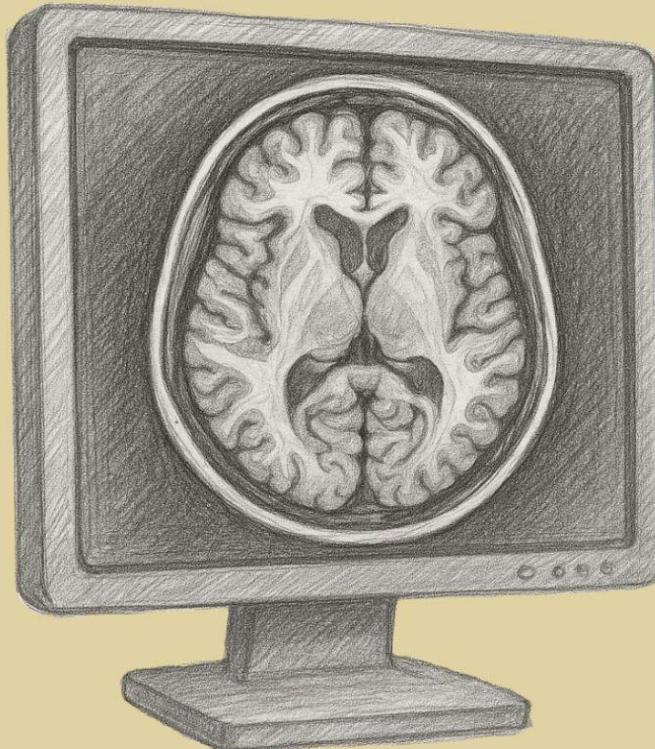


Urgencias Neurológicas: Decisiones Críticas en el Servicio de Guardia



**Urgencias Neurológicas: Decisiones Críticas en el
Servicio de Guardia**

**Ana Lucia Aucancela Yapud
Héctor Antonio León Llanos
Edgar Antonio Menéndez Cuadros
Eduardo Rafael Troya Alarcon**

Urgencias Neurológicas:
Decisiones Críticas en el Servicio de Guardia

Diagnóstico Diferencial del Paciente con Coma

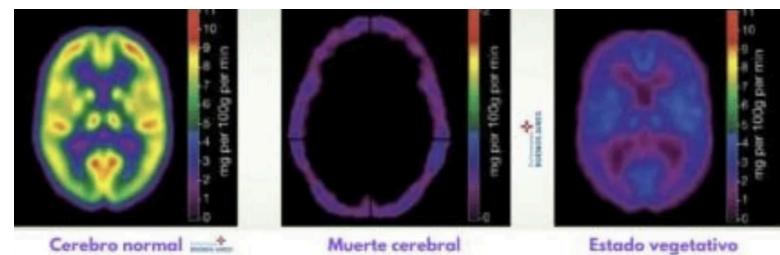
Ana Lucia Aucancela Yapud

Definición

El coma es un estado clínico caracterizado por una alteración profunda de la conciencia en la cual el paciente no es capaz de responder a estímulos externos ni presenta un ciclo sueño-vigilia normal. A diferencia del estupor o la somnolencia, el coma implica una desconexión funcional significativa del sistema nervioso central, con pérdida de la capacidad de reacción voluntaria ante estímulos verbales, táctiles o dolorosos. Se distingue por una puntuación igual o menor a 8 en la Escala de Coma de Glasgow (GCS), que evalúa tres dimensiones: apertura ocular, respuesta verbal y respuesta motora [1].

Epidemiología

El coma representa una de las causas más frecuentes de admisión en unidades de emergencia y cuidados intensivos a nivel global.



En Estados Unidos, se estima que anualmente se producen entre 200,000 y 300,000 hospitalizaciones asociadas a estados comatosos [2].

En países latinoamericanos como Ecuador, si bien los datos específicos son limitados, los informes del Ministerio de Salud Pública (MSP) indican que las principales causas de ingreso hospitalario por coma están relacionadas con traumatismo craneoencefálico (TCE), accidentes cerebrovasculares (ACV), infecciones del sistema nervioso central, y causas metabólicas como hipoglucemia o insuficiencia hepática.

En hospitales terciarios de Ecuador, estudios internos han mostrado que hasta el 30% de los pacientes ingresados en UCI por alteración del estado de conciencia presentan un diagnóstico inicial de coma de etiología no definida, requiriendo evaluación neurológica especializada y estudios de neuroimagen para diagnóstico etiológico [3].

Fisiopatología

Desde el punto de vista neurofisiológico, la conciencia depende de dos componentes principales: la función cortical hemisférica bilateral y el sistema reticular activador ascendente (SRAA) localizado en el tronco encefálico. El daño a cualquiera de estas dos estructuras puede inducir coma.

Las causas del coma se dividen en dos grandes grupos fisiopatológicos:

a) Coma estructural

Involucra lesiones anatómicas que afectan de forma directa el encéfalo, como hemorragias intracerebrales, infartos cerebrales masivos, tumores, abscesos o herniaciones. Estas lesiones suelen producir un compromiso focal inicial con posterior afectación del nivel de conciencia.

b) Coma metabólico o tóxico

Causado por alteraciones sistémicas como hipoglucemia, hipoxia, acidosis, uremia, encefalopatía hepática, sepsis, intoxicaciones exógenas (opioides, benzodiacepinas, alcoholes tóxicos). La disfunción es generalmente difusa y reversible si se trata a tiempo[4].

Mecanismos comunes del coma metabólico:

- Disminución de la glucosa o sustratos energéticos
- Alteraciones de neurotransmisores (GABA, glutamato)
- Fallo mitocondrial
- Acidosis orgánica y edema cerebral

Cuadro Clínico

El paciente comatoso se presenta como no despertable, sin respuesta a estímulos verbales ni dolorosos. Es indispensable realizar una evaluación sistemática:

1. **Nivel de conciencia** mediante GCS o escala FOUR.
2. **Pupilas:** tamaño, reactividad y simetría.
3. **Respiración:** patrones como Cheyne-Stokes, respiración apneústica, hiperventilación central.
4. **Reflejos del tronco encefálico:** corneal, oculocefálico (maniobra de los ojos de muñeca), pupilar, nauseoso.
5. **Postura motora:** respuesta al dolor, decorticación o descerebración.

Tabla 1. Signos clínicos orientativos en el coma

Hallazgo clínico	Possible causa
Pupilas puntiformes	Intoxicación por opioides
Pupilas midriáticas fijas	Herniación transtentorial
Respiración de Cheyne-Stokes	Lesión bilateral diencefálica
Decorticación	Lesión talámica o hemisférica
Descerebración	Lesión mesencefálica o pontina

Fuente: Greer DM et al., 2021【5】

Diagnóstico

El diagnóstico diferencial del coma requiere un abordaje sistemático e inmediato, orientado a

descartar causas reversibles y establecer la etiología subyacente.

