



**HOSPITAL DE EMERGENCIAS JOSÉ CASIMIRO ULLOA  
(HEJCU)**

**Guía de Práctica Clínica: “Manejo del Ictus en Emergencia en el Hospital  
Emergencias José Casimiro Ulloa”**

UNIDAD ORGÁNICA	RESPONSABLE	VºBº
Propuesto por	M.C. Karin Lulyana Pérez Segura	
Cargo	Jefe del Departamento de Medicina	
Fecha	30/04/2024	
Revisado por	M.C. Karin Lulyana Pérez Segura	
Cargo	Jefe de la Oficina de Gestión de Calidad	
Fecha	14/05/2024	
Revisado por	M.C. Karina Arali Vidalón López	
Cargo	Jefe de Oficina Ejecutiva de Planeamiento y Presupuesto	
Fecha	24/05/2024	
Aprobado por:	M.C. Alberto Gonzáles Guzmán	
Cargo	Director General del Hospital de Emergencias José Casimiro Ulloa	
Fecha		

	" Guía de Práctica Clínica: Manejo del Ictus en Emergencia en el Hospital de Emergencias José Casimiro Ulloa"	Versión 01.
		Departamento de Medicina

HOJA DE CONTROL DE CAMBIOS

Versión	Fecha	Justificación	Responsable
01	30/04/2024	Elaboración inicial del documento.	DM





## ÍNDICE

I. Finalidad	4
II. Objetivos	4
2.1 Objetivo general	4
2.2 Objetivo específico	4
III. Ámbito de aplicación	4
IV. Nombre del Procedimiento a estandarizar	4
V. Disposiciones generales	4
5.2 Etiología	5
5.3 Fisiopatología	5
5.4 Aspectos epidemiológicos	6
5.5 Factores de riesgo asociados	7
5.5.1 Medio ambiente	7
5.5.2 Estilos de vida	7
5.5.3 Factores hereditario	7
VI. Disposiciones específicas	7
6.1 Cuadro clínico	7
6.2 Diagnóstico	10
6.3 Exámenes auxiliares	10
6.4 Manejo según nivel de complejidad y capacidad resolutive	11
6.5 Complicaciones	14
6.6 Criterios de referencia y contrarreferencia	14
6.7 Fluxograma	14
VII. Anexos	15
VIII. Referencias bibliográficas	38





## I. Finalidad

Contribuir a optimizar los tiempos de atención de los pacientes con Ictus y reducir la morbimortalidad asociada en el Hospital de Emergencias José Casimiro Ulloa.

## II. Objetivos

### 2.1 Objetivo general

Instaurar el tratamiento de revascularización idóneo en el menor tiempo posible favoreciendo la restauración del Flujo Sanguíneo Cerebral (FSC), especialmente en la zona circundante al infarto, conocida como «zona de penumbra isquémica», caracterizada por ser una que presenta un FSC comprometido pero que es potencialmente recuperable si se instaura un tratamiento de reperfusión de manera temprana, relacionándose directamente con la ausencia o no de secuelas neurológicas importantes.

### 2.2 Objetivo específico

2.2.1 Procedimentar, estandarizar y normalizar los procedimientos terapéuticos para lograr la revascularización de forma oportuna en el HEJCU.

2.2.2 Proporcionar a los profesionales participantes la capacitación y herramientas para lograr la revascularización de forma oportuna en el HEJCU.

## III. Ámbito de aplicación

Las disposiciones contenidas en la presente Guía Técnica son de aplicación y cumplimiento obligatorio por todos los departamentos involucrados en la atención del manejo del Ictus en el HEJCU.

## IV. Nombre del Procedimiento a estandarizar

4.1. Diagnóstico: Infarto Cerebral. CIE 10: I63.0. CPT: 92977

## V. Disposiciones generales

### 5.1 Definición

La Asociación Estadounidense del Corazón/Asociación Estadounidense de Accidentes Cerebrovasculares (AHA/ASA) proporciona una definición integral de accidente cerebrovascular. [1] En su forma más simple, el accidente cerebrovascular es un episodio agudo de disfunción neurológica focal que persiste durante más de 24 horas. (1).



## 5.2 Etiología

Según la OMS los ataques al corazón y los accidentes cerebrovasculares (ACV) suelen ser fenómenos agudos que se deben sobre todo a obstrucciones que impiden que la sangre fluya hacia el corazón o el cerebro.(2)

El ictus isquémico se caracteriza por una etiología heterogénea significativa, con más de 100 patologías implicadas en su origen. El sistema empleado para su clasificación es el Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) que identifica 3 causas principales: enfermedad de los vasos grandes, enfermedad de los vasos pequeños (lacunar) y cardioembolismo.(1)

## 5.3 Fisiopatología

La fisiopatología del accidente cerebrovascular isquémico inicia debido a un insuficiente suministro sanguíneo en un área específico del cerebro. En cuestión de minutos, el tejido de la zona afectada progresará a un daño irreversible, denominado zona de infarto. Sin embargo, el tejido circundante a esta zona de infarto se denomina penumbra, la cual aún no ha experimentado muerte celular inmediata y es el principal objetivo del tratamiento por el potencial de recuperación si es que logramos la reperfusión temprana.(1)

Para fines de explicar la fisiopatología del Ictus Isquémico, vamos a desarrollar las causas principales:

La enfermedad de grandes vasos incluye patologías como la aterosclerosis, la disección arterial y la embolia arteria a arteria. Este tipo de Ictus se da cuando las arterias principales sufren una oclusión trombótica o embólica, que puede manifestar síndromes específicos ocasionados por la reducción del flujo sanguíneo a regiones cerebrales específicas, lo que se va a manifestar en los hallazgos que evidenciaremos durante el examen clínico y en la tomografía. Estos grandes vasos comprenden arterias intracraneales (incluido el polígono de Willis y sus ramas proximales) y arterias extracraneales (incluidas las arterias carótida común, carótida interna y vertebral).(1)

La enfermedad de pequeños vasos o lacunares, son causados por enfermedades que suelen afectar estos vasos pequeños y se encuentra asociado a la presencia de lipohialinosis, que es el engrosamiento hialino con tendencia centrípeta de los pequeños vasos ocasionando su oclusión y aterosclerosis, con la presencia de placas ateromatosas en las arterias madre, afectan particularmente al ostium de las ramas perforantes,

	" Guía de Práctica Clínica: Manejo del Ictus en Emergencia en el Hospital de Emergencias José Casimiro Ulloa"	Versión 01.
		Departamento de Medicina

también tienen la capacidad de provocar oclusión y los microateromas que tienen el potencial de obstruir pequeñas arterias penetrantes.(1)

Finalmente, la cardioembolia, que puede originarse por diversas causas como arritmia, miocardiopatías y las valvulopatías: cardíacas, bioprotésicas y mecánicas.

#### 5.4 Aspectos epidemiológicos

El ACV es la causa principal de discapacidad a largo plazo en adultos en los países llamados desarrollados y representa una considerable proporción de años de vida perdidos ajustados por discapacidad en todo el mundo (2).

Las consecuencias socioeconómicas del ACV, especialmente en los países de bajos recursos económicos son sustanciales, debido a que se presenta en edad más temprana, a los altos costos de tratamiento de rehabilitación, al cuidado médico de largo plazo que requiere y a la pérdida de productividad (3).

El impacto de los ACVs sobre el costo de la salud pública es conocido de tiempo atrás en países como los Estados Unidos en donde pueden alcanzar costos directos de 17 miles de millones de dólares anuales y costos totales hasta de 39 miles de millones en el mismo periodo (4,5)

Las perspectivas terapéuticas para el ACV eran consideradas escasas hasta el advenimiento de los procedimientos trombolíticos en la década de los 90s. Los agentes trombolíticos mejor estudiados por entonces fueron la estreptocinasa, la urocinasa, la prourocinasa y el activador del plasminógeno tisular recombinante (rt-PA) y, aunque algunos nuevos agentes se encuentran en pleno desarrollo como reteplase r-PA y tenecteplase TNK-tPA que prometen mejor selectividad por el sustrato y mayor capacidad trombolítica, es el activador de plasminógeno tisular recombinante (rt-PA) el único aprobado por los organismos regulatorios de Norteamérica, Europa y el Japón. (6)

Luego de varios ensayos preliminares con estreptocinasa, interrumpidos prematuramente debido al aumento de la mortalidad a causa del incremento en la tasa de hemorragias cerebrales, la FDA (Food and Drugs Administration), con base en el estudio NINDS (National Institute of Neurological Disorders and Stroke ) (7) aprobó en junio de 1996, la administración intravenosa del rt-PA para el tratamiento del ACV isquémico agudo. Si bien en el estudio NINDS el único criterio tomográfico para excluir a los pacientes del tratamiento fibrinolítico fue la presencia de hemorragia, la American Heart Association



recomienda no administrar rt-PA a pacientes con efecto de masa o edema en la tomografía, basándose en los hallazgos del estudio ECASS (European Cooperative Acute Stroke Study ) (8)

Múltiples estudios señalaron en los años subsiguientes los beneficios y riesgos del tratamiento trombolítico intravenoso en ACVi: una estricta sujeción al protocolo reduce el riesgo de complicaciones (9), la estricta ventana de tres horas fue por largos años inamovible (10-11); la conveniencia del tratamiento ultra-temprano: la probabilidad de resultado favorable disminuye progresivamente hacia los 180 minutos de iniciado el episodio (12-13); existe un beneficio similar en todos los subgrupos de ACVi (14), el beneficio a largo plazo se ha evaluado favorablemente (15), la eficacia en ACVs menores es sustancial (16), y la ampliación de la ventana a 4.5 horas resulta altamente esperanzadora (17).

