

11227

104
2eg



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios de Postgrado
Instituto Mexicano del Seguro Social
Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda G"
Centro Médico Nacional Siglo XXI

CONSTRUCCION DE UNA ESCALA CLINICA PARA EL
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE EL ACCIDENTE
VASCULAR CEREBRAL
HEMORRAGICO Y EL ISQUEMICO.

T E S I S
QUE PRESENTA EL MEDICO CIRUJANO
JUAN OSVALDO TALAVERA PIÑA
PARA OBTENER EL GRADO DE
Especialidad EN MEDICINA Interna

[Signature]
Asesor: Dr. Alberto Lifshitz Guinzberg

México, D.F.

1995

FALLA DE ORIGEN





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

**CONSTRUCCION DE UNA ESCALA CLINICA PARA EL
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE EL ACCIDENTE
VASCULAR CEREBRAL
HEMORRAGICO Y EL ISQUEMICO.**

J. TALAVERA¹, N. WACHER¹, F. LAREDO², A. LOPEZ³, V. MARTINEZ³, J. GONZALEZ²,
P. FRENK², L. GONZALEZ⁴, A. LIFSHITZ⁵.

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SXXI
DIVISION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION¹,
DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA²,
DEPARTAMENTO DE IMAGENOLOGIA³,
DEPARTAMENTO DE NEUROLOGIA⁴,
COORDINACION DE EDUCACION MEDICA IMSS⁵.

CONSTRUCCION DE UNA ESCALA CLINICA PARA EL DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE EL ACCIDENTE VASCULAR CEREBRAL HEMORRAGICO Y EL ISQUEMICO.

El diagnóstico diferencial de los mecanismos de accidente vascular cerebral (AVC) ya sea hemorrágico o isquémico, sólo tiene una exactitud de 69% cuando el clínico aplica intuitivamente sus conocimientos; sin embargo, existen datos que se pueden obtener (junto a la cama del enfermo que permiten hacer esta distinción de manera más eficiente.

Objetivo: crear un índice clínico formado por síntomas y signos, que permita distinguir entre el AVC hemorrágico y el isquémico.

Sitio: un hospital de especialidades de tercer nivel de operación y dos hospitales generales de zona de segundo nivel de operación.

Diseño: estudio de casos y controles.

Mediciones y resultados principales: se estudiaron 125 pacientes todos ellos con menos de 24 horas de evolución, con tomografía computarizada (TC) realizada entre las 24 y 72 horas después de iniciado el cuadro clínico, que demostrara el diagnóstico de AVC y sin otra causa que justificara el déficit neurológico. Se midió la concordancia interobservador para la captura de los datos clínicos y para la evaluación de la imagen tomográfica. Se realizó un análisis univariado por medio de la prueba X^2 , y prueba exacta de Fisher según correspondiera a cada una de las variables; las variables significativas se sometieron a un análisis log-lineal y con las que conservaron significancia ($p < 0.05$) se elaboró un índice.

Entre los 126 pacientes, 58 fueron hombres y 68 mujeres; hubo 33 (26%) con AVC hemorrágico y 92 (74%) con AVC isquémico; la edad promedio (\pm desviación estándar) fue de 60 ± 10 y 69 ± 11 años respectivamente. El coeficiente Kappa para el diagnóstico tomográfico fue de 1, mientras que para el llenado de la hoja de captura de datos clínicos fue de 0.91. En el análisis univariado sólo 12 variables mostraron diferencia significativa, de las cuales 7 perdieron significancia al ser sometidas al análisis de regresión log-lineal; las 5 restantes mostraron intervalos de confianza que no incluían la unidad. Estas variables fueron: 1) Rigidez de nuca, con coeficiente (C) de 2.5, con razón de momios (RM) de 11.48 y un intervalo de confianza 95% (IC) de 1.80 a 73.23; 2) Evolución hacia el deterioro en las primeras 24 horas, con C de 2.5, con RM de 10.27 e IC de 3.11 a 33.88; 3) Edad igual o menor de 60 años, con C de 2, RM de 5.56 e IC de 1.69 a 18.30; 4) Hipertensión moderada o severa al momento del ingreso, con C de 1.5, RM de 4.33 e IC de 1.16 a 16.10; y 5) Fibrilación auricular con C negativo de 2.5. Cuando la suma de los coeficientes de cada variable presente en un paciente sea: a) igual o mayor a cuatro deberá considerarse el diagnóstico de AVC hemorrágico; b) igual o menor de cero como isquémico y c) mayor de cero o menor de cuatro deberá de enviarse a estudio tomográfico.

Conclusión: el presente estudio permite distinguir entre el accidente vascular cerebral hemorrágico y el isquémico, con una clasificación correcta en 95% de los casos, con tan sólo realizar TC en 31% de los mismos.

INDICE

| CONTENIDO | PAGINA |
|----------------------|---------------|
| Introducción | 1 |
| Material y metodos | 5 |
| Procedimiento | 13 |
| Análisis estadístico | 15 |
| Resultados | 16 |
| Discusión | 19 |
| Bibliografía | 23 |

INTRODUCCION

El accidente vascular cerebral (AVC) se caracteriza por un déficit agudo en la función del sistema nervioso central (SNC) de causa vascular. Es la séptima causa de muerte en nuestro país¹ y una de las diez causas más frecuentes de ingreso a un servicio de Medicina Interna. El daño cerebral puede ser por dos mecanismos: isquémico (embólico, trombótico o encefalopatía hipertensiva) o hemorrágico (hemorragia intraparenquimatoosa o subaracnoidea), con una frecuencia de 70 a 80% y de 20 a 30% respectivamente.²⁻⁵

La enfermedad tiene un comportamiento biológico distinto en los sujetos de 45 años o menos, por lo cual su estudio se divide en dos grupos: 1) sujetos de 45 años o menos, en quienes, el factor de riesgo mas frecuente de AVC isquémico es la embolia secundaria a enfermedad cardiaca (24-36%), mientras que en el hemorrágico lo son los aneurismas congénitos y las malformaciones arteriovenosas (65-88%); 2) sujetos mayores de 45 años, en quienes, la principal causa de AVC isquémico es la aterosclerosis y del hemorrágico son los aneurismas por hipertensión arterial.⁶⁻¹⁴

Es indispensable identificar el mecanismo del AVC, hemorrágico o isquémico, para establecer el pronóstico e iniciar el tratamiento.¹⁵⁻¹⁶ A diferencia del paciente con AVC hemorrágico que se encuentra en mayor riesgo de morir durante el segundo día después de haberse iniciado el evento, el paciente con AVC isquémico tiene mayor

riesgo hasta el cuarto o quinto día.^{15,17} Y mientras que en el paciente con hemorragia subaracnoidea el tratamiento suele ser quirúrgico y en la hemorragia intraparenquimatosa es básicamente de sostén, en el paciente con AVC isquémico el tratamiento es a base de anticoagulantes, si es embólico, o de antiagregantes plaquetarios si es trombótico, de modo que un tratamiento que es útil para un tipo de AVC podría ser desastroso o mortal cuando se da a un paciente con un tipo diferente.^{15-16,18-19}

