

ACCIDENTE CEREBROVASCULAR

¿Qué es un accidente cerebrovascular o una apoplejía?

Bases del proceso

Obstrucción del riego sanguíneo. El cerebro recibe un 25% del oxígeno del cuerpo, pero no puede almacenarlo. Las células del cerebro requieren un aporte constante de oxígeno para mantenerse sanas y funcionar correctamente. La sangre, entonces, necesita llegar continuamente al cerebro a través de los dos sistemas arteriales importantes:

- Las arterias carótidas, que suben por la parte anterior del cuello. (El pulso de una arteria carótida puede notarse poniendo los dedos suavemente en cualquier lado del cuello por debajo de la mandíbula).
- Las arterias basílicas se forman en la base del cráneo a partir de las arterias vertebrales, que recorren la columna vertebral y llegan por la parte posterior del cuello. Una reducción del flujo sanguíneo durante un mínimo período de tiempo puede resultar desastrosa y es la causa principal de embolismo. Una embolia tiene la misma relación con el cerebro que un ataque cardíaco tiene con el corazón. Las dos cosas son resultado de una obstrucción de un vaso sanguíneo que interrumpe el suministro de oxígeno a las células, provocando la muerte de tejido vital.

Un *accidente cerebrovascular* (ACV) normalmente es de dos tipos:

- Isquémico (causado por una obstrucción en una arteria).
- Hemorrágico (causado por un desgarro de la pared de la arteria que produce una hemorragia en el cerebro)

Las consecuencias de un ACV, el tipo de funciones afectadas y la gravedad, difieren según el punto en el que se localiza la oclusión y la extensión de la lesión.

Necrosis celular. Otros procesos localizados en el cerebro agravan la lesión. Los científicos están llevando a cabo investigaciones con el fin de descubrir el ciclo de acontecimientos involucrados en la necrosis celular una vez que se pierde el oxígeno.

Una de las hipótesis es la siguiente:

- Cuando la sangre no llega al cerebro, se liberan las proteínas denominadas aminoácidos "excitadores", entre las que se incluyen el glutamato y la glicina.
- Éstas proteínas abren canales en las membranas que cubren las neuronas (células del cerebro) y permiten la entrada de grandes cantidades de calcio.
- El calcio reacciona en las neuronas y libera sustancias nocivas que dañan las células.
- Las partículas naturales liberadas por los procesos químicos del cuerpo humano denominadas radicales libres de oxígeno tal vez desempeñen un papel en la lesión

provocada por el AVC. (Los peróxidos lípidos son algunos de los radicales libres de oxígeno que están siendo estudiados).

Otra hipótesis se centra en una enzima denominada PARP (Poli(ADP-ribosa)polimerasa):

- La PARP normalmente efectúa reparaciones moleculares menores.
- Sin embargo, ante una lesión importante, la reacción de la PARP es desmesurada y absorbe todas las enzimas ATP, las cuales constituyen la principal fuente de energía celular.
- Las células mueren.
- En cuestión de minutos, la zona donde se produce la necrosis celular inicial es rodeada por células del cerebro adicionales dañadas y en proceso de necrosis. El proceso puede alargarse durante horas.

Accidente cerebrovascular de origen isquémico

El ACV isquémico constituye la forma más frecuente de apoplejía, siendo la causa del 80% de todos los accidentes cerebrovasculares. Denominamos isquemia al déficit de aporte de oxígeno en los tejidos vitales. Las embolias se producen por la formación de coágulos que normalmente son de dos tipos:

- *Trombosis cerebral.* Los trombos son coágulos sanguíneos que se forman en el interior de algunas de las arterias del cerebro.
- *Embolia.* Los émbolos son coágulos que desde otros emplazamientos son arrastrados por la sangre, y se van acumulando en la arteria (émbolos).

Arteriosclerosis y trombosis. Por lo general, una trombosis cerebral se produce cuando un coágulo de sangre obstruye una arteria del cerebro; el coágulo de sangre se forma como consecuencia de la arteriosclerosis, proceso involutivo de endurecimiento de las arterias. A veces estos accidentes cerebrovasculares reciben el nombre de ACV de grandes arterias. Este proceso es complejo y se produce con el tiempo:

- Las paredes de las arterias se hacen poco a poco más gruesas, rígidas y estrechas hasta reducir el flujo sanguíneo, una alteración denominada estenosis (estrechamiento).
- Las lesiones en las arterias anómalas indican al sistema inmunológico cuándo liberar glóbulos blancos (especialmente aquellos denominados neutrófilos y macrófagos) en el lugar afectado.
- Los macrófagos se "comen" literalmente los restos y se convierten en células espumosas que se adhieren a las células de los músculos lisos de los vasos sanguíneos, haciendo que se acumulen.
- El sistema inmunológico, al detectar una mayor agresión, libera otros factores denominados citoquinas, que atraen más glóbulos blancos y perpetúan el ciclo regenerativo. A medida que continúan estos procesos, el riego sanguíneo es más lento.
- Además, las paredes interiores lesionadas no consiguen producir suficiente óxido nítrico, una sustancia vital para el mantenimiento de la elasticidad de los vasos sanguíneos. Las arterias se calcifican y pierden elasticidad.
- Las arterias endurecidas y rígidas son incluso más vulnerables a lesionarse. Si se desgarran, puede formarse un coágulo sanguíneo o trombo.
- A continuación el coágulo sanguíneo obstruye completamente la arteria ya estrecha y no deja llegar oxígeno hasta determinadas partes del cerebro. Entonces se produce un accidente cerebrovascular.

Embolias y fibrilación auricular. Por regla general, una embolia se produce por la emigración de un coágulo sanguíneo, que circula por los vasos sanguíneos hasta quedar atascado en una arteria. Los émbolos representan un 60% de los accidentes cerebrovasculares debido a varios trastornos:

- En un 15% de todos los casos, las embolias se forman originalmente como consecuencia de una alteración del ritmo cardíaco denominada Fibrilación Auricular, un latido irregular rápido en las aurículas del corazón. A consecuencia del bombeo irregular, parte de la sangre puede acumularse en la aurícula, donde da lugar a coágulos, que pueden posteriormente soltarse y llegar al cerebro como émbolos.
- Los émbolos también pueden originarse por coágulos de sangre localizados en el emplazamiento de válvulas cardíacas artificiales, tras un infarto de miocardio, o como resultado de la alteración de una válvula del corazón.
- Los émbolos pueden producirse también después de un infarto de miocardio o en relación con una insuficiencia cardíaca. (Rara vez un émbolo se forma a partir de partículas grasas, células de tumores, o burbujas de aire que circulan a través del torrente sanguíneo).

Infarto lacunar. Denominamos infartos lacunares a una serie de accidentes cerebrovasculares isquémicos menores que son la causa de torpeza de movimientos, debilidad y variabilidad emocional. Representan un 25% de embolias y a veces constituyen señales de aviso de una embolia grave.

Accidente cerebrovascular hemorrágico

Hemorragia. El 20% de lo ACV se producen por una hemorragia (sangrado repentino). Las embolias hemorrágicas pueden clasificarse por cómo y cuándo ocurren:

- Hemorragia cerebral o parenquimatosa, se produce dentro del cerebro. Representan más de la mitad de apoplejías hemorrágicas. Suelen ser principalmente resultado de una hipertensión que ejerce presión excesiva en las paredes arteriales dañadas ya por la aterosclerosis. Los pacientes con ataque cardíaco que han recibido fármacos para romper los coágulos o fármacos para diluir la sangre tienen un riesgo ligeramente elevado de este tipo de apoplejía.
- Hemorragia subaracnoidea, el otro tipo principal de embolia hemorrágica, se produce en los tejidos que rodean el cerebro. Suelen estar causadas por la ruptura de un aneurisma, una pared de un vaso sanguíneo debilitada, que a menudo es un trastorno heredado..
- Malformación o fistulas arteriovenosas (MAV), es una conexión anormal entre arterias y venas. Si se produce en el cerebro y se rompe, puede causar también una embolia hemorrágica.

Baja presión arterial (hipotensión). Aunque no es tan frecuente, una presión sanguínea demasiado baja puede reducir el suministro de oxígeno al cerebro y causar un ACV. Esta situación puede darse en el caso de un infarto de miocardio, de un episodio hemorrágico grave, de una infección grave (sepsis), o del uso de anestesia quirúrgica o un tratamiento excesivo de hipertensión.

¿Cuáles son los síntomas de un accidente cerebrovascular?

Las personas con factores de riesgo, así como los compañeros o las personas que atienden a individuos que presentan riesgo de embolias, deberían conocer cuáles son los síntomas generales a fin de que la víctima de un ACV sea trasladada a un hospital lo antes posible tras la aparición de

estas señales de aviso. Resulta especialmente importante que las personas que padezcan migrañas o dolores de cabeza agudos frecuentes sepan cómo distinguir un dolor de cabeza corriente de los síntomas de una embolia.

