

**UNIVERSIDAD PRIVADA ANTENOR ORREGO**

**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA**

**ESCUELA DE MEDICINA HUMANA**



**TESIS PARA OBTENER EL TÍTULO DE MÉDICO CIRUJANO**

**“Efectividad diagnóstica del examen clínico en el evento  
cerebrovascular hemorrágico en el servicio de emergencia del  
Hospital Victor Lazarte EcheGARay”**

**AUTORA:**

Johssy Aquila Huayanay Viera.

**ASESOR:**

Dr. Roger M. Aliaga Díaz.

**TRUJILLO- PERU**

**2017**

**JURADO DE SUSTENTACIÓN DE TESIS**

**PRESIDENTE: Dr. Carlos Vargas Blas.**

**SECRETARIO: Dr. Julio Vallejo Gorbish.**

**VOCAL: Dra. Iliana Paredes Goicochea.**

**ASESOR DE TESIS**

**DR. Roger M. Aliaga Díaz.**

## **DEDICATORIA:**

*A Dios, por su inmenso amor hacia a mí, por haber iluminado mi camino y por brindarme fuerza para completar una meta más en mi camino.*

*A mis padres Pompilio y Aquila por su amor, cariño, comprensión y apoyo sin condiciones ni medida, porque creyeron en mí, porque admiro su fortaleza, porque en gran parte, gracias a ellos veo alcanzado mi meta. Los amo!*

*A mis hermanos Jaquí y John por compartir un espíritu lucha y superación para triunfar en la vida, por la compañía y el apoyo que me brindan, sé que cuento con ellos siempre.*

*Johssy.*

## AGRADECIMIENTO

*A Dios por haberme permitido vivir hasta este día, haberme guiado a lo largo de mi vida, por ser mi apoyo, mi luz y mi camino.*

*A mis padres, porque creyeron en mí. Por darme la oportunidad de estudiar esta carrera, Y por ser ejemplo de vida, de superación y entrega.*

*A todos mis docentes de esta prestigiosa universidad, creadores de una amplia gama de profesionales y guías en nuestro quehacer diario.*

*A mi asesor el Dr. Roger Aliaga Díaz por aceptarme realizar esta tesis bajo su dirección.*

*Al personal del Hospital Víctor Lazarte Echeagaray que pusieron a mi disposición la información para llevar a cabo el siguiente trabajo de investigación.*

## **RESUMEN:**

El evento vascular cerebral (EVC) es el desarrollo rápido de un déficit neurológico focal causado por la falta de aporte sanguíneo al área cerebral correspondiente, una vez establecida los síntomas persisten durante 24 horas o más.

La identificación rápida y precisa del EVC hemorrágico y su diagnóstico es vital para disminuir el daño cerebral irreversible, evitar recurrencia y así conseguir una mejor recuperación funcional del paciente. El proceso diagnóstico incluye los siguientes apartados: historia clínica, exploración general, neurológica y exploraciones complementarias y, las decisiones terapéuticas en cuanto al manejo del evento vascular cerebral requieren un diagnóstico preciso del tipo de evento vascular cerebral. La tomografía simple de cráneo sigue siendo el estándar de oro para establecer el diagnóstico definitivo del EVC hemorrágico.

El presente estudio de pruebas diagnósticas, prospectivo y observacional, cuyo objetivo fue determinar la efectividad diagnóstica del examen clínico en el evento cerebrovascular hemorrágico en el servicio de emergencia del Hospital Victor Lazarte Echegaray, tuvo la participación de 62 pacientes con diagnóstico clínico sugestivo de EVC hemorrágico, de los cuales el 31 pacientes presentaron HIC (50%) y 12 pacientes HSA (19.35 %) con diagnóstico clínico y tomográfico. Se demostró que coexiste correlación estadística entre los síntomas y signos de la población en estudio, con los hallazgos obtenidos en la Tomografía sin contraste como prueba diagnóstica estándar.

El diagnóstico clínico para EVC hemorrágico tuvo una sensibilidad de 89.58 %, especificidad de 78.57 % valor predictivo positivo 93.48 %, valor predictivo negativo de 68.75 %.

**Palabras clave:** Evento vascular cerebral hemorrágico, tomografía, examen clínico.

## **ABSTRACT:**

The cerebrovascular event (EVC) is the rapid development of a focal neurological deficit caused by the lack of blood supply to the corresponding cerebral area, once established the symptoms persist for 24 hours or more.

The rapid and accurate identification of hemorrhagic EVC and its diagnosis is vital to reduce irreversible brain damage, prevent recurrence and thus achieve a better functional recovery of the patient. The diagnostic process includes the following sections: clinical history, general exploration, neurological and complementary explorations, and the therapeutic decisions regarding the management of the cerebral vascular event require an accurate diagnosis of the type of cerebral vascular event. Simple skull tomography remains the gold standard for establishing the definitive diagnosis of hemorrhagic EVC.

The present study of diagnostic, prospective and observational tests, whose objective was to determine the diagnostic effectiveness of the clinical examination in the hemorrhagic cerebrovascular event in the emergency service of Victor Lazarte Echegaray Hospital, had the participation of 62 patients with clinical diagnosis suggestive of hemorrhagic EVC, Of which 31 patients had ICH (50%) and 12 HSA patients (19.35%) with clinical and tomographic diagnosis. It was shown that there is a statistical correlation between the symptoms and signs of the study population, with the findings obtained on the non-contrast tomography as a standard diagnostic test.

The clinical diagnosis for hemorrhagic EVC had a sensitivity of 89.58%, specificity of 78.57% positive predictive value 93.48%, negative predictive value of 68.75%.

**Key words:** Hemorrhagic vascular event, tomography, clinical examination.

## INDICE

DEDICATORIA

AGRADECIMIENTOS

TABLA DE CONTENIDOS

RESUMEN

ABSTRACT

INTRODUCCION	.....	1
JUSTIFICACIÓN Y PROBLEMA	.....	8
HIPÓTESIS Y OBJETIVOS	.....	9
MATERIAL Y METODOS	.....	10
RESULTADOS	.....	17
DISCUSION	.....	22
CONCLUSIONES	.....	28
RECOMENDACIONES	.....	29
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	.....	30
ANEXOS	.....	35

## I. INTRODUCCION:

### 1.1. Marco teórico.

La enfermedad o evento vascular cerebral (EVC) es el desarrollo rápido de un déficit neurológico focal causado por la falta de aporte sanguíneo al área cerebral correspondiente, una vez establecida los síntomas persisten durante 24 horas o más. Es un grave problema de salud pública internacional porque representa la tercera causa de muerte en países industrializados, solo precedida por las enfermedades cardíacas y los tumores malignos<sup>1,2</sup>.

Tiene una incidencia mundial de 1.5 a 4 casos por cada 1 000 habitantes, y una prevalencia de 8-20 por cada 1 000 habitantes. La organización mundial de la salud (OMS) estima que 15 millones de pacientes en todo el mundo sufren eventos cerebrovasculares al año, aproximadamente un tercio de estos casos mueren, un tercio se quedan discapacitados y una tercera parte tienen buen pronóstico<sup>3,4</sup>.

La incidencia varía entre los distintos países. En Europa se estima entre 100 a 200 nuevos ictus/ 100 000 habitantes / año, lo cual supone una enorme carga económica; mientras que en América del Sur, la incidencia oscila entre los 35 a 183/100 000 habitantes/año y la prevalencia entre los 174 a los 651/100 000 habitantes<sup>5</sup>.

El Ministerio de Salud del Perú (MINSA) notificó un aumento de la mortalidad por EVC entre los años 2000 y 2006. Sin embargo, en el país se han realizado pocos estudios, los cuales cuentan con pocos pacientes, y difieren entre ellos de los grandes estudios epidemiológicos internacionales. En el “Análisis de Situación en el Perú”, del año 2010, se registró a la enfermedad cerebro vascular en el quinto lugar dentro de las diez principales causas de mortalidad en el país, con una tasa de 31.4 por 100 000 habitantes. A nivel nacional, hubo un incremento del número de personas atendidas durante el periodo 2003-2007, de una tasa de morbilidad de 8 por 10 000 a 9.1 por 10 000, en los servicios de consulta externa<sup>6,7</sup>.

Los factores de riesgo han sido clasificados como definidos y posibles, teniendo en cuenta las características individuales, el estilo de vida, las enfermedades y los marcadores biológicos de estas, así como las lesiones estructurales sintomáticas, las cuales pueden ser detectadas en el examen físico o las exploraciones complementarias. Todo ello indica que la edad avanzada, el color negro de la piel, el alcoholismo, el hábito de fumar, las dislipidemias, los trastornos cardíacos, la diabetes mellitus, las afecciones cerebrovasculares anteriores, los estados migrañosos, la embolia retiniana, las asincronías de pulsos carotídeos, además de la estenosis, las malformaciones arteriovenosas y los aneurismas detectados mediante pruebas complementarias, entre otros, parecen ser condiciones que inciden en la aparición de esta enfermedad; sin embargo, la hipertensión arterial es el factor tratable más importante, puesto que su control ha logrado disminuir la ocurrencia y mortalidad por ictus<sup>8-10</sup>.

