

ACCIDENTE CEREBROVASCULAR

Tabla de Contenido

- Introducción
- ¿Qué es un accidente cerebrovascular?
- Accidente cerebrovascular isquémico
- Accidente cerebrovascular hemorrágico
- Ataques isquémicos transitorios
- Accidente cerebrovascular recurrente
- ¿Cómo reconoce usted un accidente cerebrovascular?
- ¿Cómo se determina la causa de un accidente cerebrovascular?
- Imágenes para el diagnóstico del accidente cerebrovascular agudo
- ¿Quién está sometido a riesgo de sufrir un accidente cerebrovascular?
- Factores de riesgo no modificables
- El "cinturón de los accidentes cerebrovasculares"
- Otros factores de riesgo
- Hipertensión
- Enfermedad cardíaca
- Diabetes
- Niveles de colesterol en la sangre
- Factores de riesgo de estilo de vida modificables
- Lesiones en la cabeza y el cuello
- Infecciones
- Factores de riesgo genéticos
- ¿Qué terapias contra el accidente cerebrovascular se dispone?
- Medicamentos
- Cirugía
- Terapia de rehabilitación
- ¿Qué incapacidades pueden resultar de un accidente cerebrovascular?
- ¿Qué riesgos especiales afrontan las mujeres?
- ¿Están los niños y los jóvenes sometidos a riesgo de accidente cerebrovascular?
- ¿Qué investigación realiza el NINDS?
- Ensayos clínicos
- Ensayos Clínicos Auspiciados por el NINDS sobre Accidentes Cerebrovasculares: Abril del 2004
- Glosario
- Apéndice: La Cascada Isquémica

* El término en inglés para describir el accidente cerebrovascular o apoplejía es "stroke". En español, muchas personas comúnmente utilizan los términos "accidente vascular", "ataque cerebrovascular", "ataque cerebral", o "derrame cerebral".

Introducción

Hace más de 2,400 años el padre de la medicina, Hipócrates, reconoció y describió el accidente cerebrovascular como el "inicio repentino de parálisis". Hasta hace poco, la medicina moderna ha podido hacer muy poco por esta condición, pero el mundo de la medicina relacionada con los accidentes cerebrovasculares está cambiando y se están desarrollando cada día nuevas y mejores terapias. Hoy día, algunas de las personas que sufren un accidente cerebrovascular pueden salir del mismo sin incapacidad o con muy pocas incapacidades, si reciben tratamiento con prontitud. Los médicos hoy día pueden ofrecer a los pacientes que sufren un accidente cerebrovascular y a sus familias algo que hasta ahora ha sido muy difícil de ofrecer: la esperanza.

En tiempos antiguos el accidente cerebrovascular se conocía como apoplejía*, un término general que los médicos aplicaban a cualquier persona afectada repentinamente por parálisis. Debido a que muchas condiciones pueden conducir a una parálisis repentina, el término apoplejía no indicaba diagnóstico o causa específica. Los médicos sabían muy poco acerca de la causa del accidente cerebrovascular y la única terapia establecida era alimentar y cuidar al paciente hasta que el mismo siguiera su curso.

La primera persona en investigar los signos patológicos de la apoplejía fue Johann Jacob Wepfer. Nacido en Schaffhausen, Suiza, en 1620, Wepfer estudió medicina y fue el primero en identificar los signos "posmortem" de la hemorragia en el cerebro de los pacientes fallecidos de apoplejía. De los estudios de autopsias obtuvo conocimiento sobre las arterias carótidas y vertebrales que suministran sangre al cerebro. Wepfer fue también la primera persona en indicar que la apoplejía, además de ser ocasionada por la hemorragia en el cerebro, podría también ser causada por un bloqueo de una de las arterias principales que suministran sangre al cerebro. Así pues, la apoplejía vino a conocerse como enfermedad cerebrovascular ("cerebro" se refiere a una parte del cerebro; "vascular" se refiere a los vasos sanguíneos y a las arterias).

La ciencia médica confirmaría con el tiempo las hipótesis de Wepfer, pero hasta muy recientemente los médicos podían ofrecer poco en materia de terapia. Durante las dos últimas décadas, los investigadores básicos y clínicos, han aprendido mucho acerca del accidente cerebrovascular. Han identificado los principales factores de riesgo de esta condición médica y han formulado técnicas quirúrgicas y tratamientos a base de medicamentos para la prevención del accidente cerebrovascular. Pero quizás el acontecimiento nuevo más interesante en el campo de la investigación del accidente cerebrovascular es la aprobación reciente de un tratamiento a base de medicamentos que puede invertir el curso del accidente cerebrovascular, si se administra en las primeras horas después de aparecer los síntomas.

Estudios con animales han demostrado que la lesión cerebral ocurre dentro de unos minutos después de ocurrir un accidente cerebrovascular y puede hacerse irreversible dentro de un periodo de solo una hora. En los seres humanos, el daño cerebral comienza en el momento en que empieza el accidente cerebrovascular y a menudo continúa por días después de ocurrir el mismo. Los científicos saben ahora que hay una "ventana de oportunidad" muy reducida para tratar la forma más común del accidente cerebrovascular. Debido a éstos y a otros adelantos en el campo de la enfermedad cerebrovascular, los pacientes que sufren

estos accidentes cerebrovasculares tienen ahora una probabilidad de sobrevivir y recuperarse.

¿Qué es un accidente cerebrovascular?

Un accidente cerebrovascular ocurre cuando el suministro de sangre a una parte del cerebro se interrumpe repentinamente o cuando un vaso sanguíneo en el cerebro se rompe, derramando sangre en los espacios que rodean a las células cerebrales. De la misma forma que se dice que una persona que sufre una pérdida de flujo sanguíneo al corazón tiene un ataque cardíaco, puede decirse que una persona con una pérdida de flujo sanguíneo al cerebro o una hemorragia repentina en el cerebro tiene un "ataque cerebral" o sufre un accidente cerebrovascular.

Las células cerebrales mueren cuando dejan de recibir oxígeno y nutrientes de la sangre o cuando son dañadas por una hemorragia repentina en el cerebro y alrededor del mismo. Isquemia es el término utilizado para describir la pérdida de oxígeno y nutrientes en las células cerebrales cuando no existe un flujo adecuado de sangre. La isquemia conduce finalmente a un infarto, la muerte de células cerebrales que con el tiempo son sustituidas por una cavidad llena de fluido en el cerebro lesionado.

Cuando se interrumpe el flujo de sangre al cerebro, algunas células cerebrales mueren inmediatamente, mientras que otras permanecen sometidas a riesgo de morir. Estas células dañadas constituyen la penumbra isquémica y pueden permanecer en un estado de riesgo por varias horas. Con tratamiento oportuno, estas células pueden salvarse. La penumbra isquémica se trata más detalladamente en el Apéndice.

* El término en inglés para describir el accidente cerebrovascular es "stroke". En español, muchas personas comúnmente utilizan los términos "ataque cerebrovascular" o "derrame cerebral".

Aún cuando un accidente cerebrovascular ocurre en los lugares recónditos del cerebro, los síntomas del mismo son fáciles de detectar. Entre éstos figuran los siguientes: entumecimiento o debilidad repentina, especialmente en un lado del cuerpo; confusión repentina o problemas con el habla o la comprensión; problemas repentinos en la vista con uno o ambos ojos; problemas repentinos en el andar, mareos o pérdida de equilibrio o coordinación; o un dolor de cabeza severo repentino sin causa conocida.

Todos los síntomas del accidente cerebrovascular aparecen repentinamente y, a menudo, hay más de un síntoma al mismo tiempo. Por tanto, el accidente cerebrovascular puede usualmente distinguirse de otras causas de mareos o dolores de cabeza. Estos síntomas pueden indicar que ha ocurrido un accidente cerebrovascular y que se necesita inmediatamente atención médica.

Hay dos formas de accidente cerebrovascular: el accidente cerebrovascular isquémico – cuando hay un bloqueo de un vaso sanguíneo que suministra sangre al cerebro, y el accidente cerebrovascular hemorrágico – cuando ocurre un ensangramiento en el cerebro y alrededor del mismo. En las secciones siguientes se describen estas formas de accidentes cerebrovasculares detalladamente.

Accidente cerebrovascular isquémico

Un accidente cerebrovascular isquémico ocurre cuando una arteria que suministra sangre al cerebro queda bloqueada, reduciendo repentinamente, o interrumpiendo el flujo de sangre y, con el tiempo, ocasionando un infarto en el cerebro. Aproximadamente un 80 por ciento de todos los accidentes cerebrovasculares son de tipo isquémico. Los coágulos de sangre son la causa más común de bloqueo arterial y de infarto cerebral. El proceso de coagulación es necesario y beneficioso en todo el cuerpo debido a que detiene la hemorragia y permite reparar las áreas dañadas de las arterias o de las venas. Sin embargo, cuando los coágulos de sangre se forman en el lugar incorrecto dentro de una arteria, ocasionan una lesión devastadora al interferir con el flujo normal de sangre. Los problemas de coagulación se hacen más frecuentes a medida que las personas avanzan en edad.

Los coágulos de sangre pueden ocasionar isquemia e infarto de dos formas. Un coágulo que se forma en una parte del cuerpo fuera del cerebro puede trasladarse a través de los vasos sanguíneos y quedar atrapado en una arteria cerebral. Este coágulo libre se denomina émbolo y a menudo se forma en el corazón. Un accidente cerebrovascular ocasionado por un émbolo se denomina accidente cerebrovascular embólico. La segunda clase de accidente cerebrovascular isquémico, llamado accidente cerebrovascular trombótico, es ocasionado por una trombosis. Una trombosis es la formación de un coágulo de sangre en una de las arterias cerebrales que permanece fijo a la pared arterial hasta que aumenta de tamaño, lo suficiente para bloquear el flujo de sangre al cerebro.

Los accidentes cerebrovasculares isquémicos también pueden ser ocasionados por estenosis, o estrechamiento de una arteria debido a la acumulación de placa (una mezcla de sustancias grasas, incluyendo el colesterol y otros lípidos) y de coágulos de sangre a lo largo de la pared arterial. La estenosis puede ocurrir tanto en las arterias grandes como en las pequeñas y, por tanto, se llama enfermedad de vasos grandes o enfermedad de vasos pequeños, respectivamente. Cuando ocurre un accidente cerebrovascular debido a una enfermedad de vasos pequeños, se desarrolla un infarto muy pequeño, llamado a veces infarto lagunar, de la palabra francesa "lacune" que significa "laguna" o "cavidad".

La enfermedad de los vasos sanguíneos más común que ocasiona estenosis es la arteriosclerosis. En la arteriosclerosis, depósitos de placa se acumulan a lo largo de las paredes interiores de las arterias grandes y medianas, ocasionando un aumento en el espesor, endurecimiento y pérdida de elasticidad de las paredes arteriales y una reducción en el flujo sanguíneo. El rol del colesterol y los lípidos sanguíneos con respecto al riesgo de accidente cerebrovascular se trata en la sección sobre colesterol en este documento "¿Quién está sometido a riesgo de sufrir un accidente cerebrovascular?"

Accidente cerebrovascular hemorrágico

En un cerebro saludable, que funciona, las neuronas no entran en contacto directo con la sangre. El oxígeno vital y los nutrientes que las neuronas necesitan de la sangre llegan a las neuronas a través de paredes delgadas de los capilares cerebrales. Las glías (celdas del sistema nervioso que soportan y protegen a las neuronas) forman una barrera sanguínea-cerebral o hemoencefálica -- una trama compleja que rodea a los vasos sanguíneos y capilares y controla qué elementos de la sangre pueden pasar a través a las neuronas.

Cuando se rompe una arteria en el cerebro, la sangre pasa al tejido circundante y perturba no sólo el suministro de sangre sino el equilibrio químico delicado que las neuronas

requieren para funcionar. A este tipo de accidente cerebrovascular se le llama accidente cerebrovascular hemorrágico. Estos accidentes hemorrágicos representan aproximadamente un 20 por ciento de todos los ataques cerebrovasculares. La hemorragia ocurre de varias formas. Una causa común es una aneurisma sangrante, un lugar débil o delgado en una pared arterial. Con el tiempo, estos lugares débiles se dilatan o se hinchan en forma de globo bajo una presión arterial elevada. Las paredes delgadas de estas aneurismas en forma de globo pueden romperse y derramar sangre en el espacio que rodea a las células cerebrales.

La hemorragia también ocurre cuando las paredes arteriales se rompen. Las paredes arteriales incrustadas con placa pierden con el tiempo su elasticidad y se tornan quebradizas y delgadas, propensas a romperse. La hipertensión o la alta presión sanguínea aumenta el riesgo de que una pared arterial quebradiza ceda y libere sangre dentro del tejido cerebral circundante.

Una persona con malformación arteriovenosa también tiene un riesgo mayor de sufrir un accidente hemorrágico. Las malformaciones arteriovenosas son un conglomerado de vasos sanguíneos y capilares defectuosos dentro del cerebro que tienen paredes delgadas y pueden, por tanto, romperse.

La sangre procedente de las arterias cerebrales rotas puede pasar a la sustancia del cerebro o a los distintos espacios que rodean al cerebro. Una hemorragia intracerebral ocurre cuando un vaso sanguíneo dentro del cerebro derrama sangre en el propio cerebro. Hemorragia subaracnoide es la hemorragia bajo las meninges o membranas exteriores del cerebro al espacio delgado lleno de fluido que rodea al cerebro.

