

PROTOCOLO PARA LA ATENCIÓN DE LA ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR EN GUATEMALA

(PROTOCOLO CÓDIGO DE DERRAME CEREBRAL)



Ministerio de
Salud Pública
y Asistencia
Social

MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA Y ASISTENCIA SOCIAL
GUATEMALA, DICIEMBRE 2025

**PROTOCOLO PARA LA
ATENCIÓN DE LA ENFERMEDAD
CEREBROVASCULAR EN
GUATEMALA
(PROTOCOLO CÓDIGO DE
DERRAME CEREBRAL)**

MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA Y ASISTENCIA SOCIAL
GUATEMALA, DICIEMBRE 2025

AUTORIDADES MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA Y ASISTENCIA SOCIAL

Dr. Joaquín Barnoya Pérez

Ministro de Salud Pública y Asistencia Social

Dra. María del Rosario Orózco García

Viceministra de Hospitales

Dr. José Donato Camey Huz

Viceministro de Atención Primaria en Salud

Dr. Edgar Rolando Gonzales Barreno

Viceministro de Regulación, Vigilancia y
Control de la Salud

Licenciado Juan Carlos Oxon Hernández

Viceministro administrativo Financiero

Coordinación y Revisor:

Dr. Edwin Estuardo Díaz Girón

Dr. Roberto Flores Ortega

Licda. Luisa Fernanda Calito

Dirección de Planificación y Gestión de Calidad Hospitalaria

Comité Editorial:

Autores:

Dr. José Domingo Barrientos Guerra- Hospital
General San Juan de Dios
Dr. Diego Rubén Posadas - Hospital General San
Juan de Dios
Dr. Jose Ariel Ramírez - Hospital Roosevelt
Dr. Juan Fernando Vásquez- Hospital Roosevelt

Colaboradores:

Dra. Sonia Margarita Moreno Díaz
Dr. Carlos Luis Arango de León
Dra. Cynthia Marleny Aliñado Ramos
Dra. Sandy Fabiola Aguilar

ÍNDICE

1.	INTRODUCCIÓN	1
2.	JUSTIFICACIÓN	2
3.	OBJETIVOS	2
4.	ALCANCES	3
5.	ORGANIZACIÓN	3
6.	DEFINICION	4
7.	CLASIFICACIÓN	4
8.	EVALUACIÓN PRE-HOSPITALARIA	6
	Rol Crítico del Personal Prehospitalario y la Escala RACE.	7
9.	ATENCIÓN MÉDICA INMEDIATA POR EL MÉDICO DE URGENCIAS Y TRATAMIENTO	7
	PASO 1: TRIAGE (Atención médica inicial y estabilización del paciente)	8
	PASO 2: Evaluación por el equipo de ECV	10
	PASO 3: Neuroimagen e Interpretación	11
	PASO 4: Terapia de reperfusión	12
	Evaluación de la disfagia	14
10.	MANEJO DE COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS	15
11.	CRITERIOS DE REFERENCIA/TRASLADO	16
12.	REHABILITACIÓN	16
	Fase aguda	17
	Fase Subaguda (72 horas- 6 semanas)	17
	Fase Crónica (>6 semanas)	18
13.	SEGUIMIENTO	18
	A. Estudio del mecanismo fisiopatológico	18
	B. Prevención secundaria	21
	Principales factores de riesgo para ECV	22
	Manejo de los factores de riesgo en la enfermedad cerebrovascular	22
14.	INDICADORES DE CALIDAD	23
15.	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	25
16.	ANEXOS	29



1. INTRODUCCIÓN

La enfermedad cerebrovascular (ECV), particularmente el infarto cerebral isquémico, constituye una emergencia médica de alta prioridad por su significativa carga social, económica y sanitaria. Según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y el Global

of Disease Study (GBD 2019), la ECV es la segunda causa de muerte a nivel mundial, con aproximadamente 6,5 millones de fallecimientos anuales, y la primera causa de discapacidad adquirida en adultos. Más de 110 millones de personas viven con secuelas de un evento cerebrovascular, afectando funciones cognitivas, motoras, sensoriales y del lenguaje, con consecuencias devastadoras para la calidad de vida y los sistemas de salud.

La gravedad que representa la ECV queda de manifiesto al revisar su evolución natural; esto es, la recurrencia de ECV es de 5 a 15% durante el primer año y hasta 40% a los cinco años; la mortalidad durante el evento agudo es de 25 a 30%, durante el primer año del 15 al 25% de los supervivientes y hasta 60% a los cinco años, disminuyendo en forma notable la esperanza de vida.

Distribución de los Resultados Funcionales Post Infarto Cerebral

Estudios observacionales como el Oxford Vascular Study y registros como el Get With The Guidelines-Stroke (GWTG-Stroke) muestran un patrón consistente en los resultados clínicos tras un infarto cerebral:

- Un tercio de los pacientes logra una recuperación funcional con poca o ninguna discapacidad.
- Otro tercio queda con discapacidad significativa, requiriendo asistencia para las actividades básicas de la vida diaria.
- El tercio restante fallece, especialmente cuando el reconocimiento de los síntomas y la atención médica especializada son tardíos o inaccesibles.
-

Este patrón “1/3-1/3-1/3” refleja no solo el daño neurológico directo, sino también la influencia de factores sociales, geográficos y estructurales en los sistemas de salud.

Tiempo es Cerebro: Ventana Terapéutica y Daño Neuronal

La evidencia científica es contundente: por cada minuto de demora en el tratamiento de un ictus, el cerebro puede perder 1.9 millones de neuronas, 14 mil millones de sinapsis y 12 km de fibras mielinizadas. La administración de tratamientos como la trombolisis intravenosa (Alteplasa o Tenecteplasa) dentro de las primeras 4.5 horas desde el inicio de los síntomas y la trombectomía mecánica hasta 24 horas en casos seleccionados, se asocia con mejores resultados funcionales y menor mortalidad.

Con el protocolo de Derrame Cerebral se busca reducir la discapacidad y mortalidad del infarto cerebral a través del fortalecimiento del diagnóstico preciso y oportuno, la calidad de la atención y el desarrollo de redes integradas.

Este manual ha sido diseñado como una herramienta práctica para los equipos de salud que laboran en hospitales que cuentan con recursos para la atención especializada de ECV. Su objetivo principal es estandarizar la identificación, evaluación, tratamiento agudo y cuidados posteriores de los pacientes con sospecha o diagnóstico confirmado de ECV, optimizando los tiempos críticos y reduciendo las secuelas asociadas.

Esta guía representa un esfuerzo conjunto para avanzar hacia una atención hospitalaria más efectiva, segura y oportuna para los pacientes con ECV, contribuyendo a reducir la carga de enfermedad y mejorar los resultados clínicos en todo el país.

2. JUSTIFICACIÓN

La enfermedad cerebrovascular (ECV) constituye una de las principales causas de muerte, discapacidad a largo plazo y carga económica para los sistemas de salud en todo el mundo, y Guatemala no es la excepción. El aumento progresivo de factores de riesgo como la hipertensión arterial, diabetes mellitus, obesidad, tabaquismo y sedentarismo ha contribuido significativamente al incremento en la incidencia de ECV en la población guatemalteca.

En el contexto hospitalario, especialmente en establecimientos con capacidad para el diagnóstico y manejo especializado, la atención de la ECV representa una oportunidad crítica para reducir el daño neurológico, evitar complicaciones y mejorar el pronóstico funcional de los pacientes. Sin embargo, la ausencia de lineamientos clínicos estandarizados ha dado lugar a una atención variante, demoras en la intervención terapéutica, uso inadecuado de recursos y pérdida de oportunidades para tratamientos efectivos como la trombólisis intravenosa o la trombectomía mecánica.

Este protocolo responde a la necesidad urgente de establecer un marco metodológico que oriente la atención hospitalaria de la ECV en Guatemala. Su propósito es estandarizar los procesos de evaluación, manejo agudo, monitoreo y referencia de pacientes con ECV, en concordancia con la evidencia científica actual y adaptada a la realidad del sistema de salud nacional.

La implementación de esta guía busca fortalecer la capacidad de respuesta de los hospitales que cuentan con servicios de emergencia, neurología, imagenología y cuidados críticos, optimizando los tiempos de atención, mejorando los desenlaces clínicos y promoviendo una atención centrada en el paciente. Asimismo, se enmarca en los esfuerzos por integrar los niveles de atención, fortalecer la red de servicios y reducir la carga social y económica asociada a esta enfermedad prevenible y tratable.

Ante esta realidad y considerando la evidencia disponible, se planteó la creación del presente protocolo como un recurso académico para fortalecer el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad cerebrovascular en Guatemala.

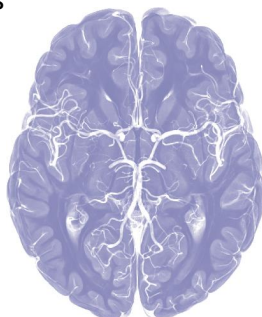
3. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Establecer e implementar un protocolo institucional estandarizado para la identificación temprana, manejo clínico integral y seguimiento de pacientes con sospecha o diagnóstico confirmado de enfermedad cerebrovascular (ECV).

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Estandarizar el abordaje terapéutico de la enfermedad cerebrovascular (ECV) desde la admisión hospitalaria hasta el alta médica, mediante la implementación de protocolos basados en evidencia.
- Reducir los tiempos críticos en la atención del paciente con ECV, especialmente el tiempo “puerta-aguja”, para optimizar el inicio del tratamiento trombolítico y su seguimiento intrahospitalario.
- Fortalecer la coordinación interdepartamental entre servicios de emergencia, neurología, imagenología, cuidados intensivos y rehabilitación para garantizar una atención integral y oportuna del paciente con ECV.
- Disminuir la incidencia de complicaciones agudas, secuelas neurológicas y mortalidad asociada a la ECV mediante una atención clínica temprana, efectiva y protocolos de manejo estandarizados.
- Promover la rehabilitación neurológica temprana en pacientes con ECV como parte fundamental del proceso de recuperación funcional y reducción de la discapacidad.



4. ALCANCES

Dirigido a todo personal de salud que tiene contacto directo o indirecto con pacientes en la red nacional guatemalteca con síntomas/signos sugestivos de ECV. Los algoritmos pueden ser de referencia para capacitar en las siguientes áreas:

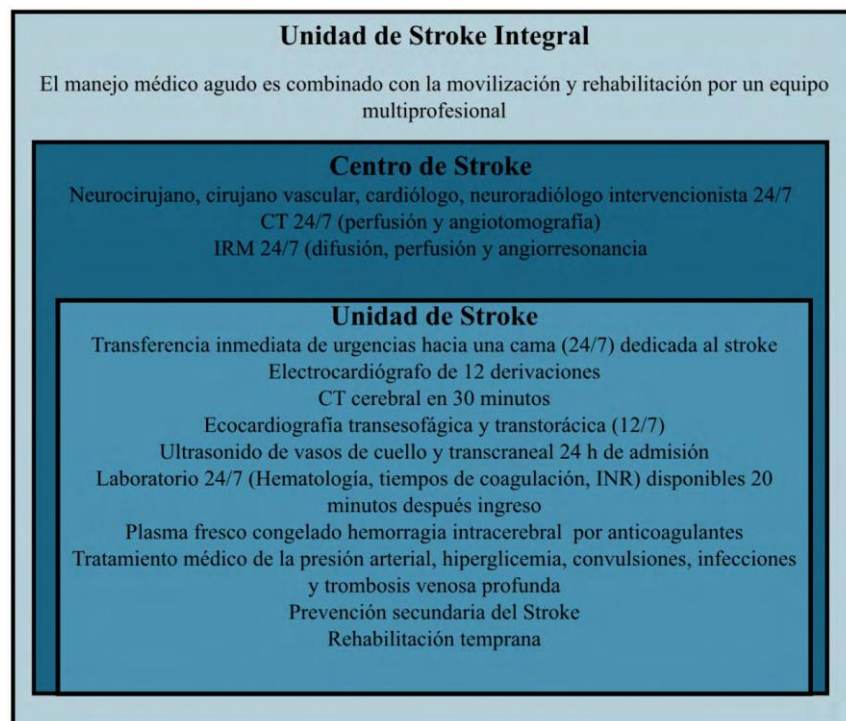
- **Bomberos personal paramédico:** Adecuado manejo prehospitalario y la relevancia de la previa notificación al hospital más cercano de referencia.
- **Emergencias:** Indispensable para el reconocimiento oportuno de los síntomas/signos de ECV, la implementación del protocolo de derrame cerebral con los indicadores de calidad y el manejo agudo adecuado.
- **Hospitalización:** Investigación y abordaje de la causa del ECV, junto con el manejo de complicaciones y desenlaces. Idealmente en una unidad de encamamiento monitorizado (emergencia, área de shock e intensivo)
- **Imagenología:** Reconocimiento de la

importancia del indicador puerta-tomografía y la diferenciación adecuada de los subtipos del ECV.

- **Laboratorio:** Identificar el curso dependiente del tiempo del ECV para priorizar los resultados de laboratorio esenciales para su manejo adecuado.
- **Servicios de rehabilitación:** Esencial para mejorar la calidad de vida de los individuos que padecen ECV.

5. ORGANIZACIÓN

En el año 2006, la declaración de Helsingborg estableció los cinco aspectos fundamentales sobre el manejo del ECV. La meta es que todos los pacientes con un ECV tengan acceso a un cuidado continuo por un servicio de stroke organizado que va desde la fase aguda del stroke pasando a la rehabilitación temprana para finalmente proporcionar prevención secundaria.



Modelos de organización del Stroke por la Organización Europea del Stroke.

Cuidado Agudo

La EVC es una emergencia médica que depende del tiempo y todos los pacientes deben ser evaluados lo más pronto posible en un hospital equipado con facilidades de neuroimagen como la tomografía computarizada (TC) y/o imagen de resonancia magnética (IRM). Debe tener un equipo humano multidisciplinario que comienza con la llamada de urgencia de que un paciente está sufriendo un EVC (el cual siempre se debe estar monitoreando este tiempo). La llamada de emergencia debe provocar que se traslade de inmediato al hospital más cercano que cuente con los recursos adecuados para el manejo agudo del stroke. El manejo del stroke inicia de manera prehospitalaria con la estabilización del paciente (vía aérea, respiración y circulación). La historia médica determinará si el paciente es candidato o no a la trombólisis. Una vez llegado el paciente al cuarto de emergencia se debe determinar si el paciente tiene un EVC isquémico o hemorrágico, estabilizar al paciente en unidad monitorizada desde la emergencia para posteriormente sea trasladado a una unidad de ECV para manejo multidisciplinario.

Tomando en cuenta la variabilidad de recursos en los distintos centros hospitalarios, se necesita esforzarse para asegurar el desarrollo y provisión de la infraestructura esencial y humana (personal multidisciplinario, unidades de ECV (stroke), facilidades de neuroimagen).

Unidades de ECV

Estas deberían ser la columna vertebral de los servicios integrales de cuidado de la EVC, debido a que hay suficiente evidencia que el pronóstico a largo plazo de los pacientes con EVC tratados en una unidad de Stroke es mejor que aquel que fue tratado en un servicio médico general. Los criterios mínimos para una unidad de enfermedad cerebrovascular son los siguientes:

1. Camas monitorizadas dedicadas para pacientes con EVC. Disponibilidad inmediata de trombolítico, alteplasa o tenecteplasa.
2. Equipo humano multidisciplinario capacitado que consiste en: neurólogos, neurocirujanos,

enfermeras, fisioterapeutas, terapistas ocupacionales y del lenguaje.

