 95% 95-100); VPP: 100% (IC 95% 98-100); VPN: 40% (IC 95% 20-59), RV+ (--) y RV-: 0.36 (IC 95% 0.25-0.52). En el test de Allen; S: 84% (IC 95% 68-100); E: 40% (IC 95% 22-57); VPP: 51.16 (IC 95% 68-100); VPN: 77% (IC 95% 55-99); RV+: 2.30 (IC 95% 0.92-5.73); RV-: 0.63 (IC 95% 0.42-0.93) para los eventos isquémicos y para los eventos hemorrágicos; S: 60% (IC 95% 38-82); E: 78% (IC 95% 61-95); VPP: 70% (IC 95% de 47-92); VPP: 70% (IC 95% 53-98); RV+: 2.84 (IC 95% 1.30-2.60); RV-: 0.50 (IC 95% 0.27-0.86).

**CONCLUSION:** En el presente estudio se observó que la escala de Siriraj, mostró una mayor determinante diagnóstica para la detección de eventos isquémicos, comparativamente contra el test de Allen, esto en población mexicana, sin embargo llama la atención que; comparativamente la escala de Siriraj, muestra un índice de discriminación mayor para la detección de los eventos hemorrágicos, ante la detección de los eventos isquémicos.

**PALABRAS CLAVE:** Escala de Siriraj, Test discriminatorio de Allen, Pruebas diagnosticas, EVC Isquemico, EVC Hemorragico,

## ABSTRACT

**OBJECTIVE:** Validate the functionality of the discrimination of Siriraj Score Stroke ischemic vs hemorrhagic in emergency room to diagnosis and know the discrimination power in second level Hospitals.

**MATERIAL AND METHODS:** During 8 months was to document patients admitted to hospitals Xoco, Balbuena, Ticoman in emergency room. Both tests were applied to his income and was taken as the gold standard computed tomography simple skull (cranial CT) then was compared using mean applying T-test and  $X^2$ , and determined the sensitivity, specificity, predictive value positive, negative predictive value, positive likelihood ratio and negative likelihood ratio. And then there were the analysis of ROC curves of both scales for each of the determinants of etiology.

**RESULTS** . In the period January 2008 to August 2008, identified a total of 62 patients who met the selection criteria of the study, 35 patients with ischemic events (57%) and 27 patients with hemorrhagic event (43% ). The results of the scale were applied to Siriraj S: 92% (95% CI 73-100), E: 65% (95% CI 50-79), PPV: 41% (95% CI 21-61); VPN : 96% (95% CI 89-100); RV +: 2.66 (95% I-76-4.03), RV-0.12 (95% CI 0.02-0-78) for ischemic events and bleeding for; S: 64% (95% CI 49-78), E: 100% (95% CI 95-100), PPV: 100% (95% CI 98-100), VPN, 40% (95% CI 20-59), RV + (-) and RV-: 0.36 (95% CI 0.25-0-52). In Allen's test, S: 84% (95% CI 68-100), E: 40% (95% CI 22-57), PPV: 51.16 (95% CI 68-100), NPV 77% (IC 95% 55-99); RV +: 2.30 (95% CI 0.92-5.73), RV-: 0.63 (95% CI 0.42-0.93) for ischemic events and bleeding events, S: 60% (95% CI 38 -82), E: 78% (95% CI 61-95), PPV: 70% (95% CI 47-92), PPV: 70% (95% CI 53-98); RV +: 2.84 (95 % 1.30-2.60), RV-: 0.50 (95% CI 0.27-0.86).

**CONCLUSION:** This study showed that the scale of Siriraj showed greater diagnostic determinant for detection of ischemic events, compared to Allen's test, in this Mexican population, however striking, compared the scale of Siriraj shows a higher rate of discrimination for the detection of hemorrhagic events, the detection of ischemic events.

**KEY WORDS:** Siriraj Stroke Score, Allen ischemic Score, discrimination power, Stroke, Hemorrhagic intracerebral.

## ANTECEDENTES

Las enfermedades cerebro vasculares (accidentes isquémicos o hemorrágicos y anomalías vasculares cerebrales como aneurismas intracraneales y malformaciones arteriovenosas, ) comprenden los trastornos más frecuentes y devastadores;. En Estados Unidos este tipo de trastorno, provoca alrededor de 200 000 fallecimientos al año; y son una causa importante de incapacidad.<sup>1</sup>

El registro de la Organización Mundial de la Salud y el grupo MONICA, observaron que uno de cada cuatro pacientes con infarto cerebral muere; y la mortalidad aumenta de acuerdo al número de factores de riesgo cardiovasculares asociados. Durante los últimos 15 años, se registro un descenso significativo en la incidencia de la EVC en los países industrializados, pero aun conserva el tercer sitio entre las causas de muerte. Esta disminución se puede explicar con el empleo de tratamientos preventivos, y un mejor control de los factores de riesgo cardiovasculares. <sup>1</sup>

El accidente cerebro vascular (apoplejía en la nomenclatura antigua), se define por la deficiencia neurológica repentina de causa vascular focal. Por tal razón, la definición es clínica y para reforzar el diagnóstico se requieren de estudios que incluyen, la imagen encefálica. La enfermedad vascular cerebral se puede presentar, como isquemia o hemorragia. La isquemia proviene de una disminución del aporte sanguíneo cerebral; en forma total (isquemia global o difusa), o parcial (isquemia focal). El daño puede ser funcional; esto es que solo se altera el metabolismo neuronal, sin llegar a la destrucción, como los accidentes isquémicos transitorios; pero lo habitual es cuando la lesión tisular evolucione al infarto cerebral. La hemorragia cerebral, es la presencia de sangre en el parénquima cerebral (hemorragia cerebral), o en el espacio subaracnoideo (hemorragia subaracnoidea); es posible que se presenten juntas o con hemorragia hacia el sistema ventricular. <sup>2</sup>

La isquemia cerebral es secundaria a una reducción del flujo sanguíneo y de privación neuronal de glucosa, cuando este flujo se restablece en un tiempo corto al tejido cerebral se recupera ad integrum y la sintomatología es transitoria a este evento se le denomina como evento isquémico transitoria. <sup>2</sup>

La oclusión repentina de un vaso intracraneal, reduce el flujo sanguíneo en la región encefálica que el vaso irriga. Las consecuencias del riego reducido dependen, de la circulación colateral que a su vez está sujeta a la anatomía vascular; de cada persona y el sitio de oclusión. La ausencia completa de circulación cerebral, origina la muerte del tejido encefálico en un lapso de 4 a 10 minutos; cuando es <16 a 18 ml/100 g de tejido por minuto, se produce un infarto en unos 60 min y; si la corriente es menor de 20 /100 grs de tejido por minuto, aparece isquemia sin infarto a menos que; se prolongue durante varias horas o días.<sup>3</sup>

Cuando no se restablece la circulación, finalmente la penumbra isquémica culminaría en un infarto y por este motivo el objetivo de la terapia con trombolíticos; y de los métodos terapéuticos que en esta investigación, por la penumbra isquémica. Las células mueren a través de dos rutas: 1) la ruta necrótica, en la que la degradación del cito esqueleto celular es rápida, principalmente al faltar sustratos energéticos a la célula y; 2) la ruta de la apoptosis, en que la célula está programada para morir. La isquemia, produce necrosis al privar a las neuronas de glucosa que; a su vez impide la producción de trifosfato de adenosina (ATP) en las mitocondrias. Sin este compuesto fosfatado, las bombas iónicas de la membrana, dejan de funcionar y las neuronas se despolarizan, con lo que aumenta la concentración intracelular de calcio. La despolarización, también provoca la liberación de glutamato en las terminaciones sinápticas y el exceso de esta sustancia, fuera de la célula es neurotóxico puesto que; anula la actividad de los receptores postsinápticos de glutamato, lo que aumenta la penetración de calcio a la neurona.<sup>3</sup>

La degradación de lípidos de la membrana y la disfunción mitocondrial, originan radicales libres que, provocan la destrucción catalítica de las membranas y; ácidos nucleicos probablemente dañan otras funciones vitales de las células. La isquemia moderada, como la que se observa en la zona de la penumbra isquémica, favorece la muerte por apoptosis, donde las células se destruyen días o semanas después. No existen estrategias comprobadas en la clínica para modificar estas secuencias isquémicas, pese a los estudios clínicos extensos. Sin embargo se sabe que, la fiebre incrementa de manera dramática la isquemia al igual que la hiperglucemia, lo que justifica suprimir la hipertermia y evitar la hiperglucemia en la medida de lo posible. Constantemente se están investigando la hipotermia y otras estrategias neuroprotectoras. El ictus cerebro vascular se manifiesta esencialmente por un déficit motor o sensitivo de inicio súbito, casi siempre hemiplejía con o sin afasia, acompañado o no de alteración del nivel de conciencia. Cuando los signos duran menos de 24 horas (por lo regular menos de 24 minutos), se le conoce como ataque de isquemia transitorio. Si los síntomas progresan y se agravan durante varios minutos, se le denomina entonces ictus progresivo. <sup>4</sup>

Dos tipos de lesiones cerebro vasculares pueden provocar un ictus: la isquemia y la hemorragia cerebral. En poblaciones caucásicas, el 85% de los casos de ictus es resultado de isquemia cerebral; de estos 60% se debe a arterioesclerosis de vasos cerebrales de calibre a nivel del cuello o en su curso intracraneal; un 20% a las arterioesclerosis de pequeños vasos, que ocasiona lesiones de tipo lacunar, un 15% son alteraciones embólicas de origen cardíaco; y el 5% restante se debe a otras causas poco usuales, como son la vasculitis lúpica, y otros de origen desconocido. El 15% de todos los ictus vasculares es de naturaleza hemorrágica, sea por resultado de la hemorragia cerebral, generalmente hipertensiva, o por hemorragia subaracnoidea, debida a rotura de un aneurisma o a una malformación arteriovenosa.<sup>4</sup>

## **EPIDEMIOLOGIA.**

La frecuencia de las enfermedades, se establecen en términos epidemiológicos a partir de tres criterios fundamentales; como son la incidencia, la prevalencia y la mortalidad. La incidencia se estima que, cada año ocurren en estados Unidos mas de 500 000 casos de ictus cerebrovascular, que representan una tasa cruda de incidencia anual de 200/100 000 habitantes.<sup>5</sup>

