

# accidente cerebrovascular – cerebral vascular accident

Authored by  
**memjavad**

November 14, 2025

## RECOMMENDED CITATION

memjavad (2025). *accidente cerebrovascular – cerebral vascular accident*. Spanish Psychological Databases. Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=4299>

## Accidente Cerebrovascular (ACV)

**Primary Disciplinary Field(s):** Medicina, Neurología, Salud Pública

### 1. Definición Central

El Accidente Cerebrovascular (ACV), también conocido como ictus o ataque cerebral, se define como un síndrome clínico caracterizado por el rápido desarrollo de signos focales y/o globales de disfunción cerebral, que persisten por más de 24 horas o conducen a la muerte, sin otra causa aparente que un origen vascular. Esencialmente, el ACV representa una interrupción crítica del flujo sanguíneo hacia una parte del cerebro, resultando en la pérdida de oxígeno y nutrientes necesarios para la supervivencia neuronal. La naturaleza repentina de este evento subraya la máxima clínica de que "el tiempo es cerebro" (time is brain), ya que cada minuto de isquemia resulta en la pérdida de millones de neuronas y sinapsis funcionales.

La disfunción resultante depende directamente de la región cerebral afectada y de la extensión del daño. Dado que el cerebro, aunque solo representa aproximadamente el 2% del peso corporal, consume cerca del 20% del oxígeno total del organismo, cualquier interrupción prolongada del suministro sanguíneo provoca rápidamente una cascada de eventos bioquímicos y celulares que culminan en la muerte celular necrótica y apoptótica. Esta definición excluye explícitamente aquellos déficits neurológicos transitorios causados por trauma, infección o tumores, centrándose exclusivamente en la patología de los vasos sanguíneos cerebrales.

Es fundamental distinguir el ACV completo del **Accidente Isquémico Transitorio (AIT)**, un evento precursor o de advertencia. El AIT se caracteriza por síntomas neurológicos focales que se resuelven completamente en menos de 24 horas (usualmente en menos de una hora) sin evidencia de infarto cerebral permanente en las pruebas de neuroimagen. Aunque los síntomas del AIT son reversibles, su presencia indica un riesgo inminente y significativamente elevado de sufrir un ACV isquémico completo en los días o semanas siguientes, lo que requiere una evaluación diagnóstica y un manejo preventivo urgente.

### 2. Clasificación y Tipos Principales

Los ACV se clasifican primariamente en dos grandes categorías según su mecanismo etiológico: el ACV isquémico, que resulta de la obstrucción vascular, y el ACV hemorrágico, que se produce por la ruptura de un vaso sanguíneo. Esta diferenciación es crucial, ya que el manejo terapéutico agudo difiere radicalmente entre ambos tipos, y la administración errónea de tratamientos (como la trombolisis) puede ser catastrófica.

El **ACV isquémico** es el tipo más prevalente, constituyendo aproximadamente el 87% de todos los casos. Se produce cuando un coágulo de sangre o un émbolo bloquea el flujo en una arteria

cerebral. Se subdivide comúnmente en varios subtipos etiológicos clave: el ACV aterotrombótico (causado por la formación de un trombo sobre una placa de ateroma en una arteria grande), el ACV cardioembólico (donde el émbolo se origina en el corazón, frecuentemente debido a la [fibrilación auricular](#)), el ACV lacunar (infartos pequeños que afectan las arterias penetrantes profundas), y el ACV de etiología indeterminada o criptogénico. La identificación precisa del subtipo isquémico es vital para la prevención secundaria a largo plazo.