## 5.5 Factores de riesgo asociados

### 5.5.1 Medio ambiente

Existen estudios que comparan la presencia de ACV en zonas urbanas e industrializadas versus zonas rurales, encontrando que es más frecuente en las primeras, con particular énfasis en países en desarrollo.(3)

### 5.5.2 Estilos de vida

Múltiples estudios refieren que el incremento de peso por dieta no cardiosaludable, consumo de grasas trans que elevan el colesterol, la ingesta de alcohol, el uso de tabaco, el estrés psicosocial o depresión, están asociados a una mayor frecuencia de ACV.(3)

### 5.5.3 Factores hereditario

Algunos factores hereditarios pueden ser: alto índice cintura/cadera y la diabetes mellitus, también se habla del efecto potencial en el feto de una nutrición deficiente, que presume que la falta de nutrientes en la gestación puede programar al feto a padecer determinadas patologías en la adultez, debido al desarrollo de respuestas adaptativas de supervivencia que pueden desencadenar resistencia a la insulina, hipertensión y dislipidemia. (3)

## VI. Disposiciones específicas

### 6.1 Cuadro clínico



### 6.1.1 Signos y síntomas

El evento vascular cerebral isquémico (EVC) se debe a trastornos que comprometen la vasculatura cerebral y que producen una disminución del flujo sanguíneo cerebral (FSC), provocando daño cerebral, que puede ser transitorio o permanente y de manera generalizada o focal (18).

El 87% de los eventos cerebrovasculares son isquémicos y el 13% hemorrágicos, y aunque el primero es el más frecuente, el segundo es el de mayor mortalidad, describiéndose así una mortalidad intrahospitalaria del 5%-10% y del 40-60% respectivamente (19).

Del total de eventos vasculares cerebrales dos tercios ocurren en países en vías de desarrollo. Sin embargo, en América Latina existen pocos estudios epidemiológicos con base poblacional y la mayor parte de la información disponible proviene de registros hospitalarios (20).

Se presenta con mayor frecuencia en varones que en mujeres (21). Aproximadamente un tercio de los infartos cerebrales son por causa trombótica y un cuarto son de naturaleza cardioembólica, sabiendo que la presencia de una arritmia cardíaca por fibrilación auricular (FA) aumenta en 5 veces el riesgo de desarrollar un ictus. (19).

Las **manifestaciones clínicas** de los EVC generalmente se producen de manera súbita y se relacionan con el grado de afectación del parénquima cerebral involucrado (22). La sintomatología clínica se manifiesta en la mayoría de los casos con **alteraciones en la fuerza muscular en grado variable o deterioro súbito del estado de consciencia**, y se pueden presentar otro tipo de síntomas dependiendo del territorio vascular afectado, algunos estudios han reportado diferencias clínicas en la presentación de los ACV isquémicos y hemorrágicos, sin embargo estas **diferencias están más relacionadas con la localización y extensión del daño** que con su etiología, por lo que siempre es necesaria una imagen radiológica (tomografía) para el diagnóstico definitivo (23-24).

### 6.1.2 Interacción cronológica

El examen físico de los pacientes con sospecha de ACV debe ir enfocado a confirmar la sintomatología expresada por el paciente y la evaluación de los signos semiológicos asociados. Se suelen usar diferentes escalas para evaluar el déficit neurológico, la más



	" Guía de Práctica Clínica: Manejo del Ictus en Emergencia en el Hospital de Emergencias José Casimiro Ulloa"	Versión 01.
		Departamento de Medicina

utilizada es la National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS), que se describe a detalle en la sección correspondiente.

Los principios generales para el abordaje inicial incluyen los siguientes apartados (25):

Evaluar la circulación.

Evaluar y asegurar la vía aérea y la ventilación. Activar el equipo de respuesta inmediata.

Realizar glucometría capilar y pruebas de coagulación.

Realizar una evaluación neurológica estandarizada y completa (NIHSS).

Revisión primordial de los signos vitales.

Revisar la historia y la lista de fármacos empleados por el paciente.

Realizar estudio de neuroimagen.

Valoración neuroquirúrgica.

Actualizar de forma constante al paciente y sus familiares con respecto al diagnóstico y plan de atención para establecer claramente el plan de tratamiento.

En el caso de pacientes hospitalizados o ingresados en el servicio de urgencias, la escala del NIHSS ha demostrado ser la de mayor utilidad para la evaluación neurológica en urgencias, facilitando la toma de decisiones sobre la selección apropiada del tratamiento de reperfusión, y también como escala pronóstica utilizada para valorar la evolución periódica de pacientes ya sometidos a terapia de reperfusión. Para asegurar una mejor evaluación se recomienda capacitar a los observadores, aspecto que ha demostrado favorecer la precisión en su interpretación y la estandarización del resultado (26).

### 6.1.3 Gráficos, Diagramas e imágenes.



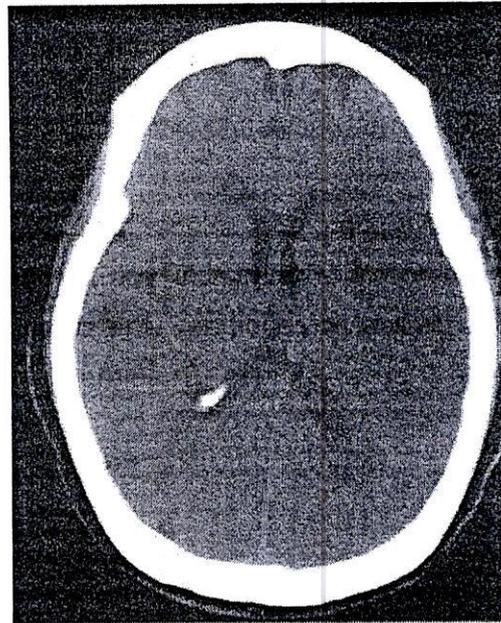


Figura 01: ACV Isquémico frontoparietal izquierdo.

## 6.2 Diagnóstico

### 6.2.1 Criterios diagnóstico

Síntomas y signos clínicos más resultados de la tomografía evaluados con la puntuación ASPECTS (*Alberta Stroke Program Early Computed Tomography Score*), que mide el grado de isquemia en un ACV, evalúa en 10 regiones divididas en un corte en los ganglios basales y otro en los ventrículos laterales. El puntaje va de 0 a 10, siendo 10 pts un estudio normal y 0 afectación total.

### 6.2.2 Diagnóstico diferencial

Ictus hemorrágico, Ataque isquémico transitorio, hipoglicemia, tumores, disección de aorta, migraña, hematoma subdural o epidural, Enfermedad de Menière, Parálisis de Todd, Síndrome de Guillain Barré.

## 6.3 Exámenes auxiliares

### 6.3.1 De patología clínica

Se recomienda realizar toma glucosa y creatinina en sangre a todos los pacientes, al igual que tiempos de coagulación con índice internacional normalizado (INR), tiempo de tromboplastina parcial activado y biometría hemática con cuantificación de plaquetas. Sin



embargo, el tratamiento trombolítico no debe retrasarse por obtener resultados de hematología (27).

### 6.3.2 De imágenes

La tomografía computarizada (TC) simple de cráneo es la herramienta diagnóstica más útil en el área de urgencias por su fácil acceso y rapidez, y nos proporciona información para dirigir a un tratamiento que impacte en la calidad de vida y mortalidad con la detección de un evento agudo, cuando no se tenga evidencia de sangrado o con datos tempranos de isquemia, y poder realizar tratamiento trombolítico (28-29). En la TC se evalúa la puntuación ASPECTS (*Alberta Stroke Program Early Computed Tomography Score*), que es una escala cuantitativa que mide el grado de isquemia en un EVC, que se evalúa en 10 regiones divididas en un corte en los ganglios basales y otro en los ventrículos laterales. Un puntaje de 10 es un estudio normal y un puntaje de 0 indica afectación de todo el territorio de la arteria cerebral media (ACM).

### 6.3.3 De exámenes complementarios

Los que sean necesarios para el monitoreo personalizado de cada caso y acorde a las comorbilidades.

## 6.4 Manejo según nivel de complejidad y capacidad resolutive

### 6.4.1 Medidas generales y preventivas

Los pacientes con ACV isquémico deben ser evaluados de manera temprana para asegurar que puedan recibir el tratamiento correcto de manera oportuna (30). El objetivo fundamental en la atención inicial del paciente con ACV isquémico agudo es instaurar el tratamiento de reperusión más adecuado en el menor tiempo posible favoreciendo la restauración del FSC especialmente en la zona circundante al infarto, conocida como «zona de penumbra isquémica»(31).

El código de atención inmediata para la atención del paciente con infarto cerebral en fase aguda dentro del hospital se compone de seis fases primordiales: fase de identificación y activación del código, evaluación neurológica inicial, confirmación diagnóstica, valoración de las contraindicaciones para trombólisis, tratamiento de reperusión o fibrinólisis y cuidados inmediatos posttrombólisis (31-32).



Las principales medidas terapéuticas además de la temprana terapia de reperfusión son: adecuado manejo de la presión arterial sistémica, temperatura, glucosa, saturación de oxígeno, posición, antiagregación plaquetaria y estatinas.

Para el tratamiento exitoso del ACV se requiere una respuesta rápida pero ordenada y metódica, por lo que se mencionan en la sección correspondiente las principales escalas que utilizar en la detección, evaluación y tratamiento de estos pacientes.

