

Emergencias neurológicas críticas: enfermedades cerebrovasculares y estado de coma

Critical neurological emergencies: cerebrovascular disease and coma

Maria Dolores Aucancela Palaguachi ^{1*} <https://orcid.org/0000-0001-9793-4923>

Daniela Carolina Morales Vásquez ² <https://orcid.org/0009-0006-4173-5427>

Jorge Esteban Carrasco Alvarado ³ <https://orcid.org/0009-0000-3457-9434>

Pablo Andrés Sacoto Calle⁴ <https://orcid.org/0009-0002-9230-6076>

Klever Esteban Paredez Calle ⁴ <https://orcid.org/0009-0004-6125-9400>

¹ MSP Puesto de Salud El Rosario, Pablo Sexto, Morona Santiago, Ecuador

² Distrito de Salud 12d04 Quinsaloma, Ventanas, Los Ríos, Ecuador

³ Investigador independiente, Ecuador

⁴ Servicio de Alta Resolutividad en Atención a Urgencias, Los castaños, Santiago de Chile, Chile

⁵ Investigador independiente, Ecuador

*Autor para la correspondencia: doloresaucancela4@gmail.com

RESUMEN

Introducción: Las emergencias neurológicas, como las enfermedades cerebrovasculares y el estado de coma constituyen situaciones críticas debido a su elevada mortalidad y complejidad diagnóstica y terapéutica.

Objetivo: Describir las enfermedades cerebrovasculares y el estado de coma, abarcando su definición, etiología, clínica, diagnóstico y tratamiento.

Métodos: Se realizó una revisión documental descriptiva mediante la consulta de artículos y estudios disponibles en bases de datos como PubMed, Scopus, SciELO, Lilacs y Elsevier, publicados entre 2020 y 2024.

Resultados: Las enfermedades cerebrovasculares se clasifican en isquémicas (80 %) y hemorrágicas (20 %), asociadas a factores de riesgo como hipertensión, diabetes y arteriosclerosis. El estado de coma, un síndrome multifactorial, puede ser consecuencia de enfermedades cerebrovasculares hemorrágicas o isquémicas extensas, así como de diversas etiologías metabólicas o traumáticas. El diagnóstico se basa en un interrogatorio detallado, examen físico exhaustivo y evaluación neurológica mediante la escala de Glasgow, exploración pupilar y reflejos oculomotores. El manejo incluye estabilización hemodinámica, control metabólico, tratamiento etiológico específico y prevención de complicaciones, con énfasis en la rehabilitación temprana.

Conclusiones: Tanto las enfermedades cerebrovasculares como el estado de coma requieren un abordaje integral para su diagnóstico y manejo oportuno. La evaluación clínica precisa y el uso adecuado de herramientas diagnósticas son fundamentales para mejorar el pronóstico de los pacientes afectados.

Palabras clave: emergencias neurológicas; enfermedades cerebrovasculares; estado de coma.

ABSTRACT

Introduction: Neurological emergencies, such as cerebrovascular diseases and coma constitute critical situations due to their high mortality and diagnostic and therapeutic complexity.

Objective: To describe cerebrovascular diseases and coma, including their

definition, etiology, clinical manifestations, diagnosis and treatment.

Methods: A descriptive documentary review was carried out by consulting articles and studies available in databases such as PubMed, Scopus, SciELO, Lilacs and Elsevier, published between 2020 and 2024.

Results: Cerebrovascular diseases are classified as ischemic (80 %) and hemorrhagic (20 %), associated with risk factors such as hypertension, diabetes and arteriosclerosis. Coma, a multifactorial syndrome, can result from extensive hemorrhagic or ischemic cerebrovascular diseases, as well as from various metabolic or traumatic etiologies. Diagnosis is based on detailed questioning, thorough physical examination and neurological evaluation using the Glasgow scale, pupillary examination and oculomotor reflexes. Management includes hemodynamic stabilization, metabolic control, specific etiologic treatment and prevention of complications, with emphasis on early rehabilitation.

Conclusions: Both cerebrovascular disease and coma require a comprehensive approach for timely diagnosis and management. Accurate clinical evaluation and the appropriate use of diagnostic tools are essential to improve the prognosis of affected patients.

Keywords: neurological emergencies; cerebrovascular diseases; coma

Recibido: 16/10/2024

Aprobado: 29/11/2024

Introducción

Las enfermedades cerebrovasculares (ECV) constituyen un proceso patológico que afecta la vasculatura cerebral y el tejido que esta irriga. ⁽¹⁾Se presentan como eventos

neurrológicos agudos que comprometen súbitamente el estado neurológico del paciente, siendo su origen una oclusión vascular trombótica o embólica en el caso de las ECV isquémicas, o una hemorragia intracerebral, subaracnoidea o intraventricular en las formas hemorrágicas. ⁽²⁾ Entre las causas más frecuentes se encuentran los aneurismas, la hipertensión arterial, los tumores y las malformaciones arteriovenosas. ⁽³⁾ En numerosas ocasiones, su presentación clínica inicial es el estado de coma, caracterizado por la pérdida de la capacidad de obedecer órdenes, hablar o mantener los ojos abiertos debido a la interrupción funcional entre la formación reticular y la corteza cerebral. ⁽⁴⁾