El EVC se clasifica en isquémico (oclusión de un vaso) o hemorrágico (ruptura del vaso). De todos los eventos vasculares cerebrales, 87% son isquémicos y, dentro del evento vascular cerebral hemorrágico se encuentra la hemorragia intracerebral (HIC) y la hemorragia subaracnoidea (HSA), los cuales comprenden 10 y 3% de todos los eventos vasculares cerebrales, respectivamente<sup>1,11</sup>.

La isquemia cerebral (IC) es la consecuencia de la oclusión de un vaso y puede tener manifestaciones transitorias (accidente isquémico transitorio) o permanentes, lo que implica un daño neuronal irreversible. El accidente isquémico transitorio (AIT) y el accidente cerebrovascular isquémico son dos problemas de salud importantes. El 20% de los supervivientes requiere asistencia hospitalaria durante los tres meses posteriores al evento y entre el 15% y el 30% presenta una discapacidad permanente. En los últimos años, la distinción entre un AIT y un accidente cerebrovascular isquémico fue perdiendo importancia debido a que muchos de los abordajes preventivos son válidos para ambos grupos. Según las definiciones clínicas convencionales, el diagnóstico de accidente cerebrovascular se efectúa cuando los síntomas neurológicos persisten durante más de 24 horas; cuando el déficit neurológico dura menos de 24 horas, el paciente recibe el diagnóstico de AIT. Los AIT son

importantes para predecir el accidente cerebrovascular, existe un 10,5% de riesgo de accidente cerebrovascular dentro de los 90 días, además el riesgo de sufrir un EVC es máximo durante la primera semana posterior al AIT<sup>12-15</sup>.

La principal característica clínica de un IC es la aparición súbita del déficit neurológico focal, aunque ocasionalmente puede presentarse con progresión escalonada o gradual. Las manifestaciones dependen del sitio de afección cerebral, frecuentemente son unilaterales e incluyen alteraciones del lenguaje, del campo visual, debilidad hemicorporal y pérdida de la sensibilidad.

Los IC pueden subdividirse con base en diferentes parámetros; 1) anatómico: circulación anterior o carotidea y circulación posterior o vertebrobasilar, y 2) de acuerdo con el mecanismo que lo produce, lo que permite establecer medidas de prevención secundaria<sup>16,17</sup>.

La carga mundial de EVC hemorrágico se ha incrementado entre 1990 y 2010 en un 47%<sup>18</sup>.

La HIC es la colección hemática dentro del parénquima cerebral producido por rotura vascular –no traumática ni aneurismática– cuya forma, tamaño y localización son dependientes de la edad y la etiología. Constituye una enfermedad relativamente frecuente y devastadora, desencadenada por sangrado a nivel del espacio subaracnoideo<sup>1,19</sup>.

Su incidencia es de 10 a 20 casos/100,000 habitantes/año, y se duplica cada 10 años después de los 35. Tiene una morbimortalidad elevada; sólo 38% de los casos sobrevive al pasar 1 año, mientras que el 30% logra ser independiente a los 3 meses<sup>20</sup>.

La HSA se define como la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo. El 80% de los casos son secundarios a ruptura de un aneurisma sacular, representa entre el 4 y 7% de toda la EVC y tiene una alta morbimortalidad: el 45% de los pacientes fallece en los primeros

30 días y el 50% de los supervivientes evolucionan con secuelas irreversibles. Su incidencia es de 10.5 casos por 100,000 personas/año y afecta principalmente a la población menor de 65 años<sup>21</sup>.

La HSA espontánea forma parte del 6-8 % de todas las enfermedades cerebrales vasculares; del cual el 75-80% de casos es resultado de la ruptura de un aneurisma cerebral. A pesar que se ha mejorado el diagnóstico y el tratamiento de HSA en los últimos años, en promedio, 50% de individuos que sufren una HSA mueren dentro de los primeros 30 días y dos terceras partes de estas muertes ocurren en las primeras 48 horas. En pacientes cuya función del cerebro es dañado de forma permanente, el porcentaje de casos con consecuencias graves se eleva a 70%<sup>19, 22</sup>.

Al respecto, en las últimas décadas se ha avanzado en el estudio de estas afecciones como consecuencia de un mejor conocimiento de la anatomía y fisiología de la circulación cerebral, por el desarrollo de muchas técnicas de neuroimágenes, tales como: angiografía encefálica, tomografía computarizada (TC), resonancia magnética nuclear (RMN) y gammagrafía cerebral con radioisótopos<sup>15,23</sup>.

Todas ellas permiten identificar el tipo, la extensión y localización de la lesión, así como diferenciar fácilmente otras enfermedades encefálicas con similitud clínica. Se han ideado técnicas de ultrasonido Doppler, con las cuales se reconocen trastornos del flujo cerebral intracraneal y extracraneal, se localizan topográficamente las lesiones del árbol vascular y se visualizan otras de neurofisiología clínica, que permiten detectar zonas de sufrimiento neuronal, aun antes de producirse la lesión anatómica, es decir hay una nueva etapa de diagnóstico en estas afecciones<sup>24,25</sup>.

La tomografía sin contraste (TCSC) es la herramienta fácilmente disponible que proporciona retroalimentación rápida y por lo tanto se utiliza comúnmente en los departamentos de emergencia, siendo el Gold estándar para el diagnóstico de EVC. Se cree

que casi el 100% sensible para detectar hemorragias agudas clínicamente relevantes, por otra parte, puede dilucidar ubicación hematoma, la expansión y la presencia de edema. Sin embargo con la TC los cambios más tempranos relacionados con el infarto cerebral se pueden detectar dentro de las primeras 24 a 48 h<sup>15,26</sup>.

Las resonancias magnéticas se utilizan con mayor frecuencia como seguimiento de las investigaciones para identificar las causas secundarias de HIC, tales como la malformación arteriovenosa (AVM), angiopatía amiloide, o neoplasia asociada<sup>15</sup>.

Con avances en las imágenes, la angiografía por TC tiene demostrado ser una herramienta útil en la predicción de expansión hematoma en pacientes con HIC<sup>27</sup>.

En cuanto a la clínica las HIC no tienen una relación directa con el ejercicio físico, pero casi siempre se manifiestan cuando el paciente está despierto y, en ocasiones, cuando está sometido a alguna tensión. Se caracterizan por una deficiencia neurológica focal de comienzo brusco, siendo las convulsiones poco frecuentes. La deficiencia neurológica empeora durante los 30 a 90 min siguientes y se acompaña de un nivel de vigilia cada vez más reducido y de signos de hipertensión intracraneal como cefalea y vómito<sup>28,29</sup>.

El síntoma cardinal de la HSA es la cefalea severa de inicio súbito, que el paciente describe como “la peor de su vida”, acompañada de náusea, vómito, fotofobia y alteración de la conciencia. En el examen pueden encontrarse hemorragias subhialoideas en el fondo de ojo, signos meníngeos o focales, tales como parálisis del III o VI nervios craneales, paraparesia, pérdida del control de esfínteres o abulia (arteria comunicante anterior) o la combinación de hemiparesia, afasia o negligencia visuoespacial (arteria cerebral media)<sup>17</sup>.

La HSA no logra diagnosticarse hasta en el 50% de los casos en la primera valoración, en el 40% se presentan síntomas precedentes como “cefalea centinela” o cefalea “en estallido”, con duración de minutos a horas en las semanas previas<sup>29</sup>.

## 1.2. Antecedentes.

En un estudio realizado en Santo Domingo, República Dominicana en pacientes ingresados con ECV en el hospital docente Dr. Francisco Emilio Moscoso Puello en el periodo Julio-Septiembre 2004, verificaron que al comparar el mismo número de pacientes ingresados con esta patología, en los tres meses de estudio y las demás patologías donde ocupó el segundo lugar. Igualmente el diagnóstico se hizo por la clínica; pero para clasificarlo fue obligatorio el auxilio de la TC. El diagnóstico más certero se obtuvo con la HSA, cuya presentación clínica fue la cefalea intensa referido por el paciente como la “peor de toda la vida”. En algunos casos fue imposible distinguir las enfermedades cerebro vascular tipo isquémico de la de tipo hemorrágica necesitando del auxilio de la TC craneal<sup>30</sup>.