#### 6.4.2 Terapéutica

La tomografía se debe de realizar dentro de los primeros 20 minutos de ingreso a los servicios de emergencias, con el objetivo de que se encuentre dentro de ventana terapéutica para la administración de alteplasa o trombectomía (40). La TC es sensible para descartar sangrado, con menor sensibilidad para ACV isquémico agudo, pero es el estudio de elección disponible en la mayoría de los hospitales, rápido y menos costoso que la RM (33).

La TC de cráneo por perfusión evalúa las zonas de penumbra, lo cual puede funcionar para la evaluación de beneficio de terapia endovascular(27-34).

La angiografía por TC (angio-TC) puede determinar el sitio de oclusión o posibles complicaciones vasculares de las arterias cerebrales y probable morfología del trombo, es funcional para visualizar grandes vasos intracraneales y evaluar el beneficio de realizar terapia invasiva (27-35).

La RM cuenta con mayor sensibilidad (95%) para detección de EVC isquémico, sin embargo no se debe de realizar de forma sistemática para la toma de decisiones en las primeras horas del EVC. Con su secuencia difusión muestra utilidad para la evaluación más precoz de evento isquémico(35-36). En RM la secuencia FLAIR (recuperación de inversión atenuada de fluido) en T2 señala la cantidad de edema conforme evoluciona la isquemia, un poco más tardía que difusión..

Se recomienda RM con perfusión en pacientes que cuenten con evolución entre 6 a 24 horas con datos sugerentes de oclusión de la circulación anterior para realizar trombectomía mecánica, el estudio DAWN (aumentando la ventana terapéutica para pacientes con infarto cerebral) (35) mostró a 90 días después de la trombectomía un 49% de independencia funcional comparado con un 13% del grupo control, por lo que se concluyó que la disminución de la discapacidad era menor en quienes se realiza





trombectomía. El *mismatch* se obtiene comparando las imágenes de perfusión y difusión, que corresponde al área de tejido en penumbra y recuperable tras la intervención terapéutica, el cual disminuye con el paso de las horas(37,38). La angio-RM de cerebro no debe retrasar el tratamiento y no es superior a la angio-TC, pero es útil con la finalidad de detectar alteraciones en la circulación intracraneal (39).

La alteplasa (rtPA) es hasta la actualidad el fármaco de primera elección para el tratamiento trombolítico, además de ser el único que posee un nivel de evidencia suficiente para el tratamiento del infarto cerebral agudo sin evidencia de oclusión proximal (recomendación y nivel de evidencia IA de las guías AHA/ASA 2019). El fármaco debe calcularse por kg de peso, considerando el peso real del paciente (de ser posible evaluado en el área de urgencias o en su defecto tomando en cuenta el último peso referido por el paciente o su acompañante, y en caso de desconocerlo, el peso del paciente debe obtenerse al ingreso hospitalario de forma obligada).

La dosis de rtPA es de 0.9 mg/kg (dosis máxima de 90 mg), pasando el 10% de la dosis total en bolo en un minuto y el resto infundirlo en 60 minutos, considerando esta como la dosis universal independientemente de la ventana de tiempo en la que se encuentre el paciente (< 4.5 h).

#### 6.4.3 Efectos adversos o colaterales con el tratamiento

La conversión del ACV isquémico a hemorrágico.

#### 6.4.4 Signos de alarma

Signos asociados a presencia de sangrado activo.

#### 6.4.5 Criterios de alta

Paciente con funciones vitales estables y con T.C. de control sin signos de sangrado activo.

#### 6.4.6 Pronóstico

Será determinado en función a los tiempos de atención, los cuales inician en el prehospitalario, de acuerdo al Instituto Nacional de Trastornos Neurológicos y ACV de EE.UU., que estableció por primera vez la llamada «cadena de supervivencia del EVC», hace referencia a la necesidad de asegurar un «tiempo máximo de gestión de la



emergencia», es decir, aquel que transcurre desde que el paciente presenta por primera vez los signos de un ACV isquémico agudo hasta que recibe tratamiento médico especializado, tiempo que no debe ser mayor a los de 60 minutos, así como el tiempo «puerta-aguja», es decir, aquel que transcurre desde la llegada del paciente al servicio de urgencias hasta que es sometido a tratamiento fibrinolítico y que no debe sobrepasar los 45 minutos. A mayor rapidez en el diagnóstico y tratamiento específico, mejor pronóstico.

### 6.5 Complicaciones

En pacientes candidatos a trombectomía mecánica se sugiere realizar estudios de imagen de circulación cerebral, arterias carótideas y vertebrales para la planificación del procedimiento y posibles contraindicaciones como disección, estenosis u oclusiones de vasos (27).

Realizar ecografía Doppler de las arterias carótideas en búsqueda de lesión aterosclerótica formadora de trombos y lesión endotelial; es el método más utilizado para el diagnóstico de enfermedad cerebrovascular. Se debe realizar en el protocolo de estudio de pacientes que presentan un EVC, para determinar estenosis de arterias carótideas y lesiones en tándem que requieran tratamiento quirúrgico (38).

### 6.6 Criterios de referencia y contrarreferencia

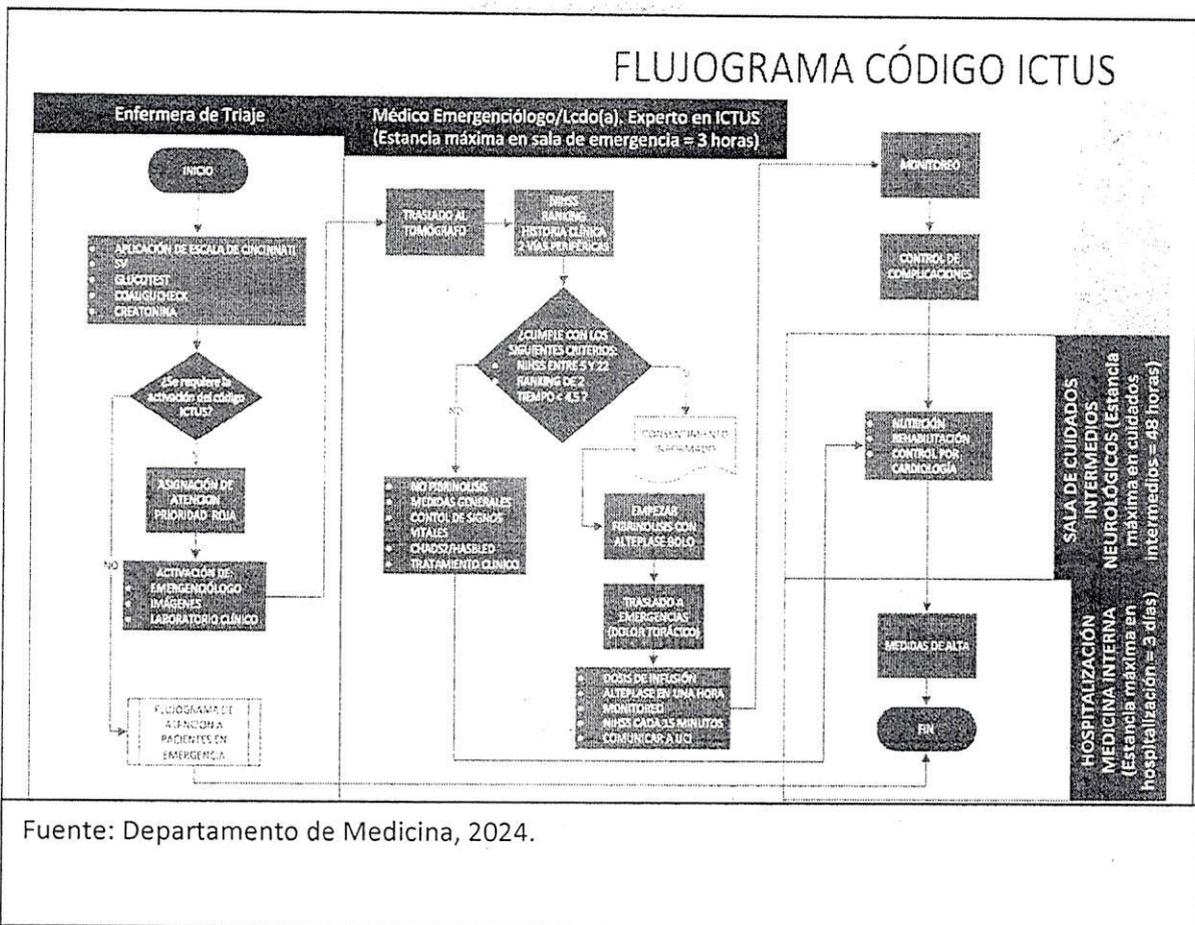
Todo paciente que requiera trombectomía mecánica o cuyo caso por la complejidad requiera manejo sub especializado deberá ser referido a un Hospital General o al Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas.

Todo paciente con signos en T.C. de isquemia crónica, serán referidos a un Hospital General.

### 6.7 Fluxograma

Se adjunta el flujo para atención de pacientes con Ictus isquémico.





Fuente: Departamento de Medicina, 2024.



## VII. Anexos

Anexo N° 01: Definiciones operativas.

Anexo N° 02: Procedimiento: Funciones hospitalarias de la enfermera de emergencia y las asignaciones correspondientes durante el turno en código ictus.

Anexo N° 03: Procedimiento: Funciones hospitalarias del médico de emergencia y las asignaciones correspondientes durante el turno en código ictus.

Anexo N° 04: Procedimiento: Funciones hospitalarias de la enfermera de UCI y las asignaciones correspondientes durante el turno en código ictus.

Anexo N° 05: Criterios de inclusión y exclusión para manejo del paciente con ACV con trombolítico.