En la actualidad, el diagnóstico certero se establece a través de la tomografía de cráneo (TC).^{4,11-15,20,21} Sin embargo, aún este estudio tiene algunas limitaciones: 1) numerosos centros de atención no cuentan con el recurso o no les es posible hacer uso del mismo en todos los eventos, 2) sólo diagnostica 56% de los eventos isquémicos dentro de las primeras 24 horas y 3) es un estudio costoso. Por estas razones, en muchos centros el diagnóstico sigue siendo clínico. Cuando el diagnóstico se hace en forma intuitiva la exactitud es de 69%²² y es por este motivo que algunos centros diseñaron escalas para establecer el diagnóstico diferencial entre el AVC hemorrágico y el isquémico,^{18,23-26} por ejemplo, " la escala de Siriraj para el AVC", en la que el estado de alerta, la presencia de vómito, cefalea y marcadores de ateroma permiten distinguir ambos mecanismos con un valor predictivo de 90%, y "la escala del Guy's Hospital" que toma en cuenta el estado de alerta a las 24 hrs de ingreso, la respuesta plantar extensora, lo súbito del inicio del evento, rigidez de nuca, la presencia de cefalea, hipertensión arterial diastólica a las 24 horas de estancia

hospitalaria, alteraciones cardiovasculares, fibrilación auricular, cardiomegalia en la radiografía de tórax, historia de claudicación intermitente, diagnóstico previo de diabetes mellitus, ataques isquémicos transitorios previos e historia de hipertensión arterial sistémica. Sin embargo, éstos estudios excluyeron a los pacientes con hemorragia subaracnoidea (HSA)²³ o se realizaron en pacientes que finalmente fallecieron.²⁴ Es posible que en el primer caso sobreestimarán la utilidad de la escala al descartar enfermos que se presentan a la sala de urgencias con un cuadro clínico muy similar y que requiere diagnóstico diferencial (pacientes con HSA). Por otro lado, los que incluyeron únicamente casos de autopsia estudiaron el espectro de la enfermedad sólo en los casos más graves, hecho que limita los resultados.

Existen otras observaciones que permiten suponer que algunas otras variables podrían agregar valor predictivo a la escala. Estas pueden ser antecedentes o manifestaciones clínicas presentes durante el evento agudo. Entre los antecedentes que son más frecuentes en un evento isquémico están: diabetes mellitus (presente en 13% a 26% de eventos isquémicos y en 2% a 15% en hemorrágicos), aterosclerosis (34-56% vs 5-11%), AVC previos, tabaquismo, uso de anticonceptivos bucales, fibrilación auricular (13-24% vs 0%), isquemia miocárdica (8-40% vs 0-12%), valvulopatías, aneurismas auriculares o ventriculares, síndrome del seno enfermo, obesidad, período postparto inmediato, edad entre 60 y 80 años (43 vs 24%) y vida sedentaria. En el caso del AVC hemorrágico, resultaron datos útiles la cefalea, hipertensión arterial severa (44-72% vs 40-55%), edad entre 40 y 60 años (76 vs 57%) y diátesis

hemorrágicas. De las manifestaciones agudas, en el AVC isquémico se refieren hemiparesia, preservación del estado de alerta e inicio durante el sueño (31-40 vs 14%); en el caso del AVC hemorrágico, rigidez de nuca (48 vs 4%), pérdida del estado de alerta (39-68% vs 3-15%), alteraciones visuales, vómito (47% vs 6-11%), cefalea, convulsiones (7% vs 0-4%), inicio súbito durante estado de estrés (10-15% vs 1-5%) y tendencia hacia el deterioro en las primeras horas de iniciado el padecimiento.^{2,10-18,23,24,26-29}

Nos planteamos el siguiente problema: ¿ será posible crear un índice clínico que permita diferenciar entre el AVC hemorrágico y el isquémico en el adulto mayor de 45 años ?.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron sujetos adultos, con el diagnóstico de AVC, que ingresaron al servicio de Urgencias o Medicina Interna de dos hospitales generales de zona y un hospital de especialidades del Instituto Mexicano del Seguro Social durante un período de 8 meses. Se revisaron, además, todos los expedientes existentes de pacientes atendidos en el hospital de especialidades con el mismo diagnóstico en un período de 7 años, de los cuales sólo se consideraron las notas que evaluaron las primeras 24 horas de estancia intrahospitalaria (con preferencia en las notas realizadas por especialistas en Neurología, luego aquellas realizadas por los médicos internistas del servicio de Admisión Continua y por último aquellas realizadas por especialistas en Neurocirugía).

El diseño del estudio fue de casos y controles.

El tamaño de la muestra se calculó en base a los datos obtenidos de la escala de Siriraj para el AVC, considerándose a la cefalea como la variable que mostró menos diferencia estadística (24%), con un poder beta de 90% y alfa de 95%; esto determinó que se requerían 118 sujetos controles y 59 sujetos problema.²⁰

Los criterios de selección fueron: la demostración del evento hemorrágico para ser considerado caso (hemorragia intraparenquimatosa o subaracnoidea) o del infarto cerebral para ser considerado control. Sujetos de cualquier sexo, mayores de 45 años,

que ingresaran al hospital con menos de 24 horas de haber iniciado el evento y que hubiesen pasado más de 24 horas y menos de 72 horas de evolución al momento de realizar el estudio tomográfico; ausencia de otras enfermedades que explicaran su cuadro clínico, tales como alteraciones metabólicas, neoplasias del SNC, procesos infecciosos del SNC, o trauma craneal.

El índice, formado por una serie de antecedentes y manifestaciones agudas, formó nuestra variable independiente mientras que la dependiente correspondió al diagnóstico tomográfico. La variable independiente, a su vez, se conformó a partir de una serie de variables:

1. Edad. Se consideró en años cumplidos al momento del evento. Se obtuvieron los datos por interrogatorio directo al paciente, a sus familiares, o por revisión del expediente. Se utilizó una escala cualitativa nominal (igual o menor a 60 años, o mayor a 60 años).
2. Antecedente de hipertensión. Se consideró según lo refirió el paciente, sus familiares, el expediente o el tratamiento que estuviese recibiendo en caso de ser éste específico. Se expresó a través de una escala cualitativa nominal.
3. Antecedentes de diabetes mellitus. Se registró según lo refiriera el paciente, sus familiares, el expediente o en caso de que tomara medicamentos específicos. Se expresó a través de una escala cualitativa nominal.