El espacio subaracnoide separa a la membrana aracnoide de la membrana pia mater subyacente. Contiene un líquido claro (fluido cerebroespinal), así como los vasos sanguíneos pequeños que suministran sangre a la superficie exterior del cerebro. En una hemorragia subaracnoide, una de las pequeñas arterias dentro del espacio subaracnoide se rompe, inundando de sangre el área y contaminando el fluido cerebroespinal. Puesto que el fluido cerebroespinal fluye a través del cráneo, dentro de los espacios del cerebro, la hemorragia subaracnoide puede conducir a un extenso daño en todo el cerebro. De hecho, la hemorragia subaracnoide es el más mortal de todos los accidentes cerebrovasculares.

Ataques isquémicos transitorios

Un ataque isquémico transitorio, llamado a veces un "mini-accidente cerebrovascular" (conocido en inglés como TIA), comienza exactamente igual que un accidente cerebrovascular pero luego se resuelve sin dejar síntomas o déficits notables. La aparición de un ataque isquémico transitorio es una advertencia de que la persona está sometida a riesgo de sufrir un accidente cerebrovascular más grave y debilitante.

De la cifra aproximada de 50,000 norteamericanos que tienen un ataque isquémico transitorio cada año, una tercera parte, aproximadamente, sufrirá un accidente cerebrovascular agudo en algún momento en el futuro. La adición de otros factores de riesgo aumenta el riesgo de la persona de sufrir un accidente cerebrovascular recurrente.

La duración promedio de un ataque isquémico transitorio son unos cuantos minutos. En casi todos los ataques isquémicos transitorios, los síntomas desaparecen como en una hora. No hay forma de decir si los síntomas presentan solamente un ataque isquémico transitorio

o si los síntomas persistirán y conducirán a la muerte o a la incapacitación. El paciente y aquellos que le rodean deberían suponer que todos los síntomas del accidente cerebrovascular presentan un cuadro de emergencia y no deberían esperar a comprobar si los síntomas desaparecen.

Accidente cerebrovascular recurrente

El accidente cerebrovascular recurrente es frecuente --aproximadamente un 25 por ciento de las personas que se recuperan del primer accidente cerebrovascular tienen otro dentro de 5 años. El accidente cerebrovascular recurrente es un importante elemento que contribuye a la incapacitación y a la muerte por accidente cerebrovascular. El riesgo de sufrir una incapacitación severa o muerte por un accidente cerebrovascular aumenta con cada accidente cerebrovascular recurrente. El riesgo de sufrir un accidente cerebrovascular recurrente es mayor inmediatamente después de sufrir uno de estos episodios, y disminuye con el curso del tiempo. Aproximadamente, un 3 por ciento de los pacientes que sufren un accidente cerebrovascular tendrá otro accidente cerebrovascular dentro de 30 días de sufrir el primero. Una tercera parte de los accidentes cerebrovasculares recurrentes ocurrirá dentro de los primeros 2 años de ocurrir el primer accidente cerebrovascular.

¿Cómo reconoce usted un accidente cerebrovascular?

Los síntomas de un accidente cerebrovascular aparecen repentinamente. Trate de detectar estos síntomas y esté preparado para actuar con rapidez para ayudarse a usted mismo o para ayudar a alguna persona con la que usted se encuentre:

- Falta de sensación o debilidad repentina en la cara, el brazo, o la pierna, especialmente en un lado del cuerpo.
- Confusión repentina, o problema al hablar o comprender lo que se habla.
- Problema repentino en ver por uno o por ambos ojos.
- Problema repentino al caminar, mareos o pérdida de equilibrio o de coordinación.
- Dolor de cabeza severo repentino sin causa conocida.

Si sospecha usted que alguien a quien usted conoce está experimentando cualquiera de estos síntomas indicadores de un accidente cerebrovascular, no espere.

Llame inmediatamente al número de emergencia 911.

Ahora hay terapias eficaces para tratar el accidente cerebrovascular que deben de administrarse en un hospital, pero pierden su eficacia si no se administran en las primeras 3 horas después de que aparecen los síntomas de un accidente cerebrovascular.

¡Cada minuto cuenta!

¿Cómo se determina la causa de un accidente cerebrovascular?

Los médicos tienen varias técnicas diagnósticas y herramientas de imágenes para ayudar a diagnosticar la causa de un accidente cerebrovascular con rapidez y exactitud. El primer paso en el diagnóstico es un breve examen neurológico. Cuando un paciente llega a un hospital presentando síntomas de un posible accidente cerebrovascular, un profesional de la salud, usualmente un médico o una enfermera, preguntará al paciente o a un acompañante qué ocurrió, qué usted observó, y cuándo comenzaron los síntomas. Generalmente, se

realizarán pruebas de sangre, un electrocardiograma y exploraciones de tomografía computarizada (CT).

Una prueba que ayuda a los médicos a juzgar la gravedad de un accidente cerebrovascular es la Escala de Accidente Cerebrovascular de NIH Normalizada, (NIH Stroke Scale), formulada por el Instituto Nacional de Trastornos Neurológicos y Accidentes Vasculares (National Institute of Neurological Disorders and Stroke - NINDS). Los profesionales de la salud utilizan dicha escala para medir los déficits neurológicos del paciente pidiéndole que responda a preguntas y realice varias pruebas físicas y mentales. Otras escalas incluyen la Escala de Coma de Glasgow, la Escala de Hunt y Hess, la Escala de Rankin Modificada y el Índice de Barthel.

Imágenes para el diagnóstico del accidente cerebrovascular agudo

Los profesionales de la salud también utilizan distintas técnicas diagnósticas de imágenes para evaluar a los pacientes que presentan síntomas de accidentes cerebrovasculares. El procedimiento de imágenes más ampliamente utilizado es el de la exploración de tomografía computarizada (CT). Conocida también como exploración CAT o tomografía axial computarizada, ésta crea una serie de imágenes transversales de la cabeza y del cerebro. Debido a que está inmediatamente disponible a toda hora en la mayoría de los hospitales principales y a que produce imágenes con rapidez, la tomografía computarizada es la técnica preferida para hacer el diagnóstico de un accidente cerebrovascular agudo. La tomografía computarizada también tiene beneficios diagnósticos únicos. Descarta rápidamente una hemorragia, puede mostrar ocasionalmente un tumor que pudiera presentar síntomas similares a un accidente cerebrovascular o puede incluso presentar evidencia de un infarto precoz. Los infartos aparecen generalmente en una exploración de tomografía computarizada unas 6 a 8 horas después de la aparición de los síntomas del accidente cerebrovascular.

Si el accidente cerebrovascular es ocasionado por una hemorragia, una tomografía computarizada puede mostrar pruebas de hemorragia en el cerebro casi inmediatamente después de que aparecen los síntomas del accidente cerebrovascular.

La hemorragia es la razón principal para evitar ciertos tratamientos a base de medicamentos, tales como la terapia trombolítica, el único tratamiento comprobado para los accidentes cerebrovasculares isquémicos agudos (véase la sección en este documento sobre "¿De qué terapias contra el accidente cerebrovascular se dispone?"). La terapia trombolítica no puede utilizarse hasta que el médico pueda diagnosticar con seguridad que el paciente sufre un accidente cerebrovascular isquémico debido a que este tratamiento pudiera aumentar la hemorragia y pudiera empeorar un accidente cerebrovascular hemorrágico.

Otra técnica diagnóstica de imágenes utilizada en los pacientes que presentan síntomas de accidente cerebrovascular es la exploración de imágenes de resonancia magnética (MRI en inglés). El estudio de imágenes de resonancia magnética utiliza campos magnéticos para detectar cambios sutiles en el contenido de tejido cerebral. Un efecto del accidente cerebrovascular es un aumento en el contenido de agua en las células del tejido cerebral, condición llamada edema citotóxico. Las imágenes de resonancia magnética pueden detectar el edema a las pocas horas después de la aparición del accidente cerebrovascular. El beneficio del estudio utilizando imágenes de resonancia magnética en comparación a las imágenes de tomografía computarizada es el de que las imágenes de resonancia magnética

pueden detectar mejor los pequeños infartos inmediatamente después de la aparición del accidente cerebrovascular.

Lamentablemente, no todos los hospitales tienen acceso a un equipo de diagnóstico de imágenes de resonancia magnética y el procedimiento consume tiempo y es costoso. Tampoco este estudio es exacto para determinar si el paciente está sufriendo una hemorragia. Finalmente, debido a que el estudio de imágenes de resonancia magnética conlleva más tiempo de realizar que la tomografía computarizada, no debería utilizarse si retrasa el tratamiento.

Otros tipos de exploraciones de imágenes de resonancia magnética, utilizadas a menudo para diagnosticar la enfermedad cerebrovascular y pronosticar el riesgo de accidente cerebrovascular, son la angiografía de resonancia magnética (ARM - -en Inglés MRA) y las imágenes de resonancia magnética funcional (IRMf -- en Inglés fMRI)). Los neurocirujanos utilizan la angiografía de resonancia magnética para detectar la estenosis o bloqueo de las arterias cerebrales dentro del cráneo, trazando un mapa de la sangre que fluye al cerebro. El estudio de imágenes de resonancia magnética funcional utiliza un imán para recoger señales procedentes de la sangre oxigenada y puede mostrar la actividad cerebral mediante aumentos en el flujo de sangre local. El ultrasonido Doppler Dúplex y la arteriografía son dos técnicas de imágenes diagnósticas utilizadas para decidir si una persona se beneficiaría de un procedimiento quirúrgico llamado endarterectomía carótida. Esta cirugía se utiliza para eliminar depósitos grasos de las arterias carótidas y puede ayudar a evitar un accidente cerebrovascular (véase la sección "Cirugía" donde se ofrece más información sobre la endarterectomía carótida).

El ultrasonido Doppler es una prueba no invasiva, que no produce dolor, en la que se envían al cuello ondas sonoras por encima de la gama que permite escuchar al oído humano. Los ecos rebotan de la sangre en movimiento y del tejido en la arteria y pueden convertirse en una imagen. El ultrasonido es rápido, carente de dolor, libre de riesgo y relativamente poco costoso en comparación con la angiografía de resonancia magnética y la arteriografía. Pero el ultrasonido no se considera tan exacto como la arteriografía. La arteriografía es una radiografía de la arteria carótida tomada cuando se inyecta en la arteria un tinte especial. El procedimiento lleva su propio riesgo pequeño de ocasionar un accidente cerebrovascular y es costoso de realizar. Los beneficios de la arteriografía en comparación a las técnicas de resonancia magnética y al ultrasonido son los de que es muy confiable y aún sigue siendo la mejor forma de medir la estenosis de las arterias carótidas. Aún así, se están haciendo avances significativos cada día relacionados con las técnicas de imágenes no invasivas, tales como las imágenes de resonancia magnética funcional (véase la sección en este documento sobre cirugía en "¿De qué terapias contra el accidente cerebrovascular se dispone?").

¿Quién está sometido a riesgo de sufrir un accidente cerebrovascular?

Algunas personas están sometidas a un riesgo mayor de sufrir un accidente cerebrovascular que otras. Entre los factores de riesgo imposibles de modificar figuran la edad, el género, la raza/etnicidad, y un historial de accidentes cerebrovasculares en la familia. En cambio, otros factores de riesgo de accidente cerebrovascular, tales como la alta presión sanguínea o el uso de cigarrillos, pueden ser modificados o controlados por la persona sometida a dicho riesgo.

Factores de riesgo no modificables

Es un mito que el accidente cerebrovascular ocurre sólo en los adultos. En realidad, el accidente cerebrovascular ocurre en todos los grupos de edades, desde los fetos aún en el vientre materno hasta las personas de 100 años. Es cierto, no obstante, que las personas mayores de edad tienen un riesgo más alto de sufrir un accidente cerebrovascular que la población en general y que el riesgo de accidente cerebrovascular aumenta con la edad. Por cada década después de la edad de 55 años, el riesgo de accidente cerebrovascular se duplica, y dos terceras partes de todos los accidentes cerebrovasculares ocurren en personas mayores de 65 años. Las personas mayores de 65 años también tienen un riesgo siete veces mayor de morir de un accidente cerebrovascular que la población en general. Y la incidencia del accidente cerebrovascular está aumentando proporcionalmente con el incremento de la población de edad avanzada. Cuando los niños nacidos en los años de la explosión demográfica lleguen a ser personas mayores de 65 años de edad, el accidente cerebrovascular y otras enfermedades típicas de la vejez, tomarán un significado aún mayor en el campo de la salud.

El género o sexo de la persona también contribuyen al factor de riesgo de sufrir un accidente cerebrovascular. Los hombres tienen un mayor riesgo de sufrir un accidente cerebrovascular; sin embargo, un mayor número de mujeres mueren debido a accidentes cerebrovasculares. El riesgo de sufrir un accidente cerebrovascular entre los hombres es 1.25 veces al de las mujeres. Pero los hombres no viven tanto como las mujeres, por lo que los hombres son usualmente más jóvenes cuando sufren un accidente cerebrovascular y, por tanto, tienen una tasa de supervivencia más elevada que las mujeres. En otras palabras, aún cuando las mujeres sufren menos accidentes cerebrovasculares que los hombres, las mujeres son por lo general más viejas cuando sufren estos accidentes cerebrovasculares y son más susceptibles de morir debido a los mismos.

El accidente cerebrovascular parece estar generalizado en algunas familias. Varios factores pudieran contribuir a un riesgo de accidente cerebrovascular familiar. Los miembros de una familia pudieran tener una tendencia genética a factores de riesgo del accidente cerebrovascular, tales como una predisposición heredada a la hipertensión o a la diabetes. La influencia de un estilo de vida común entre los miembros de la familia pudiera contribuir también al accidente cerebrovascular familiar.