Anexo N° 06: Maletín de Ictus.

Anexo N° 07: Consentimiento informado para terapia trombolítica.

Anexo N° 08: Activación del Código ICTUS.





## ANEXO N° 01:

### Definiciones Operativas

**Agnosia:** Incapacidad para reconocer el significado de los diferentes estímulos sensoriales.

**Alodinia:** Dolor secundario a un estímulo que normalmente no desencadena dolor.

**Análisis de sensibilidad:** Proceso analítico que examina cómo cambian los resultados

del estudio cuando se modifican los valores de ciertas variables relevantes.

**Apraxia:** Pérdida de la capacidad de llevar a cabo movimientos de propósito, aprendidos y familiares, a pesar de tener la capacidad física (tono muscular y coordinación) y el deseo de realizarlos.

**Deficiencia:** Representa la anormalidad de la estructura o función de un órgano o sistema.

**Discapacidad:** Restricción o pérdida de la capacidad para realizar una actividad de una forma o dentro de un intervalo considerado como normal.

**Disestesia:** Sensación anormal inmotivada por un estímulo exterior o provocada por un estímulo interno.

**Escala de Asworth:** Prueba que mide la resistencia de los músculos mientras el examinador los mueve. Va de 0 (no afectación del tono muscular) a 5 (el músculo afectado está rígido cuando se flexiona o se encuentra extendido).

**Espasticidad:** Alteración de la función motora en la cual aumenta la resistencia al estiramiento pasivo de los músculos, en proporción a la velocidad de este último.

**Fibrinólisis:** Tratamiento que consiste en la administración de un fármaco fibrinolítico con el objetivo de disolver el coágulo (trombo o émbolo) que ha producido un episodio vascular.

**Hemianopsia:** Pérdida de la mitad del campo visual. n contacto normal, pero donde la percepción se encuentra deformada.

**Minusvalía:** Una situación desventajosa para un individuo determinado, consecuencia de una deficiencia o de una discapacidad, que limita o impide el desempeño de un rol que es normal en su caso (en función de la edad, el sexo y factores sociales y culturales).

**Paramédico:** Profesionales entrenados al nivel técnico-intermedio médico de la emergencia.

**rt-PA:** Activador tisular recombinante del plasminógeno. Fármaco fibrinolítico.





ANEXO N° 02:

FICHA DE DESCRIPCIÓN DEL PROCEDIMIENTO		
UNIDAD ADMINISTRATIVA: COMITÉ DE CÓDIGO ICTUS		UNIDAD RESPONSABLE: Servicio de Emergencia
PROCESO:	FUNCIONES HOSPITALARIAS DE LA ENFERMERA DE EMERGENCIA Y LAS ASIGNACIONES CORRESPONDIENTES DURANTE EL TURNO EN CÓDIGO ICTUS	
RESPONSABLE	ACTIVIDAD	DESCRIPCIÓN DE LAS FUNCIONES
Enfermera de triaje	Realizar Triage con prioridad Roja	Uso de vocabulario específico facilita la comunicación, No retrasar el transporte. Pregunta la hora en que se vio al paciente en estado normal por última vez. Tomar y registrar constantes vitales como: Tensión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno. Realizar glucosa capilar. Colocar brazalete de triaje con la identificación respectiva. Aplicar escala de valoración de Cincinnati.
	Activar el Código Ictus	Comunica al equipo de Código Ictus sobre la llegada del paciente al área de Dolor torácico. Entregar al paciente en el área de Dolor Torácico.
Enfermera de Dolor Torácico	Iniciar con monitoreo continuo	Abrir maletín de Código Ictus. Se colocará los electrodos para monitoreo cardíaco, saturación de oxígeno, frecuencia cardíaca, tensión arterial. Control de la temperatura Control del Glucosa si no se realizó en triaje. Detección aguda de la disfagia
	Canaliza dos vías periféricas	Tomar 2 vías periféricas con catlón número 18 Una vía será exclusiva para la administración del fármaco rt-PA, posterior a lo cual se debe retirar esta vía ya que es de uso exclusivo para el fármaco.
	Toma de muestras de laboratorio	Se tomará muestra de laboratorio con los 3 tubos: 1 de tapa lila: Biometría hemática 1 de tapa roja: Química sanguínea: hemoglobina glicosilada, electrolitos, PCR, pruebas de función hepática, pruebas de función cardíaca 1 tapa celeste: Tiempos de coagulación, INR.





	Traslado de paciente	Una vez activado el código Ictus el servicio de Imagen debe estar preparado El paciente podría debe realizarse una TAC simple de craneo solicitada por el médico tratante de Emergencia El paciente con sospecha de Ictus podría ser trasladado desde triage para realizarse una TAC.
	Criterios de inclusión	Inicio de los síntomas de <4,5 horas Cincinnati positivo Pacientes $\geq$ 18 años de edad
	Criterios de Exclusión	No cumplimiento de criterios diagnósticos de ictus. Evolución de los síntomas de más de > 4,5 horas. NIHSS < 3 o >25 Glucosa sanguínea < 50 mg / dl o > 400 mg / dl Paciente altamente dependiente. Evidencia de hemorragia en la TAC Cirugía mayor o trauma significativo en los tres meses previos Neoplasia con riesgo de sangrado aumentado Ictus no mayor a tres meses Presión arterial sistólica >185 mm Hg o presión arterial diastólica >110 mm Hg
	Monitoreo durante administración del fármaco	Se monitorizará TA cada 15 minutos durante tratamiento, cada 30 minutos por 2h, y durante las siguientes 6 horas cada hora completar un total de 24 horas. TA: Se deberá mantener por debajo de 185/110 mmHg. Si tras dos mediciones separadas persisten las cifras, se notificará para corregir con o NO con fármacos. La Temperatura: Avisar si es superior a 37,5°C. FC (frecuencia cardiaca) y FR (frecuencia respiratoria) o Saturación de O <sub>2</sub> : Notificar si baja de 95%. Por debajo de esta cifra será necesaria oxigenoterapia. Glucemia capilar: Mantener entre 80-180 mg/dl. ECG de 12 derivaciones, por presencia de arritmias.
	Administración del medicamento	Tras la firma del consentimiento informado se procederá a iniciar la terapia. Se determina la dosis a administrar en función del peso del paciente y no superando nunca los 90 mg de fármaco. Se administra un primer bolo en 1 minuto que corresponderá al 10% del volumen total a administrar. Una vez asegurados de que el paciente tolera el fármaco, se prosigue con la infusión





		continúa de la dosis en una hora. Luego de la administración del alteplasa se continuará con solución al 0,9% 18 ml. Retiro la vía y coloco vendaje compresivo.
	Puntos complementarios	Mantener la cabecera de la cama a 30° Evitar en lo posible o retrasar al máximo la colocación de sondas vesical o SNG y punciones arteriales. No debe administrarse HBP ni tratamiento antiagregante durante las primeras horas. La infusión debe ser interrumpida si hay sospecha clínica de sangrado (cefalea intensa, vómitos, disminución del nivel de conciencia, realizará TC craneal urgente. Si se produce una reacción anafiláctica suspender la infusión e iniciar las medidas oportunas.
	Monitoreo post-rt-PA	Monitoreo de constantes vitales. Administración de medicación prescrita. Realizar el registro de la información en el sistema As-400. Llenar formularios de los kits de ictus (check list). Coordinar con enfermera de Uci el ingreso del paciente.
	Traslado y entrega a UCI	Traslado a uci en compañía del médico tratante a cargo, paciente debe permanecer constantemente monitorizado. Si fuere necesario soporte con oxígeno si es paciente satura < 94 %. Cuidado de vías y abordajes. Completar y entregar formularios de historia clínica. Entrega personalizada del paciente al personal de UCI.



<b>ADAPTADO POR:</b> Dra. Carolina Castilla Montes	<b>REVISADO POR:</b> Dra. Karin Perez Segura	<b>APROBADO POR:</b> Comité de Ictus
--	---	---



ANEXO 03:

FICHA DE DESCRIPCIÓN DEL PROCEDIMIENTO		
UNIDAD ADMINISTRATIVA: COMITÉ DE CÓDIGO ICTUS		UNIDAD RESPONSABLE: Servicio de Emergencia
PROCESO:	FUNCIONES HOSPITALARIAS DEL MÉDICO DE EMERGENCIAS Y LAS ASIGNACIONES CORRESPONDIENTES DURANTE EL TURNO EN CÓDIGO ICTUS	
RESPONSABLE	ACTIVIDAD	DESCRIPCIÓN DE LAS FUNCIONES
Médico Emergenciólogo	Manejo inicial	Activado en Código Ictus el médico tratante de emergencias facilitara el maletín de código al personal de salud que atenderá de forma directa al paciente.
		<p>Temperatura (T) cada 4 h o cuando sea necesario. Tratar las temperaturas &gt;37,5 °C según prescripción.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Para las saturaciones de O<sub>2</sub> &lt;94 %, administrar O<sub>2</sub> mediante cánula o mascarilla facial por lo menos a 2 a 3 l/min.</li> <li>• Controlar la aparición de complicaciones hemorrágicas graves o leves.</li> <li>• Realizar monitorización cardíaca continua durante 72 horas o más.</li> <li>• Medir el balance hídrico.</li> <li>• En pacientes sin función cardíaca alterada, administrar líquidos i. v., solución salina 0.9% a 75-100 ml/h.</li> </ul>
	Valorar	<p>A: Evaluar la vía respiratoria y tratarla si fuera necesario</p> <p>B: Evaluar la respiracion y tratarla si fuera necesario</p> <p>C: Evaluar la circulación y tratarla si fuera necesario</p> <p>D: Evaluar la discapacidad y tratarla si fuera necesario</p> <p>E: Exponer y explorar por completo al paciente una vez que</p>