4. Antecedentes de valvulopatía. Se identificaron a partir de lo que refería el paciente, los familiares o el expediente, y siempre y cuando se tratara de una valvulopatía mitral o aórtica. Se expresó a través de una escala cualitativa nominal.
5. Antecedente de arritmia. Se identificó de acuerdo con lo que refería el paciente, sus familiares o el expediente. Se incluyó cualquier alteración del ritmo cardíaco. Se expresó a través de una escala cualitativa nominal.
6. Antecedente de alteración cardíaca diferente a las ya mencionadas (valvulopatía y arritmia). Se identificó de acuerdo con lo referido por el paciente, sus familiares o el expediente. Se expresó a través de una escala cualitativa nominal.
7. Antecedentes de medicación al momento del AVC. Se consideraron, según lo refería el paciente, los familiares o el expediente, anticoagulantes (heparina o cumarínicos) y antiagregantes plaquetarios (aspirina o dipiridamol). Se expresaron a través de una escala cualitativa nominal. Los anticonceptivos se consideraron aún cuando los hubiera tomado hasta 6 meses previos al evento.
8. Antecedente de evento vascular cerebral previo. Se identificó de acuerdo con lo relatado por el paciente, los familiares o el expediente. Se expresó a través de una escala cualitativa nominal.
9. Antecedentes de tabaquismo. Se consideró positivo, según lo refirió el paciente, los familiares o el expediente, sin importar el número de cigarrillos, siempre y

- cuando hubiese fumado en los últimos 3 años diariamente. Se expresó a través de una escala cualitativa nominal.
10. Antecedente de cefalea crónica. Se consideró crónica cuando tenía mas de 3 cuadros por año en los últimos 3 años, según lo refirió el paciente, sus familiares o el expediente. Se expresó a través de una escala cualitativa nominal.
 11. Antecedente de hemorragia anormal. Se consideró positivo cuando el paciente, sus familiares o el expediente refirieron sangrado durante el mes previo al AVC sin causa que lo justificará (traumatismo), independientemente de si fue hemoptisis, epistaxis, hematemesis, melena o hematuria. Se expresó a través de una escala cualitativa nominal.
 12. Antecedente de enfermedad general diferente que no fuera cardiovascular, diabetes o hipercolesterolemia. Se identificó de acuerdo con lo referido por el paciente, sus familiares o el expediente. Se expresó a través de una escala cualitativa nominal.
 13. Actividad al momento de presentarse el AVC. Se consideró de acuerdo con lo referido por el paciente, sus familiares o el expediente y se expresó a través de una escala cualitativa ordinal que la clasificó como leve si el evento ocurre durante el sueño o en estado de vigilia, sentado, acostado o sin actividad física alguna; moderada, si ocurrió durante los quehaceres del hogar o del trabajo (siempre y que no implicaran la carga de objetos pesados), caminando cortas distancias lentamente o durante la defecación; intensa, si apareció durante la

- práctica de algún deporte, la realización de ejercicio físico, durante una defecación en caso de sufrir de constipación, o durante el trabajo en caso en que éste implicara cargar objetos pesados.
14. Forma de inicio del evento. Se anotó de acuerdo a lo referido por el paciente, sus familiares o el expediente. Se expresó a través de una escala cualitativa nominal. Se consideró como súbita cuando apareció repentinamente y no tuvo ya progresión en las primeras horas de evolución o progresiva cuando apareció paulatinamente y el daño neurológico fue aumentando en las primeras horas de evolución.
 15. Tendencia de la evolución. Se anotó de acuerdo al juicio clínico del médico tratante en base a la evolución durante las primeras 24 horas. Se expresó a través de una escala cualitativa ordinal y se consideró como "tendencia hacia la mejoría", "hacia el deterioro progresivo" o "estable".
 16. Datos presentes en la fase aguda del evento obtenidos por interrogatorio. Se anotaron de acuerdo con lo referido por el paciente, sus familiares o por el expediente. Se expresaron a través de una escala cualitativa nominal. Los datos considerados fueron: 1) cefalea, 2) vómito, 3) alteración en los campos visuales.³⁰
 17. Datos presentes en la fase aguda del evento obtenidos por exploración. Se anotaron de acuerdo con lo referido en el expediente o por la exploración directa al enfermo. Se expresaron por medio de una escala cualitativa nominal, con excepción de la presión arterial, considerada en una escala cualitativa

ordinal. Los datos que se tomaron en cuenta fueron: 1) crisis convulsivas; 2) presión arterial (normal $\leq 140/90$ mmHg; hipertensión leve $> 140/90$ mmHg y $\leq 160/104$ mmHg; moderada $> 160/104$ mmHg y $\leq 180/114$ mmHg o severa, $> 180/114$ mmHg); 3) rigidez de nuca; 4) paresia o parálisis; 5) afasia o desorientación; 6) arritmias.³⁰

18. Cifras de presión más altas durante las primeras 24 hrs de evolución. Se anotó de acuerdo con lo que refería el expediente. Se expresó a través de una escala cualitativa ordinal. Se consideraron los criterios ya mencionados previamente.
19. Escala de Glasgow. Se anotó de acuerdo a lo que refería el expediente ó por exploración directa del enfermo. Se expresó en una escala cualitativa ordinal (3 a 15 puntos).³⁰
20. Datos de laboratorio y gabinete. Se anotaron los valores que reportó el laboratorio así como las alteraciones electrocardiográficas presentes dentro de las primeras 24 hrs de estancia intrahospitalaria. Se expresaron mediante una escala cualitativa nominal. Los datos considerados fueron: 1) poliglobulia (hemoglobina mayor de 18 g/dL o hematocrito mayor de 54%) ; 2) leucocitosis (más de 11 000 leucocitos/mm³); 3) por electrocardiograma fibrilación auricular, trastornos de la repolarización ventricular, cardiopatía isquémica, cualquier tipo de bloqueo, extrasístoles o crecimiento de cavidades.³⁰ (Ver anexo 1).

La variable dependiente fue el diagnóstico tomográfico de AVC hemorrágico o isquémico.

Se consideró AVC isquémico, cuando en la tomografía tomada entre las 24 y las 72 horas de iniciado el evento (fase subaguda) se observó una zona de hipodensidad del parénquima de 18 a 25 Unidades Hounsfield (UH), abarcando sustancia gris y sustancia blanca, con bordes bien definidos, con efecto de lesión ocupante de espacio por edema; en los casos de infarto hemorrágico, se observa además de la zona de hipodensidad, zonas de hiperdensidad con 65 a 80 UH lobuladas con bordes mal definidos localizadas generalmente en región del tálamo, núcleo lenticular, corteza y cerebelo.