En Guatemala el año 2005 se realizó un estudio en una población que presentaron un evento vascular cerebral diagnosticados clínicamente y apoyados en estudios de imagen, que comparten la misma distribución mundial entre los diferentes tipos de enfermedad vascular cerebral, como son la de tipo isquémico que se presentó en 65% de los casos, la hemorragia primaria y el ataque isquémico transitorio en 15% cada uno y, la hemorragia subaracnoidea en 5%. Los factores de riesgo encontrados incluyeron diabetes mellitus, hipertensión arterial, cardiopatías, EVC antigua y en menor proporción obesidad, tabaquismo y alcoholismo. Los varones fueron afectados en 48% y las mujeres en el restante 52%. Estos factores mencionados demuestran que son similares a los observados en enfermos anglosajones, europeos y población latina residente en Estados Unidos<sup>31</sup>.

Otro estudio realizado en Barcelona desde Julio a Noviembre de 2008 para determinar la sensibilidad, especificidad y valor predictivo positivo de los signos y síntomas en el diagnóstico de EVC isquémico y hemorrágico en el hospital “Luis Ortega” del Pomar, demostrando que a pesar de que existe correlación estadística entre los signos y síntomas,

estos no pueden ser utilizados para realizar el diagnóstico definitivo de EVC isquémico o Hemorrágico<sup>32</sup>.

En 2010 se realizó un estudio en el cual se pretende determinar la exactitud del examen clínico para distinguir entre un accidente cerebral hemorrágico y un isquémico. Para ello realizaron una búsqueda en PubMed (entre 1970 y abril de 2010), en MEDLINE, y EMBASE (entre 1988 y abril 2010), empleando OVID, seleccionando los artículos en idioma inglés que evaluaron la exactitud diagnóstica de la historia clínica y los signos físicos para la detección de la hemorragia intracraneal. La interpretación de los resultados se realizó por dos autores de forma independiente. Compararon los hallazgos clínicos iniciales con los aceptados en las normas para el diagnóstico de accidente cerebrovascular hemorrágico. Se identificaron 19 estudios prospectivos que cumplían los criterios de inclusión, con un total de 6438 pacientes, 1528 de ellos (24%) con ictus hemorrágico. De los hallazgos clínicos, varios aumentan la probabilidad de que se trate de un accidente cerebral hemorrágico: el coma (con una razón de verosimilitud (LR) de 6,2; intervalo de confianza del 95% (IC): 3,2 a 12), rigidez de cuello (LR: 5,0; IC 95%: 1,09 a 12,08); convulsiones junto con déficit neurológico (LR: 4,7; IC 95%: 1,6-14), presión diastólica superior a 110 mmHg (LR: 4,3; IC 95%: 1,4-14), vómitos (LR: 3,0; IC 95%: 1,07-5,05) y dolor de cabeza (LR: 2,9, IC 95%, 1.7 a 4.8). La presencia de otros hallazgos clínicos disminuían la probabilidad de que el accidente cerebrovascular fuera hemorrágico, como: soplo cervical (LR: 0,12, IC 95%: 0,03-0,47) y un accidente isquémico transitorio previo (LR: 0.34; IC 95%: 0,18-0,65). Si la puntuación de Siriraj era superior a 1 aumentaba la probabilidad de ser hemorrágico (LR, 5,7, IC 95%, 4.4 a 7.4), mientras que una puntuación menor que -1 disminuye la probabilidad (LR, 0.29, IC 95%, 0,23 a 0,37 de hemorragia). Sin embargo, muchos pacientes con accidente cerebrovascular no presentan ningún hallazgo diagnóstico, y el 20% tienen puntuaciones Siriraj entre 1 y -1, que son poco útiles para el diagnóstico (LR, 0.94, IC 95%, desde 0,77 hasta 1,1). En los pacientes con accidente cerebrovascular agudo, ciertos hallazgos clínicos pueden ayudar a determinar la probabilidad de que se trate de hemorragia intracraneal, pero no para hacer el diagnóstico

definitivo. Se demuestra que la certeza del diagnóstico sigue requiriendo técnicas de neuroimagen<sup>33</sup>.

### **1.3. Justificación:**

La identificación rápida y precisa del EVC hemorrágico y su diagnóstico es vital para disminuir el daño cerebral irreversible, evitar recurrencia y así conseguir una mejor recuperación funcional del paciente. El proceso diagnóstico incluye los siguientes apartados: historia clínica, exploración general y neurológica y exploraciones complementarias y, las decisiones terapéuticas en cuanto al manejo del evento vascular cerebral requieren un diagnóstico preciso del tipo de evento vascular cerebral. La tomografía simple de cráneo sigue siendo el estándar de oro para establecer el diagnóstico definitivo del EVC hemorrágico.

Teniendo en cuenta que en muchos centros hospitalarios de nuestro país el acceso inmediato a estudios de imagen (tomografía axial computarizada, resonancia magnética) son limitados la presente investigación se evalúa la utilidad del diagnóstico clínico ya que la valoración clínica idónea podría establecer el diagnóstico del EVC hemorrágico en las primeras horas del inicio de los síntomas y, de obtenerse resultados satisfactorios se tendrían implicaciones prácticas en áreas alejadas de la ciudad donde no se cuenta con TC, es que hemos visto la necesidad de plantear el presente trabajo de investigación.

### **1.4. Problema:**

¿Cuál es la efectividad diagnóstica del examen clínico en el evento cerebrovascular hemorrágico en el servicio de emergencia del Hospital Victor Lazarte Echegaray?

## **1.5. Hipótesis:**

H0: El examen clínico no es efectivo en el diagnóstico de EVC hemorrágico en pacientes del servicio de emergencia del Hospital Victor Lazarte Echegaray.

H1: El examen clínico es efectivo en el diagnóstico de EVC hemorrágico en pacientes del servicio de emergencia del Hospital Victor Lazarte Echegaray.

## **1.6. Objetivos:**

### **1.6.1. General:**

- Determinar la efectividad diagnóstica del examen clínico en el evento cerebrovascular hemorrágico en el servicio de emergencia del Hospital Victor Lazarte Echegaray.

### **1.6.2. Específicos:**

1. Establecer la frecuencia de EVC hemorrágico según edad y sexo en pacientes que acuden al servicio de emergencia del Hospital Victor Lazarte Echegaray.
2. Establecer la sensibilidad y especificidad del examen clínico en el diagnóstico del evento cerebrovascular hemorrágico en pacientes que acuden al servicio de emergencia del Hospital Victor Lazarte Echegaray.
3. Establecer el valor predictivo positivo y valor predictivo negativo del examen clínico en el diagnóstico del evento cerebrovascular hemorrágico en pacientes que acuden al servicio de emergencia del Hospital Victor Lazarte Echegaray.

## **II. MATERIAL Y MÉTODOS:**

### **2.1. Material.**

**2.1.1. Área de estudio.** Servicio de emergencia del Hospital Victor Lazarte Echegaray durante el periodo Enero-Diciembre 2015.

#### **2.1.2. Poblaciones:**

- **Población diana o universo:** Pacientes que ingresaron al servicio de emergencia del Hospital Victor Lazarte Echegaray-Trujillo con un cuadro clínico sugestivo de EVC hemorrágico durante el periodo de Enero- Diciembre de 2015.
- **Población de estudio:** Lo constituyeron los integrantes de la población diana que cumplen con los criterios de selección propuestos para el estudio.

### **2.2. Criterios de selección:**

#### **2.2.1. Criterios de inclusión:**

- Pacientes mayores de 18 años edad con cuadro clínico sugestivo de evento vascular cerebral hemorrágico, con inicio del cuadro agudo, no menor de 24 horas y que cuenten con tomografía simple de cráneo que confirme el diagnóstico de evento vascular cerebral hemorrágico.

### 2.2.2. Criterios de exclusión:

- Pacientes con déficit neurológico que tengan una recuperación total en las primeras 24 horas del inicio del cuadro, que hayan sido tratados antes del inicio del cuadro con anticoagulantes o algún medicamento que produzca alteraciones en la coagulación, con antecedentes de trastorno de la coagulación conocido y/o con traumatismo encefalocraneano.

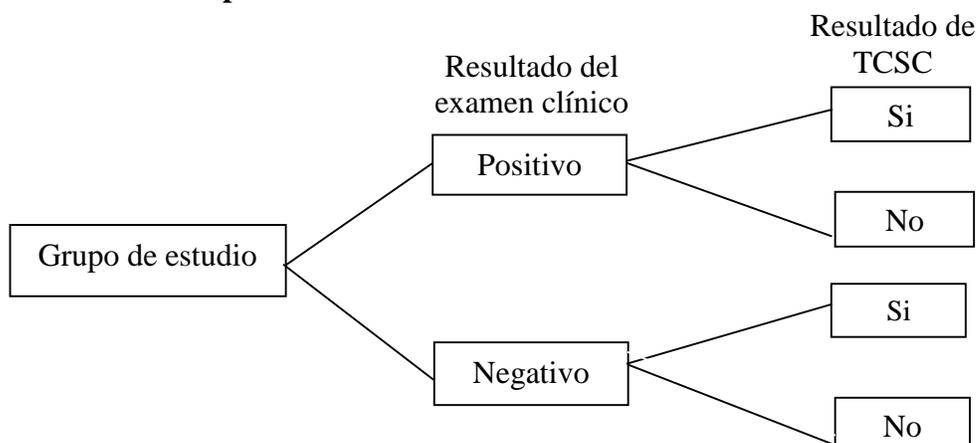
### 2.3. Muestra:

- **Unidad de análisis:** Hoja de recolección de datos (ver anexo 2).
- **Unidad de muestreo:** Paciente con cuadro clínico sugestivo de EVC y con diagnóstico confirmado mediante TCSC.
- **Tamaño muestral:** No se utilizará ninguna fórmula para encontrar el tamaño de muestra, ya que esta será igual que la población para obtener una mejor significancia estadística.