		ABCD están estables
	Indicaciones de Intubación	<p>Obstrucción persistente de las vías respiratorias con hipoxia potencialmente mortal.</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Parada respiratoria.</li><li>• Imposibilidad de realizar ventilación con dispositivo bolsa-valvula-mascarilla</li><li>• Escala del Coma de Glasgow &lt;8.</li><li>• Protección de las vías respiratorias bajas frente a las aspiraciones.</li><li>• Control de la presión intracraneal mediante el control de la ET-CO<sub>2</sub>.</li><li>• Ventilación terapéutica por hipoxemia/hipercapnia.</li><li>• Procedimientos terapéuticos y diagnósticos en pacientes agresivos o que no colaboran.</li><li>• Exigencias metabólicas altas por el trabajo respiratorio</li></ul>
	Evaluación Neurológica	<ul style="list-style-type: none"><li>• Evaluación del estado de consciencia.</li><li>• Tamaño, forma, simetría y reacción a la luz de las pupilas.</li><li>• Evaluación neurológica especial (p. ej., NIHSS, GCS).</li><li>• Evaluación de la función motora (movimiento de las extremidades).</li><li>• Frecuencia y patrón respiratorios.</li></ul>
	Evaluación analítica	<p>Se tomara muestra de laboratorio con los 3 tubos:</p> <p>1 de tapa lila: Biometría hemática</p> <p>1 de tapa roja: Química sanguínea: (Glucosa, urea creatinina), hemoglobina glicosilada, electrolitos, PCR, pruebas de función hepática (Bilirrubinas totales, bilirrubinas parciales, transaminasa, Fosfatasa alcalina, GGT, Marcadores de isquemia cardíaca (troponina, CPK, CK-MB), TSH, T3, T4.</p> <p>1 tapa celeste: Tiempos de coagulación, INR.</p> <p>Gasometría arterial (sospecha de hipoxia).</p> <p>El análisis de orina</p> <p>Las muestras de laboratorio deben etiquetarse como prioridad rojo + código ictus para acelerar el procesamiento por parte de</p>





		laboratorio, de no ser posible procesar las muestras para hormonas, se deberá guardar el suero en laboratorio para procesar las muestras al día siguiente.				
	Control de hipertensión	<p>Se requiere un abordaje cuidadoso para reducir la presión por debajo de 185/110 mmHg para que el paciente pueda cumplir los criterios para el tratamiento fibrinolítico. Una vez administrado el rtPA, se debe mantener la presión arterial por debajo de 180/100 mmHg para limitar el riesgo de hemorragia intracraneal (HIC). Cuando el paciente no es candidato al tratamiento trombolítico, no se debe bajar la presión arterial a menos que sea exageradamente alta (por encima de 220/120 mmHg). El labetalol o hidralazina en dosis intermitentes (ambos en 10 mg EV), dependiendo de la frecuencia cardíaca (en la bradicardia, es más seguro utilizar hidralazina). El enalaprilato 1,25 mg IV en bolo diluido en 4 ml de cloruro de sodio en 5 min, máximo dos dosis. En los casos más graves y resistentes de hipertensión aguda puede ser necesario tratamiento con nitroprusiato sódico. Sin embargo, este tratamiento debe reservarse para pacientes con determinaciones de presión intraarteriales en el marco de la UCI. Prioridades de uso: labetalol, nitroglicerina, enalaprilato, Si el paciente no responde a ninguno de los medicamentos de primera línea se pasará a infusión continua de nitroprusiato.</p>				
		<table border="1"><thead><tr><th>FÁRMAC</th><th>DOSIS HABITUAL</th></tr></thead><tbody><tr><td>O</td><td></td></tr></tbody></table>	FÁRMAC	DOSIS HABITUAL	O	
FÁRMAC	DOSIS HABITUAL					
O						





		<p><b>LABETALOL</b> 10-20 mg EV durante 1 - 2 minutos; puede repetirse al cabo de 10-15 minutos (dosis máxima 300 mg en 24 horas).</p>	
		<p><b>HIDRALAZINA</b> 10-20 mg EV durante 1 -2 minutos; puede repetirse al cabo de 10-15 minutos.</p>	
		<p><b>NITRO-GLICERINA</b> 50 mg + dextrosa en Agua al 5 % pasar de 10-20 umg/minuto dosis respuesta.</p>	
		<p><b>NITRO PRUSIATO SÓDICO</b> Infusión: 0,3 mcg/kg/min, que puede ajustarse hasta 10 mcg/kg/min, según sea necesario.</p>	
		<p>Solicitud de Tomografía simple de cráneo y traslado de paciente a imagen.</p>	
Indicaciones en Emergencia	Medidas Generales	<p>Ingreso a Área designada para Ictus. Nada por vía oral. Monitoreo continuo de constantes vitales. Las constantes vitales se deben medir cada 15 minutos por 2 horas, cada 30 minutos las siguientes 6 horas y cada 60 minutos por 16 horas mas. Control de glucosa con Hemogluco test. Control de la coagulación por laboratorio o coagu check. Control de lactato capilar. Cabecera a 30 grados. Control estricto de ingestas y excretas. Control de curva térmica. Debe administrarse oxígeno en caso de que la saturación de oxígeno disminuya a menos del 92%. Cuidado de vías y abordajes. Cuidados de pacientes neurológicos. Control del Glucosa si no se realizo en triaje. Detección aguda de la disfagia. Medir el balance hídrico. Cloruro de Sodio al 0.9% de acuerdo a necesidades de</p>	





		<p>paciente. Llenar formulario de criterios de exclusión e inclusión. Paracetamol 1 gr IV si temperatura es mayor a 37.8 °C. Informar al médico si la presión arterial sistólica es &gt; 180 mmHg o si la presión arterial diastolica es &gt;110 mmHg. Se tomara muestra de laboratorio con los 3 tubos: 1 de tapa lila: Biometría hemática. 1 de tapa roja: Química sanguínea: (Glucosa, urea creatinina), hemoglobina glicosilada, electrolitos, PCR, pruebas de función hepática (Bilirrubinas totales, bilirrubinas parciales, transaminasa, Fosfatasa alcalina, GGT, Marcadores de isquemia cardíaca (troponina, CPK, CK-MB), TSH, T3, T4. 1 tapa celeste: Tiempos de coagulación, INR. Gasometría arterial (sospecha de hipoxia). Análisis de orina. Las muestras de laboratorio deben etiquetarse como prioridad rojo + código ictus para acelerar el procesamiento por parte de laboratorio, de no ser posible procesar las muestras para hormonas, se debera guardar el suero en laboratorio para procesar las muestras al día siguiente.</p>
	Si paciente recibe rt-PA	<p>Tomar 2 vías periféricas con catlón número 18. Una vía sera exclusiva para la colocación del fármaco rt-PA, posterior a lo cual se debe retirar esta vía ya que es de uso exclusivo para el fármaco. Revisar el cumplimiento de consentimiento informado. Preparar la solución para infusión con la dosis total de rt-PA (¡No agitar la solución!). La dosis total es 0,9 mg/kg de peso corporal (dosis máxima de 90 mg). El médico administra el 10 % de la dosis total con bomba de infusión durante 1 minuto. El resto de la dosis se administra</p>



		<p>inmediatamente después durante una hora con bomba de infusión. Nota: la concentración de rt-PA es 1 mg/ml.</p> <p>Discontinuar rt-PA de inmediato e informar al especialista en ACV que esté de guardia si se presentan dolores de cabeza severos, disminución del nivel de conciencia, hemorragias severas o dificultad para respirar.</p> <p>Retirar vía periférica y colocar vendaje en sitio de punción.</p> <p>Llenar junto a la enfermera formulario de control (check list).</p>
	No recibe rt-PA	<p>Realizar los criterios de CHADs-2 y HAS-BLED.</p> <p>Clopidogrel 75 a 300 mg VO stat.</p> <p>ASA 165 a 300 mg VO stat.</p> <p>Iniciar protocolo de anticoagulación con enoxaparina 1 mg/Kg SC stat.</p>
Complicaciones	Paciente inconsciente	<ul style="list-style-type: none"><li>• Inicialmente, se administra oxígeno a flujo alto (8-15 l/min) mediante una mascarilla facial con reservorio; una vez estabilizado, se puede ajustar el oxígeno inspirado para mantener las saturaciones de oxígeno dentro de los límites normales.</li></ul> <p>Manejo avanzado de vía aérea si fuera necesario.</p> <p>Ventilación mecánica.</p> <p>Comprobar glucosa.</p> <p>Tomografía simple de cráneo.</p> <p>Si hay hemorragia interconsultar a neurocirugía.</p> <p>Considerar referir a una IPRESS de mayor capacidad resolutive.</p>
	Aumento de la presión Intracraneal	<p>Cabecera de la cama elevada 30°.</p> <p>Alineación correcta de cabeza y cuerpo.</p> <p>Control del dolor con Paracetamol.</p> <p>Solución hipertónica al 7% (6 ampollas de cloruro de sodio + 40 ml de Solución Salina al 0.9%).</p> <p>Mantener la normotermia del paciente.</p>
	Hemorragias Intracerebrales	<p>El tratamiento de mantenimiento incluye hidratación, nutrición, analgesia, apoyo con respirador y fisioterapia.</p> <p>Tratamiento hemostático (Ácido tranexámico, vitamina K, plasma</p>