El riesgo de accidente cerebrovascular varía entre los diferentes grupos étnicos y raciales. La incidencia de accidente cerebrovascular entre los afroamericanos es casi el doble de la de los norteamericanos de raza blanca. También el doble de afroamericanos que sufren un accidente cerebrovascular mueren por el evento en comparación con los norteamericanos de raza blanca. Los afroamericanos entre las edades de 45 y 55 años tienen de cuatro a cinco veces mayor probabilidad de morir debido a un accidente cerebrovascular que las personas de la raza blanca. Después de la edad de 55 años, la tasa de mortalidad por accidente cerebrovascular entre las personas blancas aumenta y es igual a la tasa de los afroamericanos.

En comparación con los norteamericanos de raza blanca, los afroamericanos tienen una mayor incidencia de factores de riesgo de accidente cerebrovascular, incluyendo a la alta presión sanguínea y el consumo de cigarrillos. Los afroamericanos tienen también una mayor incidencia y prevalencia de algunas enfermedades genéticas, tales como la diabetes y la anemia falciforme, que les predisponen para un accidente cerebrovascular.

Los hispanos y los indios norteamericanos nativos tienen tasas de incidencia y mortalidad por accidente cerebrovascular más similares a las de los norteamericanos de raza blanca. Los norteamericanos de origen asiático, tienen tasas de incidencia y mortalidad por accidente cerebrovascular similares a las de los norteamericanos de raza blanca, aún cuando los asiáticos en Japón, China y otros países del Lejano Oriente tienen tasas de incidencia y mortalidad por accidente cerebrovascular notablemente más elevadas que la de los norteamericanos de raza blanca. Esto indica que el medioambiente y el estilo de vida son factores que desempeñan un papel importante en el riesgo de accidente cerebrovascular.

El "cinturón de los accidentes cerebrovasculares"

Hace varias décadas, los científicos y expertos en estadísticas observaron que las personas en la región sureste de los Estados Unidos tenían la tasa de mortalidad por accidente cerebrovascular más elevada del país. Llamaron a esta región el cinturón de los accidentes cerebrovasculares. Por muchos años, los investigadores consideraron que el riesgo mayor se debía al porcentaje más elevado de afroamericanos y a la condición socio-económica más baja en general existente en los estados sureños. La baja condición socio-económica está asociada con un nivel de vida más bajo en general, conducente a un nivel más bajo de atención de salud y, por tanto, a un riesgo mayor de accidente cerebrovascular. Pero los investigadores reconocen ahora que el porcentaje más elevado de afroamericanos y la condición socio-económica más baja en general existente en los estados sureños no corresponden de forma adecuada a la mayor incidencia y mortalidad por accidente cerebrovascular en dichos estados. Esto significa que otros factores han de contribuir a la mayor incidencia y mortalidad por accidentes cerebrovasculares en esa región.

Estudios recientes han demostrado también que existe una hebilla de accidentes cerebrovasculares en la región sureña conocida como "el cinturón de los accidentes cerebrovasculares". Tres estados sureños, Carolina del Norte, Carolina del Sur y Georgia, tienen una tasa de mortalidad por accidente cerebrovascular sumamente elevada, más elevada que la tasa en otros estados del "cinturón de los accidentes cerebrovasculares", y hasta dos veces la tasa de mortalidad por accidente cerebrovascular de los Estados Unidos en general. El riesgo mayor podría deberse a factores geográficos o ambientales o a diferencias regionales en el estilo de vida, incluyendo tasas más elevadas de consumo de cigarrillos y una preferencia regional por alimentos salados, y con un alto contenido de grasa.

Otros factores de riesgo

Los factores de riesgo más importantes en los accidentes cerebrovasculares son la hipertensión, la enfermedad cardíaca, la diabetes y el consumo de cigarrillos. Otros factores incluyen el elevado consumo de alcohol, niveles altos de colesterol en la sangre, consumo de drogas ilícitas y condiciones genéticas o congénitas, especialmente anomalías vasculares. Las personas con más de un factor de riesgo tienen lo que se conoce como una "amplificación del riesgo". Esto significa que los factores de riesgo múltiples aumentan sus efectos destructivos y crean un riesgo general mayor que el efecto acumulativo simple de los factores de riesgo individuales.

Hipertensión

De todos los factores de riesgo que contribuyen al accidente cerebrovascular, el más poderoso es la hipertensión o la alta presión sanguínea. Las personas con hipertensión

tienen un riesgo de accidente cerebrovascular que es de cuatro a seis veces más elevado que el riesgo de los que no tienen hipertensión. Una tercera parte de la población estadounidense adulta, aproximadamente 50 millones de personas (incluyendo de un 40 a un 70 por ciento de los que ahora tienen más de 65 años de edad), sufren presión sanguínea elevada. De un 40 a un 90 por ciento de las personas que sufren accidentes cerebrovasculares, tienen alta presión sanguínea antes de ocurrir el accidente cerebrovascular.

Una presión sistólica de 120 mm de Hg por encima de una presión diastólica de 80 mm de Hg se considera generalmente normal. Una presión sanguínea elevada persistentemente mayor de 140 sobre 90 conduce a un diagnóstico de enfermedad llamada hipertensión. El impacto de la hipertensión en el riesgo total de accidente cerebrovascular disminuye a medida que aumenta la edad, por lo que otros factores adicionales desempeñan un papel mayor en el riesgo general de accidente cerebrovascular en los adultos de más edad. En las personas sin hipertensión, el riesgo absoluto de accidente cerebrovascular aumenta con el curso del tiempo hasta alrededor de la edad de 90 años, cuando el riesgo absoluto viene a ser el mismo que el de las personas con hipertensión.

Así como en el accidente cerebrovascular, hay una diferencia entre mujeres y hombres en la prevalencia de la hipertensión. En las personas más jóvenes, la hipertensión es más común entre los hombres que entre las mujeres; al aumentar la edad, más mujeres que hombres tienen hipertensión. Esta diferencia de hipertensión entre hombres y mujeres y según la edad, probablemente tiene un impacto en la incidencia y prevalencia del accidente cerebrovascular en estas poblaciones.

El medicamento antihipertensivo puede reducir el riesgo de accidente cerebrovascular de una persona. Estudios recientes indican que el tratamiento puede disminuir la tasa de incidencia de accidente cerebrovascular en un 38 por ciento y reducir la tasa de mortalidad en un 40 por ciento. Entre los agentes hipertensivos comunes figuran los agentes adrenérgicos, los betabloqueadores, los inhibidores de enzimas que convierten angiotensina, los bloqueadores de canales de calcio, los diuréticos y los vasodilatadores.

"Los factores de riesgo más importantes del accidente cerebrovascular son la hipertensión, la enfermedad cardíaca, la diabetes y el consumo de cigarrillos".

Enfermedad cardíaca

Después de la hipertensión, el segundo factor más importante de riesgo de accidente cerebrovascular es la enfermedad cardíaca, en especial una condición conocida como fibrilación atrial. La fibrilación atrial es la palpitación irregular del atrio izquierdo, o la cámara superior izquierda del corazón. En las personas con fibrilación atrial, el atrio izquierdo late a un ritmo cuatro veces más acelerado que el resto del corazón. Esto conduce a un flujo irregular de sangre y a la formación ocasional de coágulos de sangre que pueden salir del corazón y trasladarse al cerebro, ocasionando un accidente cerebrovascular.

La fibrilación atrial, que afecta a unos 2.2 millones de norteamericanos, aumenta el riesgo de accidente cerebrovascular de la persona de un 4 a un 6 por ciento, y un 15 por ciento de los pacientes que sufren accidentes cerebrovasculares tienen fibrilación atrial antes de sufrir uno de estos accidentes cerebrovasculares. La condición es más prevalente en los grupos de más edad, lo que significa que la prevalencia de la fibrilación atrial en los Estados Unidos aumentará proporcionalmente con el crecimiento de la población de edad avanzada.

Al contrario de la hipertensión y otros factores de riesgo que tienen menos impacto en el riesgo absoluto cada vez más elevado de accidente cerebrovascular que proviene con el envejecimiento, la influencia de la fibrilación atrial sobre el riesgo total de accidente cerebrovascular aumenta poderosamente con la edad. En las personas con más de 80 años de edad, la fibrilación atrial es la causa directa de uno de cada cuatro accidentes cerebrovasculares.

Otras formas de enfermedad cardíaca que aumentan el riesgo de accidente cerebrovascular son las malformaciones de las válvulas del corazón o el músculo del corazón. Algunas enfermedades valvulares, como la estenosis de la válvula mitral o la calcificación anular mitral, pueden duplicar el riesgo de accidente cerebrovascular, independientemente de otros factores de riesgo.

Las malformaciones del músculo del corazón también pueden aumentar el riesgo de accidente cerebrovascular. El "patent foramen ovale" (PFO) es un conducto o agujero (llamado a veces "derivación") en la pared del corazón que separa a los dos atrios o cámaras superiores del corazón. Los coágulos en la sangre son filtrados usualmente por los pulmones, pero el PFO podría permitir que émbolos o coágulos de sangre no entren a los pulmones y pasen directamente a través de las arterias al cerebro, potencialmente ocasionando un accidente cerebrovascular.

Actualmente se está realizando una investigación para determinar la importancia del PFO como causa de un accidente cerebrovascular. El aneurisma septal atrial (ASA), malformación congénita (presente desde el nacimiento) del tejido cardíaco, es un abultamiento del septum o pared cardíaca en uno de los atrios del corazón. Los investigadores no saben por qué esta malformación aumenta el riesgo de accidente cerebrovascular.

El "patent foramen ovale" (PFO) y el aneurisma septal atrial (ASA), ocurren frecuentemente juntos y, por tanto, aumentan el riesgo de accidente cerebrovascular. Otras dos malformaciones del corazón que parecen aumentar el riesgo de estos accidentes cerebrovasculares por razones desconocidas son el ensanchamiento atrial izquierdo y la hipertrofia ventricular izquierda. Las personas con ensanchamiento atrial izquierdo tienen un atrio izquierdo más grande de lo normal en el corazón; y los que tienen hipertrofia ventricular izquierda tienen un aumento en el espesor de la pared del ventrículo izquierdo.

Otro factor de riesgo de accidente cerebrovascular es la cirugía cardíaca para corregir malformaciones del corazón o invertir los efectos de la enfermedad cardíaca. Los accidentes cerebrovasculares que ocurren durante la cirugía cardíaca son usualmente el resultado de placas que se desplazan quirúrgicamente de la aorta y se trasladan a través de la corriente sanguínea hasta las arterias en el cuello y la cabeza, ocasionando un accidente cerebrovascular. La cirugía cardíaca aumenta el riesgo de accidente cerebrovascular de una persona en un 1 por ciento. Otros tipos de cirugía pueden aumentar también el riesgo de accidente cerebrovascular.

Diabetes

La diabetes es otra enfermedad que aumenta el riesgo de una persona de sufrir un accidente cerebrovascular. Las personas con diabetes tienen tres veces el riesgo de un accidente cerebrovascular de las personas sin diabetes. El riesgo relativo de accidente cerebrovascular

de la diabetes alcanza el punto más elevado en los cincuenta y sesenta años de edad y disminuye después de los sesenta años.

Al igual que la hipertensión, el riesgo relativo de accidente cerebrovascular por diabetes es más elevado en los hombres a una edad más temprana y más elevado en las mujeres a una edad más avanzada. Las personas con diabetes pueden también tener otros factores de riesgo que pueden contribuir a aumentar el riesgo general de accidente cerebrovascular. Por ejemplo, la prevalencia de hipertensión es 40 por ciento más elevada en la población diabética que en la población general.

Niveles de colesterol en la sangre

La mayoría de las personas saben que los niveles de colesterol altos contribuyen a la enfermedad cardíaca. Pero muchas personas no comprenden que un nivel alto de colesterol también contribuye al riesgo de accidente cerebrovascular. El colesterol, una sustancia similar a la cera producida por el hígado, es un producto vital del cuerpo. Contribuye a la producción de las hormonas y la vitamina D y es un componente integral de las membranas celulares.

El hígado fabrica suficiente colesterol para atender las necesidades del cuerpo y esta producción natural de colesterol sola no es un importante factor contribuyente a la arteriosclerosis, a la enfermedad cardíaca y al accidente cerebrovascular. La investigación ha demostrado que el peligro del colesterol proviene de la ingestión dietética de alimentos que contienen altos niveles de colesterol. Los alimentos con alto contenido de grasa saturada y colesterol, como las carnes, los huevos y los productos lácteos, pueden aumentar la cantidad de colesterol total en el cuerpo a niveles alarmantes, contribuyendo al riesgo de arteriosclerosis y al aumento en el espesor de las arterias.

El colesterol se clasifica como un lípido, lo que significa que es soluble en grasa en vez de ser soluble en agua. Otros lípidos son los ácidos grasos, los glicéridos, el alcohol, las ceras, los esteroides y las vitaminas solubles en grasa, tales como la A, D, y E. Los lípidos y el agua, como el aceite y el agua, no se mezclan. La sangre es un líquido con base de agua, por lo que el colesterol no se mezcla con la sangre. A fin de trasladarse a través de la sangre sin acumulación, el colesterol necesita estar cubierto por una capa de proteína. El colesterol y la proteína juntos se denominan lipoproteínas.

Hay dos clases de colesterol, llamados comúnmente "colesterol bueno" y "colesterol malo". El colesterol bueno es lipoproteína de alta densidad o LAD (en inglés HDL); el colesterol malo es lipoproteína de baja densidad o LBD (en inglés LDL). Juntas, estas dos formas de colesterol constituyen el nivel de colesterol total en la sangre de una persona. La mayoría de las pruebas de colesterol miden el nivel de colesterol total en la sangre y muchas veces no distinguen entre el colesterol bueno y el colesterol malo. En las pruebas de colesterol total en la sangre, se considera seguro un nivel inferior a 200 mg/dL *, mientras que un nivel de más de 240 se considera peligroso y pone a una persona en riesgo de enfermedad cardíaca y de sufrir un accidente cerebrovascular.