Se consideró AVC hemorrágico, cuando la tomografía tomada entre las 24 y 72 horas de iniciado el evento, mostró la presencia de lesiones hiperdensas de 50 a 90 UH de forma oval y bordes bien definidos que se acompañan de un halo hipodenso delgado y bien definido, condicionando importante efecto de masa con colapso del sistema ventricular, desplazando y separando el tejido cerebral. Dichas lesiones se pueden localizar en tálamo, núcleo caudado, núcleo lenticular, tallo y menos frecuente en sustancia blanca profunda. Ocasionalmente se extiende hacia los ventrículos o al espacio subaracnoideo. Y presentan reforzamiento con el medio de contraste. Y en el caso de la hemorragia subaracnoidea, se observa irrupción de sangre caracterizada por una imagen hiperdensa (50 a 90 UH) en el espacio subaracnoideo con distribución predominante hacia las cisternas vecinas a la lesión, con edema cerebral que puede borrar los surcos. A la aplicación del medio de contraste hay

reforzamiento del área afectada,³¹

PROCEDIMIENTO

Diariamente, el responsable en cada uno de los hospitales realizó un escrutinio de los casos admitidos a los servicios de Medicina Interna y Urgencias, para identificar a los candidatos y verificar su elegibilidad para el estudio. Registró la información pertinente en un formato de captura de datos (anexo 1) y se cerció de que existiera solicitud de los exámenes de laboratorio y gabinete necesarios; en el caso de que no existiera, él mismo los solicitó previa autorización del médico tratante. Los exámenes solicitados fueron: hemoglobina, hematocrito, leucocitos, electrocardiograma y tomografía axial computarizada de cráneo. Cada 8 días, entregó al coordinador del proyecto las hojas de datos debidamente llenas con resultados de laboratorio y gabinete. Dos personas revisaron todos los expedientes existentes desde 1986 a 1992 en el archivo del Hospital de Especialidades que tuvieran codificado el diagnóstico de AVC, capturando aquellos que cumplieran con los criterios de selección.

El coordinador general del proyecto corroboró que las hojas de captura de datos estuvieran debidamente llenas y codificadas; previamente adiestró a los responsables en cada hospital participante sobre el llenado de la hoja de captura de datos. Con los primeros 30 pacientes, dos médicos efectuaron las observaciones de cada paciente en forma independiente y a ciegas para evaluar la concordancia interobservador. Posteriormente, se realizó una captura semanal de la información en una base de datos electrónica.

El responsable en cada hospital se encargó de recopilar los resultados y los estudios de imagen ya interpretados y los entregó al coordinador del proyecto. Este mostró 40 imágenes tomográficas a dos radiólogos, quienes realizaron una interpretación por separado, en forma independiente y sin conocimiento previo del caso. Con estas dos interpretaciones sobre un mismo caso, se calculó el índice de Kappa para el diagnóstico tomográfico.

El coordinador general analizó mensualmente los avances del protocolo de acuerdo con las metas marcadas, mismas que comentó con todos los participantes con el fin de realizar los ajustes necesarios para mejorar el reclutamiento de pacientes. Al término de 6 meses se realizó un análisis estadístico y se corrigieron los problemas suscitados. Una vez completado el tamaño de la muestra calculado se realizó el análisis estadístico y la discusión final.

ANALISIS ESTADISTICO

Se realizó un análisis univariado con cada una de las variables contrastándolas con la presencia o ausencia de AVC hemorrágico a través de la prueba X^2 o prueba exacta de Fisher según el caso; se aceptaron como significativas aquellas con $p < 0.05$. Las variables significativas fueron sometidas a un análisis multivariado de regresión log-lineal, de donde se seleccionaron aquellas con límites del intervalo de confianza de 95% (IC) que no inclúan la unidad. Los coeficientes de estas últimas se sumaron en cada uno de los pacientes, con lo cual se obtuvieron las frecuencias de los distintos puntajes para elaborar una curva ROC. En ésta se determinó el puntaje con mayores sensibilidad y especificidad y posteriormente, con el fin de mejorar dicha sensibilidad y especificidad, se elaboró un índice tomando dos puntos de corte dentro de la curva ROC que permitieran obtener 3 estratos, con grupos claramente clasificados: 1) un grupo con el valor predictivo positivo más elevado para AVC hemorrágico; 2) un grupo con el valor predictivo negativo más elevado para excluir el diagnóstico de AVC hemorrágico; y 3) un grupo en el cual los valores predictivos no permitían establecer ni excluir el diagnóstico de AVC hemorrágico. Así mismo, se evaluó la concordancia interobservador para los datos clínicos y para el estudio tomográfico.³²

RESULTADOS

Se estudiaron inicialmente 786 pacientes, 688 a través del expediente clínico y 98 en forma directa; 660 no se consideraron candidatos por alguno de los siguientes motivos: llegaron a la atención después de 24 horas de haberse iniciado el evento (60%), eran menores de 46 años (34%) ó no se contaba con TC dentro del tiempo considerado (6%). De los 126 seleccionados, 55 habían sido estudiados en forma directa y 71 a través del expediente.

Cuarenta y tres pacientes de los capturados en forma directa se excluyeron, 24 por no contar con TC dentro del tiempo requerido y 19 por ser menores de 46 años. Así mismo, 616 de los capturados a través del expediente clínico fueron excluidos, 396 por haber ingresado después de 24 horas de iniciado el evento, 16 por no contar con TC dentro del tiempo requerido y 205 por ser menores de 46 años.

Entre los 126 pacientes estudiados hubo 58 hombres y 68 mujeres; la edad promedio (\pm desviación estándar) en años, fue de 65 ± 11 en los hombres y de 67 ± 11 en las mujeres. Treinta y tres sujetos presentaron AVC hemorrágico (26%) y 93 isquémico (74%); la edad promedio fue de 60 ± 10 y 69 ± 11 años respectivamente. El coeficiente Kappa para el diagnóstico tomográfico fue de 1, mientras que para el llenado de la hoja de captura de datos clínicos fue de 0.91.

En el análisis univariado sólo 12 variables mostraron diferencias significativas ($p < 0,05$) (ver tablas 1 a la 4).

Con estas 12 variables se realizó análisis de regresión log-lineal y los resultados se muestran en la tabla 5. Cinco variables resultaron significativas con intervalo de confianza de 95%. Estas variables fueron: 1) Rigidez de nuca, con coeficiente de la razón de momios (C) de 2.5, con una razón de momios (RM) de 11.48 y un intervalo de confianza (IC) de 95% de 1.80 a 73.23; 2) Evolución hacia el deterioro en las primeras 24 horas, C 2.5, RM 10.27; IC 3.11 a 33.88; 3) Edad igual o menor a 60 años C 2, RM 5.56; IC 1.69 a 18.30; 4) Hipertensión arterial moderada o severa al momento del ingreso C 1.5, RM 4.33, IC 1.16 a 16.10 y 5) Fibrilación auricular C de - 2.5.

