

GUIA PRACTICA CLINICA ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

I. NOMBRE Y CODIGO

La enfermedad cerebrovascular puede manifestarse como:

- Ictus isquémico (infarto cerebral agudo) CEI 10: **I63.9**
- Hemorragia Intracerebral espontánea CEI 10: **I61.9**
- Hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma CEI 10: **I60.0**

II. DEFINICIONES

- 1.- **Hemorragia intracerebral:** colección hemática dentro del parénquima cerebral en ausencia de traumatismo o cirugía previa, producido por una ruptura vascular, con o sin comunicación intraventricular y en casos raros al espacio subaracnoideo.
- 2.- **Ictus isquémico:** producto de la interrupción del flujo sanguíneo como consecuencia de la oclusión o hipoperfusión de un vaso sanguíneo que produce un área central infartada y una zona perilesional de penumbra isquémica potencialmente viable.
- 3.- **Hemorragia subaracnoidea:** presencia de sangre en el espacio subaracnoideo como consecuencia de ruptura de un aneurisma.

III. FRECUENCIA

La enfermedad cerebrovascular (ECV) es un problema de salud pública. Es la principal causa de invalidez y tercera causa de mortalidad (se espera que para el 2020 sea la 1ra. causa de muerte) por lo que es imprescindible ejercer control de los factores de riesgo asociados así como realizar el diagnóstico y tratamiento temprano, idealmente dentro de las **primeras 24 horas**.

Es una patología frecuente en el servicio de emergencia. El 80% corresponde al ictus isquémico, 15% a la hemorragia intracerebral y 5% a la hemorragia subaracnoidea.

La prevalencia mundial se estima entre 500 - 700 casos/100 000 hab. La mortalidad intrahospitalaria por ECV es de 10% -34% (> hemorragias), el 19% de las muertes ocurre en los primeros 30 días y el 16%-18%, al año.

En nuestro país, la enfermedad cerebrovascular es la tercera causa de muerte, con una tasa de 30/100 000 hab., después de enfermedades respiratorias agudas e infecciones del tracto urinario (Fuente: Oficina General de Epidemiología-MINSA).

IV. CLASIFICACION ETIOLOGICA

1.- Ictus isquémico

- 1.1.- **Aterotrombótico:** compromiso de grandes vasos
- 1.2.- **Cardioembólico:** frecuentemente se complican con transformación hemorrágica.
- 1.3.- **Lacunar:** pequeños vasos
- 1.4.- **Inhabitual:** displasia fibromuscular, ectasias arteriales, enfermedad de moyamoya, síndrome de Sneddon, disección arterial, etc., o por una enfermedad

sistémica: enfermedad del tejido conectivo, infección, neoplasia, síndrome mieloproliferativo, metabopatía, trastorno de la coagulación, etc.

1.5.- Inexplicable: de etiología no determinada

2.- Hemorragia intracerebral

2.1.- Primaria: Hipertensión arterial, angiopatía amiloide

2.2.- Secundaria: malformaciones vasculares, tumores, medicamentosas, coagulopatías, drogas, alcoholismo, vasculitis, trombosis venosa, enfermedad de Moya Moya, etc.

3.- Hemorragia subaracnoidea

Ruptura aneurismática: constituye el 60% – 80% de todas las HSA

V. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

FACTORES DE RIESGO	ICTUS ISQUEMICO	HEMORRAGIA INTRACEREBRAL	HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA
Modificables	Edad: > 55 años Sexo: > hombres Factores genéticos	Edad: > 55 años Factores genéticos (subunidad α del factor XIII, presencia de los alelos $\epsilon 2$ y $\epsilon 4$ de la apolipoproteína E (triplica el riesgo de hemorragia recurrente en hemorragia intracerebral por angiopatía amiloide)	Edad: 35 – 65 años Factores genéticos
No modificables	Hipertensión arterial Dislipidemia Diabetes Mellitus Sedentarismo Consumo de alcohol Tabaquismo Hiperhomocisteinemia Enfermedad cardíaca: Fibrilación auricular Infarto de miocardio agudo Enfermedad coronaria, Insuficiencia cardíaca congestiva Hipertrofia ventricular, Ataque isquémico transitorio Enfermedad carotídea Hiperuricemia Anticonceptivos orales Síndrome antifosfolípido	Hipertensión arterial Uso de anticoagulantes Abuso de drogas Discrasias sanguíneas Consumo de alcohol Tabaquismo Niveles bajos de colesterol (<160mg/dL)	Tabaquismo (Nivel III, Grado C) Consumo de alcohol Hipertensión arterial (Nivel III, Grado C).

VI. CUADRO CLINICO

Características clínicas	Ictus isquémico	Hemorragia intracerebral*	Hemorragia subaracnoidea
Forma de inicio	Brusco	Brusco	Brusco
Cefalea	Poco frecuente (17%)	Moderada a intensa (40%)	Intensa, acompañada de náuseas y/o vómitos (100%)
Déficit motor y/o sensitivo	En al menos dos de las tres áreas siguientes: cara, extremidad superior, extremidad inferior		Usualmente no focalización
Nervios craneales	Afectación contralateral al déficit motor		III nervio alterado: aneurisma de la comunicante posterior
Lenguaje	Disartria, afasia		
Nivel de conciencia	Alterada en infartos extensos	Alterada (50%) según el volumen y localización de la hemorragia	Pérdida de conciencia (45%)
Inestabilidad	Depende de la localización		
Crisis convulsivas	Excepcionalmente	Poco frecuente	Más frecuente que en HIC
Signos meníngeos	No	No	Presentes
Escalas para monitoreo neurológico	National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS) Rankin modificada Barthel	Glasgow Escala Unificada de la Hemorragia Intracerebral Barthel Rankin modificada	Hunt y Hess Fisher (mediante Tomografía Cerebral)

SIGNOS DE ALARMA de la Enfermedad Cerebrovascular:

Generalmente se presentan con trastorno del lenguaje y/o déficit sensitivo motriz de un hemicuerpo, en el caso del ictus isquémico. Si a esto se agrega cefalea y trastorno del nivel de conciencia, lo mas probable es que se trate de una hemorragia intracerebral espontánea. La hemorragia Subaracnoidea se caracteriza por cefalea intensa “la mas fuerte de su vida”, seguida de pérdida de conciencia, en la mayoría de los casos. Pueden haber, además, signos y síntomas de hipertensión endocraneana: (cefalea, náuseas y vómitos) o de agitación psicomotriz.

COMPLICACIONES de la enfermedad vascular cerebral:

- Resagrado, vasoespasmo, hidrocefalia y convulsiones en la hemorragia subaracnoidea.
 - Síndrome del cerebro perdedor de sal
 - Síndrome de secreción inapropiada de Hormona antidiurética
 - Trastornos hidroelectrolíticos
 - Trombosis venosa profunda
 - Tromboembolia pulmonar
 - Infección del tracto urinario
 - Neumonía aspirativa
 - Ulceras de decúbito

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Ictus isquémico y Hemorragia intracerebral:

- El ictus isquémico puede confundirse con la hemorragia intracerebral y viceversa.
 - Trombosis del seno venoso

- Neoplasias
- Hematomas subdurales, epidurales
- Tumores cerebrales
- Estados confusionales secundarios a tóxicos
- Alteraciones metabólicas (hipoglicemia, hiponatremia, etc)
- Alteraciones psiquiátricas
- Encefalitis, principalmente herpética, etc

Hemorragia subaracnoidea

- Status migrañoso
- Hipertensión endocraneana de otra etiología
- Hemorragia intracerebral con invasión al espacio subaracnoideo
- Cervicalgias con contractura muscular severa.