a) Historia clínica orientada

- Tiempo de inicio
- Uso de medicamentos o tóxicos
- Antecedentes de enfermedades metabólicas, hepáticas, neurológicas

b) Exploración física y neurológica

- Escala de Glasgow
- Evaluación de signos de focalización
- Signos meníngeos

c) Pruebas complementarias

- Glicemia capilar inmediata

- Hemograma, electrolitos, función renal, pruebas hepáticas
- TAC de cráneo sin contraste (urgente)
- RMN cerebral si sospecha de causas no evidentes en TAC
- EEG si se sospecha estatus epiléptico no convulsivo
- Tóxicos en orina/sangre
- Punción lumbar si se sospecha meningitis, encefalitis o HSA

d) Algoritmo diagnóstico

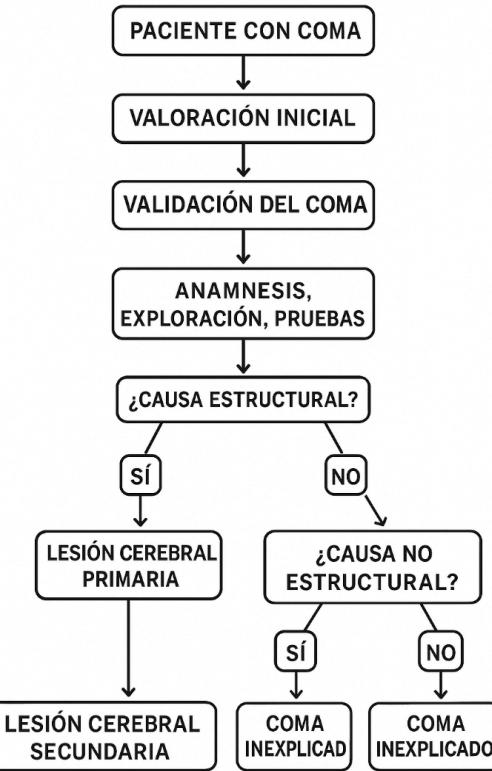


Figura 1. Algoritmo diagnóstico inicial ante paciente con coma. Adaptado de Wijdicks EF, 2020 [6].

Tratamiento

El manejo inicial se rige por el principio ABCDE:

- **A (Airway):** Asegurar vía aérea; intubación si GCS ≤8
- **B (Breathing):** Ventilación adecuada
- **C (Circulation):** Monitoreo hemodinámico y corrección de hipotensión
- **D (Disability):** Evaluación neurológica continua
- **E (Exposure):** Buscar signos de trauma, infecciones, punciones

Manejo específico según etiología:

Etiología	Tratamiento específico
-----------	------------------------

Hipoglucemia	Glucosa IV (bolus de 50 ml de Dextrosa 50%)
Sobredosis por opioides	Naloxona 0.4–2 mg IV
Intoxicación por benzodiacepinas	Flumazenil (con precaución)
Encefalopatía hepática	Lactulosa, rifaximina
Infección SNC	Ceftriaxona + vancomicina + aciclovir

Pronóstico

El pronóstico depende fundamentalmente de la etiología, el tiempo hasta la intervención y la extensión del daño neurológico. Los mejores desenlaces se observan en pacientes con causas metabólicas o tóxicas tratadas a tiempo. Por el contrario, los pacientes con daño estructural extenso, anoxia cerebral prolongada o

ausencia de reflejos del tronco tienen un pronóstico desfavorable.

Tabla 2. Factores pronósticos en el coma

Factor pronóstico	Valor
Ausencia de reflejos pupilares	Mal pronóstico
EEG plano persistente	Indica daño cortical severo
GCS <5 a las 24 h	Alta mortalidad
Etiología tóxica o hipoglucémica	Mejor pronóstico si tratada

Fuente: Rossetti AO et al., 2019[7]

Recomendaciones

- Implementar protocolos de abordaje del paciente comatoso en salas de emergencia.

- Capacitar al personal en el uso adecuado de escalas neurológicas.
- Utilizar algoritmos diagnósticos estandarizados para evitar demoras.
- Incluir sistemáticamente tóxicos en el estudio inicial del paciente comatoso sin causa evidente.
- Promover el acceso a EEG y neuroimagen avanzada en hospitales regionales.

Bibliografía

1. Teasdale G, Maas A, Lecky F, et al. The Glasgow Coma Scale at 40 years: standing the test of time. Lancet Neurol. 2014;13(8):844–854.

-
2. Edlow JA, Rabinstein AA. Diagnosis of coma. *N Engl J Med.* 2021;384:1833–1842.
 3. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Boletín de Indicadores Hospitalarios 2023. Quito: MSP; 2023.
 4. Oddo M, Crippa IA. Metabolic encephalopathies. *Curr Opin Crit Care.* 2018;24(2):100–107.
 5. Greer DM. Coma and brain death. *Semin Neurol.* 2021;41(1):21–30.
 6. Wijdicks EF. The Comatose Patient: Practical Management. 3rd ed. Oxford University Press; 2020.
 7. Rossetti AO, Rabinstein AA. Management of coma in the intensive care unit. *Lancet Neurol.* 2019;18(7):631–640.
 8. Hirsch LJ, LaRoche SM, Gaspard N, et al. American Clinical Neurophysiology Society's Standardized Critical Care EEG Terminology. *J Clin Neurophysiol.* 2021;38(1):1–29.
 9. Young GB, Sandroni C, Stevens RD. Coma. *Crit Care Clin.* 2021;37(4):685–707.
 10. Carrai R, Protti A, et al. Etiologies and outcomes of coma: a systematic review. *J Crit Care.* 2020;55:38–44.
 11. Nolan JP, Soar J, et al. Resuscitation Guidelines 2021. *Resuscitation.* 2021;161:115–151.

12. Sutter R, Kaplan PW. EEG patterns and prognosis. *J Neurol*. 2020;267(5):1323–1331.

13. Pantoni L. Cerebral small vessel disease in coma patients. *Stroke*. 2020;51(5):1415–1421.

14. Singer M, Deutschman CS. Sepsis and Coma. *Crit Care*. 2020;24(1):101.

15. Oddo M, Rossetti AO. Predicting neurological outcome after coma. *Curr Opin Crit Care*. 2019;25(2):110–117.

Manejo agudo del Accidente Cerebrovascular Isquémico

Héctor Antonio León Llanos

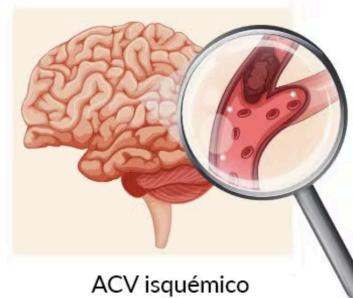
1. Definición

El accidente cerebrovascular (ACV), también conocido como ictus o apoplejía, es un síndrome clínico caracterizado por el desarrollo rápido de signos de alteración focal (o a veces global) de la función cerebral, con síntomas que duran 24 horas o más, o que conducen a la muerte, sin otra causa aparente que un origen vascular.

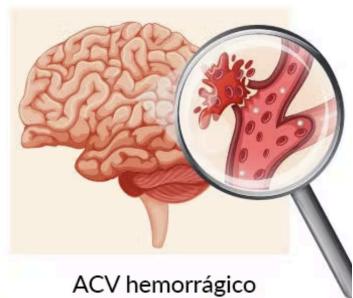
El ACV se clasifica en dos tipos principales:

1. ACV Isquémico (ACVi): Representa aproximadamente el 85% de todos los casos. Ocurre por la oclusión de una arteria cerebral,

lo que interrumpe el flujo sanguíneo y provoca un déficit de oxígeno y glucosa (isquemia) en el tejido cerebral irrigado por dicho vaso. Si la isquemia es prolongada, conduce a la muerte celular y a un infarto cerebral.