La mayor parte del colesterol en el cuerpo está en forma de lipoproteína de baja densidad o LBD o "colesterol malo". Las lipoproteínas de baja densidad circulan a través de la corriente sanguínea, recogiendo el exceso de colesterol y depositando el colesterol donde se necesita (por ejemplo, para la producción y mantenimiento de membranas celulares). Pero cuando comienza a circular demasiado colesterol en la sangre, el cuerpo no puede manejar

el exceso de lipoproteínas de baja densidad que se acumula a lo largo del interior de las paredes arteriales.

La acumulación de lipoproteínas de baja densidad (LDL en inglés), que recubre el interior de las paredes arteriales se endurece y se convierte en placa arterial, conduciendo a estenosis y arteriosclerosis. Esta placa bloquea los vasos sanguíneos y contribuye a la formación de coágulos de sangre. El nivel de lipoproteína de baja densidad de una persona debería ser inferior a 130 mg/dL para ser seguro. Los niveles de lipoproteínas de baja densidad entre 130 y 159 colocan a la persona en un riesgo ligeramente más elevado de arteriosclerosis, de enfermedad cardíaca y de sufrir un accidente cerebrovascular. Una puntuación de más de 160 de lipoproteínas de baja densidad coloca a una persona en gran riesgo de sufrir un ataque de corazón o un accidente cerebrovascular.

La otra forma de colesterol, la lipoproteína de alta densidad (HDL en inglés), es beneficiosa y contribuye a la prevención de los accidentes cerebrovasculares. La lipoproteína de alta densidad lleva un pequeño porcentaje de colesterol en la sangre, pero en vez de depositar su colesterol en el interior de las paredes arteriales, vuelve al hígado para descargar su colesterol. El hígado elimina luego el exceso de colesterol transmitiéndolo a los riñones. En la actualidad, cualquier puntuación de lipoproteína de alta densidad superior a 35 se considera deseable. Estudios recientes han demostrado que altos niveles de lipoproteínas de alta densidad están asociados a un menor riesgo de enfermedad cardíaca y de accidentes cerebrovasculares y que bajos niveles de lipoproteínas de alta densidad (por debajo de 35 mg/dL), incluso en personas con niveles normales de "colesterol malo", conducen a un mayor riesgo de enfermedad cardíaca y de accidentes cerebrovasculares.

Una persona puede reducir su riesgo de arteriosclerosis y de sufrir un accidente cerebrovascular mejorando sus niveles de colesterol. Una dieta saludable y ejercicio regular son las mejores formas de reducir los niveles totales de colesterol. En algunos casos, los médicos recetan medicamentos para reducir el colesterol y estudios recientes han demostrado que los tipos más nuevos de estos medicamentos, llamados inhibidores de reductasa o medicamentos de estatina, reducen notablemente el riesgo de accidente cerebrovascular en la mayoría de los pacientes con colesterol elevado. Los científicos consideran que las estatinas pueden actuar reduciendo la cantidad de colesterol malo que el cuerpo produce y reduciendo la reacción inmunológica inflamatoria del cuerpo a la placa de colesterol asociada con la arteriosclerosis y con el accidente cerebrovascular.

Factores de riesgo de estilo de vida modificables

El consumo de cigarrillos es el factor de riesgo modificable más poderoso que contribuye a la enfermedad cerebrovascular. El consumo de cigarrillos casi duplica el riesgo de una persona de sufrir un accidente cerebrovascular isquémico, independiente de otros factores de riesgo, y aumenta el riesgo de una persona de hemorragia subaracnoide hasta en un 3.5 por ciento. El consumo de cigarrillos es responsable directamente de un mayor porcentaje del número total de accidentes cerebrovasculares en los adultos jóvenes que en otros adultos. Otros factores de riesgo –tales como la hipertensión, la enfermedad cardíaca y la diabetes –representan más del número total de accidentes cerebrovasculares en los adultos de más edad.

Los grandes fumadores están sometidos a un riesgo mayor de accidente cerebrovascular que los fumadores menos asiduos. El riesgo relativo de accidentes cerebrovasculares disminuye inmediatamente después de dejar de fumar, observándose una reducción

importante del riesgo después de 2 a 4 años. Lamentablemente, puede llevar varias décadas para que el riesgo de un ex-fumador descienda al nivel de una persona que nunca ha fumado.

El consumo de cigarrillos aumenta el riesgo de una persona de sufrir un accidente cerebrovascular al promover la arteriosclerosis y aumentar los niveles de factores de coagulación de la sangre, tales como el fibrinógeno. Además de promover condiciones asociadas a accidentes cerebrovasculares, el consumo de cigarrillos también aumenta el daño que resulta del accidente cerebrovascular al debilitar la pared endotelial del sistema cerebrovascular. Esto conduce a un daño mayor del cerebro por los eventos que ocurren en la etapa secundaria del accidente cerebrovascular. (Los efectos secundarios del accidente cerebrovascular se tratan más detalladamente en el Apéndice.)

El consumo elevado de alcohol es otro factor de riesgo modificable de accidente cerebrovascular. Por lo general, un incremento en el consumo de alcohol conduce a un incremento en la presión sanguínea. Si bien los científicos están de acuerdo en que el consumo fuerte de bebidas alcohólicas constituye un riesgo de hemorragia y de accidente cerebrovascular isquémico, en varios estudios de investigación se ha encontrado que el consumo diario de cantidades pequeñas de alcohol tiene una influencia protectora contra el accidente cerebrovascular isquémico, quizás debido a que el alcohol reduce la capacidad de coagulación de las plaquetas en la sangre.

El consumo moderado de alcohol puede actuar de la misma forma que la aspirina en reducir la coagulación de la sangre y evitar el accidente cerebrovascular isquémico. El fuerte consumo de alcohol, no obstante, puede agotar gravemente el número de plaquetas y comprometer la coagulación de la sangre y la viscosidad de la sangre conduciendo a hemorragias. Además, el consumo asiduo o en cantidades excesivas de alcohol puede conducir a un efecto de rebote después de que el alcohol se ha eliminado del cuerpo. Las consecuencias de este efecto de rebote son las de que la viscosidad de la sangre (o el espesor), y los niveles de plaquetas aumentan extraordinariamente después de beber en cantidad, con lo que aumenta el riesgo de accidente cerebrovascular isquémico.

El consumo de drogas ilícitas, tales como la cocaína y el crack, puede también ocasionar un accidente cerebrovascular. La cocaína puede actuar sobre otros factores de riesgo, tales como la hipertensión, la enfermedad cardíaca y la enfermedad vascular desencadenando un accidente cerebrovascular. La cocaína también reduce el flujo de sangre cerebrovascular relativo hasta en un 30 por ciento, ocasiona constricción vascular e inhibe el relajamiento vascular, conduciendo a un estrechamiento de las arterias. También afecta al corazón, ocasionando arritmias y un ritmo cardíaco acelerado que puede conducir a la formación de coágulos de sangre.

El consumo de marihuana también puede ser un factor de riesgo de accidente cerebrovascular. La marihuana reduce la presión sanguínea y puede interactuar con otros factores de riesgo, tales como la hipertensión y el consumo de cigarrillos, ocasionando niveles de presión de sangre rápidamente fluctuantes, lo que ocasiona daño en los vasos sanguíneos.

Otras drogas objeto de abuso, tales como las anfetaminas, la heroína y los esteroides anabólicos (e incluso algunas drogas legales y comunes, tales como la cafeína y la L-asparaginasa y la pseudoefedrina que se encuentran en descongestionantes vendidos sin receta), se ha sospechado que aumentan el riesgo de una persona de sufrir un accidente

cerebrovascular. Muchas de estas drogas son vasoconstrictores, lo que significa que pueden hacer que los vasos sanguíneos se estrechen y aumente la presión de la sangre.

Lesiones en la cabeza y el cuello

Las lesiones en la cabeza o en el cuello pueden dañar el sistema cerebrovascular y ocasionar un pequeño número de accidentes cerebrovasculares. La lesión en la cabeza o lesión cerebral traumática puede ocasionar hemorragia dentro del cerebro, lo que conduce a un daño similar al ocasionado por un accidente cerebrovascular hemorrágico. La lesión del cuello, cuando está asociada con un desgarre espontáneo de las arterias vertebrales o carótidas ocasionado por una extensión repentina y severa del cuello, rotación del cuello o presión en la arteria, es una causa que contribuye al accidente cerebrovascular, especialmente en los adultos jóvenes. Este tipo de accidente cerebrovascular se llama a menudo "síndrome de peluquería", y se refiere a la práctica de extender el cuello hacia atrás para lavarse el cabello en las peluquerías. Los ejercicios calisténicos del cuello, el beber "de un tirón inclinando la cabeza" y la manipulación quiropráctica mal realizada del cuello también pueden aplicar tensión en las arterias vertebrales y carótidas, conduciendo posiblemente a un accidente cerebrovascular isquémico.

Infecciones

Recientes infecciones virales y bacterianas pueden actuar con otros factores de riesgo añadiendo un pequeño riesgo de accidente cerebrovascular. El sistema inmunológico responde a la infección aumentando la inflamación y las propiedades de la sangre contra la infección. Lamentablemente, esta respuesta inmunológica aumenta el número de factores de coagulación en la sangre, lo que conduce a un riesgo mayor de accidente cerebrovascular embólico-isquémico.

Factores de riesgo genéticos

Aunque puede no haber un factor genético único asociado con los accidentes cerebrovasculares, los genes sí desempeñan un papel importante en la expresión de los factores de riesgo de accidentes cerebrovasculares, tales como la hipertensión, la enfermedad cardíaca, la diabetes y las malformaciones vasculares. También es posible que un riesgo mayor de accidente cerebrovascular dentro de una familia se deba a factores ambientales, tales como un estilo de vida sedentario común o malos hábitos de alimentación, en vez de a factores hereditarios.

Las malformaciones vasculares que ocasionan un accidente cerebrovascular pueden ser el vínculo genético más fuerte de todos los factores de riesgo de accidentes cerebrovasculares. Una malformación vascular es un vaso sanguíneo anormalmente formado o un grupo de vasos sanguíneos malformados. Una enfermedad vascular genética llamada CADASIL, que significa "cerebral autosomal dominant arteriopathy", o en español, arteriopatía cerebral dominante autosomal, con infartos subcorticales y leucoencefalopatía.

CADASIL es una enfermedad vascular congénita, genéticamente heredada y rara del cerebro que ocasiona accidentes cerebrovasculares, demencia subcortical, dolores de cabeza similares a la migraña y problemas psiquiátricos. CADASIL es muy debilitante y los síntomas aparecen usualmente alrededor de la edad de los 45 años. Aunque CADASIL puede tratarse con cirugía para reparar los vasos sanguíneos defectuosos, los pacientes

mueren a menudo hacia la edad de 65 años. La incidencia exacta de CADASIL en los Estados Unidos es desconocida.

¿De qué terapias contra el accidente cerebrovascular están disponibles?

Los médicos tienen una amplia gama de terapias entre las cuales pueden seleccionar al determinar el mejor plan terapéutico para un paciente que presenta un cuadro de accidente cerebrovascular. El tipo de terapia que un paciente debería recibir depende de la etapa de la enfermedad cerebrovascular. En general, hay tres etapas de tratamiento: (1) la prevención del accidente cerebrovascular; (2) la terapia provista inmediatamente después de la persona sufrir un accidente cerebrovascular; y (3) la rehabilitación del paciente después de sufrir el accidente cerebrovascular.

Las terapias para prevenir un primer accidente cerebrovascular o evitar accidentes cerebrovasculares recurrentes se basan en el tratamiento de los factores de riesgo subyacentes de la persona, tales como la hipertensión, la fibrilación atrial y la diabetes, o prevenir la formación generalizada de coágulos de la sangre que pueden ocasionar accidentes cerebrovasculares isquémicos en cada persona, independientemente de si se encuentran presentes o no factores de riesgo.

Las terapias para el accidente cerebrovascular agudo tratan de detenerlo mientras éste está ocurriendo, disolviendo con rapidez el coágulo de sangre que ocasiona el accidente cerebrovascular, o deteniendo la hemorragia ocasionada por un accidente cerebrovascular hemorrágico.

El objeto de la rehabilitación del paciente después de ocurrir el accidente cerebrovascular consiste en ayudar a la persona a superar las incapacidades que resultan del daño producido por el accidente cerebrovascular.

Las terapias para tratar el accidente cerebrovascular incluyen medicamentos, cirugía y rehabilitación.

Medicamentos

La terapia con medicamentos o fármacos es el tratamiento más común para el accidente cerebrovascular. Los tipos más populares de medicamentos utilizados para prevenir o tratar el accidente cerebrovascular son los agentes antitrombóticos (agentes contra plaquetas y anticoagulantes), agentes trombolíticos y neuroprotectores.

Los agentes antitrombóticos evitan la formación de coágulos de sangre que pueden quedar alojados en una arteria cerebral y que ocasionan accidentes cerebrovasculares. Los medicamentos contra plaquetas evitan los coágulos reduciendo la actividad de las plaquetas, las células sanguíneas que contribuyen a la propiedad coagulante de la sangre. Estos medicamentos reducen el riesgo de formación de coágulos de sangre, reduciendo así el riesgo de accidente cerebrovascular isquémico. En el contexto del accidente cerebrovascular, los médicos prescriben medicamentos contra plaquetas principalmente con fines de prevención.

El medicamento más ampliamente conocido y utilizado contra las plaquetas es la aspirina. Otros medicamentos contra plaquetas son el clopidogrel y la ticlopidina. El NINDS

patrocina una amplia gama de ensayos clínicos para determinar la eficacia de los medicamentos contra plaquetas para prevención de accidentes cerebrovasculares.