Desde el punto de vista epidemiológico, las ECV representan una de las principales causas de morbilidad y mortalidad a nivel mundial. Aproximadamente el 80 % de los casos corresponden a eventos isquémicos (60 % aterotrombóticos y 20% cardioembólicos), mientras que el 20% son de origen hemorrágico (12-15% intraparenquimatosos y 5-8 % subaracnoideos). ⁽⁵⁾ La prevalencia global se estima entre 500 y 700 casos por cada 100,000 habitantes, con tasas de mortalidad cercanas al 20 % en los eventos isquémicos y hasta 40 % en los hemorrágicos. Las ECV constituyen la tercera causa de mortalidad en muchos países, solo superadas por las enfermedades cardiovasculares y las neoplasias. ⁽⁶⁾

La aparición del estado de coma está estrechamente relacionada con la etiología de las enfermedades neurológicas, siendo las ECV hemorrágicas la causa más frecuente, en particular la hemorragia intraparenquimatosa (HIP), seguida por los episodios isquémicos extensos. ⁽⁷⁾ El coma se caracteriza por la pérdida de las conexiones funcionales entre la corteza cerebral y la formación reticular, lo que dificulta el diagnóstico etiológico debido a la variedad de factores desencadenantes. La severidad del coma y su relación con las ECV dependen de dos elementos fundamentales: el tipo de evento cerebrovascular y la magnitud del daño cerebral ocasionado. ⁽⁷⁻⁹⁾

Dada la elevada mortalidad y complejidad diagnóstica asociadas a las ECV y al

estado de coma, resulta fundamental contar con un abordaje integral que permita una evaluación precisa y un manejo oportuno. Este artículo tiene como objetivo describir ambas entidades, haciendo énfasis en su concepto, etiología, fisiopatología, presentación clínica, diagnóstico y tratamiento. A través de una revisión actualizada de la literatura, se busca ofrecer herramientas prácticas que faciliten la detección temprana, el tratamiento específico y la prevención de complicaciones, contribuyendo así a mejorar el pronóstico de los pacientes en el contexto de las emergencias neurológicas críticas.

Métodos

Se realizó un estudio de tipo revisión documental descriptiva con el objetivo de analizar y sintetizar la evidencia disponible sobre las enfermedades cerebrovasculares (ECV) y el estado de coma en el contexto de las emergencias neurológicas críticas. Para ello, se llevó a cabo una búsqueda sistemática de la literatura en bases de datos reconocidas, incluyendo PubMed, Scopus, SciELO, LILACS y Elsevier, abarcando el período comprendido entre 2019 y 2024.

La estrategia de búsqueda se desarrolló utilizando términos controlados y descriptores específicos en salud (DeCS/MeSH), tales como: «cerebrovascular diseases», «coma», «neurological emergencies» y «critical care». Además, se emplearon operadores booleanos (AND, OR) para ampliar y refinar los resultados. Se incluyeron artículos originales, revisiones sistemáticas y guías de práctica clínica publicadas en inglés y español.

Los criterios de inclusión contemplaron estudios con metodología sólida, artículos con acceso al texto completo y aquellos que abordaran el diagnóstico, manejo y tratamiento de las ECV y el estado de coma. Se excluyeron estudios duplicados, publicaciones con evidencia insuficiente y trabajos no relacionados con el objetivo del estudio.

Para el análisis de la información, se aplicaron métodos de síntesis crítica, análisis comparativo e inducción-deducción, con el fin de integrar los hallazgos más relevantes y estructurar una discusión que refleje las tendencias actuales en el manejo de estas condiciones.

Resultados

La fisiopatología de las enfermedades cerebrovasculares depende de dos sustratos fundamentales para la función cerebral: la glucosa y el oxígeno. ⁽¹⁰⁾ Cuando se compromete la irrigación cerebral, independientemente de si su origen es isquémico o hemorrágico, se producen alteraciones metabólicas que conducen a la activación del metabolismo anaerobio de la glucosa. ⁽¹¹⁾ Este proceso da lugar a la glucólisis anaeróbica, con la consiguiente disminución de ATP y el fallo energético que altera directamente el flujo sanguíneo cerebral (FSC) y desencadena una cascada de eventos bioquímicos que agravan el daño tisular. ⁽¹²⁻¹⁷⁾

Cuando el flujo sanguíneo cerebral disminuye por debajo de 35 ml/min/100 g de tejido cerebral, se activa la glucólisis anaeróbica. ⁽¹⁴⁾ Si el FSC cae a menos de 25 ml/min/100 g, se pierde la actividad eléctrica neuronal, y al descender a menos de 15 ml/min/100 g, ocurre la muerte neuronal irreversible. ⁽¹⁵⁾ Estas alteraciones conducen a la acumulación de ácido láctico y al desarrollo de acidosis celular, con el consecuente fallo de la bomba de sodio-potasio, lo que compromete el transporte iónico transmembrana. En cuestión de minutos tras la noxa, se induce la expresión de genes proinflamatorios que codifican productos como citocinas, quimiocinas, ciclooxigenasa-2 (COX-2) y factores de transcripción, exacerbando así el daño neuronal y favoreciendo la progresión del daño cerebral. ⁽¹⁸⁻²⁰⁾

De manera precoz, se activa la microglía residente y los leucocitos

polimorfonucleares atraviesan la barrera hematoencefálica, infiltrando el tejido isquémico y liberando sustancias neurotóxicas. Estas sustancias degradan la matriz extracelular y favorecen la formación de edema cerebral, tanto en eventos isquémicos como hemorrágicos. Este proceso promueve la entrada descontrolada de iones calcio a las células, lo que desencadena la liberación de glutamato, la activación de fosfolipasas y el aumento de óxido nítrico. Este último, junto con la generación de radicales libres, perpetúa el daño isquémico, causando muerte celular y agravando la formación de edema cerebral. Estos mecanismos contribuyen al cuadro clínico severo y progresivo que caracteriza a estas entidades. ⁽²¹⁻²³⁾