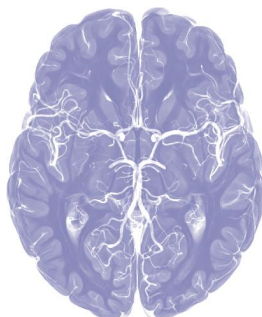
3. Disponibilidad inmediata de neuroimagen las 24 horas Tomografía (resonancia magnética en casos selectos)
4. Disponibilidad de protocolos escritos incluyendo afiches y posters, así como guías para procedimientos diagnósticos, tratamiento agudo, monitoreo para prevención de complicaciones y prevención secundaria, los cuales se deben actualizar cada dos años.
5. Posibilidad de comenzar inmediatamente la movilización del paciente una vez que las funciones vitales del paciente estén estabilizadas.
6. Educación médica continua
7. Educación continua a los familiares, pacientes y/o cuidadore

6. DEFINICIÓN

El ECV es una disfunción neurológica aguda causada por una alteración vascular, que puede ser:

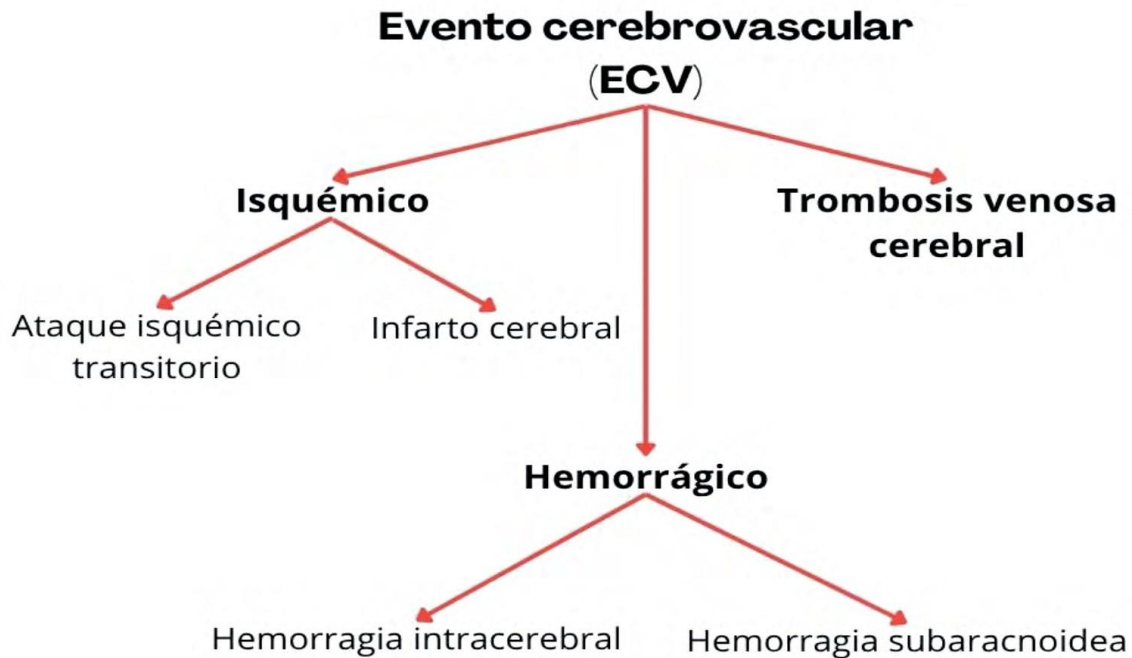
ECV isquémico: es la obstrucción de un vaso sanguíneo cerebral.

ECV hemorrágico: es la ruptura de un vaso cerebral con sangrado (y casos de eventos vasculares isquémicos con conversión hemorrágica) (Tadi & Lui, 2023).



7. CLASIFICACIÓN

La enfermedad cerebrovascular agudo se divide en dos grandes grupos: isquémico y hemorrágico. Cada uno se divide en tipos de acuerdo con la duración y cualidades de los síntomas/signos, así como de las características de la imagen en la tomografía computarizada o resonancia magnética cerebral. Es indispensable reconocer sus diferencias para realizar un diagnóstico y manejo adecuado. (Tadi & Lui, 2023)



Clasificación de la enfermedad vascular

ECV isquémico:

Infarto cerebral: Es un episodio agudo de disfunción neurológica focal que persiste por más de 24 horas. Es considerada como la segunda causa de mortalidad a nivel mundial. Los estudios diagnósticos son fundamentales para determinar el mecanismo del evento que incluyen: ultrasonografía carotídea y vertebral, evaluación cardíaca completa (electrocardiograma, ecocardiograma y Holter), y siempre es necesario visualizar las arterias intracraneales. (Tadi & Lui, 2023)

Ataque isquémico transitorio: Se define como un episodio transitorio de disfunción neurológica causada por isquemia cerebral, retinal y del cordón espinal, pero sin ser infarto agudo con una

duración no mayor de 24 horas, aunque el 80 % dura menos de 20 minutos. En la imagen cerebral (resonancia magnética cerebral) no se observa daño. (Panuganti K et al., 2023)

ECV hemorrágico:

Hemorragia subaracnoidea: Las dos mayores causas de hemorragia subaracnoidea son ruptura de un aneurisma arterial proveniente de la base del cráneo y el sangrado de malformaciones vasculares que se encuentran cerca de la superficie pial. Los síntomas inician de manera abrupta, en contraste con un inicio más gradual en la hemorragia intracerebral. Se caracteriza por cefalea abrupta y severa y puede ser precipitada por actividad física o sexual. (L. Caplan et al., 2024)

Hemorragia intracerebral: Aunque son menos frecuentes que los isquémicos, el pronóstico es más desfavorable. La sintomatología puede ser

similar o idéntica a la de los eventos isquémicos. La hemorragia intracerebral se clasifica en primaria o espontánea y en secundaria. La primaria se origina por la rotura espontánea de pequeños vasos cerebrales dañados por hipertensión arterial crónica o angiopatía amiloide. En la secundaria, las lesiones anatómicas o los trastornos hematológicos son la causa del episodio hemorrágico. La hipertensión arterial es el factor de riesgo más importante para la hemorragia intracerebral; la otra causa importante es la angiopatía amiloide cerebral suele presentarse en pacientes mayores de 60 años, deterioros cognitivos y hemorragias lobares recurrentes. El diagnóstico debe hacerse por tomografía cerebral. (L. Caplan et al., 2024)

Otros

Trombosis venosa cerebral (TVC)

La TVC representa una entidad neurológica diferente a los otros tipos de ECV por las siguientes razones: mayor incidencia en personas jóvenes, gran variabilidad en su presentación clínica, dificultad para el diagnóstico y pronóstico impredecible. La TVC es de particular interés porque se observa con cierta frecuencia, sobre todo en la forma asociada al estado posparto. (Coutinho, 2015)

8. EVALUACIÓN PRE-HOSPITALARIA

Uno de los mayores retos en la atención de la ECV es el retraso en el reconocimiento de los síntomas. Diversos estudios han documentado que menos del 40% de la población general puede identificar correctamente al menos tres signos de la ECV y tomar medidas adecuadas (como llamar a emergencias).

En este contexto, se han desarrollado estrategias educativas como DERRAME:

- **D**ificultad para hablar
- **E**ntiende poco o lento
- **R**ápida aparición
- **R**ostro desviado
- **A**lteración repentina de la vista
- **M**edio lado del cuerpo sin fuerza
- **E**mergencia (llamar al número local)

Este acrónimo facilita la enseñanza comunitaria de signos de alarma de la ECV, aumentando la probabilidad de que los pacientes reciban atención médica dentro de la ventana terapéutica.

CÓDIGO DERRAME

Si uno de estos síntomas se presenta, vaya inmediatamente a la emergencia de un hospital.

SÍNTOMAS

D

Dificultad para hablar

E

Entiende poco a lento

R

Rápida aparición

R

Rostro desviado

A

Alteración repentina de la vista

M

Medio lado del cuerpo sin fuerza

E

Emergencia

Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social

Rol Crítico del Personal Prehospitalario y la Escala RACE

Los servicios de emergencia y los equipos paramédicos son el primer eslabón en la cadena de atención. La implementación de escalas prehospitalarias como la RACE (Rapid Arterial occlusion E valuation) permite una valoración rápida de la severidad del ictus y la probabilidad de oclusión de grandes vasos (OGV), con un valor predictivo positivo del 80% en pacientes con puntaje ≥ 4 . (De La Ossa et al., 2014)

- Reduce el tiempo puerta-aguja y puerta-ingle.
- Aumenta la proporción de pacientes que reciben terapias recanalizadoras efectivas.

El uso sistematizado de protocolos como el código RACE, combinado con estrategias educativas como DERRAME, incrementa significativamente las tasas de diagnóstico temprano y tratamiento oportuno, lo cual se traduce en mejores desenlaces funcionales. (Anexo 1- Rol del personal y Escala RACE)

La escala RACE evalúa:

- Parálisis facial
- Debilidad en extremidades superiores e inferiores
- Desviación de la mirada
- Afasia y agnosia

Esta herramienta tiene múltiples beneficios:

- Permite decisiones de derivación precoz a centros especializados con capacidad para trombectomía.
- Mejora la coordinación entre equipos prehospitalarios y hospitalarios.

9. ATENCIÓN MÉDICA INMEDIATA POR EL MÉDICO DE URGENCIAS Y TRATAMIENTO

El objetivo de implementar el algoritmo de atención inicial del Código Derrame Cerebral (Anexo 2) es reducir los retrasos en el diagnóstico y el tratamiento de los pacientes con EVC. A continuación, se presenta de manera detallada cada uno de los pasos para su implementación. (Tabla 1)

Tabla 1. Metas del Algoritmo: tiempos ideales desde el ingreso a emergencia (Powers et al., 2019a).

Evaluación inicial • Escala NIHSS	≤ 10 minutos
Evaluación por equipo de neurología	≤ 15 minutos
Estudio de neuroimagen (puerta - imagen)	≤ 25 minutos
interpretación de estudio • ASPECTS	≤ 45 minutos
Tratamiento con trombólisis (puerta - aguja)	≤ 60 minutos

PASO 1:

TRIAGE (Atención médica inicial y estabilización del paciente)

El personal de emergencia debe evaluar a todo paciente con sospecha de esta patología durante los primeros 10 minutos desde su llegada.

A. Establecer la hora cero (ventana de tiempo)

El tiempo de inicio de los síntomas determina la elegibilidad del paciente para recibir el tratamiento con trombólisis. Si el paciente no puede proporcionar un tiempo de inicio confiable, se utiliza el último momento conocido en que se encontraba con su estado neurológico basal. (Tabla 2)

Tabla 2. Ejemplo de registro de tiempos.

Hora de inicio de síntomas	00:00 horas
Hora de ingreso a emergencia	04:00 horas

Ventana terapéutica para la trombólisis intravenosa: 4.5 horas desde el inicio de los síntomas. Si el paciente presenta signos/síntomas compatibles y se encuentra en periodo de ventana se activa el código.

Estabilidad del paciente y cuidados generales

Asegurar la estabilidad cardiopulmonar (ABC) del paciente como en cualquier otra patología crónica que ingresa a emergencia. (Tabla 3)

Tabla 3. Acciones para estabilizar al paciente (Jauch et al., 2010; Jung et al., n.d.)

Acciones inmediatas
Asegurar la vía aérea, respiración y circulación <ul style="list-style-type: none"> • Evaluar si existe compromiso de la vía aérea y la respiración (disminución del estado de conciencia o disfunción bulbar) <ul style="list-style-type: none"> • Colocar a 30° la cabecera del paciente • Proporcionar oxígeno suplementario si SpO2 <94% • Corregir la hipotensión o hipovolemia
Signos vitales y glucometría <ul style="list-style-type: none"> • Presión arterial (informar si PA >185/110 mmHg) • Administrar acetaminofén en caso de fiebre (temperatura >38°C) e identificar el origen • GMT <60 mg/dL: administrar Dextrosa al 30% 100 mL por vía intravenosa • Tratar la hiperglicemia >180 mg/dL

Canalizar 2 accesos vasculares periféricos

Obtener el peso del paciente en Kg.

Estudios de laboratorio y neuroimagen

- Hematología (obtener resultados en 20 minutos)
- Tiempos de coagulación: TP, TTPa, INR (obtener resultados en 20 minutos)
- Glucosa sérica
- Pruebas renales y hepáticas
- Electrolitos séricos
- EKG y troponinas (si está indicado)
- Estos no deberían de retrasar el inicio del tratamiento fibrinolítico (a excepción de glucometría)
- Informar al departamento de radiología del código en curso
- TAC cerebral sin contraste (posteriormente cuando indicado angiotomografía o angioresonancia de vasos de cuello y polígono)
- Tiempo para obtener la imagen: 25 minutos desde su ingreso

Otras acciones (No menos importantes)

- Mantener en ayuno hasta realizar la prueba de disfagia
- Si tiene indicación, colocar sonda Foley antes de administrar la trombólisis
- Aplicar vendaje compresivo en sitios de punción no funcionales
- Evitar la sonda nasogástrica en las primeras 24 horas

La cadena de atención continua y el éxito de una emergencia no puede lograrse sin la participación de un equipo multidisciplinario (enfermería, internos y externos) que permite el cumplimiento de las indicaciones, así como la identificación temprana de complicaciones derivadas de la atención o del proceso natural de la enfermedad.

Evaluación clínica

Se recomienda el uso de escalas estandarizadas para determinar de forma objetiva el grado de déficit neurológico de los pacientes con ECV.

- Escala NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale) Anexo 3. Es una de las herramientas clínicas más utilizadas para determinar la severidad del ECV. Consta de 11 ítems y su puntuación va de 0 a 42 puntos, donde los puntajes más altos reflejan déficits neurológicos más severos. Debe realizarse al

ingreso, al egreso, al mes, a los 3 meses y a los 6 meses, idealment (Lyden, 2017). e

- Cuantifica la severidad
 - Guía decisiones terapéuticas
 - Pronóstico
 - Seguimiento (respuesta al tratamiento)
 - Facilita la comunicación médica
- Escala de Rankin modificada (mRS) Anexo 4. Mide la capacidad funcional o dependencia del paciente en 7 categorías. Debe realizarse al ingreso, al egreso, al mes, a los 3 meses y a los 6 meses, idealmente (Saver et al., 2021).

La historia de la enfermedad y examen físico debe también enfocarse en identificar otras causas del déficit neurológico del paciente. Se debe realizar un interrogatorio dirigido. (Tabla 4)

Tabla 4. Antecedentes médicos y medicamentos actuales.

Antecedentes médicos y medicamentos actuales (no debe retrasar el tratamiento)	
Trastornos de la coagulación	Anticoagulantes y tipo
ECV previo reciente	Antiagregantes plaquetarios
Fibrilación atrial	Hemorragias previas
Hipertensión arterial	intervenciones quirúrgicas invasivas o recientes
Diabetes mellitus	Traumatismos o caídas antes de los síntomas
Cáncer (metástasis)	

Fuente: Elaboración propia del Dpto. de Neurología, Hospital San Juan de Dios.

PASO 2:

Evaluación por el equipo de ECV

Es importante contar con un equipo especializado (neurología o en su ausencia medicina interna) en ECV para reducir el tiempo en la toma de decisiones e inicio de tratamiento (tiempo puerta-aguja).

- Evaluar escala de NIHSS
- Evaluar la presencia de contraindicaciones para trombólisis intravenosa. (Tabla 5)

Tabla 5. Contraindicaciones absolutas para trombólisis intravenosa.

Contraindicaciones absolutas (Clase III No beneficio)	
ECV leve no incapacitante (NIHSS 0-5)	
TAC cerebral con extensas regiones de hipo atenuación	
TAC cerebral con hemorragia intracerebral aguda	
ECV en los 3 meses previos	
Trauma craneoencefálico grave en los 3 meses previos	
Trauma craneoencefálico agudo	
Cirugía intracraneal o intraespinal en los 3 meses previos	
Antecedente de hemorragia intracerebral	
Signos/Síntomas más consistentes con hemorragia subaracnoidea	
Hemorragia gastrointestinal en las 3 semanas o previas	
Neoplasia gastrointestinal	
Coagulopatía	Plaquetas <100,000/mm ³ INR >1.7 TTPa >40 seg TP >15 seg

Anticoagulantes (Se consideran estos tiempos en pacientes con función renal normal)	HBPM < 24 hrs Inhibidores directos de trombina <48 hrs Inhibidores del factor Xa <48 hrs
Aspirina IV en los 90 minutos previos	
Endocarditis infecciosa (embolización séptica)	
Disección aórtica	
Neoplasia intracraneal intraaxial	

Fuente: Powers et al., 2019b

Acrónimos: HBPM: heparina de bajo peso molecular.