### 2.4. Diseño del estudio:

- 2.4.1. Tipo de estudio:** El presente es un estudio de pruebas diagnósticas, prospectivo y observacional.

### 2.4.2. Diseño específico<sup>34</sup> :



### 2.4.3. Variables y escalas de medición:

Variable	Tipo	Escala	Indicador	Índice
Efectividad del examen clínico	Cualitativa	Nominal	Observación del cuadro clínico <div style="text-align: center;"> </div>	Si No
Variable	Tipo	Escala	Indicador	Índice
Diagnóstico EVC por TCSC	Cualitativa	Nominal	Cuadro clínico compatible con EVC hemorrágico e Imagen hiperdensa en TCSC <div style="text-align: center;"> </div>	Si No

### 2.5. Definiciones Operacionales:

- **Efectividad diagnóstica del examen clínico:** Para efectos del presente trabajo se realizó la evaluación clínica, teniendo en cuenta la instalación rápida de signos focales o globales, alteración en la función cerebral, tiempo mayor de 24 h<sup>35</sup>.

- **EVC hemorrágico:**

- **Hemorragia intracerebral:** Inicio brusco, rápidamente progresivo, déficit neurológico máximo al inicio con síntomas acompañantes sugestivos de hipertensión endocraneana (HTE) tales como cefalea, náusea y vómitos<sup>25</sup>.
- **Hemorragia subaracnoidea:** Inicio brusco con signos meníngeos y/o HTE, compromiso del sensorio, signos de focalización y/o de cefalea severa de inicio súbito acompañada de náusea, vómito, fotofobia y alteración de la conciencia<sup>35</sup>.
- **Diagnóstico tomográfico de EVC hemorrágico:** Cuadro clínico sugestivo de EVC y TCSC con imagen hiperdensa compatible con EVC hemorrágico.
- **Sensibilidad:** Es la probabilidad de clasificar correctamente a un individuo enfermo, es decir, la probabilidad de que para un sujeto enfermo se obtenga en la prueba un resultado positivo. La sensibilidad es, por lo tanto, la capacidad del test para detectar la enfermedad<sup>36</sup>.
- **Especificidad:** Es la probabilidad de clasificar correctamente a un individuo sano, es decir, la probabilidad de que para un sujeto sano se obtenga un resultado negativo. En otras palabras, se puede definir la especificidad como la capacidad para detectar a los sanos<sup>36</sup>.
- **Valor Predictivo Positivo:** Es la probabilidad de padecer la enfermedad si se obtiene un resultado positivo en el test. Puede estimarse, por tanto, a partir de la proporción de pacientes con un resultado positivo en la prueba que finalmente resultaron estar enfermos<sup>36</sup>.
- **Valor Predictivo Negativo:** Es la probabilidad de que un sujeto con un resultado negativo en la prueba esté realmente sano. Se estima dividiendo el número de verdaderos negativos entre el total de pacientes con un resultado negativo en la prueba<sup>36</sup>.

- **Ods Ratio (OR):** Aproximación del riesgo relativo que se obtiene en una tabla de doble entrada, constituyendo básicamente una medida de asociación<sup>35</sup>.

## 2.6. Proceso de captación de la información y recolección de datos<sup>35</sup>:

- Se solicitó autorización al Director del Hospital Victor Lazarte Echegaray por medio de una solicitud, adjuntando una copia del proyecto (Anexo 01).
- El investigador se dirigió al servicio de emergencia para realizar la captación de los pacientes.
- Se procedió a evaluar a todo paciente que ingresó con cuadro sugestivo de EVC hemorrágico al servicio de emergencia del Hospital Victor Lazarte Echegaray durante el periodo de estudio.
- Estos pacientes fueron evaluados por el asistente de turno. Según los hallazgos clínicos encontrados fueron clasificados como HIC o HSA según criterios de definición operacional.
- Se les indicó una TCSC, el estudio de TCSC fue realizado por el radiólogo del centro tomográfico, sin conocimiento del protocolo de estudio, luego las placas fueron discutidas por el equipo de investigadores del presente trabajo.
- Finalmente, los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión de este estudio fueron registrados en una ficha ad-hoc (ver anexo 02).

## 2.7. Recolección y análisis de datos:

1. **Gold estándar:** Tomografía computarizada sin contraste.

2. **Estadística descriptiva:** Los resultados son presentados en cuadros de doble entrada con número de casos y porcentaje que corresponderán a los valores o categorizaciones de las variables.

Para las variables demográficas cuantitativas se calculó el promedio con la correspondiente desviación estándar.

3. **Estadística inferencial:** Los datos han sido recolectados en hojas de registro elaboradas por la autora (Anexo 02) y han sido procesados en el programa SPSS V. 22.

Para determinar que existe asociación entre los resultados del examen clínico y la TCSC se aplicó la prueba chi cuadrado ( $X^2$ ) para independencia de factores. Si  $p < 0.05$  se aceptará existe una alta asociación entre los factores estudiados, esperando de esta manera la confirmación de la hipótesis formulada.

4. **Estadígrafos:** Para determinar la efectividad de la prueba diagnóstica se determinó la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo, utilizando la tabla tetracórica de la siguiente manera:

	Diagnóstico Tomográfico	
Diagnóstico clínico	(+)	(-)
Positivo	a	b
Negativo	c	d

Donde:

Sensibilidad:  $a/a+c$

Especificidad:  $d/b+d$

Valor predictivo positivo:  $a/a+b$

Valor predictivo negativo:  $d/c+d$

## **2.8. Consideraciones éticas:**

El presente proyecto, tiene como finalidad de contar con las autorizaciones de ley, respetando las recomendaciones que guían la investigación biomédica en seres humanos, el cual se presentará a la Oficina de Investigación del Hospital Victor Lazarte Echegaray y Comité de Ética de la Facultad de Medicina de la Universidad Privada Antenor Orrego. Los datos que se recolectarán, se archivarán con absoluta confidencialidad; siendo usados con fines productivos y teniendo en cuenta la respectiva privacidad y anonimidad de los pacientes. Serán informados que los datos proporcionados, son totalmente confidenciales y anónimos, y que solo tendrán acceso los investigadores (Declaración de Helsinki, modificada en el año 1983)<sup>35,36</sup>.

### III. RESULTADOS:

El mayor número de pacientes con diagnóstico de HIC se presentaron en mayores de 60 años, mientras que la HSA, se presentó en pacientes menores de 50 años (Cuadro N°1). Con respecto al sexo, al masculino pertenecieron 29 pacientes (46.8 %) y al femenino 33 (53.2 %) (Cuadro N°2).

En lo que se respecta a los hallazgos clínicos de los 62 pacientes con diagnóstico clínico de EVC hemorrágico, la forma de inicio brusco se presentó en 35 % en pacientes con diagnóstico HIC, mientras que el 50 % de pacientes los presento en la HSA. Los factores de riesgo para HIC fueron HTA (41 %) y Diabetes mellitus (13 %), mientras que la hipertensión arterial (HTA) solamente se presentó en el 42 % de pacientes con HSA. En la HIC, el 81 % presentó fondo de ojo alterado, el 81 % presentó alteración de conciencia, el 79 % presentó alteración del lenguaje, el 75 % presentó cefalea el 31 % presentó vómitos y alteraciones motoras en el 81 % de pacientes, mientras que en la HSA la cefalea, vómitos y alteraciones de meníngeos se presentó en 83% ,75 % y 83 % de pacientes respectivamente (Cuadro N°3).

En lo que respecta a la valoración de los hallazgos clínicos, en la HIC los signos y síntomas que tuvieron valor significativo ( $p < 0.05$ ) fueron: inicio brusco, alteración de la conciencia, alteraciones motoras y alteración del lenguaje, mientras que la cefalea tuvo un valor muy significativo ( $p < 0.01$ ). En la HSA antecedentes de HTA, cefalea, alteraciones motoras, signos meníngeos presentaron un valor significativo ( $p < 0.05$ ) (Cuadro N°4).