Ataques isquémicos transitorios

Los ataques isquémicos transitorios (TIA) son pequeñas embolias isquémicas, a menudo causadas por émbolos diminutos que se adhieren a una arteria y rápidamente se fragmentan y disuelven. Las alteraciones mentales y físicas producidas a consecuencia de estos TIA suelen desaparecer en menos de un día; de hecho, casi todos los síntomas desaparecen en menos de una hora. No hay daño residual alguno.

Sin embargo, los ataques isquémicos transitorios son señales de aviso de embolias isquémicas, del mismo modo que una angina constituye un indicio de un posible infarto de miocardio.

Aproximadamente el 5% de las personas que experimentan ataques isquémicos transitorios sufren una embolia en cuestión de un mes y, si no reciben tratamiento, una tercera parte padecerán ACV en el transcurso de los cinco años siguientes. (De hecho, dada la relación que existe entre la arteriosclerosis, la enfermedad arterial coronaria y los AVC, los ataques isquémicos transitorios son también signos de aviso de un posible ataque cardíaco).

Es frecuente que uno de los dos sistemas arteriales principales esté implicado en un ataque isquémico transitorio, ya sean las arterias carótidas o la arteria basilar:

Síntomas de ataques isquémicos transitorios en las arterias carótidas. Las arterias carótidas empiezan en la aorta y asciendo por el cuello, alrededor de la tráquea hasta llegar al cerebro. Cuando se producen en esta zona los TIA, pueden causar síntomas en la retina del ojo o en el hemisferio cerebral (una de las mitades del cerebro):

- Cuando se reduce el paso de oxígeno al ojo, la gente describe efectos visuales semejantes a cuando baja una persiana. También pueden sufrir una mala visión nocturna.
- Cuando la zona afectada por el TIA es uno de los hemisferios cerebrales, una persona puede experimentar problemas de habla y parálisis, sensación de hormigueo, y entumecimiento, a menudo en un único lado del cuerpo.

Síntomas de ataques isquémicos transitorios en la arteria basilar. La segunda ubicación problemática más importante, la arteria basilar, tiene su origen en la base del cráneo a partir de las arterias vertebrales, que recorren la medula espinal. Cuando el TIA se localiza en esta arteria, ambos hemisferios cerebrales pueden resultar afectados, de manera que los síntomas aparecen en ambos lados del cuerpo. Algunos de estos síntomas son los siguientes:

- Visión temporalmente difusa, gris, borrosa en ambos ojos.
- Hormigueo o entumecimiento en la boca, mejillas o encías.
- Dolor de cabeza en la parte posterior.
- Mareos.
- Náuseas y vómitos.
- Dificultad en la deglución.
- Incapacidad de hablar claramente.
- Debilidad en brazos y piernas, a veces provocando una súbita caída.

Síntomas de un accidente cerebrovascular isquémico grave

Rapidez en el inicio de los síntomas. El inicio de los síntomas en un ACV grave puede variar en función del origen:

- Si el ataque isquémico grave es causado por émbolos que han circulado por los vasos sanguíneos hasta adherirse a una arteria en el cerebro, la aparición es repentina.
- Cuando la causa del ACV es una trombosis, coágulo de sangre formado en una arteria estrechada, la aparición es, por regla general, más gradual, en un tiempo que va de minutos a horas. En casos infrecuentes, progresa de días a semanas.
- Síntomas. Los síntomas de un ACV grave son extremadamente variables:
- Los síntomas precoces pueden ser idénticos a los de un ataque isquémico transitorio, dado que, en ambos casos, el coágulo puede ser el causante de una oclusión en un tramo de las arterias carótidas o basilar. [Ver más arriba]. (En el caso de un ataque isquémico transitorio, los síntomas desaparecen).
- Por regla general, el coágulo de sangre afecta al lado del cuerpo opuesto a su localización en el cerebro, con la consiguiente posible pérdida de sensibilidad en uno de los lados de la cara, en un brazo o pierna, o ceguera en un ojo.
- Pueden producirse problemas de habla si está afectado el hemisferio izquierdo del cerebro. (En algunas personas, especialmente en aquellas que son zurdas, las facultades del habla pueden verse afectadas por un coágulo localizado en el hemisferio derecho del cerebro).
- La víctima de una apoplejía podría ser incapaz de expresar verbalmente pensamientos o de entender palabras cuando le hablan.
- Pueden sufrir convulsiones graves y posiblemente un coma.

Síntomas de un ACV hemorrágico

Síntomas de una hemorragia cerebral. Los síntomas de una hemorragia cerebral, o parenquimatosa, suelen aparecer repentinamente y desarrollarse durante varias horas y, entre otros, son:

- Dolor de cabeza
- Náuseas y vómitos
- Alteración del estado mental.

Hemorragia subaracnoidea. Cuando la hemorragia es de tipo subaracnoidea, pueden producirse una serie de señales de alerta desde unos días hasta un mes después, debidas a un vaso sanguíneo roto después de que el aneurisma (dilatación y debilitamiento de la pared del vaso) se desarrolle por completo y se rompa. Estas señales de alarma incluyen:

- Dolores de cabeza repentinos
- Náuseas y vómitos
- Sensibilidad a la luz.
- Diferentes síntomas neurológicos

Cuando el aneurisma se rompe, el paciente puede presentar:

- Un terrible dolor de cabeza
- Rigidez de nuca
- Vómitos
- Alteración del nivel de conciencia

- Los ojos pueden quedar fijos en una dirección o perder visión
- Puede producirse apatía, rigidez y coma.

Infartos cerebrales silentes

Ni más ni menos que el 31% de las personas de la tercera edad padecen infartos cerebrales subclínicos. Se trata de ACV menores que no causan síntomas perceptibles y que, sin embargo, contribuyen en gran medida al deterioro de las facultades mentales de los mayores. Los fumadores e hipertensos constituyen dos grupos de riesgo considerable.

¿Cuáles son los factores de riesgo de un accidente cerebrovascular?

Los accidentes cerebrovasculares o ictus son actualmente uno de los problemas más importantes de salud pública en nuestro país, ya que más de 100.000 españoles se ven afectados cada año por este tipo de enfermedades que constituyen la primera causa de invalidez permanente y segunda de muerte entre la población adulta en España. Se calcula que cada seis minutos una persona sufre una trombosis cerebral, una embolia o un derrame cerebral.

Edad y sexo

Personas mayores. Las personas con un riesgo mayor de ACV son las personas mayores, especialmente aquellas con presión arterial elevada, sedentarios, con sobrepeso, fumadores o diabéticos. La edad avanzada está también vinculada con un índice mayor de demencia post apoplejía. En los grupos de mayor edad, los estudios son variados al respecto de los ACV según el sexo. Las mujeres pueden tener un riesgo mayor de ACV hemorrágico que los hombres.

Algunos han revelado que hay más mujeres que fallecen por ACV, aunque un análisis canadiense del 2000 de casi 45.000 registros de pacientes afirmó que, aunque los hombres mayores recibían un tratamiento más agresivo, las mujeres ancianas tenía una ligera ventaja en la supervivencia un año después de un ACV.

Adultos jóvenes. Tampoco son inmunes las personas más jóvenes; un 28% de los pacientes tienen menos de 65 años. Los accidentes cerebrovasculares en personas más jóvenes afectan por igual a hombres y mujeres.

Presión arterial alta (Hipertensión)

La presión arterial alta (conocida como hipertensión) es uno de los factores causantes del 70% de los casos de ACV. De hecho, los investigadores han calculado que casi la mitad de los ACV podrían evitarse si se controla bien la presión arterial. Se utilizan dos cifras para describir la presión sanguínea:

- La presión sistólica (la primera cifra, la más elevada) se mide cuando el corazón se contrae para bombear la sangre.
- La presión diastólica (la segunda cifra, la más baja) se mide cuando el corazón se relaja a fin de permitir la entrada de sangre entre latido y latido. Al parecer, una presión diastólica elevada comporta un riesgo considerable de ACV.

Fibrilación auricular

Cada vez es más frecuente esta alteración en el ritmo cardiaco, que en España afecta a cerca del 10 por ciento de los mayores de 70 años y es responsable de la elevada tasa de embolias cerebrales que se detecta en individuos de edad avanzada, sin lesión cardiaca previa. Las mujeres con fibrilación auricular corren un riesgo mayor de ACV que los hombres con este trastorno. La fibrilación auricular puede suponer también un riesgo mayor de complicaciones tras una embolia.

Tabaco

Las personas que fuman un paquete al día tienen casi un riesgo de 2 veces y media más de riesgo de ACV que los que no fuman. Los factores específicos de un riesgo mayor de ACV en fumadores incluyen lo siguiente:

- Fumadores empedernidos
- Fumadores actuales. El riesgo puede seguir siendo elevado durante 14 años después de dejar e fumar.
- Las mujeres fumadoras que toman anticonceptivos orales
- Dejar el tabaco reduce significativamente el riesgo. En un estudio, los ex fumadores tenían casi el mismo riesgo que aquellas personas que nunca había fumado.