En el estado de coma, la disrupción funcional entre la corteza cerebral y la formación reticular dificulta el diagnóstico etiológico, el cual puede ser complejo y depende de la integración de múltiples elementos clínicos. ⁽²⁴⁾

La anamnesis dirigida, realizada a familiares o conocidos del paciente, sigue siendo fundamental para establecer el diagnóstico etiológico del estado de coma y, por ende, aplicar una conducta terapéutica adecuada. Es crucial indagar sobre las circunstancias en las que se desencadenó el cuadro neurológico. Si la instauración del coma fue sobreaguda o aguda, deben considerarse causas como paro cardíaco, hemorragias intracraneales o embolias cerebrales. Por el contrario, una presentación más progresiva orienta hacia tumoraciones intracraneales, trombosis venosa cerebral, causas metabólicas hepáticas o renales e infecciones del sistema nervioso central (SNC). ⁽²⁵⁾

Los antecedentes clínicos inmediatos y antiguos también son decisivos:

- Un historial de cefalea puede sugerir una masa expansiva intracraneal (tumor, hematoma o absceso).
- Antecedentes de epilepsia orientan hacia un coma postcrítico.

- La presencia de focalidad neurológica sugiere la evolución de una enfermedad cerebrovascular o una lesión expansiva en curso. ⁽²⁵⁾

El antecedente de traumatismo craneal, el consumo crónico de fármacos con acción sobre el sistema nervioso central, así como la exposición a tóxicos como alcohol o drogas, constituyen elementos diagnósticos de gran relevancia en el estado de coma. Del mismo modo, la presencia de patologías sistémicas, tales como enfermedad renal, hepática, cardíaca, hematológica, diabetes mellitus, infecciones recientes o antecedentes psiquiátricos, puede aportar información crítica. Finalmente, los trastornos neurológicos previos ayudan a establecer un contexto clínico que facilita la identificación de la causa subyacente y permite guiar la conducta terapéutica de manera oportuna. ⁽²⁰⁾

Examen físico: El examen físico complementa e integra la información obtenida durante la anamnesis y debe realizarse de forma completa y sistemática, evaluando no solo el sistema nervioso sino también otros sistemas involucrados. ⁽²⁶⁾

- En el aparato cardiovascular, un aumento de la presión arterial puede sugerir una hemorragia cerebral, una encefalopatía hipertensiva o una nefropatía con coma urémico.
- La hipotensión arterial puede presentarse en múltiples condiciones, como diabetes, alcoholismo, intoxicación por barbitúricos, hemorragia interna, infarto de miocardio, sepsis por gérmenes gramnegativos y enfermedad de Addison.
- La presencia de bradicardia es indicativa de hipertensión intracraneal o un posible bloqueo auriculoventricular.
- Por el contrario, una taquicardia persistente (frecuencia cardíaca >140 l/min) sugiere la presencia de un ritmo cardíaco ectópico asociado a insuficiencia

vascular cerebral. ⁽²⁰⁾

Ante un paciente en estado de coma acompañado de fiebre, se debe sospechar una infección como neumonía o meningitis bacteriana, así como una posible lesión de los centros reguladores de la temperatura, como ocurre en el síndrome neuroléptico maligno. Por el contrario, la hipotermia es característica en casos de coma etílico, intoxicación por barbitúricos, hipoglucemia, hipotiroidismo o insuficiencia cardiocirculatoria. Es importante destacar que la hipotermia severa, independientemente de su causa, puede conducir al coma profundo cuando la temperatura corporal central desciende por debajo de 31 °C. ⁽²⁶⁾

En el aparato respiratorio, la presencia de arritmias respiratorias asociadas al estado de coma puede aportar pistas diagnósticas clave. La respiración de Kussmaul es característica de acidosis metabólicas, como las originadas por diabetes mellitus o insuficiencia renal. La respiración de Cheyne-Stokes se presenta en lesiones que afectan ambos hemisferios cerebrales o los ganglios basales, así como en comas metabólicos o tóxicos. Los períodos prolongados de apnea suelen indicar una lesión en la protuberancia baja, secundaria a isquemia o hemorragia. La respiración atáxica de Biot es típica de lesiones bulbares y del síndrome de Ondine, donde se pierde el automatismo respiratorio voluntario. La respiración superficial e irregular se asocia a la depresión del centro respiratorio, generalmente secundaria a causas tóxicas exógenas. Finalmente, la hiperventilación suele deberse a acidosis metabólica, insuficiencia respiratoria, encefalopatía hepática o estimulación por analgésicos. ^(20,27)

El olor de la respiración y del aliento en un paciente en coma puede proporcionar claves diagnósticas importantes. Un olor vinoso sugiere coma etílico, mientras que un olor a manzanas es típico del coma diabético asociado a cetoacidosis. El olor urinoso orienta hacia un coma urémico, y el feto hepático es característico del

coma hepático. Por otra parte, un olor a almendras indica una posible intoxicación por cianuro, y el olor a ajo podrido está relacionado con intoxicación por organofosforados. ⁽²⁹⁾