La decisión de administrar la terapia trombolítica debe ser tomada por el equipo considerando el beneficio y riesgo del tratamiento. Se debe solicitar autorización al paciente o familiar encargado si este no es capaz de brindar su consentimiento.

PASO 3: Neuroimagen e Interpretación

Todo paciente con sospecha de ECV agudo debe someterse a evaluación por imágenes (tomografía cerebral sin contraste) previo a iniciar cualquier tratamiento, así como a las 24 horas de fibrinólisis, excepto si hay deterioro clínico previo a ese tiempo (Ganti, 2025).

Objetivos del estudio:

- Diferenciar entre isquemia y hemorragia (contraindicación absoluta de trombólisis)
- Identificar otras causas
- Evaluar la extensión de la lesión

Meta: tiempo puerta - imagen 25 minutos

Se deben evaluar las siguientes escalas:

A. Escala de ASPECTS (Alberta Stroke Program Early CT Score). Anexo 5

Es una escala que permite evaluar y comunicar los cambios isquémicos en una tomografía cerebral simple (Barber et al., 2000).

- Puntuación: 0 a 10 puntos (puntuación más baja indica un infarto más extenso)
- Se resta un punto por cambios isquémicos (hipodensidad) en cada una de las 10 regiones definidas:
 - Núcleo caudado: 1 punto
 - Núcleo lenticular: 1 punto

- Cápsula interna: 1 punto
- Ínsula: 1 punto
- Área cortical (M1): 1 punto
- Área cortical (M2): 1 punto
- Área cortical (M3): 1 punto
- Área cortical (M4): 1 punto
- Área cortical (M5): 1 punto
- Área cortical (M6): 1 punto

B. Escala de PC-ASPECTS. (Anexo 5)

La escala PC-ASPECT es una variación para su uso en circulación posterior (Puetz et al., 2008).

- Puntuación: 0 a 10 pts (puntuación más baja indica un infarto más extenso)
- Se resta un punto por cambios isquémicos (hipodensidad) en cada una de las 10 regiones definidas:
 - Protuberancia: 2 puntos (independiente si es bilateral o no)
 - Mesencéfalo: 2 puntos (independiente si es bilateral o no)
 - Tálamo: 1 punto cada uno
 - Lóbulos occipitales: 1 punto cada uno
 - Hemisferios cerebelosos: 1 punto cada uno

PASO 4: Terapia de reperusión

El objetivo del código DERRAME CEREBRAL es restablecer el flujo sanguíneo en las regiones cerebrales isquémicas a través de la administración de trombolíticos.

Meta: tiempo puerta-aguja de 60 minutos

La decisión terapéutica de administrar el tratamiento debe considerar los beneficios contra los riesgos de este. (Tabla 6)

Tabla 6. Decisión terapéutica

Decisión terapéutica	
TAC cerebral sin contraste	Sin hemorragia
	Con hemorragia (se excluye de terapia trombolítica)
Contraindicaciones	No
	Si ¿Qué contraindicación?
Gravedad (NIHSS)	
Escala de pronóstico funcional y riesgo de sangrado	DRAGON ≤ 6 pts. (Anexo 6)
	SEDAN ≥ 4 pts. (Anexo 6)
	HAT ≥ 4 pts. (Anexo 7)
Consentimiento informado por la familia (Anexo 8)	

Fuente: Elaboración propia del Dpto. de Neurología, Hospital San Juan de Dios

Considerar trombólisis en pacientes con NIHSS ≤ 5 si presentan déficit discapacitante:

- Hemianopsia completa: puntuación ≥ 2 en la pregunta 3 de la escala NIHSS
- Afasia severa: puntuación ≥ 2 en la pregunta 9 de la NIHSS
- Extinción visual: puntuación ≥ 1 en la pregunta 11 de la NIHSS
- Cualquier debilidad que limite el mantenimiento del esfuerzo contra la gravedad: puntuación ≥ 2 en las preguntas 5 o 6 de la NIHSS
- Cualquier déficit residual que el paciente, su familia o el médico tratante considere potencialmente discapacitante.
- También se define como cualquier déficit que impida al paciente realizar actividades básicas de la vida diaria o volver a su trabajo habitual

A. Pautas de administración de Alteplasa o Tenecteplasa. (Anexo 9 y 10)

Peso del paciente: ____ kg.

Alteplasa (Powers et al., 2019b)

- Dosis: 0.9 mg/kg
 - 10% en bolo intravenoso para 1 minuto
 - 90% en infusión intravenosa para 60 minutos
- Dosis máxima: 90 mg

Tenecteplasa (Powers et al., 2019b)

- Dosis: 0.25 mg/kg en bolo para 5 segundos
- Dosis máxima: 25 mg

Análogo recombinante del activador del plasminógeno tisular (rt-PA) es una versión modificada de la Alteplasa. Es más específica para la fibrina y tiene una mayor duración de acción. Durante y después de la administración de rt-PA llevar a cabo las siguientes acciones según corresponda. (Tabla 7)

Tabla 7. Acciones durante y posterior al tratamiento.

Completado	Acción
	En caso de cefalea intensa, pérdida de conciencia, hemorragia intensa o dificultades para respirar, interrumpa la administración de rt-PA inmediatamente e informe al médico.
	Evaluación neurológica SNOBS(Observaciones de enfermería estandarizadas para accidentes cerebrovasculares) <ul style="list-style-type: none"> • Cada 15 minutos durante la infusión de trombolítico • Cada 30 minutos durante las 6 horas siguientes y a continuación cada hora en las 24 horas siguientes a la administración de trombolítico informar al médico en caso de deterioro del estado neurológico
	Medir la presión arterial <ul style="list-style-type: none"> • Cada 15 minutos en las primeras 2 horas tras el inicio del tratamiento • Cada 30 minutos durante las 6 horas siguientes y a continuación cada hora hasta que se hayan cumplidos las 24 horas tras el tratamiento
	En las 24 horas posteriores a la infusión NO se deben administrar antiagregantes plaquetarios (aspirina, clopidogrel o antiinflamatorios no esteroideos) ni heparina intravenosa. A partir de entonces, si existe indicación para heparina por otros motivos (prevención de TVP) se debe iniciar.
	Ingreso en la Unidad Integral de Stroke o terapia intensiva durante 48-72 horas tras lo cual puede pasar a piso si el paciente está estable.
	En caso de pérdida de conciencia u otro déficit repetir inmediatamente TC cráneo sin contraste y notificar al personal médico.
	Monitorización cardíaca y de signos vitales (PA, FC, ritmo cardíaco, SatO ₂ , temperatura, FR) <ul style="list-style-type: none"> • Cada 30 min en las primeras 3 horas • Cada hora en las 6 horas siguientes • Cada 3 horas por las siguientes 10 horas
	O ₂ 2-4 L/min mediante cánula binasal para mantener la SatO ₂ >94%
	Reposo en cama durante las 24 horas
	Mantener AYUNO hasta que haya realizado la prueba de disfagia. Si hay disfagia mantener AYUNO y repetir la prueba en 24 horas.
	24 horas después del tratamiento trombolítico, repetir hematología completa y tiempos de coagulación.
	Si es posible, evitar las punciones en la piel durante las primeras 24 horas.
	No realizar la punción en vasos no compresibles como la vena subclavia o yugular interna. Si fuera necesario colocar una vía central, la femoral o braquial son venas aceptables.
	Observar la presencia de angioedema facial, de lengua y/o faríngeo a los 30 minutos, 45 minutos, 60 minutos y 75 minutos de la infusión del trombolítico y durante las siguientes 24 horas.

	Puntuación NIHSS 24 horas después de la administración de trombolítico <ul style="list-style-type: none"> NIHSS:
	Puntuación de Rankin modificado 24 horas después de la administración del trombolítico <ul style="list-style-type: none"> mRankin:

Fuente: (Ganti, 2025; Jung et al., n.d.; Powers et al., 2019b)

Evaluación de la disfagia

La presencia de disfagia, una complicación frecuente de un evento cerebrovascular agudo (37% - 78%), incrementa hasta tres veces el riesgo de desarrollar neumonía. Asimismo, alarga la estancia hospitalaria y aumenta la mortalidad a corto plazo. (Joundi et al., 2017)

Recomendamos la prueba de deglución de Gugging, ya que se ha demostrado que los pacientes presentan un mayor riesgo de aspiración con líquidos que con semisólidos. Por ello, iniciar la evaluación con estos últimos reduce la probabilidad de complicaciones. Esta es una herramienta válida para predecir el riesgo de aspiración. (Krekeler et al., 2024)

Se divide en dos partes:

1. Test indirecto de deglución:

- 1.1. El paciente debe ser capaz de mantenerse despierto por al menos 15 minutos para poder puntuar con un punto.
- 1.2. Luego, se le debe pedir que tosa o se aclare la garganta, si es necesario se le puede mostrar cómo hacerlo. Si es lo suficientemente fuerte (teóricamente) para transportar el bolo por la garganta se marca la casilla de “sí”.
- 1.3. Luego se le pide al paciente que trague su propia saliva, si logra tragar, entonces se le da un punto. Sin embargo, si tose en el proceso de la deglución, se le puntea con 0. También se debe observar si el paciente babea (salida de saliva, comida o cualquier fluido de la boca sin intención).
- 1.4. Por último, se le debe solicitar que vocalice la letra “A” o intente escuchar su voz durante conversaciones cortas. Si tiene cambios en la voz o si en dado caso no logra vocalizar, se puede utilizar el estetoscopio para auscultar los sonidos del cuello, si se escucha moco durante la respiración, puntea 0.

Al hacer la suma, debe obtener la puntuación máxima para pasar a la segunda parte de la prueba. (Trapl et al., 2007)

2. Test directo de deglución: Se divide en 3 subpruebas. Cada paso debe realizarse en orden, y no se debe continuar al siguiente a menos que el paciente obtenga la puntuación máxima (5 puntos) en la sección actual. Si en cualquiera de las pruebas se obtiene menos de 5 puntos, se debe detener inmediatamente el examen e iniciar una dieta oral especial y/o realizar una investigación más exhaustiva. (Trapl et al., 2007)

Antes de iniciar la prueba, el paciente debe estar sentado con una inclinación mínima de 60° y debe ser capaz de ver al examinador, la cuchara y las distintas texturas que se le presentarán.

Esta prueba consiste en tres pasos secuenciales que inicia con semisólido (papilla), luego líquido y de último texturas sólidas. Cada paso debe realizarse en orden, y no se debe continuar al siguiente a menos que el paciente obtenga la puntuación máxima (5 puntos) en la sección actual. En la sección de deglución, si al paciente se le debe remover el bolus de la boca, el paciente recibe 0 puntos y la prueba se detiene. Si con el bolus semisólido/líquido se tarda más de dos segundos (más de 10 segundos si es un alimento sólido) se puntea con 1 punto y la prueba se detiene. Ahora, por ejemplo, en el de textura semisólida; si logra luego de 3-5 cucharadas ser exitosa, se le dan 2 puntos.

Recuerda que primero se realiza el test solo con una textura, si obtiene punteo completo se pasa a la siguiente (por ejemplo, en semisólido obtuvo 5 puntos, puede seguir con la prueba de líquidos). (Ver anexo 11- Test de deglución)

En la sección de tos, el paciente no debe toser antes, durante o después de tragar y luego de

3 minutos para considerarla exitosa y puntuarla con 1 punto. Asimismo, luego de darle el alimento el paciente no debe babear, si de manera inintencionada sale saliva o restos de alimento de su boca, se le debe puntuar con 0 puntos. Por último, si luego de comer, percibe que la voz del paciente cambia, se le debe colocar 0 puntos. (Trapl et al., 2007)

10. MANEJO DE COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS:

1. Hemorragia intracerebral

post-trombolisis intravenosa

Detener la infusión de alteplasa o tenecteplasa
Solicitar tomografía cerebral sin contraste (Powers et al., 2019c)

- **Solicitar laboratorios:**

Hematología completa, tiempos de coagulación, niveles de fibrinógeno y compatibilidad (Powers et al., 2019c)

- **Tratamiento:**

Crioprecipitado: Infundir 10 unidades para 10 - 30 minutos. Infundir una dosis adicional para niveles de fibrinógeno < 150 mg/dL
Ácido tranexámico: 1 gr IV para 10 minutos (Berge et al., 2021)

O

Ácido aminocaproico: 4 - 5 gr IV para 60 minutos

Consultar a neurocirugía

2. Angioedema orolingual asociado a alteplasa o tenecteplasa (Berge et al., 2021)

- **Mantener la vía aérea**

- La intubación solo es necesaria si: Involucra el paladar, laringe, u orofaringe

- **Tratamiento farmacológico**

- Detener la infusión del trombolítico
- Metilprednisolona 125 mg IV
- Difenhidramina 50 mg IV
- Epinefrina (0.1%) 0.3 mL subcutáneo o 0.5 mL nebulizado

3. Infartos Malignos

- **Tratamiento General**

- Posición supina a 30°
- Presión arterial media > 85 mmHg, Presión arterial sistólica < 220 mmHg
- En caso de craniectomía inminente detener antiplaquetarios
- Colocar medias de compresión neumática para prevenir trombosis venosa profunda
- Considerar manitol o solución hipertónica

- **Craniectomía descompresiva (consideraciones generales)**

- Consulta inmediata a Neurocirugía
- Si es posible realizarla entre las 24-48 horas y antes del deterioro neurológico
- La fase crítica de deterioro neurológico entre las 24-96 horas
- Signos de hipertensión intracraneal: deterioro del estado de alerta, alteraciones de las pupilas (anisocoria, midriasis en lesiones supratentoriales, miosis en lesiones infratentoriales), incremento de la paresia, o una nueva focalización ipsilateral, patrón respiratorio anormal, desórdenes del ritmo cardíaco. (Powers et al., 2019c)

4. Infartos malignos de la arteria cerebral media

- **Predictores:** jóvenes, no atrofia, oclusión arterial persistente, desviación de la línea media temprano >3mm, volumen del infarto cerebral > 80 ml o >1/2 del territorio de la arteria, infarto adicional en territorio anterior o posterior.

- **Indicaciones de craniectomía**

1. < 60 años
2. Presentación de los síntomas en 48 horas

3. Infarto de por lo menos la mitad del territorio de la arteria cerebral media
4. Consentimiento de la familia
5. Evaluar hemisferio cerebral afectado

• **Contraindicaciones**

1. Pupilas fijas bilaterales y coma
2. > 3 de los siguientes:
 - > 60 años
 - Glasgow < 8 puntos
 - Pupila unilateral dilatada
 - Infarto cerebral más allá del territorio de la arteria cerebral media
- Comorbilidad severa; discapacidad severa preexistente (Powers et al., 2019c)

5. Infartos malignos del cerebelo

- **Predictores de infarto maligno:** jóvenes, oclusión arterial persistente, infarto bilateral.
- **Indicaciones de craniectomía**
 1. Isquemia infratentorial extensa
 2. Infarto que ocupa espacio
 3. Consentimiento por parte de la familia
- **Contraindicaciones de craniectomía**
 1. Signos clínico o imagenológicos de daño irreversible al tallo cerebral
 2. Comorbilidad severa; discapacidad severa preexistente

6. Convulsiones

No se necesita profilaxis a menos que el paciente presente convulsiones
Si paciente convulsiona usar fármaco anticrisis intravenoso: levetiracetam, ácido valproico o fenitoína según disponibilidad de los fármacos. (Anexo 12- dosis de fármacos anticrisis)

11. CRITERIOS DE REFERENCIA/TRASLADO

Paciente con ECV que presente alguno de los siguientes criterios debe ser referido a un centro de mayor capacidad: (Powers et al., 2019c)

11.1 Pacientes candidatos a trombólisis intravenosa (trombólisis)

- Inicio de síntomas ≤ 4.5 h (posiblemente hasta 6 h)
- Sin contraindicaciones médicas, (hemorragia previa, uso de anticoagulantes, etc.)
- En ausencia de capacidad de trombólisis, traslado rápido a centro con tPA y capacidad resolutive para ECV.