Diabetes y resistencia a la insulina

La diabetes es un factor de riesgo importante de la embolia isquémica, tal vez debida a los factores de riesgo acompañantes, como obesidad e hipertensión arterial. Los estudios han implicado también la resistencia a la insulina, que suele producirse en diabéticos insulino-dependientes, como factor independiente en la aparición de la aterosclerosis y la embolia. Con este trastorno, los niveles de insulina son de normales a elevados, pero el cuerpo es incapaz de usar con normalidad la insulina para metabolizar el azúcar en sangre. El cuerpo compensa al elevar el nivel de insulina (hiperinsulinemia), que puede, a su vez, aumentar el riesgo de coágulos sanguíneos y reducir niveles HDL (forma beneficiosa de colesterol). La diabetes no parece aumentar el riesgo de una embolia hemorrágica. [Para más información, ver el capítulo de la enciclopedia sobre Diabetes Tipo II].

Obesidad y sedentarismo

La obesidad se asocia con la embolia, principalmente porque el sobrepeso refleja la presencia de otros factores de riesgo, incluyendo resistencia a la insulina y diabetes, hipertensión arterial y niveles de colesterol poco saludables. El peso que se centra en torno al abdomen (el sobrepeso denominado en forma de manzana) tiene una mayor asociación con la embolia, como también con la enfermedad cardiovascular, que el peso distribuido entorno de las caderas (en forma de pera).

Homocisteína y deficiencias de vitamina B

Los niveles anormales en sangre del aminoácido homocisteína, que se producen con deficiencias de vitamina B6, B12, y ácido fólico, están fuertemente vinculados a un aumento del riesgo de enfermedad de las arterias coronarias y de un accidente cerebrovascular. Algunos expertos creen que la homocisteína es un factor de riesgo importante de embolia, seguido sólo por la hipertensión

arterial. La homocisteína parece ser tóxica para las células que recubren las arterias y que contribuyen a la coagulación sanguínea.

Colesterol y otros lípidos

- Aunque un exceso del colesterol "malo" tiene gran importancia en la aterosclerosis que provoca la enfermedad cardíaca, su importancia en la embolia está menos clara. Distintos factores del colesterol pueden tener efectos diferentes:
- Los estudios indican que las HDL (lipoproteína de alta densidad, considerada colesterol saludable) tal vez ayude en la prevención de apoplejías isquémicas e incluso reduzca el riesgo de ACV causado por hemorragia. Por ejemplo, en un estudio del 2000, con los niveles de colesterol HDL más elevados tenían un 32% menos de riesgo de embolia que los hombres con los niveles de HDL más bajos.
- En contraste con este lípido, la lipoproteína a y la apoE son lípidos (moléculas grasas) que parecen aumentar el riesgo de apoplejía. La lipoproteína a presenta una estructura similar a la de la LDL y transporta una proteína que puede obstaculizar la habilidad del cuerpo de disolver coágulos de sangre.
- Son pocas las pruebas que señalan la presencia de niveles elevados de colesterol y LDL (el considerado colesterol perjudicial) como desencadenantes de ACV isquémicos; de hecho, un nivel bajo de colesterol puede constituir un factor de riesgo de apoplejía hemorrágica. Según un estudio realizado en 1999, existe una asociación entre la presencia de LDL y un riesgo elevado de demencia tras un accidente cerebrovascular.

Abuso de drogas, alcohol y café

Alcohol. El abuso desmesurado de alcohol, especialmente un historial reciente de alcoholismo, se asocia con un riesgo elevado de ACV isquémico y hemorrágico. Sin embargo, algunos estudios han indicado que el consumo moderado de alcohol (de una a siete copas por semana) está asociado con un riesgo considerablemente más bajo de apoplejía isquémica, aunque no de apoplejía hemorrágica.

Café. Algunos estudios sugieren que tomar tres o más tazas de café al día podría aumentar el riesgo de ACV en hombres mayores con hipertensión. Al parecer, el café no comporta ningún peligro en el caso de hombres con una presión arterial normal.

Abuso de drogas. El abuso de drogas, especialmente en el caso de la cocaína y, cada vez más, de la metanfetamina (una anfetamina), constituye un factor importante de riesgo en la incidencia de casos de apoplejía entre los jóvenes. Los esteroides utilizados para la tonificación del cuerpo también aumentan el riesgo.

Factores genéticos y congénitos

La genética puede ser responsable de la mayor parte de los casos de ACV. Los estudios indican que la existencia de una historia familiar de apoplejía, especialmente en el padre, constituye un factor de riesgo importante.

Genética y hemorragia subaracnoidea. Los factores genéticos son especialmente importantes en el caso de hemorragia subaracnoidea, siendo la causa del 7% al 20% de los casos. Los aneurismas fisurados que presentan dichos pacientes suelen aparecer a una edad más temprana, ser menores, y presentar una probabilidad de recidiva más elevada que en el caso de pacientes sin dicha condición genética. Un estudio realizado con personas que habían sufrido hemorragias subaracnoideas detectó

que los parientes más cercanos de los pacientes con apoplejía presentaban un riesgo elevado que oscilaba entre el 2% y el 5%. Algunos expertos recomiendan realizar pruebas de detección en personas con más de un familiar cercano que haya sufrido una embolia hemorrágica.

Trastornos hereditarios que contribuyen al ACV. Algunos casos de fibrilación auricular pueden ser hereditarios. Las alteraciones genéticas también están asociadas con ACV producidos por hemorragia; entre éstas se incluyen la enfermedad poliquística renal, el síndrome de Ehlers-Danlos tipo IV, la neurofibromatosis tipo 1 y el síndrome de Marfan. Se recomienda realizar pruebas para la detección de posibles aneurismas en aquellas personas con más de un pariente cercano que haya sufrido un ACV hemorrágico.

Factores genéticos específicos que están siendo investigados. Se están investigando determinados factores genéticos específicos. Algunos de ellos son los siguientes:

- El déficit congénito de los factores denominados proteína C y S, factores, que inhiben la coagulación de la sangre, puede ser la causante de ACV en adultos jóvenes, aunque un estudio indica que no es importante.
- Una mutación genética del factor V Leiden puede estar relacionada con riesgo de coagulación sanguínea.
- Las personas que han heredado un gen llamado apolipoproteína (Apo) E-4 pueden correr un mayor riesgo de ACV. Este gen está también asociado con el de la enfermedad de Alzheimer. Se requieren, no obstante, más estudios.

Enfermedad cardíaca y sus tratamientos

La enfermedad cardíaca y los ACV están fuertemente relacionados por muchos motivos:

- A menudo tienen en común factores de riesgo, incluyendo una presión arterial alta y la diabetes.
- El riesgo de ACV aumenta durante las intervenciones quirúrgicas que implican cirugía en las arterias coronarias, tales como operaciones de bypass aorto coronario, angioplastia y arteriectomía coronaria. El peligro es mayor en aquellas personas que presentan factores de riesgo de ACV, como presión sanguínea alta, diabetes y soplos carotídeos. Los fármacos antitrombóticos (sustancias disolventes de coágulos) y otros anticoagulantes que se utilizan en el tratamiento de infartos de miocardio también aumentan ligeramente el riesgo de ACV hemorrágico.
- Un infarto de miocardio por sí sólo ya aumenta el riesgo de ACV; el peligro es aún mayor durante los primeros días tras un ataque, aunque sigue sin ser demasiado elevado. Aquellos que presentan más riesgo son las personas mayores y las personas que sufren también insuficiencia cardíaca congestiva.
- Se cree que el prolapso de la válvula mitral constituye una de las causas principales de apoplejía entre los jóvenes, pero aún no se ha investigado adecuadamente tal conexión. Un estudio de 1999 no proporciona prueba alguna que confirme que una anomalía cardíaca leve tenga algún tipo de efecto en la aparición de un caso de ACV.

Factores mentales y emocionales

Estrés. En algunas personas, el estrés mental prolongado o frecuente causa un aumento exagerado de la presión arterial; con el tiempo, este efecto ha sido vinculado con un engrosamiento de las

arterias carótidas. De hecho, una serie de estudios han descubierto una asociación entre el estrés mental prolongado y un estrechamiento progresivo de la carótida.

Depresión. La depresión también se ha vinculado a un riesgo más elevado de apoplejía e índices de supervivencia inferiores después de sufrir una. En un estudio del 2000, los pacientes con depresión grave tenían un riesgo de un 73% más de ACV y aquellos con depresión moderada tenían un 25% de riesgo más que la media.

Migraña y factores de riesgo asociados

Los estudios han descubierto que la migraña o el dolor de cabeza grave es un factor de riesgo de ACV tanto en hombres como en mujeres, especialmente antes de los 50. De hecho, la migraña se asocia con un 19% de todas las ACV. Hay que destacar que muchas personas con migraña presentan un riesgo bajo, un 2.7% para las mujeres y un 4.6% para hombres, según un estudio. Las mujeres del estudio corrían un riesgo mayor entre 45 y 65 años y los hombres antes de los 45. En ambos sexos, el riesgo disminuía con la edad.

