Editorial

Neuroinflamación y pronóstico neurológico postparo

Cómo citar este artículo

Muñoz-Sandoval, AI. Hernández-Muñoz, DA.
Neuroinflamación y pronóstico neurológico postparo.
SANUM 2026, 10(4) 8-11
DOI: 10.5281/zenodo.22895101

© Las autoras. Publicado por SANUM: Revista Científico-Sanitaria bajo una licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0).
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es

AUTORAS

Ana Isabel Muñoz Sandoval[1] (0009-0008-8533-6473)

Daniela Alejandra Hernández Muñoz[2] (0009-0000-5183-4556)

Afiliaciones:

[1] Universidad del Valle, Cali, Colombia.

[2] Universidad Santiago de Cali, Cali, Colombia.

El presente editorial aborda un aspecto frecuentemente subestimado en la evolución de los supervivientes de paro cardíaco. En particular, busca explorar una pregunta de creciente relevancia clínica y fisiopatológica:

¿Puede la neuroinflamación persistente explicar la recuperación neurológica incompleta observada en pacientes que sobreviven a un paro cardíaco a pesar de una reanimación cardiovascular exitosa?

A partir de esta interrogante, se revisan los mecanismos biológicos que vinculan la lesión hipóxico-isquémica cerebral, la respuesta inflamatoria secundaria, la lesión por reperfusión y las secuelas neurocognitivas a largo plazo, con el fin de comprender por qué la recuperación cardiovascular no siempre se traduce en una recuperación neurológica plena.

La supervivencia después de un paro cardíaco ha sido tradicionalmente interpretada como un indicador de éxito terapéutico (1,2,3). Sin embargo, esta visión resulta insuficiente cuando se analiza desde la neurobiología moderna. La recuperación de la circulación espontánea representa únicamente la resolución de la agresión hemodinámica inicial, pero no necesariamente la recuperación cerebral. Numerosos pacientes sobreviven al evento agudo y posteriormente desarrollan alteraciones cognitivas, funcionales, emocionales y conductuales que condicionan su calidad de vida durante meses o años (1,4). Por esta razón, el clínico debe comprender que el verdadero desenlace no se define por la presencia de pulso o por la supervivencia hospitalaria, sino por la magnitud de la recuperación neurológica alcanzada después de la lesión hipóxico-isquémica (1,2,4).

La interrupción súbita del flujo sanguíneo cerebral desencadena una cascada fisiopatológica compleja caracterizada por agotamiento energético celular, pérdida de la homeostasis iónica, excitotoxicidad mediada por glutamato, sobrecarga intracelular de calcio, disfunción mitocondrial y generación masiva de especies reactivas de oxígeno (1,3,4). Estos mecanismos producen daño neuronal directo, pero representan únicamente una parte del problema. La lesión cerebral asociada al paro cardíaco no depende exclusivamente de la duración de la anoxia, sino también de la respuesta biológica posterior (1-3). En consecuencia, dos pacientes expuestos a tiempos similares de hipoperfusión pueden experimentar desenlaces profundamente diferentes debido a variaciones en la respuesta inflamatoria, la reserva cerebral previa y la capacidad adaptativa del sistema nervioso (1-4).

La restauración del flujo sanguíneo cerebral es indispensable para la supervivencia, pero simultáneamente marca el inicio de una segunda fase de daño biológico. Durante la reperfusión, el tejido previamente isquémico recibe nuevamente oxígeno en un contexto caracterizado por alteración metabólica y lesión estructural. Esta situa-

Neuroinflammation and neurological prognosis after cardiac arrest

How to cite this article

Muñoz-Sandoval, AI. Hernández-Muñoz, DA.

Neuroinflammation and neurological prognosis after cardiac arrest.