La inspección de la piel en un paciente en coma puede proporcionar información diagnóstica relevante. La presencia de cianosis sugiere insuficiencia cardíaca o respiratoria y posibles intoxicaciones. Los estigmas de hepatopatía e ictericia son indicativos de un coma hepático, mientras que una coloración rojo-cereza orienta a intoxicación por monóxido de carbono. La palidez cutánea puede asociarse a una hemorragia interna, y la melanodermia es característica de la enfermedad de Addison. La coloración urinosa con escarcha suele observarse en la insuficiencia renal, mientras que la presencia de signos de venopunción puede sugerir consumo de drogas intravenosas. ⁽²⁹⁻³¹⁾

La exploración neurológica es un componente fundamental en la evaluación del paciente en coma, ya que permite realizar un diagnóstico topográfico de las estructuras afectadas. Esta evaluación abarca cinco elementos semiológicos esenciales para identificar el mecanismo del coma. Entre las herramientas más utilizadas destaca la escala de Glasgow, que evalúa tres parámetros: la respuesta ocular, la respuesta verbal y la respuesta motora. La puntuación de la escala varía entre un mínimo de 3 puntos, que indica coma profundo, y un máximo de 15 puntos, que corresponde a un paciente con respuesta neurológica normal. ⁽³⁰⁾

Cuando concomitan un estado de coma y una enfermedad cerebrovascular, se deben evaluar los siguientes elementos: ⁽³¹⁻³⁵⁾

1. Nivel de conciencia

La profundidad del coma se determina aplicando estímulos de intensidad creciente (verbal, táctil y doloroso) al paciente. La respuesta obtenida se clasifica utilizando

la escala de Glasgow, que permite evaluar la apertura ocular, la respuesta verbal y la respuesta motora. ⁽³¹⁻³²⁾

2. Alteraciones pupilares

Las alteraciones pupilares proporcionan información topográfica relevante en la evaluación del paciente en coma. Las enfermedades que afectan las vías parasimpáticas, como la compresión del III par craneal por hernia del uncus o la rotura de un aneurisma carotídeo interno, provocan midriasis. Por el contrario, las lesiones de las vías simpáticas (lesión hipotalámica, medular lateral o del ganglio estrellado) causan miosis, acompañada de ptosis y enoftalmos, característicos del síndrome de Claude-Bernard-Horner. ⁽³¹⁾

Las lesiones protuberanciales generan miosis con respuesta débil a la luz, mientras que las lesiones mesencefálicas y aquellas que afectan el III par craneal producen pupilas dilatadas y poco reactivas. En los comas metabólicos, los reflejos pupilares no suelen alterarse, excepto en casos de intoxicaciones por glutetimida, atropina u opiáceos. ⁽³³⁾

3. Movimientos oculares

Los movimientos oculares proporcionan información valiosa en el diagnóstico topográfico de las lesiones neurológicas. En las lesiones supratentoriales, los pacientes suelen mirar hacia el lado contrario de sus extremidades paréticas («mira la lesión»). En cambio, en las lesiones protuberanciales, los ojos miran hacia las extremidades afectadas. ⁽³⁴⁾

Una desviación de los ojos hacia abajo y adentro (síndrome de Parinaud) sugiere una lesión en el tálamo o mesencéfalo. Los reflejos oculocefálicos (movimientos de «ojos de muñeca») se evalúan girando la cabeza del paciente; cuando están presentes, los ojos se mueven conjugadamente en dirección contraria al

movimiento, lo que indica la integridad del tronco cerebral.⁽³²⁾ La ausencia de este reflejo sugiere una lesión en el tronco encefálico. Por otro lado, los reflejos oculo vestibulares se exploran irrigando el conducto auditivo externo con agua fría (30-100 ml), mientras la cabeza se mantiene elevada a 30°. Esta prueba evalúa la integridad del VIII par craneal y del tronco cerebral; una respuesta anómala es indicativa de daño en estas estructuras.⁽³⁵⁾

4. Respiración

Las alteraciones del patrón respiratorio ya han sido descritas en la sección correspondiente al examen físico. Estas modificaciones son de suma importancia, ya que permiten orientar el diagnóstico etiológico en un paciente en coma.⁽³²⁾

5. Respuesta motora

Es fundamental evaluar los movimientos espontáneos y la postura de las extremidades antes y después de aplicar estímulos en el paciente en coma. Los movimientos espontáneos pueden ser convulsivos o mioclónicos, lo cual sugiere una indemnidad del sistema motor.⁽³²⁾

La presencia de movimientos espontáneos focales debe interpretarse como un signo de focalización neurológica, mientras que la ausencia de movimiento en una extremidad puede indicar una lesión estructural localizada. Por otro lado, los movimientos generalizados espontáneos suelen ser indicativos de una enfermedad metabólica, lo que orienta hacia una causa difusa y no estructural del estado de coma.⁽³⁴⁾

6. Postura

La postura adoptada por el paciente también proporciona información relevante: La evaluación de la postura de las extremidades en pacientes en coma ofrece información clave sobre la localización de la lesión neurológica. La postura de

descerebración (mandíbula contraída, cuello retraído, brazos y piernas extendidos en rotación interna) sugiere una compresión del mesencéfalo, generalmente secundaria a una herniación transtentorial, lesiones en la parte alta de la protuberancia, hipoglucemia o hipoxia intensa. ⁽³²⁾

Por otro lado, la postura de decorticación (brazos flexionados, en abducción y rotación externa, con piernas extendidas) es característica de lesiones superiores al mesencéfalo, que afectan la sustancia blanca cerebral, la cápsula interna o el tálamo. Finalmente, una postura en diagonal, con flexión de un brazo y extensión del brazo y la pierna contrarios, orienta hacia una lesión supratentorial. ⁽³⁵⁾