Así mismo los cambios geográficos en la frecuencia del ictus, también existen diferencias regionales del tipo de enfermedades cerebro vasculares. En términos generales, la enfermedad de pequeños vasos predomina en poblaciones orientales y negras, las cuales sufren con más frecuencia en hemorragia intracerebral, e infartos lacunares. En contraste, las lesiones de los vasos grandes, son más comunes en los países occidentales.<sup>1,2</sup>

La variación por sexo, a diferencia del neto predominio del infarto del miocardio en los varones (2:1), la proporción de varones y mujeres con ictus cerebro vascular desde 1:1, con excepción de la hemorragia subaracnoidea que predomina en mujeres. <sup>5</sup>

## **FACTORES DE RIESGO Y TRATAMIENTO.**

### **Edad y sexo.**

El factor de riesgo más importante en el ictus cerebro vascular, es la edad. Las tasas de incidencia y mortalidad se incrementan 10% con cada año de vida después de los 45 años de edad, y su valor se duplica a medida que se alcanza una nueva década. En términos prácticos, la mayoría de los ictus cerebro vasculares, ocurre en personas mayores de 65 años de edad. Los varones tienen en general, mayor riesgo que las mujeres.<sup>6</sup>

### **Hipertensión arterial.**

La hipertensión arterial es el factor de riesgo, más susceptible de modificar. La posibilidad de ictus en un grupo de edad específico, se multiplica por 3-5% en personas hipertensas, según sea la duración y la gravedad de la hipertensión arterial. La hipertensión arterial, es factor desencadenante de ictus en 75% de los casos, y es por tanto el más común factor de riesgo. La terapéutica de la hipertensión arterial, reduce en un 50% el riesgo de ictus cerebro vascular. Una disminución de 4 a 5 mmhg de la presión diastólica, se relaciona con una reducción del 30 al 40% en la frecuencia del ictus.<sup>2, 6,7.</sup>

### **Tabaquismo.**

El tabaquismo, representa uno de los factores de riesgo más importante; tanto para el desarrollo de enfermedad coronaria, como para el infarto cerebral (riesgo relativo global: 1.9) El riesgo de ictus es similar para varones y mujeres que fuman; es mayor en los menores de 55 años de edad, y aumenta con el número de cigarrillos que se consumen desde 1.37 con 10 cigarrillos al día, hasta casi el doble con 40 cigarrillos por día. La duración del hábito de fumar, es el más fuerte de los factores predictivos, para diagnosticar la presencia y la gravedad de las placas de ateroma, en las arterias carótidas a nivel extra craneal. Por el contrario dejar de fumar reduce el riesgo. Estudios de seguimiento en individuos de 60 años de edad que dejaron de fumar demostraron, una marcada disminución del riesgo de ictus en los años siguiente (riesgo que se aproxima al de los no fumadores), en comparación con el de los fumadores.<sup>2, 6,7</sup>

### **Alcohol.**

El alcohol, es uno de los elementos que guardan una casuística extraña, dentro de la problemática del accidente vascular cerebral, ya que dosis bajas (es decir menos de dos copas al día) ejercen un efecto protector, pero dosis moderadas y altas aumentan el riesgo, en particular de hemorragia cerebral de tipo lobar. Los factores que pueden explicar esta tendencia a la hemorragia incluyen, la alta frecuencia de hipertensión arterial en el bebedor, las alteraciones de la función plaquetaria inducidas por el alcohol, y las anomalías de las pruebas de coagulación en la cirrosis.<sup>2, 6,7</sup>

### **Enfermedad cardíaca.**

Las enfermedades cardíacas capaces de producir embolismo, como las lesiones valvulares, el infarto agudo al miocardio y la fibrilación auricular, son obviamente factores de riesgo significativo para el ictus cerebral isquémico. Sin embargo, la enfermedad coronaria, la insuficiencia cardíaca congestiva, la hipertrofia ventricular izquierda, demostrada por instrumentos electro cardiográficos, constituyen por sí mismas factores individuales de riesgo del ictus cerebrovascular.<sup>1,3,4,5,6</sup>

## **Dislipidemia**

Se ha demostrado en trabajos recientes que el patrón de riesgo observado en la enfermedad coronaria (niveles altos de colesterol de baja densidad LDL-C) en el suero, con niveles séricos bajos de colesterol de alta densidad (hdl-c), es también un factor de riesgo independientemente, para la enfermedad isquémica cerebral. En conjunto, los pacientes con ictus cerebro vascular isquémico (infarto cerebral y AICT), tienen niveles más altos de colesterol total y triglicéridos que, de los controles de la misma edad.<sup>1, 3, 4, 5,6</sup>

## **Diabetes mellitus.**

La diabetes duplica el riesgo de ictus isquémico, en particular por lesión de pequeños vasos. En los sujetos dependientes de insulina, el riesgo de complicaciones por enfermedad micro vascular, disminuye de manera importante cuando se mantiene un control estricto de las glucemias. Sin embargo esto puede originar episodios frecuentes de hipoglucemia y un aumento paradójico de peso. En pacientes con diabetes mellitus no dependientes de insulina, el control de la glucemia requiere de dieta estricta e hipoglucemiantes orales.<sup>1, 2, 3, 4, 5,6,</sup>

## **Otros factores.**

El riesgo de ictus aumenta en pacientes que ya sufrieron un infarto cerebral previo. Las cifras de ictus recurrente oscilan entre 4 a 14% a los dos años y un 25% a los cinco años después del primer infarto cerebral. La recurrencia suele ser temprana y un 30% de los ictus recurrentes se presentan en los 30 días que siguen al primer ictus. Otros posibles factores de riesgo para el ictus cerebral incluyen; anticonceptivos orales, migraña, apnea del sueño, abuso de sustancias (cocaína), estados de hipercoagulabilidad (anticuerpos antifosfolipidos), anticoagulante lupico, deficiencia de proteínas c y s, anemia de células falciformes, policitemia, hiperuricemia, hiperfibrinogenemia e hiperhomocisteinemia.<sup>1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8,9</sup>

## **FISIOPATOLOGIA.**

### **Isquemia cerebral.**

El tejido cerebral es el órgano con mayor dependencia del aporte sanguíneo, tan notable es este hecho que después de 6-8 min de ausencia total de este aporte, se produce lesión irreversible conocida como infarto. El factor más importante de este proceso es el flujo sanguíneo cerebral (FSC), establecido en valores normales de 55 ml/100 g de tejido, cuyo valor varía directamente con la presión de perfusión cerebral, presión arterial media, e inversamente con la presión intracraneana. Valores de FSC entre 12 a 23 ml/100 g, se asocian a daño cerebral e inferiores originan infarto; este daño cerebral puede ser revertido al incrementar las cifras de FSC arriba de 23 ml/100 g y se conoce como región de perfusión marginal o "penumbra isquémica". A nivel bioquímico, existe acumulación de ácido láctico como consecuencia de la glucólisis anaerobia, hecho tan notable que implica hiperglucemia como un factor asociado a mayor daño cerebral; las células dañadas acumulan ácidos grasos libres, que a su vez destruyen los fosfolipidos de membranas celulares; se activa la vía de la fosfolipasa A, con liberaciones de leucotrienos, prostaglandinas y radicales libres, que incrementan el daño, liberando potasio al medio extracelular, los depósitos de creatinina se agotan. Conforme el FSC disminuye y sobre todo con niveles menores a 6 ml/100 g, estos cambios se exacerban con dos cambios que son importantes; 1) se liberan aminoácidos excitatorios como el glutamato y el aspartato, los cuales al actuar sobre receptores específicos (NMDA; AMPA) producen excitación neuronal y; 2) con entrada importante de sodio y calcio a las células. Esto propicia la activación enzimática, proteólisis no controlada, desnaturalización de

proteínas y con los fenómenos previos con énfasis en la acción de radicales libre sobre las membranas celulares, trae consigo la muerte celular, con edema que progresa en los 2-4 días siguientes.<sup>2</sup>

Los AIT se han atribuido a fenómenos de vaso espasmo cerebral, o crisis transitorias de hipotensión arterial, asociados a alteraciones vasculares como aterosclerosis; en otros casos se asocia a estasis sanguínea en la policitemia vera, y la embolización de fibrina y plaquetas en los casos de embolia arteria-arteria. Un aspecto importante es que si los AIT duran menos de 10 minutos sugieren aterotrombosis y si dura más de una hora, o son múltiples también conocidos como “acelerados” se deben a embolismo.<sup>4</sup>

La aterosclerosis puede llegar a ser tan intensa en algunos casos, que condicione, obstrucción hemodinámica del flujo; en otros las placas inestables se ulceran, trombosan y condicionan isquemia. Los infartos lacunares suelen deberse a lipohialinosis secundaria a la hipertensión o la aterosclerosis de pequeñas arterias profundas en la sustancia blanca.<sup>15</sup>

En caso de embolismo, debe contemplarse el tamaño de los émbolos; por obviedad los de gran tamaño pueden afectar todo un lóbulo, al ocluir vasos de gran calibre, así mismo pueden afectar vasos de pequeño calibre; un aspecto de relevancia es que estos émbolos se fragmentan y migran más pequeños, esto explica la presencia de los conocidos infartos hemorrágicos.<sup>1,2,3,4</sup>

## **DIAGNÓSTICO DE LA ISQUEMIA; Y EL PAPEL DE LA IMAGEN CEREBRAL.**

Cuando el manejo principal se retrasa, el resultado es la disminución en la efectividad del tratamiento. La isquemia aguda es una emergencia médica, la cual se deberá de atender de manera inmediata, considerando el diagnóstico diferencial de la isquemia aguda contra el accidente no isquémico, así mismo podremos informar las consideraciones que en un aproximado de un 20% de los pacientes diagnosticados de inicio con un evento isquémico al final su consideración será distinto.<sup>20</sup>

Existen varias escalas clínicas que nos ayudan a distinguir; la hemorragia en contra de la isquemia. Siendo la imagen craneal el método de mayor peso para establecer el diagnóstico.<sup>16</sup>