Los anticonceptivos orales se añaden al riesgo de ACV en mujeres jóvenes con migraña, pero sólo que aquellas personas que sufren auras. Fumar intensifica este riesgo.

Infecciones

Los informes han indicado durante algún tiempo que determinadas bacterias y virus pueden tener importancia en la aterosclerosis y enfermedad cardíaca, provocando generalmente una respuesta inflamatoria en las arterias. Pueden funcionar también mecanismos similares con un ACV. Algunas pruebas que vinculan infecciones con los ACV son las siguientes:

- Infecciones pulmonares. En dos estudios del 2000, la infección crónica con *Chlamydia pneumoniae*, un microorganismo no bacteriano que causa una leve neumonía en adultos se relacionaba con un aumento de riesgo de ACV. Uno de los estudios revelaba un engrosamiento de las paredes internas de los vasos de las arterias carótidas en pacientes portadores del microorganismo. La *Chlamydia* también ha sido vinculada con la enfermedad cardíaca.
Un estudio del 1998 descubrió que los pacientes hospitalizados por ACV eran tres veces más propensos que los pacientes que no habían sufrido una apoplejía de haber estado expuesto recientemente a las infecciones, normalmente infecciones leves en el aparato respiratorio.
- Enfermedad periodontal. La enfermedad periodontal ha sido asociada con un mayor riesgo de apoplejía y enfermedad cardíaca. Las bacterias que causan periodontitis pueden estimular factores que causan coagulación sanguínea y otras proteínas que contribuyen a un riesgo más elevado.
- Virus Varicela Zóster. El virus varicela zóster (virus causante de la varicela y el herpes) ha sido asociado a la vasculitis cerebral, trastorno en que los vasos sanguíneos del cerebro se inflaman. Es una causa de ACV en niños. El virus se ha asociado también con algunos casos de ACV en adultos jóvenes.

Otros factores asociados

Una serie de trastornos y situaciones puede contribuir al riesgo de ACV:

- La apnea del sueño, que puede contribuir al estrechamiento de la arteria carótida, parece aumentar el riesgo de ACV multiplicándolo por tres e incluso por seis.
- El embarazo comporta un riesgo mínimo de apoplejía, principalmente se da en mujeres embarazadas con presión arterial alta o a aquellas a las que se les practica una cesárea. El riesgo parece ser mayor durante los períodos posteriores al parto, tal vez debido al cambio repentino de la circulación y del nivel de hormonas.
- Casi un 40% de jóvenes con ACV y un 10% de todos los pacientes con apoplejía tienen componentes del sistema inmunitario conocidos como anticuerpos antifosfolípido que aumentan las probabilidades de coagulación sanguínea.
- Las personas con anemia falciforme corren riesgo de ACV a una edad temprana.

Otros factores de riesgo generales

Momento del día. Como el ataque cardíaco y la muerte cardíaca repentina, el ACV parece ser más común en las horas de la mañana, algo que tal vez se deba a un aumento transitorio de la presión arterial en ese momento. Distintos estudios apuntan a un riesgo más elevado de ACV los fines de semana, los lunes y en vacaciones. El riesgo de embolia hemorrágica también puede ser mayor en invierno, especialmente en personas mayores hipertensas.

¿Cuál es la gravedad de un accidente cerebrovascular?

Un ACV siempre es grave; a diferencia de las células de otras regiones del cuerpo humano, las células del cerebro no pueden repararse o regenerarse. Los estudios han indicado que un tercio de todos los accidentes cerebro vasculares son mortales en los primeros 30 días.

Embolia isquémica frente a hemorrágica

Las personas que sufren embolias isquémicas tienen más probabilidades de sobrevivir que aquellas que sufren embolias hemorrágicas. Dentro de las categorías de ACV isquémicos, las más peligrosas son las embolias isquémicas, seguidas por las trombosis de grandes arterias y las embolias lacunares.

La embolia hemorrágica no solo destruye las células cerebrales, sino que también supone riesgo de otras complicaciones, entre otras, un aumento de la presión en el cerebro o espasmos en los vasos sanguíneos, ambas cosas pueden ser muy peligrosas.

Factores que afectan la recurrencia

El riesgo de recurrencia a los cinco años es de un 22%. Este riesgo de recurrencia de cualquier tipo de apoplejía es mayor en los primeros seis meses, así que deberían adoptarse medidas preventivas lo antes posible. Algunos factores de riesgo específicos de recurrencia precoz son los siguientes:

- Ser mayor
- Hemorragia o embolia cerebral
- Diabetes.
- Alcoholismo
- Enfermedad valvular cardíaca
- Fibrilación auricular

Pronóstico a largo plazo para los supervivientes

Más de la mitad de víctimas de un accidente cerebrovascular sobreviven más de cinco años. Sin embargo, los supervivientes de embolias hemorrágicas presentan una probabilidad mayor de recuperación funcional al de los supervivientes de embolias isquémicas. Como parte positiva, el 90% de los pacientes que logran sobrevivir a un ACV experimentan diferentes grados de mejora tras la rehabilitación. Además, un pequeño estudio de 1998 sostenía que aquellos que lograban sobrevivir durante muchos años tras un ACV presentaban una capacidad de valerse por sí mismos y vivir sin dependencia de nadie semejante a los de su edad que no habían padecido ninguna apoplejía. Los pacientes con un ACV parecían incluso estar menos deprimidos.

¿Cuáles son las medidas de estilo de vida para la prevención de un accidente cerebrovascular?

Dieta

Frutas y verduras. Las dietas ricas en frutas (especialmente los cítricos) y verduras (especialmente aquellas de hoja verde o crucífera, como el brócoli y la col rizada) están resultando disminuir significativamente el riesgo de embolia isquémica y posiblemente hemorrágica. Los alimentos como las manzanas y el té, que son ricos en unas sustancias químicas llamadas flavonoides pueden servir también de protección. Los alimentos ricos en potasio (plátanos, naranjas y patatas) también pueden proteger, especialmente en personas con presión arterial alta.

Cereales integrales. Un estudio realizado en el 2000 indicó que había una incidencia más baja de apoplejía en mujeres que tomaban una cantidad de comidas con cereales integrales.

Calcio, potasio y magnesio. El calcio, el magnesio y el potasio sirven como electrolitos en el cuerpo y pueden tener importancia en la apoplejía:

- Un importante estudio de 1999 mostró que el consumo de calcio está asociado con un riesgo inferior de ACV en mujeres, lo que apoya un estudio precoz que indicaba un riesgo inferior en hombres que consumían más leche.
- Existen algunos indicios que sugieren que las dietas ricas en potasio pueden proteger contra la apoplejía, especialmente al reducir la presión arterial, pero también gracias a otros mecanismos. Los niveles bajos de potasio pueden aumentar también el riesgo de apoplejía en determinadas personas. En un estudio llevado a cabo en el 2000, las dietas pobres en potasio fueron asociadas con un riesgo mayor de ACV sólo en hombres hipertensos.
- El déficit de magnesio pueden aumentar el riesgo de fibrilación auricular. No existen pruebas, sin embargo, que tomar suplementos de magnesio sirva como protección.

Grasas y aceites. Un estudio ha indicado que los hombres de mediana edad y sin padecer una enfermedad cardíaca y que consumían una cantidad mayor de grasas monoinsaturadas o saturadas (no aceites poliinsaturados) tenían también el menor riesgo de apoplejía. Los estudios en hombres asiáticos han mostrado resultados similares. Las dietas bajas en grasas se han asociado, en realidad, con un mayor riesgo de ACV.

Cabe destacar que las grasas saturadas, que contienen los productos animales y los aceites tropicales, son factores de riesgo conocidos de enfermedad cardíaca. Los aceites monoinsaturados,

obtenidos del aceite de oliva y de colza, pueden tener beneficios protectores contra la enfermedad cardiaca y los ACV.

Un ácido graso llamado ácido alfa linolénico que contiene el aceite de colza, las judías de soja y nueces, pueden tener ciertas ventajas contra la apoplejía, al ayudar al corazón y reducir el riesgo de embolias.

Vitaminas. Los efectos de las vitaminas en los ACV, la demencia o ambas están siendo estudiados. Un estudio del 2000 realizado en personas con diabetes de tipo 2 ha sugerido que los suplementos de dosis alta de vitamina E podría proteger el cerebro.

Por otro lado, un estudio del 2000 indicó que no existe una asociación entre tomar suplementos y una mayor protección en personas con un consumo elevado de alimentos ricos en vitamina E. Sin embargo, otro estudio del 2000 ofrecía información adicional. Los hombres que tomaron vitamina E o C , o bien tomaron ambas durante menos de 3-4 años no experimentaron protección contra la demencia asociada con el ACV. Sin embargo, los hombres que tomaron ambas vitaminas durante los ocho años enteros del estudio mostraron un descenso del 88% de riesgo de demencia por embolia u obstrucción de los vasos sanguíneos. (No tuvieron efecto en el Alzheimer). No se indicaron la dosificación de los suplementos.