Discusión

El manejo individualizado de las enfermedades cerebrovasculares (ECV) y el estado de coma resulta altamente complejo. Cuando ambas entidades coexisten, se requiere una gran pericia médica y un abordaje sistemático para evitar un deterioro clínico mayor. En el caso de las ECV, las prioridades iniciales incluyen mantener la vía aérea permeable, asegurando una adecuada ventilación y oxigenación, seguido de la evaluación y monitorización constante de los signos vitales, con especial atención a la tensión arterial media (TAM). ⁽³⁶⁾

Es fundamental tratar de manera exhaustiva la hipotensión o hipovolemia, ya que comprometen el flujo sanguíneo cerebral y agravan la lesión neurológica. Además, deben implementarse medidas generales de soporte orientadas a prevenir complicaciones secundarias, garantizando así la estabilidad del paciente y permitiendo un manejo más específico según la etiología del evento neurológico. ³⁶⁻

40

Entre las medidas generales que deben tomarse para prevenir complicaciones y estabilizar al paciente están: colocar la cabecera a 30°, manteniendo una posición neutra para la profilaxis de la hipertensión endocraneana, así como suspender la vía

oral.⁽³⁷⁾

Además, se administra oxígeno por cánula nasal a 3 L/minuto y se establece una vía periférica para iniciar solución salina normal al 0,9 % a un ritmo de 100 a 150 ml/h. En casos de hipoglucemia (glucemia <3,3 mmol/L) se debe corregir con la administración de 10 a 25 g de dextrosa al 20 %. Si la glucemia supera 8,3 mmol/L, se recomienda tratamiento con insulina simple, ajustando 1 U por cada 6 mmol/L de glucemia que se desee reducir.⁽³⁸⁾

La protección gástrica se logra mediante esomeprazol 40 mg intravenoso una vez al día o ranitidina 50 mg intravenosa cada 8 horas. En presencia de fiebre, considerada un factor de mal pronóstico, se administra metamizol sódico (600 mg a 1 g) por vía intramuscular, hasta un máximo de 4 dosis diarias.⁽³⁶⁻³⁷⁾

En caso de hemorragia intracerebral confirmada por TAC, se evaluará el ingreso en la UCI si la puntuación en la escala de Glasgow es 8/15 o menor, si existe desviación de la línea media mayor de 5 mm o si se observa una disminución de las cisternas perimesencefálicas.⁽⁴⁰⁾

Si el TAC evidencia hemorragia subaracnoidea, se aplicarán las escalas de Hunt y Hess y Fisher para determinar la gravedad y guiar el manejo en unidad de cuidados intensivos (UCI).⁽³⁶⁾ Cuando el resultado en ambas escalas es igual o mayor a 2, se inicia el tratamiento con nimodipino (ampollas de 10 o 30 mg en 50 ml) por vía endovenosa, comenzando con 3 ml/h y aumentando lentamente hasta 5-8 ml/h, con monitoreo estricto de la presión arterial media. Además, se indicará la profilaxis anticonvulsiva con fenitoína intravenosa a dosis de 125 mg cada 8 horas.⁽⁴⁰⁾

Si el TAC revela un infarto cerebral, algunos autores recomiendan trombolisis bajo criterios estrictos, mientras que otros adoptan una actitud más conservadora. Se evaluará la escala de Glasgow, ingresando al paciente en la UCI si la puntuación es 8/15 o menor o si hay desviación de la línea media significativa.⁽³⁷⁾ Como medida de prevención secundaria, se procede a la antiagregación plaquetaria con aspirina en dosis de 250 a 325 mg diarios para reducir el riesgo de nuevos episodios.⁽³⁷⁻³⁸⁾

Tanto la ticlopidina como el clopidogrel han demostrado un moderado beneficio adicional respecto a la aspirina en la prevención secundaria de eventos cerebrovasculares, siendo aproximadamente un 20 % más efectivos. ⁽³⁸⁾ De estos, el clopidogrel es el más recomendado, administrado en una dosis inicial de 300 mg seguida de 75 mg diarios, debido a su mejor tolerancia y mayor seguridad en comparación con la ticlopidina ⁽⁴⁰⁾. Por otro lado, el uso de estatinas como atorvastatina (20 mg/día) o pravastatina (20 mg/día) ha demostrado eficacia en la estabilización de la placa ateromatosa, contribuyendo a la prevención de nuevos eventos cerebrovasculares. Cabe señalar que la efectividad de los anticoagulantes en la ECV isquémica no está demostrada, salvo en los casos de causa tromboembólica. ⁽³⁸⁾

En cuanto al control de la hipertensión arterial (HTA) en las ECV, si la presión arterial inicial es superior a 220/120 mmHg, con insuficiencia orgánica sistémica o presión arterial media (PAM) >140 mmHg, se recomienda reducir la PAM entre un 20 % y 25 %. ⁽³⁸⁾

El tratamiento de elección es labetalol intravenoso (ampolla de 100 mg/20 mL), administrado en dosis de 10-20 mg, que puede repetirse según necesidad. ⁽³⁹⁾ En casos de hipertensión menos severa, se prefieren agentes orales como inhibidores de la ECA, betabloqueadores o clonidina. No se recomiendan vasodilatadores como nitroprusiato de sodio, nitroglicerina, nifedipina o hidralazina, ni diuréticos de asa como primera opción, debido a su efecto vasodilatador cerebral, que puede incrementar la presión intracraneal y reducir el flujo sanguíneo cerebral, ocasionando descensos rápidos y pronunciados de la tensión arterial, superiores al 20%. ⁽³⁹⁾