Jayaram; et al encontraron que la escala de Siriraj demuestra especificidad del 73% vs 91% de la escala de Allen, en un estudio multicéntrico en la India. Tomando en cuenta variables, específicas de los pacientes, tales como son la isquemia previa, hipertensión arterial, diabetes mellitus, consumo de alcohol, hiperlipidemia, respuesta pupilar o plantar, así como la rigidez de nuca por otras que mencionar.<sup>18</sup> Así mismo Garbusinki; et al, al aplicar esta muestra estadística con los factores de riesgo encontrados dentro de su estudio, demostraron que las variables que incluían la escala de Siriraj son las más importantes para determinar la morbilidad en los pacientes.<sup>17</sup> Al comparar los costos por uso de tomógrafo para la discriminación de los eventos vasculares de acuerdo a Shamsideen; et al, se encontró una disminución de los costos de hasta 800 dólares, y de acuerdo a los criterios encontrados dentro de la escala, se menciona, que los síntomas neurológicos, como son la cefalea, el vómito son de las variables discriminatorias y los marcadores de ateroma, son los menos sensibles.<sup>23,24</sup> Así como en los trabajos de Celani; et al, el cual menciona que es mucho mejor la aplicación de la prueba a las 24 hrs del estudio para obtener mejores resultados, sin embargo considerando como no útil para el diagnóstico de la isquemia.<sup>16</sup>

### **Diagnóstico de isquemia hemorrágica**

La tomografía computarizada, es el método más utilizado para demostrar de la hemorragia aguda dentro de las primeras semanas después del evento isquémico. Posteriormente las pequeñas hemorragias progresivamente pierden sus características apareciendo de coloración blanquecina (hiperdensas) las cuales pueden confundirse fácilmente con infartos, lo que pudiere retrasar el manejo específico.<sup>21</sup>

La resonancia magnética puede no identificar de manera adecuada la hemorragia aguda ya que en las primeras horas puede confundirse con un tumor, posteriormente las características de la RM las cuales pudiesen aparecerse cuando las secuencias con sensibilidad a la sangre son presentadas. Tales como son la presencia de la hemosiderina, la cual es visible como una lesión oscura (hipodensa) observada como un anillo circundante a la lesión.<sup>20</sup>

### **Diagnóstico de isquemia aguda**

Una tomografía normal no siempre establece el diagnóstico. La tomografía computarizada es el método más sencillo y más práctico de realizar en los pacientes los cuales se sospecha la enfermedad.<sup>23</sup>

Cerca del 50% de los infartos nunca serán visibles en la tomografía computarizada (TAC), la proporción es muy alta en pacientes con isquemias moderadas (lacunares e infartos corticales o del tallo) y en zonas más bajas como son las isquemias severas (moderadas a grandes infartos corticales o cerebrales). La proporción de la visibilidad de la isquemia depende del tiempo del escaneo. Dentro de las primeras horas, solo algunos infartos serán visibles, y se observarán de los primeros 1 a 7 días como un hipo densidad oscura de áreas amplias (lacunares) con efecto de masa. Un 20% de las isquemias solo podrán ser observadas en unas semanas después y aparecen como encéfalo malacia, además de alteraciones en la densidad del líquido cefalorraquídeo la cual puede indicar daño permanente.<sup>24</sup>

La resonancia magnética con una imagen convencional de T2 en general no es mejor que la tomografía computarizada, pudiendo ocurrir fallas en la interpretación. Las ventajas de la imagen de difusión amplia se justifican con el uso amplio de la resonancia magnética en la isquemia aguda. Esta puede identificar la isquemia o el infarto dentro de los primeros minutos como son las señales (incremento de la señal) en áreas que son muy amplias de identificar. Pero dentro de de la imagen de difusión amplia algunos infartos no llegan a ser visibles. En la práctica clínica la difusión ampliada es utilizada en los síntomas de isquemia menor, sin embargo la resonancia magnética la cual no deberá de ser utilizada en pacientes con marcapasos y en aquellos que presentan claustrofobia, por lo cual el uso de la resonancia magnética no es universal. Para completar el escenario de gravedad del problema de salud que representa la EVC, debe considerarse la evolución natural de los eventos isquémicos cerebro vasculares: la recurrencia de EVC es del 5 al 15% durante el primer año y hasta del 40% a los cinco años; la mortalidad durante el evento agudo es del 25 al 30% y durante el primer año del 15-25% y hasta del 60% a los cinco años; entre el 25 y 40% de los supervivientes permanecen con secuelas que llevan a la dependencia parcial o total; y se estima que hasta el 30% de los supervivientes desarrollan demencia en los meses siguientes.<sup>6,11, 12, 13</sup>

## **TRATAMIENTO**

Dentro del manejo específico de EVC se debe tener un adecuado mantenimiento de las variables adecuadas ante la hemodinámica del paciente y su metabolismo, tal es el caso de las características principales de manejo inicial en el paciente con evento vascular cerebral:

1. Vía aérea, soporte ventilatorio y suplemento de oxígeno

El mantenimiento de la oxigenación tisular es importante en el manejo de la isquemia cerebral. La causa más común de hipoxia es la obstrucción parcial de la vía aérea, hipo ventilación, la neumonía por aspiración y atelectasias. El pronóstico de los pacientes que requieren intubación endotraqueal es muy pobre de menos del 50% de esos pacientes con un alta mortalidad de 30 días posterior a la isquemia. La neumonía es la complicación más frecuente de la isquemia como causa de muerte después del accidente cerebro vascular, todos los pacientes deberán de

contar con oximetría de pulso, los objetivos específicos es que cuenten con oximetría de pulso y llevándolos a una saturación por arriba del 92%.<sup>7</sup>

2. El incremento de la temperatura en el periodo agudo del accidente isquémico se asocia a peor pronóstico neurológico (incrementando la morbimortalidad), secundario al incremento de la demanda metabólica, liberación de neurotransmisores y el incremento de la producción de radicales libres. La fiebre puede ser secundaria a la isquemia, o bien a un proceso infeccioso como neumonía o endocarditis.<sup>8</sup>

3. Monitorización cardíaca y tratamiento

Los pacientes con enfermedad cardíaca tienen un alto riesgo de isquemia aguda, el infarto al miocardio y las arritmias son potenciales complicaciones del evento vascular cerebral. Los pacientes con infartos localizados en el lóbulo de la ínsula, pueden presentar un incremento de las complicaciones cardíacas presumiblemente a disturbios en el sistema autonómico. Los cambios específicos en el ECG secundarios a la isquemia cerebral pueden presentar depresión del st, alteraciones en el QT así como inversión de las ondas T y ondas U prominentes. La elevación de los niveles de enzimas cardíacas puede ser encontrada. La arritmia más comúnmente encontrada es la fibrilación auricular, la cual puede ser relacionada con la isquemia cerebral. En concreto los pacientes con isquemia deberán mantener una monitorización cardíaca continua durante al menos las primeras 24 hrs ante la posibilidad de arritmias.<sup>9</sup>

4. Hipertensión arterial

Las elevaciones de la presión sanguínea por arriba de 160 mmhg son detectadas en más del 60% de los pacientes con isquemia aguda. La elevaciones de la presión sanguínea son asociadas con mal pronóstico del EVC. Por cada 10 mmhg de incremento por arriba de 180 mmhg, el riesgo de deterioro neurológico por 40% y el riesgo del deterioro neurológico con un incremento del 23%. La elevación de la presión sanguínea puede ser secundaria al stress del evento cerebro vascular, vejiga distendida, etc. En la mayoría de los pacientes, la declinación de la presión arterial ocurre dentro de las primeras horas posteriores a la isquemia (aun con el manejo específico para la misma). La presión sanguínea puede disminuir espontáneamente cuando los pacientes son movilizados a un lugar con quietud y se mantienen en reposo, la vejiga es vaciada y el dolor es controlado. El manejo de la hipertensión endocraneana puede disminuir la tensión arterial. Cuando el tratamiento se indica para la disminución de la presión arterial deberá de ser cauteloso. Algunos eventos isquémicos pueden ser secundarios a factores hemodinámicos y la disminución abrupta de la presión arterial puede empeorar el deterioro neurológico del paciente. Un objetivo razonable deberá ser la disminución de la presión arterial entre el 15-25% en el primer día.<sup>7</sup>

5. Hipotensión arterial. La hipotensión arterial es muy rara en pacientes con isquemia aguda, pero se asocia al incremento del rango de mejoría favorable, los rangos en los cuales se prevé un mayor deterioro neurológico y el incremento de muerte con presiones sistólicas por debajo de 100 mmhg o presiones diastólicas de menos de 70 mmhg. Las causas de hipotensión son variadas como son la presencia de disección aortica, depleción de volumen, perdida sanguínea, así como falla cardíaca la presentación de isquemia miocardia que degenera en la presentación de arritmias. Los pacientes con isquemia pueden presentar disminución de volumen sanguíneo. La corrección de la volemia y la optimización de la función de bomba cardíaca son prioridades importantes durante las primeras horas posteriores a la isquemia. El manejo incluye el reemplazo del volumen con solución salina y la corrección de las arritmias cardíacas, tales como la bradicardia o la fibrilación auricular de respuesta ventricular rápida.<sup>8</sup>

6. Hipoglucemias. Pueden producir signos neurológicos que simulan un evento isquémico y por si misma la hipoglucemia puede ocasionar el daño neuronal, por lo cual su vigilancia deberá de ser continua, con la corrección inmediata.<sup>8</sup>

7. Hiperglucemia. La hiperglucemia puede detectarse desde el momento de su admisión en aproximadamente un tercio de los pacientes con isquemia, y muchos pacientes mantienen estas elevaciones. Estudios clínicos demuestran que la hiperglucemia se asocia con el deterioro después de la isquemia aguda incluyendo pacientes manejados con antitrombóticos. Una historia de diabetes mellitus se asocia a peor pronóstico posterior a la isquemia. El efecto deletéreo de la hiperglucemia no está claramente esclarecido sin embargo se cree que la acidosis es secundario a la glicolisis anaeróbica, y la producción de radicales libres. La hiperglucemia así mismo puede presentar efectos en la barrera hematoencefálica condicionando el desarrollo de edema cerebral y la asociación con el incremento en la transformación hemorrágica del infarto. La elevación de la glucosa puede ser secundario al stress del evento cerebro vascular. En general se debe mantener los niveles de glucosa en un rango de 80-140 mg-dl, la frecuencia de la monitorización de glucosa se realizara de acuerdo a las necesidades de insulina requerida. Esos estudios han demostrado la reducción de la mortalidad y complicaciones severas, incluyendo infecciones y falla renal al implementarse un manejo agresivo de la hiperglucemia.<sup>8</sup>

