

accidente cerebrovascular agudo – acute cerebrovascular accident

Authored by
memjavad

October 19, 2025

RECOMMENDED CITATION

memjavad (2025). *accidente cerebrovascular agudo – acute cerebrovascular accident*. Spanish Psychological Databases. Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=799>

Accidente Cerebrovascular Agudo (ACV)

Campo(s) Disciplinario(s) Principal(es): Neurología, Medicina de Emergencia, Cardiología, Neurocirugía.

1. Definición y Terminología Fundamental

El Accidente Cerebrovascular Agudo (ACV), conocido también como ictus o ataque cerebral, se define como un síndrome clínico caracterizado por la aparición súbita de signos y síntomas neurológicos focales, atribuibles a una alteración vascular cerebral, ya sea por isquemia (obstrucción del flujo sanguíneo) o por hemorragia (ruptura de un vaso). Esta condición representa una emergencia médica crítica que requiere intervención inmediata para minimizar el daño cerebral y la subsiguiente discapacidad. La definición contemporánea enfatiza la necesidad de que los síntomas persistan por al menos 24 horas, o que la neuroimagen demuestre una lesión isquémica o hemorrágica, distinguiéndolo así del **Ataque Isquémico Transitorio (AIT)**, donde los síntomas se resuelven completamente sin evidencia de infarto permanente en la imagen.

El término "agudo" subraya la naturaleza abrupta y catastrófica del evento, lo cual es fundamental para el manejo clínico, ya que el tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas (la "ventana terapéutica") es el factor más crucial que determina la elegibilidad del paciente para terapias de reperfusión potencialmente salvadoras. La fisiopatología subyacente implica una interrupción del suministro de oxígeno y glucosa a las neuronas, desencadenando una cascada de eventos bioquímicos y celulares que culminan en la muerte celular (infarto). Esta área de necrosis está típicamente rodeada por la **penumbra isquémica**, una región de tejido disfuncional pero potencialmente recuperable, siendo el objetivo principal de la terapia aguda la preservación de esta penumbra.

Es vital comprender que el ACV no es una enfermedad única, sino un conjunto heterogéneo de trastornos con diversas etiologías y mecanismos patogénicos. La correcta clasificación del tipo de ACV (isquémico o hemorrágico) es el primer paso diagnóstico, ya que las estrategias de tratamiento son diametralmente opuestas. Mientras que el ACV isquémico se trata mediante la restauración del flujo sanguíneo (trombólisis o trombectomía), el ACV hemorrágico requiere la contención de la hemorragia y el manejo intensivo de la presión intracraneal y la presión arterial, destacando la importancia de la neuroimagen inmediata como herramienta de triaje.

2. Clasificación Etiológica y Fisiopatológica

La clasificación del ACV se divide primariamente en dos grandes categorías basadas en el mecanismo vascular: el **ACV Isquémico** y el **ACV Hemorrágico**. El ACV isquémico es, con diferencia, el más prevalente, constituyendo aproximadamente el 87% de todos los casos. Dentro

del ACV isquémico, la clasificación de TOAST (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment) ayuda a subclasificar los subtipos etiológicos, incluyendo el infarto aterotrombótico de grandes vasos (causado por placas de ateroma en las arterias carótidas o vertebrales), el infarto cardioembólico (originado por émbolos provenientes del corazón, frecuentemente en el contexto de **fibrilación auricular**), el infarto lacunar (debido a la oclusión de pequeñas arterias penetrantes), y el infarto de etiología indeterminada o rara.

El ACV hemorrágico, aunque menos común (alrededor del 13%), presenta una mayor morbilidad y mortalidad. Se subdivide en **Hemorragia Intracerebral** (HIC) y **Hemorragia Subaracnoidea** (HSA). La HIC generalmente resulta de la ruptura de pequeñas arterias y arteriolas dañadas por la hipertensión crónica, siendo la localización más frecuente en los ganglios basales, el cerebelo o el tronco encefálico. Por otro lado, la HSA se produce típicamente por la ruptura de un aneurisma cerebral, liberando sangre en el espacio subaracnoideo y provocando una irritación meníngea severa, a menudo manifestada por una cefalea de "trueno" (la peor cefalea de la vida).

La distinción fisiopatológica es crucial para el manejo. En la isquemia, la lesión primaria es la falta de perfusión, lo que lleva a la depleción de ATP y la liberación de neurotransmisores excitatorios que exacerban el daño (excitotoxicidad). En la hemorragia, el daño se produce por el efecto de masa del hematoma, que comprime el tejido circundante y aumenta la **Presión Intracraneal** (PIC), además de los efectos tóxicos directos de la sangre extravasada sobre el parénquima cerebral. La identificación temprana y precisa del subtipo permite la aplicación de protocolos de tratamiento específicos, maximizando las posibilidades de un buen resultado funcional.