Los anticoagulantes reducen el riesgo de sufrir un accidente cerebrovascular al reducir la propiedad de coagulación de la sangre. Entre los anticoagulantes más comúnmente utilizados figuran la warfarina (conocida también como Coumadin®) y la heparina. El NINDS ha auspiciado varios ensayos clínicos para someter a prueba la eficacia de los anticoagulantes en comparación con los medicamentos contra las plaquetas.

El estudio clínico de Prevención del Accidente Cerebrovascular en Fibrilación Atrial (SPAF) encontró que, aunque la aspirina es una terapia eficaz para prevención de un segundo accidente cerebrovascular en la mayoría de los pacientes con fibrilación atrial, algunos pacientes con factores adicionales de riesgo obtienen mejores resultados con la terapia a base de warfarina. Otro estudio, el Ensayo de Org 10127 en el Tratamiento del Accidente Cerebrovascular Agudo (TOAST), sometió a prueba la eficacia de la heparina de bajo peso molecular (Org 10172) en la prevención de accidentes cerebrovasculares. El estudio llamado TOAST demostró que los anticoagulantes de heparina no son generalmente eficaces en prevenir el accidente cerebrovascular recurrente o mejorar los resultados.

Los agentes trombolíticos se utilizan para tratar un accidente cerebrovascular isquémico agudo, mientras que éste se está produciendo, ocasionado por un bloqueo arterial. Estos medicamentos detienen el accidente cerebrovascular disolviendo el coágulo de sangre que está bloqueando el flujo de la sangre al cerebro. El activador plasminógeno de tejido recombinante (rt-PA) es una forma genéticamente elaborada de t-PA, una sustancia trombolítica fabricada naturalmente por el cuerpo. Puede ser eficaz si se administra intravenosamente dentro de las primeras 3 horas de la aparición de los síntomas del accidente cerebrovascular, pero debería utilizarse sólo después de que un médico ha confirmado que el paciente ha sufrido un accidente cerebrovascular isquémico.

Los agentes trombolíticos pueden aumentar la hemorragia y, por tanto, han de utilizarse sólo después de una evaluación cuidadosa del paciente. El Estudio del Accidente Cerebrovascular rt-PA de NINDS demostró la eficacia de t-PA y en 1996 condujo al primer tratamiento aprobado por la agencia federal Food and Drug Administration (FDA) para el accidente cerebrovascular isquémico agudo. Otros agentes trombolíticos se están sometiendo actualmente a prueba en varios ensayos clínicos.

Los neuroprotectores son medicamentos que protegen el cerebro contra lesión secundaria ocasionada por un accidente cerebrovascular (véase el Apéndice). Aunque sólo unos cuantos neuroprotectores están aprobados por la agencia Food and Drug Administration (FDA) para uso en la actualidad, muchos están en proceso de estudio a través de ensayos clínicos.

Hay varias clases diferentes de neuroprotectores que parecen ser prometedores para tratamientos futuros. Entre ellos, los antagonistas de calcio, los antagonistas de glutamato, los antagonistas de opio, los antioxidantes, los inhibidores de apoptosis y muchos otros. Uno de los antagonistas de calcio, la nimodipina, también llamada bloqueador del canal de calcio, se ha demostrado que reduce el riesgo de daño neurológico resultante de la hemorragia subaracnoide. Los bloqueadores del canal de calcio, tales como la nimodipina, actúan reduciendo el riesgo de vasoespasma cerebral, un efecto secundario peligroso de la hemorragia subaracnoide en la que los vasos sanguíneos en el espacio subaracnoide se restringen erráticamente, cortando el flujo de sangre.

Cirugía

La cirugía puede utilizarse para prevenir un accidente cerebrovascular, para tratar un accidente cerebrovascular agudo o para reparar el daño vascular o las malformaciones en el cerebro y alrededor del mismo. Hay dos tipos predominantes de cirugía para prevención y tratamiento de los accidentes cerebrovasculares: la endarterectomía carótida y la derivación extracraneal/intracraneal (EC/IC).

La endarterectomía carótida es un procedimiento quirúrgico en el que un médico elimina depósitos grasos (placa) del interior de una de las arterias carótidas, que están situadas en el cuello y son las principales proveedoras de sangre al cerebro. Tal como se dijo anteriormente, la enfermedad arteriosclerosis se caracteriza por una concentración de placas en el interior de las arterias grandes, y el bloqueo de una arteria por este material graso se denomina estenosis.

El NINDS ha patrocinado dos ensayos clínicos grandes para someter a prueba la eficacia de la endarterectomía carótida: el Ensayo Norteamericano de Endarterectomía Carótida Sintomática (NASCET) y el Ensayo de Arteriosclerosis Carótida Asintomática (ACAS). Estos ensayos clínicos demostraron que la endarterectomía carótida es una terapia segura y eficaz de prevención del accidente cerebrovascular para la mayoría de las personas con estenosis de más del 50 por ciento de las arterias carótidas, cuando la realiza un neurocirujano o un cirujano vascular cualificado y con experiencia en este campo.

En la actualidad, el NINDS patrocina el Ensayo de Endarterectomía de Revascularización Carótida frente al Ensayo de Stenting (CREST), un ensayo clínico grande concebido para someter a prueba la eficacia de la endarterectomía carótida frente a un procedimiento quirúrgico más nuevo para estenosis carótida llamado stenting. El procedimiento incluye insertar un catéter largo y delgado en una arteria en la pierna y llevar el catéter a través del sistema vascular hasta la estenosis estrecha de la arteria carótida en el cuello. Una vez que el catéter está colocado en la arteria carótida, el radiólogo expande el stent con un globo en la punta del catéter. El ensayo clínico CREST someterá a prueba la eficacia de la nueva técnica quirúrgica frente a la técnica estándar establecida de cirugía de endarterectomía carótida.

La cirugía de derivación extracraneal/intracraneal (EC/IC), es un procedimiento que restaura el flujo sanguíneo a una zona del tejido cerebral privada de sangre, mediante el reencaminamiento de una arteria saludable en el cuero cabelludo a la zona del tejido cerebral afectada por una arteria bloqueada. El Estudio de Derivación Extracraneal/Intracraneal (EC/IC), patrocinado por NINDS sometió a prueba la capacidad de esta cirugía para prevenir accidentes cerebrovasculares recurrentes en pacientes con arteriosclerosis. El estudio demostró que, a la larga, la EC/IC no parece beneficiar a estos pacientes. La cirugía se realiza aún ocasionalmente en pacientes con aneurismas, con algunos tipos de enfermedad de las arterias pequeñas, y con ciertas anomalías vasculares.

Un procedimiento quirúrgico útil para el tratamiento de las aneurismas cerebrales que ocasionan hemorragia subaracnoide es la técnica llamada "clipping". Esta técnica consiste en aislar con pinzas la aneurisma separándola del vaso sanguíneo, con lo que se reduce la posibilidad de que explote y sangre.

Una nueva terapia que está obteniendo amplia atención es la técnica de bucle desmontable para el tratamiento de las aneurismas intercraneanas de alto riesgo. Se inserta un pequeño

bucle de platino a través de una arteria en el muslo y se pasa a través de las arterias hasta el lugar de la aneurisma. El bucle se suelta luego en la aneurisma donde evoca una respuesta inmunológica del cuerpo. El cuerpo produce un coágulo de sangre dentro de la aneurisma, fortaleciendo las paredes arteriales y reduciendo el riesgo de ruptura. Una vez que la aneurisma ha sido estabilizada, un neurocirujano puede cortar la aneurisma con menos riesgo de hemorragia y muerte para el paciente.

Rehabilitación del Paciente Después de Sufrir un Accidente Cerebrovascular	
Tipo	Meta
Terapia física (PT)	Volver a aprender a caminar, sentarse, acostarse, y cambiar de un tipo de movimiento a otro.
Terapia ocupacional (OT)	Volver a aprender a comer, beber, tragar, vestirse, bañarse, cocinar, leer, escribir, cuidado personal.
Terapia de dicción o del habla	Volver a aprender el lenguaje y las destrezas de comunicación.
Terapia psicológica/psiquiátrica	Aliviar algunos problemas mentales y emocionales relacionados.

Terapia de rehabilitación

La incapacitación producida por los accidentes cerebrovasculares es devastadora para el paciente y para su familia, pero se dispone de terapias que ayudan a rehabilitar a los pacientes que sufren un accidente cerebrovascular.

Para la mayoría de los pacientes, la terapia física es la piedra angular del proceso de rehabilitación. Un terapeuta físico utiliza el adiestramiento, los ejercicios y la manipulación física del cuerpo del paciente con la intención de restaurar el movimiento, el equilibrio y la coordinación. El objetivo de la terapia física es lograr que el paciente que sufre un accidente cerebrovascular vuelva a aprender actividades motoras simples, tales como caminar, sentarse, ponerse de pie, acostarse, y el proceso de cambiar de un tipo de movimiento a otro.

Otro tipo de terapia que incluye volver a aprender actividades del diario es la terapia ocupacional. La terapia ocupacional también incluye ejercicios y adiestramiento para ayudar a los pacientes a volver a aprender actividades cotidianas, tales como comer, beber y tragar, vestirse, bañarse, cocinar, leer y escribir, y el cuidado personal. El objetivo de la terapia ocupacional es ayudar al paciente volver se independiente o alcanzar el nivel más alto posible de independencia.

Los problemas del habla y del lenguaje surgen cuando se produce daño cerebral en los centros del lenguaje del cerebro. Debido a la gran capacidad que tiene el cerebro para aprender y cambiar (cualidad conocida como plasticidad cerebral), otras áreas del cerebro pueden adaptarse para asumir las funciones perdidas.

La terapia del habla ayuda a los pacientes que sufren un accidente cerebrovascular a volver a aprender el lenguaje y la dicción o aprender otras formas de comunicación. La terapia del habla es apropiada para los pacientes que no tienen déficit cognoscitivos o de pensamiento, pero que tienen problemas en comprender las palabras habladas o escritas o problemas en como formar frases. Un terapeuta del habla ayuda a los pacientes que sufren un accidente cerebrovascular a ayudarse a sí mismos trabajando por mejorar las destrezas del lenguaje, encontrar otras formas posibles de comunicación y adquirir otras aptitudes para hacerle frente a la frustración de no ser capaz de comunicarse plenamente. Con tiempo y paciencia, una persona que sobrevive a un accidente cerebrovascular debería poder recuperar algunas de las capacidades del lenguaje y del habla y, a veces, todas ellas.

Muchos de los pacientes requieren ayuda psicológica o psiquiátrica durante el proceso de rehabilitación. Los problemas psicológicos, tales como la depresión, la ansiedad, la frustración y el coraje, son condiciones comunes después de ocurrir un accidente cerebrovascular. La terapia del habla, junto con medicación apropiada, puede ayudar a aliviar algunos de los problemas mentales y emocionales que resultan como consecuencia del accidente cerebrovascular. Muchas veces, también es beneficioso que los miembros de la familia del paciente reciban ayuda psicológica.

Para más información sobre la rehabilitación del paciente que sufre un accidente cerebrovascular, diríjase al Centro Nacional de Información sobre Rehabilitación, un servicio del Instituto Nacional de Investigación sobre la Incapacidad y la Rehabilitación (véase la tarjeta de Recursos de Información en el sobre al dorso de este folleto).

¿Qué incapacidades pueden resultar de un accidente cerebrovascular?

Aunque el accidente cerebrovascular es una enfermedad del cerebro, puede afectar a todo el cuerpo. Algunas de las incapacidades que pueden resultar de un accidente cerebrovascular son la parálisis, déficits cognoscitivos, problemas del habla, dificultades emocionales, problemas de la vida diaria y dolor.

Parálisis: Una incapacidad común que resulta de un accidente cerebrovascular es la parálisis en un lado del cuerpo, llamada hemiplejía. Una incapacidad relacionada que no es tan debilitante como la parálisis es la debilidad de un lado del cuerpo o hemiparesis. La parálisis o la debilidad puede afectar sólo a la cara, un brazo, o una pierna, o puede afectar a todo un lado del cuerpo y a la cara. Una persona que sufre un accidente cerebrovascular en el hemisferio izquierdo del cerebro presentará parálisis del lado derecho o paresis. A la inversa, una persona que sufre un accidente cerebrovascular en el hemisferio derecho del cerebro presentará déficit en el lado izquierdo del cuerpo. Un paciente que sufre un accidente cerebrovascular también podrá presentar problemas con las actividades diarias más simples, tales como caminar, vestirse, comer y utilizar el cuarto de baño. Los déficits motores pueden resultar del daño de la corteza motora en los lóbulos frontales del cerebro o del daño de las partes inferiores del cerebro, tales como el cerebelo, que controla el equilibrio y la coordinación. Algunos pacientes que sufren accidentes cerebrovasculares también presentan problemas en comer y tragar, llamados disfagia.

Déficits cognoscitivos: Un accidente cerebrovascular puede ocasionar problemas de raciocinio, conciencia, atención, aprendizaje, hacer juicio y memoria. Si los problemas cognoscitivos son severos, el paciente puede tener apraxia, agnosia o "descuido". En el contexto del accidente cerebrovascular, "descuido" de conciencia significa que un paciente no tiene conocimiento de un lado de su cuerpo o un lado del campo visual y no está

consciente del déficit. Un paciente que ha sufrido un accidente cerebrovascular puede estar inconsciente de lo que le rodea o puede estar inconsciente de déficits mentales resultantes del accidente cerebrovascular.

Déficits de lenguaje: Las personas víctimas de un accidente cerebrovascular tienen a menudo problemas en comprender o formar frases. Un déficit de comprensión del lenguaje se llama afasia. El problema en hablar o formar palabras se llama disartria. Los problemas del lenguaje resultan generalmente de daño a los lóbulos temporales y parietales izquierdos del cerebro.