ACV isquémico



ACV hemorrágico

2. ACV Hemorrágico: Constituye el 15% restante y es causado por la ruptura de un vaso

sanguíneo dentro del cerebro (hemorragia intracerebral) o en el espacio que lo rodea (hemorragia subaracnoidea).

Un concepto relacionado es el Ataque Isquémico Transitorio (AIT), que se define como un episodio breve de disfunción neurológica causado por isquemia focal cerebral o retiniana, con síntomas clínicos que se resuelven completamente, típicamente en menos de una hora, y sin evidencia de infarto en las neuroimágenes. Un AIT es una señal de alarma de alto riesgo para un ACV inminente.

Este capítulo se centrará exclusivamente en el manejo de la fase aguda del ACV isquémico.

2. Epidemiología

El ACV es una de las principales causas de morbimortalidad a nivel mundial, siendo la segunda causa de muerte y la tercera de discapacidad.

Datos Globales y Regionales: Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), 15 millones de personas sufren un ACV cada año; de ellas, 5 millones mueren y otros 5 millones quedan con una discapacidad permanente. La incidencia ha disminuido en los países de altos ingresos debido a un mejor control de los factores de riesgo, pero ha aumentado en los países de ingresos bajos y medianos.

En América Latina: La carga del ACV en América Latina es particularmente alta. Es una de las principales causas de muerte y discapacidad, con tasas de mortalidad que superan las de Norteamérica

y Europa. Los factores de riesgo como la hipertensión arterial, la diabetes mellitus, la obesidad y el tabaquismo son muy prevalentes en la región.

En Ecuador: En Ecuador, las enfermedades cerebrovasculares representan una de las primeras causas de mortalidad general. Según datos del Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC), en los últimos años, las enfermedades cerebrovasculares se han ubicado consistentemente entre las cinco principales causas de defunción. Un estudio de 2021 sobre la carga de enfermedad en Ecuador confirmó al ACV como una de las principales causas de años de vida ajustados por discapacidad (AVAD), lo que refleja su enorme impacto no solo en la mortalidad sino también en la calidad de vida de los supervivientes. La falta de un registro nacional de ACV dificulta tener datos de

incidencia precisos, pero la alta prevalencia de hipertensión arterial (el principal factor de riesgo) en la población ecuatoriana sugiere que la carga de la enfermedad es sustancial.

3. Fisiopatología

El concepto central en la fisiopatología del ACV agudo es la cascada isquémica y el concepto de penumbra isquémica.

1. Oclusión Vascular y Reducción del Flujo

Sanguíneo Cerebral (FSC): El ACV comienza con la oclusión de una arteria cerebral, ya sea por un trombo formado localmente (causa aterotrombótica) o por un émbolo que viaja desde otro lugar, comúnmente el corazón (causa cardioembólica) o una arteria proximal.

2. El Núcleo Isquémico (Core) y la Penumbra:

La oclusión provoca una reducción drástica del FSC en el territorio vascular afectado.

- **Núcleo o Core Isquémico:** Es el área central con la isquemia más severa ($FSC < 10-12 \text{ mL}/100\text{g}/\text{min}$). En esta zona, la depleción de energía (ATP) es casi inmediata, lo que lleva a un fallo de las bombas iónicas de la membrana celular (bomba Na^+/K^+). Esto causa una despolarización anóxica, entrada masiva de calcio al interior de la célula y la activación de enzimas líticas (proteasas, lipasas), conduciendo a la muerte neuronal irreversible en cuestión de minutos.

- **Penumbra Isquémica:** Es una región de tejido que rodea al núcleo isquémico. En la penumbra, el FSC está reducido (típicamente entre 12 y 22 $\text{mL}/100\text{g}/\text{min}$), pero no lo suficiente como para causar un fallo energético inmediato. Las neuronas en esta zona están eléctricamente silentes y funcionalmente inactivas, pero aún son metabólicamente viables. Esta área es el objetivo principal de las terapias de reperfusión. Sin una restauración del flujo sanguíneo, la penumbra isquémica se convertirá progresivamente en tejido infartado a lo largo de horas.

El lema "**Tiempo es Cerebro**" resume este proceso: por cada minuto que un ACV por oclusión de gran vaso no se trata, se estima que se pierden aproximadamente 1.9 millones de neuronas. El objetivo del tratamiento agudo es restaurar el flujo sanguíneo (reperfusión) lo más rápido posible para salvar la penumbra isquémica.

4. Cuadro Clínico

La presentación clínica del ACV isquémico se caracteriza por su inicio súbito y la aparición de un déficit neurológico focal. Los síntomas dependen del territorio vascular afectado. Para la detección rápida se utilizan acrónimos como FAST (Face, Arm, Speech, Time) o su equivalente en español RÁPIDO (Rostro, Brazo, Piernas, Habla, Inmediato, Ojos).

Signos y Síntomas Comunes:

- Debilidad o adormecimiento súbito de la cara, brazo o pierna, especialmente en un lado del cuerpo (hemiparesia/hemiparestesia).
- Confusión súbita, dificultad para hablar o entender el habla (afasia).
- Dificultad súbita para ver con uno o ambos ojos (hemianopsia, amaurosis fugaz).
- Dificultad súbita para caminar, mareo, pérdida del equilibrio o de la coordinación (ataxia).
- Cefalea súbita e intensa sin causa conocida (más común en ACV hemorrágico, pero puede ocurrir).

Escala de Ictus de los Institutos Nacionales de Salud (NIHSS): La NIHSS es una herramienta

estandarizada y validada que se utiliza para cuantificar la severidad del déficit neurológico en el ACV agudo. Evalúa 11 ítems, incluyendo nivel de conciencia, función motora, lenguaje, ataxia, sensibilidad y campos visuales. La puntuación va de 0 (normal) a 42 (ictus más severo). Es fundamental para:

- Evaluar la gravedad del ictus.
- Tomar decisiones sobre el tratamiento de reperfusión.
- Monitorizar la evolución del paciente.
- Establecer un pronóstico.

5. Diagnóstico

El diagnóstico en el ACV agudo es una carrera contra el tiempo. El objetivo es confirmar el diagnóstico, diferenciar entre isquémico y hemorrágico, y seleccionar a los pacientes para terapia de reperfusión.

1. Evaluación Clínica y Anamnesis Inmediata:

- Determinar la **hora exacta del inicio de los síntomas** o la última vez que el paciente fue visto normal. Este es el dato más crítico para decidir la elegibilidad para la trombólisis.
- Realizar una evaluación ABC (Vía Aérea, Ventilación, Circulación).
- Aplicar la escala NIHSS.

- Obtener una historia clínica rápida (factores de riesgo vascular, medicamentos, especialmente anticoagulantes).

2. Neuroimagen Urgente: La neuroimagen es la piedra angular del diagnóstico agudo.

- **Tomografía Computarizada (TC) de cráneo sin contraste:** Es el primer estudio y el más importante. Su objetivo principal **no es ver la isquemia** (que puede ser invisible en las primeras horas), sino **descartar una hemorragia intracraneal**. Si no hay sangre, se presume un ACV isquémico y se pueden considerar las terapias de reperfusión.
- **Angiografía por TC (Angio-TC o CTA):** Se realiza a menudo junto con la TC inicial. Utiliza contraste para visualizar los vasos

sanguíneos del cuello y el cerebro. Es esencial para detectar una **Oclusión de Gran Vaso (OGV)**, como la arteria carótida interna o el segmento M1 de la arteria cerebral media, que son candidatos a trombectomía mecánica.