Las dosis elevadas de vitamina pueden aumentar el riesgo de sangrado y por tanto, de embolia hemorrágica. Los estudios han sugerido que las personas con niveles mayores de ácido fólico en sangre corren un riesgo inferior al de la media de ACV.

Alcohol. El consumo moderado de alcohol (una o dos copas al día) sirve como protección. Beber mucho, sin embargo, aumenta el riesgo de ACV y de otras muchas enfermedades.

Ejercicio

No están claros las ventajas del ejercicio en los ACV. Un estudio del 2000 indicó que cuanto más se anda, menor es el riesgo de embolia isquémica (pero no de la hemorrágica). Según un análisis de un grupo de 11.000 hombres, aquellos que quemaban entre 2000 y 3000 calorías por semana (cerca de una hora de andar rápido cinco días a la semana) reducía a la mitad el riesgo de embolia. Los grupos que quemaban entre 1.000 y 2.000 calorías o más de 3000 a la semana también lograba cierta protección contra la embolia, pero en menor grado. En el mismo estudio, el ejercicio que conllevaba diversión protegía más que las rutinas de ejercicio que consistían simplemente en andar o escalar.

¿Cuáles son los tratamientos preventivos para personas con riesgo de padecer un primer o segundo ACV?

Fármacos anticoagulantes

Como los coágulos sanguíneos son responsables de los TIA (accidentes isquémicos transitorios), los medicamentos que impiden la coagulación sanguínea, o la formación de coágulos, se han usado durante años en personas con riesgo de una primera embolia o una recurrencia. Se están usando una serie de fármacos que evitan los coágulos sanguíneos en personas con una historia de TIA o una embolia previa. Entre otros, se incluyen la aspirina, el dipiridamol (Persantin, Asasantin), y fármacos conocidos como tienopiridinas, que incluyen la ticlopidina (Tiklid) y el clopidogrel (Plavix, Iscover).

Índices de éxito. Un análisis importante de 17 ensayos indicó que el tratamiento antiagregante reducía las probabilidades de embolia, ataque cardíaco y muertes relacionadas en un 22% de los pacientes con una historia de AIT o apoplejía. Estas ventajas eran evidentes en hombres y mujeres de cualquier edad, incluyendo aquellos con o sin hipertensión o diabetes.

Aspirina y Dipyridamol. Hasta hace poco, ha existido cierta polémica por el tratamiento antiagregante correcto. Las recomendaciones médicas actuales aconsejan el uso de la aspirina en bajas dosis o combinadas con el dipyridamol de liberación sostenida para prevenir la embolia en individuos de alto riesgo. Sin embargo, los fármacos anticoagulantes comportan riesgo de sangrado. A este respecto hay cierta preocupación en estudios que indican un riesgo mayor de ACV hemorrágico con el uso prolongado de aspirina. El riesgo de embolia hemorrágica es muy pequeño, especialmente con dosis baja de aspirina.

Otros agentes anticoagulantes. La ticlopidina y el clopidogrel son tan eficaces como la aspirina pero su coste es mayor. La ticlopidina también se ha asociado con el riesgo de trastornos sanguíneos, particularmente la trombocitopenia (disminución de leucocitos). Aunque el clopidogrel ha sustituido a la ticlopidina debido a su mejor perfil de seguridad, han creado cierta inquietud algunas descripciones de trombocitopenia en pacientes en tratamiento con este fármaco.

El anticoagulante warfarina (Aldocumar) es beneficioso para los pacientes, incluidos los ancianos, pacientes con fibrilación auricular, los que presentan alto riesgo de embolia, o aquellos pacientes de alto riesgo que no responden a otros tratamientos antiagregantes. La warfarina precisa de una estrecha monitorización en sangre.

Endarterectomía carotídea como prevención del ACV isquémico

La endarterectomía de la carótida es una técnica quirúrgica empleada para limpiar y abrir la arteria carótida estrechada. Se usa para evitar una trombosis (trombo en una gran arteria) causada por la obstrucción de la arteria carótida interna, que es responsable de un 9% de los ACV isquémicos.

Descripción del procedimiento. El objeto de este procedimiento, es limpiar y abrir la arteria carótida reducida. Un tubo de derivación [by-pass] se coloca para transportar la sangre alrededor del área bloqueada durante el procedimiento. Después de que el cirujano haya eliminado la placa acumulada en la pared arterial, se cose la arteria y el flujo sanguíneo directamente a través de la arteria es restaurado. Al paciente se le da la anestesia general durante la operación y generalmente permanece en el hospital cerca de dos días. A menudo el paciente siente un leve dolor en el cuello durante dos semanas y debe evitar lo máximo posible girar la cabeza durante este periodo.

Candidatos apropiados. Los mejores candidatos son pacientes con TIA o embolias isquémicas menores que sufrieron también una estenosis grave de la arteria (la carótida se estrecha hasta el punto que se obstruye en más de un 70%). Más de la mitad de estas intervenciones, sin embargo, se realizan en pacientes sin síntomas, pero que sufren estenosis de la arteria carótida de más de un 50%.

La endarterectomía carotídea en este último grupo asintomático ha sido objeto de mucha polémica. Un importante estudio llevado a cabo en el 2000 indicó que más de la mitad de ACV eran debidos a embolias o infartos lacunares, no a la obstrucción de las arterias carótidas.

Hay que destacar que la endarterectomía de la carótida es eficaz sólo en arterias grandes. En este estudio, el riesgo de apoplejía en estos pacientes era sólo de un 3.5%. Dados estos resultados, los expertos en este estudio no podían ni recomendar la intervención para los pacientes asintomáticos con estenosis grave (estrechamiento entre un 70 y un 99%) de las arterias carótidas hasta que más estudios definan qué pacientes se beneficiarían. (Otros expertos no están de acuerdo y aún creen que muchos pacientes con estenosis grave son buenos candidatos, independientemente de que hayan síntomas o no).

En cualquier caso, la intervención no es significativamente eficaz en los vasos sanguíneos con estenosis de entre un 50 y un 60% ni tampoco lo es en la estenosis inferior al 50%, incluso en pacientes con TIA. La operación no es recomendable o útil para pacientes con arterias basílicas comprometidas (aquellas que se encuentran en la parte posterior del cráneo), para pacientes con un disfunción importante debida a ACV previos, o para aquellos que están desarrollando una embolia.

Complicaciones. La intervención conlleva un riesgo de ataque cardíaco o incluso de ACV. Un estudio realizado en varios centros médicos mostró que los índices de ACV postoperatorios oscilaba entre un 0% y un 7%. El riesgo general de embolia postoperatoria y muerte fue de un 2.8%. Las mujeres parecen correr un riesgo ligeramente mayor de ACV postoperatorio (5.3% en un estudio) que los hombres (1.6%).

Tratamiento de la fibrilación auricular

El objetivo del tratamiento de la fibrilación auricular es prevenir la formación de coágulos sanguíneos restaurando primero, y luego manteniendo normales el ritmo y la función cardíaca. Para restaurar inicialmente el ritmo cardíaco, suelen utilizarse primero los fármacos anti-arrítmicos. Si no consiguen restaurarlo, una intervención conocida como cardioversión suele ser eficaz. Incluso si se logra un ritmo constante mediante fármacos o cardioversión, no puede mantenerse durante periodos prolongados, así que pueden requerirse el tratamiento de mantenimiento a largo plazo con fármacos antiarrítmicos.

Cardioversión eléctrica. La cardioversión eléctrica es un tratamiento empleado para restaurar el ritmo cardíaco normal. Los anticoagulantes (fármacos empleados para evitar la coagulación de la sangre) deben administrarse, de ser posible, al menos tres semanas antes de la intervención. (La operación conlleva un riesgo muy pequeño de embolismo, un coágulo sanguíneo que se rompe y pasa a la circulación). Mediante la realización de una técnica diagnóstica llamada ecocardiografía transesofágica se puede detectar la presencia de un coágulo antes de practicar la cardioversión.

Durante la cardioversión, el paciente suele estar sedado, pero puede sentir cierto dolor a causa de la técnica. Aunque el efecto estabilizador suele ser sólo transitorio, hay indicios que sugieren que una serie de cardioversiones pueden ser eficaces para mantener el ritmo normal en pacientes jóvenes sanos sin necesidad de administrar medicación antiarrítmica. Se están investigando para el mantenimiento los cardioversores implantables.

Fármacos empleados para restaurar el ritmo normal. Los siguientes fármacos se emplean para restablecer el ritmo normal:

- Betabloqueantes intravenosos (como el propranolol) o los bloqueadores de los canales de calcio que se emplean para reducir la frecuencia cardíaca cuando aparece la fibrilación auricular.

- La digital, un fármaco más antiguo, no se emplea tan a menudo pero está resultando ser muy eficaz en combinación con un betabloqueante.