### **ADMISIÓN HOSPITALARIA, MANEJO AGUDO Y TRATAMIENTO**

El 25% de los pacientes con deterioro neurológico ocurre en las primeras 24 hrs posterior a la isquemia, aunque es difícil predecir que paciente lo presenta. El objetivo del manejo posterior a su admisión al hospital es 1) la observación de los cambios de la condición del paciente con el inicio apropiado del manejo médico o quirúrgico. 2) Mantener una vigilancia adecuada para reducir el rango de sangrado posterior al uso de terapia trombolítica, 3) Facilitar las medidas médicas o quirúrgicas con el objetivo de mejorar el pronóstico posterior a la isquemia 4) Manejo de las complicaciones agudas 5) Plan a largo plazo con la terapia para la prevención de la isquemia recurrente 6) Mantener el confort adecuado del paciente para restaurar las funciones neurológicas del paciente.<sup>16, 17.</sup>

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

La enfermedad vascular cerebral (EVC) es la tercera causa de muerte en los países industrializados, superada únicamente por la cardiopatía isquémica y el cáncer y es la principal causa de invalidez en el ámbito mundial. El principal factor determinante para EVC es la edad. La incidencia de EVC aumenta exponencialmente con la edad, desde 3 por 100,000 habitantes en la tercera y cuarta décadas de la vida, hasta 300 por 100,000 en la octava y novena décadas de la vida. Además, el 88% de los eventos cerebro vasculares ocurren en mayores de 65 años de edad. <sup>22, 23,19</sup>

La falta de elementos de discriminación, como son el uso de equipo de radiología; hablando de tomografía axial computarizada o resonancia magnética para diferenciar los accidentes isquémicos u hemorrágicos, los cuales aseguren la mejor terapéutica para los pacientes es la clave guía para este proyecto de investigación. <sup>17,18,26,25</sup>

## **JUSTIFICACION**

En México el accidente cerebrovascular, es una de las principales causas, de ingreso a las unidades hospitalarias, presentándose como una de las causas principales de morbilidad y mortalidad, así como de secuelas crónicas. En 2005 se estimó que la enfermedad cerebrovascular fue una de las primeras ocho causas de muerte en el país, y entre las primeras cinco causas de muerte en el país; siendo para los grupos de edad entre 60-64 años la número 17 con un total de 4167 casos reportados y en el caso de edades de 65 años y más la número 13 con un total de 18551 casos, por lo cual se considera una problema de salud pública a nivel nacional y mundial. Particularmente la enfermedad cerebrovascular, constituye una presentación causante de múltiples complicaciones con incapacidad lenta, progresiva e insidiosa, ya que pueden presentar desde incapacidad leve, hasta severa, ser uno de los factores de desarrollo para infecciones múltiples o siendo la causa primordial de muerte en el adulto mayor. El modo de presentación que puede ser desde agudo hasta evolutivo, impone un conocimiento básico de las manifestaciones tales que es inmediato para su tratamiento agudo el discernimiento del mismo; ya que de acuerdo a la etiología del caso es el modo de tratarlo sin embargo ante la falta de tecnología básica inmediata para el diagnóstico diferencial (tomografía axial computarizada) es donde los scores clínicos predictivos toman la pauta para el inicio en el tratamiento de los pacientes. Sin embargo múltiples de estas escalas no han sido aun validados en la población mexicana y más aun no han sido base para estudios epidemiológicos, base de este estudio.

## **PREGUNTA DE INVESTIGACION.**

Es aplicable la escala de Siriraj en comparación con las demás escalas de validación para la discriminación del EVC isquémico, en la población atendida en los hospitales del sector salud

## **HIPOTESIS NULA**

La escala de Siriraj es menos sensible que el test de Allen para la discriminación del EVC isquémico y hemorrágico, aplicado en sala de urgencias

## **HIPOTESIS ALTERNA**

La escala de Siriraj es más sensible que el test de Allen para la discriminación del EVC isquémico y hemorrágico, aplicado en sala de urgencias

## **OBJETIVO GENERAL**

Conocer la sensibilidad y especificidad, del uso de la escala de Siriraj y Allen, para la discriminación del EVC, aplicada en la sala de urgencias de los hospitales del sector salud que; en comparativa con escalas ya probadas en nuestro medio; validándola con el uso de la tomografía axial computarizada.

## **OBJETIVOS ESPECIFICOS.**

1. Mejorar las pruebas de escrutinio en la sala de urgencias a los pacientes con EVC.
2. Adecuar el manejo específico para cada paciente, de acuerdo a las características del EVC.
3. Mejorar la discriminación del servicio, al cual se interconsulta de acuerdo a los criterios utilizados en cada escala, desde el área de urgencias.
4. Adecuar un modelo de discriminación rápido y sencillo, para la utilización de insumos médicos durante la estabilización del paciente.
5. Conocer cual escala es más altamente sensible, para la discriminación del EVC de tipo isquémico.

## MATERIAL Y MÉTODOS.

El estudio se llevó a cabo en los hospitales de la red de la SSSDF, que se encuentran establecidos, en el programa operativo de Medicina Interna como sedes de rotación en esta institución (Hospital General de Xoco, Hospital General de Balbuena y Hospital General de Ticoman).

El diseño de este estudio es una cohorte y retro lectivo, multicentrico; se realizó un seguimiento de los pacientes desde su llegada al servicio de urgencias, que ingresa con los diagnósticos de déficit neurológico, de al menos 24 hrs de evolución y que al momento de su ingreso, no contaran con tomografía de cráneo. Los participantes se reclutaron en el periodo de enero del 2008 a agosto del 2008; ingresados al servicio de urgencias y con sospecha de déficit neurológico asociado; con edad de mayor de 20 años y estancia de más de 24 hrs sin tomografía de cráneo desde su ingreso.

Se excluyeron los que, presentaban deterioro neurológico, asociado a encefalopatía hepática, metabólica, inestabilidad hemodinámica, evidencia de tumores del SNC, diabéticos descompensados, ingesta previa de psicoestimulantes, o estancia en el servicio de más de 5 días; sin determinante etiológico. Se eliminaron a los pacientes con evidencia de enfermedad multi-infarto o la presencia de eventos vasculares cerebrales antiguos, añadidos a los eventos recientes que condicionaron su ingreso.

Para el cálculo de la muestra, se fijo un valor de alfa de 0.05, con una proporción de 1:1, con una estimación de rango de presentación de EVC isquémico del 50% y una estimación para la presentación del EVC hemorrágico del 30%, siendo el tamaño de la muestra de 31 pacientes para cada grupo.

Los datos son presentados en medias, incidencias y porcentajes. Para determinar las diferencias epidemiológicas entre ambos diagnósticos; se aplicó T de Student para variantes ordinales continuas y prueba de  $\chi^2$  para las nominales discontinuas; para determinar la escala más efectiva; se aplicó a ambos, pruebas diagnósticas para la determinación de la sensibilidad y especificidad de cada una, los valores predictivos positivos y negativos, y por último las razones de verosimilitud. De igual forma se compararon entre cada una de ellas con presentación de curvas ROC y análisis de las áreas bajo la curva; planteando en cada uno de estos elementos, su intervalo de confianza determinado del 95%.

## METODOLOGIA

Cohorte, Cuantitativo, descriptivo, transversal, retro lectivo, multivariado y de pruebas diagnósticas.

## DEFINICION DE VARIABLES.

NOMBRE DE LA VARIABLE	FUENTE	DEFINICION		UNIDAD DE MEDICION	TIPO DE VARIABLE
		CONCEPTUAL	OPERACIONAL		
EDAD	Número de años	Número de años cumplidos a partir de la fecha de nacimiento del individuo	La misma	Variable dependiente Cuantitativa continua	Edad en años y meses
SEXO	Característica genotípica	Definición fenotípica y genotípica del sexo de la persona	La misma	Variable dependiente Cualitativa continua	Hombre o Mujer
PATOLOGIA DE BASE	Factores de Riesgo Cardiovascular	Patología más importante en la génesis de la afección de la persona	La misma	Variable Independiente cualitativa discontinua	Se contestara de acuerdo a patología de base
ESCALA DE GLASGOW	Calificación del estado de conciencia del paciente	Valoración inicial sobre el estado mental del paciente a su ingreso a sala de urgencias	La misma	Variable dependiente cualitativa continua	

<b>TIEMPO DE EVOLUCION</b>	Horas de transcurso del evento hasta su llegada a sala de urgencias	Número de horas en las cuales se instaura el evento hasta su primera valoración médica en la sala de urgencias	La misma	Variable independiente cuantitativa continua	Tiempo medido en horas y minutos de inicio del déficit neurológico
<b>TA INICIAL</b>	Cifra diastólica de la tensión arterial a su llegada a la sala de urgencias	Valor de la tensión arterial sistólica obtenida en la primera medición cuando se valoro al paciente en la sala de urgencias	La misma	Variable dependiente cuantitativa continua	Referido de acuerdo a las cifras sistólica y diastólica, expresada en mmhg al ingreso del pacientes a la unidad de atención.
<b>GLUCOSA CAPILAR</b>	Valor de la glucometria capilar obtenida mediante tira reactiva en la sala de urgencia	Concentración sérica de la glucosa obtenida mediante sangre periférica utilizando tira reactiva o en su defecto glucómetro portátil	La misma	Variable dependiente cuantitativa discontinua	Referido en mg/dl de acuerdo a la toma con glucometria capilar, realizado al ingreso a la unidad de atención primaria.
<b>EVALUACION DEL EVC (Escala de Siriraj)</b>	Escala de valoración obtenida para la identificación temprana del tipo de evento vascular cerebral	Numero aportado mediante identificación de cuadro clínico el cual identifica la presencia de isquemia o hemorragia cerebral	La misma	Variable dependiente cuantitativa continua	<-1 Infarto 0 >+1 Hemorragia  +1 a -1 diagnostico erróneo
<b>EVALUACION DEL EVC (Escala de Allen)</b>	Escala de valoración obtenida para la identificación temprana del tipo de evento vascular cerebral	Numero aportado mediante identificación de cuadro clínico el cual identifica la presencia de isquemia o hemorragia cerebral	La misma	Variable dependiente cuantitativa continua	< 4 infarto >24 hemorragia 4-24 diagnostico erróneo

## CRITERIOS DE INCLUSION, EXCLUSION Y ELIMINACION

INCLUSION	EXCLUSION	ELIMINACION
<ul style="list-style-type: none"> <li>Edad mayor a 20 años.</li> <li>Déficit neurológico de reciente inicio.</li> <li>Pacientes con déficit neurológico con estancia por más de 24 hrs.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Pacientes con encefalopatía hepática</li> <li>Pacientes con inestabilidad hemodinámica</li> <li>Pacientes con encefalopatía séptica</li> <li>Pacientes con hospitalización de más de 5 días previos</li> <li>Pacientes con tumores cerebrales o metástasis.</li> <li>Enfermedades degenerativas de SNC ó trastorno psiquiátrico mayor.</li> <li>Ingesta de psicoestimulantes, de cualquier tipo.</li> <li>Diabetes Mellitus descompensada</li> <li>Embarazo ó lactancia actual.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Pacientes con EVC previo de más de 1 mes.</li> <li>Pacientes con TCE severo</li> <li>Pacientes con cirugía de cráneo previo</li> <li>Pacientes con uso de anticoagulantes</li> </ul>