- **TC de Perfusión (CTP):** Este estudio avanzado mide el flujo sanguíneo cerebral y puede identificar y cuantificar el núcleo isquémico y la penumbra. Es crucial para seleccionar pacientes para trombectomía en la ventana de tiempo extendida (6-24 horas).
- **Resonancia Magnética (RM):** Es más sensible que la TC para detectar isquemia temprana (en la secuencia de difusión o DWI) pero es menos accesible y más lenta. Es útil en casos de diagnóstico incierto o cuando el tiempo de inicio es desconocido ("wake-up

stroke"), ya que la discordancia entre las secuencias DWI y FLAIR puede ayudar a estimar el tiempo del ictus.

3. Estudios de Laboratorio:

- Glucemia capilar: Esencial para descartar hipoglucemia o hiperglucemia severa, que pueden simular un ACV.
- Hemograma completo, tiempos de coagulación (TP, TTPa) y recuento de plaquetas: Necesarios antes de la trombólisis.

6. Tratamiento

El manejo agudo se centra en la restauración del flujo sanguíneo y el soporte en una unidad especializada.

A. Manejo Prehospitalario y en Emergencia:

- Activación del "**Código Ictus**": Un sistema de alerta que coordina a los servicios de emergencia prehospitalarios y hospitalarios para minimizar los tiempos de atención.
- Soporte vital (ABC), monitorización cardíaca y de oximetría.
- Traslado inmediato a un hospital con capacidad para tratar el ACV agudo (Centro de Ictus).

B. Terapias de Reperfusión:

- 1. Trombólisis Intravenosa (TIV):** Consiste en la administración de un fármaco fibrinolítico para disolver el coágulo.

- **Fármacos:**

-
- **Alteplasa (tPA):** El tratamiento estándar. Se administra en una dosis de 0.9 mg/kg (máximo 90 mg), con el 10% en bolo en 1 minuto y el 90% restante en infusión durante 60 minutos.
 - **Tenecteplasa (TNK):** Un fibrinolítico más nuevo que se administra en un único bolo intravenoso (0.25 mg/kg, máximo 25 mg). Varios ensayos clínicos recientes han demostrado que es no-inferior e incluso superior en algunos aspectos a la alteplasa, con la ventaja de una administración mucho más sencilla. Las guías más recientes la consideran una alternativa válida y a menudo preferida.
 - **Ventana Terapéutica:**
 - **Ventana estándar:** Hasta 4.5 horas desde el inicio de los síntomas.
 - Existe una ventana extendida (4.5-9 horas) o para pacientes con "wake-up stroke" en casos muy seleccionados basados en criterios de neuroimagen avanzada (RM).
 - **Criterios de Exclusión:** Son numerosos e incluyen: evidencia de hemorragia en TC, ictus o trauma craneal grave en los últimos 3 meses, cirugía mayor reciente, hipertensión arterial no controlada ($>185/110$ mmHg), uso de anticoagulantes con INR elevado, o plaquetas bajas.
2. **Trombectomía Mecánica Endovascular (TME):** Es un procedimiento neurointervencionista

en el que se introduce un catéter a través de una arteria (generalmente la femoral) hasta la arteria cerebral ocluida para extraer el coágulo mecánicamente, usando un dispositivo llamado *stent-retriever* o por aspiración.

- **Indicación Principal:** ACV isquémico agudo debido a una **Oclusión de Gran Vaso (OGV)** en la circulación anterior (ej. carótida interna, cerebral media M1/M2).
- **Ventana Terapéutica:**
 - **Ventana temprana:** Hasta **6 horas** desde el inicio de los síntomas para todos los pacientes con OGV.
 - **Ventana extendida:** De **6 a 24 horas** en pacientes seleccionados que cumplen criterios clínicos y de imagen

estrictos (basados en los ensayos DAWN y DEFUSE-3), que demuestran la existencia de una penumbra salvable.

C. Manejo General en la Unidad de Ictus (Stroke Unit): La atención en una unidad especializada ha demostrado mejorar los resultados independientemente de las terapias de reperfusión.

- **Manejo de la Presión Arterial:**
 - En pacientes **no candidatos a reperfusión**, se permite una **hipertensión permisiva** (hasta 220/120 mmHg) para maximizar la perfusión a la penumbra.
 - En pacientes que **reciben TIV o TME**, la presión arterial debe ser

controlada de forma más estricta, manteniéndola por debajo de **180/105 mmHg** para reducir el riesgo de transformación hemorrágica.

- **Control de la Glucemia:** Mantener niveles entre 140-180 mg/dL. Tanto la hipoglucemia como la hiperglucemia son perjudiciales.
- **Antiagregación Plaquetaria:** Iniciar aspirina (160-325 mg) usualmente dentro de las 24-48 horas posteriores al inicio del ictus. Si se administró TIV, se debe esperar 24 horas y confirmar la ausencia de hemorragia en una TC de control.
- **Profilaxis de Trombosis Venosa Profunda (TVP):** Con compresión neumática intermitente inicialmente. La heparina

profiláctica se pospone 24 horas en pacientes post-TIV.

- **Manejo de la Fiebre:** Tratar la fiebre ($>38^{\circ}\text{C}$) agresivamente con antipiréticos.
- **Screening de Disfagia:** Evaluar la deglución antes de iniciar la vía oral para prevenir la neumonía por aspiración.

7. Pronóstico

El pronóstico del ACV isquémico es muy variable y depende de múltiples factores:

- **Severidad del Ictus:** La puntuación NIHSS al ingreso es uno de los predictores más potentes del resultado funcional.

-
- **Edad y Comorbilidades:** Pacientes más jóvenes y con menos comorbilidades tienden a recuperarse mejor.
 - **Éxito de la Reperfusión:** La restauración exitosa y temprana del flujo sanguíneo (especialmente con TME) se asocia con una drástica mejora en los resultados funcionales.
 - **Localización del Infarto:** Ictus en áreas elocuentes o de gran tamaño tienen peor pronóstico.
 - **Complicaciones:** El desarrollo de edema cerebral maligno, transformación hemorrágica sintomática o infecciones empeora el pronóstico.

La recuperación puede continuar durante meses o años, y la rehabilitación temprana (fisioterapia,

terapia ocupacional, terapia del lenguaje) es crucial para maximizar la funcionalidad.

8. Recomendaciones

1. **Educación Pública:** Fomentar el reconocimiento de los signos del ACV (estrategia FAST/RÁPIDO) y la necesidad de buscar atención médica inmediata llamando al servicio de emergencias (ej. 911).
2. **Sistemas de "Código Ictus":** Implementar y fortalecer los sistemas de "Código Ictus" en todas las regiones para asegurar una evaluación y tratamiento rápidos, desde la atención prehospitalaria hasta el hospital.
3. **Centros de Ictus:** Organizar la atención en red, con Centros de Ictus Primarios (capaces

de administrar TIV) y Centros de Ictus Comprensivos (con capacidad para TME 24/7).

- 4. Adherencia a las Guías Clínicas:** Utilizar protocolos basados en las guías de práctica clínica internacionales (AHA/ASA, ESO) para la toma de decisiones.
- 5. Enfoque Multidisciplinario:** El manejo debe ser realizado por un equipo que incluya neurólogos, emergentólogos, radiólogos, neurointervencionistas, enfermeras especializadas y terapeutas de rehabilitación.
- 6. Prevención Secundaria:** Una vez estabilizado el paciente, es imperativo iniciar una estrategia de prevención secundaria agresiva para reducir el riesgo de recurrencia,

incluyendo control de la presión arterial, estatinas, antiagregantes o anticoagulantes (si hay fibrilación auricular) y cambios en el estilo de vida.