Es fundamental iniciar la rehabilitación neurológica de manera precoz para maximizar la recuperación funcional del paciente. El proceso debe comenzar con movimientos pasivos, adaptados a la condición clínica del individuo, y progresar gradualmente hacia una rehabilitación activa, siempre de forma individualizada según las necesidades específicas de cada paciente y el tipo de ECV presente. ⁽⁴⁰⁾

En el estado de coma, es fundamental evaluar la presencia de criterios clínicos y gasométricos que indiquen la necesidad de intubación orotraqueal y ventilación mecánica. ⁽⁴¹⁾ En casos de coma profundo, la intubación debe considerarse como medida de profilaxis contra la broncoaspiración y para asegurar una adecuada protección de la vía aérea. Para ello, se deben tomar en cuenta los siguientes aspectos. ⁽⁴⁰⁾

En el estado de coma, es fundamental realizar un manejo sistemático que garantice la estabilidad hemodinámica y metabólica del paciente. ⁽³⁹⁾ En cuanto a la circulación, se debe monitorizar el ritmo y la frecuencia cardíaca, así como la tensión arterial. ⁽⁴¹⁾

Ante una debacle hemodinámica, se administrarán volumen y drogas simpaticomiméticas, evitando descensos bruscos de la tensión arterial en casos de emergencia hipertensiva, con la precaución de no reducir la presión arterial diastólica por debajo de 100 mmHg. ⁽⁴²⁾ En pacientes con alcoholismo crónico o desnutrición, se administrará vitamina B1 (tiamina) a dosis de 100 mg intramuscular y 20 mg endovenosa, seguido de 50 ml de dextrosa al 50 % (25 g), ya que la administración de dextrosa previa a la tiamina podría precipitar una encefalopatía de Wernicke. ⁽⁴⁰⁾

Además, se debe realizar vaciamiento gástrico mediante sonda nasogástrica con lavado, colocar sonda vesical para medir la diuresis horaria y llevar un balance hidromineral estricto. Es crucial tratar la hipertermia o hipotermia, proteger los ojos para evitar abrasiones corneales y prevenir las úlceras de decúbito. ⁽⁴¹⁾

El tratamiento de las causas reversibles inmediatas incluye la administración de glucosa al 50 % intravenosa en casos de hipoglucemia sospechada o confirmada, tiamina (100 mg IM) en pacientes con alcoholismo, flumazenilo (0.25 mg IV) en sospecha de intoxicación por benzodiazepinas, fisostigmina (2 mg IV lentamente) en intoxicaciones graves por antidepresivos tricíclicos y naloxona (400 mcg IV) si se sospecha intoxicación por opiáceos. ⁽⁴²⁾

En presencia de edema cerebral, el manejo incluye la administración de dexametasona 10 mg IV, seguida de 4 mg cada 6 horas, y manitol al 20 % a dosis de

1 g/kg IV en 20 minutos, iniciándose ante signos de deterioro rostrocaudal.⁴⁰ Es importante evitar el uso de soluciones hipotónicas o glucosa pura. Finalmente, en casos de convulsiones, se administrará diazepam 2 mg/min IV hasta un máximo de 20 mg, clonazepam 1 mg/min IV hasta 6 mg o fenitoína (250 mg/5 mL IV) a dosis de 2,5 mL cada 8 horas. ⁽⁴¹⁾

Conclusiones

Tanto las enfermedades cerebrovasculares como el estado de coma son entidades clínicas de etiología multifactorial, cuyo diagnóstico preciso puede ser, en muchas ocasiones, complejo y desafiante. La anamnesis detallada y el examen físico exhaustivo, que incluya la evaluación general, por aparatos y sistemas, con especial énfasis en la exploración neurológica, resultan fundamentales para identificar la causa subyacente y establecer un tratamiento óptimo. Dada la alta complejidad de su manejo, es indispensable un abordaje integral y sistemático, que permita mejorar el pronóstico de estas condiciones críticas.

Referencias bibliográficas

1. Litak J, Mazurek M, Kulesza B, Szmygin P, Litak J, Kamieniak P, et al. Cerebral Small Vessel Disease. *Int J Mol Sci*; 21(24):9729. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/ijms21249729>
2. Brown RD, Lanzino G, Kallmes DF. Introduction to Thematic Reviews on Neurovascular Diseases. *Mayo Clin Proc*;95(7):1310-2. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2020.05.019>
3. Torres Blanco Á, Cuenca Manteca J, Vila Coll R, Escribano Ferrer JM, Gómez Río M, Ros Vidal R, et al. Diagnostic guidelines for extracranial cerebrovascular disease. *Angiologia*; Disponible en: <https://doi.org/10.20960/angiologia.00106>
4. Bembibre Taboada Rubén, Buergo Zuaznábar Miguel Ángel, Castellón González

Carlos. Implementación del Programa Nacional para la Prevención y Control de Enfermedades Cerebrovasculares en la Provincia de Cienfuegos. Rev cubana med; 43(2-3) Disponible en:

http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232004000200004&lng=es

5. Liu C, Du L, Wang S, Kong L, Zhang S, Li S, et al. Differences in the prevention and control of cardiovascular and cerebrovascular diseases. Pharmacol Res;170:105737. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.phrs.2021.105737>

6. Orduñez-García PO, Iraola-Ferrer MD, Taboada RB. Cuba: better care for stroke. BMJ. 2006 Mar 4;332(7540):551. doi: <https://doi.org/10.1136/bmj.332.7540.551-a>. PMID: 16513726; PMCID: PMC1388171. Disponible en: <https://www.bmj.com/content/332/7540/551.2>