11.2 Pacientes con posibilidad de trombectomía por oclusión de gran vaso (OGV)

- NIHSS ≥ 6 (o escala local equivalente)
- Inicio de síntomas < 6 h (o hasta 24 h si cumplen criterios de perfusión/imágenes)
- Confirmación de OGV mediante angiotomografía (Angiotac)
- Trasladar a centro con capacidad para trombectomía si no está disponible localmente, si el tiempo de traslado no retrasa significativamente la trombólisis.

11.3 Pacientes con sospecha de hemorragia

- Signos de deterioro neurológico o conciencia alterada
- Imposibilidad de excluir hemorragia sin TAC
- Requieren traslado urgente al hospital con TAC y equipo de neurocirugía

12. REHABILITACIÓN

Las intervenciones que realiza el servicio de rehabilitación se concentran en cómo los síntomas se relacionan con la funcionalidad e independencia del individuo que padece un ECV. La distinción entre la recuperación motora y funcional es crítica:

12.1 Recuperación motora: es la mejora parcial o completa de los síntomas como debilidad, coordinación, ataxia y control fino.

122 Recuperación funcional: es la mejora parcial o completa del rendimiento de las actividades diarias como cocinar, lavar la ropa o los platos, así como la capacidad de caminar o comunicarse. (O'Dell, 2023)

La recuperación funcional es posible a pesar de la ausencia completa de recuperación motora.

Para que la rehabilitación sea exitosa, se requiere que el paciente y sus familiares participen activamente, desde la sensibilización en los riesgos de caída y seguridad hasta los ejercicios necesarios para

evitar la espasticidad y atrofia. (O'Dell, 2023).

Las directrices de AHA/ASA recomiendan que las unidades especializadas de ECV incorporen la rehabilitación temprana (después de las primeras 24 horas).

Fase aguda

La rehabilitación en el ECV debe iniciar lo más pronto posible, incluyendo la movilización temprana en la Unidad de Cuidados Intensivos, como sea tolerado, y los pacientes deben tener un seguimiento antes y después del egreso. (Tabla 8)

Tabla 8. Intervenciones para realizar una pronta rehabilitación.

Área	Intervención
Movilidad	<ul style="list-style-type: none">- Posicionamiento adecuado en cama cada 2 horas- Movilizaciones pasivas de extremidades- Cambio de decúbitos (supino, lateral)- Movilización progresiva: sedestación y traslado al borde de la cama si estable
Tono muscular	<ul style="list-style-type: none">- Inhibición de patrones de espasticidad (colocación y elongación suave)
Respiratoria	<ul style="list-style-type: none">- Ejercicios respiratorios, inspiración diafragmática, higiene bronquial- Incentivadores respiratorios
Prevención	<ul style="list-style-type: none">- Uso de medias de compresión para evitar trombosis venosa profunda (TVP)- Cuidado de la piel, hidratación- Higiene oral- Manejo de sonda nasogástrica, si la prueba de disfagia lo confirma.

Fase Subaguda (72 horas- 6 semanas)

Intervenciones Multidisciplinarias (Powers et al., 2019c)

Fisioterapia

- Movilización precoz progresiva: sedestación, bipedestación, marcha asistida
- Estimulación del lado afectado
- Entrenamiento de equilibrio
- Transferencias (cama-silla, silla-baño)

Terapia Ocupacional

- Actividades básicas de la vida diaria (AVD)

- Técnicas compensatorias
- Entrenamiento en el hogar
- Uso de órtesis si es necesario

Terapia del Lenguaje

- Evaluación y manejo de disfagia
- Rehabilitación del lenguaje (afasias, disartria)

Psicología

- Evaluación emocional
- Apoyo a la adaptación a las secuelas
- Intervención sobre depresión o ansiedad post-ECV con terapia psicológica para paciente y cuidadores.

Fase Crónica (>6 semanas)

Objetivos

- Maximizar independencia funcional
- Prevención de recaídas
- Reintegración social y laboral

13. SEGUIMIENTO

A. Estudio del mecanismo fisiopatológico

La enfermedad cerebrovascular (ECV) se clasifica en dos grandes categorías:

1. Isquemia debido a trombosis, embolismo o hipoperfusión sistémica
2. Hemorragia cerebral causada por hemorragia intracerebral o una hemorragia subaracnoidea (Adams et al., 1993). (Anexo 13)

Un evento cerebrovascular es una lesión neurológica que ocurre como resultado de algunos procesos patológicos previos. Aproximadamente 80% de los eventos cerebrovasculares son debidos a infartos isquémicos cerebrales, y un 20% por hemorragia cerebral.

El ataque transitorio isquémico (AIT) se define clínicamente por la naturaleza temporal de los síntomas neurológicos, que duran menos de 24 horas por definición. Sin embargo, actualmente la definición está cambiando en reconocimiento que la transición de los síntomas neurológicos frecuentemente se asocia a lesiones cerebrales permanentes (Panuganti et al., 2023) .

ISQUEMIA CEREBRAL

Hay tres subtipos principales de isquemia cerebral (Caplan, 2009):

- **Trombosis**
Obstrucción local en el sitio de una arteria. Puede ser causada por enfermedad de

la pared arterial como la aterosclerosis, disección, o displasia fibromuscular.

- **Embolismo**
Partículas remanentes de un origen distante bloquean el acceso arterial a un área cerebral en particular. La terapia local solo resuelve temporalmente el problema, eventos posteriores pueden surgir si la fuente del embolismo no se identifica y se aborda.
- **Hipoperfusión sistémica**, es un problema circulatorio general, manifestándose en el cerebro y otros órganos paralelamente.

TROMBOSIS

- **Enfermedad de grandes arterias** (L. R. Caplan, 2009)
Las arterias grandes extracraneales incluyen a las carótidas comunes e internas, y las arterias vertebrales. Las arterias intracraneales se refieren a las arterias que conforman el círculo de Willis y las ramas proximales. Las patologías que afectan a los vasos grandes extracraneales incluyen:

- Aterosclerosis
- Disección
- Arteritis de Takayasu
- Arteritis de células gigantes
- Displasia fibromuscular
- Enfermedad de pequeño vaso

Patologías que afectan a los vasos intracraneales incluyen:

- Aterosclerosis
- Disección
- Arteritis/vasculitis
- Vasculopatía no inflamatoria
- Síndrome de Moyamoya
- Vasoconstricción

La aterosclerosis es la causa más común de enfermedad local in situ de vasos extra e intracraneales que irrigan el territorio cerebral. Trombos de plaquetas y fibrina, así como trombos de eritrocitos frecuentemente están superpuestos en las lesiones ateroscleróticas, o se desarrollan en pacientes con estados hipercoagulables. La

vasoconstricción también es una causa frecuente (por ejemplo, en migrañas), por disección arterial, y oclusión traumática.

- **Enfermedad de pequeño vaso** (L. R. Caplan, 2009)
Afecta al sistema arterial intracerebral, específicamente a las arterias penetrantes que surgen de las arterias vertebrales distales, la arteria basilar y la arteria cerebral media, y las arterias que conforman el polígono de Willis. Estas arterias se trombosan debido a:
 - Lipohialinosis (acumulación lipídica hialina, secundariamente a hipertensión arterial y degeneración fibrinoide).
 - Formación del ateroma, en su sitio de origen arterial o en la arteria principal.

La causa más común de obstrucción de las arterias pequeñas y de las arteriolas que penetran en ángulos rectos para irrigar a las estructuras cerebrales profundas (ganglios basales, cápsula interna, tálamo y puente) es la lipohialinosis relacionada a la hipertensión, pero el envejecimiento también tiene una función importante.

EMBOLISMO (L. R. Caplan, 2009)

Los eventos cerebrovasculares isquémicos se dividen en cuatro categorías:

- Causados por una fuente cardíaca (cardioembolismo)
- Causados por una posible fuente cardíaca o aórtica, por hallazgos ecocardiográficos
- Causados por una fuente arterial (embolia arterio arterial)
- Causados por una fuente desconocida, con estudios de fuentes probables negativos.

El tratamiento dependerá de la fuente y la composición del émbolo. Los eventos cardioembólicos normalmente ocurren abruptamente, aunque ocasionalmente se presentan con síntomas fluctuantes e irregulares.

- Patología cardíaca de alto riesgo a embolismo
- Fibrilación auricular y paroxística
- Valvulopatía reumática aórtica/mitral
- Válvulas protésicas mecánicas o

bioprótesis

- Trombos auriculares o ventriculares
- Disfunción de nodo sinusal
- Aleteo (Flutter) atrial sostenido
- Infarto agudo al miocardio reciente (menos de 1 mes)
- Cardiopatía isquémica crónica con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) < de 28%
- Falla cardíaca congestiva con FEVI <30%
- Cardiomiopatía dilatada
- Endocarditis fibrosa no bacteriana (ej. endocarditis de Libman-sacks por lupus eritematoso sistémico) síndrome antifosfolípidos y cáncer (endocarditis marántica)
- Endocarditis infecciosa
- Fibroelastoma papilar
- Mixoma atrial izquierdo
- Cirugía de trasplante coronario
- Fuentes cardíacas de potencial riesgo
 - Foramen oval permeable
 - Aneurisma del septum atrial

HIPOPERFUSIÓN SISTÉMICA

La disminución de la perfusión sistémica afecta globalmente al territorio cerebral. Puede deberse a la falla de la bomba cardíaca por paro cardíaco o por arritmias, o disminuciones del gasto cardíaco en la isquemia miocárdica aguda, embolismo pulmonar, efusión pericárdica o sangrado. Las zonas primordialmente afectadas corresponden a regiones limítrofes entre dos arterias cerebrales mayores, y son las más vulnerables a la hipoperfusión sistémica (L. R. Caplan, 2009).

TRASTORNOS HEMATOLÓGICOS

Las alteraciones hematológicas y de coagulación, son causas poco comunes de enfermedad vascular cerebral y ataque transitorio isquémico ATI, pero deben considerarse en pacientes menores de 45 años, con historia de proceso de alteración de la coagulación (Mauermann & Southerland, 2023).

- Anemia de células falciformes
- Policitemia vera
- Deficiencia de proteína C o S, adquirida o congénita
- Mutación del gen de la protrombina
- Factor V de Leiden

- Deficiencia de antitrombina III
- Síndromes antifosfolípidos
- Hiperhomocisteinemia
- Púrpura trombocitopénica trombótica

DISTINCIÓN ENTRE LOS SUBTIPOS DE ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL

Presentación clínica de signos y síntomas (L. R. Caplan, 2009)

- Los eventos cerebrovasculares cerebrales embólicos ocurren repentinamente, los déficits neurológicos indican pérdida focal de la función cerebral, con un deterioro máximo en la presentación, pero pueden tener recuperación rápida.
- Los síntomas relacionados a trombosis pueden fluctuar entre la normalidad y lo anormal, progresando paulatinamente con algunos periodos de mejoría.
- Las oclusiones de arterias penetrantes usualmente causan síntomas que se desarrollan en un corto periodo de tiempo, horas y a lo sumo días.

Estudios de imagen

Los estudios de imagen neurovascular son importantes para determinar las fuentes potenciales de embolismo o bajo flujo en la enfermedad cerebrovascular. Las arterias intracraneales y extracraneales son fuentes comunes de embolismo cerebral y deben ser estudiadas (Meschia, 2023).

- La circulación anterior irrigada por las arterias carótidas, las arterias cerebral media y anterior deben ser evaluadas usando un ultrasonido dúplex del cuello y un Doppler transcraneal de las arterias intracraneales. Alternativamente una angiotomografía o una angiorresonancia magnética cerebral del cuello y de arterias cerebrales es suficiente. La angiografía convencional se realiza cuando los estudios convencionales no definen claramente la lesión o se requiere mayor caracterización para la cirugía o tratamiento intervencionista a través de un catéter arterial.

- Cuando el infarto es causado por la circulación posterior (sistema vertebrobasilar) las arterias extracraneales y vertebrales intracraneales, arteria basilar, y la arteria cerebral posterior, se debe realizar un Doppler con flujo a color y un dúplex del origen de las arterias vertebrales. Un ultrasonido de las arterias subclavas puede detectar lesiones de las porciones proximales de las arterias vertebrales. La tomografía y la resonancia magnética del cuello y región vertebral son útiles, pero no muestran adecuadamente el origen de las arterias vertebrales.

Evaluación cardíaca (Albers et al., 2016; Meschia, 2023; Powers et al., 2019b)

- **Electrocardiograma**
El electrocardiograma y el monitoreo cardíaco se debe realizar en las primeras horas luego del evento isquémico. A pesar de que se tiene el riesgo de tener sesgos debido a la limitación de documentar eventos paroxísticos como fibrilación atrial, forma parte de la evaluación inicial en búsqueda de la causa de la isquemia cerebral.
- **Holter de eventos cardíacos**
Todos los pacientes con enfermedad vascular cerebral deben ser estudiados para descartar fibrilación atrial subclínica, o paroxística con telemetría o holter de eventos cardíacos de 12-24 horas.
- **Ecocardiograma**
En los pacientes con sospecha de ECV embólico se debe realizar un ecocardiograma transtorácico. Se debe considerar realizar un ecocardiograma transesofágico en los siguientes casos:
 - Menores de 45 años sin enfermedad cardiovascular conocida
 - Alta probabilidad pretest de embolismo cardíaco
 - Fibrilación atrial
 - Pacientes con válvula cardíaca mecánica o bioprótesis
 - Sospecha de patología aórtica

Estudios de laboratorio

Los estudios séricos están indicados en pacientes con isquemia cerebral o hemorragia. (Jung et al., n.d.)

- Glucosa sérica
- Hematología completa (que incluya hemoglobina, hematocrito, recuento de glóbulos blancos, y plaquetario)
- Tiempo de protrombina, INR, tiempo parcial de tromboplastina activado
- Tiempo de trombina (si el paciente está tomando un inhibidor directo de la trombina, o del factor Xa)
- Perfil lipídico (colesterol total, lipoproteínas de alta densidad (HDL), lipoproteínas de baja densidad (LDL), triglicéridos)
- Estudios para estados de hipercoagulabilidad (considerar en pacientes con algunas características particulares como:
 - Historia personal o familiar de trombosis sistémicas
 - Falta de etiología para el evento isquémico luego de los estudios cardíacos y vasculares, en pacientes jóvenes
 - Hallazgos clínicos sugestivos de lupus eritematoso sistémico y síndrome antifosfolípidos

B. Prevención secundaria

El manejo de los factores de riesgo y los mecanismos comunes de isquemia cerebral son importantes para reducir el riesgo de la enfermedad cerebrovascular isquémica. En la mayoría de los pacientes se deben iniciar estrategias de reducción de riesgo incluyendo terapia antitrombótica, reducción de la presión arterial, lipoproteínas de baja densidad (LDL); así como modificaciones del estilo de vida, control de diabetes mellitus y suspensión de tabaquismo. El manejo apropiado de los factores de riesgo puede disminuir la recurrencia de ECV en un 80% (Kleindorfer et al., 2021). Anexo 14

Algunas causas de ECV particularmente responden a una intervención específica como:

- Referir para revascularización en estenosis de la carótida interna
- Intervención cardíaca para cierre de un foramen oval permeable en quienes se

sospecha evento cardioembólico, sin otra causa documentada.