SANUM 2026, 10(4) 8-11

DOI: 10.5281/zenodo.22895101

© The authors. Published by SANUM: Revista Científico-Sanitaria under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License (CC BY-NC-ND 4.0).
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/

ción favorece la producción de radicales libres, la amplificación del estrés oxidativo y la activación de múltiples vías inflamatorias (1-3). Por esta razón, la reperfusión no debe considerarse únicamente un fenómeno beneficioso. También constituye un momento crítico donde pueden intensificarse procesos lesivos capaces de influir significativamente sobre el pronóstico neurológico. El cerebro continúa evolucionando biológicamente después de la reanimación, incluso cuando los parámetros cardiovasculares parecen haberse estabilizado (1-4).

Dentro de esta respuesta destaca la neuroinflamación como uno de los mecanismos más relevantes de lesión secundaria. La activación de microglía, astrocitos, endotelio cerebral y células inmunológicas periféricas genera una respuesta inicialmente adaptativa destinada a contener el daño tisular. Sin embargo, cuando la agresión cerebral es significativa, esta respuesta puede persistir mucho más allá de la fase aguda. Actualmente existe evidencia que demuestra que la neuroinflamación puede mantenerse activa durante cuatro a seis meses después de la lesión cerebral hipóxico-isquémica, e incluso persistir más allá de un año en determinados pacientes. Esta observación posee enormes implicaciones clínicas, porque explica por qué algunos individuos continúan experimentando deterioro cognitivo, fatiga mental, alteraciones emocionales o recuperación incompleta mucho tiempo después de haber abandonado la unidad de cuidados intensivos (1-4).

La persistencia de la neuroinflamación obliga a modificar la forma en que se interpreta la recuperación neurológica. Un paciente con adecuada evolución inicial no necesariamente ha completado su proceso biológico de recuperación. La ausencia de déficit motor evidente tampoco excluye daño cerebral persistente (1-4).

La inflamación crónica de bajo grado puede afectar la conectividad neuronal, alterar mecanismos de plasticidad cerebral y contribuir a la progresión de síntomas neurocognitivos. Por esta razón, la valoración neurológica no debe limitarse al período hospitalario. Se requiere un seguimiento longitudinal capaz de identificar manifestaciones tardías de lesión cerebral secundaria, particularmente durante los primeros seis meses y, en muchos casos, durante el primer año posterior al evento (1-3).

Las manifestaciones clínicas más frecuentes suelen involucrar dominios cognitivos complejos. Los pacientes pueden presentar alteraciones de memoria episódica, dificultades de atención sostenida, disminución de la velocidad de procesamiento, trastornos de funciones ejecutivas, problemas de planificación y reducción de la capacidad de aprendizaje. Estas alteraciones son especialmente importantes porque afectan la capacidad para reintegrarse a la vida cotidiana. Muchos supervivientes recuperan la marcha y la independencia básica, pero continúan experimentando limitaciones significativas para trabajar, estudiar o realizar actividades que requieren un adecuado rendimiento cognitivo. En consecuencia, la evaluación clínica debe incorporar herramientas neuropsicológicas que permitan detectar alteraciones frecuentemente invisibles durante el examen neurológico convencional (1-4).

Desde el punto de vista terapéutico, la comprensión de estos mecanismos respalda la necesidad de iniciar programas de rehabilitación de manera precoz. La neuroplasticidad representa una oportunidad biológica fundamental para la recuperación funcional. Durante las primeras semanas posteriores a la lesión existe una ventana particularmente activa de reorganización neuronal que puede potenciarse mediante fisioterapia, terapia ocupacional, rehabilitación cognitiva, entrenamiento funcional y programas multidisciplinarios de recuperación. La intervención temprana no busca únicamente corregir secuelas establecidas. También pretende modular procesos adaptativos favorables, reducir la consolidación de circuitos disfuncionales y optimizar la capacidad del cerebro para reorganizarse frente a la agresión sufrida (1-4).