En lo que respecta a la correlación clínica-tomografía de los 62 pacientes con diagnóstico clínico sugestivo de EVC hemorrágico, 31 pacientes presentaron HIC (50%) y 12 pacientes con HSA (19.35 %) con diagnóstico clínico y tomográfico. El diagnóstico clínico para EVC hemorrágico tuvo una sensibilidad de 89.58 %, especificidad de 78.57 % valor predictivo positivo 93.48 %, valor predictivo negativo de 68.75 %.(Cuadros N°5,6)

**CUADRO N° 1:** Pacientes con EVC hemorrágico según edad y subtipos. Servicio de Emergencia Hospital Victor Lazarte Echegaray (Enero-Diciembre 2015).

<b>Edad</b>	<b>EVC HEMORRAGICO</b>		
	<b>HIC</b>	<b>HSA</b>	<b>Total</b>
<b>20-29</b>	0	1	1
<b>30-39</b>	3	3	6
<b>40-49</b>	6	4	10
<b>50-59</b>	9	3	12
<b>60-69</b>	14	2	16
<b>70-79</b>	11	1	12
<b>80-89</b>	5	0	5
<b>Total</b>	48	14	62
<b>X (Años)</b>	62.63	48.07	

**CUADRO N° 2:** Pacientes con EVC hemorrágico; según sexo y subtipos. Servicio de Emergencia Hospital Victor Lazarte Echegaray (Enero-Diciembre 2015).

<b>Sexo</b>	<b>EVC HEMORRAGICO</b>					
	<b>HIC</b>	<b>%</b>	<b>HSA</b>	<b>%</b>	<b>TOTAL</b>	<b>%</b>
<b>Femenino</b>	28	58.3%	5	35.7%	33	53.2%
<b>Masculino</b>	20	41.7%	9	64.3%	29	46.8%
<b>Total</b>	<b>48</b>	<b>100.0%</b>	<b>14</b>	<b>100.0%</b>	<b>62</b>	<b>100.0%</b>

**CUADRO N° 3:** Pacientes con EVC hemorrágico; según hallazgos clínicos y subtipos. Servicio de emergencia Hospital Victor Lazarte Echegaray (Enero-Diciembre 2015).

<b>Hallazgos Clínicos</b>	<b>EVC HEMORRÁGICO.</b>			
	<b>HIC (N: 48)</b>		<b>HSA (N:14)</b>	
<b>Forma de inicio brusco</b>	17	35%	6	50%
<b>Antecedente de Arteriosclerosis</b>	4	8%	1	8%
<b>Antecedente Cardiopatías</b>	5	10%	0	0%
<b>Antecedente de Diabetes Mellitus</b>	6	13%	2	17%
<b>Antecedente de HTA</b>	41	85%	5	42%
<b>Fondo de ojo alterado</b>	39	81%	4	33%
<b>Alteración de conciencia</b>	39	81%	7	58%
<b>Alteraciones Sensitivas</b>	13	27%	4	33%
<b>Alteración Lenguaje</b>	38	79%	4	33%
<b>Cefalea</b>	36	75%	10	83%
<b>Convulsiones</b>	3	6%	4	33%
<b>Vómitos</b>	15	31%	9	75%
<b>Signos Menígeos</b>	26	54%	10	83%
<b>Alteraciones Motoras</b>	39	81 %	9	75%

**CUADRO N° 4:** Valoración de los Hallazgos clínicos y subtipos de EVC hemorrágico, Servicio de emergencia Hospital Victor Lazarte Echegaray (Enero-Diciembre 2015).

	<b>HIC</b>	<b>HSA</b>
<b>Inicio Brusco</b>	X <sup>2</sup> =4.857	X <sup>2</sup> =9.485
	P<0.05	P<0.01
	OR: 2.42	OR:3.32
<b>Antecedente de HTA</b>	X <sup>2</sup> =4.464	X <sup>2</sup> =6.776
	P<0.05	P<0.05
	OR:2.35	OR:3.22
<b>Fondo de ojo alterado</b>	X <sup>2</sup> = 11.82	X <sup>2</sup> = 3.456
	P<0.01	P<0.05
	OR: 2.97	OR: 0.85
<b>Alteración conciencia</b>	X <sup>2</sup> =5.882	X <sup>2</sup> =7.032
	P<0.05	P<0.01
	OR:1.21	OR:2.78
<b>Alteración lenguaje</b>	X <sup>2</sup> =4.254	X <sup>2</sup> =9.456
	P<0.05	P<0.01
	OR:1.37	OR:0.55
<b>Cefalea</b>	X <sup>2</sup> =73.824	X <sup>2</sup> =11.788
	P<0.01	P<0.01
	OR:59.51	OR:3.84
<b>Vómito</b>	X <sup>2</sup> =6.845	X <sup>2</sup> =3.899
	P<0.05	P<0.05
	OR:4.11	OR:2.45
<b>Signos Meníngeos</b>	X <sup>2</sup> =7.344	X <sup>2</sup> =5.178
	P<0.01	P<0.05
	OR:0.39	OR:3.65
	X <sup>2</sup> =8.465	X <sup>2</sup> =4.265

<b>Alteración Motora</b>	P<0.01	P<0.05
	OR:2.59	OR:1.67

**CUADRO N° 5:** Pacientes con EVC hemorrágico: Según correlación clínico-Tomográfico y subtipo de hemorragia, Servicio de emergencia Hospital Victor Lazarte Echegaray (Enero-Diciembre 2015).

<b>Dx CLÍNICO</b>	<b>Dx TOMOGRAFICO</b>			
	Positivo	Negativo	NORMAL	TOTAL
<b>HIC</b>	31	10	7	48
<b>HSA</b>	12	1	1	14
<b>TOTAL</b>	43	11	8	62

**CUADRO N° 6:** Pacientes con EVC hemorrágico, según Valoración Clínico-Tomográfico. Servicio de emergencia Hospital Victor Lazarte Echegaray (Enero-Diciembre 2015).

<b>Dx CLINICO</b>	<b>Dx TOMOGRAFICO</b>		
	+	-	Total
<b>Positivo</b>	43	3	46
<b>Negativo</b>	5	11	16
<b>Total</b>	48	14	62

**S:** 89.58 %

**E:** 78.57 %

**VPP:**93.48 %

**VPN:** 68.75 %

#### IV. DISCUSION:

Los pronósticos del evento vascular cerebral hemorrágico dependen de la presentación clínica inicial, la rapidez del diagnóstico y el tiempo al inicio de la intervención<sup>3</sup>. La HIC representa del 10 al 15% de las enfermedades vasculares cerebrales en los Estados Unidos, con una mortalidad de hasta el 50%, en cerca de la mitad de los casos durante las primeras 48 horas, mostrando una tendencia al incremento, con una elevada tasa de mortalidad, para la cual aún se tienen pocas opciones terapéuticas- Por su parte la HSA es una situación grave, con una historia natural muy agresiva, además de presentar una mortalidad aún elevada, también causa con frecuencia discapacidades neuropsicológicas o neurofísicas de intensidad variable<sup>21, 37</sup>.

Durante el periodo estudiado se admitieron 62 pacientes con examen clínico sugestivo de EVC hemorrágico, la edad media de los pacientes de nuestro estudio fue de 62.63 años para HIC, hallazgo semejante encontrado por Ruiz y cols que fue de 63 años y Tapia y cols 62 años<sup>19, 21</sup> y de 48.07 para HSA, resultado que difiere a reportados por Gonzales y cols, los cuales encontraron una edad promedio de 55 años, y Angulo de 56.87 años<sup>6, 37</sup>.

En cuanto a la distribución según sexo se evidenció mayor número de pacientes del sexo femenino (53.2 %) que masculinos (46.8%), existiendo además muchos estudios que mencionan que el sexo femenino es un factor de riesgo asociado EVC hemorrágico<sup>10, 19, 36, 37</sup>; lo cual se corrobora en este estudio. Recomendamos la realización de futuros estudios con una cantidad mayor de muestras y un mejor diseño estadístico<sup>33</sup>.

El diagnóstico de EVC hemorrágico se sospecha mediante el diagnóstico clínico, ante un síndrome deficitario neurológico focal de perfil temporal vascular, la historia clínica y la exploración neurológica son insustituibles. Una característica importante dentro de los hallazgos clínicos del EVC hemorrágico es la forma de inicio, lo brusco de la aparición de síntomas<sup>35</sup>.

La forma de inicio brusco fue más frecuente en el subtipo HSA (50 %) que en la HIC (35 %) resultado semejante al encontrado por López<sup>38</sup>, que se fundamenta en el origen de la hemorragia siendo la causa principal de HSA la ruptura de un aneurisma cerebral, por su parte cuando existe HIC, en el parénquima cerebral se produce la rotura de pequeños vasos lesionados crónicamente, dando lugar a la formación de un hematoma de manera progresiva, por lo que en la mayoría de los casos su inicio es más insidioso<sup>39, 40</sup>.

