

# accidente cerebrovascular (ACV) – cerebrovascular accident (CVA)

Authored by  
**memjavad**

November 14, 2025

## RECOMMENDED CITATION

memjavad (2025). *accidente cerebrovascular (ACV) – cerebrovascular accident (CVA)*. Spanish Psychological Databases. Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=4312>

## Accidente Cerebrovascular (ACV)

**Primary Disciplinary Field(s):** Neurología, Medicina de Emergencia, Cardiología, Neurocirugía.

### 1. Definición Central y Clasificación

El Accidente Cerebrovascular (ACV), también conocido como **ictus** o **apoplejía**, es un síndrome clínico caracterizado por el rápido desarrollo de signos focales o globales de disfunción cerebral, que persisten por más de 24 horas o conducen a la muerte, sin una causa aparente que no sea de origen vascular. Esta condición representa una emergencia médica crítica que requiere intervención inmediata para mitigar el daño neuronal y reducir la morbilidad y mortalidad asociada. La clasificación del ACV es fundamental para determinar el manejo terapéutico adecuado, dividiéndose primariamente en dos grandes categorías: isquémico y hemorrágico.

El **ACV isquémico**, que constituye aproximadamente el 87% de todos los casos, resulta de la oclusión de un vaso sanguíneo cerebral, lo que interrumpe el flujo de sangre y, consecuentemente, el suministro de oxígeno y glucosa al tejido neuronal. Esta oclusión puede ser causada por un trombo (formado localmente en una arteria aterosclerótica), un émbolo (que viaja desde una fuente distante, comúnmente el corazón en casos de [fibrilación auricular](#)), o por enfermedad de pequeños vasos (ACV lacunar). La interrupción del flujo sanguíneo lleva a la cascada isquémica, resultando en la muerte celular necrótica y apoptótica en el núcleo del infarto, mientras que la zona circundante, conocida como **penumbra isquémica**, permanece viable por un corto tiempo y es el principal objetivo de las terapias de reperfusión.

Por otro lado, el **ACV hemorrágico** es el resultado de la ruptura de un vaso sanguíneo dentro o alrededor del cerebro. Se subdivide principalmente en hemorragia intracerebral (HIC), donde la sangre se acumula dentro del parénquima cerebral, y hemorragia subaracnoidea (HSA), donde la sangre se acumula en el espacio subaracnoideo, a menudo causada por la ruptura de un [aneurisma](#) sacular. Aunque menos común, el ACV hemorrágico posee una tasa de mortalidad significativamente más alta debido al efecto de masa del hematoma, el aumento de la presión intracraneal (PIC) y la toxicidad directa de la sangre sobre el tejido neural circundante. Es crucial diferenciar entre ambos tipos de ACV en el entorno agudo, ya que sus tratamientos son diametralmente opuestos, siendo la tomografía computarizada (TC) la herramienta diagnóstica de elección inicial.

### 2. Etiología y Fisiopatología Detallada

La etiología del ACV es multifactorial, involucrando una compleja interacción de factores de riesgo modificables y no modificables que convergen en el daño vascular. El factor de riesgo más importante y prevalente es la **hipertensión arterial** (HTA) crónica, que contribuye al desarrollo de

aterosclerosis y lipohialinosis de los vasos pequeños, predisponiendo tanto a la isquemia como a la hemorragia. Otros factores modificables clave incluyen la diabetes mellitus (DM), la dislipidemia, el tabaquismo activo, la obesidad, el sedentarismo y el consumo excesivo de alcohol. El manejo agresivo de estos factores constituye la piedra angular de la prevención primaria del ACV.

A nivel fisiopatológico, el ACV isquémico se desencadena por la reducción crítica del flujo sanguíneo cerebral (FSC). Cuando el FSC cae por debajo de 18 ml/100g/min, la función sináptica se detiene. Si la isquemia es profunda y el FSC cae por debajo de 10 ml/100g/min, se produce el fallo de la bomba de sodio-potasio, la despolarización anóxica y la liberación masiva de neurotransmisores excitatorios, principalmente **glutamato**. Este fenómeno, conocido como excitotoxicidad, es central en la cascada isquémica. El glutamato se une a receptores como el NMDA, permitiendo la entrada excesiva de calcio a la célula, lo que activa enzimas destructivas (proteasas, lipasas y endonucleasas) que degradan componentes celulares y conducen a la muerte neuronal.