Con los coeficientes de cada una de éstas 5 variables se construyó una curva ROC de acuerdo a la sensibilidad y especificidad de los distintos puntajes (ver tabla 6, figura 1). El punto de corte con la clasificación correcta más elevada fue 4; con él se observó una sensibilidad de 58% y una especificidad de 96%, con valor predictivo positivo (VPP) de 83%, valor predictivo negativo (VPN) de 86% y clasificación correcta de 85.6% (tabla 7). En la tabla 8 se encuentran los 3 estratos resultantes de considerar 2 puntos de corte dentro de la curva ROC: a) igual o mayor de 4 puntos con un VPP de 82% para AVC hemorrágico; b) igual o menor de 0 puntos con VPN de 97%; y c) mayor de 0 y menor de 4, no se puede establecer un diagnóstico (31%

de los pacientes), con un VPP de 42%. Al incluir la tomografía computarizada de cráneo en los pacientes que cayeron dentro del grupo "c", el VPP para el diagnóstico de AVC hemorrágico se incrementa a 89%, con un VPN de 98%, con sensibilidad de 94%, especificidad de 96% y una clasificación correcta de 95.2% de los casos.

DISCUSION

Se observan 5 variables que nos permiten establecer un diagnóstico diferencial entre el AVC hemorrágico y el isquémico: rigidez de nuca, evolución hacia el deterioro en las primeras 24 horas de iniciado el evento, edad igual o menor de 60 años, hipertensión arterial moderada o severa al ingreso y fibrilación auricular.

La rigidez de nuca ocurre por la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo, situación que aparece en los casos de HSA o intraparenquimatosa con irrupción de sangre al espacio subaracnoideo.^{30,33} La evolución hacia un deterioro en las primeras 24 horas se debe probablemente al mayor edema cerebral que existe en los casos de eventos hemorrágicos en las primeras 24 a 72 horas, mientras que en los isquémicos este edema se presenta hasta el cuarto o quinto día^{23,27}. La edad menor de 60 años, habla en favor de HSA, porque su frecuencia es más alta en individuos de 25 a 58 años, además, suelen tener menos aterosclerosis que los mayores de 60 años, en quienes son más frecuentes los eventos isquémicos¹⁷. La hipertensión arterial sistémica es un factor de riesgo ya conocido para el desarrollo de dilataciones aneurismáticas de las arteriolas intracerebrales y, además, favorece la ruptura de vasos con alteraciones estructurales previas, malformaciones arteriovenosas o depósito de material amiloide.^{17,34} Finalmente, la fibrilación auricular es una fuente ya conocida de émbolos que provocan infartos cerebrales por oclusión de los vasos²⁸ y no suele asociarse con eventos hemorrágicos (hemorragia intraparenquimatosa o

HSA).

El índice permite una clasificación correcta de los pacientes con accidente vascular cerebral hemorrágico e isquémico en 95% de los casos si se realiza TC sólo en 31% de ellos, y de 85.5% si no se hiciera TC. Esta proporción de pacientes correctamente clasificados es similar a la que se informó en el estudio de la escala del Hospital de Siriraj y en la escala del Guy's Hospital.²⁴ Debe resaltarse el hecho de que las 5 variables observadas habían sido informadas previamente.²³⁻²⁵ Si la edad difiere en comparación con la escala de Siriraj y del estudio del Guy's Hospital, probablemente se deba a la exclusión, en la primera, de los pacientes con HSA y a la inclusión de sujetos menores de 46 años y en la segunda, a la limitación del estudio a sujetos menores de 76 años y a la inclusión de menores de 46 años. Así mismo, en la escala de Siriraj se ve disminuido el valor predictivo de la rigidez de nuca, lo cual probablemente se deba a la exclusión de los pacientes con HSA y, a diferencia de nuestro índice, en dicha escala no se consideró la evolución del paciente. En el estudio de Harrison²⁵ la única variable que no correlaciona con nuestro índice es la presencia de fibrilación auricular, la cual no evaluaron. Estas 5 variables muestran una gran consistencia entre el presente estudio y los realizados previamente. No fue posible identificar otras variables que permitieran incrementar la certeza diagnóstica en los pacientes con AVC, principalmente por tres factores: 1) por que sólo se observó una mínima diferencia en la frecuencia con que ocurrieron dichos signos y síntomas en los distintos mecanismos de AVC; 2) debido a la baja prevalencia de estos signos y

síntomas y 3) por verse minimizada la contribución diagnóstica de los mismos en el análisis multivariado. En este último caso, se encuentran: la cefalea, las alteraciones visuales, la hipertensión arterial moderada o severa a las 24 horas de evolución, la calificación del coma según la escala de Glasgow igual o menor de 10, la leucocitosis y las alteraciones electrocardiográficas como son los trastornos de la repolarización, extrasístoles ventriculares, bloqueos y taquiarritmias que se asociaron al diagnóstico de AVC hemorrágico, mientras que el antecedente de diabetes mellitus, de AVC previo y hemiplejía, se asociaron al diagnóstico de AVC isquémico. Las demás variables: sexo, antecedentes de hipertensión arterial, valvulopatía cardíaca, arritmia cardíaca, insuficiencia cardíaca, infarto o bloqueo previo, uso de anticoagulantes o antiagregantes plaquetarios, tabaquismo, cefalea crónica, hemorragias, el inicio del evento durante actividad moderada o severa, en forma súbita, la presencia de vómito, convulsiones, arritmia a la exploración o poliglobulia, no mostraron diferencia importante en su frecuencia entre el AVC hemorrágico y el isquémico, o bien su prevalencia fue muy baja.

Es importante considerar que sólo se estudiaron pacientes que llegaron en un momento temprano de la enfermedad (primeras 24 horas de iniciado el evento) mientras que en los demás estudios no se menciona el tiempo de evolución.²²⁻²⁸ Además, en este estudio se incluyeron sujetos con un espectro que va de la enfermedad leve a la grave, lo cual se refleja en una mortalidad de 19%, similar a la referida en la literatura³⁵ y con una distribución similar a la informada en otros países

de América y Europa (20 a 30% de eventos hemorrágicos, 70 a 80% de isquémicos). Se verificó la consistencia en la interpretación del estándar de oro (TC) y en la captura de los datos clínicos, siendo en ambos casos superior a 0.9. Finalmente, con el fin de evitar un sesgo de selección, no se incluyeron adultos jóvenes que, en la población general, representan 3% de todos los casos de AVC⁸⁻¹⁴ y en el hospital de especialidades corresponden a 34%; de no haberse excluido este grupo de pacientes probablemente la prevalencia de eventos hemorrágicos se hubiese incrementado.

El presente estudio puede tener consecuencias prácticas y económicas muy importantes. En primer lugar, le ofrece al clínico una mayor seguridad en su diagnóstico y, en segundo lugar, permite reducir en una proporción considerable el número de enfermos que requieren de TC.