VII. EXAMENES AUXILIARES

Exámenes auxiliares	Ictus isquémico	Hemorragia intracerebral*	Hemorragia subaracnoidea
TAC cerebral (NE I, grado A)	Hipodensidad intraparenquimal	Hiperdensidad intraparenquimal, con/sin invasión ventricular y/o espacio subaracnoideo (raro) Permite ver el tamaño, localización, anomalías estructurales, tumores y complicaciones (herniación, invasión ventricular, hidrocefalia).	Hiperdensidad en el espacio subaracnoideo
IMR de encéfalo	Difusión perfusión	Ecogradiente	
Angiografía digital cerebral		En hemorragias lobares o en pacientes jóvenes.	Localizar el aneurisma Presencia de vasoespasmos
Doppler transcraneal	Permite visualizar placas ateromatosas, velocidad de flujo de arterias intracraneales.		Monitoreo del vasoespasmos
Exámenes de laboratorio	Hemograma, hemoglobina, perfil lipídico, glucosa, úrea, creatinina, electrolitos, AGA, osmolaridad plasmática, perfil hepático, perfil de coagulación, Radiografía de tórax, examen de orina. Electrocardiograma. Ecocardiograma, sobre todo en ictus isquémico		

VIII. MANEJO SEGÚN EL NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

1.1.- Medidas generales

a.- Nivel I

- ABC: Vía aérea permeable, adecuada ventilación y circulación.
Permeabilizar una vía endovenosa periférica en el brazo no parético con cloruro de sodio al 9 o/oo. XXX gotas por min. **No usar soluciones glucosadas (dextrosa).**
- Monitorizar Frecuencia Cardiaca, Presión Arterial, Frecuencia Respiratoria, Temperatura.
- **No usar Nifedipino para bajar la presión arterial.**
- **No dar medicación hipotensora** si la PA es < 180/105 mmHg (mantener PAM < 110 mmHg). Si la PAM es > 110, usar captopril 25 mg SL.
- Glicemia de medición rápida (glucómetro).

- Mantener temperatura < 37°C
- Extraer muestra de sangre para hemograma, glucosa, úrea, creatinina, AGA, electrolitos, TP, TTP, fibrinógeno, tiempo de coagulación y sangría.
- Transferencia a nivel III

b.- Niveles II: Medidas realizadas en el nivel I y además:

- Manejo de la presión arterial (PA)
 - Si la **PS 180 – 230 mmHg** y **PD 105 – 140** en dos lecturas con 20' de diferencia usar Enalaprilato: 0.625 – 1.2 mg EV c/6 h
 - Si PS es <180 y la PD <105 mmHg, diferir terapia antihipertensiva
 - Si la **PS >230 mmHg** o **PD >140 mmHg** en 2 lecturas con 5' de diferencia, usar: Nitroprusiato EV 2 ug/K/min, ajustandose la infusión para lograr una PAM 100 – 125 mmHg. Debe usarse con precaución debido a sus efectos vasodilatadores e incremento de la presión intracraneana.
 - Si la **PAS < 90 mmHg:**
 - Fluidoterapia: solución salina o coloidal según Presión Venosa Central
 - Fenilefrina: 2 - 10 ug/K/min
 - Dopamina: 5 – 10 ug/K/min
 - Norepinefrina: 0.05 – 0.2 ug/K/min
- Realizar EKG
- TAC cerebral, Rx tórax y laboratorio.
- Intubación en presencia de signos de insuficiencia respiratoria (**pO2 <60 mmHg** ó **pCO2 >50 mmHg**), riesgo inminente de aspiración o compromiso del nivel de conciencia (Glasgow <8). Usar EV, Tiopental EV 5 mg/Kg. Atropina 0.5mg e.v. en caso ser necesario.
- El TOT puede permanecer hasta 2 semanas.
- Manejo de la hipertensión endocraneana:
 - Manitol: 0.75 a 1g/K/dosis, luego 0,25 a 0,5 g/K c/4 horas por ≤5 días (NE V, grado c) manteniendo una osmolaridad de ≤310 (NE II) mOsm/. Indicación: previo a la cirugía o si aparecen signos de focalización)
 - Si no se controla, **coma barbitúrico:** tiopental 10 mg/K/d o bolos de 0.3 a 0.6 mg/K. (control estricto de PA) ó pentobarbital 1 a 5 mg/K.
- Manejo de la glicemia
- Mantener glicemias entre 70 a 110 mg.
- Si glicemia está entre 110 – 180: hidratación con solución 1N y control de glicemia (glucómetro) cada 6 Hrs por 48 horas.
- Si a las 6 horas persiste glicemia > 110: insulina cristalina EV en infusión continua a dosis de 0.25-2U/hr. titulable según control de glicemia cada hora.
- Si a las 6 horas glicemia > 180: insulina cristalina EV en infusión continua a dosis de 1-2U/hr. titulable según control de glicemia cada 6 horas.
- En **paciente diabético:** Si glicemia está entre 110 y 180 mg/dl: hidratación e insulino terapia en infusión continua. Control de glicemia capilar cada hora, durante las primeras 6 horas (control de acuerdo a la respuesta). La dosificación de insulina podrá ser aumentada o disminuida entre 0.5 a 1 UI/hora. Todo paciente debe recibir una dieta con 150 gr. de carbohidratos de aporte calórico desde su inicio.
- Analgesia:
 - *Hemodinámicamente estable:* Morfina: bolo de 2-5 mg EV c/5-15' seguido de infusión 0.07- 0.5 mg/K/Hr ó intermitente 2.5 mg EV c/6-8 Hrs.
 - *Hemodinámicamente inestable:* Fentanyl: bolo de 1-2 ug/K EV c/5-15' seguido de infusión 1-2 ug/K/Hr ó intermitente 1-2 ug/K EV c/Hr.
- Sedación:
Midazolam: bolo de 2-5 mg EV c/5-15' seguido de infusión de 0.02-0.07 mg/K/Hr ó intermitente 0.02-0.04 mg/K/Hr c/1.2 Hr. EV c/6-8 Hrs.
- ♦ Agitación y delirio:

Haloperidol: bolo de 2-10 mg/K EV c/20-30' continuar con el 25% de la dosis de carga c/6 Hr ó infusión 0.04 -0.15 mg/K/Hr.

- ♦ Manejo de crisis convulsivas
Epaminización : 15-20 mg/K, infusión no>50 mg por min., seguido de 5-7 mg/K/d , dividido en 3 dosis.
- ♦ Manejo de la temperatura corporal
 - ♦ Acetaminofen 500 c/6 a 8 Hrs si la T°>= 37,5°C
 - ♦ Medios físicos
 - ♦ Cultivo de sangre, orina, bronquial
- ♦ Transferencia a nivel III

c.- Nivel III: Medidas tomadas en el nivel II, además:

- Diagnóstico y tratamiento etiológico en el caso de ictus isquémico y hemorragia intracerebral y clipaje de aneurisma en el caso de HSA. Idealmente, sobretudo la HSA debe manejarse en nivel III, en una UCI por el alto riesgo de resangrado, hdrocefalia, vasoespasmio o convulsiones.

Tratamiento medico de la hemorragia intracerebral

- Pacientes con pequeñas hemorragias (<10 cm³) o mínimos déficits neurológicos (NE II, grado b).
- Pacientes con Escala de Glasgow ≤ 4 (NE II, grado b); sin embargo pacientes con Escala de Glasgow ≤ 4 con hemorragia cerebelar con compresión de tronco pueden ser sometidos a Qx como medida extrema.