Dentro de los factores de riesgo que se pudieron identificar para HIC en orden de frecuencia fue la HTA (85%), diabetes mellitus (13%), cardiopatías (10%) y aterosclerosis (8%), mientras que para la HSA la HTA (42%), diabetes mellitus (17%) según la literatura ésta se relaciona solo con el subtipo de HSA perimesencefálica<sup>39</sup> y aterosclerosis (8%).

Como observamos en los resultados del estudio, la HTA previa estuvo presente en más de la mitad de los pacientes estudiados, siendo más frecuente en pacientes con HIC (85%) coincidiendo con otros autores<sup>19, 35, 37</sup>, estos hallazgos son de importancia fundamental en salud pública y política sanitaria, si consideramos que en nuestro país la prevalencia de hipertensión en la población adulta es del 24% y que la mitad de los sujetos afectados desconoce que la padece lo que excluye a este sector de la población de tratamiento y medidas preventivas eficaces. Esto último podría explicar, en parte, la elevada frecuencia de HIC<sup>19, 41</sup>.

El EVC hemorrágico puede causar síntomas más allá de los déficits neurológicos, como dolor de cabeza severo (de aumento de la presión o irritación meníngea), deterioro progresivo después del inicio del accidente cerebrovascular (de sangrado continuo), vómitos (de un aumento de la presión), rigidez del cuello (de irritación meníngea), signo de Babinski bilateral (de la ampliación de la hemorragia más allá de la distribución de un solo vaso), y coma (disfunción cerebral bilateral o hernia uncal)<sup>33</sup>.

La exploración física de la evaluación de fondo de ojo es de suma importancia para ver alteraciones retinianas producidas por HTA, en el estudio se encontró alteración del fondo de ojo en

HIC en el 81% de los pacientes resultado asociado a la alta prevalencia de pacientes con HTA, mientras que en los pacientes con HSA solo en un 33 % presento alteraciones en el fondo de ojo asociadas a hemorragia retiniana. Las hemorragias intraoculares ocurren en uno de siete pacientes con HSA aneurismática y son muy frecuentes en los pacientes con deterioro de la conciencia. Se producen por hipertensión endocraneana sostenida con obstrucción de la vena central de la retina. Las hemorragias lineales o en llama se observan en la capa preretiniana (subhialoidea), usualmente cerca del disco óptico. Cuando son grandes, las hemorragias preretinianas pueden extenderse hacia el cuerpo vítreo y conformar el síndrome de Terson. Los pacientes pueden referir unas manchas grandes que oscurecen su visión<sup>42, 43, 44</sup>.

En el estudio se evidencia que la disminución de conciencia es más frecuente en la HIC (81%) que en la HSA (58%) resultado similar al encontrado por Sánchez. La alteración en la conciencia se produce por efecto directo del aumento de la presión intracraneal (PIC) y de la compresión o distorsión del tálamo y sistema activador reticular del tronco cerebral, puede aparecer en hematomas de cualquier localización, aunque un coma desde el inicio es más frecuente en hemorragias de fosa posterior, y también se deben al aumento de la PIC. La disfunción neurológica focal depende de la localización del hematoma y del efecto de masa que induce. Las hemorragias supratentoriales tienen déficits sensitivo-motores contralaterales de diferentes grado, dependiendo del nivel de afectación de la capsula interna, las infratentoriales cursan con signos de disfunción del tronco y afectación de los pares craneales. La ataxia, nistagmus y dismetría son frecuentes en la localización cerebelosa<sup>35, 42,44</sup>.

El signo clínico más común de presentación de la HSA es la cefalea (83%), tal como se evidencia en el estudio, resultado similar al presentado por Sánchez y Granados. Se trata usualmente de una cefalea intensa de comienzo súbito, que alcanza su acmé en segundos o minutos. En un tercio de los casos es la única manifestación, y son aquellos en los que el diagnóstico puede pasarse por alto. Pueden asociarse síntomas como pérdida de conciencia, que predice hemorragia aneurismática, náuseas o vómitos, focalidad neurológica o crisis comiciales. No todas las cefaleas súbitas (cefaleas thunderclap o «en trueno») son HSA, ni en todas las HSA la cefalea tiene las características descritas, que corresponden más específicamente a la HSA por rotura aneurismática; estas

constituyen alrededor de un 85% de los casos. Algunos tipos de HSA, como las corticales puras (HSA atraumática de la convexidad), pueden tener una presentación más indolente, con cefalea sorda, crisis o focalidad neurológica relacionada con la localización<sup>35, 39, 42, 45</sup>.

En la fase aguda las convulsiones aparecen en el 5-15% de los pacientes similar al encontrado en el estudio para HIC (6%), pudiendo ser la primera manifestación, suelen ser de origen focal y casi exclusivas de las hemorragias supratentoriales, no influyendo en su presentación el tamaño del hematoma. Sin embargo la historia de convulsiones es muy sugerente de HSA como causa de la cefalea, incluso aunque los pacientes hayan recuperado un nivel de conciencia normal, la bibliografía reporta que ocurren en el 7–20% de los pacientes con HSA, pero no se reportan en la hemorragia perimesencefálica y en la cefalea en “estallido” no hemorrágica. Por esto constituye un indicador fuerte de ruptura de un aneurisma como causa de la cefalea, inclusive en el paciente que recupera la conciencia al llegar al hospital. Dichas crisis sintomáticas agudas aparecen más comúnmente en las primeras 24 horas y cuando existe hemorragia intracerebral, hipertensión arterial o aneurismas en la arteria cerebral media y arteria comunicante anterior<sup>42, 43, 44, 45</sup>.

Los signos meníngeos se observan hasta en 83 % de los pacientes con HSA valor semejante al encontrado por Sánchez y Granados<sup>35, 42</sup>, y se producen en las hemorragias con apertura al sistema ventricular o espacio subaracnoideo provocando la respuesta inflamatoria a la sangre en dicho espacio, tarda de tres a doce horas en aparecer y puede no presentarse en pacientes inconscientes o con HSA menor<sup>35, 42, 43</sup>.

La evaluación clínica de los pacientes con EVC hemorrágico no suelen recibir la atención que merece, el diagnóstico clínico rápido y correcto es fundamental, la historia clínica y el examen físico constituyen piedra angular en el diagnóstico neurológico, los pacientes mal diagnosticados tienden a estar “menos enfermos y a tener una exploración neurológica normal”. Sin embargo, en tales casos las complicaciones neurológicas ocurren más tarde hasta en el 50% de los pacientes y tienen un riesgo asociado mayor de muerte y discapacidad<sup>35, 44</sup>.

Dado los pocos estudios que consideran el valor del examen clínico en el diagnóstico de los tipos EVC hemorrágico, evaluamos estos hallazgos y encontramos que la cefalea grave (OR: 3.84), vómitos (OR: 2.43) y signos de meníngeos (OR: 3.65) fueron los más altos en el subtipo de HSA, permitiendo aumentar la probabilidad de diagnosticar este tipo de EVC. La importancia de estos hallazgos clínicos son similares al estudios de Sánchez<sup>35</sup> quien reporta que la cefalea, vómitos y signos meníngeos presentaron niveles altos de OR para HSA (OR: 7.8; OR: 5.33 y OR: 31.5 respectivamente).

Los hallazgos clínicos que permitieron predecir con mayor probabilidad una HIC fueron el inicio agudo del déficit neurológico (OR:2.51), alteración de conciencia (OR: 1.13) asociado a antecedentes de HTA (OR:1.81) hallazgos que son similares a los encontrados por Sánchez (OR: 3.14, OR:7.45, OR: 4)

Si bien el diagnóstico de EVC es básicamente clínico, no se conoce bien la precisión y exactitud de la clasificación diagnóstica del subtipo de EVC hemorrágico, basados únicamente sobre los hallazgos clínicos<sup>35</sup>.

A partir de los datos clínicos anteriores, se determinó la validez del diagnóstico clínico de EVC hemorrágico (sensibilidad, especificidad, valor predictivo) tomando como Gold estándar la TCSC, encontrándose una sensibilidad de 89.59 %, una especificidad de 78.57 %, valor predictivo positivo 93.48% y valor predictivo negativo de 68.75 %. Sánchez<sup>35</sup> en un estudio prospectivo encontró una sensibilidad de 78.12%, una especificidad de 70.37 %, un valor predictivo positivo y negativo de 75.75 % y 73.07 % respectivamente. Granados<sup>44</sup> encontró una sensibilidad de 58 %, especificidad de 58 %, valor predictivo positivo de 77 % y valor predictivo negativo 76 %. Pongvarin<sup>46</sup> reporta una sensibilidad de 89 %, una especificidad de 76 % y un valor predictivo positivo de 90 %. Von

Arbin<sup>47</sup> reporta una sensibilidad de 80%, una especificidad de 71 %. Los resultados de sensibilidad y especificidad fueron más altos en estos dos últimos trabajos, las cuales son similares a los resultados que reportamos, sin embargo la mayoría de los autores<sup>42</sup> considera sensibilidad y especificidad diferentes, con rangos que oscilan entre 58%-89%, por lo tanto nuestros resultados quedan incluidos dentro de los valores referidos.