Ninguno de estos fármacos, no obstante, es capaz de convertir en normal un ritmo anormal; no son útiles para el mantenimiento del ritmo cardiaco. Para mantenerlo estable, se emplean los siguientes fármacos:

- La amiodarona es muy eficaz y se cree que es más inocua que muchos otros fármacos parecidos. Sin embargo, incluso en dosis pequeñas existe una alta incidencia de efectos secundarios, incluyendo trastornos del tiroides, problemas neurológicos, dermatológicos y oculares, y latidos cardiacos anormalmente lentos.
- Otros fármacos antiarrítmicos son la quinidina, flecainida, procainamida, disopiramida, sotalol, y la propafenona.
- Los fármacos más recientes incluyen la dofetilida, ibutilida, azimilida, y algunos están resultando ser superiores a los otros más antiguos. Todavía no están disponibles en España. Todos tienden a ser eficaces para recuperar y mantener el ritmo cardiaco normal.

Muchos de estos fármacos comportan un aumento de un riesgo pequeño pero significativo de una arritmia grave llamada "Torsades de pointes" y por ello, debería evitarse e personas con ciertos problemas cardiacos.

Fármacos anticoagulantes. Después del diagnóstico de fibrilación auricular, los pacientes suelen tomar fármacos para reducir la coagulación de la sangre, normalmente la warfarina o la aspirina.

La Warfarina (Aldocumar) es muy eficaz y los médicos calculan que podría evitar unos 40,000 AVC anuales. Comporta un riesgo de sangrado y requiere un control cuidadoso. Aquellos pacientes con especial riesgo de sangrado son los que tienen una historia de abuso de alcohol, enfermedad renal crónica o sangrado gastrointestinal previo.

La aspirina es menos eficaz, pero comporta también un riesgo inferior de sangrado; actualmente es el tratamiento preferido para los pacientes más jóvenes y aquellos sin otros factores de riesgo de AVC.

Cirugía. En algunos casos difíciles, puede recomendarse la cirugía:

La ablación por radiofrecuencia consiste en alterar la comunicación entre las aurículas (las dos cámaras superiores del corazón) y los ventrículos (las dos cámaras inferiores) y en insertar un marcapasos.

- Puede implantarse un marcapasos justo bajo la piel con electrodos que lleven hasta los ventrículos para aumentar la frecuencia cardiaca en personas con ritmo cardiaco demasiado lento.
- Una operación más agresiva utiliza cirugía abierta en el tórax, donde se realizan una serie de incisiones en las aurículas. A medida que se curan, el tejido cicatricial evita que circuito anómalo se active. Existe una nueva técnica similar, pero menos invasiva.

Tratamiento de la hipertensión arterial

Reducir la presión arterial leve o moderada usando un tratamiento farmacológico, principalmente con diuréticos y betabloqueantes, han hecho disminuir el riesgo de AVC en casi un 42%. El

tratamiento de la hipertensión es más eficaz si se administra pronto. Por lo general, el tratamiento farmacológico se recomienda aún si la hipertensión leve no responde a los cambios en la dieta y en el estilo de vida en unos tres o seis meses. Los pacientes hipertensos que dejan el tratamiento farmacológico, aumentan en gran medida el riesgo de engrosamiento del corazón (hipertrofia cardiaca) y siguen corriendo el riesgo de AVC incluso después de controlar la presión arterial. [Para más información, ver el capítulo de la enciclopedia sobre Hipertensión arterial].

Uso de estatinas

Los inhibidores de la HMG-CoA reductasa que controlan el colesterol, comúnmente llamadas estatinas, como lovastatina (Mevacor; Mevasterol), pravastatina (Liplat), y simvastatina (Zocor, Colemin, Pantok), reducen el riesgo de AVC.

Las estatinas elevan los niveles de HDL (el llamado colesterol bueno) y ayudan a abrir arterias. Según un estudio de 1999, la lovastatina era muy eficaz para retrasar la progresión de la aterosclerosis en la arteria carótida tanto en mujeres como en hombres. La regresión de la enfermedad en mujeres era mayor cuando tomaban una combinación de warfarina y lovastatina mientras que los hombres lograron la mejor protección con sólo la lovastatina.

Prevención quirúrgica de ACV hemorrágicos

Ante la detección de un aneurisma no roto, se deben valorar cuidadosamente todas las opciones médicas, incluyendo la reparación quirúrgica. [Ver ¿Cuáles son los tratamientos quirúrgicos para los AVC ?, más adelante]. Los aneurismas no rotos se producen en un 1-6% de la población general y existe cierta polémica sobre cuándo operar y a qué pacientes. En general, la decisión depende del tamaño del aneurisma, pero sigue existiendo la incertidumbre:

- Un estudio indicó que en pacientes con aneurismas más pequeños de 10 mm el riesgo de la ruptura fue sólo de un 0.05% por año (que es mucho mayor en los riesgos por cirugía). Incluso las personas con historia de hemorragia subaracnoidea tenían solo un 0.5% de riesgo anual de recurrencia cuando los aneurismas eran así de pequeños.
- Para los aneurismas entre 10 y 25 mm, el riesgo de ruptura era aún bastante bajo, levemente inferior a 1 por ciento por año en ambos grupos.
- Los aneurismas superiores a 25 mm tenían solo un 6% de probabilidades de ruptura al cabo de un año.

A menudo los aneurismas pueden causar síntomas, incluso si no se rompen. Los pacientes deberían hablar cuidadosamente con su médico de los factores especiales de riesgo. Los individuos con malformaciones arteriovenosa, un trastorno causado por asociaciones anormales entre las arterias y las venas, deberían seguir seguimiento por el médico para controlar la aparición de un aneurisma.

¿Cómo se diagnostican los accidentes cerebrovasculares y los accidentes isquémicos transitorios?

Diagnóstico de los ataques isquémicos transitorios y determinación del riesgo de embolia

En personas que han sufrido un TIA o pequeñas embolias, es importante determinar el origen de estos ataques para poder prevenir una embolia mayor. Para ello, suelen realizarse siempre un hemograma completo, una radiografía torácica y un electrocardiograma.

Exploración de la arteria carótida. Se suele examinar primero la arteria carótida para determinar si se ha producido un estrechamiento importante. Si es así, el paciente corre peligro de sufrir una embolia mayor. (El engrosamiento de la arteria carótida también está resultando ser un indicador valioso de los riesgos a largo plazo tanto para el ACV, como la enfermedad cardíaca y la tasa de mortalidad en general).

El médico puede usar una serie de opciones para determinar el engrosamiento de la arteria:

- Una pista de arteria colapsada es un "soplo". Se trata de un sonido sibilante producido por la turbulencia del flujo sanguíneo en la arteria estrechada. Este soplo puede oírlo el médico utilizando un estetoscopio. En algunas ocasiones, incluso el paciente puede escuchar este sonido. La presencia de un soplo, sin embargo, no necesariamente es un signo de un AVC inminente, ni tampoco su ausencia indica que la arteria no esté colapsada.
- Una radiografía de la carótida es una herramienta muy útil para medir el ancho de la arteria. En este momento, la radiografía es más útil en personas de edades comprendidas entre los 40 y los 60 años.
- También puede medirse la presión sanguínea en el ojo. Si se ha reducido el flujo sanguíneo del ojo, se supone que la arteria carótida se ha estrechado de forma importante.
- Otras técnicas de imagen. Existen otras técnicas de imagen que pueden ser útiles para distinguir pequeños coágulos de otros factores de riesgo del cerebro.
- El *doppler transcraneal* es una técnica que mediante ultrasonidos puede identificar pequeños coágulos en cerebro que no producen síntomas pero que hacen que el paciente corra riesgo de TIA y de apoplejía.
- La *resonancia magnética (RM)* es una forma precisa de evaluar los vasos sanguíneos y la circulación cerebral. Esta técnica identifica incluso lesiones cerebrales silentes en pacientes ancianos con alteraciones neurológicas pero sin síntomas de ACV, aunque es muy costosa y no se usa de forma rutinaria.
- *Angiografía cerebral.* Si las pruebas menos invasivas indican la necesidad de cirugía, puede emplearse la angiografía cerebral. (Este procedimiento puede detectar también aneurismas). Esto requiere la inserción de un catéter en la ingle, que pasa luego a través de las arterias hasta llegar a la base de la arteria carótida. En este punto, se inyecta un contraste y se realizan radiografías para determinar la ubicación y el alcance del estrechamiento, o estenosis, de la arteria. También cabe apuntar que como casi toda exploración médica, conlleva un mayor riesgo en sí de ACV, en especial en ancianos diabéticos.

Diagnóstico de un ACV

Para salvar la vida del paciente, es crucial efectuar un rápido diagnóstico de la presencia y también del tipo de ACV. Lo primero que debe determinarse es si los síntomas indican en realidad una embolia. (Las pruebas simples verbales y físicas pueden permitir a los equipos de emergencias identificar a casi todos los pacientes con un ACV).