		<p>congelado en fresco, complejo de protrombina concentrado, en caso de uso de dabigatam se usará su antídoto)</p> <p>Interconsulta a neurocirugía.</p> <p>Drenaje ventricular externo, evacuación del hematoma y tratamiento de las malformaciones arteriovenosas.</p> <p>Considerar referir a una IPRESS de mayor capacidad resolutive.</p>
	Edema Cerebral	<p>La cabecera de la cama debe elevarse 30°, el cuello debe estar en posición neutra.</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Normoxemia</li><li>• Normocapnia y normoventilación, excepto durante un breve periodo de hiperventilación moderada en la hernia cerebral inminente.</li><li>• Pacientes ventilados: analgesia y sedación suficientes.</li><li>• Prohibición rigurosa de infusiones hipotónicas.</li><li>• Osmoterapia con manitol o solución salina hipertónica si cumple criterios de edema cerebral severo con desviación de la línea media.</li></ul> <p>La solución salina hipertónica puede ser una alternativa al manitol.</p> <p>Ajuste de la presión arterial para lograr una PPC normal,</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Prevención y tratamiento de la hipertermia.</li><li>• Craneotomía de descompresión precoz en determinados pacientes, especialmente en personas jóvenes.</li></ul>
	Convulsiones	<p>El fármaco de elección inicial es una benzodiacepina como diazepam o midazolam.</p> <p>Se puede repetir la administración al cabo de 5 a 10 minutos en caso de que no se haya detenido la crisis.</p> <p>Fenitoína: se debe administrar una dosis de carga 15-20 mg/kg y luego mantenimiento 5-8 mg /kg/dosis.</p>
	Delirio	<p>Haloperidol: administrar una inyección inicial en bolo i. v. de 5 mg, seguida de dosis repetidas (doblando la dosis anterior) cada</p>





		15-20 min, mientras persista la agitación fuerte. Diazepam 5 mg iv stat.
	Anafilaxia	Detener inmediatamente las infusiones o los fármacos causantes. Monitorización continuada de las funciones vitales. Oxígeno. En caso de obstrucción de las vías respiratorias: Adrenalina 1 ml + Solucion salina 0.9 % colocar 1 a 1.5 ml dosis máximo 2 dosis. En caso de obstrucción completa de las vías respiratorias: intubación o, si fuera necesario, vía aérea quirúrgica. Corticoesteroides EV (hidrocortisona o metilprednisolona). Bloqueador H1 y H2.
	Hipoglucemia	En pacientes con ictus isquémico en la fase aguda o con disminución de la consciencia se debe determinar la glucemia tan pronto como sea posible; los niveles bajos (<60 mg/dl) se deben corregir con urgencia. La hipoglucemia (valor de glucemia <60 mg/dl) corregir con Dextrosa al 50 % a 40-50 ml. Si la hipoglucemia persiste, puede ser necesaria una infusión continuada de glucosa al 10%
	Hiper glucemia	En pacientes diabeticos estables se debe mantener la glucemia dentro de los límites de 140 a 180 mg/dl, los protocolos de insulina subcutánea permiten reducir y mantener los niveles de glucemia de manera segura en pacientes con ictus en la fase aguda.  Cetoacidosis: La reducción de la glucemia no debe ser superior a 100 mg/dl durante la primera hora y a 50 mg/dl/h durante las siguientes horas. Se deben evitar concentraciones de glucosa en sangre por debajo de 250 mg/dl durante las primeras 24 horas para evitar el edema cerebral. Por lo general, la reposición de





volumen se realiza con solución salina al 0,9 %. La acidosis metabólica se resolverá con insulina en infusión continua (0,1 UI/Kg/h) y reposición de volumen. El tratamiento amortiguador con bicarbonato sódico se debe limitar a los casos graves con un pH inicial <7,0. Será preciso controlar estrechamente la concentración de potasio y corregir rápidamente las situaciones de hipocalemia. Un catéter venoso central y una sonda urinaria permanente facilitarán la orientación en la reposición de líquidos.

Estado Hiperглиcémico  
Hiperosmolar:

Se deben administrar entre uno y dos litros de solución salina isotónica en la primera hora. Dependiendo del grado de deshidratación y de la función cardíaca y renal, pueden ser necesarios volúmenes mayores o menores. Hasta que la osmolalidad sérica descienda por debajo de los 320 mOsm, la insulina en infusión se maneja en función del valor de glicemia evitando valores por debajo de 250 mg/dl.



**ADAPTADO POR:**

Dra. Carolina Castilla Montes

**REVISADO POR:**

Dra. Karin Perez Segura

**APROBADO POR:**

Comité de Ictus

	" Guía de Práctica Clínica: Manejo del Ictus en Emergencia en el Hospital de Emergencias José Casimiro Ulloa"	Versión 01.
		Departamento de Medicina

**ANEXO 04:**

FICHA DE DESCRIPCIÓN DEL PROCEDIMIENTO		
UNIDAD ADMINISTRATIVA: COMITÉ DE CÓDIGO ICTUS	UNIDAD RESPONSABLE: Servicio de Terapia Intensiva	
PROCESO:	FUNCIONES HOSPITALARIAS DE LA ENFERMERA DE TERAPIA INTENSIVA Y LAS ASIGNACIONES CORRESPONDIENTES DURANTE EL TURNO EN CÓDIGO ICTUS	
RESPONSABLE	ACTIVIDAD	DESCRIPCIÓN DE LAS FUNCIONES
Enfermera de turno asignada para la atención del paciente con código Ictus.	<p>Activación del Código de ICTUS.</p> <p>Recepción del paciente de Emergencia al Servicio de Terapia Intensiva</p>	<p>Al activarse el código ICTUS la Enfermera Responsable de U.C.I. o Líder de Grupo comunicará al personal de Enfermería del ingreso del paciente para su recepción.</p> <p>Antes de la recepción del paciente la enfermera verificara que la unidad este con un monitor multiparametros, hoja de bitácora, documentación necesaria para la valoración del paciente (carpeta negra, Esferos 4 colores Negro, Azul, Rojo y Verde). (escalas). (Ventilador Mecánico, Maquina de Aspiración de Secreciones, Ambú, Bombas de Infusión conectadas, colchón Antiescaras) (Canasta con termómetro, electrodos, frasco de tapas) Bata de Paciente, Pañal y Protector de Cama).</p> <p>La enfermera de Emergencia coordina la asignación de cama con la enfermera de UCI y todo lo que el paciente necesita para su recepción.</p> <p>Recepción del paciente antes de ello encerrara la cama y luego pesará al paciente en la cama.</p> <p>Recepción de documentación: (Identificación del Paciente, Hoja de Sbar-Saer, Escala de Morse, Ulceras de Presión y escala de NHISS).</p> <p>Carpeta roja pacientes que reciben fibrinolisis</p> <p>Carpeta azul pacientes que no</p>





		reciben fibrinólisis Colocar al paciente con la cabecera elevada a 30 grados.
	Monitorización del paciente	Asegurar que las alarmas se ajusten dentro de los límites de las constantes vitales. Colocar los electrodos al paciente e iniciar el monitoreo cardíaco, saturación de oxígeno, frecuencia cardíaca, tensión arterial y temperatura por el lapso de 24 horas a 72 mas según la evolución y condición del paciente.
	Registro en la Hoja de Bitácora	Realizará el registro de las Constantes Vitales en la Hoja de Bitácora mediante gráficos: Temperatura con (Esfero Verde) Frecuencia Cardíaca con (Esfero Rojo) Frecuencia Respiratoria con (Esfero Negro) Tensión Arterial con (Esfero Azul) lo realizará cada Hora. Saturación de Oxígeno (Esfero Azul) Registrará las infusiones Intravenosas y medicación que está recibiendo el paciente. Calculará y Registrará las Perdidas Insensibles y Agua Endógena. Registrará las eliminaciones del paciente cada momento que lo realizé para tener un control hidrico adecuado. Registrará las fechas de todos los accesos que tiene el paciente. Administración de medicación prescrita. Realizar el registro de la información en el sistema As-400.
	Valorar el nivel y deficit de conciencia.	Evaluación del estado de consciencia. Tamaño, forma, simetría y reacción a la luz de las pupilas. Evaluación neurológica especial (p. ej., NIHSS, GCS) registrará en la hoja de Bitacora cada 2 horas. Evaluación de la función motora (movimiento de las extremidades).  Frecuencia y patrón respiratorios.