La zona de penumbra isquémica, aunque hipoperfundida, aún recibe cierto flujo colateral y puede ser salvada si se restablece la perfusión a tiempo. Sin embargo, si la isquemia persiste, la inflamación juega un papel secundario pero significativo. La lesión inicial provoca la activación de la microglia y la infiltración de leucocitos, exacerbando el daño a través de la liberación de citocinas proinflamatorias y especies reactivas de oxígeno. Este ciclo de daño, excitotoxicidad e inflamación subraya la importancia crítica del factor tiempo en el tratamiento del ACV isquémico, acuñando la frase popular de que "el tiempo es cerebro" (time is brain).

### 3. Manifestaciones Clínicas y Semiología

Las manifestaciones clínicas del ACV dependen directamente de la arteria cerebral afectada y, por ende, de la región del cerebro que sufre la isquemia o la hemorragia. Los síntomas suelen ser de inicio súbito y reflejan una pérdida de función neurológica focal. La Arteria Cerebral Media (ACM) es la más frecuentemente afectada, irrigando gran parte de la corteza lateral y los ganglios basales. Un infarto de la ACM típicamente se presenta con **hemiparesia** o **hemiplejía** contralateral (debilidad o parálisis de un lado del cuerpo), hipoestesia (pérdida de sensibilidad) y, si afecta el hemisferio dominante (usualmente el izquierdo), **afasia** (dificultad para comprender o expresar el lenguaje).

La Arteria Cerebral Anterior (ACA) irriga la corteza medial frontal y parietal. La oclusión de la ACA, aunque menos común, provoca debilidad predominante en la pierna contralateral, abulia (falta de motivación) e incontinencia urinaria. La Arteria Cerebral Posterior (ACP) irriga los lóbulos occipitales y temporales mediales. Los infartos de la ACP se manifiestan característicamente con **hemianopsia homónima** (pérdida de la visión en el campo visual contralateral) y, en casos de afectación bilateral o de estructuras profundas, pueden causar amnesia o alteraciones de la

conciencia. Los infartos lacunares, que afectan vasos perforantes pequeños, se presentan típicamente con síndromes motores puros o sensitivos puros, sin afectación cortical.

Para la detección rápida en entornos prehospitalarios y hospitalarios, se utiliza frecuentemente la escala **FAST** (Face, Arms, Speech, Time): caída facial (asimetría al sonreír), debilidad de los brazos (incapacidad para mantener ambos brazos levantados), dificultades en el habla (disartria o afasia), y la importancia del tiempo de inicio de los síntomas. En el ámbito clínico, la escala de la National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) se emplea para cuantificar la gravedad del déficit neurológico y guiar las decisiones terapéuticas, evaluando ítems como el nivel de conciencia, la mirada, los campos visuales, la función motora y el lenguaje.

#### 4. Diagnóstico y Herramientas de Imagen

El diagnóstico de ACV en la fase aguda es una carrera contra el tiempo. El objetivo principal de la evaluación inicial es doble: confirmar la naturaleza vascular del déficit y, lo más importante, diferenciar rápidamente entre un ACV isquémico y uno hemorrágico, ya que el tratamiento de reperfusión está contraindicado en la hemorragia. La herramienta diagnóstica fundamental e inmediata es la **Tomografía Computarizada (TC) sin contraste**. Una TC puede descartar rápidamente la presencia de sangre (hemorragia), que aparece hiperdensa (brillante) en las primeras horas. Aunque la isquemia temprana puede no ser visible en la TC (los signos de infarto solo se vuelven evidentes después de 6 a 24 horas), su utilidad reside en la exclusión de hemorragia, permitiendo la consideración de la terapia trombolítica.

La **Resonancia Magnética (RM)** es significativamente más sensible que la TC para detectar isquemia temprana. La secuencia de difusión (DWI) de la RM puede mostrar el infarto minutos después de la oclusión al detectar el edema citotóxico. La RM también permite realizar estudios de perfusión (PWI) para delinear la penumbra isquémica (el tejido en riesgo) y la Angiografía por Resonancia Magnética (ARM) o Tomografía (ATC) para visualizar los vasos cerebrales y detectar oclusiones de grandes vasos (LVO), lo cual es crucial para la selección de pacientes candidatos a la trombectomía mecánica.