Las técnicas no invasivas para el diagnóstico de ataques isquémicos transitorios se emplean también para las apoplejías mayores.

Determinar el tipo y la causa de un ACV

Una vez que se ha determinado la embolia, el siguiente paso importante es determinar tan rápido como sea posible si ésta es hemorrágica o isquémica. Los tratamientos farmacológicos anticoagulantes puede salvar la vida de pacientes con embolia isquémica, pero sólo son eficaces en las primeras tres horas. Además, causan sangrado y pueden ser letales si la causa de la embolia es, en realidad, una hemorragia.

Una tomografía computerizada (TAC) realizada de forma precoz diagnostica con exactitud un 95% de las embolias hemorrágicas. Los indicios de que existe un ACV isquémico normalmente aparecen en el TAC al cabo de unos días. (El doppler transcraneal, una técnica con ultrasonidos, puede ser lo suficientemente sensible para poder diferenciar entre una hemorrágica y una isquémica si no se dispone de TAC).

· Si el TAC es negativo, pero el médico cree que puede existir un ACV hemorrágico, está indicada hacer una punción lumbar. Si el líquido cefalorraquídeo contiene cantidades significativas de sangre normalmente confirmará un ACV hemorrágico.

· Siempre se realiza una evaluación cardíaca usando un electrocardiograma y también suele hacerse un ecocardiograma cuando se sospecha que puede existir una embolia isquémica. Es particularmente útil una técnica exploratoria llamada ecocardiografía transesofágica para determinar las causas del ACV, como la fibrilación auricular, que les llevarán a tratamientos específicos. Debe descartarse la posibilidad de una enfermedad cardíaca subyacente.

Análisis sanguíneos

Pueden ser también útiles hacer una serie de análisis sanguíneos para predecir el riesgo de un ACV, así como la gravedad y las complicaciones de una embolia existente. Algunos de ellos están investigándose:

- Algunos análisis sanguíneos se emplean para determinar tiempos de coagulación.
- Se miden los niveles de azúcar en sangre (hiperglicemia). Los niveles elevados indican un peor pronóstico en el caso de algunos ACV (aunque no las hemorrágicas o las lacunares).
- Uno de estos análisis en sangre mide el glutamato, un aminoácido. Los niveles elevados indican un ACV grave.
- La respuesta inflamatoria del cerebro estimula la liberación de ciertos marcadores usados para diagnosticar un accidente cerebrovascular. La proteína C-reactiva, las enzimas llamadas troponinas y los índices elevados de sedimentación globular son también indicadores del proceso inflamatorio y pueden predecir un mayor riesgo de ACV y un peor pronóstico en personas con embolia existente.
- Los niveles elevados de lipoproteína (a) pueden revelar la posibilidad de un aneurisma no roto, algo que puede confirmarse con una resonancia magnética (RM).

¿Cuáles son los primeros pasos para controlar un ACV?

Hasta hace poco, el tratamiento del ACV estaba restringido a realizar un soporte básico vital en el momento del cuadro y la rehabilitación después. Ahora, se están utilizando unos tratamientos cuyos resultados parecer ser muy beneficiosos cuando se administran lo antes posible tras la aparición de

la embolia. En ese momento, es clave acudir a un servicio de urgencias y ser diagnosticado lo antes posible:

- Si parece que una persona con riesgo de un ACV presenta síntomas significativos, se debe llamar a un servicio de urgencias o si es posible acudir lo más rápidamente a un servicio de urgencias hospitalario.
- Aunque administrar una aspirina en las 48 horas siguientes puede reducir el riesgo de una embolia recurrente, no se debe tomar antes de que el paciente haya ingresado en el hospital. La aspirina aumenta el riesgo de sangrado en pacientes con ACV hemorrágico y deberían evitarse los fármacos anticoagulantes en pacientes con ACV isquémico.
- Tan pronto como el paciente ingresa en el hospital, se le efectúan una serie de pruebas diagnósticas, especialmente un TAC, para determinar si la embolia es isquémica o hemorrágica.
- El paciente recibe tratamiento para mantener las funciones vitales básicas y reducir el estrés, el dolor y el nerviosismo. Es básico controlar la presión arterial y el equilibrio hidroelectrolítico (niveles de sodio, calcio y potasio en plasma).
- Si al paciente le diagnostican un ACV hemorrágico, y presenta la presión arterial superior a 200 (sistólica) o de 100 (diastólica) se le administra tratamiento para el control de la presión. (Disminuir rápidamente la presión arterial puede ser peligroso y debe controlarse cuidadosamente).
- El personal sanitario vigila y monitoriza cuidadosamente si existe un aumento de presión en el cerebro, complicación frecuente de los ACV hemorrágicos. También puede producirse días después de un ACV isquémico. Pueden administrarse una serie de fármacos durante el ACV para reducir este riesgo. Los síntomas precoces de un aumento de la presión intracraneal son somnolencia, confusión, letargo, debilidad y dolor de cabeza.

¿Cuáles son los fármacos empleados como tratamiento en pacientes con accidente cerebrovascular?

Fármacos para el tratamiento inicial de un ACV isquémico

Trombolíticos. Los fármacos para combatir los trombos, o trombolíticos, normalmente empleados para diluir los coágulos existentes en pacientes que han sufrido un ataque cardíaco, se están empleando ahora para los ACV isquémicos (no hemorrágicos). El fármaco trombolítico estándar usado para la apoplejía es la rt-PA o alteplasa (Actilyse) aunque se están investigando otros. (En este momento, la estreptoquinasa, otro importante fármaco trombolítico, no parece mejorar el pronóstico en pacientes con ACV).

Los siguientes pasos son clave antes de administrar estos agentes:

- Los trombolíticos deben administrarse a las tres horas del ACV (pero no después) para que pueda tener algún efecto. Lamentablemente, la mayoría de pacientes con una embolia llegan al hospital en un plazo mayor de tres horas después del ataque, y por ello no se les puede administrar el tratamiento. (En un estudio, solo seis de cada 214 pacientes cumplen los criterios de tratamiento trombolítico, principalmente debido a los retrasos para obtener ayuda).
- Antes de administrarse la rt-PA, debe confirmarse mediante una TAC que la embolia no es hemorrágica. La rt-PA conlleva riesgo de sangrado.

- Ciertos pacientes corren un riesgo mayor de hemorragia tras tomar estos fármacos. Incluyen a pacientes con las siguientes condiciones: tomar aspirinas u otros anticoagulantes, alteraciones en la coagulación, una historia reciente de úlceras sangrantes y fibrilación auricular.

El fármaco puede ser apropiado en más pacientes de lo que se creía inicialmente, incluidos los ancianos y los pacientes hipertensos. Un estudio del 2000 sugirió que el tratamiento trombolítico podía no tener efectos positivos en la capacidad funcional posterior, aunque el estudio era pequeño y se necesitan más investigaciones.

Ancrod. El Ancrod es un anticoagulante derivado del veneno de una serpiente que reduce la cantidad de un factor coagulante llamado fibrinógeno. Aunque no es un fármaco anticoagulante, algunos expertos creen que puede ser una posible alternativa a los trombolíticos. Los estudios están indicando menos incapacidad en pacientes que recibieron ancrod a las tres horas del ACV. (Los índices de supervivencia no son mayores que si no se administra el fármaco). Como con todos los agentes anticoagulantes, existe un riesgo ligeramente superior de hemorragia.

Agentes anticoagulantes. Los fármacos que impiden la formación de coágulos llamados anticoagulantes se usan a veces para evitar la formación de trombos después de un ACV. (No tienen efectos en los coágulos sanguíneos existentes). Incluyen la aspirina, la warfarina, la heparina, y otros agentes. Los estudios han discrepado sobre si estos son inocuos cuando se administran justo después de un ACV y sobre qué anticoagulantes deberían usarse:

- La aspirina parece ser eficaz y segura para muchos pacientes con embolia isquémica. El uso precoz de la aspirina está reduciendo los índices de recurrencia de ACV en pacientes de los que se sospecha que puedan padecer una embolia isquémica. (Sin embargo, debería retrasarse la administración de aspirina hasta que se haya descartado ACV hemorrágico o confirmado el uso de trombolíticos).
- La warfarina diluye la sangre inhibiendo a la vitamina K, suele ser la primera opción para pacientes con fibrilación auricular. Asimismo, los diversos estudios indican que en estos pacientes, en especial los mayores, es mucho más eficaz que la aspirina para prevenir un ACV. También puede demostrar ser el agente preferido cuando la causa de una embolia isquémica no puede ser atribuida a la aterosclerosis carótida. Todos conllevan, no obstante, cierto riesgo de hemorragia.
- La heparina, otro agente anticoagulante, era el que suponía un mayor riesgo y la aspirina, el de menor riesgo de complicaciones en un estudio de dos años en pacientes que tomaron anticoagulantes estándar. Una forma más reciente de heparina llamada heparina de bajo peso molecular ha sido estudiada para el ACV isquémico, pero no parece ofrecer ninguna ventaja.