Terapia Antitrombótica

La terapia antitrombótica incluye antiagregantes plaquetarios y anticoagulantes, y es una parte esencial de la prevención secundaria (evitar un nuevo evento, luego de padecer uno previo) de ECV en la mayoría de los casos (Kleindorfer et al., 2021). Anexo 15

- **Enfermedad cerebrovascular isquémica no cardioembólica** (Bangad et al., 2023; Diener et al., 2004; Kleindorfer et al., 2021)

La antiagregación plaquetaria es efectiva para prevenir la recurrencia de ECV en pacientes con historia de un evento previo no cardioembólico, o un evento transitorio isquémico de origen aterotrombótico, criptogénico, o debido a enfermedad de pequeño vaso (lacunares) el tratamiento puede incluir cualquiera de las siguientes opciones:

- Aspirina 100mg al día
- Clopidogrel 75mg al día
- La doble antiagregación plaquetaria (DAP) con aspirina y clopidogrel es superior al uso de monoterapia con aspirina a corto plazo y en algunos síndromes de ECV. Sin embargo, la utilización a largo plazo no tiene beneficios sobre la reducción de ECV, y puede ser contraproducente por el incremento en el riesgo de sangrado

- **Enfermedad cerebrovascular isquémica cardioembólica** (Bushnell et al., 2024; Hindricks et al., 2021)

En pacientes con fibrilación atrial crónica no valvular que han tenido ECV o un ataque isquémico transitorio (AIT) la terapia con anticoagulación se recomienda como prevención. Los medicamentos pueden ser:

- Warfarina (manteniendo un INR entre 2.5 -3.5)
- Anticoagulantes orales directos (Apixaban, Dabigatrán, rivaroxabán, edoxabán para fibrilación auricular no valvular.

Tabla 9. Anticoagulación en ECV de origen cardioembólico.

Estudio	ARISTOTLE (2011)	ROCKET-AF (2011)	ENGAGE AF-TIMI (2013)	RE-LY (2009)
Medicamento	Apixabán	Rivaroxabán	Edoxabán	Dabigatrán
Aclaramiento renal (%)	27%	36%	50%	80%
Dosis total	5 mg/BID	20 mg/día	60 mg/día	150 mg/BID
Dosis ajustada	2.5 mg/BID Edad > 80 a W: 60 kg Cr: 1.5 mg/dl	15 mg/día (CrCl 15-50) Evitar CrCl < 15 o ERCT	30 mg/día (CrCl 15 – 50) Evitar CrCl > 95	75 mg/BID (CrCl 15-30)
Resultados	Superior a Warfarina	No inferior a Warfarina Mayor tasa de HGI que otros DOAC	Superior a warfarina	Superior a Warfarina

Fuente: Elaboración propia del Dpto. de Neurología, Hospital San Juan de Dios.

Con el uso de anticoagulantes, existe mayor riesgo de sangrado. Sin embargo, el beneficio sobrepasa el riesgo de usarlos en estos casos. Otras enfermedades donde la anticoagulación es utilizada para prevenir un segundo evento incluyen

- Pacientes con válvulas cardíacas protésicas mecánicas y bioprotéticas.
- Trombos en el ventrículo izquierdo
- Miocardiopatía dilatada
- Valvulopatías por enfermedad reumática
- Infarto agudo al miocardio (IAM) reciente

Principales factores de riesgo para ECV Factores de riesgo modificables (L. R. Caplan, 2009)

- Hipertensión arterial
- Dislipidemias
- Diabetes mellitus
- Tabaquismo
- Inactividad física
- Apnea obstructiva del sueño
- Uso de sustancias ilícitas y alcohol

Factores de riesgo no modificables

- Edad avanzada >80 años
- Raza y etnia (mayor riesgo en afroamericanos)
- Sexo masculino (en edades de 35 - 44 y >85 años el riesgo es mayor en mujeres)
- Antecedentes familiares de ECV
- Enfermedades genéticas (anemia de células falciformes, arteriopatía cerebral autosómica dominante con infartos subcorticales, leucoencefalopatías)

Manejo de los factores de riesgo en la enfermedad cerebrovascular

A. Hipertensión arterial (Bushnell et al., 2024)

Causante de aterosclerosis acelerada es el factor de riesgo más importante para padecer ECV. (32) Tratar la hipertensión arterial es importante para prevenir un segundo evento, y otras complicaciones cardiovasculares.

Se recomienda iniciar terapia antihipertensiva en pacientes con ECV o con AIT que tienen presiones arteriales (PA) >130/80 mmHg con factores de riesgo como enfermedad renal crónica, riesgo cardiovascular ASCVD >10%, falla cardíaca, diabetes mellitus, >65 años. En pacientes con

bajo riesgo (ningún factor de riesgo) se debe tratar si PA >130/90 mmHg.

- El objetivo de tratamiento es mantener la presión arterial <130/80mmHg para disminuir el riesgo y la recurrencia de ECV.

B. Dislipidemias (Bushnell et al., 2024; Grundy et al., 2019)

La hiperlipidemia es un factor de riesgo para aterosclerosis y enfermedad cardiovascular. Las estatinas por su efecto pleiotrópico antiinflamatorio, anti aterotrombótico y sus efectos limitantes sobre la síntesis de colesterol, han demostrado prevenir la recurrencia de ECV. Aun en pacientes con concentraciones séricas de colesterol promedio se documentan beneficios de iniciar terapia con estatinas, según el estudio (SPARCL) Prevención de ECV con Reducción Agresiva de Niveles de Colesterol.

Pacientes de alto riesgo con enfermedad cardiovascular, AIT, ECV que puedan tolerar estatinas se inician independientemente del nivel de LDL. Se utilizan estatinas de alta intensidad para reducir el riesgo de ECV y eventos cardiovasculares.

- Se debe utilizar atorvastatina 80mg/día ya que fue el agente utilizado en el estudio SPARCL.
- El objetivo del tratamiento con estatinas es obtener niveles séricos de LDL <70mg/dL.

En pacientes con intolerancia o efectos adversos a la dosis de estatina de alta intensidad se recomienda usar la dosis máxima tolerable, o estatinas de moderada intensidad como:

- Atorvastatina 10 a 20mg al día
- Rosuvastatina 5 a 10mg al día
- En pacientes que no toleran ningún régimen con estatinas, o no le logren los objetivos de tratamiento, es razonable agregar ezetimibe y/o inhibidor PCSK9 con el objetivo de lograr un LDL <70 mg/dL.
- **Diabetes mellitus** (Bushnell et al., 2024)
Los pacientes con diabetes mellitus tienen doble riesgo de un evento isquémico en comparación con la población sin diabetes.

Adicionalmente el riesgo aumenta en mujeres con diabetes. La elevación sérica de HbA1C incrementa el riesgo de desarrollo de placa aterosclerótica.

Los objetivos de tratamiento para prevención de ECV se enfocan en:

- Control glucémico estricto (HbA1c < 7%)
- Considerar metformina como primera línea y agentes con beneficio cardiovascular (ej. Inhibidores SGLT2, agonistas GLP-1)
- Tabaquismo
- Cese completo del hábito tabáquico
- Intervenciones conductuales y farmacológicas (bupropión, vareniclina)
- Estilo de vida
- Dieta saludable tipo mediterránea
- Reducción del consumo de sal menor de 2.5 g/día
- Ejercicio físico regular: al menos 150 minutos/semana
- Reducción del consumo de alcohol <1 bebida/día en mujeres, y <2 bebidas/día en hombres.

14. INDICADORES DE CALIDAD

Todos los hospitales que tienen capacidad para tratamiento en agudo de la enfermedad vascular cerebral deben utilizar la base de datos RES-Q para monitorear la calidad de los servicios.

RES-Q es una base de datos global de atención de la enfermedad vascular cerebral que recopila información sobre el tratamiento de esta enfermedad. Con datos de más de 92 países, se ha convertido en uno de los registros más grandes del mundo. (Tabla 10)

Los indicadores más importantes son los siguientes:

Tabla 9. Anticoagulación en ECV de origen cardioembólico.

Indicador de calidad	Objetivos
Tiempo puerta-aguja (Mediana-minutos)	<60 min
Proporción de pacientes que reciben trombolisis <60 min.	≥50%
Proporción de pacientes con ACV admitidos en una Unidad Stroke	≥90%
Proporción de pacientes con ACV que realizan evaluación de antes de la alimentación	≥90%
Proporción de pacientes con ACV isquémico tratados con trombolisis IV/Total de pacientes con ACV	≥15%
Proporción de pacientes con IC sintomática después de la terapia de reperfusión	<5%
Proporción de pacientes con ACV con una complicación grave	<10%
Proporción de pacientes con una puntuación de mRS de 0 a 2 a los 3 meses	>40%
Proporción de pacientes con ACV que fallecen a los 3 meses	<20%
Pacientes con ACV evaluados para rehabilitación durante las primeras 48 horas tras el ingreso/ total de pacientes con ACV	≥80%

15. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Adams, H. P., Bendixen, B. H., Kappelle, J., L Jaap, Biller, J., Love, B. B., David, J., Gordon, L., Eugene, J., E, & Iii, M. (1993). Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke*, 24(1), 35-41. <https://doi.org/10.1161/01.STR.24.1.35>
- Agudelo, M. del M. P. (2023). Neuroimágenes en ACV. *RFS Revista Facultad de Salud*, 15(2), 24-36. <https://doi.org/10.25054/ISSN.2145-1362>
- Albers, G. W., Bernstein, R. A., Brachmann, J., Camm, J., Easton, J. D., Fromm, P., Goto, S., Granger, C. B., Hohnloser, S. H., Hylek, E., Jaffer, A. K., Krieger, D. W., Passman, R., Pines, J. M., Reed, S. D., Rothwell, P. M., & Kowey, P. R. (2016). Heart Rhythm Monitoring Strategies for Cryptogenic Stroke: 2015 Diagnostics and Monitoring Stroke Focus Group Report. *Journal of the American Heart Association*, 5(3). <https://doi.org/10.1161/JAHA.115.002944>
- Alwalid, O. (2019, December 8). MCA - Alberta stroke program early CT score (ASPECTS) illustration. *Radiopaedia.Org*; [Radiopaedia.org](https://doi.org/10.53347/RID-72706). <https://doi.org/10.53347/RID-72706>
- Bangad, A., Abbasi, M., & de Havenon, A. (2023). Secondary Ischemic Stroke Prevention. *Neurotherapeutics*, 20(3), 721. <https://doi.org/10.1007/S13311-023-01352-W>
- Barber, P. A., Demchuk, A. M., Zhang, J., & Buchan, A. M. (2000). Validity and reliability of a quantitative computed tomography score in predicting outcome of hyperacute stroke before thrombolytic therapy. *Lancet*, 355(9216), 1670-1674. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(00\)02237-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(00)02237-6)
- Berge, E., Whiteley, W., Audebert, H., Marchis, G. M. De, Fonseca, A. C., Padiglioni, C., Ossa, N. P. de la, Strbian, D., Tsvigoulis, G., & Turc, G. (2021). European Stroke Organisation (ESO) guidelines on intravenous thrombolysis for acute ischaemic stroke. *European Stroke Journal*, 6(1), 1. <https://doi.org/10.1177/2396987321989865>
- Bushnell, C., Kernan, W. N., Sharrief, A. Z., Chaturvedi, S., Cole, J. W., Cornwell, W. K., Cosby-Gaither, C., Doyle, S., Goldstein, L. B., Lennon, O., Levine, D. A., Love, M., Miller, E., Nguyen-Huynh, M., Rasmussen-Winkler, J., Rexrode, K. M., Rosendale, N., Sarma, S., Shimbo, D., ... Leonard, A. (2024). 2024 Guideline for the Primary Prevention of Stroke: A Guideline From the American Heart Association/ American Stroke Association. *Stroke*, 55(12), e344-e424. <https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000475>
- Caplan, L., Kasner, S., & Dashe, J. (2024, October). Stroke: Etiology, classification, and epidemiology. *UpToDate*. <https://www.uptodate.com/contents/stroke-etiology-classification-and-epidemiology?csi=36fa2c8d-cc39-48e2-b1c2-89b7e106322f&source=contentShare>
- Caplan, L. R. (2009). *Caplan's Stroke: A Clinical Approach: Fourth Edition*. Caplan's Stroke: A Clinical Approach: Fourth Edition, 1-656. <https://doi.org/10.1016/C2009-0-54516-3>
- Coutinho, J. M. (2015). Cerebral venous thrombosis. *Journal of Thrombosis and*

15. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

Haemostasis, 13(S1), S238-S244. <https://doi.org/10.1111/jth.12945>

De La Ossa, N. P., Carrera, D., Gorchs, M., Querol, M., Millán, M., Gomis, M., Dorado, L., López-Cancio, E., Hernández-Pérez, M., Chicharro, V., Escalada, X., Jiménez, X., & Dávalos, A. (2014). Design and validation of a prehospital stroke scale to predict large arterial occlusion : The rapid arterial occlusion evaluation scale. *Stroke*, 45(1), 87-91. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.113.003071/-/DC1>

Diener, P. H. C., Bogousslavsky, P. J., Brass, P. L. M., Cimminiello, P. C., Csiba, P. L., Kaste, P. M., Leys, P. D., Matias-Guiu, P. J., & Rupprecht, P. H. J. (2004). Aspirin and clopidogrel compared with clopidogrel alone after recent ischaemic stroke or transient ischaemic attack in high-risk patients (MATCH): randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *The Lancet*, 364(9431), 331-337. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(04\)16721-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(04)16721-4)

Ganti, L. (2025). Management of acute ischemic stroke in the emergency department: optimizing the brain. *International Journal of Emergency Medicine*, 18(1), 1-12. <https://doi.org/10.1186/S12245-024-00780-5/FIGURES/7>

Grundy, S. M., Stone, N. J., Bailey, A. L., Beam, C., Birtcher, K. K., Blumenthal, R. S., Braun, L. T., De Ferranti, S., Faiella-Tommasino, J., Forman, D. E., Goldberg, R., Heidenreich, P. A., Hlatky, M. A., Jones, D. W., Lloyd-Jones, D., Lopez-Pajares, N., Ndumele, C. E., Orringer, C. E., Peralta, C. A., ... Yeboah, J. (2019). 2018 AHA/ACC/AACVPR/AAPA/ABC/ACPM/ADA/AGS/APhA/ASPC/NLA/PCNA Guideline on the Management of Blood Cholesterol: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*, 139(25), E1082-E1143. https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000625/SUPPL_FILE/WEB

Hindricks, G., Potpara, T., Kirchhof, P., Kühne, M., Ahlsson, A., Balsam, P., Bauersachs, J., Benussi, S., Brandes, A., Braunschweig, F., Camm, A. J., Capodanno, D., Casadei, B., Conen, D., Crijns, H. J. G. M., Delgado, V., Dobrev, D., Drexel, H., Fitzsimons, D., ... Zakirov, N. U. (2021). 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. *European Heart Journal*, 42(5), 373-498. <https://doi.org/10.1093/EURHEARTJ/EHAA612>

Jauch, E. C., Cucchiara, B., Adeoye, O., Meurer, W., Brice, J., Chan, Y. Y. F., Gentile, N., & Hazinski, M. F. (2010). Part 11: Adult stroke: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*, 122(SUPPL. 3). <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.110.971044/ASSET/40143EC9-8F13-432A-A854-88417186CDF1/ASSETS/GRAPHIC/ZHC1431087510001.JPEG>

Joundi, R. A., Martino, R., Saposnik, G., Giannakeas, V., Fang, J., & Kapral, M. K. (2017). Predictors and Outcomes of Dysphagia Screening after Acute Ischemic Stroke. *Stroke*, 48(4), 900-906. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.116.015332/FORMAT/EPUB>