3. Etiología y Factores de Riesgo Predominantes

La etiología del ACV es multifactorial, siendo la mayoría de los casos atribuibles a factores de riesgo modificables que interactúan con predisposiciones genéticas. La **hipertensión arterial sistémica** es, sin lugar a dudas, el factor de riesgo más significativo y prevalente para ambos tipos de ACV, contribuyendo a la aterosclerosis, la lipohialinosis de los vasos pequeños y la fragilidad vascular. El control estricto de la presión arterial es la estrategia preventiva más efectiva. Otros factores metabólicos clave incluyen la diabetes mellitus, que acelera la aterosclerosis y afecta la microvasculatura, y la dislipidemia, que contribuye a la formación de placas ateromatosas.

Las enfermedades cardíacas representan otra fuente etiológica principal, especialmente en el contexto del ACV cardioembólico. La **fibrilación auricular** (FA) es la arritmia más importante asociada al ictus, ya que promueve la estasis sanguínea en las aurículas y la formación de trombos que pueden desprenderse y viajar al cerebro. Otras cardiopatías relevantes incluyen la insuficiencia cardíaca congestiva, la enfermedad valvular (especialmente las prótesis mecánicas no bien anticoaguladas) y el foramen oval permeable, que puede permitir el paso de émbolos

desde la circulación venosa a la arterial (embolia paradójica).

Los factores de riesgo relacionados con el estilo de vida son altamente modificables y tienen un impacto significativo en la incidencia de ACV. El **tabaquismo** triplica el riesgo de ictus isquémico al promover la disfunción endotelial, la inflamación y la hipercoagulabilidad. La obesidad, la inactividad física y el consumo excesivo de alcohol también incrementan el riesgo. La prevención primaria se centra en la identificación y manejo agresivo de estos factores de riesgo en la población general, mientras que la prevención secundaria, posterior a un primer evento, incluye el uso de antiagregantes plaquetarios, anticoagulantes y, en casos seleccionados, la endarterectomía carotídea o la colocación de *stents*.

4. Manifestaciones Clínicas y Semiología del Ictus

Las manifestaciones clínicas del ACV son extraordinariamente variadas y dependen críticamente de la arteria cerebral afectada, la extensión del daño y la presencia de circulación colateral. La característica unificadora es el inicio súbito del déficit neurológico focal. Los síntomas comunes incluyen hemiparesia o hemiplejía (debilidad o parálisis de un lado del cuerpo), déficits sensoriales unilaterales, alteraciones del lenguaje (afasia, si se afecta el hemisferio dominante), y disartria (dificultad para articular palabras). La afectación de la arteria cerebral media (ACM) es la más frecuente y típicamente produce la tríada de hemiparesia contralateral, hemihipoestesia y, si es en el lado izquierdo, afasia.

La evaluación rápida de los síntomas es fundamental para la activación de los protocolos de "Código Ictus". En muchos sistemas de emergencia, se utiliza el acrónimo FAST (Face drooping, Arm weakness, Speech difficulty, Time to call emergency services) para facilitar la identificación por parte de la población general. Los déficits en las arterias posteriores (territorio de la arteria cerebral posterior, ACP) suelen manifestarse con síntomas diferentes, como defectos del campo visual (hemianopsia homónima) o síndromes complejos del tronco encefálico, que pueden incluir vértigo, diplopía, ataxia y alteraciones de la conciencia.

Es importante destacar que la severidad del déficit se evalúa mediante escalas estandarizadas, siendo la más utilizada la **NIH Stroke Scale (NIHSS)**. Esta escala cuantifica el nivel de conciencia, la función motora, la sensibilidad, el lenguaje y la coordinación, proporcionando una puntuación objetiva que guía las decisiones terapéuticas y sirve como predictor de pronóstico. Una puntuación alta en la NIHSS indica un ictus severo y generalmente aumenta la urgencia de las terapias de reperfusión. La variabilidad clínica subraya la necesidad de una evaluación neurológica experta y detallada tan pronto como el paciente llega al centro hospitalario.

5. Diagnóstico y Evaluación en la Fase Aguda

El diagnóstico del ACV en la fase aguda es un proceso cronometrado que busca responder

rápidamente a dos preguntas esenciales: ¿El paciente está sufriendo un ictus? y, si es así, ¿es isquémico o hemorrágico? El estándar de oro inicial es la **Tomografía Computarizada (TC)** cerebral sin contraste. La TC es rápida, ampliamente disponible y altamente sensible para descartar una hemorragia intracraneal, lo cual es la contraindicación absoluta más importante para la terapia trombolítica. Aunque la TC puede no mostrar signos tempranos de isquemia en las primeras horas, su valor principal radica en la exclusión de la sangre.