Además de la neuroimagen, la evaluación diagnóstica incluye estudios etiológicos para identificar la fuente del ACV. Esto abarca el monitoreo cardíaco (ECG, Holter) para detectar arritmias como la fibrilación auricular, la ecografía Doppler de las arterias carótidas y vertebrales para evaluar la presencia y el grado de estenosis, y análisis de sangre exhaustivos para identificar factores de riesgo como dislipidemia, hiperglucemia y trastornos de la coagulación. La identificación precisa de la etiología (p. ej., cardioembólico, aterotrombótico, criptogénico) es esencial para establecer la estrategia de prevención secundaria más eficaz.

## 5. Manejo Agudo y Opciones Terapéuticas

El manejo agudo del ACV isquémico se centra en la **reperfusión** lo más rápido posible. La ventana terapéutica para la administración intravenosa del activador tisular del plasminógeno (tPA), el agente [trombolítico](#) estándar, es estrictamente limitada. Tradicionalmente, la ventana era de 3 a 4.5 horas desde el inicio de los síntomas, aunque las guías actuales reconocen ventanas expandidas en casos seleccionados, especialmente cuando la neuroimagen avanzada (RM o TC de perfusión) confirma la presencia de tejido de penumbra salvable.

Para pacientes con oclusión de un vaso grande (LVO) en la circulación anterior, la **trombectomía mecánica** se ha convertido en el estándar de oro. Este procedimiento endovascular, que utiliza dispositivos como stents recuperadores para extraer el coágulo, ha demostrado ser altamente eficaz. La trombectomía ha extendido significativamente la ventana terapéutica para la reperfusión, demostrando beneficios claros hasta 6 horas e incluso hasta 24 horas en pacientes seleccionados, basándose en criterios de selección estrictos definidos por ensayos clínicos como DAWN y DEFUSE 3. La combinación de trombolisis IV seguida de trombectomía mecánica (terapia puente) es el enfoque preferido en centros especializados.

El manejo del ACV hemorrágico es fundamentalmente diferente, centrándose en el control de la hemorragia y la reducción de la presión intracraneal. Esto incluye el control intensivo de la presión arterial, la reversión de cualquier coagulopatía subyacente (especialmente en pacientes que toman anticoagulantes orales) y, en casos de hemorragia cerebelosa grande o deterioro neurológico significativo, la intervención neuroquirúrgica para la evacuación del hematoma. En la hemorragia subaracnoidea, el tratamiento se enfoca en asegurar el aneurisma roto (mediante clipaje quirúrgico o embolización endovascular) y prevenir complicaciones como el vasoespasmó, que puede llevar a una isquemia secundaria tardía.

## 6. Prevención Primaria y Secundaria

La prevención es el componente más costo-efectivo y fundamental en la lucha contra el ACV. La **prevención primaria** se dirige a individuos sin antecedentes de ACV o ataque isquémico transitorio (AIT) y se basa en la modificación de factores de riesgo. La gestión rigurosa de la hipertensión arterial es prioritaria. Otros pilares incluyen el control glucémico estricto en pacientes diabéticos, el abandono total del tabaquismo (uno de los factores de riesgo más potentes y modificables), el manejo de la dislipidemia mediante estatinas y la promoción de un estilo de vida saludable que incluya dieta y ejercicio regular.

La **prevención secundaria** se aplica a pacientes que ya han sufrido un ACV o un AIT, con el objetivo de prevenir recurrencias, que son comunes y a menudo más devastadoras. La estrategia farmacológica depende de la etiología. Para el ACV isquémico de origen aterotrombótico o lacunar, la terapia antiplaquetaria (generalmente aspirina y/o clopidogrel) es esencial. Para el ACV

cardioembólico (principalmente debido a fibrilación auricular), la anticoagulación oral (con warfarina o anticoagulantes orales directos, DOACs) es obligatoria, ya que la terapia antiplaquetaria sola es insuficiente.