Con el fin de obtener la clasificación correcta más elevada, se hacen las siguientes recomendaciones: cuando la suma de los coeficientes de la razón de momios de cada una de las variables presentes en un paciente (rigidez de nuca = 2.5; deterioro progresivo en las primeras 24 horas = 2.5; edad igual o menor de 60 años = 2; hipertensión moderada o severa al ingreso = 1.5 y fibrilación auricular = -2.5) sea: a) igual o mayor de 4, deberá considerarse el diagnóstico de AVC hemorrágico; b) igual o menor de 0, como isquémico y c) mayor de 0 ó menor de 4, deberá de enviarse a estudio tomográfico.

BIBLIOGRAFIA

1. Tapia C. Principales causas de mortalidad general ESTADOS UNIDOS MEXICANOS en: Boletín de morbilidad y mortalidad. Tapia C R (ed). Dirección General de Epidemiología 1993;11:164.
2. Garcia RG, Perez AM. Enfermedad vascular cerebral. En: Uribe M, (ed). Tratado de Medicina Interna, Mexico D.F.: Panamericana, 1988:2240.
3. Walker K. Enfermedades y ataques cerebrovasculares. En: Hurst J W, (ed). Tratado para la práctica médica, Buenos Aires: Panamericana, 1988:1458.
4. Kunitz MC, Gros CR, Heyman A, et al. The Pilot Stroke Data Bank: Definition, design and data. Stroke 1984;15:740.
5. Millikan CH, Fletcher H. Treatment of progressing stroke. Stroke 1981;12:397.
6. Toffol GJ, Swiontoniowski M. Stroke in young adults. A continuing diagnostic challenger. Postgrad Med J 1992;91:123.
7. Carolei A, Marinu C, Ferrati E, et al. A prospective study of cerebral ischemia in the young. Stroke 1993;24:362.

8. Bevan H, Sharma K, Bradley W. Stroke in young adult. *Stroke* 1990;21:382.
9. Chancellor A, Glasgow G, Ockelfan P, Johns A, Smith J. Etiology, prognosis and hemostatic function after cerebral infarction in young adults. *Stroke* 1989;20:477.
10. Hart R, Miller U. Cerebral infarction in young adults: A practical approach. *Stroke* 1983;14:110.
11. Nencini P, Inzitari D, Baruffi M, et al. Incidence of stroke in young adults in Florence, Italy. *Stroke* 1988;19:977.
12. Mettinger K, Soderstrom C, Allander E. Epidemiology of acute cerebrovascular disease before the age of 55 in Stockholm county 1973-77. *Stroke*;15:795.
13. Corona T, Estañol B, García B. Factores de riesgo de acuerdo al modelo establecido de enfermedad vascular cerebral en mujeres jóvenes. *Gac Med Méx* 1985;121:317.
14. Corona T, Baduí E, Estañol B. Factores de riesgo de enfermedad vascular oclusiva en adultos jóvenes. *Rev Med IMSS* 1986:329.

15. Dunbabin D, Sandercock P. Investigation of acute stroke: What is the most effective strategy ?. *Postgrad Med J* 1991;67:259.
16. Caplan L, Stein R. Diagnosis and clinical encounter. En: Caplan L,(ed). *Stroke a Clinical Approach*, Boston: Butterworths, 1986:3.
17. Toole J F. Etiology and pathogenesis. En: Rowland L,(ed). *Merritt's textbook of neurology*, Philadelphia: Lea and febiger 1989:181.
18. Banfork J. Clinical examination in diagnosis and subclassification of stroke. *Lancet* 1992;339:400.
19. Acarin N, Matias-Guiu J, Casquero P, Matias-Guiu X. Tratamiento del accidente vascular cerebral. En: Acarin N,(ed). *Enfermedad vasculares del sistema nervioso central*, Barcelona: Doyma, 1989:117.
20. Herowitz S, Zito J, Donharum R, Patel M, Aluin J. Computed tomographic-angiographic findings within the first five hour of cerebral infarction. *Stroke* 1991;22:1245.

21. Schuetz H, Dommen T, Buedek R, Darian M, Krak P, Dumdfurt W.: Changing pattern of brain hemorrhage during 12 years of computed axial tomography. *Stroke* 1992;23:653.
22. Arbin MV, Britton M, Faine U, et al. Accuracy of bedside diagnosis in stroke. *Stroke* 1981;12:281.
23. Ponguarin N, Viriyavejakul A, Komontri Ch. Siriraj stroke score and validation study to distinguish supratentorial intracerebral haemorrhage from infarction. *BMJ* 1991;302:1565.
24. Allen C. Clinical diagnosis of the acute stroke syndrome. *Q J Med* 1983;208:515.
25. Harrison M. Clinical distinction of cerebral haemorrhage and cerebral infarction. *Postgrad Med J* 1980;56:629.
26. Von M, Britton M, Faire U, Helmens C, Miah K, Murray U. Accuracy of bedside diagnosis in stroke. *Stroke* 1981;12:188.
27. Oppenheimer S, Hachinski U. Complication of acute stroke. *Lancet* 1992;399:721.

28. The stroke prevention in atrial fibrillation investigators. Design of a multicenter randomized trial for the stroke prevention in atrial fibrillation study. *Stroke* 1990;21:538.
29. Caplan L, Hien D, Cruz I. Cerebral embolism in the Michael Resse Stroke Registry. *Stroke* 1983;14:530.
30. Walker HK, Hall WD, Hurst JW, et al. Historia clínica, examen físico y de laboratorio. En: Walker, Hall, Hurst (ed). *Métodos clínicos*, México, D.F.: Interamericana, 1983;59.
31. Modic MT. Cerebrovascular disease of the brain. En: Alfidi R,(ed). *Computed tomography of the whole body*, Saint Louis Missouri: Mosby 1988:136.
32. Hosmer D W, Lemeshow. Logistic regresion for matched case-control studies. En: Hosmer D, Lemeshow S,(eds). *Applied logistic regresion*, New York: John Wiley & Sons 1989:187.
33. Kase CS. Diagnosis and managment of intracerebral hemorrhage in elderly patients. En: Biller J,(ed). *Clinics in geriatric medicine*, Philadelphia: W.B. Saunders Company 1991:548.

34. Bridney WG. Neck pain and selected cervical syndromes. En: Friedman HH, (ed). Problem oriented medical diagnosis, Boston: A Little Brown, 1987:313.

35. Dennis MS, Burn JP, Sandercock AG, et al. Long term survival after first-ever stroke: The Oxfordshire community stroke project. Stroke 1993;24:796.

Anexo 1.