- Jung, S., Meinel, T., Mattle, H., Horvath, T., Seiffge, D., Heldner, M., Bücke, P., Prange, U., Volbers, B., Sarikaya, H., Muth, S., Luczkiewicz, A., Correia, P., Humm, A., Renaud, S., Bühler, R., Gralla, J., Kaesmacher, J., Bühlmann, M., ... Arnold, M. (n.d.). Stroke Guidelines of the Bern Stroke Network. Retrieved September 17, 2025, from www.strokecenter.chVersion2024www.strokecenter.ch
- Kleindorfer, D. O., Towfighi, A., Chaturvedi, S., Cockcroft, K. M., Gutierrez, J., Lombardi-Hill, D., Kamel, H., Kernan, W. N., Kittner, S. J., Leira, E. C., Lennon, O., Meschia, J. F., Nguyen, T. N., Pollak, P. M., Santangeli, P., Sharrief, A. Z., Smith, S. C., Turan, T. N., & Williams, L. S. (2021). 2021 Guideline for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic Attack: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, 52(7), E364-E467. <https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000375>
- Krekeler, B. N., Schieve, H. J. P., Khoury, J., Ding, L., Haverbusch, M., Alwell, K., Adeoye, O., Ferioli, S., Mackey, J., Woo, D., Flaherty, M., Rios La Rosa, F. D. L., Demel, S., Star, M., Coleman, E., Walsh, K., Slavin, S., Jasne, A., Mistry, E., ... Kissela, B. (2024). Health Factors Associated With Development and Severity of Poststroke Dysphagia: An Epidemiological Investigation. *Journal of the American Heart Association*, 13(7), 33922. <https://doi.org/10.1161/JAHA.123.033922>/FORMAT/EPUB
- Lou, M., Safdar, A., Mehdiratta, M., Kumar, S., Schlaug, G., Caplan, L., Searls, D., & Selim, M. (2008). The HAT Score: A simple grading scale for predicting hemorrhage after thrombolysis. *Neurology*, 71(18), 1417-1423. <https://doi.org/10.1212/01.WNL.0000330297.58334.DD>
- Lyden, P. (2017). Using the National Institutes of Health Stroke Scale. *Stroke*, 48(2), 513-519. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.116.015434>/FORMAT/EPUB
- Mauermann, M. L., & Southerland, A. M. (2023). Hematologic Disorders and the Nervous System. *Continuum*, 29(3), 826-847. <https://doi.org/10.1212/CON.0000000000001238>
- Meschia, J. F. (2023). Diagnostic Evaluation of Stroke Etiology. *CONTINUUM Lifelong Learning in Neurology*, 29(2), 412-424. <https://doi.org/10.1212/CON.0000000000001206>
- National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS). (n.d.). NIH Stroke Scale. Retrieved September 17, 2025, from https://www.ninds.nih.gov/sites/default/files/documents/NIH_Stroke_Scale_508C_0.pdf
- O'Dell, M. W. (2023). Stroke Rehabilitation and Motor Recovery. *Continuum*, 29(2), 605-627. <https://doi.org/10.1212/CON.0000000000001218>
- Panuganti, K. K., Tadi, P., & Lui, F. (2023). Transient Ischemic Attack. *StatPearls*. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459143/>
- Panuganti K, Tadi P, & Lui F. (2023, July 17). Transient Ischemic Attack - StatPearls - NCBI Bookshelf. *StatPearls*. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459143/>
- Powers, W. J., Rabinstein, A. A., Ackerson, T., Adeoye, O. M., Bambakidis, N. C., Becker,

15. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

K., Biller, J., Brown, M., Demaerschalk, B. M., Hoh, B., Jauch, E. C., Kidwell, C. S., Leslie-Mazwi, T. M., Ovbiagele, B., Scott, P. A., Sheth, K. N., Southerland, A. M., Summers, D. V., & Tirschwell, D. L. (2019a). Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: 2019 update to the 2018 guidelines for the early management of acute ischemic stroke a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, 50(12), E344-E418. https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000211/SUPPL_FILE/DATA

Puetz, V., Sylaja, P. N., Coutts, S. B., Hill, M. D., Dzialowski, I., Mueller, P., Becker, U., Urban, G., O'Reilly, C., Barber, P. A., Sharma, P., Goyal, M., Gahn, G., Von Kummer, R., & Demchuk, A. M. (2008). Extent of hypoattenuation on CT angiography source images predicts functional outcome in patients with basilar artery occlusion. *Stroke*, 39(9), 2485-2490. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.107.511162>

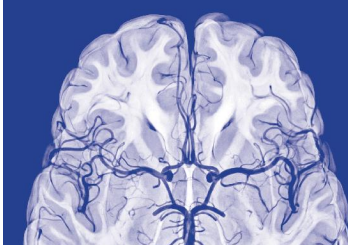
Saver, J. L., Chaisinanunkul, N., Campbell, B. C. V., Grotta, J. C., Hill, M. D., Khatri, P., Landen, J., Lansberg, M. G., Venkatasubramanian, C., & Albers, G. W. (2021). Standardized Nomenclature for Modified Rankin Scale Global Disability Outcomes: Consensus Recommendations from Stroke Therapy Academic Industry Roundtable XI. *Stroke*, 52(9), 3054-3062. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.121.034480/FORMAT/EPUB>

Strbian, D., Engelter, S., Michel, P., Meretoja, A., Sekoranja, L., Ahlhelm, F. J., Mustanoja, S., Kuzmanovic, I., Sairanen, T., Forss, N., Cordier, M., Lyrer, P., Kaste, M., & Tatlisumak, T. (2012). Symptomatic intracranial hemorrhage after stroke thrombolysis: The SEDAN score. *Annals of Neurology*, 71(5), 634-641. <https://doi.org/10.1002/ANA.23546>

Strbian, D., Meretoja, A., Ahlhelm, F. J., Pitkäniemi, J., Lyrer, P., Kaste, M., Engelter, S., & Tatlisumak, T. (2012). Predicting outcome of IV thrombolysis - Treated ischemic stroke patients: The DRAGON score. *Neurology*, 78(6), 427-432. <https://doi.org/10.1212/WNL.0B013E318245D2A9>

Tadi, P., & Lui, F. (2023, August 17). Acute Stroke - StatPearls - NCBI Bookshelf. StatPearls. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK535369/>

Trapl, M., Enderle, P., Nowotny, M., Teuschl, Y., Matz, K., Dachenhausen, A., & Brainin, M. (2007). Dysphagia bedside screening for acute-stroke patients: The gugging swallowing screen. *Stroke*, 38(11), 2948-2952. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.107.483933/FORMAT/EPUB>



16. ANEXOS

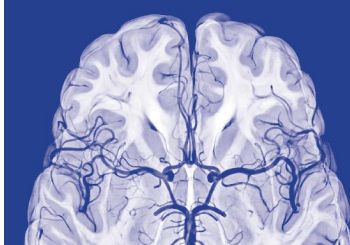
Anexo 1 - ROL DE PERSONAL Y ESCALA DE RACE PROTOCOLO DE ACTUACIÓN RÁPIDA PARA PACIENTES CON ICTUS

NOMBRE DEL PACIENTE: _____ FECHA DE ATENCIÓN: _____

Hora y Fecha de aparición de los síntomas
(última hora conocida en la que el estado del paciente era normal)

	Puntos		
Parálisis facial		Pídale al paciente que sonría o que enseñe los dientes. Busque debilidad en un lado de la cara. Consejo: Los pacientes afásicos pueden responder mejor si usted imita el movimiento, puede probar esto.	
	0	Normal	Ambos lados de la cara se mueven de forma similar o no se mueven nada
	1	Asimetría leve	Un lado de la cara está levemente caído
	2	Asimetría moderada/severa	Un lado de la cara esta caído claramente asimétrico
Debilidad de los brazos		Pídale al paciente que estire ambos brazos hacia delante con las palmas hacia abajo, durante 10 segundos y con los ojos cerrados. Consejo: Si el paciente no entiende las instrucciones, levántele el brazo y déjelo caer para observar la caída.	
	0	Normal	Los brazos permanecen levantados durante >10 segundos o caen del mismo modo
	1	Ligera debilidad	Un brazo cae del todo en <10 segundos, pero opone cierta resistencia a la gravedad
	2	Debilidad moderada/grave	Uno o ambos brazos caen rápidamente sin oponer ninguna resistencia a la gravedad o sin movimiento alguno
Debilidad de las piernas		Pídale al paciente que estire ambas piernas hacia delante con las palmas hacia abajo, durante 5 segundos y con los ojos cerrados. Consejo: Si el paciente no entiende las instrucciones, levante la pierna y déjela caer para observar la caída.	
	0	Normal	Las piernas permanecen levantadas durante >5 segundos o caen del mismo modo
	1	Ligera debilidad	Una pierna cae del todo en <5 segundos, pero opone cierta resistencia a la gravedad
	2	Debilidad moderada/grave	Uno o ambas piernas caen rápidamente sin oponer ninguna resistencia a la gravedad o sin movimiento alguno
Desviación de la mirada		Pídale al paciente que siga su dedo con la mirada y múevalo de derecha a izquierda y de nuevo de izquierda a derecha. Consejo: Ponga su dedo índice en el mentón del paciente para que no mueva la cabeza en la maniobra.	
	0	Normal	No hay desviación, los ojos se mueven hacia ambos lados de forma similar
	1	Parcial	El paciente muestra clara dificultad para mirar hacia un lado, Los ojos están desviados hacia un lado y no se mueven, no pueden seguir al dedo
Afasia		Pídale al paciente que "Cierre los ojos" "Cierre el Puño" Consejo: Muestre al paciente lo que tiene que hacer con gestos, solo mediante instrucciones verbales con pistas de tipo visual.	
	0	Normal	Realiza ambas tareas correctamente
	1	Alterado	Realiza una tarea correctamente
	2	Alterado	No realiza ninguna tarea
Agnosia		Muéstrele al paciente el brazo débil y pregúntele de quién es ese brazo. Observe si el paciente reconoce su brazo débil como propio. ¿Puedes levantar ambos brazos y aplaudir?	
	0	Normal	El paciente reconoce su brazo débil.
	1	Alterado	El paciente no reconoce su brazo débil.
	2	Alterado	No reconoce ni su brazo ni la discapacidad
Puntuación total			

RACE: Sistema de clasificación de la gravedad para pacientes con ACV, pero no para el diagnóstico de ACV.
Puntuación de 0 - 9
A mayor puntuación, mayor gravedad del ictus
Pacientes con RACE ≥ 4 tienen una alta probabilidad de tener una oclusión de un gran vaso cerebral 80%.



16. ANEXOS

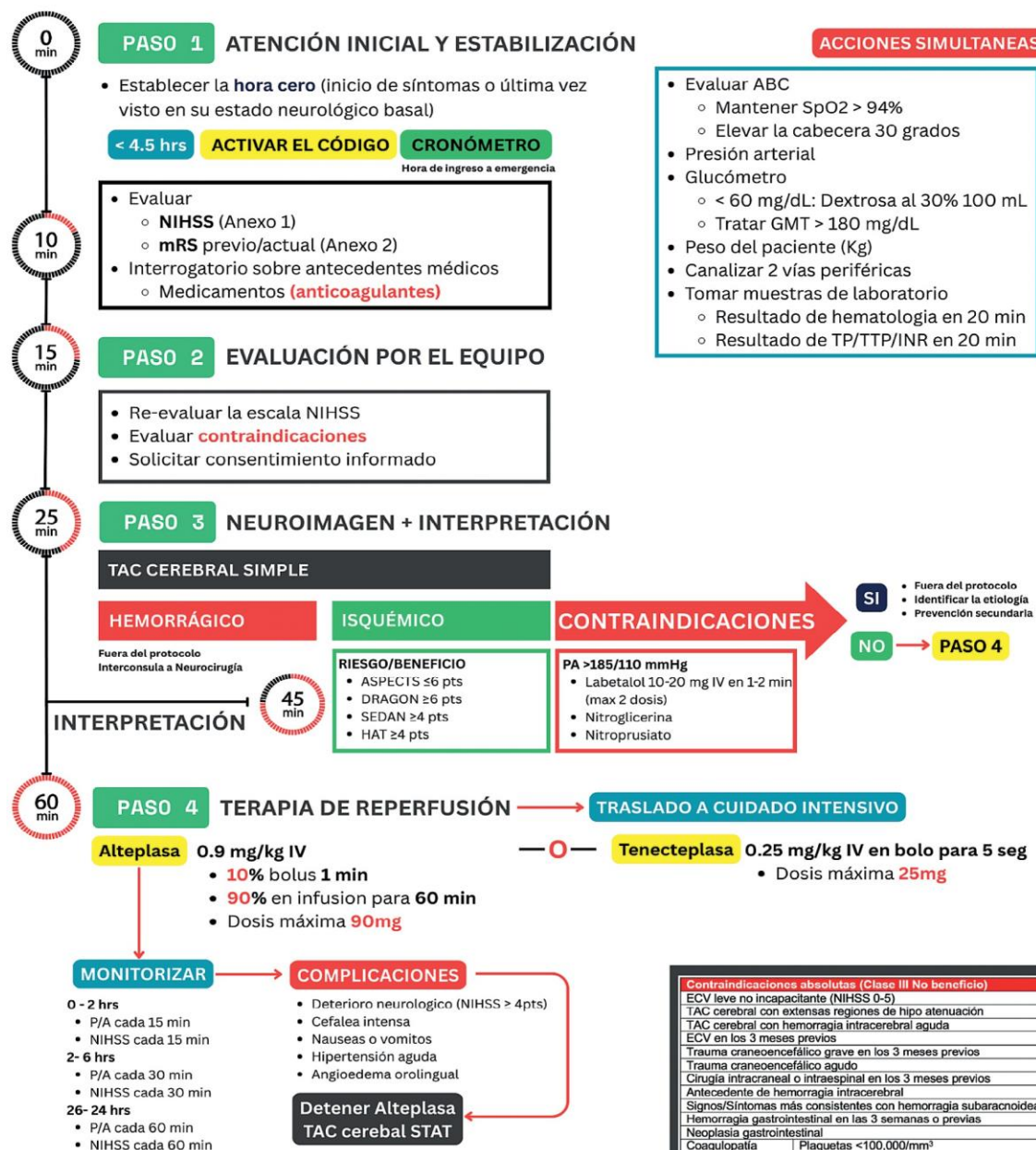
Anexo 2 - Anexo 2 - CÓDIGO RESCATE DERRAME CEREBRAL



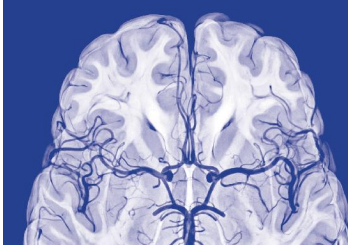
**Ministerio de
Salud Pública
y Asistencia
Social**

CÓDIGO DERRAME

(Reperusión de la Isquemia Cerebral Aguda con Trombólisis Endovenosa)



Contraindicaciones absolutas (Clase III No beneficio)	
ECV leve no incapacitante (NIHSS 0-5)	
TAC cerebral con extensas regiones de hipo atenuación	
TAC cerebral con hemorragia intracerebral aguda	
ECV en los 3 meses previos	
Trauma craneoencefálico grave en los 3 meses previos	
Trauma craneoencefálico agudo	
Cirugía intracraneal o intraespinal en los 3 meses previos	
Antecedente de hemorragia intracerebral	
Signos/Síntomas más consistentes con hemorragia subaracnoidea	
Hemorragia gastrointestinal en las 3 semanas o previas	
Neoplasia gastrointestinal	
Coagulopatía	Plaquetas <100,000/mm ³ INR >1.7 TTPa >40 seg TP >15 seg
Anticoagulantes	HBPM < 24 hrs Inhibidores directos de trombina <48 hrs Inhibidores del factor Xa <48 hrs
Aspirina IV en los 90 min previos	
Endocarditis infecciosa (embolización séptica)	
Diseccción aórtica	
Neoplasia intracraneal intraaxial	