Déficits emocionales: Un accidente cerebrovascular puede conducir a problemas emocionales. Los pacientes que sufren un accidente cerebrovascular pueden tener dificultad en controlar sus emociones o pueden expresar emociones inapropiadas en ciertas situaciones. Una incapacidad común que ocurre en muchos pacientes que han sufrido un accidente cerebrovascular es la depresión. La depresión puede ser más que una tristeza general resultante del incidente de accidente cerebrovascular. Es un problema de comportamiento clínico que puede dificultar la recuperación y la rehabilitación y puede incluso conducir al suicidio. La depresión posterior al accidente cerebrovascular se trata como cualquier depresión, con medicamentos antidepresores y mediante la terapia.

Dolor: Los pacientes pueden experimentar dolor, entumecimiento incómodo o sensaciones extrañas después de sufrir un accidente cerebrovascular. Esas sensaciones pueden deberse a muchos factores, entre ellos, daño de las regiones sensoriales del cerebro, articulaciones inflexibles o una extremidad incapacitada.

Un tipo poco común de dolor resultante de un accidente cerebrovascular se llama dolor central de accidente cerebrovascular o síndrome de dolor central (SDC, en inglés CPS). El síndrome de dolor central resulta de daño a un área del cerebro central llamada tálamo. El dolor es una mezcla de sensaciones, entre las que figuran las de calor y frío, ardor, hormigueo, falta de sensación, punzadas agudas y dolor intenso subyacente. El dolor es a menudo peor en las extremidades –las manos y los pies –y empeora con el movimiento y los cambios de temperatura, en especial las temperaturas frías. Lamentablemente, puesto que la mayoría de los medicamentos contra el dolor proporcionan poco alivio de estas sensaciones, existen muy pocos tratamientos o terapias para combatir el síndrome de dolor central.

¿Qué riesgos especiales afrontan las mujeres?

Algunos factores de riesgo relacionados con el accidente cerebrovascular se aplican sólo a las mujeres. Figuran principalmente entre éstos el embarazo, el parto y la menopausia. Estos factores de riesgo están vinculados con las fluctuaciones hormonales y los cambios que afectan a las mujeres en diferentes etapas de la vida. La investigación realizada en estas últimas décadas ha demostrado que los anticonceptivos orales de dosis elevada, la clase utilizada en la década de 1960 y 1970, pueden aumentar el riesgo de accidente cerebrovascular en las mujeres. Afortunadamente, los anticonceptivos orales con dosis elevadas de estrógeno se han dejado de utilizar y han sido sustituidos por anticonceptivos orales más seguros y eficaces con dosis más bajas de estrógeno. Algunos estudios han demostrado que los anticonceptivos orales de baja dosis más nuevos pueden no aumentar notablemente el riesgo de accidente cerebrovascular en las mujeres.

Otros estudios han demostrado que el embarazo y el parto pueden colocar a una mujer en situación de riesgo mayor para un accidente cerebrovascular. El embarazo aumenta el riesgo de accidente cerebrovascular hasta 3-13 veces. Naturalmente, el riesgo de accidente cerebrovascular en las mujeres jóvenes de edad reproductiva es en primer lugar muy pequeño, por lo que un incremento moderado en el riesgo durante el embarazo es aún un riesgo relativamente pequeño. El embarazo y el parto ocasionan accidentes cerebrovasculares en unas 8 de cada 100,000 mujeres. Lamentablemente, un 25 por ciento de los accidentes cerebrovasculares durante el embarazo terminan en la muerte y los accidentes cerebrovasculares hemorrágicos, aunque son raros, constituyen aún la causa principal de muerte materna en los Estados Unidos. La hemorragia subaracnoide, en particular, ocasiona de una a cinco muertes maternas por 10,000 embarazos.

Un estudio patrocinado por el NINDS demostró que el riesgo de accidente cerebrovascular durante el embarazo es mayor en el periodo posparto—las 6 semanas después del alumbramiento. El riesgo de accidente cerebrovascular isquémico después del embarazo es unas nueve veces más elevado y el riesgo de accidente cerebrovascular hemorrágico es más de 28 veces más alto para las mujeres después del parto que para las mujeres que no están embarazadas o en la etapa posparto. Se desconoce la causa.

De la misma forma que los cambios hormonales durante el embarazo y el parto están asociados con un mayor riesgo de accidente cerebrovascular, los cambios hormonales al final de los años reproductivos pueden aumentar el riesgo de accidente cerebrovascular. Varios estudios han demostrado que la menopausia, el final de la capacidad reproductiva de una mujer marcada por la terminación de su ciclo menstrual, puede incrementar el riesgo de accidente cerebrovascular entre las mujeres. Afortunadamente, algunos estudios han indicado que la terapia de sustitución hormonal puede reducir algunos de los efectos de la menopausia y disminuir el riesgo de accidente cerebrovascular.

En la actualidad, el NINDS está patrocinando el Ensayo de Estrógeno para Combatir el Accidente Cerebrovascular en las Mujeres (WEST), un ensayo doble ciego, controlado con placebo, aleatorizado, que tiene como meta determinar si la terapia a base de estrógeno puede reducir el riesgo de muerte o de accidente cerebrovascular recurrente en las mujeres posmenopáusicas que tienen un historial de reciente accidente cerebrovascular isquémico transitorio o de accidente cerebrovascular no incapacitante.

El mecanismo mediante el cual el estrógeno puede resultar beneficioso para las mujeres posmenopáusicas podría incluir su rol en el control del colesterol. Los estudios han demostrado que el estrógeno aumenta los niveles de la lipoproteína de alta densidad (colesterol bueno), y reduce los niveles de la lipoproteína de baja densidad (colesterol malo).

¿Están los niños y los jóvenes sometidos a riesgo de accidente cerebrovascular?

Los niños tienen factores de riesgo que les son únicos. Las personas jóvenes parecen sufrir accidentes cerebrovasculares hemorrágicos más que accidentes cerebrovasculares isquémicos, una diferencia significativa frente a otros grupos de mayor edad, en los cuales los accidentes cerebrovasculares isquémicos constituyen la mayoría de los casos. Los accidentes cerebrovasculares hemorrágicos representan un 20 por ciento de todos los accidentes cerebrovasculares en los Estados Unidos y muchos de estos ocurren en los jóvenes.

Los expertos clínicos separan a menudo a los "jóvenes" en dos categorías: los que tienen menos de 15 años de edad y los que tienen de 15 a 44 años de edad. Las personas de 15 a 44 años de edad son consideradas generalmente como adultos jóvenes y tienen muchos de los factores de riesgo citados anteriormente, tales como el consumo de cigarrillos y drogas, el abuso del alcohol, el embarazo, lesiones a la cabeza y al cuello, enfermedad cardíaca, malformaciones del corazón e infecciones. Algunas otras causas del accidente cerebrovascular en los jóvenes están vinculadas con enfermedades genéticas.

Entre las complicaciones médicas que pueden conducir a accidentes cerebrovasculares en los niños figuran la infección intracraneal, la lesión cerebral, malformaciones vasculares tales como el síndrome de moyamoya, la enfermedad vascular oclusiva y trastornos genéticos, tales como la anemia falciforme, la esclerosis tuberosa y el síndrome de Marfan.

Los síntomas de accidente cerebrovascular en los niños difieren de los de los adultos y adultos jóvenes. Un niño que sufre un accidente cerebrovascular puede tener convulsiones, pérdida repentina del habla, pérdida del lenguaje expresivo (incluido el lenguaje corporal y los gestos), hemiparesis (debilidad de un lado del cuerpo), hemiplejía (parálisis en un lado del cuerpo), disartria (impedimento del habla), dolor de cabeza o fiebre. Constituye una emergencia médica cuando el niño presenta algunos de estos síntomas.

La condición subyacente que condujo al accidente cerebrovascular en los niños debería determinarse y controlarse para evitar futuros accidentes cerebrovasculares. Por ejemplo, un estudio clínico reciente patrocinado por el Instituto Nacional del Corazón, el Pulmón y la Sangre, encontró que el administrar transfusiones de sangre a los niños de corta edad con anemia falciforme reduce grandemente el riesgo de accidente cerebrovascular. El Instituto sugiere incluso tratar de evitar un accidente cerebrovascular en los niños de alto riesgo dándoles transfusiones de sangre antes de que experimenten un accidente cerebrovascular.

La mayoría de los niños que sufren un accidente cerebrovascular saldrán del mismo mejor que los adultos después del tratamiento y la rehabilitación. Esto se debe en parte a la gran plasticidad del cerebro inmaduro, y a la capacidad de los niños de adaptarse a los déficits y a la lesión sufrida. Los niños que sufren convulsiones junto con un accidente cerebrovascular no se recuperan tan bien como los niños que no tienen convulsiones. Algunos niños pueden presentar hemiplejía residual, aunque la mayoría aprenderá con el tiempo a caminar.

¿Qué investigación realiza el NINDS?

El NINDS es la principal institución que apoya la investigación sobre los accidentes cerebrovasculares en los Estados Unidos y patrocina una amplia gama de estudios experimentales de investigación, desde investigaciones de los mecanismos biológicos básicos hasta estudios con modelos animales y ensayos clínicos.

En la actualidad, los investigadores del NINDS estudian los mecanismos de los factores de riesgo de accidente cerebrovascular y el proceso de daño cerebral que resulta del mismo. Parte de este daño cerebral puede ser secundario frente a la muerte inicial de las células cerebrales ocasionada por la falta de flujo de sangre al tejido cerebral. Esta ola secundaria de lesiones cerebrales es un resultado de una reacción tóxica al daño primario y afecta principalmente a un elemento neuroquímico excitatorio, conocido como glutamato.

El glutamato en el cerebro normal funciona como mensajero químico entre las células cerebrales, permitiéndoles comunicarse. Pero una cantidad excesiva de glutamato en el cerebro ocasiona demasiada actividad y las células cerebrales "se queman" rápidamente con tanta excitación, liberando más productos químicos tóxicos, tales como caspasas, citokinas, monocitos y radicales libres de oxígeno. Estas sustancias envenenan el medio ambiente químico de las células circundantes, iniciando una cascada de degeneración y muerte celular programada, llamada apoptosis.

Investigadores del NINDS estudian los mecanismos subyacentes en este accidente cerebrovascular secundario que consiste principalmente en inflamación, toxicidad y una descomposición de los vasos sanguíneos que proporcionan la sangre al cerebro. Los investigadores también buscan formas de prevenir la lesión secundaria del cerebro proporcionando diferentes tipos de neuroprotección para las células salvables que eviten la inflamación y bloqueen algunos de los productos químicos tóxicos creados por las células del cerebro que están muriendo. Con esta investigación los científicos esperan producir agentes neuroprotectores para evitar el daño secundario al cerebro.

Para más información sobre la excitotoxicidad, la neuroprotección y la cascada isquémica, consulten el Apéndice en la parte posterior de este documento.

Otra área de investigación incluye a los experimentos con vasodilatadores, medicamentos que amplían o dilatan los vasos sanguíneos y, por tanto, aumentan el flujo de sangre al cerebro. Los vasodilatadores han sido utilizados desde hace tiempo para tratar muchos problemas médicos, entre ellos, la enfermedad cardíaca. Los investigadores esperan que los vasodilatadores ayuden en la rehabilitación de las personas que sufren un accidente cerebrovascular aumentando el flujo de sangre al cerebro. Hasta la fecha, lamentablemente, han demostrado un éxito limitado, posiblemente debido a que no se han administrado lo suficientemente rápido después de la aparición de un accidente cerebrovascular.

La investigación básica también se ha concentrado en la genética del accidente cerebrovascular y los factores de riesgo del mismo. Un área de investigación en la que entra en juego la genética es la terapia de genes. La terapia de genes incluye colocar un gen para una proteína deseada en ciertas células del cuerpo. El gen insertado "programará" luego la célula para producir la proteína deseada. Si suficientes células en las áreas correctas producen suficiente proteína, entonces la proteína podría ser terapéutica.

Los científicos han de encontrar formas de trasladar el ADN (en inglés DNA) terapéutico a las células apropiadas y han de aprender a transmitir suficiente ADN (DNA) a un número suficiente de células de forma que los tejidos produzcan una cantidad terapéutica de proteína. La terapia de genes está en las etapas iniciales de desarrollo y hay muchos problemas que superar, incluidos los de aprender a penetrar la barrera sanguínea-cerebral sumamente impenetrable y cómo detener la reacción inmunológica del huésped al virus que transporta el gen a las células. Algunas de las proteínas utilizadas para la terapia en caso de accidente cerebrovascular podría incluir proteínas neuroprotectoras, proteínas antiinflamatorias y proteínas de reparación celular/AND (DNA), entre otras.

El NINDS apoya y realiza una amplia serie de estudios en animales, desde la investigación genética sobre zebrafish hasta la investigación de rehabilitación en simios. Gran parte de la investigación con animales del Instituto incluye a roedores, especialmente ratones y ratas. Por ejemplo, un estudio sobre la hipertensión y el accidente cerebrovascular utiliza ratas que han sido criadas de forma que sean hipertensivas y por tanto susceptibles a sufrir un

accidente cerebrovascular. Al estudiar el accidente cerebrovascular en las ratas, los científicos esperan obtener un mejor cuadro de lo que pudiera estar ocurriendo en los pacientes humanos. Los científicos también pueden utilizar modelos animales para someter a prueba intervenciones terapéuticas prometedoras. Si una terapia resulta beneficiosa para los animales, entonces los científicos pueden considerar someter a prueba la terapia en seres humanos.