## CÁLCULO DE LA MUESTRA

- Fórmula con cita bibliográfica  
*Bibliografía:*

Mejía-Arangure et al. El tamaño de muestra: Un enfoque práctico en la investigación clínica pediátrica.  
***Hosp. Infantil Méx. Volumen 52-Número 6. Junio 1995.***

- Desglose explicativo de los elementos de la fórmula

Descriptivo Analítico

- Aplicación de la fórmula con datos propios

$$n = \frac{(Z_{\alpha/2} + Z_{\beta})^2 p (1-p) (r-1)}{(d)^2 r}$$

$Z_{\alpha} = .05$  estimación de confianza

$Z_{\beta} = .20$  error beta

$P_1 = .3$

$P_2 = .5$

$p = .5$

$r =$  relación 1-1

$d =$  estimación de magnitud = coeficiente de confiabilidad X error estándar = 0.0

RR: 3

$$n = \frac{(7.849)^2 0.5 (1-0.5) (1+1)}{(0)^2 \times 1}$$

$$n = \frac{61.46 \times 0.5 (1-.5) (2)}{0.00} = 30.73 \text{ pacientes}$$

0.00

## RESULTADOS.

En el periodo comprendido de Enero del 2008 a Agosto del 2008 se documentaron 62 pacientes que cumplían con los criterios de inclusión, en los tres hospitales. En la tabla 1; se muestra las determinantes epidemiológicas de los pacientes, con una edad media de 68.5 ( $\pm 15$ ) años, en el grupo de isquémicos y para hemorrágicos de 65 ( $\pm 13.1$ ) años, mostrando una  $p$ : 0.35 la cual no muestra diferencias entre ambos grupos. En el grafico 1 se muestra que los pacientes correspondieron a 35 hombres (56.45%); de los cuales. 18 (29.03%) eran pacientes con EVC isquémico; 17 (27.41%) para EVC hemorrágico respectivamente; 27 mujeres (43.54%), de los cuales, 12 (19.35%) eran de EVC isquémico y 15 (24.19%) eran para EVC hemorrágico. Se excluyo un paciente por tener, de inicio un EVC isquémico, sin embargo posteriormente presento transformación hemorrágica a las 8 hrs. Mostrando una  $p$ : 0.58 la cual muestra que no existía diferencia significativa entre sexos para cada uno de los eventos.

**TABLA 1 CARACTERISTICAS EPIDEMIOLOGICAS GENERALES**

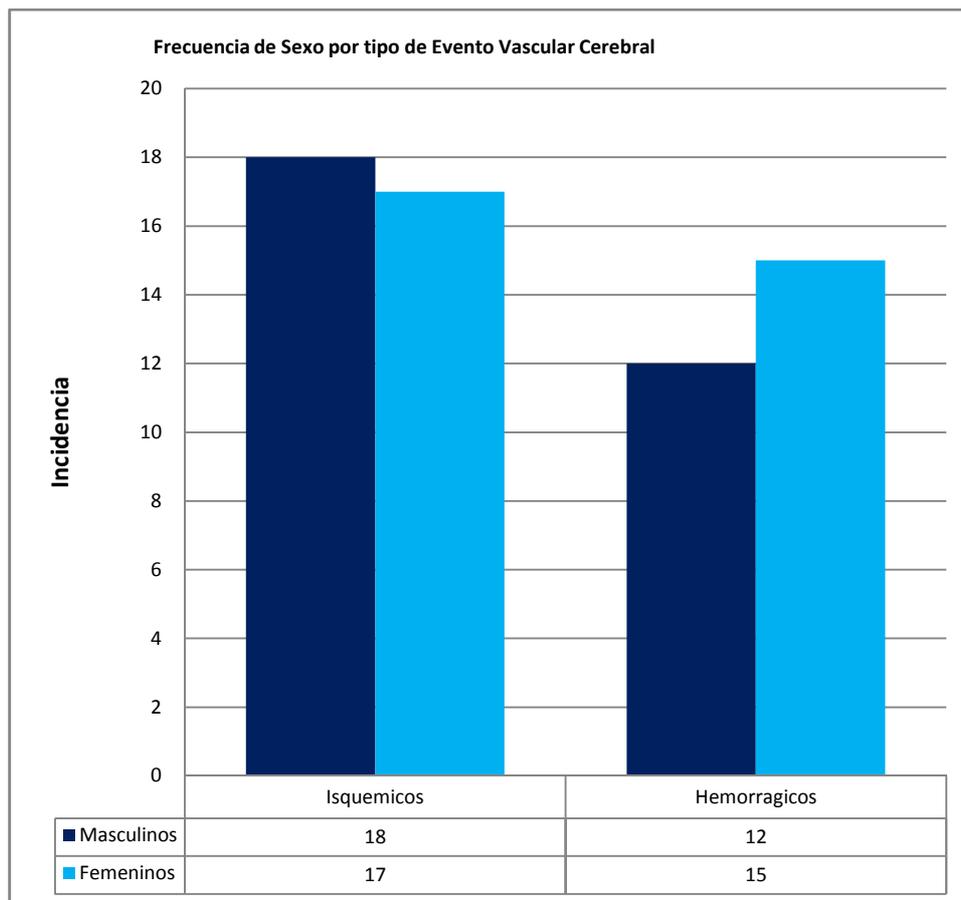
CATEGORIA	ISQUEMICOS			HEMORRAGICOS			
	INCIDENCIA	%	$\chi^2$	INCIDENCIA	%	$\chi^2$	$p$
<b>SEXO</b>							
<b>M</b>	18	29.03	0.298	12	19.35	0.298	0.58513
<b>F</b>	17	27.41	0.298	15	24.19	0.298	0.58513
<b>EDAD</b>	68.5 $\pm$ 15	Test-t	0.35	65 $\pm$ 13.1		Test-t	0.35

FUENTE: Archivo clínico de los Hospitales Generales Xoco, Ticoman, Balbuena; Enero 2008-Agosto 2008. SSSDF

**TABLA 2 INDIVIDUAL DE RIESGO CARDIOVASCULAR POR TIPO DE EVENTO**

CATEGORIA	ISQUEMICOS			HEMORRAGICOS			
	INCIDENCIA	%	$\chi^2$	INCIDENCIA	%	$\chi^2$	$p$
<b>PATOLOGIA DE BASE</b>							
<b>IRC</b>	0	0	14.0952	4	6.45	14.0952	0.0495
<b>HAS</b>	5	8.06	14.0952	14	22.58	14.0952	0.0495
<b>DM</b>	3	4.84	14.0952	5	8.06	14.0952	0.0495
<b>TABAQUISMO</b>	5	8.06	14.0952	7	11.29	14.0952	0.0495
<b>OTRAS</b>	0	0	14.0952	4	6.45	14.0952	0.0495
<b>ALCOHOLISMO</b>	12	19.35	14.0952	20	32.26	14.0952	0.0495
<b>MIXTAS</b>	2	3.23	14.0952	2	3.23	14.0952	0.0495
<b>NINGUNA</b>	4	6.45	14.0952	6	9.68	14.0952	0.0495
<b>TOTAL</b>	31	50		31	50		

FUENTE: Archivo clínico de los Hospitales Generales Xoco, Ticoman, Balbuena; Enero 2008-Agosto 2008. SSSDF



**GRAFICO 1 INCIDENCIA DE TIPO DE EVENTO ENTRE CADA GRUPO**

FUENTE: Archivo clínico de los Hospitales Generales Xoco, Ticoman, Balbuena; Enero 2008-Agosto 2008. SSSDF

En la tabla 2 se esquematiza los tipos de padecimientos asociados, a el tipo de evento vascular cerebral, la frecuencia de presentación; es de 5 pacientes con HAS (8.06%), 3 pacientes con DM (4.84%), 5 con tabaquismo (8.06%); 12 pacientes con alcoholismo (19.35%); con enfermedades mixtas 2 (3.23%) y sin ninguna patología asociada 4 pacientes (6.45%) en los pacientes con isquemia cerebral. La incidencia para pacientes hemorrágicos se encuentra una distribución de; 4 (6.45%) con IRC; 14 (22.58%) pacientes con HAS, 5(8.06%) con DM; 7(11.29%) pacientes con tabaquismo; 4 (6.45%) con otras patologías asociadas; 20 (32.26%) con etilismo crónico; 2 (3.23%) pacientes y sin ninguna patología 6 (9.68%) pacientes; teniendo valores resultados de  $\chi^2$  : 14.092 y un valor de  $p$ : 0.0495, mostrándose diferencia significativa entre ambos grupos y para cada patología.

**TABLA 3 CARACTERISTICAS GENERALES AL INGRESO DEL PACIENTE**

CATEGORIA	ISQUEMICOS MEDIA	HEMORRAGICOS MEDIA	$p$
TIEMPO DE EVOLUCION	18±11.4 hrs	16±12.9 hrs	0.72
GLASGOW	13±3.7 pts	9.16±2.16 pts	0.072
TA SISTOLICA	154±18.7 mmhg	167±32.6 mmhg	0.14
TA DIASTOLICA	91.6±12 mmhg	98.8±11.7 mmhg	0.090

FUENTE: Archivo clínico de los Hospitales Generales Xoco, Ticoman, Balbuena; Enero 2008-Agosto 2008. SSSDF

En la tabla 3 se muestra las categorías, que se mostraron las diferencias de cada una de las características al ingreso del paciente. En el caso de tiempo de evolución, siendo la distribución de  $18 \pm 11.4$  hrs para isquémicos y en el caso de hemorrágicos  $16 \pm 12.9$  hrs con una  $p$ : 0.72 no mostrando significancia entre los grupos. Para la tensión arterial sistólica de ingreso, presentando una distribución de  $154 \pm 18.7$  para isquemia cerebral y de  $167 \pm 32.6$  en el caso de la hemorragia, mostrando una  $p$ : 0.14. Sin embargo también existieron diferencias entre ambos grupos, tal es el caso de el índice de Glasgow presentándose con una media de  $13 \pm 3.7$  para isquémicos y de  $9.16 \pm 2.16$  para eventos hemorrágicos con una  $p$  de 0.072; de igual forma para el caso de la tensión arterial diastólica con una media de  $91.6 \pm 12$  para isquémicos y con  $98.8 \pm 11.7$  para hemorrágicos con una  $p$ : 0.090, mostrando ser variables interdependientes y con altas diferencias para cada uno de los grupos diferenciales.