El **ACV hemorrágico** es responsable del 10% al 15% de los casos, pero conlleva una tasa de mortalidad y morbilidad significativamente mayor. Este tipo ocurre cuando un vaso sanguíneo se rompe, causando sangrado dentro o alrededor del tejido cerebral. Se divide en hemorragia intracerebral (HIC), donde la sangre se acumula dentro del parénquima cerebral, a menudo causada por hipertensión crónica que debilita las paredes arteriales, y la [hemorragia subaracnoidea \(HSA\)](#), donde el sangrado ocurre en el espacio que rodea el cerebro, siendo la causa más común la ruptura de un aneurisma cerebral. La presión ejercida por la sangre acumulada daña directamente el tejido cerebral circundante y puede provocar un aumento peligroso de la presión intracraneal.

### 3. Etiología y Factores de Riesgo

La etiología del ACV es multifactorial, involucrando una compleja interacción entre factores genéticos y predisposiciones ambientales. La mayoría de los ACV son prevenibles, ya que están fuertemente ligados a factores de riesgo modificables que afectan la salud vascular. La gestión rigurosa de estos factores constituye la piedra angular tanto de la prevención primaria como de la secundaria.

El factor de riesgo modificable más significativo para el ACV, especialmente el hemorrágico e isquémico lacunar, es la **hipertensión arterial sistémica**. La presión arterial elevada y no controlada ejerce un estrés constante sobre la vasculatura, lo que conduce a la aterosclerosis, el engrosamiento y la rigidez de las arterias (arteriosclerosis), y en última instancia, al riesgo de oclusión o ruptura. Otros factores metabólicos cruciales incluyen la **diabetes mellitus**, que acelera la aterosclerosis y daña la microvasculatura, y la dislipidemia, particularmente los niveles elevados de colesterol LDL.

Además de los factores metabólicos, los hábitos de vida desempeñan un papel determinante. El **tabaquismo** duplica el riesgo de ACV isquémico, ya que daña el endotelio vascular, promueve la formación de coágulos y reduce los niveles de colesterol HDL. La obesidad, la inactividad física y el consumo excesivo de alcohol también contribuyen al riesgo cardiovascular general. Entre los factores no modificables, la edad avanzada es el predictor más fuerte, con una incidencia que se duplica aproximadamente por cada década después de los 55 años. La historia familiar de ACV y ciertas predisposiciones genéticas también aumentan la vulnerabilidad individual.

## 4. Fisiopatología Detallada

La fisiopatología del ACV isquémico es un proceso dinámico y complejo que se inicia con la privación del flujo sanguíneo. En cuestión de minutos tras la oclusión arterial, la falta de oxígeno (anoxia) y glucosa interrumpe la producción de ATP, lo cual colapsa la función de las bombas iónicas dependientes de energía en las membranas celulares. Esto resulta en la despolarización neuronal, la acumulación intracelular de sodio, calcio y agua, y el consiguiente edema celular.

El evento más destructivo en la secuencia isquémica es la **cascada de excitotoxicidad**. La despolarización neuronal provoca la liberación masiva de neurotransmisores excitatorios, principalmente el **glutamato**, en el espacio sináptico. El glutamato sobreestimula los receptores postsinápticos (como los receptores NMDA), permitiendo una afluencia excesiva de iones calcio a las neuronas. Este exceso de calcio activa enzimas destructivas como proteasas, lipasas y endonucleasas, que degradan componentes celulares esenciales y conducen irreversiblemente a la muerte celular necrótica.

Crucial para el manejo agudo es el concepto de la **penumbra isquémica**. Esta es la zona de tejido cerebral que rodea el núcleo isquémico (el área ya infartada) y que recibe un flujo sanguíneo bajo pero aún suficiente para mantener la viabilidad celular temporalmente, aunque no su función normal. La penumbra es el tejido vulnerable y potencialmente salvable. Los tratamientos agudos, como la trombolisis y la trombectomía, buscan restaurar el flujo sanguíneo a esta área antes de que la cascada isquémica progrese y el tejido de la penumbra se incorpore al núcleo infartado. La ventana terapéutica depende enteramente de la duración de esta penumbra.