9. Bibliografía

1. Albers, G. W., et al. (2018). Thrombectomy for Stroke at 6 to 16 Hours with Selection by Perfusion Imaging. *New England Journal of Medicine*, 378(8), 708–718. (Ensayo clínico DEFUSE 3, fundamental para las guías actuales).
2. Avan, A., et al. (2022). Burden of Stroke in Latin America and the Caribbean: The Global Burden of Disease Study 1990–2019. *Neurology*, 98(20), e2053-e2063.

-
3. Berge, E., et al. (2021). Efficacy and safety of tenecteplase for stroke thrombolysis: a meta-analysis of randomized controlled trials. *International Journal of Stroke*, 16(6), 629-638.
 4. Campbell, B. C. V., et al. (2022). Tenecteplase versus Alteplase before Thrombectomy for Ischemic Stroke. *New England Journal of Medicine*, 386(20), 1873-1884.
 5. Cisneros, V., et al. (2021). Carga de enfermedad en Ecuador: un análisis provincial de los años de vida ajustados por discapacidad, 2019. *Revista Panamericana de Salud Pública*, 45, e111.
 6. Fiebach, J. B., et al. (2020). Trial of Imaging Selection and Endovascular Treatment for Acute Ischemic Stroke (TENSION). *International Journal of Stroke*, 15(8), 929-937.
 7. Goyal, M., et al. (2020). Endovascular therapy in acute ischemic stroke: challenges and opportunities. *Circulation*, 142(18), 1746-1761.
 8. Grotta, J. C., & Savitz, S. I. (2024). Acute ischemic stroke: Prognosis and treatment. UpToDate. Retrieved July 31, 2025.
 9. Herpich, F., & Rincon, F. (2020). Management of Acute Ischemic Stroke. *Critical Care Medicine*, 48(11), 1654–1663.
 10. INEC. (2023). Registro Estadístico de Egresos Hospitalarios y de Defunciones Generales. Instituto Nacional de Estadística y Censos del Ecuador.
 11. Kleindorfer, D. O., et al. (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.
12. Menon, B. K., et al. (2022). Endovascular Treatment for Small Core and Anterior Circulation Large Vessel Occlusion Ischemic Stroke. *The Lancet*, 400(10363), 1599-1608.
13. Nogueira, R. G., et al. (2018). Thrombectomy 6 to 24 Hours after Stroke with a Mismatch between Deficit and Infarct. *New England Journal of Medicine*, 378(1), 11–21. (Ensayo clínico DAWN, fundamental para las guías actuales).
14. Powers, W. J., et al. (2019). 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. *Stroke*, 50(12), e344–e418. (Guía de referencia principal de AHA/ASA, citada y referenciada hasta la actualidad).
15. Reid, M. J., & Rissin, D. M. (2021). Blood pressure management in acute ischemic stroke. *Current Opinion in Critical Care*, 27(2), 111-117.
16. Turc, G., et al. (2022). European Stroke Organisation (ESO) guidelines on intravenous thrombolysis for acute ischaemic stroke. *European Stroke Journal*, 7(1), I-LXII.
17. Warach, S. J., et al. (2020). MRI-guided thrombolysis for stroke with unknown time of onset. *The Lancet Neurology*, 19(5), 450-459.
18. World Health Organization (WHO). (2023). *Stroke, transient ischaemic attack (TIA)*.

-
- [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/
detail/stroke-transient-ischaemic-attack-\(tia](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/stroke-transient-ischaemic-attack-(tia)
19. Yoshimoto, T., et al. (2021). Intensive versus standard blood pressure lowering in patients with acute lacunar stroke: The OPTIMAL-ICH trial. *Journal of the American Heart Association*, 10(15), e021235.
20. Zerna, C., et al. (2022). Tenecteplase for the treatment of acute ischemic stroke: A systematic review and meta-analysis. *Neurology*, 99(20), e2247-e2258.

Mielopatías Agudas: Cuándo Sospechar Compresión Medular

Edgar Antonio Menéndez Cuadros

1. Introducción

Las mielopatías agudas constituyen emergencias neurológicas que, si no son diagnosticadas y tratadas precozmente, pueden provocar déficits neurológicos permanentes. Entre las causas más graves se encuentra la compresión medular aguda, una condición que requiere diagnóstico urgente mediante estudios de imagen y tratamiento especializado, usualmente quirúrgico. La identificación de síntomas clave y la evaluación clínica rápida son esenciales para preservar la función motora, sensitiva y autonómica.

2. Definición

La **mielopatía** se refiere al daño funcional de la médula espinal. Cuando el inicio es súbito o subagudo (horas a días), se denomina mielopatía aguda. Las causas son múltiples y se agrupan en:

- **Compresivas:** hernias discales, tumores espinales, abscesos epidurales, hematomas.
- **No compresivas:** isquemia medular, mielitis transversa, esclerosis múltiple, infecciones.

Este capítulo se enfoca en las mielopatías compresivas, cuyo tratamiento oportuno puede revertir la lesión neurológica.

3. Epidemiología

La incidencia de compresión medular aguda varía entre 1 y 10 casos por 100,000 habitantes por año. En Ecuador, estudios hospitalarios revelan que las causas más comunes incluyen:

- Hernias discales cervicales y torácicas severas.
- Metástasis vertebrales (pulmón, mama, próstata).
- Absceso epidural espinal (más frecuente en pacientes diabéticos o inmunocomprometidos).

- Hematomas espinales postraumáticos o iatrogénicos (anticoagulantes).

4. Fisiopatología

La compresión medular puede comprometer estructuras longitudinales como la sustancia blanca (tractos ascendentes y descendentes) y la sustancia gris. El daño neurológico depende de la duración y severidad de la compresión:

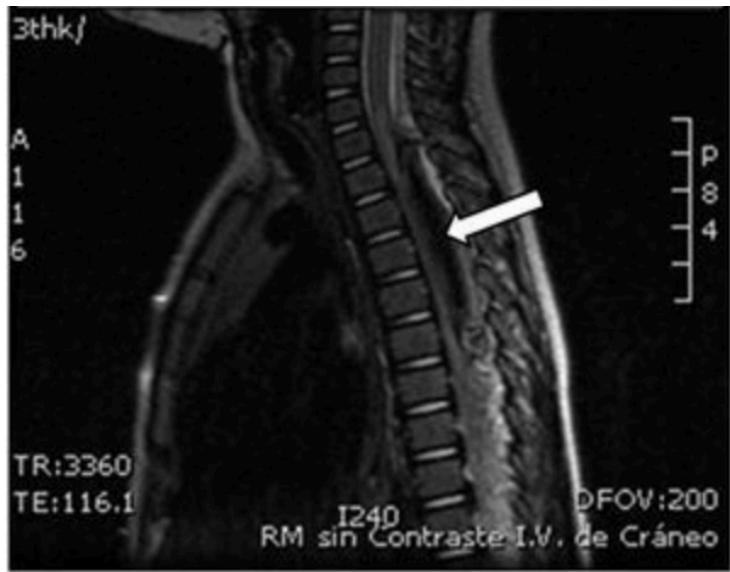


Figura 1. RM sagital de columna torácica con hiperseñal intramedular por compresión medular aguda (flecha).