## PRUEBAS DIAGNOSTICAS.

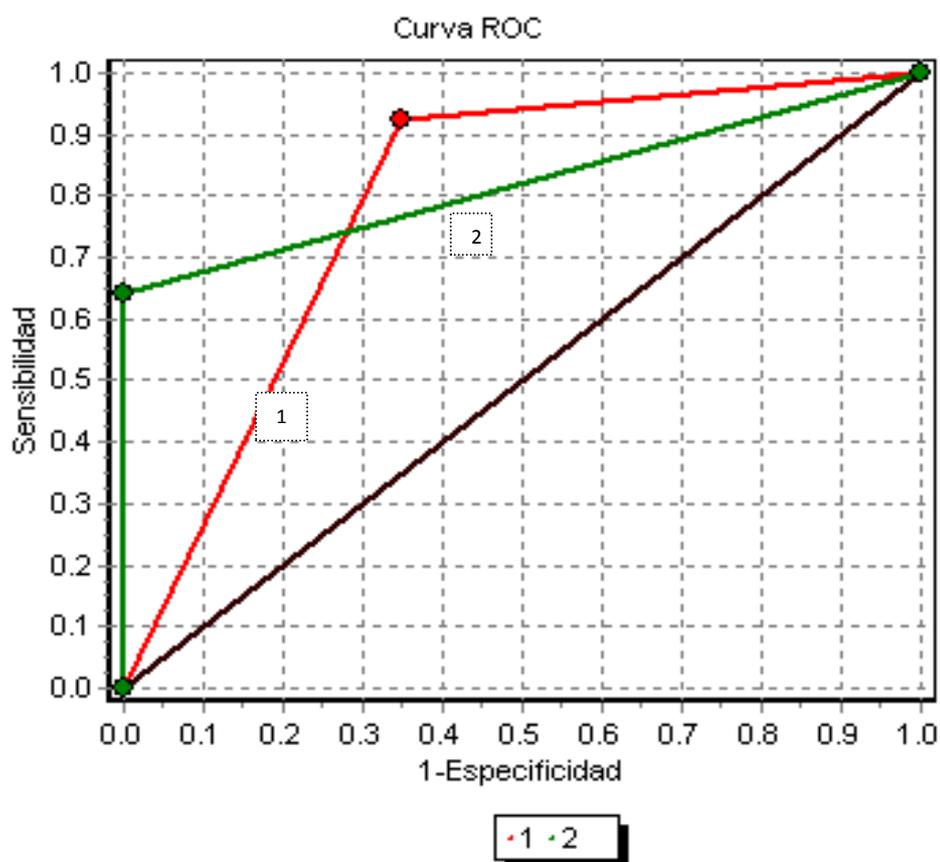
**TABLA 4 RESULTADO DE ESCALA DE SIRIRAJ**

CATEGORIA	ISQUEMICOS		HEMORRÁGICOS	
		IC (95%)		IC (95%)
SENSIBILIDAD	92.31	73-100	64	49-78
ESPECIFICIDAD	65.31	50-79	100	95-100
VPP	41.38	21-61	100	98-100
VPN	96.97	89-100	40	20-59
VEROSIMILITUD +	2.66	1.76-4.03	--	----
VEROSIMILITUD -	0.12	0.02-0.78	0.36	0.25-0.52

FUENTE: Archivo clínico de los Hospitales Generales Xoco, Ticoman, Balbuena; Enero 2008-Agosto 2008. SSSDF

Los resultados de la escala de Siriraj aplicada a la población, se muestran en la tabla 4 dando como resultado; en cuanto a eventos isquémicos; sensibilidad del 92% (IC 95% 73-100), especificidad del 65% (IC 95% 50-79); VPP de 41% (IC 95% 21-61); VPN del 96% (IC 95% 89-100), presentando verosimilitud positiva del 2.66 (IC 95% 1.76-4.03); verosimilitud negativa del 0.12 (IC 95% 0.02-0.78). Y para los eventos hemorrágicos, sensibilidad del 64% (IC 95% 49-78); especificidad del 100% (IC 95% 95-100); VPP: 100 (IC 95% 98-100); VPN: 40% (IC 95% 20-59); verosimilitud negativa (--) y verosimilitud positiva del 0.36 (IC 95% 0.25-0.52).

## GRAFICO 2 CURVA ROC SIRIRAJ



**TABLA 5 ANALISIS ROC ESCALA DE SIRIRAJ**

CATEGORIA	AREA ROC	P	IC
<b>1.-Isquemia</b>	0.7881	0.60	0.68-0.88
<b>2.-Hemorragia</b>	0.8200	0.60	0.75-0.88

En la grafica 2 se observa que el examen de Siriraj, reporta tener un balance discriminatorio para la determinación de eventos isquémicos; sin embargo no siendo tan específica a comparación de los eventos hemorrágicos. La curva ROC ; ejemplifica a ambas pruebas ser de exactitud moderada en comparativa al determinar el origen etiológico de ambos cuadros; reportando el Área ROC mostrada en la tabla 5; los eventos isquémicos con 0.78 (p:0.60; IC 95% 0.68-0.88) y para los hemorrágicos de 0.82 (p:0.60; IC 95% 0.75-0.88) aumentando por ende el valor diagnostico que tiene y tras compararlo con su razón de verosimilitud positiva la escala de Siriraj se muestra con un índice de 2.66 veces, para la determinación de el evento isquémico.

**TABLA 6 RESULTADO DE TEST DE ALLEN**

CATEGORIA	ISQUEMICOS		HEMORRAGICOS	
		IC (95%)		IC (95%)
<b>SENSIBILIDAD</b>	84.62	68-100	60.87	38-82
<b>ESPECIFICIDAD</b>	40	22-57	78.57	61-95
<b>VPP</b>	51.16	68-100	70	47-92
<b>VPN</b>	77.78	55-99	70.97	53-98
<b>VEROSIMILITUD +</b>	2.30	0.92-5.73	2.84	1.30-6.20
<b>VEROSIMILITUD -</b>	0.63	0.42-0.93	0.50	0.27-0.86

FUENTE: Archivo clínico de los Hospitales Generales Xoco, Ticoman, Balbuena; Enero 2008-Agosto 2008. SSSDF

En la tabla 6 se muestran los resultados del test de Allen, el cual reportó, una sensibilidad del 84% (IC 95% 68-100); con una especificidad del 40% (IC 95% 22-57); teniendo un valor predictivo positivo de 51.16 (IC 95% 68-100); y un valor predictivo negativo de 77% (IC 95% 55-99); con una razón de verosimilitud de 2.30 (IC 95% 0.92-5.73) y una razón de verosimilitud negativa de 0.63 (IC 95% 0.42-0.93) para los eventos isquémicos y para los eventos hemorrágicos los resultados fueron una sensibilidad del 60% (IC 95% 38-82), con una especificidad del 78% (IC 95% 61-95); presentando una valor predictivo positivo de 70% (IC 95% de 47-92); un valor predictivo negativo de 70% (IC 95% 53-98) y razones de verosimilitud positiva con 2.84 (IC 95% 1.30-2.60) y verosimilitud negativa de 0.50 (IC 95% 0.27-0.86).

El grafico 3 analiza, la sensibilidad y especificidad reportada para el test de Allen, evidenciando ser una prueba de baja exactitud comparada con sus similares. Tras analizar las áreas ROC presentadas en la tabla 7; debajo de la curva se muestra un área ara los eventos isquémicos de 0.62 (p: 0.38; ic 95% 0.51-0.73) y para los hemorrágicos de 0.69 (p: 0.38; IC: 95% 0.56-0.82). A pesar de tener representatividad específica y sensible para la detección de los eventos vasculares cerebrales de tipo hemorrágico.

GRAFICO 3 CURVA ROC TEST DE ALLEN

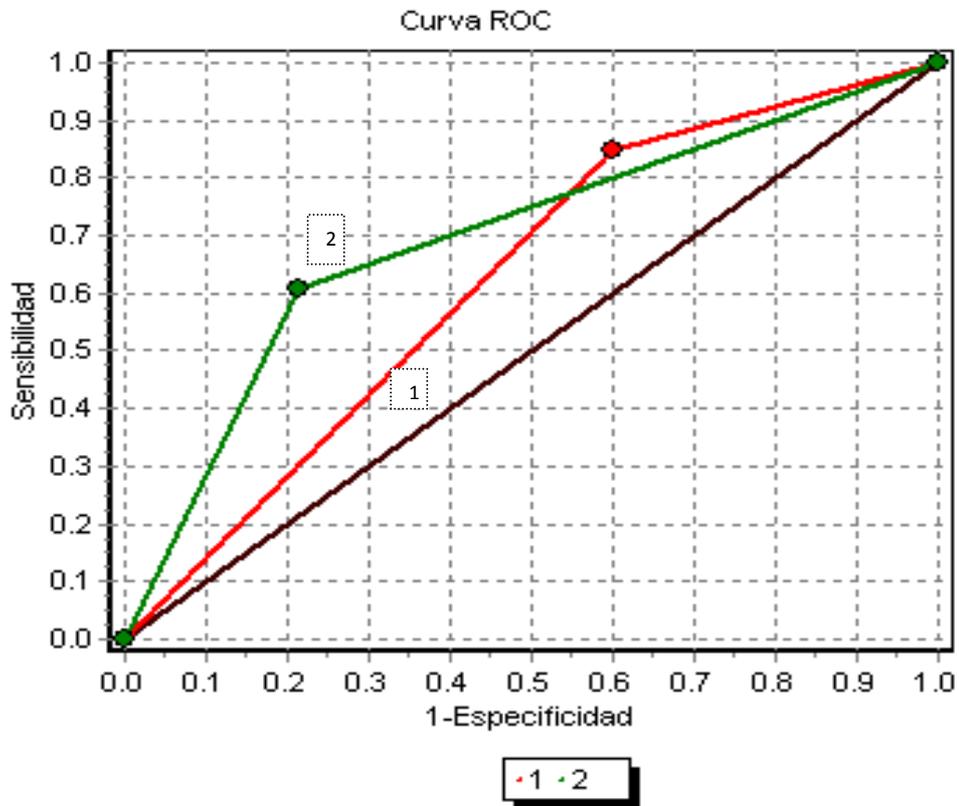


TABLA 7 CURVA ROC TEST DE ALLEN

CATEGORIA	AREA ROC	P	IC
1.-Isquemia	0.6231	0.38	0.51-0.73
2.-Hemorragia	0.6972	0.38	0.56-0.82

## DISCUSION

El evento vascular cerebral, es una de las principales causas de mortalidad a nivel nacional; ocupando el tercer lugar de mortalidad en los pacientes industrializados.<sup>2</sup> La incidencia de los eventos vasculares cerebrales, aumenta exponencialmente con la edad, específicamente a partir de la tercera y cuarta década de la vida. Y llegando hasta su punto máximo entre la octava y novena década de la vida con una incidencia de 300 por 100,000 habitantes. Siendo el 85% de los eventos en pacientes mayores de 65 años.<sup>3</sup> La enfermedad vascular cerebral puede presentarse como isquemia hasta en el 85% de los casos y como hemorragia en el 15%. Siendo una de las principales causas de discapacidad en el adulto mayor.