Tratamiento quirúrgico de la hemorragia intracerebral

- Hemorragia cerebelosa (>3 cm) y con deterioro neurológico (Glasgow < 14)
- El manejo quirúrgico de la hemorragia intracerebral supratentorial no ha demostrado ser beneficiosa en muchos estudios. Se sugiere individualizar al paciente. Algún beneficio se ha encontrado en pacientes jóvenes con grandes hematomas (> 40 cc) y que cursan con deterioro neurológico.
- El drenaje ventricular externo está indicado en la hidrocefalia aguda.

Recomendaciones para el Tratamiento de las Diferentes Formas de Hemorragia intracerebral (HIC)*		
Localización de la HIC	Aspectos Clínicos/Tomografía cerebral	Tratamiento
Putámen	Alerta, HIC pequeña (≤ 30 cm ³)	No-quirúrgico
	En coma, HIC grande (> 60 cm ³)	No-quirúrgico
	Somnoliento, HIC intermedia (30-60 cm ³)	Considerar cirugía
Caudado	Alerta o somnoliento, con hemorragia intraventricular e hidrocefalia	Considerar drenaje ventricular
Tálamo	Somnoliento o letárgico, con hemorragia intraventricular e hidrocefalia	Considerar drenaje ventricular

Sustancia Blanca Lobar	Somnoliento o letárgico, con HIC intermedia (20-60 cm ³), y deterioro del nivel de conciencia	Considerar cirugía
Mesencéfalo, Protuberancia, Bulbo	_____	No-quirúrgico
Cerebelo	No-comatoso, con HIC \geq 3 cm, hidrocefalia	Drenaje quirúrgico, precedido por ventriculostomía si hay deterioro progresivo del nivel de conciencia

*evaluar cada caso individualmente

1.3. Educación sanitaria

- **Prevención primaria:** control de los factores de riesgo: hipertensión, alcoholismo, tabaquismo, sedentarismo, dislipidemias, etc..
- **Prevención secundaria:** control de los factores de riesgo específicos del paciente, rehabilitación, control neurológico.

1.4 Criterios de alta de emergencia

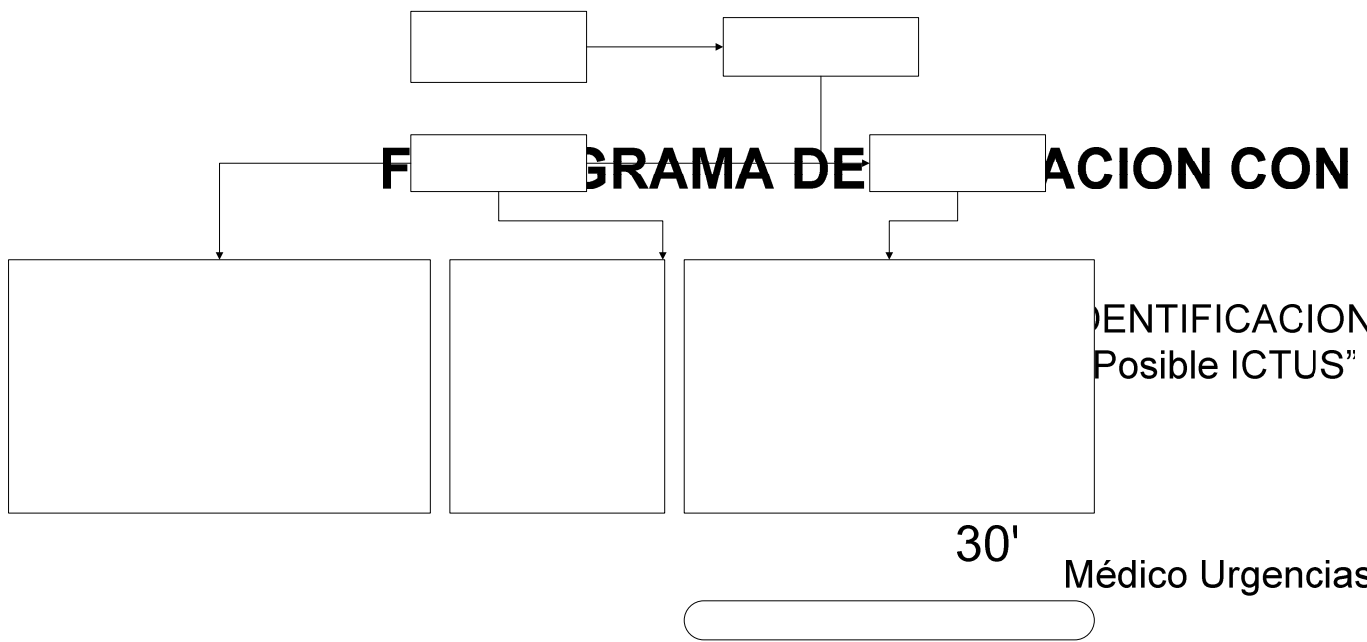
- Todo paciente con enfermedad cerebral vascular debe ser hospitalizado

IX. REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA

Referencia: Los niveles I – II según realidad geográfica y capacidad de resolución deben evacuar inmediatamente a nivel III.

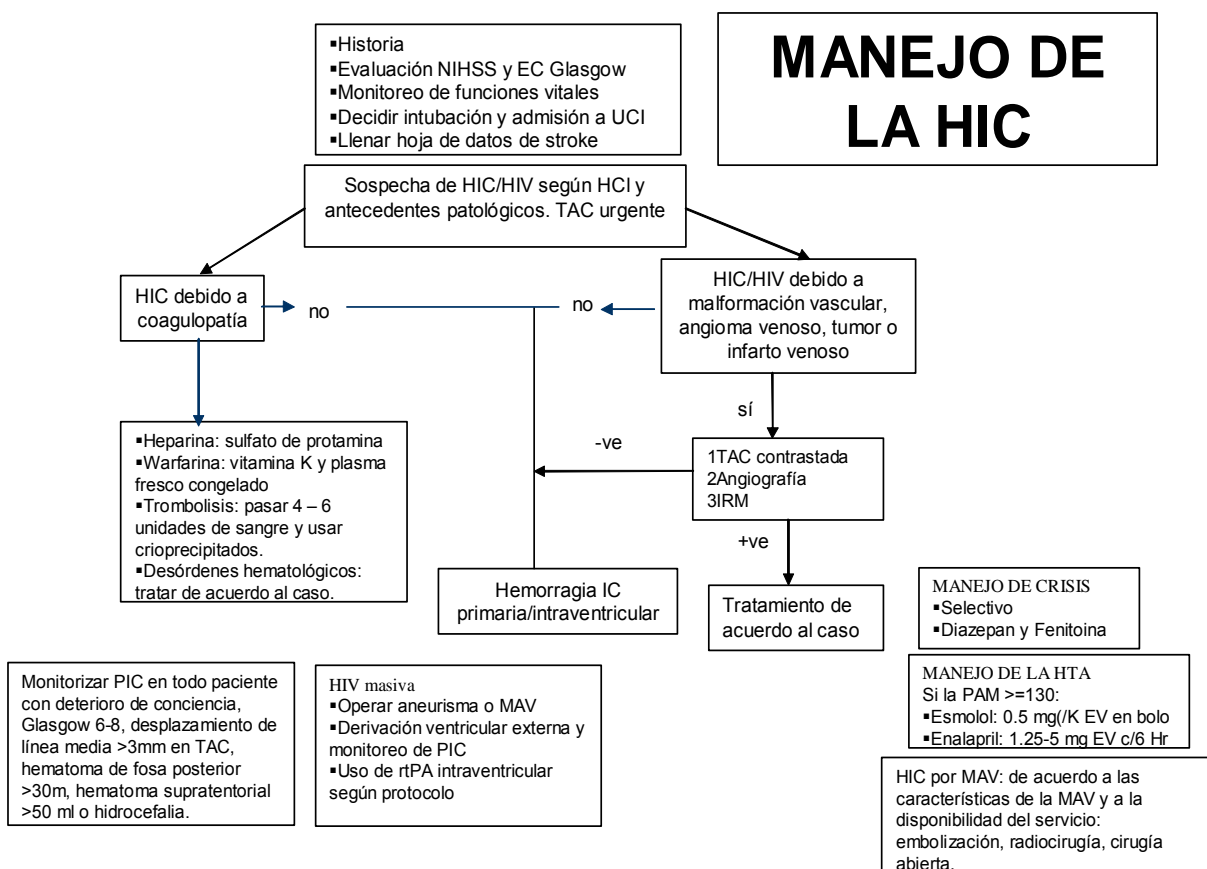
Contrarreferencia: Los niveles III-2 pueden recibir con epicrisis del hospital general, si fue referido por relacionada a la medicina interna.