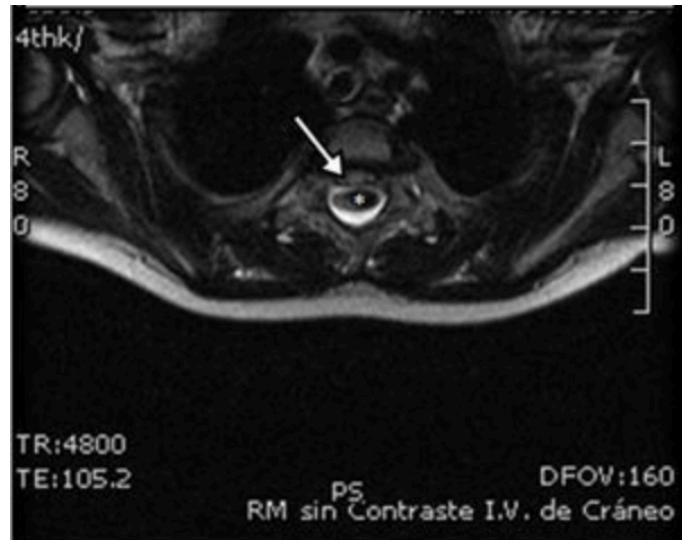


Figura 2. RM axial que muestra compresión del canal medular a nivel torácico (flecha).

- **Etapa inicial:** compresión venosa → edema y congestión.
- **Etapa intermedia:** isquemia → daño axonal.

- **Etapa avanzada:** necrosis → pérdida neuronal irreversible.

El grado de reversibilidad está estrechamente relacionado con el tiempo desde el inicio de los síntomas hasta la descompresión quirúrgica.

5. Cuadro Clínico: Signos de Alarma

El diagnóstico se basa en una alta sospecha clínica. Los síntomas varían según el nivel de afectación (cervical, torácico o lumbar), pero los signos de alarma universales incluyen:

Síntoma/Signo	Interpretación Clínica
Dolor agudo axial (cuello o espalda)	Primer signo, especialmente en tumores o abscesos
Déficit motor agudo (paresia o paraplejia)	Trastorno descendente, localización medular

Alteración sensitiva (nivel sensitivo)	Clave para determinar el nivel de la lesión
Incontinencia urinaria o retención aguda	Disfunción autonómica por lesión en cono medular o más alta
Hiperreflexia, clonus, signo de Babinski	Signos de neurona motora superior
Progresión rápida en <6 h	Indicación de compresión severa o sangrado espinal

Figura 1. Distribución de niveles medulares y correlación clínica. Fuente: Adaptado de Barr et al., 2021 [5]

6. Diagnóstico Clínico y Diferencial

La sospecha de mielopatía debe surgir ante cualquier déficit neurológico agudo con afectación bilateral. El examen clínico debe establecer:

- Nivel sensitivo (por dermatomas)
- Estado motor (escala ASIA)
- Reflejos (patológicos, abolidos o exaltados)
- Esfínteres (retención urinaria, flacidez anal)

Diagnósticos diferenciales principales:

Condición	Diferencias claves
Síndrome de Guillain-Barré	Debilidad ascendente, arreflexia, sin nivel sensitivo
Mielitis transversa	Sin dolor estructural axial, curso más progresivo
ACV medular (infarto espinal)	Déficit súbito, sin dolor axial en muchos casos

Lesión cortical bilateral	Déficits con preservación de esfínteres, sin nivel claro
---------------------------	--

7. Estudios de Imagen y Laboratorio

- **Resonancia Magnética (RMN) espinal:** es el estudio de elección. Debe realizarse de forma **urgente** ante sospecha de compresión. Permite identificar abscesos, tumores, hernias o hematomas.
- **TC de columna:** útil cuando la RMN no está disponible. Detecta fracturas o colapso vertebral.
- **Hemograma, PCR, VSG:** pueden sugerir etiología infecciosa o inflamatoria.
- **Punción lumbar:** *contraindicada* hasta descartar masa compresiva.

8. Algoritmo Diagnóstico y Terapéutico

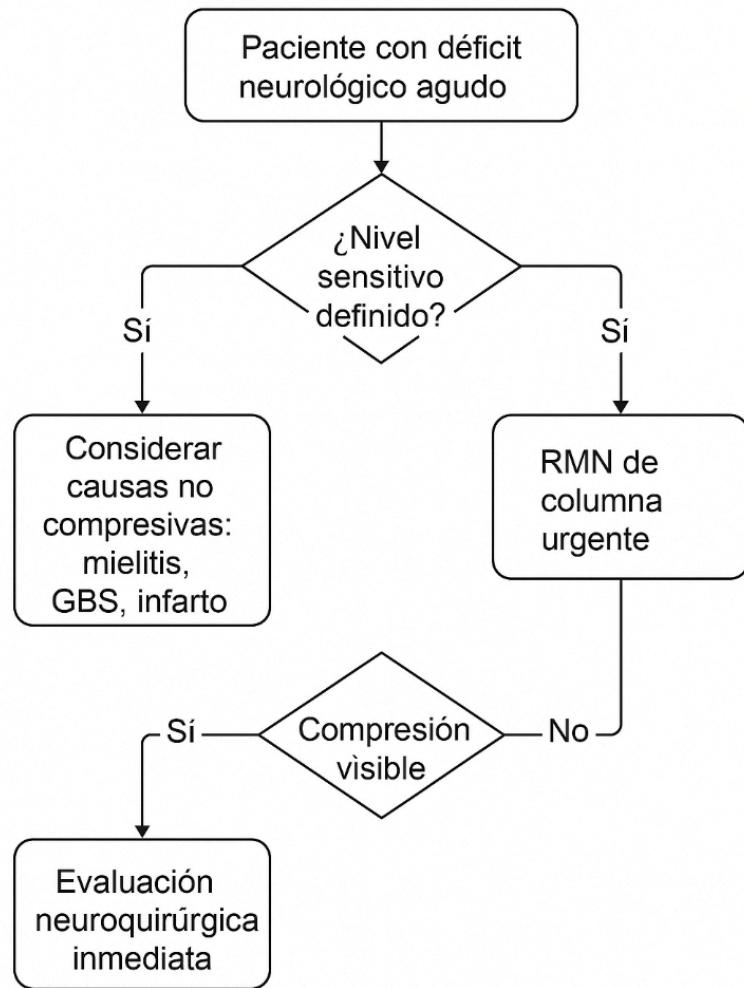


Figura 2. Algoritmo diagnóstico y manejo inicial de mielopatía aguda Fuente: Modificado de Kane et al., 2022 [6]

9. Tratamiento

Compresión aguda (quirúrgica o infecciosa)

- **Descompresión quirúrgica urgente (<24 h ideal)**
- **Antibióticos empíricos** si absceso epidural: vancomicina + ceftriaxona
- **Corticosteroides** (en metástasis espinales con edema)
- **Suspensión de anticoagulantes** en caso de hematoma espinal

Cuidados generales

-
- Sonda vesical
 - Prevención de úlceras por presión
 - Rehabilitación temprana

10. Pronóstico

El pronóstico depende del **tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas hasta la descompresión**, del nivel medular afectado y del estado neurológico previo.