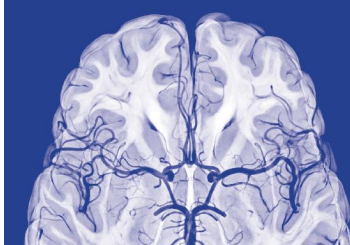


16. ANEXOS

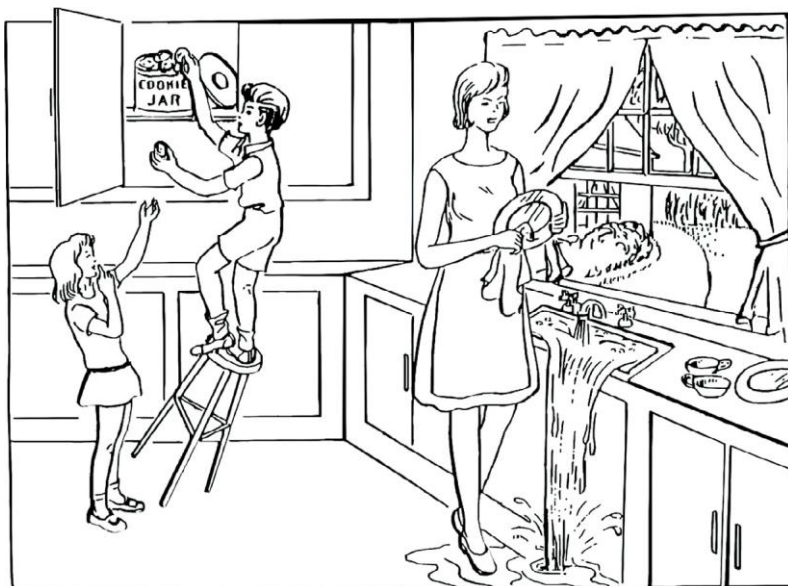
Anexo 3 - ESCALA NIHSS

Escala NIHSS			
Ítem	Rubro	Definición	Pts
1a	Nivel de conciencia	Alerta Somnolencia Obnubilación Coma	0 1 2 3
1b	Nivel de conciencia: preguntas • ¿En qué mes estamos? • ¿Qué edad tiene?	2 correctas 1 correcta 0 correctas	0 1 2
1c	Nivel de conciencia: órdenes • Cierre los ojos • Empuñe su mano	2 correctas 1 correcta 0 correctas	0 1 2
2	Mirada conjugada	Normal Paresia parcial de la mirada Paresia total o desviación forzada	0 1 2
3	Campos visuales	Normal Hemianopsia parcial Hemianopsia completa Ceguera bilateral	0 1 2 3
4	Paresia facial	Normal Menor Parcial Completa	0 1 2 3
5a	Paresia extremidad superior izquierda NA: Extremidad amputada o inmovilizada	Mantener la posición 10 seg Claudica en < 10 seg sin tocar la cama Hay movimiento, pero vence gravedad Parálisis completa	0 1 2 3
5b	Paresia extremidad superior derecha NA: Extremidad amputada o inmovilizada	Mantener la posición 10 seg Claudica en < 10 seg sin tocar la cama Hay movimiento, pero vence gravedad Parálisis completa	0 1 2 3
6a	Paresia extremidad inferior izquierda NA: Extremidad amputada o inmovilizada	Mantener la posición 5 seg Claudica en < 5 seg sin tocar la cama Hay movimiento, pero vence gravedad Parálisis completa	0 1 2 3
6b	Paresia extremidad inferior derecha NA: Extremidad amputada o inmovilizada	Mantener la posición 5 seg Claudica en < 5 seg sin tocar la cama Hay movimiento, pero vence gravedad Parálisis completa	0 1 2 3
7	Ataxia de las extremidades	Normal Ataxia en una extremidad Ataxia en dos extremidades	0 1 2
8	Sensibilidad	Normal Leve o moderada hipoestesia Anestesia	0 1 2
9	Lenguaje	Normal Afasia leve o moderada Afasia grave Afasia global	0 1 2 3
10	Disartria	Normal Leve (se endiente) Grave (ininteligible o anartria)	0 1 2
11	Extinción/Negligencia	Normal Inatención/Extinción en una modalidad Inatención/Extinción en ≥2 modalidades	0 1 2

Fuente: Escala NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS), n.d.)



16. ANEXOS



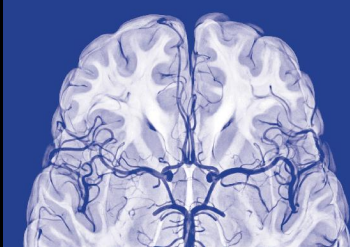
Fuente: Escala NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS), n.d.)

32

Anexo 4 - ESCALA RANKIN

Escala modificada de Rankin (mRS)	
0	Asintomatico
1	Sin discapacidad significativa a pesar de los síntomas; capaz de realizar todas las tareas y actividades habituales.
2	Discapacidad leve; incapaz de realizar todas las actividades anteriores, pero capaz de cuidar de sus propios asuntos sin ayuda.
3	Discapacidad moderada; requiere algo de ayuda, pero puede caminar sin asistencia.
4	Discapacidad moderadamente grave; incapaz de caminar sin ayuda y de atender sus propias necesidades corporales sin ayuda.
5	Discapacidad grave; postrado en cama, incontinente y que requiere atención y cuidados de enfermería constantes.
6	Muerto

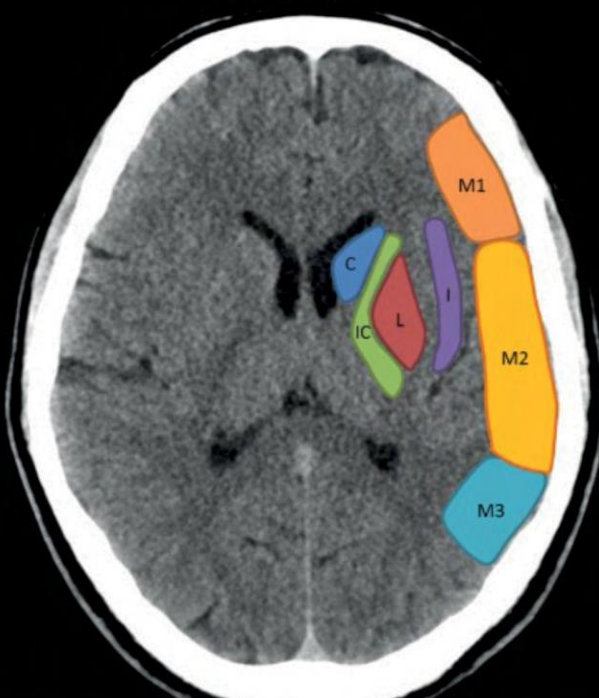
Fuente: escala modificada de Rankin (Saver et al., 2021)



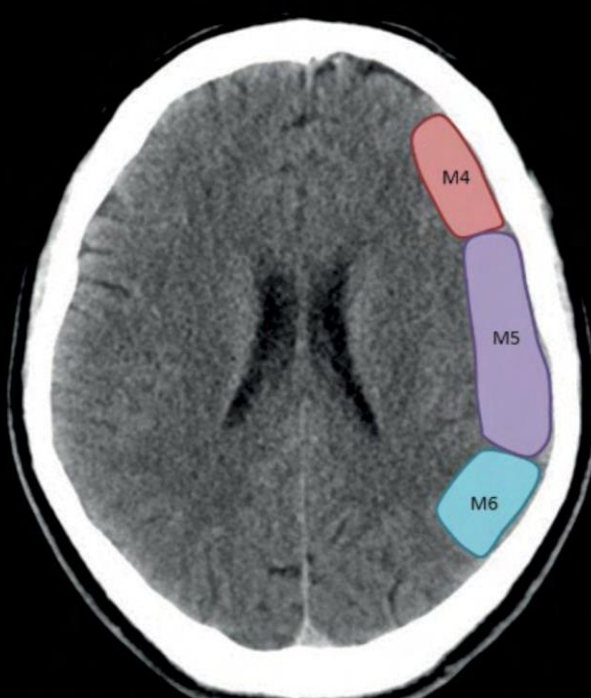
16. ANEXOS

Anexo 5 - ESCALA ASPECTS

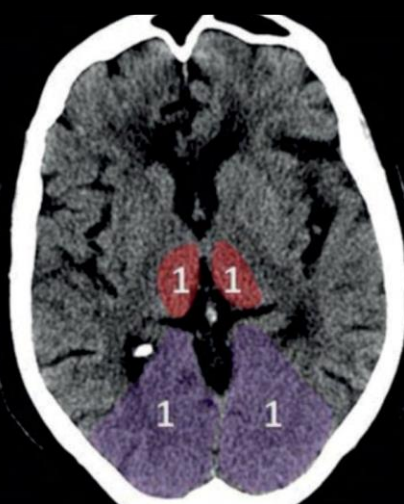
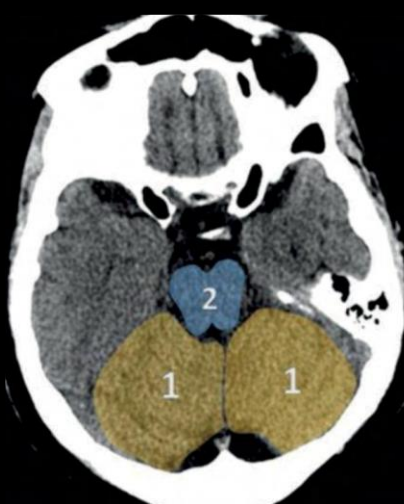
Basal ganglia level



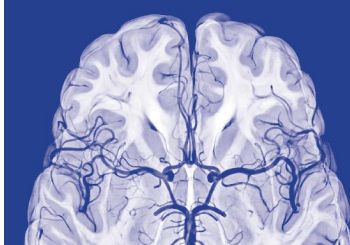
Corona radiata level



Fuente: (Alwalid, 2019)



Fuente: (Agudelo, 2023)



16. ANEXOS

Anexo 6 - ESCALA DRAGON Y SEDAN

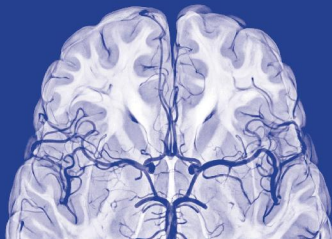
Escala DRAGON		Escala SEDAN	
Característica	Puntaje	Característica	Puntaje
Cerebral media hiperdensa Ninguna Una Ambas	0 1 2	Glucosa al ingreso (Sugar) <144 mg/dL 144-216 mg/dL >216 mg/dL	0 1 2
Rankin > 1 No Si	0 1	Signos tempranos en TAC (Early) Ausentes Presentes	0 1
Edad (Age) <65 65-79 >80	0 1 2	Cerebral media hiperdensa Ausente Presente	0 1
Glucosa al Ingreso <144 mg/dL >144 mg/dL	0 1	Edad (Age) <75 >75	0 1
Inicio del tratamiento (Onset) <90 minutos >90 minutos	0 1	NIHSS al ingreso 0-9 >10	0 1
NIHSS al ingreso 0-4 5-9 10-15 >15	0 1 2 3	Total DRAGON: Posibilidad de recuperación a 3 meses post-trombolisis: Total SEDAN: Posibilidad de hemorragia sintomática:	

Fuentes: (Strbian, Engelter, et al., 2012; Strbian, Meretoja, et al., 2012)

Anexo 7 - ESCALA HAT (Hemorragia posterior a trombolisis)

Item		Puntos
Antecedente de DM o glucosa inicial >200 mg/dL	No	0
	Si	1
NIHSS antes de tratamiento	< 15 pts	0
	15-20 pts	1
	>20 pts	2
Hipodensidad fácilmente visible en la TC de cabeza inicial	No	0
	Si <1/3 ACM	1
	Si >1/3 ACM	2
HAT Score	Hemorrgia sintomatica	Hemorragia fatal

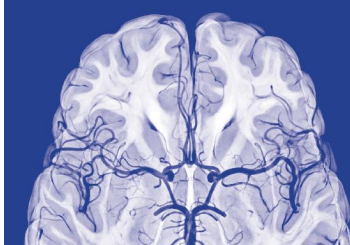
Fuente:(Lou et al., 2008)



16. ANEXOS

Anexo 8 - CONSENTIMIENTO INFORMADO

CONSENTIMIENTO INFORMADO		
Nombre del paciente:		
Fecha:	Hora:	Registro:
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, 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.		
Otros comentarios:		
El Dr. _____ me ha explicado (o a un miembro de mi familia/cuidador el motivo por el que piensan que he tenido un infarto cerebral y cuál es el tratamiento más adecuado para mi afección. Me ha explicado los riesgos y efectos benéficos 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, una sustancia que disuelve los coágulos.		
Los riesgos de la trombolisis intravenoso son:		
Muerte, EVC o daño neurológico permanente (parálisis, coma)	Sangrado en otras zonas del cuerpo	Reacción alérgica al medicamento
Empeoramiento de los síntomas por hemorragia o inflamación del cerebro	Necesidad de transfusiones sanguíneas para restaurar los factores de la coagulación	Otras complicaciones inesperadas
Se ha dado respuesta a todas mis preguntas y yo, el paciente/familiar/cuidador, acepto el tratamiento. He tenido suficiente para prestar mi consentimiento al tratamiento con rt-PA. Autorizo expresamente el almacenamiento de mis datos por motivos de mejorar la calidad o tratamiento del infarto cerebral 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 y firma del paciente/familia/cuidador		Nombre y firma del médico



16. ANEXOS

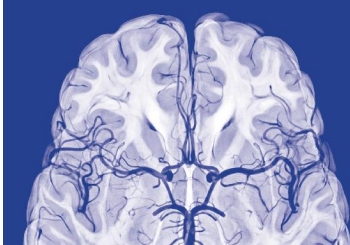
Anexo 9 - DOSIS DE ALTEPLASA POR PESO EN kg.

Peso corporal (kg)	Dosis total de rt-PA (mg)	Dosis en bolo IV 10% del total) ml	Infusión del 90% de la dosis total (ml/h)
40	36	4	32
42	38	4	34
44	40	4	36
46	41	4	37
48	43	4	39
50	45	5	41
52	47	5	42
54	49	5	44
56	50	5	45
58	52	5	47
60	54	5	49
62	56	6	50
64	58	6	52
66	59	6	53
68	61	6	55
70	63	6	57
72	65	6	58
74	67	8	60
76	68	8	62
78	70	8	63
80	72	8	65
82	74	8	66
84	76	8	68
86	77	8	70
88	79	8	71
90	81	8	73
92	83	8	75
94	85	8	76
96	86	9	78
98	88	9	79
>100	90	9	81

Para >100 kg de peso, usar como máximo 90 mg.

Dosis total: peso del paciente (kg)	Peso x 0.9 = mg IV
Dosis en bolo: 10% de la dosis total =	mg IV durante 1 minuto
Dosis en infusión continua = 90% de la dosis total =	mg IV durante 60 minutos

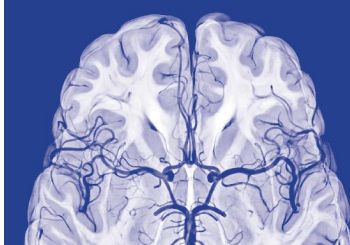
Preparar la solución para infusión con la dosis total de rt-PA (no agitar la solución). La dosis total es de 0.9 mg/kg de peso corporal (dosis máxima 90 mg). La concentración de rt-PA es de 1 mg/ml.
En caso de cefalea intensa, pérdida de conciencia, hemorragia intensa o dificultad para respirar, interrumpa la administración de rt-PA inmediatamente e informe al médico.



16. ANEXOS

Anexo 10 - DOSIS DE TENECTEPLASA POR PESO EN Kg.