HOJA DE REGISTRO DE DATOS

No. REG. _____ HOSPITAL _____
CEDULA _____ SERVICIO _____
NOMBRE _____ SEXO _____

1. Edad,
_____ años.
2. Antecedente de hipertensión arterial sistémica.
Sí _____ No _____ Se desconoce _____.
3. Antecedente de valvulopatía.
Sí _____ No _____ Se desconoce _____.
4. Antecedente de diabetes mellitus.
Sí _____ No _____ Se desconoce _____.
5. Antecedente de arritmia.
Sí _____ No _____ Se desconoce _____.
6. Antecedente de alteración cardíaca.
Sí _____ No _____ Se desconoce _____.
7. Antecedente de medicación:
Anticoagulante
Sí _____ No _____ Se desconoce _____.
Antiagregante plaquetario
Sí _____ No _____ Se desconoce _____.
8. Antecedente de accidente vascular cerebral previo.
Sí _____ No _____ Se desconoce _____.
9. Antecedente de tabaquismo.
Sí _____ No _____ Se desconoce _____.

10. Antecedente de cefalea crónica.
Sí _____ No _____ Se desconoce _____.
11. Antecedente de hemorragia antes.
Sí _____ No _____ Se desconoce _____.
12. Antecedente de otras enfermedades (que no sean diabetes mellitus, hipercolesterolemia, hipertensión o cardiopatía).
Sí _____ No _____ Se desconoce _____.
13. Momento en que ocurrió el evento.
Durante el sueño o actividad leve _____.
Durante actividad moderada _____.
Durante intensa actividad _____.
Se desconoce _____.
14. Forma de inicio del evento.
Súbito _____.
Progresivo _____.
Se desconoce _____.
15. Tendencia de la evolución.
Hacia la mejoría _____.
Hacia el deterioro progresivo _____.
Sin cambio o estable _____.
16. Cefalea.
Sí _____ No _____ Se desconoce _____.
Vómito.
Sí _____ No _____ Se desconoce _____.
Alteración en los campos visuales.
Sí _____ No _____ Se desconoce _____.
17. Presión arterial al ingreso.
T/A. _____.
Rigidez de nuca.
Sí _____ No _____ Se desconoce _____.
Crisis convulsivas.

Sí _____ No _____ Se desconoce _____.

Paresia o parálisis.

Sí _____ No _____ Se desconoce _____.

Afasia o desorientación.

Sí _____ No _____ Se desconoce _____.

Arritmia.

Sí _____ No _____ Se desconoce _____.

Presión arterial a las 24 hrs del ingreso.

T/A. _____.

Glasgow

- Apertura ocular

| | |
|--------------|---|
| Espontánea | 4 |
| Ante sonidos | 3 |
| Ante dolor | 2 |
| Nada | 1 |

- Respuesta motora

| | |
|---------------------------------|---|
| Obedece comandos | 6 |
| Localiza dolor | 5 |
| Flexión normal | 4 |
| Flexión anormal (decorticación) | 3 |
| Extensión (decerebración) | 2 |
| Nada | 1 |

- Respuesta verbal

| | |
|-------------------------|---|
| Orientado | 5 |
| Confuso | 4 |
| Palabras inapropiadas | 3 |
| Sonidos incomprensibles | 2 |
| Nada | 1 |

Total _____.

18. Hemoglobina mayor de 18 ó hematocrito mayor de 54%

Sí _____ No _____ Se desconoce _____.

Leucocitos de más de 11 000 / mm³.

Sí _____ No _____ Se desconoce _____.

Fibrilación auricular por electrocardiograma.

Sí _____ No _____ Se desconoce _____.

Electrocardiograma anormal (trastorno de la repolarización ventricular, cualquier tipo de bloqueo, extrasístole o cardiopatía isquémica).

Sí _____ No _____ Se desconoce _____.

DIAGNOSTICO TOMOGRAFICO.

AVC hemorrágico _____.

AVC isquémico _____.

TABLA 1.

ANALISIS UNIVARIADO DE ANTECEDENTES

| VARIABLE | AVC HEMORRAGICO n = 33 | AVC ISQUEMICO n = 92 | VALOR DE p |
|--------------------------------|------------------------------|-------------------------|------------|
| SEXO MASCULINO | 16 | 41 | NS |
| EDAD ≤ 60 AÑOS | 18 | 15 | 0.001 |
| HIPERTENSION | 23 | 58 | NS |
| VALVULOPATIA | 0 | 6 | NS |
| DIABETES MELLITUS | 3 | 24 | NS |
| ARRITMIA | 2 | 18 | NS |
| ALTERACION CARDIACA * | 4 | 32 | NS |
| ANTICOAGULANTE | 2 | 5 | NS |
| ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS | 5 | 19 | NS |
| AVC PREVIO | 3 | 24 | NS |
| TABAQUISMO | 20 | 40 | NS |
| CEFALEA CRONICA | 10 | 17 | NS |
| SANGRADO | 2 | 3 | NS |
| OTRAS ENFERMEDADES | 7 | 18 | NS |

* Insuficiencia cardíaca, infarto previo o cardiomegalia.

TABLA 2.

ANALISIS UNIVARIADO DE SINTOMAS

| VARIABLE | AVC HEMORRAGICO n = 33 | AVC ISQUEMICO n = 92 | VALOR DE p |
|---|------------------------------|----------------------------|---------------|
| INICIO DURANTE ACTIVIDAD MODERADA O SEVERA | 23 | 35 | NS |
| INICIO SUBITO | 27 | 58 | NS |
| EVOLUCION HACIA EL DETERIORO * | 20 | 14 | 0.001 |
| CEFALEA | 27 | 41 | 0.001 |
| ALTERACION VISUAL | 11 | 9 | 0.01 |
| VOMITO | 14 | 23 | NS |

* En las primeras 24 horas.

TABLA 3.

ANALISIS UNIVARIADO DE SIGNOS

| VARIABLE | AVC HEMORRAGICO n = 33 | AVC ISQUEMICO n = 92 | VALOR DE p |
|---------------------------------------|------------------------------|----------------------------|------------|
| CONVULSION | 7 | 8 | NS |
| TENSION ARTERIAL > 160/104 mm/Hg* | 12 | 13 | 0.01 |
| RIGIDEZ DE NUCA | 12 | 2 | 0.001 |
| HEMIPLEGIA O HEMIPAREZIA | 22 | 78 | 0.01 |
| AFASIA O DESORIENTACION | 24 | 66 | NS |
| ARRITMIA | 5 | 18 | NS |
| TENSION ARTERIAL > 160/104 mm/hg** | 13 | 15 | 0.01 |
| GLASGOW ≤ 10 | 14 | 14 | 0.01 |

* Al momento del ingreso.

** A las 24 horas del ingreso.

TABLA 4.

ANALISIS UNIVARIADO DE LABORATORIO Y GABINETE

| VARIABLE | AVC HEMORRAGICO n = 33 | AVC ISQUEMICO n = 92 | VALOR DE p |
|---|------------------------------|----------------------------|------------|
| HEMOGLOBINA > 18 mg/dL o HEMATOCRITO > 54% | 6 | 17 | NS |
| LEUCOCITOSIS | 22 | 26 | 0.001 |
| FIBRILACION AURICULAR * | 1 | 19 | 0.05 |
| ELECTROCARDIOGRAMA ANORMAL ** | 13 | 19 | 0.05 |

* por electrocardiograma.