Una vez descartada la hemorragia, se procede a la evaluación de la isquemia y la viabilidad del tejido. La **Resonancia Magnética (RM)** es significativamente más sensible que la TC para detectar infartos tempranos (especialmente mediante secuencias de difusión, DWI) y para diferenciar los infartos agudos de las lesiones crónicas. Además, en centros especializados, se utilizan técnicas avanzadas de neuroimagen como la Angiografía por TC (CTA) o la perfusión por TC o RM, que permiten visualizar la oclusión vascular y estimar el tamaño de la penumbra isquémica, ayudando a seleccionar a los pacientes que se beneficiarán de la trombectomía endovascular, incluso fuera de las ventanas de tiempo tradicionales.

Adicionalmente a la neuroimagen, la evaluación diagnóstica incluye pruebas para determinar la etiología subyacente. Esto abarca el electrocardiograma (ECG) para detectar fibrilación auricular, la monitorización cardíaca prolongada, el ecocardiograma para buscar fuentes de émbolos cardíacos, y los ultrasonidos Doppler de las arterias carótidas y vertebrales para evaluar el grado de estenosis. La identificación precisa de la causa (por ejemplo, FA o estenosis carotídea severa) es fundamental para establecer el régimen de prevención secundaria más apropiado y reducir el riesgo de recurrencia.

6. Manejo Terapéutico de Emergencia y Repercusión

El manejo del ACV isquémico agudo se centra en la restauración temprana del flujo sanguíneo cerebral. La terapia estándar para pacientes elegibles es la **trombólisis intravenosa** con activador tisular del plasminógeno recombinante (rtPA), que debe administrarse idealmente dentro de las primeras 4.5 horas desde el inicio de los síntomas. La eficacia de este tratamiento es altamente dependiente del tiempo, lo que justifica la máxima prioridad en el flujo de atención hospitalaria. Sin embargo, la trombólisis conlleva un riesgo inherente de transformación hemorrágica, por lo que la selección de pacientes debe ser rigurosa, siguiendo criterios estrictos de inclusión y exclusión.

Para los pacientes con oclusiones de grandes vasos (como la arteria cerebral media proximal o la arteria basilar), la **trombectomía mecánica endovascular** ha revolucionado el tratamiento. Este procedimiento, realizado por neurorradiólogos intervencionistas, implica la remoción física del trombo mediante dispositivos especializados. Los ensayos clínicos han demostrado que la trombectomía, cuando se realiza en centros especializados y en pacientes seleccionados, es

altamente efectiva y puede extender la ventana terapéutica hasta 24 horas en ciertos casos, basándose en la evidencia de perfusión obtenida por neuroimagen avanzada.

El manejo del ACV hemorrágico es fundamentalmente de soporte y control. No se administra rtPA. El objetivo principal es el control intensivo de la presión arterial para prevenir la expansión del hematoma y la reversión de cualquier coagulopatía subyacente (por ejemplo, suspender o revertir anticoagulantes orales). En casos de hemorragia cerebelosa grande o HIC asociada a hidrocefalia o deterioro neurológico progresivo, puede ser necesaria la intervención neuroquirúrgica para evacuar el hematoma o colocar un drenaje ventricular externo. El manejo neurocrítico en la Unidad de Cuidados Intensivos es esencial para monitorizar y tratar las complicaciones secundarias, como el edema cerebral y las convulsiones.

7. Rehabilitación y Pronóstico a Largo Plazo

El proceso de rehabilitación post-ACV es un componente integral y esencial del manejo, comenzando idealmente en la fase aguda tan pronto como el paciente esté médicamente estable. El objetivo de la rehabilitación es maximizar la recuperación funcional, reducir la discapacidad a largo plazo y facilitar la reintegración del paciente a la vida comunitaria. Este proceso se basa en el principio de la **neuroplasticidad**, la capacidad del cerebro para reorganizar las vías neuronales y asumir funciones perdidas.

La rehabilitación es un esfuerzo multidisciplinario que involucra a fisioterapeutas (para la movilidad y fuerza), terapeutas ocupacionales (para las actividades de la vida diaria), terapeutas del habla y lenguaje (para la afasia y la disfagia), y neuropsicólogos (para el manejo de los déficits cognitivos y emocionales). La intensidad y el entorno de la rehabilitación (hospitalario, ambulatorio o domiciliario) se ajustan a las necesidades individuales del paciente y a la gravedad de su déficit residual.