En este contexto, el fisiatra adquiere un papel central desde fases tempranas de la evolución clínica. La movilización precoz, la prevención de discapacidad, la recuperación funcional y la planificación de la reintegración social y laboral deben formar parte del abordaje integral. De igual manera, la participación de neuropsicólogos, terapeutas ocupacionales, fonoaudiólogos y especialistas en rehabilitación cognitiva permite abordar dimensiones del daño cerebral que frecuentemente permanecen subestimadas. La recuperación neurológica no depende exclusivamente de la supervivencia neuronal; depende también de la capacidad para reconstruir funcionalmente la interacción entre el individuo y su entorno (1-4).

El pronóstico final tampoco depende exclusivamente del tiempo transcurrido hasta la reanimación. Factores como la intensidad de la respuesta inflamatoria, la magnitud de la lesión por reperfusión, la reserva cognitiva previa, la edad, las comorbilidades, la calidad de la rehabilitación y la persistencia de procesos neuroinflamatorios pueden modificar profundamente la trayectoria clínica. Esta realidad explica la enorme variabilidad observada entre pacientes aparentemente similares y refuerza la necesidad de una evaluación individualizada basada en mecanismos biológicos y no únicamente en parámetros temporales (1-4).

La familia también debe considerarse parte integral del tratamiento. Los cuidadores suelen identificar tempranamente cambios de conducta, problemas de memoria, dificultades de concentración o alteraciones emocionales que pueden pasar inadvertidas durante las consultas médicas. La educación familiar permite reconocer signos de alarma, mejorar la adherencia a los programas de rehabilitación y facilitar la adaptación al proceso de recuperación. La lesión cerebral secundaria no afecta únicamente al paciente; modifica de manera profunda la dinámica familiar, social y laboral (1-4).

En consecuencia, el principal aprendizaje para neurólogos, fisiatras y médicos que atienden supervivientes de paro cardíaco consiste en comprender que la historia clínica no termina cuando el corazón vuelve a latir. El verdadero desafío comienza después. La neuroinflamación persistente, la lesión por reperfusión, las alteraciones cognitivas tardías y la necesidad de rehabilitación prolongada obligan a abandonar un modelo centrado exclusivamente en la supervivencia cardiovascular. La pregunta más importante ya no es quién sobrevive al paro cardíaco, sino quién logra recuperar



Figura 1. La recuperación neurológica posterior al paro cardíaco constituye un proceso biológico dinámico influenciado por lesión hipóxico-isquémica, reperfusión, neuroinflamación persistente y neuroplasticidad. La supervivencia cardiovascular no garantiza recuperación cerebral completa, lo que justifica seguimiento prolongado, rehabilitación temprana y evaluación neurocognitiva integral. Fuente: Elaboración propia de los autores mediante inteligencia artificial generativa y BioRender®, basada en literatura científica revisada.

su función cerebral, su autonomía y su calidad de vida. El objetivo moderno del manejo posparo cardíaco debe ser claro: pasar de una medicina centrada en recuperar el corazón a una medicina comprometida con preservar y restaurar el cerebro (1-4). **Ver Figura 1.**

REFERENCIAS

1. Pusswald G, Fertl E, Faltl M, Auff E. Neurological rehabilitation of severely disabled cardiac arrest survivors. Part II. Life situation of patients and families after treatment. Resuscitation. 2000;47(3):241-248. doi:10.1016/S0300-9572(00)00223-5.
2. Dearden NM. Mechanisms and prevention of secondary brain damage during intensive care. Clin Neuropathol. 1998;17(4):221-228.
3. Gupta AK. Monitoring the injured brain in the intensive care unit. J Postgrad Med. 2002;48(3):218-225.
4. Cho TH, Aguettaz P, Campuzano O, Charriaut-Marlangue C, Riou A, Berthezène Y, Nighoghossian N, Ovize M, Wiart M, Chauveau F. Pre- and post-treatment with cyclosporine A in a rat model of transient focal cerebral ischaemia with multimodal MRI screening. Int J Stroke. 2013;8(8):669-674. doi:10.1111/j.1747-4949.2012.00836.x.