X. FLUXOGRAMA

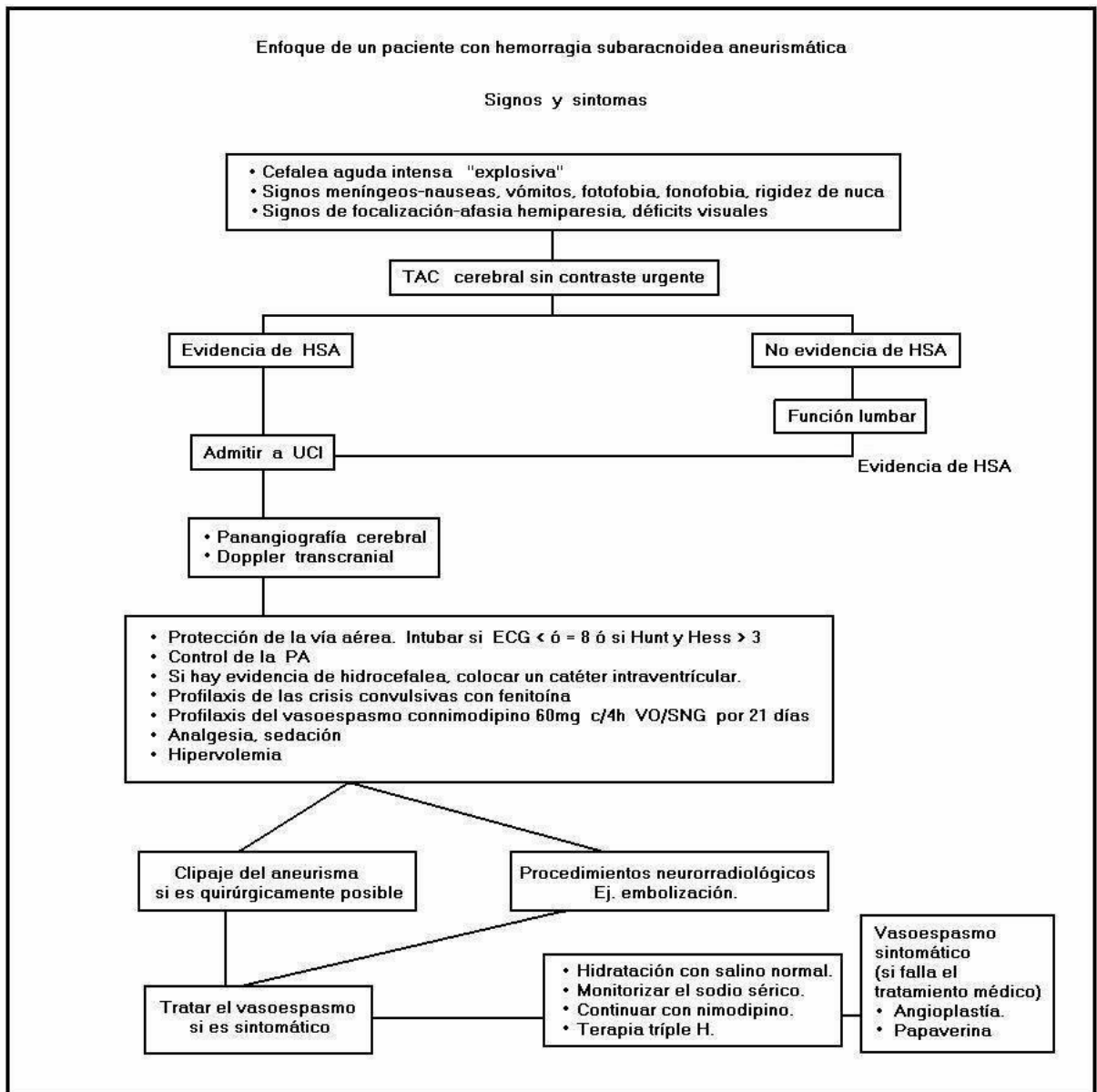


TRATAMIENTO

EVIDENCIA



MANEJO DE LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA



XI. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

European stroke Initiative Recommendations for Stroke Management-Update 2003 *Cerebrovascular Disease* 2003; 16:311-337

Ruiz-Giménez , Gonzales Ruan, Suarez C. Abordaje del accidente cerebrovascular. Del Sistema Nacional de Salud 2002; 26(4) 93- 105

M. Alonso de Lesiñana-Cases, G. E. Perez-R, E. Diez-Tejedor, Representación de La Sociedad Iberoamericana de Enfermedades Cerebrovasculares. (SIECV) Recomendaciones para el tratamiento y prevención del Ictus 2004. *Rev. Neurol* 2004; 39 (5): 465-486

Adams, Jr. MD, Chair; Robert J. Adams, MD; Thomas Brodt, MD; Gregory J. del Zoppo, PhD Guidelines for the Early Management of Patients With Ischemic Stroke. A Scientific Statement From the Stroke Council of the American Stroke Association (*Stroke*. 2003;34:1056

L.P. Kammersgaard, MD; H.S. Jorgensen, MD, DMSci; J.A. Rungby, MD; J. Reith MD. Admission Body Temperature Predicts Long-Term Mortality After Acute Stroke. *Stroke*. 2002; 33: 1759 – 1762.

Adrià Arboix^a, Jaime Díaz^b, Angel Pérez-Sempere^c, J. Alvarez Sabin^d por el Comité ad hoc del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la SEN* *Ictus: Tipos Etiológicos Y Criterios Diagnósticos*".

Jose Antonio Egado^a, María Alonso de Leciñana^b, Eduardo Martínez Vila^c, E. Díez Tejedor^d por el Comité ad hoc del grupo de estudio de enfermedades cerebrovasculares de la SEN *Guía Para El Manejo Del Infarto Cerebral Agudo*.

Derk W. Krieger, MD; Michael A. De Georgia, MD; Alex Abou-Chebl, MD; John C. Andrefsky. Cooling for Acute Ischemic Brain Damage. *Stroke* 2001; 3

Hajat C, Hajat S, Sharma P. Effects of poststroke pyrexia on stroke outcome: a meta-analysis of studies in patients. *Stroke*. 2000; 31: 410–414.