- **Mejor pronóstico:** pacientes con función motora conservada al ingreso.
- **Peor pronóstico:** lesiones torácicas altas, retención urinaria prolongada, ausencia de movilidad desde el inicio.

11. Recomendaciones Clave

- Toda parálisis aguda bilateral con nivel sensitivo definido debe tratarse como **emergencia neuroquirúrgica** hasta que se demuestre lo contrario.
- La **RMN espinal** debe realizarse de inmediato, sin retraso por laboratorio o interconsulta.
- La identificación y tratamiento en las **primeras 6–12 horas** marcan la diferencia en la recuperación neurológica.
- Evitar la punción lumbar hasta descartar compresión estructural.

12. Bibliografía

1. Fehlings MG, et al. Timing of surgical decompression in patients with acute spinal cord injury. Spine. 2017;42(3):S25–S34.

-
2. New PW, et al. Epidemiology of spinal cord injury. *Spinal Cord*. 2021;59(6):591–601.
 3. Smith ZA, et al. Spinal epidural abscess: diagnosis and management. *Neurosurg Clin N Am*. 2020;31(3):409–18.
 4. Quraishi NA, et al. Management of metastatic spinal cord compression. *J Bone Joint Surg Am*. 2021;103(17):1530–8.
 5. Barr J, et al. Compressive myelopathies: recognition and emergency management. *Emerg Med Clin*. 2021;39(3):615–34.
 6. Kane AG, et al. Mielopatías agudas: guía clínica. *Neurología*. 2022;37(1):45–55.
 7. Lall RR, et al. Spinal cord emergencies: diagnosis and management. *Neurol Clin*. 2020;38(1):155–76.
 8. Vargas J, et al. Hernias discales y mielopatía aguda. *Rev Neurocir*. 2019;30(4):239–46.
 9. Espinosa R, et al. Abscesos epidurales espinales. *Med Intensiva*. 2021;45(5):265–72.
 10. Pedrosa I, et al. Imagen de compresión medular. *Radiología*. 2022;64(2):97–105.
 11. Guevara M, et al. Mielopatía isquémica: enfoque clínico. *Arch Neurol*. 2020;53(2):141–9.
 12. Téllez C, et al. Mielitis transversa aguda. *Neurología*. 2019;34(4):281–90.
 13. Martínez N, et al. Emergencias espinales en urgencias. *Rev Méd Urug*. 2021;37(1):33–42.
 14. Duarte M, et al. Hematoma espinal espontáneo. *Arch Neurocien*. 2020;25(2):112–8.
 15. Arnold P, et al. Acute Spinal Cord Compression. *J Neurosurg Spine*. 2019;31(6):769–78.

-
16. López V, et al. Cáncer y médula espinal. Rev Chil Oncol. 2021;16(3):102–11.
 17. National Spinal Cord Injury Statistical Center. Facts and Figures. 2023.
 18. Jallo GI, et al. Management of spinal tumors. Neurosurg Focus. 2021;50(4):E4.
 19. Gonzalez O, et al. Diagnóstico de mielopatía en emergencias. Rev Colomb Neurocienc. 2022;40(1):75–83.
 20. WHO. Neurological Disorders: Public Health Challenges. World Health Organization, 2022.

Cefalea en la Urgencia: Signos de Alarma

Eduardo Rafael Troya Alarcon

Definición

La cefalea es una de las causas más frecuentes de consulta en los servicios de urgencias a nivel mundial. Puede representar un trastorno benigno y autolimitado, como la migraña o la cefalea tensional, pero también puede ser la manifestación inicial de patologías graves y potencialmente mortales. Los signos de alarma son indicadores clínicos que orientan hacia la necesidad de una evaluación urgente para descartar causas secundarias graves.

Epidemiología

La cefalea representa entre el 1% y el 4% de las consultas en emergencias, y aunque la mayoría son de origen benigno, alrededor del 2–10% corresponden a causas secundarias que requieren atención inmediata. En Ecuador, según datos del Ministerio de Salud Pública, las cefaleas primarias son más prevalentes en mujeres jóvenes, mientras que los casos graves relacionados con hemorragias subaracnoideas o infecciones del SNC predominan en adultos mayores.

Fisiopatología

Las cefaleas pueden clasificarse en primarias (migraña, cefalea tensional, cefalea en racimos) y secundarias, las

cuales resultan de patologías estructurales, infecciosas, vasculares o metabólicas. Los mecanismos fisiopatológicos varían:

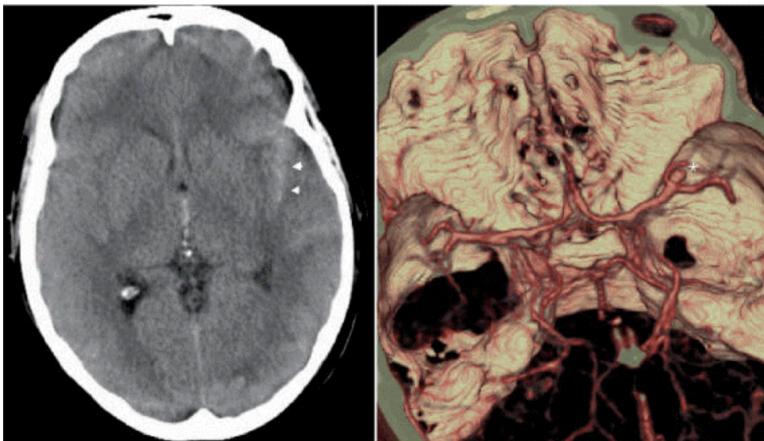


Figura 1. TAC y angio-TC en cefalea secundaria por causa vascular.

- En las cefaleas primarias, la activación del sistema trigeminovascular, liberación de

péptidos vasoactivos y disfunción central del dolor son fundamentales.

- En las secundarias, la distensión meníngea, el aumento de la presión intracranal, hemorragias o inflamación meníngea son responsables del dolor.

Cuadro Clínico y Signos de Alarma

El cuadro clínico de una cefalea puede ser inespecífico, pero ciertos hallazgos deben alertar al médico en urgencias:

Signo de Alarma	Possible Etiología
Cefalea súbita en trueno (“thunderclap headache”)	Hemorragia subaracnoidea
Edad > 50 años al inicio	Arteritis de células gigantes, tumor cerebral

Cefalea con fiebre, rigidez de nuca, fotofobia	Meningitis, encefalitis
Cefalea con déficit neurológico focal	Accidente cerebrovascular, tumor, absceso
Cambio en patrón habitual de cefalea	Tumor, hipertensión intracranial, trombosis venosa
Cefalea postraumática	Hematoma subdural o epidural
Inmunosupresión o VIH	Toxoplasmosis, linfoma, meningitis criptocócica
Cefalea desencadenada por maniobras de Valsalva	Malformación vascular, aumento de presión intracranial
Papiledema	Hipertensión intracranial
Cefalea con convulsiones	Tumor, absceso, encefalitis

Figura 1. *Signos de Alarma en Pacientes con Cefalea en Urgencias* Fuente: Adaptado de Dodick DW, 2020 [1]

Diagnóstico

Anamnesis Detallada (SNNOOP10):

Una herramienta clínica útil es el acrónimo **SNNOOP10**, que ayuda a identificar signos de alarma:

Letra	Signo
S	Sistémicos: fiebre, pérdida de peso
N	Neurológicos: déficit focal, convulsiones
N	Nuevo inicio >50 años
O	Cambio de patrón
O	Inicio súbito (en trueno)

P	Posición o cambios con Valsalva
P	Papiledema
P	Embarazo o puerperio
P	Historia de trauma
P	Progresión de la cefalea

Exámenes Complementarios

- **Tomografía Computarizada (TC) de cráneo sin contraste:** primera línea ante cefalea con signos de alarma.
- **Punción lumbar:** si la TC es normal y se sospecha hemorragia subaracnoidea o meningitis.
- **Resonancia Magnética (RM):** útil para diagnóstico de lesiones estructurales o inflamatorias.