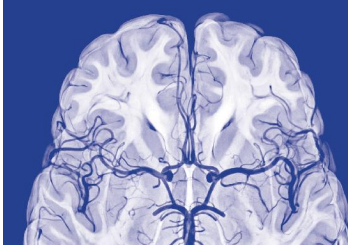
Peso corporal (kg)	Dosis total de TNK (mg) en bolo para 5 min
40	10
42	10.5
44	11
46	11.5
48	12
50	12.5
52	13
54	13.5
56	14
58	14.5
60	15
62	15.5
64	16
66	16.5
68	17
70	17.5
72	18
74	18.5
76	19
78	19.5
80	20
82	20.5
84	21
86	21.5
88	22
90	22.5
92	23
94	23.5
96	24
98	24.5
>100	25



16. ANEXOS

Anexo 11 - EVALUACION DE DISFAGIA

0 Antes de iniciar la prueba	1 Prueba indirecta de deglución	Si	No
<p>Debe estar sentado a una inclinación mínima de 60°</p>	<p>Vigilancia:</p> <p>Paciente debe estar alerta por al menos 15 minutos</p>	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 0
	<p>Tos y/o carraspeo:</p> <p>Paciente debe toser de manera voluntaria o carraspear dos veces</p>	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 0
<p>Puntuación</p> <p>Punteo: _____/5</p> <p>5 puntos: Es seguro pasar a la siguiente prueba.</p> <p>< 5 puntos: Detenga la prueba.</p>	<p>Traga saliva:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Deglución exitosa • Babeo • Cambio en la voz 	<p>1</p> <p>0</p> <p>0</p>	<p><input type="checkbox"/> 0</p> <p><input type="checkbox"/> 1</p> <p><input type="checkbox"/> 1</p>
2 En el siguiente orden:	Semisólido	Líquido	Sólido
Prueba directa de deglución	½ cda primero. Si no síntomas, darle 3-5 cdas más.	Inicie con 3 mL, si es exitosa: 5, 10 y 20 mL. 50 mL es la última prueba.	Un pedacito de pan seco. Se repite 5 veces. Tiempo límite 10 seg.
<p>Deglución:</p> <ul style="list-style-type: none"> • No fue posible • Retrasado (semisólidos/fluidos >2 seg. Sólidos > 10 seg.) • Exitoso 	<input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2
<p>Tos (Involuntaria): (Antes, durante o después de tragar, hasta 3 min después)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Sí • No 	<input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1
<p>Babeo:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Sí • No 	<input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1
<p>Cambios en la voz: (Escucha su voz antes y después de deglutir)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Sí • No 	<input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1
SUMA (si = 5, continuar hacia la siguiente prueba o sino detenerse)			

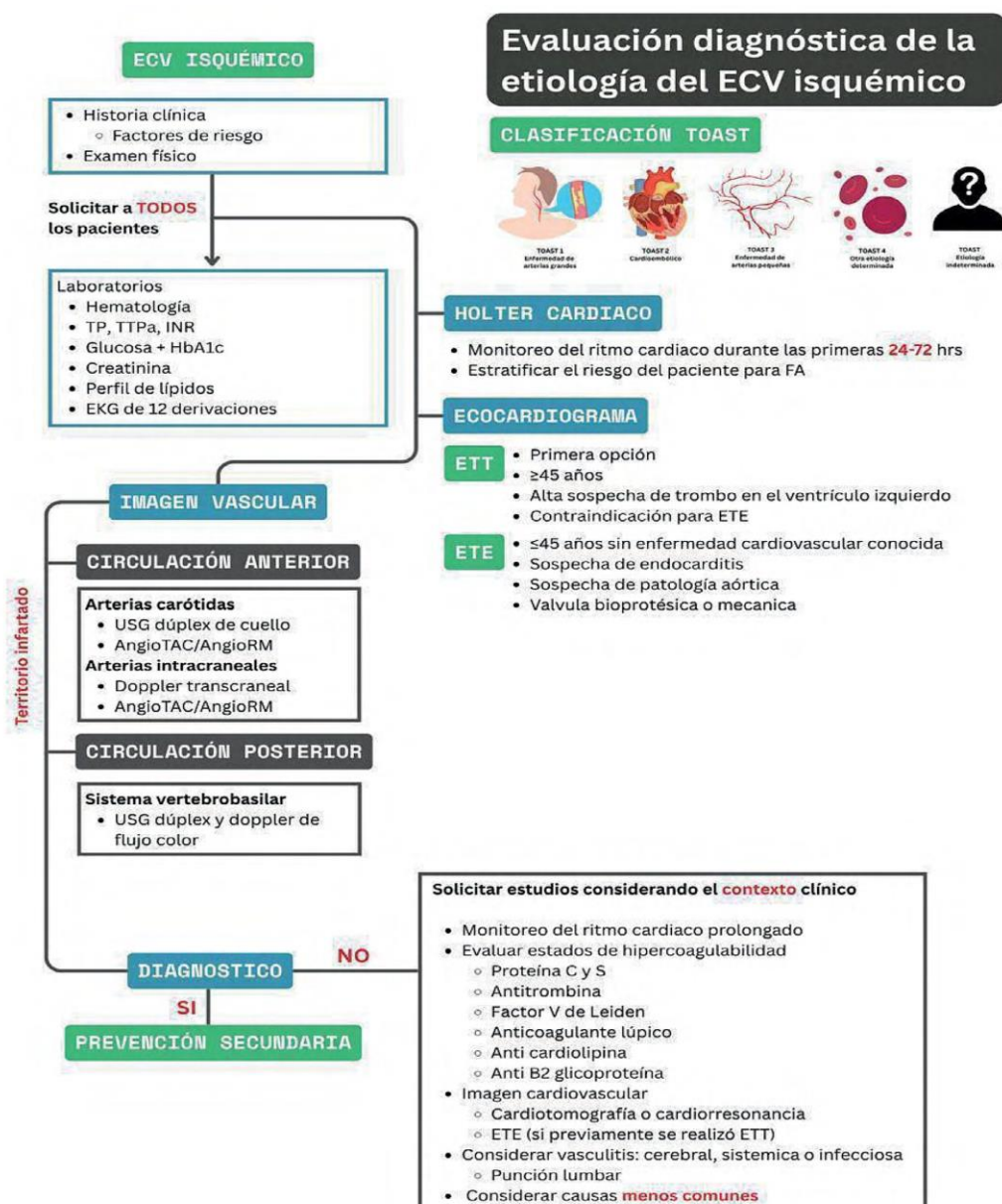


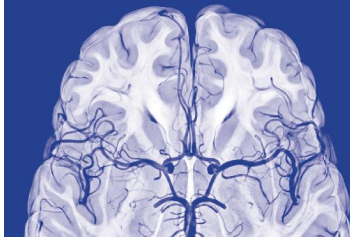
16. ANEXOS

Anexo 12 - DOSIS DE FARMACOS ANTICRISIS

Fármaco	Dosis de carga	Dosis de mantenimiento
Levetiracetam	60 mg/kg (máximo 4500 mg/dosis)	1 a 3 gramos/día dosificado 2 veces/día
Ácido valproico	40 mg/kg (máximo 3000 mg/dosis)	20 - 60 mg/kg/día dosificado 2 veces/día
Fenitoína	20 mg/kg	5 mg/kg/día dosificado 3 veces/día

Anexo 13 - ESTUDIO DE LA CAUSA DE LA ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL

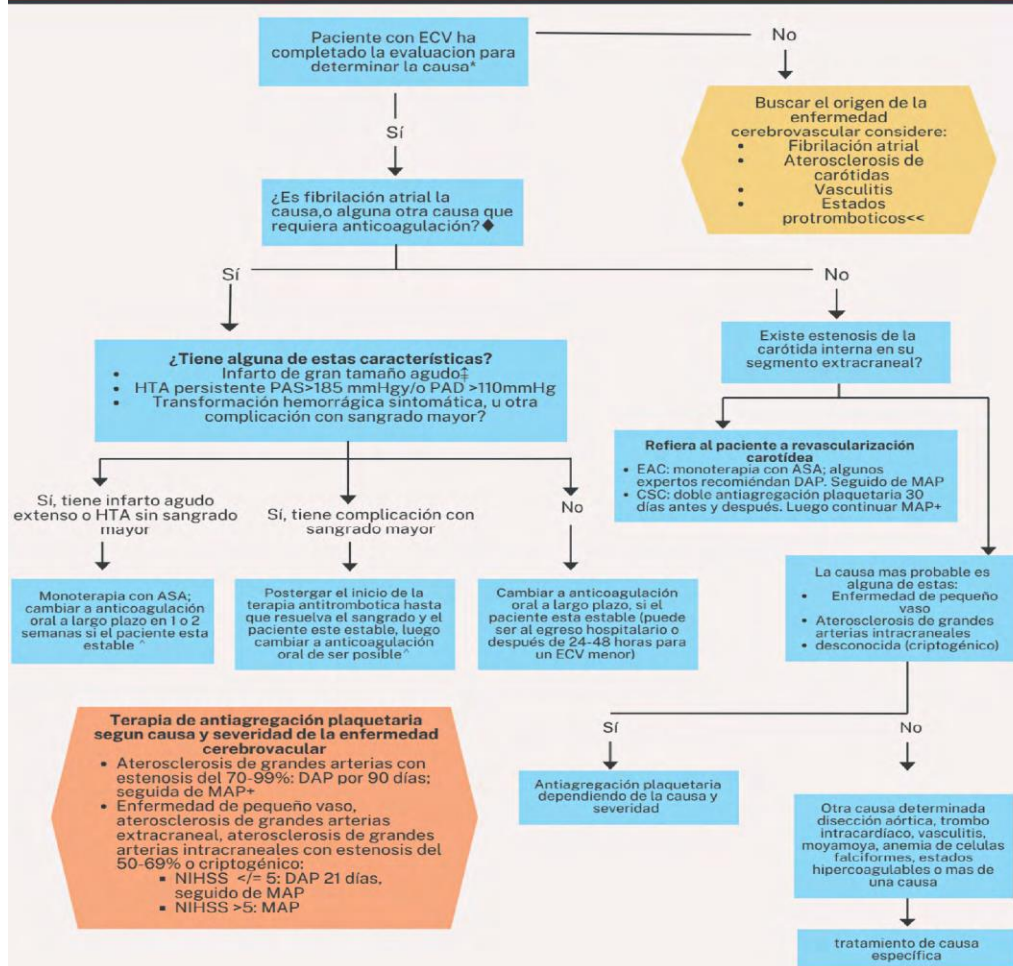




16. ANEXOS

Anexo 14 - PREVENCIÓN SECUNDARIA DE ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL

PREVENCIÓN SECUNDARIA DE ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL



HTA: hipertensión arterial
PAS: presión arterial sistólica
PAD: presión arterial diastólica
ASA: aspirina
EAC: endarterectomía carotídea
ECV: enfermedad vascular cerebral
DAP: doble antiagregación plaquetaria
MAP: monoterapia de antiagregación plaquetaria

*Estudios de imagen cerebral y neurovascular, evaluación cardíaca y otros estudios en casos específicos.

<< estados protrombóticos implican deficiencia de proteína C, S, deficiencia hereditaria del factor V Leiden, anemia de células falciformes, hiperhomocisteinemia.

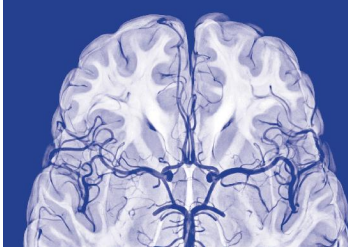
♦Indicaciones para anticoagulación a largo plazo incluyen fibrilación auricular, trombo ventricular, válvulas cardíacas mecánicas, tromboembolismo venoso

‡Infarto cerebral de gran tamaño se define como aquellos que ocupan un tercio del territorio irrigado por la arteria cerebral media o más de la mitad del territorio irrigado por la arteria cerebral posterior según las imágenes de tomografía y resonancia magnética. También puede considerarse clínicamente en quienes tienen un puntaje de NIHSS >15 aunque es menos confiable.

*Estados protrombóticos incluye

†La terapia a largo plazo con aspirina es una alternativa (aunque menos efectiva) si la anticoagulación oral está contraindicada o es rehusada por el paciente.

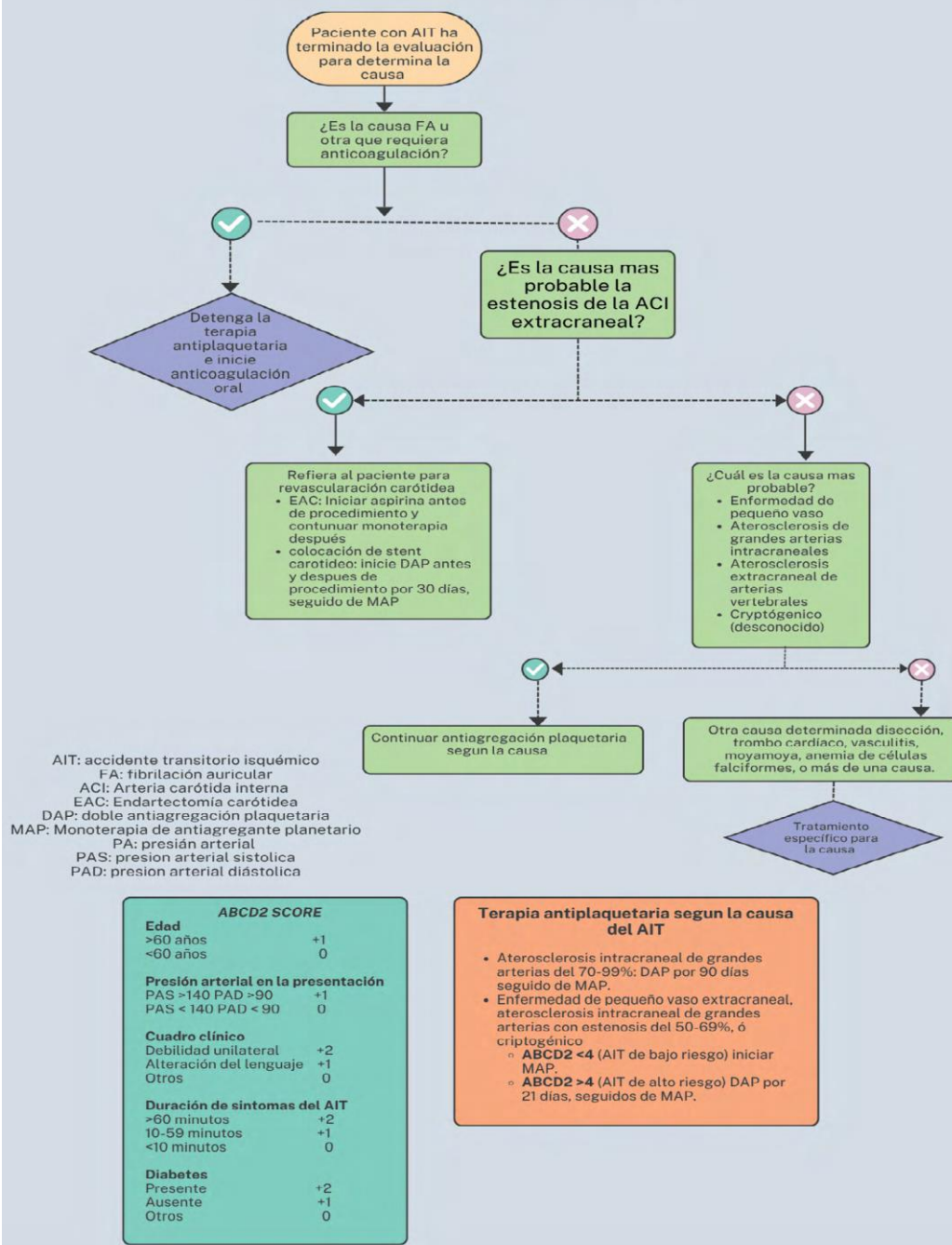
+ La monoterapia de antiagregantes plaquetarios puede ser con clopidogrel, aspirina, aspirina-dipiridamol de liberación prolongada.



16. ANEXOS

Anexo 15 - TERAPIA ANTITROMBOTICA EN EL AIT

TERAPIA ANTITROMBÓTICA SEGUN LA CAUSA DEL ACCIDENTE TRANSITORIO ISQUEMICO (AIT)





Ministerio de
**Salud Pública
y Asistencia
Social**



PROTOCOLO PARA LA ATENCIÓN DE LA ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR EN GUATEMALA

(PROTOCOLO CÓDIGO DE DERRAME CEREBRAL)



Ministerio de
Salud Pública
y Asistencia
Social

MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA Y ASISTENCIA SOCIAL
GUATEMALA, DICIEMBRE 2025