Wang Y, Lim LL, Levi C, Heller RF, Fisher J. Influence of admission body temperature on stroke mortality. *Stroke*. 2000; 31: 404–409.

Kidwell C, Villablanca JP, Saver JL. Advances in neuroimaging of acute stroke. *Current Atheroscler Rep*. 2000; Kidwell C, Villablanca

Treib J, Grauer MT, Woessner R, Morgenthaler M. Treatment of stroke on an intensive stroke unit: a novel concept. *Intensive Care Med*. 2000; 26: 1598–1611.

Jorgensen HS, Kammersgaard LP, Houth J, et al. Who benefits from treatment and rehabilitation in a stroke unit? A community-based study. *Stroke*. 2000; 31: 434–439.

Thomas Brodt, MD., and Julien Bogousslavsky, MD. Treatment of Acute Ischemic Stroke. *NEJM* 2000; 343: 710 – 722.

Lyden PD, Marler JR. Acute medical therapy. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 1999; 8: 139–145.

Korpelainen JT, Sotaniemi KA, Makikallio A, Huikuri HV, Myllyla VV. Dynamic behavior of heart rate in ischemic stroke. *Stroke*. 1999; 30: 1008–1013.

- Tokgozoglu SL, Batur MK, Topcuoglu MA, Saribas O, Kes S, Oto A. Effects of stroke localization on cardiac autonomic balance and sudden death. *Stroke*. 1999; 30: 1307–1311.
- Chua HC, Sen S, Cosgriff RF, Gerstenblith G, Beauchamp NJ Jr, Oppenheimer SM. Neurogenic ST depression in stroke. *Clin Neurol Neurosurg*. 1999; 101: 44–48
- Kocan MJ. Cardiovascular effects of acute stroke. *Progr Cardiovasc Nurs*. 1999; 14: 61–67.
- Porteous GH, Corry MD, Smith WS. Emergency medical services dispatcher identification of stroke and transient ischemic attack. *Prehosp Emerg Care* 1999;3:211-216.
- Adams HP Jr, Davis PH, Leira EC, et al. Baseline NIH Stroke Scale score strongly predicts outcome after stroke. *Neurology*. 1999; 53: 126–131.
- Bushnell CD, Phillips-Bute BG, Laskowitz DT, Lynch JR, Chilukuri V, Borel CO. Survival and outcome after endotracheal intubation for acute stroke. *Neurology*. 1999; 52: 1374–1381.
- Ronning OM, Guldvog B. Should stroke victims routinely receive supplemental oxygen? A quasi-randomized controlled trial. *Stroke*. 1999; 30: 2033–2037.
- Bruno A, Biller J, Adams HP Jr, et al. Acute blood glucose level and outcome from ischemic stroke: Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) Investigators. *Neurology*. 1999; 52: 280–284.
- Scott JF, Robinson GM, French JM, O'Connell JE, Alberti KG, Gray CS. Glucose potassium insulin infusions in the treatment of acute stroke patients with mild to moderate hyperglycemia: the Glucose Insulin in Stroke Trial (GIST). *Stroke*. 1999; 30: 793–799.
- Castillo J. Deteriorating stroke: diagnostic criteria, predictors, mechanisms and treatment. *Cerebrovasc Dis*. 1999; 9 (suppl 3):1–8.
- Alexandrov AV, Demchuk AM, Wein TH, Grotta JC. Yield of transcranial Doppler in acute cerebral ischemia. *Stroke* 1999;30:1604-1609.
- Darby DG, Barber PA, Gerraty RP, et al. Pathophysiological topography of acute ischemia by combined diffusion-weighted and perfusion MRI. *Stroke* 1999;30:2043-2052.
- Marks MP, Tong DC, Beaulieu C, Albers GW, de Crespigny A, Moseley ME. Evaluation of early reperfusion and i.v. tPA therapy using diffusion- and perfusion-weighted MRI. *Neurology* 1999;52:1792-1798.
- Adams HP Jr, Davis PH, Leira EC, et al. Baseline NIH Stroke Scale score strongly predicts outcome after stroke. *Neurology*. 1999; 53: 126–131.
- Sandercock P. Is there still a role for intravenous heparin in acute stroke? No. *Arch Neurol* 1999;56:1160-1161.
- Chamorro A, Vila N, Ascaso C, Blanc R. Heparin in acute stroke with atrial fibrillation: clinical relevance of very early treatment. *Arch Neurol* 1999;56:1098-1102.
- Mann G, Hankey GJ, Cameron D. Swallowing function after stroke: prognosis and prognostic factors at 6 months. *Stroke* 1999;30:744-748.
- Elmstahl S, Bulow M, Ekberg O, Petersson M, Tegner H. Treatment of dysphagia improves nutritional conditions in stroke patients. *Dysphagia* 1999;14:61-66.

Myron D. Ginsberg MD; Raúl Busto, BS. Combating hyperthermia in Acute Stroke. *Stroke*. 1998; 29: 529 – 534.

Castillo J, Davalos A, Marrugat J, Noya M. Timing for fever-related brain damage in acute ischemic stroke. *Stroke*. 1998; 29: 2455–2460.

Ginsberg MD, Busto R. Combating hyperthermia in acute stroke: a significant clinical concern. *Stroke*. 1998; 29: 529–534.

Krieger D, Hacke W. The intensive care of the stroke patient. In: Barnett HJM, et al, eds. *Stroke: Pathophysiology, Diagnosis and Management*. 3rd ed. New York: Churchill Livingstone; 1998.

Yamamoto H, Bogousslavsky J, van Melle G. Different predictors of neurological worsening in different causes of stroke. *Arch Neurol*. 1998; 55: 481–486.

Hommel M. Fraxiparine in ischaemic stroke study (FISS bis). *Cerebrovasc Dis* 1998;8:Suppl 4:A64-A64.abstract

Schwab S, Steiner T, Aschoff A, et al. Early hemispherectomy in patients with complete middle cerebral artery infarction. *Stroke* 1998;29:1888-1893.

Gujjar AR, Deibert E, Manno EM, Duff S, Diringer MN. Mechanical ventilation for ischemic stroke and intracerebral hemorrhage: indications, timing, and outcome. *Neurology*. 1998; 51: 447–451.

International Stroke Trial Collaborative Group. The International Stroke Trial (IST): a randomised trial of aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither among 19435 patients with acute ischaemic stroke. *Lancet*. 1997; 349: 1569–1581

Adams HP Jr. Management of patients with acute ischaemic stroke. *Drugs*. 1997; 54 (suppl 3): 60–69.

Weir CJ, Murray GD, Dyker AG, Lees KR. Is hyperglycaemia an independent predictor of poor outcome after acute stroke? Results of a long-term follow up study. *BMJ*. 1997; 314: 1303–1306.

Stroke Unit Trialists Collaboration. How do stroke units improve patient outcomes? A collaborative systematic review of the randomized trials. *Stroke*. 1997; 28: 2139–2144

The European Ad Hoc Consensus Group. Optimizing intensive care for stroke. *Cerebrovasc Dis* 1997;7:113-128.

Culebras A, Kase CS, Masdeu JC, et al. Practice guidelines for the use of imaging in transient ischemic attacks and acute stroke: a report of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 1997;28:1480-1497.

Duvuyst G, Bogousslavsky J. Which cardiac diagnosis tests apply in the acute phase of stroke and when are they useful? In: Bogousslavsky J, ed. *Acute stroke treatment*. London: Martin Dunitz, 1997:65-78.