Un área de investigación prometedora sobre los accidentes cerebrovasculares con animales incluye la hibernación. Una disminución espectacular del flujo de sangre al cerebro en los animales que hibernan es extensa—suficientemente extensa que mataría a un animal no hibernante. Durante la hibernación, el metabolismo de un animal se ve frenado, la temperatura del cuerpo desciende y las necesidades de energía y oxígeno de las células cerebrales disminuyen.

Si los científicos pueden descubrir cómo los animales hibernan sin experimentar daño cerebral, entonces quizás puedan descubrir formas de detener el daño cerebral asociado con el menor flujo de sangre en los pacientes que sufren accidentes cerebrovasculares. Otros estudios examinan el papel de la hipotermia, o reducción en la temperatura del cuerpo, sobre el metabolismo y la neuroprotección.

Tanto la hibernación como la hipotermia guardan relación con la hipoxia y el edema. La hipoxia, o anoxia, ocurre cuando no hay suficiente oxígeno para que las células cerebrales puedan funcionar como es debido. Puesto que las células cerebrales requieren grandes cantidades de oxígeno para atender sus necesidades energéticas, son especialmente vulnerables a la hipoxia. Ocurre edema cuando el equilibrio químico del tejido cerebral es perturbado y el agua o fluidos fluyen a las células cerebrales, haciendo que se hinchen y exploten, soltando su contenido tóxico a los tejidos circundantes. El edema es una causa de hinchazón del tejido cerebral en general y contribuye a la lesión secundaria asociada con un accidente cerebrovascular.

Los estudios de investigación básica y los estudios con animales mencionados anteriormente no incluyen a personas y caen dentro de la categoría de investigación preclínica. En la investigación clínica participan personas. Un área de investigación que ha hecho la transición de modelos animales a investigación clínica es el estudio de los mecanismos subyacentes en la plasticidad del cerebro y la reconexión neuronal que ocurre después de un accidente cerebrovascular.

Nuevos adelantos en las técnicas de imágenes y en la rehabilitación han demostrado que el cerebro puede compensar la función perdida como resultado de un accidente cerebrovascular. Cuando las células en un área del cerebro responsable de una determinada función mueren, el paciente se torna incapaz de desempeñar dicha función. Por ejemplo, un paciente que ha sufrido un accidente cerebrovascular con infarto en el área del cerebro responsable del reconocimiento facial se torna incapaz de reconocer las caras, un síndrome llamado agnosia facial. Pero, con el tiempo, la persona puede llegar a reconocer las caras nuevamente, aún cuando el área del cerebro originalmente programada para realizar dicha función permanezca muerta.

La plasticidad del cerebro y la reconexión de las conexiones neurales permiten a una parte del cerebro cambiar funciones y asumir las funciones más importantes de una parte incapacitada. Esta reconexión del cerebro y restauración de la función, que el cerebro trata de hacer automáticamente, puede ayudarse con la terapia. Los científicos están trabajando

por encontrar nuevas y mejores formas de ayudar al cerebro a repararse para restablecer funciones importantes en el paciente que sufre un accidente cerebrovascular.

Un ejemplo de una terapia resultante de esta investigación es el uso del estímulo magnético transcraneal (EMT - en inglés TMS), en la rehabilitación del paciente que sufre un accidente cerebrovascular. Algunas pruebas indican que el EMT, en el que se transmite una pequeña corriente magnética a un área del cerebro, quizás pueda aumentar la plasticidad del cerebro y acelerar la recuperación de la función después de un accidente cerebrovascular. El instrumento de EMT es un pequeño bucle que se mantiene fuera de la cabeza, sobre la parte del cerebro que necesita estímulo. En la actualidad, varios estudios en el NINDS están sometiendo a prueba el hecho de si el EMT tiene algún valor para aumentar la función motora y para mejorar la recuperación funcional.

Ensayos clínicos

La investigación clínica se realiza usualmente en una serie de ensayos que se hacen progresivamente mayores. Un ensayo clínico de la Etapa I se basa directamente en las lecciones aprendidas de la investigación básica y animal y se utiliza para someter a prueba la seguridad de la terapia para una determinada enfermedad y a fin de estimar la posible eficacia en unos cuantos sujetos humanos.

Un ensayo clínico de la Etapa II conlleva generalmente el uso de muchos sujetos en varios centros diferentes y se utiliza para someter a prueba la seguridad y posible eficacia de una escala más amplia, a fin de someter a prueba distintas dosis de medicamentos o perfeccionar técnicas de cirugía y determinar la mejor metodología y medidas del resultado para el ensayo clínico mayor de la tercera etapa que se realizará.

Un ensayo clínico de la Etapa III es la empresa mayor de la investigación clínica. Este tipo de ensayo incluye a menudo muchos centros y muchos sujetos. El ensayo clínico tiene comúnmente dos grupos de pacientes que reciben tratamientos diferentes, pero toda la demás atención médica estándar es la misma y representa la mejor atención médica disponible. El ensayo clínico puede comparar dos tratamientos o, si hay sólo un tratamiento que probar, los pacientes que no reciben la terapia de la prueba reciben en vez de ello un placebo. Se les dice a los pacientes que el tratamiento adicional que están recibiendo puede ser el tratamiento activo o puede ser un placebo.

Muchos ensayos de la Etapa III se denominan ensayos clínicos doble ciegos, aleatorizados. Doble ciego significa que ni los sujetos ni los médicos ni las enfermeras que tratan a los sujetos y determinan la respuesta a la terapia saben qué tipo de tratamiento recibe el sujeto. La aleatorización se refiere a la colocación de los sujetos en uno de los grupos de tratamiento de forma que no sea pronosticada por los pacientes o por los investigadores. En estos ensayos clínicos participan generalmente muchos investigadores y su conclusión requiere muchos años. La hipótesis y los métodos del ensayo son muy exactos y bien planificados. Los diseños de los ensayos clínicos, así como los conceptos de exigir que los ensayos sean doble ciegos y estén aleatorizados, han evolucionado a través de años de experimentación, ensayo y error. En la actualidad, los investigadores están formulando nuevos diseños para aumentar al máximo la oportunidad de que todos los sujetos reciban la terapia.

La mayoría de los tratamientos para uso general provienen de los ensayos clínicos de la Etapa III. Después de que ha concluido uno o más de los ensayos clínicos de la Etapa III, y

si los resultados son positivos para el tratamiento, los investigadores pueden solicitar a la FDA (Food and Drug Administration), aprobación del gobierno para utilizar el medicamento o el procedimiento para tratar a los pacientes. Una vez que la agencia federal FDA ha aprobado el tratamiento o el procedimiento, puede ser utilizado por médicos cualificados en todo el país. El sobre al dorso de este folleto contiene tarjetas con información acerca de algunos de los numerosos ensayos clínicos sobre accidentes cerebrovasculares apoyados o concluidos por el NINDS.

Glosario

Accidente cerebrovascular agudo-una etapa del accidente cerebrovascular que dura desde la aparición de los síntomas hasta unas cuantas horas después de la aparición de dichos síntomas.

Accidente cerebrovascular embólico -un accidente cerebrovascular ocasionado por un émbolo.

Accidente cerebrovascular hemorrágico-sangrado repentino dentro o alrededor del cerebro.

Accidente cerebrovascular trombótico-un accidente cerebrovascular ocasionado por trombosis.

Activador de plasminógeno de tejido recombinante (rt-pa)-una forma genéticamente producida de t-pa, una sustancia trombolítica y anticoagulante, fabricada naturalmente por el cuerpo.

Afasia-la incapacidad de comprender o crear frases, escritos, o lenguaje en general debido a daño de los centros del cerebro que controlan el habla.

Agentes antiplaquetarios-un tipo de terapia con medicamentos anticoagulantes que previene la formación de coágulos de sangre impidiendo la acumulación de plaquetas que forman la base de los coágulos de sangre. Algunos agentes antiplaquetarios comunes son la aspirina y la ticlopidina; véase anticoagulantes.

Agentes antitrombóticos-un tipo de terapia con medicamentos anticoagulantes que previene la formación de coágulos de sangre inhibiendo las acciones coagulantes de la trombina de proteína de sangre. Algunos agentes antitrombóticos comunes son la warfarina y la heparina; véase anticoagulantes.

Agentes neuroprotectores-medicamentos que protegen el cerebro de lesión secundaria ocasionada por un accidente cerebrovascular.

Agnosia-una incapacidad cognoscitiva caracterizada por la ignorancia o incapacidad de reconocer un lado del cuerpo o un lado del campo visual.

Aminoácidos excitativos-una subserie de neurotransmisores; proteínas liberadas por una neurona en el espacio entre dos neuronas para promover un estado excitativo en la otra neurona.

Aneurisma-un lugar débil o delgado en una pared arterial que se ha extendido o hinchado en forma de globo desde la pared arterial y llenado con sangre, o daño de una arteria conducente a la acumulación de sangre entre las capas de las paredes de los vasos sanguíneos.

Angiografía de resonancia magnética -una técnica de imágenes que incluye la inyección de un tinte de contraste en el vaso sanguíneo y la utilización de las técnicas de resonancia magnética para crear

una imagen de la sangre a medida que fluye a través del vaso sanguíneo; a menudo se utiliza para detectar estenosis de las arterias cerebrales dentro del cráneo.

Anoxia-un estado de interrupción casi total de la administración de oxígeno a una célula, que resulta en producción de baja energía y la muerte posible de la célula; véase hipoxia.

Anticoagulantes-una terapia medicamentosa utilizada para prevenir la formación de coágulos de sangre que pueden alojarse en las arterias cerebrales y ocasionar accidentes cerebrovasculares.

Apoplejía-un término histórico relacionado al accidente cerebrovascular, las más de las veces hemorragia intracerebral, que se aplicó a una condición que incluía desorientación o parálisis.

Apoptosis-una forma de muerte celular que entraña la contracción de la célula y la eliminación subsiguiente de los elementos internos de la célula por el sistema inmunológico del cuerpo. La apoptosis es una forma activa y no tóxica de suicidio celular que no induce una respuesta inflamatoria. Se llama a menudo la muerte celular programada debido a que se desencadena por una señal genética, entraña mecanismos celulares específicos y es irreversible una vez iniciada.

Apraxia-un trastorno de movimiento caracterizado por la incapacidad de realizar movimientos voluntarios diestros o con un fin definido, generalmente ocasionado por daño a las áreas del cerebro que controlan el movimiento voluntario.

Arteria carótida-una arteria, situada a cualquier lado del cuello, que suministra sangre al cerebro.

Arteria vertebral-una arteria a ambos lados del cuello; véase arteria carótida.

Arteriografía-una radiografía de la arteria carótida tomada cuando se inyecta un tinte especial en la arteria.

Arteriosclerosis-una enfermedad de los vasos sanguíneos caracterizada por depósitos de material lípido en el interior de las paredes de las arterias grandes a medianas que hacen que las paredes arteriales se vuelvan más gruesas, duras, quebradizas y propensas a romperse.

Ataque isquémico-isquemia en los tejidos del cerebro.

Ataque isquémico transitorio -un incidente isquémico cerebrovascular breve que dura de unos cuantos minutos hasta 24 horas; llamado a menudo "mini-accidente cerebrovascular".

Barrera sanguínea-cerebral o hemoencefálica-una red compleja de células cerebrales de apoyo, llamadas glias, que rodean a los vasos sanguíneos y protegen a las neuronas de los efectos tóxicos de la exposición directa a la sangre.

Bucle desmontable-un bucle de platino que se inserta en una arteria en el muslo y se pasa a través de las arterias hasta el lugar de una aneurisma. El bucle se suelta en la aneurisma creando una respuesta inmunológica del cuerpo. El cuerpo produce un coágulo de sangre dentro de la aneurisma, fortaleciendo las paredes de la arteria y reduciendo el riesgo de ruptura.

Calcificación anular mitral-una enfermedad de la válvula mitral del corazón.

Cascada isquémica-una serie de eventos que duran de varias horas a varios días después de la isquemia inicial y que resulta en la muerte celular generalizada y en daños a los tejidos más allá del área del tejido originalmente afectada por la falta de flujo sanguíneo inicial.

Cinturón de los accidentes cerebrovasculares-un área de la región sureste de estados unidos con la mayor tasa de mortalidad por accidentes cerebrovasculares en el país.

Colesterol-una sustancia similar a la cera, producida naturalmente por el hígado y también hallada en los alimentos, que circula en la sangre y ayuda a mantener los tejidos y las membranas celulares. El exceso de colesterol en el cuerpo puede contribuir a la aterosclerosis y a la alta presión sanguínea.

Colesterol total en el suero-una medición total combinada de la lipoproteína de alta densidad y la lipoproteína de baja densidad de una persona.

Coumadin®-un anticoagulante popular conocido también como warfarina.

Cytokines-proteínas pequeñas parecidas a las hormonas liberadas por los leucocitos, células endoteliales y otras células para promover una respuesta inmunológica inflamatoria a una lesión.

Derivación extracraneal/intracraneal -un tipo de cirugía que restaura el paso de la sangre a una zona privada de sangre del tejido cerebral reencaminando una arteria saludable en el cuero cabelludo al área del tejido cerebral afectado por una arteria bloqueada.

Disartria-un trastorno del lenguaje caracterizado por dificultad al hablar o formar palabras.

Disfagia-problemas al comer y tragar.

Edema-hinchazón de una célula que resulta de la entrada de una gran cantidad de agua o líquido en la célula.

Edema citotóxico-un estado de compromiso celular que conlleva la entrada de fluidos y productos químicos tóxicos en una célula ocasionando hinchazón posterior de la célula.

Émbolo-coágulo libre que se forma comúnmente en el corazón.

Endarterectomía carótida-cirugía utilizada para eliminar los depósitos grasos de las arterias carótidas.