		<p>Cuidados del paciente en caso de convulsiones.</p> <p>Administrar medicación indicada (anticonvulsivantes).</p>
	<p>Vigilar el estado respiratorio y de oxigenación.</p>	<p>Mantener la vía aérea permeable.</p> <p>Aspiración de secreciones en caso del paciente intubado.</p> <p>Administración de tratamiento broncodilatador en caso de broncoespasmos o hiperventilación.</p> <p>En casos en que exista un compromiso severo de la ventilación, será necesaria la intubación.</p> <p>Paciente encamado con indicación de reposo absoluto, con la cabecera de la cama elevada en 30° (ayuda a evitar aspiraciones y disminuye la presión intracraneal).</p> <p>Nada por vía oral.</p>
	<p>Evaluar mejora en la Hemodinamia del Paciente.</p>	<p>Presión arterial: Se medirá cada hora las primeras 24 después de la perfusión. La hipertensión arterial es habitual en la fase aguda del ictus. El uso de antihipertensivos ha de estar estrictamente vigilado, ya que al estar comprometida la circulación cerebral, el descenso brusco de presión arterial puede afectar al flujo cerebral y empeorar la isquemia. Las cifras de presión arterial a mantener en estos casos se establecen entre 110/70-185/105 mmHg.</p> <p>Frecuencia cardiaca: Se debe vigilar la frecuencia cardiaca, y avisar al facultativo pertinente si <math>FC &gt; 120</math> o <math>&lt; 92\%</math>.</p> <p>Glucemia capilar: La hiperglucemia (<math>&gt;155</math> mg/dl) que persiste durante la fase aguda y se mantiene durante las primeras 48 horas se asocia con un empeoramiento de la evolución y aumenta la probabilidad de</p>





		<p>mortalidad. Disminuye la efectividad del tratamiento fibrinolítico.</p> <p>La hipoglucemia puede producir síntomas similares a los causados por un ictus, o incluso agravar la sintomatología ya existente. Es por esto que es importante monitorizar las cifras de glucemia de todos los pacientes cada 6 horas (aumentando la frecuencia en los casos en los que se encuentre fuera de los límites normales).</p>
	Cuidados Post-Fibrinólisis	<p>Tras el tratamiento con fibrinólisis no se deben realizar procedimientos invasivos (canalización de vías venosas o arteriales, toma de muestras, no administrar inyecciones en la primeras 24 horas sondajes vesicales y nasogastricas) ya que el riesgo de hemorragias es muy alto.</p> <p>Colocará vendajes de presión en cualquier área del cuerpo donde la punción no se realizó correctamente.</p> <p>Verificar el vendaje en el sitio de punción que este bien asegurado y retirarlo en 24 horas.</p>
	Deterioro de la movilidad	<p>Fisioterapia: la movilización precoz ayuda a minimizar la incidencia de complicaciones como úlceras por decúbito, contracturas, parálisis de presión.(Cambio de Posición).</p>
	Estado nutricional del paciente.	<p>Test de disfagia: durante las primeras 24 horas de ingreso en la unidad se mantendrá al paciente en dieta absoluta. La disfagia constituye uno de los problemas secundarios a la aparición de un ictus, puede ocasionar broncoaspiración y neumonía.</p> <p>Al ingreso del paciente en la unidad, se debe evaluar la función deglutoria con 10 ml de agua en una jeringa, y posteriormente con</p>





		<p>50 ml en un vaso de agua, aunque durante las primeras 24 horas se mantendrá en dieta absoluta.</p> <p>Disfagia grave: No administrar nutrición oral ni enteral en las primeras 24 horas. Si el paciente presenta vómitos o disminución del nivel de conciencia, colocar una sonda nasogástrica con aspiración (siempre que hayan pasado 72 horas desde la finalización de la perfusión de Actilyse).</p> <p>La disfagia a líquidos es la más frecuente. En caso de que no recupere la función deglutoria se valorará la realización de una gastrostomía.</p>
	Medidas de higiene y confort al paciente.	<p>Cambios de posición y lubricación de piel cada 2 horas Limitar el decúbito del lado afectado. Baño diario Mantener la piel limpia y seca Verificar si el paciente tiene globo vesical, estimular la micción. Si a pesar de estimular la micción no se obtiene resultado, en cuyo caso debe evacuarse mediante sonda vesical. Medidas de prevención local en prominencias óseas.(protectores de codo y talón) Colocar colchón antiescarás.</p>
	Traslado y entrega a Medicina Interna	<p>Traslado del paciente de UCI en compañía del médico residente constantemente monitorizado con cuidado de vías y abordajes. Entrega personalizada del paciente al personal de Enfermería de Medicina Interna, tras 24 horas de permanencia en la Unidad si no existen complicaciones.</p>



**ADAPTADO POR:**  
Dra. Carolina Castilla  
Montes

**REVISADO POR:**  
Dra. Karin Perez Segura

**APROBADO POR:**  
Comité de Ictus





ANEXO 06:

CONTENIDO DEL MALETIN DE ICTUS

El maletín contiene toda la documentación que necesita: documentos de orientación, formularios de procedimientos, formularios de calidad, documentos de referencia, pulseras y etiquetas. Asegúrese de que se reponen todos los contenidos del kit del Ictus después de tratar a cada paciente.

CRITERIO	ITEMS	INSUMOS/MEDICAMENTO/EQUIPO	OBJETIVO
O <sub>2</sub>	1	Canal nasal	Saturación de O <sub>2</sub>
MANEJO DE LA TENSIÓN ARTERIAL	2	NaCl frasco-bolsa de 100 ml al 0.9 %	Hipotensión
	3	Nitroglicerato de sodio, ampolla de 50 mg	Hipertensión
MANEJO DE LA GLICEMIA	4	Dextrosa, frasco/ bolsa al 10 %	Hipoglucemia
	5	Insulina humana regular, frasco de 100 UI (refrigerador)	Hiperglucemia
	6	Jeringa para insulina	
PRESIÓN INTRACRANEAL (PIC)	7	Mantol	Presión intracraneal
CRISIS CONVULSIVAS	8	Diazepam ampolla 10 mg	Crisis convulsivas
TEMPERATURA °C	9	Paracetamol 1000 mg iv	Aumento de temperatura Opción preferida
rt-P.A	10	Atéplasa 50 mg	Trombolisis
VÍAS PERIFÉRICAS	11	2 catéteres de gran calibre	
	12	2 jeringas de 10 ml	
	13	Jeringa para extracción de 10 ml	
	14	2 jeringas de 50 ml con etiquetas	
	15	Equipo de infusión intravenosa	
	16	Bolsa de solución salina de 100 ml	
ANÁLISIS DE SANGRE	17	1 Vacutainer tapon lila	Hemograma completo
	18	1 Vacutainer tapon azul	TP, INR
	19	1 Vacutainer tapon rojo	Bioquímica, Pruebas de Función hepática, pruebas de función renal, pruebas hormonales
ANÁLISIS DE DIAGNÓSTICO INMEDIATO	20	Glucómetro Tiras de glucosa Agujas para el glucómetro	
	21	Dispositivo de diagnóstico inmediato de INR	
FORMULARIOS PARA PROCEDIMIENTOS	24	Formulario para la obtención de datos de pacientes de ictus.	
	25	Formulario para médicos del servicio de urgencias	
	26	Formularios de tratamiento para el personal de enfermería	
	27	Formularios de decisión clínica del médico especialista en ictus	
DOCUMENTOS DE REFERENCIA	28	Ayuda para el consentimiento informado	
	29	Prevención y tratamiento de las complicaciones.	

ADAPTADO POR:  
Dra. Carolina  
Castilla Montes

REVISADO POR:  
Dra. Karin Perez Segura

APROBADO POR:  
Comité de Ictus



ANEXO 07

CONSENTIMIENTO INFORMADO

NOMBRE DEL PACIENTE:

Se ha explicado al paciente, miembro de la familia o cuidador el tipo de afección, la naturaleza del tratamiento y las ventajas esperadas frente a estrategias alternativas. Se ha informado de los principales riesgos o complicaciones de este tratamiento como (si procede), entre otros, pérdida de la actividad de un miembro, lesión cerebral, parálisis, hemorragias, infección, reacción al medicamento y fallecimiento. Asimismo, el paciente ha entendido que cualquier tratamiento presenta el riesgo de causar una complicación inesperada.

Nombre del especialista en ictus:

CMP:

Firma:

Fecha y hora:



El Dr..... me ha explicado (o a un miembro de mi familia / cuidador) el motivo por el que piensan que he sufrido un ictus y cuál es el tratamiento más adecuado para mi afección. Me ha explicado los riesgos y los efectos beneficios de los medicamentos y las técnicas disponibles para disolver los coágulos de sangre alojados en el cerebro, así como los tratamientos alternativos. Para disolver el coágulo sanguíneo causante del ictus me recomienda la administración de rt-PA (alteplasa), una sustancia que disuelve los coágulos.

Los riesgos del rt-PA (alteplasa) intravenoso son:

- Muerte, ictus o daño neurológico permanente (parálisis, coma, etc.)
- Sangrado en otras zonas del cuerpo
- Reacción alérgica al medicamento
- Empeoramiento de los síntomas del ictus debido a una hemorragia o inflamación del cerebro.
- Necesidad de transfusiones sanguíneas para restaurar los factores de coagulación
- Otras complicaciones inesperadas

Se ha dado respuesta a todas mis preguntas y yo, el paciente / familiar / cuidador, acepto el tratamiento. He tenido tiempo suficiente para prestar mi consentimiento al tratamiento con rt-PA (alteplasa). Autorizo expresamente el almacenamiento de mis datos clínicos por motivos de mejora de la calidad o tratamiento del ictus y que estos se comuniquen a terceros como parte de esta mejora de la calidad.

El Dr. ....me ha explicado lo mencionado anteriormente y otorgo mi consentimiento al tratamiento.

Nombre del médico:	Nombre del paciente/familiar/cuidador:	Fecha y hora:

\*En caso de que el paciente no pueda firmar, indicar los motivos en el apartado de comentarios situado más arriba.



ANEXO 08:

CÓDIGO ICTUS	Creación de Grupo de Whatsapp con la denominación ICTUS ACTIVADO – ICTUS DESACTIVADO
ICTUS ACTIVADO	En ambulancia o en triaje se identifica un paciente que cumpla los criterios clínicos de Ictus dentro de los plazos señalados para realizar trombólisis.  El primer contacto debe ACTIVAR el CÓDIGO ICTUS enviando un mensaje de whatsapp al grupo de Emergencia dando aviso del inicio del manejo de acuerdo a la Guía de Práctica Clínica y el inicio de todos los procedimientos.
ICTUS DESACTIVADO	Si durante la atención se descarta el diagnóstico, el médico responsable o tratante debe DESACTIVA el CÓDIGO ICTUS dando aviso al grupo de whatsapp para detener la puesta en operación de todos los procedimientos de acuerdo a la Guía de Práctica Clínica.