CAST (Chinese Acute Stroke Trial) Collaborative Group. CAST: randomised placebo-controlled trial of early aspirin use in 20,000 patients with acute ischaemic stroke. *Lancet* 1997;349:1641-1649.

Schwab S, Spranger M, Aschoff A, Steiner T, Hacke W. Brain temperature monitoring and modulation in patients with severe MCA infarction. *Neurology* 1997;48:762-767.

Reith J, Jorgensen HS, Pedersen PM, et al. Body temperature in acute stroke: relation to stroke severity, infarct size, mortality, and outcome. *Lancet*. 1996; 347: 422–425.

Muir KW, Weir CJ, Murray GD, Povey C, Lees KR. Comparison of neurological scales and scoring systems for acute stroke prognosis. *Stroke*. 1996; 27: 1817–1820.

Muir KW, Weir CJ, Murray GD, Povey C, Lees KR. Comparison of neurological scales and scoring systems for acute stroke prognosis. *Stroke*. 1996; 27: 1817–1820.

Azzimondi G, Bassein L, Nonino F, et al. Fever in acute stroke worsens prognosis: a prospective study. *Stroke*. 1995; 26: 2040–2043.

Bratina P, Greenberg L, Pasteur W, Grotta JC. Current emergency department management of stroke in Houston, Texas. *Stroke* 1995;26:409-414

Kay R, Wong KS, Yu YL, et al. Low-molecular-weight heparin for the treatment of acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 1995;333:1588-1593.

Nguyen J-P, Decq P, Brugieres P et al.(1992) A technique for stereotactic aspiration of deep intracerebral hematomas under computed tomographic control using a new device. *Neurosurgery* 31:330-335.

Kaufman HH, (1993) Treatment of deep spontaneous intracerebral hematomas: a review. *Stroke* 24(suppl 1):I-101-I-106.

Kase CS, Crowell RM, (1994) Prognosis and treatment of patients with intracerebral hemorrhage. In: Kase CS, Caplan LR, eds, *Intracerebral Hemorrhage*, (Butterworth-Heinemann, Boston) 467-489.

Kase CS, (1994) Cerebellar hemorrhage. In: Kase CS, Caplan LR, eds, *Intracerebral Hemorrhage*, (Butterworth-Heinemann, Boston) 425-443.

Schaller C, Rohde V, Meyer B, Hassler W, (1995) Stereotactic puncture and lysis of spontaneous intracerebral hemorrhage using recombinant tissue-plasminogen activator. *Neurosurgery* 36:328-335.

Rohde V, Schaller C, Hassler WE, (1995) Intraventricular recombinant tissue plasminogen activator for lysis of intraventricular hemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 58:447-451.
Alonso de Leciñana, M. y Diez Tejedor E. 1995. Fisiopatología de la Hemorragia Cerebral en: *Manual de Enfermedades Vasculares Cerebrales*. 19:144-149

Brund A., Carter, S., Qualls, C., & Kurt, B. (1996) Incidence of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage Among Hispanics and Nonhispanics whites in New Mexico. *Neurology* 47, 405 – 408.

The NINDS t-PA Stroke Study Group (1997) Intracerebral Hemorrhage After Intravenous t-PA Therapy for Ischemic Stroke. *Stroke* 1997;28:2109-2118.

Zimmerman, R.D., Heier, L.A. Snow, R.B. y Cols. 1998 Acute Intracranial Hemorrhage; intensity changes on sequential MR Scans at 0.5 T. *AJNR*. 9: 47-57

Bushnell CD, Phillips-Bute BG, Laskowitz DT, Lynch JR, Chilukuri V, Borel CO. Survival and outcome after endotracheal intubation for acute stroke. *Neurology*. 1999; 52: 1374–1381.

Ronning OM, Guldvog B. Should stroke victims routinely receive supplemental oxygen? A quasi-randomized controlled trial. *Stroke*. 1999; 30: 2033–2037.

Broderick JP, Adams HP Jr, Barsan W, Feinberg W, Feldmann E, Grotta J, Kase C, Krieger D, Mayberg M, Tilley B, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a Special Writing Group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke*. 1999; 30: 905–915.

Tuhim S, Horowitz DR, Sacher M, Godbold JH. Volume of ventricular blood is an important determinant of outcome in supratentorial intracerebral hemorrhage. *Crit Care Med*. 1999; 27: 617–621.

Toole, J. 1999. *Cerebro vascular Disorder's* edition fifth. Edit. Lcott William Wilkins.

Hajat C, Hajat S, Sharma P. Effects of poststroke pyrexia on stroke outcome: a meta-analysis of studies in patients. *Stroke*. 2000; 31: 410–414.

Hemphill JC III, Bonovich DC, Besmertis L, Manley GT, Johnston SC. The ICH Score: a simple, reliable grading scale for intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 2001; 32: 891–897.

Cheung RT. Cerebrovascular disease: advances in management. *Hong Kong Med J*. 2001; 7: 58–66.

Adnan I. Qureshi, Stanley Tuhim, et al (2001) Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. *The New England Journal of Medicine*. Vol 344:1450-1460. May 2001

Kase CS, Furlan AJ, Wechsler LR. et al, for the PROACT II Investigators. Cerebral hemorrhage after intra-arterial thrombolysis for ischemic stroke: the PROACT II trial. *Neurology*. 2001; 57: 1603–1610.

Deza, L. Aldave, R. & Barrera J. (2001) Historia. Natural de la Enf. Vasc. Cerebral e el Perú. *Revista de Neuropsiquiatría*; Lima – Perú, 64, 105-132.

Federación Latinoamericana de sociedades de neurocirugía. Guía para manejo de la hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma. 2001.

Bing-Qiao Zhao, Yasuhiro Suzuki et Al (2001) Combination of a Free Radical Scavenger and Heparin Reduces Cerebral Hemorrhage After Heparin Treatment in a Rabbit Middle Cerebral Artery Occlusion Model. *Stroke* 2001;32:2157-2163.

Yukihiko Fujii, Shigekazu Takeuchi et al (2001) Hemostatic Activation in Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. *Stroke* 2001;32:883-890.

L.P. Kammergaard, H.S. Jorgensen, et al (2002) Admission Body Temperature Predicts Long- Term Mortality After Acute Stroke. *Stroke*. 2002; 33: 1759 – 1762.

Fernandes H, Gregson BA, Siddique MS, Mendelow AD. Testing the ICH Score. *Stroke*. 2002; 33: 1455.Letter.

Takuji Kitaoka, Ya Hua et al (2002) Delayed Argatroban Treatment Reduces Edema in a Rat Model of Intracerebral Hemorrhage. *Stroke* 2002;33:3012-3018.

Anthony J. Strong, Martin Fabricius et al (2002) Spreading and Synchronous Depressions of Cortical Activity in Acutely Injured Human Brain. *Stroke* 2002;33:2738-2743.

Hiroyuki Kato, Masahiro Izumiyama et al (2002) Silent Cerebral Microbleeds on T2*-Weighted MRI: Correlation with Stroke Subtype, Stroke Recurrence, and Leukoaraiosis. *Stroke* 2002;33:1536-1540.

Mark H. Eckman, Jonathan Rosand et al (2003) Can Patients Be Anticoagulated After Intracerebral Hemorrhage? A Decision Analysis. *Stroke*. 2003;34:1710.

Raymond Tak Fai Cheung, Liang-Yu Zou (2003) Use of the Original, Modified, or New Intracerebral Hemorrhage Score to Predict Mortality and Morbidity After Intracerebral Hemorrhage. *Stroke*. 2003;34:1717.