** extrasístoles, cardiopatía isquémica, bloqueo y taquicardia.

TABLA 5.

ANALISIS DE REGRESION LOG-LINEAL

| VARIABLE | COEFICIENTE | RAZON DE MOMIOS | INTERVALO DE CONFIANZA 95% |
|-------------------------------------|-------------|-----------------|----------------------------|
| RIGIDEZ DE NUCA | 2.5 | 11.48 | 1.80 - 73.23 |
| DETERIORO * | 2.5 | 10.27 | 3.11 - 33.88 |
| EDAD \leq 60 AÑOS | 2.0 | 5.56 | 1.70 - 18.30 |
| TENSION ARTERIAL > 160/104 mm/Hg ** | 1.5 | 4.33 | 1.16 - 16.10 |
| FIBRILACION AURICULAR*** | -2.5 | .083 | .004 - 1.64 |

* en las primeras 24 horas.

** al ingreso.

*** por electrocardiograma.

TABLA 6.

SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD EN DIFERENTES PUNTAJES

| PUNTAJE * | NUMERO DE HEMORRAGICOS ** | NUMERO DE ISQUEMICOS ** | SENSIBILIDAD % | ESPECIFICIDAD % |
|-----------|---------------------------|-------------------------|----------------|-----------------|
| ≥ 6.5 | 7 | 0 | 21 | 100 |
| 6 | 2 | 0 | 27 | 100 |
| 4.5 | 7 | 3 | 42 | 97 |
| 4 | 3 | 1 | 58 | 96 |
| 3.5 | 1 | 2 | 61 | 93 |
| 2.5 | 5 | 8 | 76 | 85 |
| 2 | 4 | 11 | 88 | 73 |
| 1.5 | 2 | 7 | 94 | 65 |
| 0 | 2 | 45 | 100 | 16 |
| < 0 | 0 | 15 | 100 | 0 |

- * De acuerdo a la suma de los coeficientes de la razón de momios presentes en cada paciente: rigidez de nuca = 2.5, deterioro progresivo en primeras 24 horas = 2.5, edad ≤ a 60 años = 2, tensión arterial > 160/104 mmHg al ingreso = 1.5 y fibrilación auricular = -2.5.
- ** Agrupación de pacientes de acuerdo al tipo de evento.

Tabla 7.

INDICE DIAGNOSTICO DE AVC SIN USO DE TOMOGRAFIA
CLASIFICACION CORRECTA DE 85%

| SUMA DE COEFICIENTES * | TIPO DE AVC EN EL INDICE | NUMERO DE EVENTOS HEMORRAGICOS | NUMERO DE EVENTOS ISQUEMICOS |
|------------------------|--------------------------|--------------------------------|------------------------------|
| ≥ 4 | HEMORRAGICO | 19 | 4 |
| < 4 | ISQUEMICO | 14 | 88 |

- * Rigidez de nuca 2.5; evolución al deterioro 2.5; edad menor de 61 años 2; hipertensión moderada o severa al ingreso 1.5 y fibrilación auricular - 2.5.

TABLA 8.

**INDICE DIAGNOSTICO DE AVC CON USO DE TOMOGRAFIA EN EL
31% DE LOS CASOS**

| SUMA DE COEFICIENTES | TIPO DE AVC EN EL INDICE | NUMERO DE EVENTOS HEMORRAGICOS | NUMERO DE EVENTOS ISQUEMICOS |
|----------------------|--------------------------|--------------------------------|------------------------------|
| ≥ 4 | HEMORRAGICO | 19 | 4 |
| $< 4 \text{ ó } > 0$ | NO DETERMINADO * | 12 | 28 |
| ≤ 0 | ISQUEMICO | 2 | 60 |

* Pacientes que requieran tomografía (31% de los casos).

ACCIDENTE VASCULAR CEREBRAL HEMORRAGICO
CURVA ROC

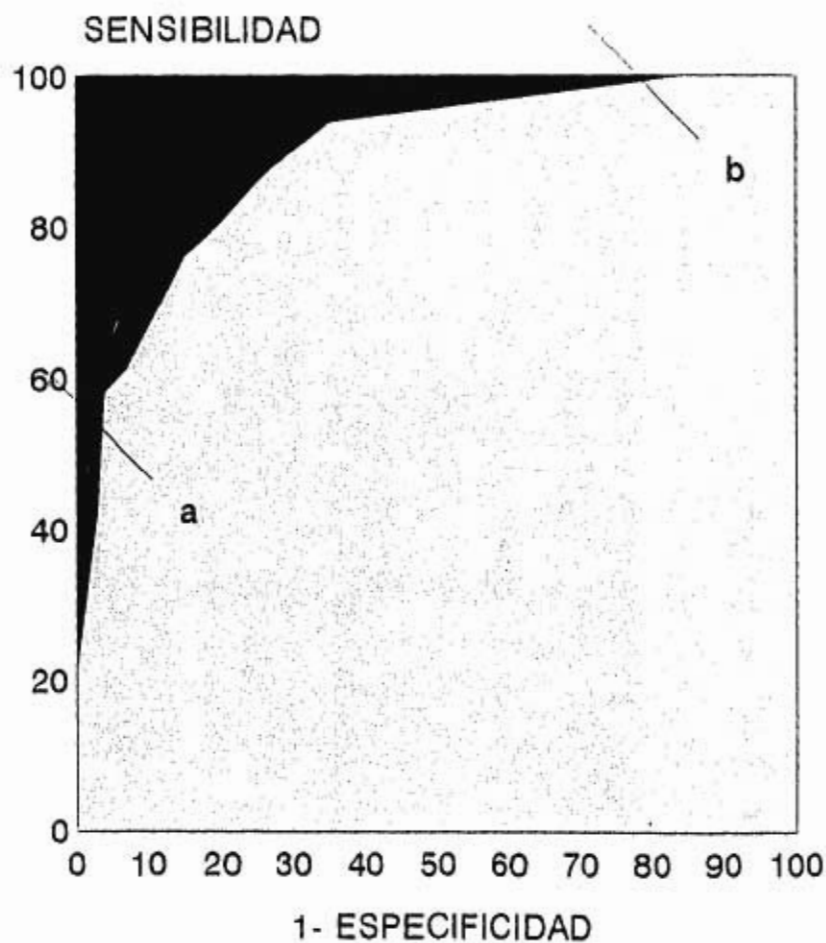


Fig. 1. El punto de corte "a" crea 2 estratos con exactitud de 85% El uso del punto de corte "a" y "b" crea un tercer estrato con exactitud de 95%

FALLA DE ORIGEN