El uso de la tomografía axial computarizada es una de los principales elementos de discernimiento, para la realización, del diagnostico diferencial entre ambas entidades.<sup>5</sup> Sin embargo no en todas las unidades hospitalarias se cuenta con el uso de este instrumento, además de encontrarse con insumos limitados, para la realización de estudios seriados; por ende limitando el manejo estándar de estos pacientes.<sup>7</sup>

Es por eso que el uso de escalas clínicas, de acuerdo a las diferentes variabilidades de especificidad y sensibilidad, en cuanto a la agudeza de los diagnósticos es útil como implemento de discernimiento rápido.<sup>8</sup> Por ejemplo, en Italia en 1994 Celani y Righetti, encontraron tras la aplicación de la escala de Siriraj en población Italiana, mostraba una adecuada sensibilidad y especificidad para la detección temprana del evento vascular hemorrágico (S: 61%, E: 94%, VPP: 63%, VPN: 93), pero presentando resultados inciertos, de 38 pacientes, no así para el test de Allen, el cual los resultados evidenciaban muy pobre discriminación ( S: 38%; E: 98%; VPP: 71%, VPN: 91%), sin embargo haciendo notar que esto se presentaba, a consecuencia de que la mayoría de los pacientes al aplicar el test de Allen tenían más de 24 hrs.<sup>16</sup>

En un estudio realizado de forma multicentrica en Oriente medio, Massaro, et al, encontraron diferencias significativas entre los estudios, reportando que para Siriraj, se evidenciaba, la discriminación prioritariamente para la isquemia cerebral, reportando resultados para Siriraj con Sensibilidad de 76% y especificidad de 83%, sin embargo esa diferencia estadística probablemente haya sido determinado secundario a que, existieron mayor número de pacientes para la prueba, en los que presentaban isquemia un total de 1273 vs 237 pacientes con hemorragia intracerebral.<sup>21</sup> En ese mismo año Efstathiou y Tsiolous, compararon esa escala en población de Grecia, encontrando respuesta similar para la discriminación del evento isquémico con valores para el Test de Allen (S:61%, E: 94%, VPP: 74%, VPN; 90%) y para Siriraj ( S: 73%, E: 96%, VPP: 79%, VPN: 94%) sin embargo hallando estas diferencias aun mayores por la toma de la muestra que era inclinada hacia la determinación de la isquemia comparativa de 107 vs 23 pacientes isquémicos y hemorrágicos para el test de Allen y 121 vs 24 para el Score de Siriraj respectivamente.<sup>22</sup>

En el 2003 Mon Hasan, lleva a cabo un pequeño estudio prospectivo, multicentrico en Indonesia, determinó que la escala de Siriraj mostraba una adecuada discriminación de el evento prioritariamente de la Isquemia presentando (S. 99% y E: 97%), llamando la atención que, la presencia de los eventos isquémicos era mayor en la población masculina, a diferencia de la población femenina y la pequeña variabilidad encontrada en cada uno de las limitantes como son el sexo y la patología de base.<sup>19</sup> Sin embargo Soman Aamad et al en el 2004 en la población Sub-Africana, en control que en la determinación de la hemorragia se encontró que la escala de Siriraj ( S: 75%, E: 81%, VPP: 77%, VPN: 78%) y para el test de Allen ( S. 50%, E: 94%, VPP: 81%, VPN: 78%), llamaba la atención que se encontró que; el test de Allen presentaba mayor número de pacientes con diagnósticos de referencia inciertos, no así los pacientes con la escala de Siriraj, reportando a 22, y teniendo en el análisis individual de la escala la

presencia de que, mientras menos factores aterogénicos, se encontraran en los pacientes la escala era más sensible para la determinación de la hemorragia.<sup>20</sup>

Este tipo de variaciones se volvieron a encontrar en el 2006 con Shamsideen, encontró que una las diferencias diagnósticas para la escala de Siriraj encontrada, presentaban para isquemia (S: 71%, E: 63%, VPP: 91%) y para la hemorragia (S: 79%, E: 91%, VPP: 63%), demostrando que mientras más marcadores de Ateroma se presentará en la población africana esto aumentada la determinación de la isquemia para los casos presentados.<sup>25</sup> Aunado a los resultados que evidencian el poder diagnóstico de esta escala en un meta análisis dirigido por O Connor, en el 2007; con cerca de 18 estudios los cuales reportaban múltiples diferencias de resultados, los más cercanos, son aquellos reportados para la población del reino unido, y de Nueva Zelanda reportando para la escala de Siriraj, con S: 60%, E: 80% con VPP: 70% para la hemorragia, con reporte para la isquemia con S: 70%, E: 84% y un VPP:91%. Siendo un estudio referente para el entendimiento de los resultados variables que puede arrojar esta escala.<sup>26</sup>

En nuestro estudio se encontró que las edades de presentación no mostraban diferencias entre cada uno de los grupos, siendo una media aproximada entre ambos grupos de 66 años, la variabilidad de sexo tampoco era determinante, siendo 35 hombres contra 27 mujeres, divididos para los eventos isquémicos y los eventos hemorrágicos, donde no hubo diferencia significativa. De igual forma reportando para la presión diastólica, siendo uno de los elementos de vigilancia durante el cuadro agudo neurológico.

Llamo la atención las diferencias que mostraban entre los grupos, presentándose para los eventos isquémicos (Mayoritariamente la presencia de pacientes con toxicomanías crónicas, como son el etilismo crónico y el tabaquismo, no así en los eventos hemorrágicos, los cuales presentaban una mayor distribución de las patologías de base; con son la hipertensión, la enfermedad renal crónica y las entidades mixtas.

Durante el cuadro evolutivo de la presentación del evento agudo, los índices que presentaron diferencias, fueron el tiempo de evolución; el cual era mayor en el evento isquémico comparativamente con el evento hemorrágico ( 18 +-11 hrs vs 16+-12 hrs), el índice de Glasgow (12.37+-3 vs 9.16+-2.16) y la tensión arterial sistólica comparativamente entre los eventos isquémicos y hemorrágicos ( 154+-18 mmhg vs 167+-32 mmhg) los cuales se encontró que estos tres elementos son índices que pueden servirnos de guía para determinar de forma clínica cada uno de los eventos y siendo el motivo por el cual forman parte, además de ser la piedra angular de las escalas validadas.

Los resultados obtenidos durante la evaluación y validación de la prueba se encontró que la escala de Siriraj mostraba mayor determinación diagnóstica en el EVC de tipo Hemorrágico, mostrando una sensibilidad del 64% y especificidad del 100% comparativamente en el evento isquémico con una sensibilidad del 92% con una especificidad del 65%. Al determinar los valores predictivos se encuentra que los eventos isquémicos presentan menor determinantes a comparación de los eventos hemorrágico, de la cual la presentación de los valores predictivos positivos son cercanos al 100%. Mostrando un área bajo la curva Roc con una adecuada presencia en la discriminación de el evento hemorrágico.

La determinación del Test de Allen se muestra con una sensibilidad baja para los eventos isquémicos de la cual presenta una sensibilidad del 84% con especificidad del 40%, no así en los eventos hemorrágicos presentando una sensibilidad del 60% con una especificidad del 78%, y mostrando valores predictivos positivo del 51% y negativos del 77% para la isquemia; de igual forma para los eventos hemorrágicos con un valor predictivo positivo del 70% y un valor predictivo negativo del 70%, mostrando razones de verosimilitud positiva del 2.84 con una verosimilitud negativa del 0.50. Y un área determinante bajo la curva la cual no muestra una adecuada discriminación de los eventos entre el isquémico y hemorrágico.

## CONCLUSION

En el presente estudio se observó que la escala de Siriraj, mostró una mayor determinante diagnóstica para la detección de eventos isquémicos, comparativamente contra el test de Allen, esto en población mexicana, sin embargo llama la atención que; comparativamente la escala de Siriraj, muestra un índice de discriminación importante para la detección de los eventos hemorrágicos, ante la detección de los eventos isquémicos. Esto aplicado mediante el teorema de Swets el cual refiere; que la diferencia existente entre ambos grupos deberá ser mayor a 0.5<sup>27</sup>. La clasificación de acuerdo al análisis debajo de la curva; comprendido como valores entre 0,5 y 0,7 indican baja exactitud, entre 0,7 y 0,9 pueden ser útiles para algunos propósitos y un valor mayor de 0,9 indica exactitud alta.<sup>28</sup> La capacidad de discriminación de la prueba diagnóstica puede evaluarse estimando el intervalo de confianza de la curva ROC Si el intervalo no incluye el valor 0,5 la prueba es capaz de discernir entre enfermos y sanos.