## 5. Manifestaciones Clínicas y Diagnóstico

Las manifestaciones clínicas del ACV son altamente variables, dependiendo de la arteria afectada y el área funcional del cerebro comprometida. Los síntomas suelen ser de inicio súbito y unilateral. Los déficits más comunes incluyen la **hemiparesia** o hemiplejía (debilidad o parálisis de un lado del cuerpo), alteraciones sensoriales, y trastornos del lenguaje (afasia, si se afecta el hemisferio dominante). Otros signos pueden ser la pérdida de visión en un ojo (amaurosis fugax), la ataxia (pérdida de coordinación) o la diplopía.

Para la detección rápida en el entorno prehospitalario y de urgencias, se utiliza la **escala FAST** (Face, Arm, Speech, Time). Esta escala evalúa: si la cara está caída (Face drooping), si un brazo está débil (Arm weakness), si el habla es dificultosa (Speech difficulty), y la importancia crítica del tiempo (Time to call emergency services). El reconocimiento temprano de estos signos es vital, ya que el retraso en la presentación al hospital reduce drásticamente las posibilidades de recibir tratamientos de reperfusión.

El diagnóstico en el hospital comienza con una evaluación neurológica rápida y la prueba de

imagen más crítica: la **tomografía computarizada (TC)** sin contraste. El propósito principal de la TC inmediata no es confirmar la isquemia (que puede no ser visible en las primeras horas), sino excluir la hemorragia. La exclusión de la hemorragia es un requisito absoluto para considerar la terapia trombolítica. Si se confirma la isquemia y el paciente se encuentra dentro de la ventana de tratamiento, la resonancia magnética (RM) o la TC de perfusión pueden ofrecer información más detallada sobre la penumbra y la extensión del infarto. Adicionalmente, se realizan estudios complementarios como el ultrasonido Doppler de las arterias carótidas, el electrocardiograma (ECG) y el ecocardiograma para identificar la fuente etiológica del ACV (p. ej., estenosis carotídea o fibrilación auricular).

## 6. Manejo Agudo y Opciones Terapéuticas

El manejo agudo del ACV isquémico es una carrera contra el tiempo centrada en la **reperusión**, es decir, el restablecimiento del flujo sanguíneo. El paciente debe ser trasladado a una **Unidad de Ictus** especializada, donde se garantiza la monitorización intensiva y la rápida toma de decisiones. El tratamiento inicial incluye la estabilización de las funciones vitales (vía aérea, respiración y circulación) y el control estricto de la presión arterial, ya que una presión demasiado alta puede aumentar el riesgo de hemorragia por reperusión, mientras que una presión demasiado baja puede comprometer el flujo residual a la penumbra.

La principal intervención farmacológica para el ACV isquémico es la **trombolisis intravenosa** con activador tisular del plasminógeno (rTPA). Este medicamento disuelve el coágulo y debe administrarse idealmente dentro de las primeras 4.5 horas desde el inicio de los síntomas. La trombolisis está sujeta a estrictos criterios de inclusión y exclusión debido al riesgo significativo de transformación hemorrágica del infarto, lo que subraya la necesidad de un diagnóstico rápido y preciso.

Para aquellos pacientes con oclusiones de grandes vasos (OCG) en la circulación anterior, la **trombectomía mecánica** se ha convertido en el estándar de oro. Este procedimiento endovascular implica la inserción de un catéter a través de la arteria femoral hasta el cerebro para extraer físicamente el coágulo. Las guías clínicas han extendido la ventana terapéutica para la trombectomía hasta 6 horas y, en casos seleccionados basados en criterios de imagen avanzados (TC de perfusión), hasta 24 horas, demostrando su superioridad en la reducción de la discapacidad a largo plazo en pacientes elegibles.