Además del manejo médico, la prevención secundaria puede involucrar procedimientos quirúrgicos o endovasculares. La **endarterectomía carotídea** o la colocación de un stent carotídeo están indicadas en pacientes con estenosis carotídea sintomática de alto grado. Estas intervenciones reducen significativamente el riesgo de ACV recurrente al eliminar o estabilizar la placa aterosclerótica que actúa como fuente de émbolos. La decisión sobre el tipo de intervención y el momento óptimo se basa en la evaluación individual del riesgo de recurrencia frente al riesgo del procedimiento.

## 7. Rehabilitación y Pronóstico a Largo Plazo

Tras la fase aguda, la rehabilitación se convierte en el pilar fundamental para maximizar la recuperación funcional y mejorar la calidad de vida. El pronóstico a largo plazo del ACV es variable y depende de factores como la gravedad inicial del déficit, la edad del paciente, la etiología del ACV y la intensidad del programa de rehabilitación. La rehabilitación debe ser un proceso multidisciplinario e intensivo, involucrando a neurólogos, fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales, logopedas (terapeutas del habla) y psicólogos o neuropsicólogos.

El proceso de recuperación se basa en el principio de la **neuroplasticidad**, la capacidad del sistema nervioso central para reorganizar las vías neuronales, formar nuevas sinapsis y tomar el control de las funciones perdidas. La mayor parte de la recuperación funcional ocurre en los primeros tres a seis meses post-ACV, aunque se ha demostrado que la recuperación continúa de forma más lenta durante años. La terapia física se centra en recuperar la marcha y la fuerza motora; la terapia ocupacional aborda las actividades de la vida diaria (AVD) y las habilidades motoras finas; y la logopedia trata la afasia y la disfagia (dificultad para tragar).

Las secuelas a largo plazo son amplias e incluyen la discapacidad física (hemiparesia residual, espasticidad), el deterioro cognitivo (que puede variar desde déficits sutiles hasta demencia vascular), y trastornos del estado de ánimo, siendo la **depresión post-ACV** una complicación frecuente y subdiagnosticada que afecta significativamente la adherencia a la terapia y la calidad de vida. Un enfoque integral debe abordar estos aspectos psicológicos y sociales para asegurar una reintegración exitosa del paciente a su entorno social y laboral.

## 8. Impacto Global y Carga Sanitaria

El ACV representa una de las principales causas de muerte y la principal causa de discapacidad adquirida a largo plazo a nivel mundial. La Organización Mundial de la Salud (OMS) y otras instituciones sanitarias lo catalogan como una de las enfermedades no transmisibles con mayor

impacto económico y social. La incidencia y prevalencia del ACV están estrechamente ligadas al envejecimiento poblacional y a la creciente prevalencia de factores de riesgo metabólicos en países tanto desarrollados como en vías de desarrollo.

La carga sanitaria del ACV no se limita a la mortalidad aguda. El costo económico es astronómico, abarcando los gastos directos de hospitalización, manejo agudo y rehabilitación, así como los costos indirectos relacionados con la pérdida de productividad laboral, la necesidad de cuidados a largo plazo y la carga que recae sobre los cuidadores. La discapacidad que genera el ACV requiere una inversión masiva en servicios de salud a largo plazo, lo que tensiona los sistemas de salud nacionales.

La mejora en el manejo del ACV, impulsada por la creación de unidades de ictus especializadas (Stroke Units) y la implementación de protocolos de reperfusión rápida, ha logrado reducir la mortalidad en las últimas décadas. Sin embargo, el desafío actual se centra en mejorar la equidad en el acceso a estos tratamientos avanzados, particularmente la trombectomía mecánica, que aún no está disponible universalmente, y en fortalecer las estrategias de prevención primaria a nivel comunitario para reducir la incidencia global de esta enfermedad devastadora.

## **Lecturas Adicionales**

[Accidente cerebrovascular - Wikipedia](#)

[Accidente cerebrovascular - Organización Mundial de la Salud \(OMS\)](#)

[Guidelines for the Early Management of Patients with Acute Ischemic Stroke: A Guideline from the American Heart Association/American Stroke Association](#)

[Reconocimiento de síntomas \(FAST\) - Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades \(CDC\)](#)