7. Caballero A, Domínguez Perera MA, Pardo Núñez AB, Abdo Cuza AA. Terapia intensiva. 3ª ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2020. Disponible en: Ecimed

8. Kondziella D, Bender A, Diserens K, van Erp W, Estraneo A, Formisano R, et al. European Academy of Neurology guideline on the diagnosis of coma and other disorders of consciousness. Eur J Neurol;27(5):741-56. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/10.1111/ene.14151>

9. Farreras P, Rozman C. Medicina interna. 19ª ed. Barcelona: Elsevier España; 2020. p. 1376-88. Disponible en: <https://edimeinter.com/catalogo/medicina-interna/farreras-rozman-medicina-interna-19a-edicion-2020/>

10. Claassen JAHR, Thijssen DHJ, Panerai RB, Faraci FM. Regulation of cerebral blood flow in humans: physiology and clinical implications of autoregulation. Physiol Rev;101(4):1487-559. Disponible en: <https://doi.org/10.1152/physrev.00022.2020>

11. Takahashi S. Metabolic Contribution and Cerebral Blood Flow Regulation by Astrocytes in the Neurovascular Unit. *Cells*;11(5):813. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/cells11050813>
12. Kumar V, Bishayee K, Park S, Lee U, Kim J. Oxidative stress in cerebrovascular disease and associated diseases. *Front Endocrinol (Lausanne)*;14. Disponible en: <https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1124419>
13. Zhang S, Lachance BB, Mattson MP, Jia X. Glucose metabolic crosstalk and regulation in brain function and diseases. *Prog Neurobiol*;204:102089. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.pneurobio.2021.102089>
14. Alquisiras-Burgos I, Aguilera P. Involvement of glucose transporter overexpression in the protection or damage after ischemic stroke. *Neural Regen Res*;17(4):783. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/10.4103/1673-5374.322456>
15. Charpier S. Between life and death: the brain twilight zones. *Front Neurosci*;17. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/10.3389/fnins.2023.1156368>
16. Loscalzo J, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, editors. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 21st ed. New York: McGraw Hill; 2022. p. 3324-56. Disponible en: <https://www.mhprofessional.com/medical/harrisons-principles-of-internal-medicine>
17. Vicente Peña E, et al. *Medicina interna: diagnóstico y tratamiento*. 3ª ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2023. Disponible en: <http://www.bvscuba.sld.cu/libro/medicina-interna-diagnostico-y-tratamiento-3ra-ed>
18. Goldman L, Schafer AI, editores. *Goldman-Cecil. Tratado de Medicina Interna*. 26ª ed. Barcelona: Elsevier España; 2020. p. 2434-54. Disponible en: <https://tienda.elsevier.es/goldman-cecil-tratado-de-medicina-interna-9788413827230.html>

19. January CT, Wann LS, Calkins H, et al. 2019 AHA/ACC/HRS focused update of the 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol*. 2019;74(1):104-132. doi:
<https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.01.011>. Disponible en:
<https://www.jacc.org/doi/10.1016/j.jacc.2019.01.011>
20. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, et al. 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*. 2019;50(12):e344-e418. Disponible en:
<https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/STR.0000000000000211>
21. Christensen H, Cordonnier C, Kõrv J, et al. European Stroke Organisation guideline on reversal of oral anticoagulants in acute intracerebral haemorrhage. *Eur Stroke J*. 2019;4(4):294-306. Disponible en:
<https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/2396987319849763>
22. Tawk RG, Hasan TF, D'Souza CE, Peel JB, Freeman WD. Diagnosis and treatment of unruptured intracranial aneurysms and aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Mayo Clin Proc*. 2021;96(7):1970-2000. doi:
<https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2021.01.005>. Disponible en:
[https://www.mayoclinicproceedings.org/article/S0025-6196\(21\)00041-0/fulltext](https://www.mayoclinicproceedings.org/article/S0025-6196(21)00041-0/fulltext)
23. Jüttler E, Unterberg A, Woitzik J, et al. Hemicraniectomy in older patients with extensive middle cerebral-artery stroke. *N Engl J Med*. 2014;370(12):1091-1100. doi:10.1056/NEJMoa1311367. Disponible en:
<https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1311367>
24. Karpenko A, Keegan J. Diagnosis of Coma. *Emerg Med Clin North Am*;39(1):155-

72. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/10.1016/j.emc.2020.09.009>
25. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, et al.; ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). Eur Heart J. 2021;42(5):373-98. doi: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa612>. Disponible en: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/42/5/373/5899003>
26. Adams RD, Victor M. Coma and related disorders of consciousness. En: Principles of Neurology. 6ª ed. New York: McGraw-Hill; 1997. p. 344-65. Disponible en: <https://doi.org/10.1017/S0317167100033114>
27. Almela A. Coma: Actitud diagnóstica-terapéutica. En: Semper G, Carbonell M, Martínez JL, Zaballos F, Almela A, editores. Manual de Diagnóstico y Tratamiento de Urgencia. 1ª ed. Valencia: Sanofi Winthrop; 1995. p. 141-5. Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/1800/180020082024.pdf>
28. Cook AM, Morgan Jones G, Hawryluk GW, et al. Guidelines for the acute treatment of cerebral edema in neurocritical care patients. Neurocrit Care. 2020;32:647-66. doi: <https://doi.org/10.1007/s12028-020-00959-7>. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s12028-020-00959-7>
29. Dhar R. Neurologic complications of transplantation. Handb Clin Neurol. 2017;141:545-60. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s12028-017-0387-6>
30. Donnelly J, Aries MJ, Czosnyka M. Regulation of the cerebral circulation: Bedside assessment and clinical implications. Crit Care. 2016;20:129. doi: <https://doi.org/10.1186/s13054-016-1292-8>. Disponible en: <https://ccforum.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13054-016-1292-8>
31. Posner JB, Saper CB, Schiff ND, Plum F. Plum and Posner's Diagnosis and Treatment of Stupor and Coma. 5th ed. New York: Oxford University Press; 2019.