ADAPTADO POR:

Dra. Carolina Castilla Montes

REVISADO POR:

Dra. Karin Perez Segura

APROBADO POR:

Comité de Ictus



### VIII. Referencias bibliográficas

1. Tadi, P; Lui, F. Acute Stroke (Cerebrovascular Accident) In: StatPearls [En Internet]. 2019 Ene. [Citado el 15 de Enero, 2020] Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK535369/>
2. Feigin VL, Lawes CM, Bennett DA, Anderson CS. Stroke epidemiology: a review of population- based studies of incidence, prevalence, and case-fatality in the late 20th century. *Lancet Neurol* 2003, 2: 43-53.
3. Reddy KS, Yusuf S. Emerging epidemic of cardiovascular disease in developing countries. *Circulation* 1998, 97: 596-601.
4. Dobkin B: The economic impact of stroke. *Neurology* 1995; 45 Suppl: S6- S9.
5. Taylor TN, Davis PH, Torner JC, Holmes J, Meyer JW, Jacobson MF: Lifetime cost of stroke in the United States. *Stroke* 1996; 27: 1459-1466.
6. Muñoz M, De Bastos M, Dávila J, Pedraza OL, Chávez F, Benzádon A, Medina MT. Registro latinoamericano de ACV/Ictus (RELACV). Un estudio piloto Sociedad Iberoamericana de ACV y Comité para el Estudio de la ACV de la Asociación Colombiana de Neurología: poster presentado en el VI Congreso Colombiano de Neurología. [http://publicaciones.acnweb.org/acta/2003\\_19\\_3\\_163.pdf](http://publicaciones.acnweb.org/acta/2003_19_3_163.pdf)
7. The NINDS: Tissue Plasminogen Activator for Acute Ischemic Stroke. *N Engl J Med* 1995; 333: 1581-1587.
8. Hacke W, Kaste M, Fieschi C, et al. Intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator for acute hemispheric stroke: the European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS). *JAMA* 1995; 274: 1017-1025.
9. Albers GW. ATLANTIS Trial: Results for Patients Treated Within 3 Hours of Stroke Onset, Editorial Comment: Results for Patients Treated Within 3 Hours of Stroke Onset. *Stroke* 2002; 33: 493-496.
10. Clark WM. The rt-PA (Alteplase) 0- to 6-Hour Acute Stroke Trial, Part A (A0276g): Results of a Double-Blind, Placebo-Controlled, Multicenter Study. *Stroke* 2000;31;811-816.
11. The ATLANTIS, ECASS, and NINDS rt-PA Study Group Investigators. Association of outcome with early stroke treatment: pooled analysis of ATLANTIS, ECASS, and NINDS rt-PA stroke trials. *The Lancet* 2004; 363: 768-774.
12. The NINDS rt-PA Stroke Study J.R. Marler: Early stroke treatment associated with better outcome. *Neurology* 2000; 55: 1649-1655.
13. Marler JR, Tilley BC, Lu M, et al. Early stroke treatment associated with better outcome: the NINDS rt-PA study. *Neurology* 2000; 55: 1649-1655.
14. Subgroup Analysis of the NINDS t-PA Stroke Trial, Generalized Efficacy of t-PA for Acute Stroke. *Stroke* 1997; 28: 2119-2125.
15. Kwiatkoski TG, Libman RB, Frankel M, et al. Effects of tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke at one year. *N Engl J Med* 1999; 340: 1781-1783.
16. The National Institute of Neurological Disorders Stroke rt-PA Stroke Study Group: Recombinant Tissue Plasminogen Activator for Minor Strokes. *Ann Emerg Med* 2005; 46: 243-252.
17. Hacke W, Kaste, M, Bluhmki E, for the ECASS Investigators. Thrombolysis with Alteplase 3 to 4.5 Hours after Acute Ischemic Stroke. *NEJM* 2008; 359: 1317-1329.





18. National Institute of Neurological Disorders and Stroke - PASTroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med*. 1995;333(24):1581-7.
19. Walls, R; Hockberger, R; Gausche-Hill, M. *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice*. Vol. 2. 9ª Ed. Elsevier. 2017.
20. Feigin V. Stroke epidemiology in the developing world. *Lancet* 2005; 365: 2160-1.
21. Gutiérrez, R; Fuentes, B; Díez, E. Ictus isquémico. Infarto cerebral y ataque isquémico transitorio. *Medicine*. [En Internet]; 2019. [Citado el 15 de Enero, 2020]; 12(70):4085-4096. <https://doi.org/10.1016/j.med.2019.01.002>
22. HernandezCruzNJ, Rivera MacanchíDA (dir.). *Manejo inicial Del accidente cerebrovascular isquémico agudo en Ecuador [examen complejo en internet]*. [Ecuador]: Universidad Técnica de Machala, Unidad Académica de Ciencias Químicas y de la Salud; 2019 [citado: 23 de marzo de 2021]. Disponible en: <http://repositorio.utmachala.edu.ec/handle/48000/13845>
23. Parra-Valencia E, Tapia-Hernández M, Denevil, Concha E, Cerda-Mendoza B, Bustos V, et al. Diagnóstico final de pacientes con sospecha de accidente cerebrovascular descartado. Experiencia del Hospital de Chillán, Chile. *Rev Cient Cienc Med*. 2017;20(2):26-32.
24. Hemphill JC 3rd, Greenberg SM, Anderson CS, Becker K, Bendok BR, Cushman M, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2015;46(7):2032-60.
25. Venkatasubba Rao CP, Suarez JI. Management of stroke in the neurocritical care unit. *Continuum (Minneapolis, Minn)*. 2018;24(6):1658-82.
26. Smith EE, Kent DM, Bulsara KR, Leung LY, Lichtman JH, Reeves MJ, et al. Accuracy of prediction instruments for diagnosing large vessel occlusion in individuals with suspected stroke: A systematic review for the 2018 guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke. *Stroke*. 2018;49(3):e111-e122.
27. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. 2018 guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American stroke association. *Stroke*. 2018;49(3):e46-110.
28. Brazzelli M, Sandercock PA, Chappell FM, Celani MG, Righetti E, Arestis N, et al. Magnetic resonance imaging versus computed tomography for detection of acute vascular lesions in patients presenting with stroke symptoms. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009;(4):CD007424.
29. Wardlaw J, Brazzelli M, Miranda H, Chappell F, McNamee P, Scotland G, et al. An assessment of the cost-effectiveness of magnetic resonance, including diffusion-weighted imaging, in patients with transient ischaemic attack and minor stroke: a systematic review, meta-analysis and economic evaluation. *Health Technol Assess*. 2014;18(27):1-368, v-vi.
30. Venkatasubba Rao CP, Suarez JI. Management of stroke in the neurocritical care unit. *Continuum (Minneapolis, Minn)*. 2018;24(6):1658-82.
31. Lindsay MP, Norrving B, Furie KL, Donnan G, Langhorne P, Davis S. *Global Stroke Guidelines and Action Plan: A Road Map for Quality Stroke Care* [Internet]. World Stroke Organization (WSO); 2016. Disponible en: [https://www.world-stroke.org/assets/downloads/Global\\_Stroke\\_Guidelines\\_and\\_Action\\_Plan\\_All\\_in\\_one\\_English.pdf](https://www.world-stroke.org/assets/downloads/Global_Stroke_Guidelines_and_Action_Plan_All_in_one_English.pdf)
32. Saver JL, Fonarow GC, Smith EE, Reeves MJ, Grau-Sepulveda MV, Pan W, et al. Time to treatment with intravenous tissue plasminogen activator and outcome from acute ischemic stroke. *JAMA*. 2013;309(23):2480-88.





**“Guía Técnica: Manejo del Ictus en Emergencia en el Hospital Emergencias José Casimiro Ulloa”**

Fecha de vigencia: 27/05/2024

Departamento de Medicina

33. Chalela JA, Kidwell CS, Nentwich LM, Luby M, Butman JA, Demchuk AM, et al. Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke: a prospective comparison. *Lancet*. 2007;369(9558):293-8.
34. Moustafa RR, Baron J-C. Clinical review: Imaging in ischaemic stroke--implications for acute management. *Crit Care*. 2007;11(5):227.
35. Hill MD, Rowley HA, Adler F, Eliasziw M, Furlan A, Higashida RT, et al. Selection of acute ischemic stroke patients for intra-arterial thrombolysis with pro-urokinase by using ASPECTS. *Stroke*. 2003;34(8):1925-31.
36. Nogueira RG, Jadhav AP, Haussen DC, Bonafe A, Budzik RF, Bhuva P, et al. Thrombectomy 6 to 24 hours after stroke with a mismatch between deficit and infarct. *N Engl J Med*. 2018;378(1):11-21.
37. Wintermark M, Meuli R, Browaeys P, Reichhart M, Bogousslavsky J, Schnyder P, et al. Comparison of CT perfusion and angiography and MRI in selecting stroke patients for acute treatment. *Neurology*. 2007; 68(9):694-7.
38. Thomalla G, Cheng B, Ebinger M, Hao Q, Tourdias T, Wu O, et al. DWI-FLAIR mismatch for the identification of patients with acute ischaemic stroke within 4.5 h of symptom onset (PRE-FLAIR): a multicentre observational study. *Lancet Neurol*. 2011;10(11):978-86.
39. Birenbaum D, Bancroft LW, Felsberg GJ. Imaging in acute stroke. *West J Emerg Med*. 2011;12:67-76.