Teniendo como resultados en las curvas presentadas para Siriraj con una área ROC, para los eventos isquémicos de 0.7881 (IC 95% 0.68-0.88) y para los hemorrágicos de 0.8200 (IC 95% 0.75-0.88). De igual forma muestra el poder discriminatorio más bajo de el test de Allen con un área bajo la curva de 0.6231 (IC 95% 0.51-0.73) para los eventos isquémicos y de 0.6972 (IC 95% 0.56-0.82) para los hemorrágicos.  
<sup>27,28</sup>

Lo cual es referente a los estudios previos, siendo importante; ya que estas evaluaciones no habían sido validadas en población mexicana y siendo un estudio de vanguardia para las evaluaciones clínicas en nuestro país. La relevancia discriminatoria de las escalas y su orientación hacia los eventos isquémicos, puede ser asociada por la mayor tasa de incidencia de pacientes con patología cardiovascular. Y pudiéndose concluir que se cumplió los objetos del mismo estudio de acorde al planteamiento de las hipótesis.<sup>29</sup> Sin embargo, el estudio muestra ciertas limitaciones, tales como la muestra pequeña y una aleatorización intra-observador, quizá con un mayor número de pacientes y con varios observadores podría aumentar su determinación diagnóstica y podrá emplearse como un instrumento discriminativo en la sala de urgencias, y aunarse a las medidas ofrecidas en este tipo de pacientes.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

- 1.-Kasper I, Dennis; et al HARRISON'S PRINCIPLES OF INTERNAL MEDICINA Ed. Mcgraw-Hill 16<sup>th</sup> Ed. Usa 2005
- 2.-Barinagarrementeria Aldatz, Fernando. ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL, Ed McGraw Hill Interamericana Mex 1998
- 3.-Masso, Guardia, J; Telxidior, Rodes, J; MEDICINA INTERNA Ed. Masson 1997
- 4.-Gonzalez Chávez, Antonio; et al. Manual de Medicina Interna México 2006 Ed. Prado. Pp: 691-708
- 5.- Farreras y Grozzman; TRATADO DE MEDICINA INTERNA Vol 2 Editorial Harcourt 2004 España
- 6.-Dennis, Martin; et al; STROKE, *Lancet* 2003; 362: 1211-24
- 7.-ASA, Guidelines for the Early Management of Patients with Ischemic Stroke; *Stroke* 2003; 24: 1056-1083
- 8.-Stroke/AHA; Guidelines for the Early Management of Patients With Ischemic Stroke 2005, Guidelines Update A Scientific Statement From the Stroke Council of the American Heart Association/American Stroke Association, *Stroke* 2005; 36:916-923.
- 9.-AHA/ASA; Guidelines for Prevention of stroke in Patients With Ischemic Stroke or Transient Ischemic Attack, *Circulation* 2006; 113:e409-e449.
- 10.-Stroke/AHA; Guidelines for the Early Management of Patients With Ischemic Stroke 2005, Guidelines Update A Scientific Statement From the Stroke Council of the American Heart Association/American Stroke Association, *Stroke* 2007; 38:1655-1711.
- 11.-Sasitorn, Siritho; et al USE OF HACHINSKI ISCHEMIC SCORE IN THE MEMORY CLINIC: Thai Experience, *J Med Assoc Thai* 2006; 89 (11): 1822-8
12. - Eckstein, Marc; et al, PROSPECTIVE VALIDATION OF THE LOS ANGELES PREHOSPITAL STROKE SCREEN (LAPSS), *Stroke* 2000; 31:71-76
- 13.-Cucchiara, Brett L; et al, IS THE ABCD SCORE USEFUL FOR THE RISK STRATIFICATION OF PATIENTS WITH ACUTE TRANSIENT ISCHEMIC ATTACK?, *Stroke*. 2006: 1710-1714.
- 14.-Davis, John; et al; THE RECOGNITION OF STROKE IN THE EMERGENCY ROOM (ROSIER) SCALE: DEVELOPMENT AND VALIDATION OF A STROKE RECOGNITION INSTRUMENT, *Lancet Neurol* 2005; 4: 727-34.
- 15.- Brainin, Michael; et al, ACUTE TREATMENT AND LONG-TERM MANAGEMENT OF STROKE IN DEVELOPING COUNTRIES, *Lancet Neurol* 2007; 6, 553-61.
- 16.-Celani, M.G. ;et al, COMPARABILITY AND VALIDITY OF TWO CLINICAL SCORES IN THE EARLY DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF ACUTE STROKE, *BMJ* 1994; 308: 1674-1676.

- 17.-Garbusinski, Johanne; et al, STROKE PRESENTATION AND OUTCOME IN DEVELOPING COUNTRIES: A PROSPECTIVE STUDY IN THE GAMBIA, *Stroke* 2005; 36; 1388-1393.
- 18.-Jayaram, S; et al; GREEK STROKE SCORE, SIRIRAJ SCORE AND ALLEN SCORE IN CLINICAL DIAGNOSIS OF INTRACEREBRAL HEMORRHAGE AND INFARCT: VALIDATION AND COMPARISON STUDY, *Indian J Med Sci*. Vol 58 No. 10, October 2004.
- 19.-Machfoed, Moh Hasan; THE LATEST CLINICAL EPIDEMIOLOGICAL DATA OF ISCHEMIC AND HEMORRHAGIC STROKE PATIENTS IN SURABAYA AND THE SURROUNDINGS. A HOSPITAL-BASED STUDY. *Folia Medica Indonesia* Vol.39 No.4 October-December 2003
- 20.-Imam, I; CLINICAL DIAGNOSIS OF STROKE: NEED FOR AUDIT, *Annals of African Medicine* Vol. 3, No.4; 2004: 167-169.
- 21.-Massaro, Ayrton R; CLINICAL DISCRIMINATORS BETWEEN ACUTE BRAIN HEMORRHAGE AND INFARCTION, A PRACTICAL SCORE FOR EARLY PATIENT IDENTIFICATION. *Arq Neuropsiquiatr* 2002; 0(2-A):185-191.
- 22.-Efsthathiou, S.P.; et al, A NEW CLASSIFICATION TOOL FOR CLINICAL DIFFERENTIATION BETWEEN HAEMORRHAGIC AND ISCHAEMIC STROKE, *Journal of Internal Medicine* 2002; 252: 121-129.
- 23.-Danesi, Mustapha; et al; VALIDATION STUDY OF THE SIRIRAJ STROKE SCORE IN AFRICAN NIGERIANS AND EVALUATION OF THE DISCRIMINANT VALUES OF ITS PARAMETERS, A PRELIMINARY PROSPECTIVE CT SCAN STUDY. *Stroke* 2006; 37:1997-2000.
- 24.-Andre, Charles; et al. EMERGENCY PHYSICIAN'S DIAGNOSIS OF STROKE SUBTYPE. AN ACCURACY STUDY. *Arq Neuropsiquiatr* 1998; 56 (3-B):523-527.
- 25.-DeGraba, Thomas; et al. PROGRESSION IN ACUTE STROKE. VALUE OF THE INITIAL NIH STROKE SCALE SCORE ON PATIENT STRATIFICATION IN FUTURE TRIALS. *Stroke* 1999; 30: 1208-1212.
- 26.-Connor, Myles; et al. ACCURACY OF THE SIRIRAJ AND GUY'S HOSPITAL STROKE SCORES IN URBAN SOUTH AFRICANS. *Stroke*.2007; 38:62-68.
- 27.-Dominguez Alonso; Emma. ANALISIS DE LAS CURVAS RECEIVER-OPERATING CHARACTERISTIC: UN METODO UTIL PARA EVALUAR PROCEDERES DIAGNOSTICOS. *Rev Cubana Endocrinol* 2002; 13 (2=):169-76
- 28.-Swets.JA. MEASURING THE ACCURACY OF DIAGNOSTIC SYSTEM. *Science* 1988; 240:1.2581.293
- 29.-Burgeño, M.J.; LAS CURVAS ROC EN LA EVALUACION DE LAS PRUEBAS DIAGNOSTICAS. *Med Clin (Barc)* 1995: 104: 661-67.



**ANEXO 1**

CEDULA DE ENCUESTA



**SECRETARIA DE SALUD DEL GOBIERNO DEL DISTRITO FEDERAL**

**HOSPITAL GENERAL DE TICOMAN**

**SERVICIO DE MEDICINA INTERNA**

CEDULA DE ENCUESTA

SEXO: \_\_\_\_\_

EDAD: \_\_\_\_\_

PATOLOGIAS DE BASE: \_\_\_\_\_

ESCALA DE GLASGOW: \_\_\_\_\_

TIEMPO DE EVOLUCION: \_\_\_\_\_

TA INICIAL: \_\_\_\_\_

HOSPITAL DE REFERENCIA: \_\_\_\_\_

GLUCOSA CAPILAR: \_\_\_\_\_

BH: \_\_\_\_\_

PERFIL DE LIPIDOS: \_\_\_\_\_

ES: \_\_\_\_\_

ELECTROCARDIOGRAMA: \_\_\_\_\_

---

---

---

## ESCALA DE SIRIRAJ

<b>Siriraj Score</b>	<b>Number of points = 2.5* (Level of Consciousness)</b>	<b>&gt; +1 Hemorrhage</b>
	<b>+ 2* (Vomiting)</b>	<b>&lt; - 1 Infarction</b>
	<b>+ 2* (Headache within 2 hrs of onset)</b>	<b>+1 to -1 Equivocal</b>
	<b>+ 0.1* (Diastolic Blood Pressure)</b>	
	<b>- 3* (Atheroma Markers)</b>	
	<b>- 12 (Constant)</b>	

Calculation of **Siriraj** score

Variable	Clinical feature	Score
Consciousness (x2.5)	Alert	0
	Drowsy, stupor	1
	Semicoma, coma	2
Vomiting (x2)	No	0
	Yes	1
Headache within two hours (x2)	No	0
	Yes	1
Diastolic blood pressure (x0.1)		
Atheroma markers (x3)	None	0
	Diabetes, angina, intermittent claudication	1
Constant		-12

RESULTADO: \_\_\_\_\_

## TEST DE ALLEN

<b>Allen's Score</b>	<b>Number of points = Apoplectic onset + Level of consciousness</b>	
	<b>+ Plantar responses + [Diastolic blood pressure (24 hours after admission) X 0.17]</b>	<b>&lt; 4 Infarction</b>
	<b>+ Atheroma markers + History of hypertension + Previous event (Transient ischaemic attack) + Heart disease + Constant (-12).</b>	<b>&gt; 24 Hemorrhage</b>
		<b>4 - 24 Equivocal</b>

Variable	Clinical feature	Score
<b>Apoplectic onset:</b>		
Loss of consciousness	None or one	0
Headache within two hours	Two or more	21.9
Vomiting		
Neck stiffness		
Level of consciousness (24 hours after admission)	Alert	0
	Drowsy	7.3
	Unconscious	14.6
Plantar responses	Both flexor or single extensor	0

RESULTADO: \_\_\_\_\_

TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA

FECHA: \_\_\_\_\_

TIEMPO DEL INGRESO A LA TOMA DEL

ESTUDIO: \_\_\_\_\_

INTERPRETACION: \_\_\_\_\_

INVESTIGADOR:

Luis Alberto Macias García

Residente de Medicina Interna

Hospital General de Ticoman