O.P.M. Teernstra, A. Evers, et al (2003) Stereotactic Treatment of Intracerebral Hematoma by Means of a Plasminogen Activator. A Multicenter Randomized Controlled Trial (SICHPA). *Stroke*. 2003;34:968.

Roland Dominic G. Jamora, Emilio M, et al (2003) The ICH Score: Predicting Mortality and Functional Outcome in an Asian Population. *Stroke* 2003 34: 6 – 7

Stephan A. Mayer (2003) Ultra-Early Hemostatic Therapy for Intracerebral Hemorrhage. *Stroke* 2003 34: 224 - 229

Raymond T.F. Cheung, Michael Eliasziw et al (2003) Risk, Types, and Severity of Intracranial Hemorrhage in Patients With Symptomatic Carotid Artery Stenosis. *Stroke* 2003;34: 1847-1851

M.J. Ariesen, S.P. Claus, G.J.E. Rinkel, and A. Algra (2003) Risk Factors for Intracerebral Hemorrhage in the General Population: A Systematic Review. *Stroke* 34: 2060-2065

Amanda G. Thrift (2003) Editorial Comment—Minor Risk Factors for Intracerebral Hemorrhage: The Jury Is Still Out *Stroke* 2003; 34: 2065-2066

Ludmila Belayev, Isabel Saul et al (2003) Experimental Intracerebral Hemorrhage in the Mouse. Histological, Behavioral, and Hemodynamic Characterization of a Double-Injection Model. *Stroke* 2003, August 14

Eun-Chol Song, Kon Chuet al (2003) Hyperglycemia Exacerbates Brain Edema and Perihematomal Cell Death After Intracerebral Hemorrhage. *Stroke* 2003, August 7.

Peter D. Schellinger, Jochen B. Fiebach, et al. (2003) Stroke MRI in Intracerebral Hemorrhage: Is There a Perihemorrhagic Penumbra?. *Stroke* 2003,34: 1674-1679

Graeme J. Hankey (2003) Evacuation of Intracerebral Hematoma Is Likely to Be Beneficial—Against. *Stroke* 2003; 34: 1568-1569

Kazuo Minematsu (2003) Evacuation of Intracerebral Hematoma Is Likely to Be Beneficial. *Stroke* 2003; 34: 1567-1568

Jorge Mauriño (2003) Hypothesis of Intracerebral Hemorrhage Growth. *Stroke* 2003; 34: 78e.

Tobias Kurth, Carlos S. Kase et al (2003) Smoking and the Risk of Hemorrhagic Stroke in Men. *Stroke* 2003; 34: 1151-1155

Søren P. Johnsen, Lars Pedersen et al (2003) Nonaspirin Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs and Risk of Hospitalization for Intracerebral Hemorrhage: A Population-Based Case-Control Study. *Stroke* 2003;34: 387-391

Joseph P. Broderick, Harold P. Adams, et al (2003) Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. A Statement for Healthcare Professionals From a Special Writing Group of the Stroke Council, American Heart Association.

Panyonitis V, Bhardwaj A, Eleff S. Department of Neurology and Anesthesiology and Critical Care Medicine, Johns Hopkins School of Medicine, Baltimore, Maryland, USA. Critical Care Management of Subarachnoid Hemorrhage. *Brunei International Medical Journal* (2002)2, 77-91.

- Wiebers D, Feigin V, Brown R, Whisnant J. Department of Neurology. Mayo Clinic Foundation, Rochester Minnesota, USA. Subarachnoid Hemorrhage: General Evaluation and Treatment. En Handbook of Stroke, Lippincott- Raven Publishers, 1997. Pág 163-172.
- Selman W, Tarr R, Ratcheson R. Intracranial aneurysms and intracerebral hemorrhage. En Bradley et al. Neurology in Clinical Practice. Volumen II. Butterworth Heinemann, USA 2000. Pág. 1185-1199.
- Cardentey-Pereda A.L. y Pérez-Falero R.A. Hemorragia subaracnoidea. Rev Neurol, 2002; 34(10):954-966.
- Harrigan Mark R. Cerebral Salt wasting syndrome. Critical Care Clinics, 2001. 17(1).
Torbey M y Bhardwaj A. How to manage blood pressure in critically ill neurologic patients. The Journal of Critical Illness, 2001, 16(4): 179-192.
- Suárez JI, et al. Administration of hypertonic (3%) sodium chloride/acetate in hyponatremic patients with symptomatic vasospasm following subarachnoid hemorrhage. Journal of neurosurgical anesthesiology, 1999. 11(3): 178-184.
- Bhardwaj A, y Ulatowski JA. Cerebral edema: Hypertonic saline solutions. Current treatment options in neurology 1999, 1:179-187.
- Harukuni I, Kirsch R, y Bhardwaj A. Cerebral resuscitation: role of osmotherapy. J Anesth, 2002. 16:229-237.
- Mirsky et al. Sedation fro the critically ill neurologic patient. Critical care medicine. 1995. 23(12): 2038-2053.
- Torbey M, et al. Effect of age on cerebral blood flow velocity and incidence of vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Stroke, 2002; 32: 2005-2011.
- Edlow JA y Caplan LR. Avoiding pitfalls in the diagnosis os subarachnoid hemorrhage. NEJM. 2000; 342(1): 29-36.
- Jacobi J et al. Clinical practice Guidance for the sustained use of sedatives and analgesics in the critically ill adult. Crit Care Med 2002; 30(1):119-141.
- Claassen, S et al. Predictors and clinical impact of epilepsy after subarachnoid hemorrhage. Neurology 2003; 60: 208-214.
- Juanjua N, Mayer SA. Cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. Current oponio in critical care 2003;9:113-119.
- Treggiari-Venzi, MM et al. Review of medical prevention of vasospasm after aneurismal subarachnoid hemorrhage: A problem of neurointensive care. Neurosurgery 2001;48: 249-262.
- Federación Latinoamericana de Sociedades de Neurocirugía. Comité Vascular. "Guía para el Manejo de la Hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma". 2001

XII. ANEXOS

SCORE DE LA HEMORRAGIA INTRACEREBRAL

SCG	
3 – 4	2
5 – 12	1
13 – 15	0
VOLUMEN DE LA HEMORRAGIA	
$\geq 30 \text{ cm}^3$	1
$< 30 \text{ cm}^3$	0
HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR	
Sí	1
No	0
HEMORRAGIA INFRATENTORIAL	
Sí	1
No	0
EDAD	
≥ 80	1
< 80	0
TOTAL	0-6