## V. CONCLUSIONES:

1. De un total de 62 pacientes con cuadro clínico sugestivo de EVC hemorrágico, 31 presentaron HIC, y 12 HSA.
2. La HIC se presentó con más frecuencia en mujeres (58.3%) mayores de 60 años.
3. La HSA se presentó con más frecuencia en varones (64.3 %) menores de 50 años.
4. El factor de riesgo identificado con mayor frecuencia a EVC hemorrágico es la HTA.
5. La HIC presentó características clínicas de inicio agudo de déficit neurológico, alteración de nivel de conciencia asociado a antecedentes de HTA.
6. En el subtipo HSA los datos clínicos de cefalea, vómitos y signos meníngeos fueron los mas altos.
7. Se demostró que coexiste correlación estadística entre los síntomas y signos de la población en estudio, con los hallazgos obtenidos en la TCSC como prueba diagnostica estándar.
8. La evaluación del diagnostico clínico de EVC hemorrágico tuvo una sensibilidad de 89.59 %, una especificidad de 78.57 %, valor predictivo positivo 93.48% y valor predictivo negativo de 68.75 %.

## **VI. RECOMENDACIONES:**

- Desarrollar programas de información a la población adulta para hacer de su conocimiento, los signos y síntomas que suelen presentarse durante la aparición de EVC hemorrágico con el fin de que acuda en forma temprana hacia algún centro de atención medica.
- Ampliar el estudio realizándolo en otros hospitales del país, para obtener una mayor muestra.

## VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Rivera D, Jiménez N, Parra J. Escala de Siriraj vs escala modificada en el diagnóstico de enfermedad vascular cerebral. *MedIntMex* 2010; 26 (6):544-551.
2. Lozada C; Lozano J, Huerta S, Rubio A, Erizadle C, Márquez F. Escalas clínicas para diferenciar enfermedad vascular cerebral hemorrágica de isquémica. *RevMedInstMex Seguro Soc* 2012; 50 (3): 255-260.
3. Magistriss F, Bazak S, Martin J. Intracerebral Hemorrhage: Pathophysiology, Diagnosis and Managment. *ClinicalReview*. Volume 10 (1). 2013: 15-22.
4. Ávila N, Ordoñez A, Ramírez H. Enfermedad vascular cerebral: Incidencia y factores de riesgo en el Hospital General la Perla Medicina Interna de México Volumen 28, núm. 4. México. 2012: 342-344.
5. Astorga J. Aspectos clínico epidemiológicos Hospital Arzobispo Loayza [tesis de grado]. Lima. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. 2005:4.
6. Angulo Y, Rabanal E, Bedoya V. Factores asociados a hemorragia subaracnoidea aneurismática en el Hospital Nacional Edgardo RebagliatiMartins (2009). Estudio Preliminar. *Revista Peruana de Epidemiología* Vol 15 N° 1 Abril 2011. Perú. 2011: 2-8.
7. Castañeda L, Beltran A, Casma R, Ruiz P, Málaga G. Registro de pacientes con accidente cerebro vascular en un hospital público del Perú, 2000-2009. *Revista Peruana Medicina Exp Salud Pública*. 2011;28 (4): 623-27.
8. Clua J, Piñol V, Gil D, Orozco A, Panisello A, Noll J, et al. Resultados de prevención cardiovascular primaria y secundaria en pacientes con ictus: riesgo de recurrencia y supervivencia asociada (estudio Ebrictus). *RevNeurol* 2012; 54 (2): 81-92
9. Abellán J, Ruilope L, Leal M, Armario P, Tiberio G, Martell N. Control de los factores de riesgo cardiovascular en pacientes con ictus atendidos en Atención primaria en España. Estudio ICTUSCARE. *MedClin (Barc)* 2011; 136: 329-35.
10. Ruiz J, León C, Chiquete E, Sosa J, Espinosa C, Cantú C, et al. Estilos de vida y prevención primaria y secundaria de enfermedad vascular cerebral. *RevInvestClin* 2010; 62: 181-91.

11. O'Donnell M, Xavier D, Liu L, Zhang H, Chin L, Rao P, et al. Risk factors for ischemic and haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case control study. *Lancet*. 2010;376 :112-23.
12. Martínez E, Murie M, Pagola I, Irimia P. Enfermedades cerebrovasculares *Medicine*. 2011;10(72):4871-81
13. Stone, CK., Humphries, RL. *Current Diagnosis & Treatment Emergency Medicine 7e*. McGraw-Hill Companies. 2011.
14. Cantu C, Majersik J, Sánchez N, Ruano A, Becerra D, Wing J, Morgenstern L. Door-to-Door Capture of Incident and Prevalent Stroke Cases in Durango, Mexico: The Brain Attack Surveillance in Durango Study. *Stroke* 2011; 42: 601.
15. Bolaños S, Gomez Y, Rodriguez S, Dosouto V, Rodriguez M. Tomografía axial computarizada en pacientes con enfermedades cerebrovasculares hemorrágica. *MEDISAN*. Cuba. 2009: 1-7.
16. Arouz A, Ruiz F. Artículo de revisión: Enfermedad Vascular Cerebral. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suarez. Mexico, DF. Vol. 55, N°3. México. 2012: 9-15.
17. Squizzato A, Romualdi E, Dentali F, Ageno W. Estatinas para el accidente cerebrovascular isquémico agudo (Revisión Cochrane traducida). *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2011 Issue 8. Art. No.: CD007551. DOI: 10.1002/14651858.CD007551.
18. Thorsten S, Rustam S, Ronnie ,Christensen H, Cordonnier C, Csiba L, et al. European Stroke Organisation (ESO) guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage. *World Stroke Organization*. 2014: 1-3.
19. Ruiz J, Chiquete E, Gárate Ochoa A, Arauz A, Leon C, et al. Hemorragia intracerebral espontánea en México: resultados del Registro Hospitalario Multicéntrico Nacional en Enfermedad Vascular Cerebral (RENAMEVASC). *Revista de Neurología*. 2011. Mexico: 53.
20. Nentwich, LM., Veloz, W. Neuroimaging in acute stroke. *Emergency Medicine North America*. 2012: 659.

21. Tapia H, González D, Sánchez M, Torres J, Rodríguez I, Gordillo A. Evaluación de cambios en el tratamiento de la hemorragia intracerebral espontánea en un hospital regional mexicano. *RevNeurol* 2010; 50 (4): 202.
22. Gutiérrez A, Sánchez M, Banegas J, Zunzunegui M, Castell M, Otero A. Prevalence and incidence of hypertension in a population cohort of people aged 65 years or older in Spain. *J Hypertens* 2011; 29: 1863-70.
23. Van CJ, Luitse MJ, Rinkel GJ, Van der Tweel I, Algra A, Klijn CJ. Incidence, case fatality, and functional outcome of intracerebral haemorrhage over time, according to age, sex, and ethnic origin: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol* 2010; 9
24. Cantu C, Ruiz J, Murillo L, Chiquete E, Leon C, Arauz A, et al, y los investigadores del estudio PREMIER. Manejo agudo y pronóstico a un año en pacientes mexicanos con un primer infarto cerebral: resultados del estudio multicéntrico PREMIER. *RevNeurol* 2010; 51: 641
25. Rodríguez D. Predictores del crecimiento de la hemorragia intracerebral aguda y su impacto en la evolución clínica y el pronóstico funcional. [Tesis Doctoral]. España. 2012: 22.
26. De Alba J, Guerrero G. Evento vascular cerebral isquémico: hallazgos tomográficos en el Hospital General de México. *Anales de Radiología México* 2011;3:161-166.
27. Martins S, Freitas G, Pontes O, et al. Guidelines for acute ischemic stroke treatment – Part II: Stroke treatment. *Arq Neuropsiquiatr*. 2012; 70(11): 885- 93.
28. Harrison T, Resnick W, Wintrobe M, et al. Harrison principios de medicina interna. 18° ed. LONGO, Dan, editor: Mexico; Mc-Graw Hill. 2012. España: 3270-3286
29. Morgenstern LB, Hemphill JC 3rd, Anderson C, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. Sep 2010; 41(9): 2108-29.
30. Cordero E, Mallol F, García S, Peña A, Jerez I, Correlación diagnóstica de enfermedad cerebro vascular hallada por clínica versus diagnóstico tomográfico. *RevMed*

Dominicana DR-ISSN-0254-4504 ADOERBIO 001 Vol. 66 N° 2 Mayo/agosto, 2005: 146-148