- **Angiografía cerebral:** en sospecha de aneurisma o trombosis venosa.

Algoritmo Diagnóstico Inicial

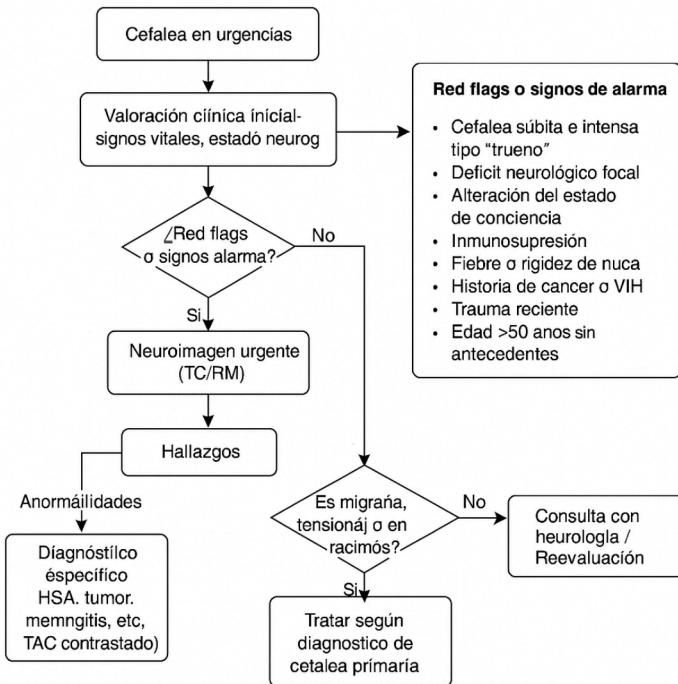


Figura 2. Algoritmo diagnóstico inicial ante cefalea en urgencias Fuente: Adaptado de Wijdicks EF, 2021 [2]

Tratamiento

Cefalea Benigna (primaria)

- **Migraña:** AINES, triptanes, antieméticos. Evitar opioides.
- **Tensional:** relajantes musculares, AINES, técnicas de relajación.
- **Cefalea en racimos:** oxígeno al 100%, sumatriptán SC.

Cefalea Secundaria con signos de alarma

- **Hemorragia subaracnoidea:** neurocirugía, control de PA.

- **Meningitis:** antibióticos empíricos de amplio espectro + antivirales.

- **HT intracraneal:** manitol, elevación de cabeza, derivación si es necesario.

Pronóstico

El pronóstico depende de la etiología subyacente. Mientras que las cefaleas primarias tienen un pronóstico favorable, las secundarias pueden evolucionar a condiciones críticas si no son detectadas y tratadas a tiempo. Una evaluación adecuada en urgencias reduce complicaciones y mejora el pronóstico neurológico.

Recomendaciones

-
- Todo paciente con cefalea y signos de alarma debe recibir evaluación neurológica y estudios de imagen inmediatos.
 - Se debe evitar el uso empírico de analgésicos sin diagnóstico en cefaleas de reciente inicio con características atípicas.
 - Implementar protocolos de manejo para cefaleas en salas de urgencias hospitalarias.

Bibliografía

1. Dodick DW. Approach to the patient with headache. *N Engl J Med.* 2020;382(20):1851–1862.
2. Wijdicks EFM. Emergency neurological life support: Acute nontraumatic headache. *Neurocrit Care.* 2021;34(Suppl 2):29–38.
3. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders. *Cephalgia.* 2018;38(1):1–211.
4. Edlow JA. Diagnosing primary headache disorders in the ED: when to scan and when to LP. *Emerg Med Clin North Am.* 2022;40(3):545–560.
5. García-Ramos R et al. Diagnóstico diferencial de la cefalea en urgencias. *Neurología.* 2020;35(6):392–403.

-
6. Swadron SP. Headache in the Emergency Department: Avoiding Pitfalls. *Emerg Med Clin.* 2019;37(3):541–553.
 8. Bartleson JD, Cutrer FM. Migraine update. Diagnosis and treatment. *Minn Med.* 2019;102(2):40–43.
 9. Sempere AP, Porta-Etessam J. Urgencias neurológicas: cefaleas. *Med Clin (Barc).* 2021;157(2):93–99.
 10. Medina R, et al. Manejo inicial de cefalea en servicios de emergencia. *Rev Méd Clín Condes.* 2020;31(5):476–483.
 11. Pérez-Madrigal M, et al. Cefalea de reciente aparición: evaluación en urgencias. *Rev Neurol.* 2021;72(2):53–60.
 7. Montañez-Marín R, et al. Diagnóstico por imagen en cefalea aguda. *Radiología.* 2021;63(2):134–142.
 12. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Estadísticas de morbilidad hospitalaria. Quito: MSP; 2023.
 13. Ornello R, et al. Migraine Management in the Emergency Department. *J Headache Pain.* 2022;23(1):1–12.
 14. Pascual J, et al. Guías SEN: manejo de cefalea aguda. *Rev Neurol.* 2020;70(Supl1):S11–S23.
 15. Sahuquillo J, et al. Presión intracranial y su manejo. *Neurología.* 2019;34(4):245–256.

Datos de Autor

Ana Lucia Aucancela Yapud

Magister en Salud Ocupacional UEES.

Médico General ESPOCH.

Médico Residente del Servicio de Emergencia del Hospital de Especialidades Alfredo Paulson.

Héctor Antonio León Llanos

Médico Universidad Católica Santiago de Guayaquil

Médico General Servicios Médicos Integrales SERVMINPOP

Durán

Edgar Antonio Menéndez Cuadros

Médico Cirujano Universidad Técnica de Manabí

Médico Rural en el C. S. Enokanqui

Posgradista de la Maestría Gerontología y Atención Centrada en la Persona y las Relaciones de la Universidad Internacional de la Rioja

Eduardo Rafael Troya Alarcon

Médico Universidad de Guayaquil

Médico Residente Hospital la Fe

Urgencias Neurológicas: Decisiones Críticas en el Servicio de Guardia

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD Y LIMITACIÓN DE USO

La información contenida en esta obra tiene un propósito exclusivamente académico y de divulgación científica. No debe, en ningún caso, considerarse un sustituto de la asesoría profesional calificada en contextos de urgencia o emergencia clínica. Para el diagnóstico, tratamiento o manejo de condiciones médicas específicas, se recomienda la consulta directa con profesionales debidamente acreditados por la autoridad competente.

La responsabilidad del contenido de cada artículo recae exclusivamente en sus respectivos autores.

ISBN: 978-9942-7427-4-2

Wissentaal Quito, Ecuador

Julio 2025

Editado en Ecuador

Toda forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra queda sujeta a autorización previa y expresa de los titulares de los derechos, conforme a lo dispuesto en la normativa vigente.