El manejo del ACV hemorrágico es fundamentalmente de soporte y control. No se utilizan trombolíticos. El foco terapéutico se centra en la reducción de la presión intracraneal, el control agresivo de la hipertensión arterial para detener el sangrado, y la reversión de cualquier anticoagulación o antiagregación plaquetaria previa. En casos de hemorragia intracerebral grande o en la mayoría de las hemorragias subaracnoideas causadas por aneurismas rotos, puede ser

necesaria la intervención neuroquirúrgica para evacuar el hematoma o asegurar el vaso sangrante mediante clipaje o coiling.

## 7. Prevención y Rehabilitación

La prevención secundaria, destinada a evitar la recurrencia del ACV en pacientes que ya han sufrido uno, es tan crucial como el tratamiento agudo. Las estrategias de prevención se centran en el control óptimo de los factores de riesgo subyacentes. Esto incluye la prescripción de medicamentos antiplaquetarios (como la aspirina o el clopidogrel) para la mayoría de los ACV isquémicos no cardioembólicos, o la anticoagulación oral (antagonistas de la vitamina K o anticoagulantes orales directos) para pacientes con fibrilación auricular. El manejo intensivo de la hipertensión, la diabetes y la dislipidemia con estatinas es obligatorio. En casos de estenosis carotídea significativa, puede considerarse la endarterectomía carotídea o la colocación de un stent.

La rehabilitación post-ACV es un proceso largo y multidisciplinario esencial para maximizar la recuperación funcional. Este proceso comienza precozmente en la fase aguda e involucra a un equipo de especialistas que incluye fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales, logopedas (terapeutas del habla) y neuropsicólogos. El objetivo es aprovechar la **neuroplasticidad** del cerebro--la capacidad de las áreas no dañadas para asumir funciones perdidas--mediante la práctica repetitiva y específica.

Las secuelas a largo plazo son variadas e incluyen déficits motores (espasticidad), problemas de comunicación (afasia), trastornos de la deglución (disfagia), y alteraciones cognitivas o emocionales, como la depresión y la ansiedad post-ACV. La intensidad y la duración de la rehabilitación están directamente correlacionadas con el grado de recuperación funcional y la reintegración del paciente a la vida social y laboral. Un enfoque integral debe también abordar el soporte psicosocial para el paciente y sus cuidadores.

## 8. Impacto Global y Desafíos en Salud Pública

El ACV representa una de las principales causas de muerte y la causa más común de discapacidad grave a largo plazo a nivel mundial. Su impacto económico es monumental, abarcando los costos directos de la atención médica aguda y la rehabilitación, y los costos indirectos derivados de la pérdida de productividad y la necesidad de cuidados a largo plazo. La carga de la enfermedad se mide a menudo mediante los **Años de Vida Ajustados por Discapacidad (DALYs)**, donde el ACV se sitúa consistentemente entre las principales causas.

A pesar de los avances en el tratamiento agudo, existen desafíos significativos en la salud pública, particularmente en la implementación de sistemas de atención de emergencia. La falta de reconocimiento temprano de los síntomas por parte del público y los retrasos en el transporte a

centros especializados ("tiempos puerta-aguja" prolongados) limitan la cantidad de pacientes que pueden beneficiarse de la trombolisis y la trombectomía. Mejorar la educación pública sobre el ACV es una prioridad crítica de salud pública.

Otro desafío importante es la disparidad global en el acceso a la prevención y el tratamiento. Mientras que los países de ingresos altos han implementado redes de Unidades de Ictus, muchos países de ingresos bajos y medios carecen de la infraestructura necesaria (equipos de neuroimagen 24/7, acceso a rTPA y neurólogos intervencionistas) para ofrecer la atención estándar de oro. El envejecimiento de la población mundial sugiere que la incidencia y la carga del ACV continuarán aumentando, haciendo imperativa la inversión en estrategias de prevención primaria a gran escala, especialmente en el control de la hipertensión y la diabetes.

### **Lecturas Adicionales**

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

[Organización Mundial de la Salud \(OMS\) sobre el Ictus](#)

[Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke \(AHA/ASA\)](#)