31. Aguilar R, Alegría A, Salazar A. Enfermedad vascular cerebral en el Hospital Central Militar: Estudio descriptivo Neurología, Neurocirugía y Psiquiatría. Guatemala. 2005: 135-139.
32. Rondón H, Cardona L. Sensibilidad, especificidad y valor predictivo positivo de los signos y síntomas en el diagnóstico de EVC isquémico y hemorrágico en el Hospital “Luis Ortega” de Pomar Julio-Noviembre 2008. [Tesis] Barcelona. 2009:1-41.
33. Shauna S. DoesThisPatientHave a HemorrhagicStroke? ClinicalFindingsDistinguishingHemorrhagicStrokeFromIschemicStroke. JAMA 2010; 303 (22): 2280-2286. doi: 10.1001 / jama.2010: 754.
34. Rosales L. Efectividad del test del ácido sulfosalicílico para determinar proteinuria en gestantes con preeclampsia en el Hospital III José Cayetano Heredia –Piura. 2011 -2013. [Tesis]. Perú. 2014: 14-15
35. Sánchez J. Sensibilidad y especificidad del examen clínico en el diagnóstico de la enfermedad vascular cerebral. [Tesis de especialidad]. Perú. 2001: 16-18
36. Pita S, Pértegas S. Fisterra.com: Pruebas diagnósticas: Sensibilidad y especificidad. [en línea], 2010 [fecha de acceso 24 de mayo 2015]. URL disponible en: [http://www.fisterra.com/mbe/investiga/pruebas\\_diagnosticas/pruebas\\_diagnosticas.asp](http://www.fisterra.com/mbe/investiga/pruebas_diagnosticas/pruebas_diagnosticas.asp).
37. González A, Varela H, Cáceres A. Comportamiento de la hemorragia subaracnoidea espontánea en el Hospital Universitario “Manuel AscunceDomenéch” Rev Cubana NeurolNeurocir. 2012;2(1):17–22.
38. Lopez E, Serra M, Sarmiento M. Predictores de vasoespasmo cerebral sintomático en la hemorragia subaracnoidea espontánea.Revista Finlay [revista en Internet]. 2014 [citado 2017 Ene 16]; 4(3):[aprox. 11 p.]. Disponible en: <http://www.revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/28>
39. VivancosJ, Giló F, Frutos R y Cols. Guía de actuación clínica en la hemorragia subaracnoidea. Sistemática diagnóstica y tratamiento. Rev El sevierNeurología. España. 2012; 1-18.

40. Escudero D, Maques L, Taboada F. Actualización en hemorragia cerebral espontánea. *Med Intensiva*. España. 2008;32(6):282-95.
41. Ruiz E. epidemiología de la Hipertensión Arterial en el Perú. *RevMed Diagnostico*. Vol 54 (4). Lima. 2015. 179-183.
42. Granados H, Cardona L. Sensibilidad, especificidad, y valor predictivo positivo de los signos y síntomas en el diagnóstico de EVC isquémico y hemorrágico en el hospital Luis Ortega” de Porlamar. Julio-noviembre 2008 [Tesis]. Barcelona. 2008.
43. Escudero D, Márquez L, Taboada F. Actualización en hemorragia cerebral espontánea. *Med Intensiva*. España. 2008;32(6):282-95.
44. Rodríguez Pet al. Hemorragia subaracnoidea: epidemiología, etiología, fisiopatología y diagnóstico. *Rev Cubana NeurolNeurocir*. 2011;1(1):59–73
45. Guerrero F Et Al. manejo general en cuidados intensivos del paciente con hemorragia subaracnoidea espontánea. España. *RevMed Intensiva*. 2008;32(7):342-53.
46. Ponguarin N, Komonti C. Sirriaj stroke score and validation study to distinguish supratentorial intracerebral haemorrhage from infarction. *BMJ* 1991; 302: 1565-1567.
47. Von Arbin M. Britton M. validation of admission criteria to a stroke Unit *J. Chronic Dis*. 1980; 33: 215-220.

**ANEXO N° 01:**

**SOLICITO:** Autorización para ejecución de trabajo de investigación en el Hospital Victor Lazarte Echeagaray.

Dr.

Yo Johssy Aquila Huayanay Viera alumna de la Escuela profesional de Medicina Humana de la Universidad Privada Antenor Orrego, identificada con DNI 44492105, ID: 000089147, domiciliada en Av. Federico Villarreal Mz A Lte 10 Urb. La Alameda. Me dirijo ante Ud. y expongo:

Que en vías de culminación de mi carrera profesional de Medicina Humana solicito a usted la autorización debida para la ejecución de mi trabajo de investigación, el cual tiene como objetivo, determinar la efectividad diagnostica del examen clínico en pacientes con EVC hemorrágico en el servicio de Emergencia.

Conocedora de su alto espíritu altruista de colaboración con la Educación superior, agradezco por anticipado la atención que le merezca la presente.

Trujillo, Julio de 2015

---

Johssy Aquila Huayanay Viera  
DNI:44492105

**ANEXO N° 02: Instrumento de recolección de datos:**

N° caso:\_\_\_\_\_ HC:\_\_\_\_\_ Fecha de ingreso:\_\_\_\_\_ Fecha de alta:\_\_\_\_\_

**I. Filiación:**

1. Sexo:\_\_\_\_\_

2. Edad:\_\_\_\_\_

3. Ocupación:\_\_\_\_\_

4. Grado de instrucción:\_\_\_\_\_

Molestia principal:\_\_\_\_\_

TE:\_\_\_\_\_ FI:\_\_\_\_\_ Curso:\_\_\_\_\_

Circunstancias:\_\_\_\_\_

**II. Signos y Síntomas: FV: PA:\_\_\_\_\_ P:\_\_\_\_\_ FR:\_\_\_\_\_ T°:\_\_\_\_\_**

- |                               |        |        |              |
|-------------------------------|--------|--------|--------------|
| 1. Cefalea                    | Si ( ) | No ( ) | Ignorado ( ) |
| 2. Náuseas y vómitos          | Si ( ) | No ( ) | Ignorado ( ) |
| 3. Vértigos                   | Si ( ) | No ( ) | Ignorado ( ) |
| 4. Convulsiones               | Si ( ) | No ( ) | Ignorado ( ) |
| 5. Alteración de conciencia   | Si ( ) | No ( ) | Ignorado ( ) |
| 6. Alteraciones motoras       | Si ( ) | No ( ) | Ignorado ( ) |
| 7. Alteraciones sensitivas    | Si ( ) | No ( ) | Ignorado ( ) |
| 8. Signos meníngeos           | Si ( ) | No ( ) | Ignorado ( ) |
| 9. Alteraciones esfinterianas | Si ( ) | No ( ) | Ignorado ( ) |
| 10. Fondo de ojo              | Si ( ) | No ( ) | Ignorado ( ) |
| 11. Otras:_____               | Si ( ) | No ( ) | Ignorado ( ) |

**III. Factores de riesgo:**

- |                       |        |        |              |
|-----------------------|--------|--------|--------------|
| 1. Diabetes Mellitus  | Si ( ) | No ( ) | Ignorado ( ) |
| 2. HTA                | Si ( ) | No ( ) | Ignorado ( ) |
| 3. Cardiopatía        | Si ( ) | No ( ) | Ignorado ( ) |
| 4. Otras enfermedades | Si ( ) | No ( ) | Ignorado ( ) |

**IV. Examen clínico:**

<b>1. Conciencia:</b> Lúcido	Si ( )	No ( )	Ignorado ( )
Somnoliento	Si ( )	No ( )	Ignorado ( )
Desorientado	Si ( )	No ( )	Ignorado ( )
Sopor	Si ( )	No ( )	Ignorado ( )
Coma	Si ( )	No ( )	Ignorado ( )
<b>2. Movimiento Activo:</b>			
Monoparesia/plejia	Si ( )	No ( )	Ignorado ( )
Hemiparesia/plejia	Si ( )	No ( )	Ignorado ( )
Cuadriparesia/plejia	Si ( )	No ( )	Ignorado ( )
<b>3. Examen de pupilas</b>	Si ( )	No ( )	Ignorado ( )
<b>4. Reflejos osteotendinosos</b>	Si ( )	No ( )	Ignorado ( )
<b>5. Tono Muscular</b>	Si ( )	No ( )	Ignorado ( )
<b>6. Sensibilidad</b>	Si ( )	No ( )	Ignorado ( )
<b>7. Alteración de nervios craneales</b>	Si ( )	No ( )	Ignorado ( )
<b>8. Signos meníngeos</b>	Si ( )	No ( )	Ignorado ( )

**V. Hallazgos tomográficos:**

**Localización (encerrar en un círculo):**

**1. Infarto:**

**2. Hemorrágico:**

Hemorragia intracerebral.

Hemorragia subaracnoidea.