ESCALA DE VALORACION DEL ICTUS ISQUEMICO

ESCALA DE LA NIHS					
Evaluación	Respuesta	Puntaje	Evaluación	Respuesta	Puntaje
1a. Nivel de conciencia	Alerta	0	6a. Motor miembro inferior	Sin caída	0
	Somnoliento	1		Caída	1
	Estuporoso	2		No resiste la gravedad	2
	Coma	3		No ofrece resistencia	3
				No movimiento	4
			Amputación/artrodes.	NE	
1b. Preguntas (mes, edad)	Ambas correctas	0	6b. Motor miembro inferior	Sin caída	0
	1 rpta. Correcta	1		Caída	1
	Ambas incorrectas	2		No resiste la gravedad	2
				No ofrece resistencia	3
				No movimiento	4
			Amputación/artrodes.	NE	
1c. Ordenes (abra y cierre los ojos, haga puño y suelte)	Obedece ambas	0	7. Ataxia de miembros	Ausente	0
	Obedece 1 orden	1		Presente en 1 miembro	1
	No obedece ninguna	2		Presente en 2 miembro	2
		Amputación/artrodesis		NE	
2. Mirada (sigue dedo/ examinador)	Normal	0	8. Sensibilidad	Normal	0
	Parálisis parcial	1		Hipoestesia leve-mod	1
	Desviación forzada	2		Hipoestesia mod-sev	2
3. Visión (presente estímulos/amenazas visuales a 4 campos)	Visión normal	0	9. Lenguaje	Normal	0
	Hemianopsia par	1		Afasia leve	1
	Hemianop. Comp	2		Afasia moderada	2
	Hemianop. Bilat.	3		Afasia global	3
4. Parálisis facial	Normal	0	10. Disartria	Normal	0
	Leve	1		Disartria leve – mod.	1
	Moderada	2		Disartria mod – severa	2
	Severa	3		Paciente intubado	NE
5a. Motor miembro superior	Sin caída	0	11. Extención e inatención evaluar desatención / estimulación doble simultán	No desatención	0
	Caída	1		Desatención parcial	1
	No resiste gravedad	2		Desatención completa	2
	No ofrece resistencia	3			
	No movimiento	4			
	Amputación/artro	NT			
5b. Motor miembro superior	Sin caída	0			
	Caída	1			
	No resiste gravedad	2			
	No ofrece resistencia	3			
	No movimiento	4			
	Amputación/artro	NT			

ESCALA DE BARTHEL PARA EL GRADO DE FUNCIONABILIDAD

FUNCION	DESCRIPCIÓN	Ptos
Alimentación	Independiente	10
	Necesita ayuda	5
	Incapaz de realizar la tarea	0
Control vesical	Lo realiza sin ayuda	5
	Incapaz de realizar la tarea	0
Aseo personal	Independiente	10
	Necesita ayuda	5
	Incapaz de realizar la tarea	0
Vestido	Independiente	10
	Necesita ayuda	5
	Incapaz de realizar la tarea	0
Control intestinal	No accidentes	10
	Accidentes ocasionales	5
	Incapaz de realizar la tarea	0

FUNCION	DESCRIPCIÓN	Ptos
Control vesical	No accidentes	10
	Accidentes ocasionales	5
	Incapaz de realizar la tarea	0
Uso del retrete	Independiente	10
	Necesita ayuda	5
	Incapaz de realizar la tarea	0
Paso silla/cama	Independiente	15
	Ayuda mínima	10
	Puede sentarse pero necesita ayuda máxima para pasarse	5
	Incapaz de realizar la tarea	0
Deambulaci3n	Independiente por 45 m	15
	Con ayuda por 45 m	10
	Silla de ruedas por 45 m	5
	Incapaz de realizar la tarea	0
Subir escaleras	Independiente	10
	Necesita ayuda	5
	Incapaz de realizar la tarea	0
TOTAL	0 a 105	

ESCALA DE RAMSAY PARA LA SEDACION

Puntaje	CARACTERÍSTICAS
1	Ansioso y/o agitado
2	Cooperador, orientado y tranquilo
3	Responde al llamado
4	Dormido, con rápida respuesta a la luz o al sonido
5	Respuesta lenta a la luz o al sonido
6	No hay respuesta

ESCALA DE RANKIN MODIFICADA PARA EL GRADO DE DISCAPACIDAD

ESCALA DE RANKIN MODIFICADA	
Puntaje	Descripción
0	Ningún síntoma en absoluto
1	Ninguna discapacidad significativa a pesar de los síntomas. Capaz de realizar todas sus actividades habituales.
2	Discapacidad leve. Incapaces de realizar todas sus actividades previas, pero capaz de ocuparse de sus asuntos sin ayuda.
3	Discapacidad moderada. Requiere cierta ayuda, pero capaz de caminar sin ayuda.
4	Discapacidad moderadamente severa. Incapaz de caminar sin ayuda y de atender sus propias necesidades corporales sin ayuda.
5	Discapacidad severa. Postrado en cama, incontinente y con necesidad de cuidado y atención constantes de enfermería.
6	Muerto

ESCALA DE COMA DE GLASGOW

• Apertura palpebral	
- Espontánea	4
- A la voz	3
- Al dolor	2
- Ninguna	1
• Respuesta verbal	
- Orientada	5
- Confusa	4
- Palabras inapropiadas	3
- Sonidos incomprensibles	2
- Ninguna	1
• Respuesta motora	
- Obedece órdenes	6
- Localiza dolor	5
- Retira (dolor)	4
- Flexión (dolor)	3
- Extensión (dolor)	2
- Ninguno	1
Total	15

ABREVIATURAS

EV	:	ENDOVENOSO
SL	:	SUBLINGUAL
VO	:	VIA ORAL
PA	:	PRESION ARTERIAL
PAM	:	PRESION ARTERIAL MEDIA
PS	:	PRESION SISTOLICA
PD	:	PRESION DIASTOLICA
SNG	:	SONDA NASOGASTRICA
EKG	:	ELECTROCARDIOGRAMA
TAC	:	TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA
IRM	:	IMAGEN POR RESONANCIA MAGNETICA
AIT	:	ATAQUE ISQUÉMICO TRANSITORIO
HIC	:	HEMORRAGIA INTRACEREBRAL
HSA	:	HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA
FA	:	FIBRILACION AURICULAR
IMA	:	INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO
ICC	:	INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA
HDA	:	HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA
TEC	:	TRAUMATISMO ENCEFALOCRANEANO
AAS	:	ACIDO ACETIL SALICILICO
RMS	:	ESCALA MODIFICADA DE RANKIN

XIII RECURSOS MATERIALES

13.1. EQUIPOS BIOMÉDICOS: Nivel II y III

- Laringoscopio
- Glucómetro
- Bombas de infusión
- Doppler transcraneal portátil
- Monitor para PA y EKG portátil
- Electrocardiógrafo
- Ventiladores mecánicos (UCI, manejo de HSA)
- Pulsoxímetros
- Equipo de aspiración
- Equipo de Rx
- Tomógrafo
- Angiógrafo
- Equipo de laboratorio clínico

13.2 MEDICAMENTOS

- Cloruro de Sodio al 9%0 fco x 1 L
- Cloruro de potasio al 14%
- Enalaprilat amp 1.25mg
- Nitroprusiato de sodio ampolla
- Ranitidina 50 mg ampollas y 300mg tab
- Captopril 25 SL tab
- Enalapril 5, 10 ó 20 mg tab
- Hidroclorotiazida 50 mg
- Fenitoina 100 mg amp y tab
- Diazepan 10 mg amp
- Manitol 20% 1L
- Insulina de acción rápida amp
- Paracetamol 1g tab
- Codeína 60 mg amp
- Morfina 10 mg amp
- Clonacepan 0.5 mg tab
- Diazepan 10 mg amp
- Haloperidol gotas

13.3. MATERIAL FUNGIBLE

- Tubo endotraqueal,
- Máscara de Ventura
- Esparadrapo
- Equipo de venoclisis
- Catéter venoso periférico
- Tiras reactivas
- Electrodo
- Escalas de NIHSS , Modificada de Rankin, Índice de Barthel.
- Hoja de registro de funciones vitales y glicemia.
- Hoja de registro de exámenes solicitados
- Tubos para obtención de muestras de sangre
- Guantes

- Sondas de aspiración

13.4. MATERIAL NO FUNGIBLE

- Equipos biomédicos