<https://global.oup.com/academic/product/plum-and-posners-diagnosis-and-treatment-of-stupor-and-coma-9780190208875?cc=us&lang=en&>

32. Quillinan N, Herson PS, Traystman RJ. Neuropathophysiology of brain injury. *Anesthesiol Clin*. 2016;34(3):453-64. Disponible en:

<https://doi.org/10.1016/j.anclin.2016.04.011>

33. Rubin DB, Danish HH, Ali AB, et al. Clinical predictors of neurotoxicity after chimeric antigen receptor T-cell therapy. *JAMA Neurol*. 2020;77(1):1-9. Disponible en: <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2020.2703>

34. Sandroni C, Cariou A, Cavallaro F, et al. Prognostication in comatose survivors of cardiac arrest: An advisory statement from the European Resuscitation Council and the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med*.

2014;40(12):1816-31. doi: <https://doi.org/10.1007/s00134-014-3470-2>. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00134-014-3470-2>

35. Toledano M, Fugate JE. Posterior reversible encephalopathy in the intensive care unit. *Handb Clin Neurol*. 2017;141:467-83. Disponible en:

<https://doi.org/10.1016/B978-0-444-63599-0.00026-0>

36. Vanhorebeek I, Latronico N, Van den Berghe G. ICU-acquired weakness.

Intensive Care Med. 2020;46(4):637-53. doi: <https://doi.org/10.1007/s00134-020-05944-4>. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00134-020-05944-4>

37. Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de urgencias y emergencias.

Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 6ª ed. España: Elsevier, S.L.; 2018. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/libro?codigo=795355>

38. Society of Critical Care Medicine. Fundamentos de cuidados críticos en soporte inicial. 6ª ed. Bogotá, Colombia: Distribuna; 2022. Disponible en:

<https://cuevaseditores.com/libros/Fundamentosdemedicinacriticaycuidadosintens>

[ivos.pdf](#)

39. Roca Goderich R, Noya Chaveco ME, Lorenzo Moya González N, editores. Temas de medicina interna. 5ª ed. Vol. 3. La Habana: Ecimed; 2017. p. 461-6. Disponible en: <https://www.ecimed.sld.cu/2017/11/08/roca-goderich-temas-de-medicina-interna-tomo-iii-quinta-edicion/>

40. Ministerio de Salud Pública (CUB). Guía de actuación clínica en áreas intensivas municipales [Internet]. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2023. Disponible en: <http://www.bvscuba.sld.cu/libro/guias-de-actuacion-clinica-en-areas-intensivas-municipales/>

41. Farreras Valentí P, Rozman C. Medicina interna. 19ª ed. Barcelona: Elsevier España; 2020. p. 1311-7. Disponible en: <https://edimeinter.com/catalogo/medicina-interna/farreras-rozman-medicina-interna-19a-edicion-2020/>

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Financiamiento

No se recibió patrocinio de ninguna otra fuente para llevar a cabo este estudio.

Contribuciones de los autores

1. *Conceptualización:* Maria Dolores Aucancela Palaguachi, Daniela Carolina Morales Vásquez, Jorge Esteban Carrasco Alvarado, Pablo Andrés Sacoto Calle, Klever Esteban Paredez Calle
2. *Curación de datos:* Maria Dolores Aucancela Palaguachi, Daniela Carolina Morales Vásquez

3. *Análisis formal:* Maria Dolores Aucancela Palaguachi, Daniela Carolina Morales Vásquez, Jorge Esteban Carrasco Alvarado, Pablo Andrés Sacoto Calle, Klever Esteban Paredéz Calle
4. *Adquisición de fondos:* No.
5. *Investigación:* Maria Dolores Aucancela Palaguachi, Daniela Carolina Morales Vásquez, Jorge Esteban Carrasco Alvarado, Pablo Andrés Sacoto Calle, Klever Esteban Paredéz Calle
6. *Metodología:* Maria Dolores Aucancela Palaguachi, Daniela Carolina Morales Vásquez
7. *Administración del proyecto:* Maria Dolores Aucancela Palaguachi, Daniela Carolina Morales Vásquez
8. *Recursos y software:* no
9. *Supervisión:* Jorge Esteban Carrasco Alvarado, Pablo Andrés Sacoto Calle
10. *Validación:* Maria Dolores Aucancela Palaguachi, Daniela Carolina Morales Vásquez, Jorge Esteban Carrasco Alvarado, Pablo Andrés Sacoto Calle, Klever Esteban Paredéz Calle
11. *Visualización:* Maria Dolores Aucancela Palaguachi, Daniela Carolina Morales Vásquez, Jorge Esteban Carrasco Alvarado, Pablo Andrés Sacoto Calle, Klever Esteban Paredéz Calle
12. *Redacción borrador original:* Maria Dolores Aucancela Palaguachi, Daniela Carolina Morales Vásquez
13. *Revisión y edición:* Maria Dolores Aucancela Palaguachi, Daniela Carolina Morales Vásquez