El pronóstico funcional a largo plazo está influenciado por múltiples factores, incluyendo la edad, la severidad inicial del ictus (NIHSS), el volumen del infarto, y la presencia de comorbilidades. Aunque la mayor parte de la recuperación motora ocurre en los primeros tres a seis meses, la recuperación funcional puede continuar durante años. Las secuelas comunes incluyen la espasticidad, el dolor central post-ictus, la depresión post-ictus y los trastornos cognitivos. La prevención secundaria rigurosa es crítica para evitar un segundo evento, el cual generalmente conlleva un peor pronóstico.

8. Impacto Epidemiológico y Socioeconómico

El ACV representa una de las principales crisis de salud pública a nivel mundial. Es consistentemente clasificado como la segunda causa principal de muerte y la principal causa de discapacidad adquirida en adultos a largo plazo. La carga epidemiológica es particularmente alta

en países de ingresos bajos y medios, aunque la incidencia total y la prevalencia de factores de riesgo continúan siendo altas globalmente debido al envejecimiento de la población. La mortalidad por ACV ha disminuido en las últimas décadas en muchos países desarrollados, principalmente gracias a la mejora en el control de la hipertensión y el desarrollo de terapias agudas como la trombólisis y la trombectomía.

El impacto socioeconómico del ACV es vasto y multifacético. Los costos directos se derivan de la atención médica de emergencia, la hospitalización prolongada, la rehabilitación intensiva y la medicación a largo plazo. Los costos indirectos, a menudo subestimados, incluyen la pérdida de productividad laboral del paciente y de los cuidadores familiares, y la necesidad de adaptaciones en el hogar. La discapacidad resultante no solo afecta la calidad de vida del paciente, sino que también impone una carga emocional y financiera significativa sobre las familias y los sistemas de seguridad social.

La creciente prevalencia de factores de riesgo modificables, como la obesidad y la diabetes, sugiere que la incidencia absoluta de ACV podría aumentar en el futuro, especialmente en poblaciones jóvenes. Por lo tanto, las políticas de salud pública se centran cada vez más en la promoción de estilos de vida saludables, el cribado de la fibrilación auricular y la mejora del acceso a centros especializados en ictus (Stroke Centers) para garantizar que el mayor número posible de pacientes reciba tratamiento dentro de la ventana terapéutica crucial.

9. Controversias y Desafíos Actuales en la Investigación del ACV

A pesar de los avances en el manejo agudo, la investigación del ACV enfrenta varios desafíos persistentes y áreas de controversia. Uno de los mayores retos ha sido la traducción exitosa de agentes **neuroprotectores** (fármacos diseñados para proteger las neuronas de la cascada isquémica) desde modelos animales a ensayos clínicos humanos; hasta la fecha, ningún agente neuroprotector ha demostrado un beneficio clínico claro, lo que sugiere una complejidad inherente en la fisiopatología humana que no es replicada adecuadamente en los modelos preclínicos.

Otra área de debate se centra en el manejo óptimo de la presión arterial en la fase aguda del ictus. Mientras que la hipertensión extrema puede exacerbar el edema cerebral y el riesgo de hemorragia, una reducción demasiado agresiva de la presión puede comprometer la perfusión del tejido isquémico circundante (la penumbra). Las directrices actuales ofrecen rangos de presión arterial objetivo muy específicos que dependen de si el paciente es candidato a trombólisis o trombectomía, pero los umbrales ideales en pacientes no candidatos a reperfusión siguen siendo objeto de intensa investigación y discusión clínica.

Finalmente, el desafío de la equidad en la atención sigue siendo crucial. Existe una disparidad significativa en el acceso a terapias avanzadas como la trombectomía endovascular entre regiones urbanas y rurales, y entre diferentes grupos socioeconómicos. La investigación actual se

dirige a mejorar las redes de atención prehospitalaria (telemedicina y unidades móviles de ictus) y a refinar los criterios de selección de pacientes, buscando biomarcadores y métodos de imagen más rápidos y precisos que permitan ampliar las ventanas terapéuticas de manera segura para un mayor número de pacientes.

10. Lecturas Adicionales

[Accidente Cerebrovascular \(Wikipedia\)](#)

[Stroke \(Journal of the American Heart Association/American Stroke Association\)](#)

[Organización Mundial de la Salud \(OMS\) - Principales causas de mortalidad](#)

[Centers for Disease Control and Prevention \(CDC\) - Stroke](#)

ARABPSYCHOLOGY.COM