Enfermedad cerebrovascular-una reducción en el suministro de sangre al cerebro bien mediante estrechamiento de las arterias por concentración de placa en las paredes interiores de las arterias, llamada estenosis, o mediante el bloqueo de una arteria debido a un coágulo de sangre.

Enfermedad de los vasos pequeños-una enfermedad cerebrovascular definida por estenosis en las arterias pequeñas del cerebro.

Enfermedad de vasos grandes-estenosis en las arterias grandes del sistema cerebrovascular.

Estenosis-angostamiento de una arteria debido a la concentración de placa en el interior de la pared de la arteria.

Estenosis de la válvula mitral-una enfermedad de la válvula mitral del corazón que entraña la concentración de material parecido a plaquetas en la válvula y alrededor de la misma.

Estímulo magnético transcraneal-una pequeña corriente magnética administrada a un área del cerebro para promover plasticidad y curación.

Exploración de imágenes de resonancia magnética-un tipo de imágenes que conlleva el uso de campos magnéticos para detectar cambios sutiles en el contenido de agua de los tejidos.

Exploración de tomografía computarizada-radiografías transversales del cerebro y de la cabeza. También se llama tomografía axial computarizada o exploración cat.

Factores de necrosis de los tejidos-productos químicos liberados por leucocitos y otras células que ocasionan muerte celular secundaria durante la respuesta inmunológica inflamatoria asociada con la cascada isquémica.

Fibrilación atrial-pulsación irregular del atrio izquierdo o la cámara superior izquierda del corazón.

Fluido o líquido cerebroespinal-líquido claro que baña el cerebro y la médula espinal.

Flujo de sangre cerebral -el flujo de sangre a través de las arterias que conducen al cerebro, llamado sistema cerebrovascular.

Glia-conocida también como neuroglia; células de apoyo del sistema nervioso que constituyen la barrera sanguínea-cerebral. Proporciona nutrientes y oxígeno a neuronas vitales y protege las neuronas de la infección, la toxicidad y el trauma. Algunos ejemplos de glia son los oligodendroglis, los astrocitos y las microglis.

Glutamato-conocido también como ácido glutámico; un aminoácido que actúa como neurotransmisor excitativo en el cerebro.

Hemiparesia-debilidad en un lado del cuerpo.

Hemiplejía-parálisis de un lado del cuerpo.

Hemorragia intracerebral-ocurre cuando un vaso sanguíneo dentro del cerebro deja filtrar sangre al cerebro.

Hemorragia subaracnoide-sangrado dentro de las meninges o membranas exteriores del cerebro que pasa al fluido claro que rodea al cerebro.

Heparina-un tipo de anticoagulante.

Hipertensión (alta presión sanguínea)-caracterizada por una presión de la sangre arterial persistentemente elevada mayor o igual a 140 mm/hg de presión sistólica sobre 90 mm/hg de presión diastólica.

Hipoxia-un estado de reducción en el suministro de oxígeno a una célula de forma que el oxígeno descende por debajo de los niveles normales; véase anoxia.

Homeostasia-un estado de equilibrio entre distintos fluidos y productos químicos en una célula, en los tejidos o en el cuerpo en general.

Imágenes de resonancia magnética funcional -un tipo de imágenes que mide los aumentos del flujo de sangre dentro del cerebro.

Incidencia-el alcance o frecuencia de un evento; el número de eventos nuevos específicos en un determinado periodo de tiempo.

Infartación-una pérdida repentina de suministro de sangre a un tejido que ocasiona la formación de un infarto.

Infarto-un área del tejido que está muerta o moribunda debido a la pérdida de suministro de sangre.

Infarto lagunar-oclusión de una arteria pequeña del cerebro resultante en una pequeña zona de tejido cerebral muerto, llamada infarto lagunar; a menudo es ocasionado por estenosis de las arterias pequeñas, llamada enfermedad de vasos pequeños.

Interleuquinas-un grupo de proteínas relacionadas con los cytokines secretado por los leucocitos y que participan en la respuesta inmunológica inflamatoria de la cascada isquémica.

Isquemia-una pérdida de flujo sanguíneo al tejido, ocasionada por una obstrucción del vaso sanguíneo, generalmente en forma de estenosis de placas o un coágulo de sangre.

Leucocitos-proteínas de la sangre que participan en la respuesta inmunológica inflamatoria de la cascada isquémica.

Lipoproteína-pequeños glóbulos de colesterol cubiertos por una capa de proteína; producida por el hígado.

Lipoproteína de alta densidad-conocido también como buen colesterol; un compuesto que consiste en un lípido y una proteína que lleva un pequeño porcentaje del colesterol total de la sangre y lo deposita en el hígado.

Lipoproteína de baja densidad -conocida también como colesterol malo; un compuesto que consiste en un lípido y una proteína que lleva la mayor parte del colesterol total en la sangre y deposita el exceso a lo largo del interior de las paredes arteriales.

Malformación arteriovenosa (mfav- en inglés avm) -trastorno congénito caracterizado por una red compleja de arterias y venas entrelazadas.

Mitocondria-organelos productores de energía en la célula.

Necrosis-una forma de muerte celular resultante de anoxia, trauma o cualquier otra forma de daño irreversible de la célula; incluye la liberación de material celular tóxico en el espacio intercelular, envenenando células circundantes.

Neurona-la principal célula funcional del cerebro y del sistema nervioso, que consiste en un cuerpo celular, un axón y dendritas.

Pared endotelial-una capa plana de células que constituyen el recubrimiento más interior de un vaso sanguíneo.

Penumbra isquémica-áreas de células cerebrales dañadas, pero aún vivas, distribuidas en un patrón de mosaico alrededor de las áreas de células cerebrales muertas.

Placa-depósitos grasos de colesterol depositados a lo largo del interior de las paredes arteriales que conducen a aterosclerosis y estenosis de las arterias.

Plaquetas-estructuras halladas en la sangre que se conocen principalmente por su papel en la coagulación de la sangre.

Plasticidad-la capacidad de ser formado o moldeado; en referencia al cerebro, la capacidad del cerebro de adaptarse a los déficits y a las lesiones.

Prevalencia-el número de casos de una enfermedad en una población en un determinado momento.

Radicales libres de oxígeno-productos químicos tóxicos liberados durante el proceso de respiración celular y liberados en cantidades excesivas durante la necrosis de una célula; participan en la muerte de células secundarias asociadas con la cascada isquémica.

Recorte-un procedimiento quirúrgico para el tratamiento de las aneurismas cerebrales, que conlleva el aislamiento con una abrazadera de una aneurisma de un vaso sanguíneo, la eliminación quirúrgica de esta parte hinchada del vaso sanguíneo y el cierre de la abertura en la pared arterial.

Síndrome de dolor central -dolor ocasionado por daño de una zona en el tálamo. El dolor es una mezcla de sensaciones, que incluyen calor y frío, ardor, picor, entumecimiento, punzadas agudas y dolor intenso subyacente.

T-pa-véase activador de plasminógeno de tejido recombinante.

Trombolíticos- medicamentos o fármacos utilizados para tratar un accidente cerebrovascular isquémico agudo que se está produciendo, disolviendo el coágulo de sangre que ocasiona el accidente cerebrovascular y restaurando así el flujo de sangre a través de la arteria.

Trombosis-formación de un coágulo de sangre en una de las arterias cerebrales de la cabeza o el cuello que permanece pegada a la pared arterial hasta que se hace lo suficientemente grande para bloquear el flujo de sangre.

Ultrasonido doppler dúplex-una técnica de imágenes diagnósticas en la que puede formarse la imagen de una arteria haciendo rebotar ondas sonoras de la sangre en movimiento en la arteria y midiendo los cambios de frecuencia de los ecos.

Vasodilatadores-medicamentos que aumentan el flujo sanguíneo al cerebro ampliando o dilatando los vasos sanguíneos.

Vasoespasma-un efecto secundario peligroso de la hemorragia subaracnoide en el que los vasos sanguíneos en el espacio subaracnoide se contraen erráticamente, cortando el flujo de sangre.

Warfarina-un anticoagulante popular, conocido también como cumadina.

Apéndice

La Cascada Isquémica

El cerebro es el órgano más complejo del cuerpo humano. Contiene cientos de miles de millones de células que se interconectan para formar una red compleja de comunicación. El cerebro tiene varios tipos diferentes de células, de las cuales las más importantes son las neuronas. La organización de las neuronas en el cerebro y la comunicación que ocurre entre ellas conducen al pensamiento, la memoria, la actividad cognoscitiva y la toma de conciencia.

Otros tipos de células cerebrales se llaman generalmente glia (de la palabra griega que significa "goma o pega"). Estas células complementarias del sistema nervioso proporcionan sustento y apoyo a las neuronas vitales, protegiéndolas contra la infección, las toxinas y el trauma. Las glias constituyen la barrera sanguínea-cerebral entre los vasos sanguíneos y la sustancia del cerebro.

El accidente cerebrovascular es la aparición repentina de parálisis ocasionada por lesión a las células cerebrales al verse perturbado el flujo de sangre. La lesión ocasionada por un vaso sanguíneo bloqueado puede ocurrir dentro de varios minutos y progresar durante horas como resultado de una cadena de reacciones químicas que es desencadenada después de la aparición de los síntomas del accidente cerebrovascular. Los médicos y los investigadores llaman a menudo a esta cadena de reacciones químicas, la cascada isquémica, la cual conduce a una lesión permanente del cerebro ocasionada por el accidente cerebrovascular.

Muerte de las células primarias

En la primera etapa de la cascada isquémica, se corta el flujo de sangre de una parte del cerebro (isquemia). Esto conduce a una falta de oxígeno (anoxia) y falta de nutrientes en las células de esta área fundamental del cerebro. Cuando la falta de oxígeno se hace extrema, las mitocondrias, las estructuras productoras de energía dentro de la célula, no pueden ya producir suficiente energía para permitir el funcionamiento celular. Las mitocondrias se descomponen, liberando productos químicos tóxicos llamados radicales libres de oxígeno al citoplasma de la célula. Estas toxinas envenenan la célula desde dentro hacia afuera, ocasionando la destrucción de otras estructuras celulares, incluyendo al núcleo.

La falta de energía en las células hace que los canales ordenados de la membrana celular que normalmente mantienen homeostasia se abran y permitan a cantidades tóxicas de iones de calcio, sodio y potasio entrar en las células. Al propio tiempo, la célula isquémica lesionada libera aminoácidos excitativos, tales como el glutamato, en el espacio entre las neuronas, conduciendo a una sobreexcitación y lesión de las células circundantes. Con la pérdida de homeostasia, el agua irrumpe en la célula hinchándola (llamado edema citotóxico) hasta que la membrana celular explota bajo la presión interna. Entonces, la célula nerviosa queda permanentemente lesionada y, para todos los efectos, muerta (necrosis e infarto).

Después de que comienza un accidente cerebrovascular, las primeras células que van a morir pueden morir dentro de 4 a 5 minutos. La respuesta al tratamiento que restaura el flujo sanguíneo hasta 2 horas después de la aparición del accidente cerebrovascular indicaría que, en la mayoría de los casos, el proceso no ha terminado por al menos 2 ó 3 horas. Después de ese intervalo, con raras excepciones, la mayor parte de la lesión que ha ocurrido es esencialmente permanente.

Muerte celular secundaria

Debido a la exposición a cantidades excesivas de glutamato, óxido nítrico, radicales libres y aminoácidos excitativos liberados en el espacio intercelular por las células necróticas, las células cercanas tienen una mayor dificultad en sobrevivir. Están recibiendo solo suficiente oxígeno del flujo sanguíneo cerebral para permanecer vivas. Una célula comprometida puede sobrevivir por varias horas en un estado de baja energía.

Si se restaura el flujo de sangre dentro de esta ventana estrecha de oportunidad, que en la actualidad se considera ser de 2 horas aproximadamente, entonces algunas de estas células pueden salvarse y hacerse funcionales nuevamente. Los investigadores han aprendido que el restablecimiento del flujo de sangre a estas células puede lograrse administrando el agente trombolítico que disuelve los coágulos t-PA dentro de tres horas del inicio del accidente cerebrovascular.

Inflamación y la respuesta inmunológica

Si bien las células cerebrales anóxicas y necróticas ocasionan daño de tejido cerebral aún viable, el sistema inmunológico del cuerpo produce daños en el cerebro mediante una reacción inflamatoria mediatizada por el sistema vascular. El daño del vaso sanguíneo en el lugar en que se produce el coágulo de sangre o la hemorragia atrae elementos inflamatorios de la sangre a dicho lugar. Entre los primeros elementos de la sangre en llegar figuran los leucocitos, células blancas que están cubiertas de proteínas del sistema inmunológico que se unen a la pared del vaso sanguíneo en el lugar de la lesión. Después de unirse, los leucocitos penetran la pared endotelial, pasan a través de la barrera sanguínea-cerebral e invaden la sustancia del cerebro ocasionando lesión adicional y muerte de las células cerebrales.

Los leucocitos, llamados monocitos y macrófagos, liberan productos químicos inflamatorios (cytokines, interleukines y factores de necrosis de tejidos) en el lugar de la lesión. Estos productos químicos le hacen más difícil al cuerpo disolver naturalmente un coágulo que ha ocasionado un accidente cerebrovascular desactivando los factores de anticoagulación e inhibiendo la liberación del activador de plasminógeno de tejido natural. Los investigadores de NINDS trabajan actualmente en crear terapias de intervención que inhiban los efectos de los cytokines y otros productos químicos en el proceso inflamatorio durante un accidente cerebrovascular.

Las células cerebrales que sobreviven a la pérdida de flujo de sangre (isquemia) pero que no son capaces de funcionar, constituyen la penumbra isquémica. Estas áreas de células cerebrales aún viables existen como un patrón de mosaico dentro y alrededor del área de tejido cerebral muerto, llamado también infarto.