Fármacos para el ACV hemorrágico

Bloqueantes de los canales de calcio. Uno de los peligros más graves y comunes tras un ACV hemorrágico es el espasmo de los vasos sanguíneos cerca del lugar de ruptura, que cierra la llegada de oxígeno hasta el cerebro. El calcio causa la contracción de los músculos lisos de los vasos sanguíneos, y los bloqueadores de los canales de calcio son fármacos que relajan los vasos sanguíneos. Uno de estos fármacos, la nimodipina (Nimotop), ha sido probada en varios ensayos con considerable éxito. El fármaco funciona mejor si se administra en un plazo de seis horas después del ACV. Los bloqueantes de los canales de calcio no son útiles para la embolia isquémica.

Irrigación con uroquinasa. Para evitar los espasmos, puede ayudar el introducir catéteres de irrigación y administrar uroquinasa (un agente trombolítico) después de extraer un aneurisma.

Fármacos protectores de las células nerviosas

Los investigadores trabajan en el desarrollo de medicamentos que puedan retrasar o prevenir el proceso de necrosis celular que sigue a cualquier apoplejía. Muchos fármacos estudiados atacan los aminoácidos excitatorios, como la glicina o el glutamato, que tienen un importante papel en causar daños y destruir las células nerviosas. Algunos agentes investigados que protegen los nervios han incluido la citicolina, tirilazad, aptiganel, y lubeluzol. Se han llevado a cabo pocos estudios hasta la fecha y éstos han sido como mucho modestos. Un interesante estudio con animales indicó que se producía una mejora en los resultados neurológicos con la infusión de vitamina B3 (niacina o nicotinamida). Pero es necesario que siga haciéndose un seguimiento.

¿Cuáles son los tratamientos quirúrgicos para los accidente cerebrovasculares?

Tratamiento quirúrgico después de una apoplejía isquémica

Endarterectomía carótida como tratamiento para la apoplejía. La endarterectomía carotídea normalmente se practica en personas que ya han sufrido un ACV. [Véase Endarterectomía carotídea, en el apartado Prevención del ACV en este artículo.]

Estudios importantes han demostrado que la endarterectomía es mejor que el tratamiento con fármacos a la hora de reducir el riesgo de recidiva de ACV en algunos pacientes, especialmente en aquellos cuyas arterias se han estrechado más de un 70%. En las personas cuya arteria carótida presentaba un estrechamiento menor del 30%, el tratamiento con fármacos resultó más beneficioso. En cuanto al tratamiento de aquellos que se encuentran en una situación intermedia, aún se tiene que investigar más.

Los beneficios que proporciona la cirugía a largo plazo también incluyen mejoría en la visión, en el habla, en la facultad de tragar, en el funcionamiento de brazos y piernas, y en la calidad de vida en general. Debe tenerse en cuenta que los estudios que mostraron un mayor beneficio de la cirugía en comparación con el tratamiento con fármacos fueron realizados en hospitales con gran experiencia en tales operaciones. Normalmente, se les aconsejó a los pacientes que esperaran seis semanas tras la aparición del ACV antes de someterse a la intervención, sin embargo los estudios afirman, que una intervención más temprana no conlleva riesgos mayores. Una vez realizada la intervención, el riesgo de ACV incrementa temporalmente.

Cualquier persona que elija cualquier intervención incruenta para el diagnóstico, el tratamiento, o la prevención de una apoplejía debe antes asegurarse de que tanto el cirujano como el hospital en el que va a ser ingresado no tiene un historial de más de un 4% de incidencia de apoplejía después de la operación.

Angioplastia. Unos pocos hospitales están utilizando técnicas en pacientes que han sufrido un ACV isquémico similares a las angiografías que se practican en casos de angina o ataques cardiacos. Se inserta un catéter extremadamente delgado en una arteria de la ingle y ésta pasa por el sistema circulatorio hasta llegar al área obstruida en el cerebro. El médico diluye el coágulo, o bien hincha

un pequeño balón contra las paredes de los vasos sanguíneos para ensancharlos (angioplastia). Esta técnica conlleva cierto riesgo de embolia.

Cirugía para ACV hemorrágico

Cirugía urgente. La cirugía urgente para el ACV hemorrágico suele consistir en localizar y extraer grandes coágulos sanguíneos. Antes estos procedimientos tenían pocos efectos en la supervivencia. Los avances quirúrgicos actuales están mejorando el pronóstico cuando se practica este tipo de cirugía de forma precoz.

Clipaje del aneurisma. Si es posible, la técnica quirúrgica estándar para tratar un aneurisma roto es colocar un clip en medio del cuello del aneurisma, lo que bloquea el sangrado. Suele realizarse en los primeros tres días. Llegar hasta el aneurisma suele ser extremadamente difícil. Se puede emplear el enfriamiento corporal con el fin de enlentecer la circulación, consiguiendo un mayor tiempo para la operación. Se están desarrollando nuevas técnicas quirúrgicas que permiten un acceso rápido al aneurisma al extraer grandes porciones óseas del cráneo.

Embolización con catéter. En la técnica denominada embolización con catéter, el neurocirujano o especialista introduce un tubo delgado (catéter) a través de la arteria que llega al aneurisma, a través del cual se pasan materiales para tapar u obstruir el aneurisma.

En este procedimiento se emplea un clip muy delgado de platino que se inserta a través del tubo y queda colocado en el interior del aneurisma. Una carga eléctrica se hace pasar a través del clip para formar coágulos sanguíneos. En este caso, los coágulos de sangre benefician al paciente, ya que se utiliza el clip como armazón y el aneurisma queda sellado.

En pequeños ensayos clínicos en los que se utiliza un clip, sólo el 3.7% de los pacientes sufrieron un segundo ACV después de siete meses comparado con la tasa habitual de re-ruptura del 30 al 40%. El clipaje de los aneurismas parece obtener buenos resultados pero la embolización es menos invasiva y puede ir mejor en pacientes seleccionados. Se necesita un mayor número de estudios comparativos.

¿En qué consiste la recuperación de un accidente cerebrovascular?

Reducir los factores de riesgo de recurrencia de ACV

Los mismos principios usados para prevenir una embolia y para tratar ataques isquémicos transitorios sirven para prevenir un segundo ACV. [Véase Prevención del ACV].

Por regla general, a aquellas personas que han sufrido un ACV isquémico, se les prescribe aspirina, warfarina, o ambos fármacos. Si el primer médico que trata al paciente después de una apoplejía es un neurólogo, y no cualquier otro tipo de especialista o doctor de cabecera, la oportunidad de supervivencia aumenta considerablemente. (Se puede dar una excepción en personas que sufren Fibrilación Auricular; una investigación modesta indicaba que, en estos pacientes, los servicios médicos generales eran más beneficiosos que el servicio de atención proporcionado por un neurólogo. Se requieren más estudios).

En cualquier caso, los pacientes o sus familiares deberían solicitar siempre el mejor cuidado posible durante este primer periodo tan importante. El hecho de ser tratado desde un buen principio en una

unidad de apoplejía en vez de en un quirófano corriente influye en la consecución de una calidad de vida a largo plazo.

Complicaciones no neurológicas tras una apoplejía

Además de los problemas causados por daños neurológicos, los pacientes que han sufrido un ACV corren también el riesgo de padecer otros problemas graves que reducen las probabilidades de supervivencia. Entre estos se incluyen coágulos sanguíneos en las piernas (trombosis en las venas profundas), embolismo pulmonar, neumonía y una infección extendida. Los pacientes que han sufrido una embolia también tienen riesgo de problemas cardíacos, así como de infecciones de las vías urinarias, las cuales son muy comunes.

Candidatos para la rehabilitación

En general, el 90% de los supervivientes de un ACV experimentan diferentes niveles de mejora tras la rehabilitación. Actualmente desde los hospitales se suele remitir a las personas de la tercera edad que han sufrido un ACV a una residencia de ancianos, o al domicilio familiar. En ambos casos, sería muy importante probar en primer lugar, un intento de rehabilitación. Un estudio demostró que la posibilidad de volver a casa de estos pacientes era tres veces mayor cuando acudían a unidades de rehabilitación y no a residencias de ancianos. Sin embargo, no todos los pacientes necesitan o se benefician de la rehabilitación rutinaria:

- Si el ACV es grave, un ejercicio físico excesivo no será de ayuda
- Si el ACV es leve, los pacientes mejoran por sí mismos.

Ciertos factores positivos pueden ayudar a predecir quiénes son buenos candidatos para la rehabilitación:

- El paciente debe ser capaz de estar sentado durante al menos una hora.
- Los pacientes deben ser capaces de aprender y estar conscientes.
- La espasticidad puede ser un buen signo, ya que indica una acción nerviosa activa.
- Los pacientes que pueden mover los hombros o los dedos durante las tres primeras semanas después de haber sufrido una apoplejía tienen más posibilidades de recuperar el movimiento de las manos que aquellos que no presentan movilidad alguna. Sin embargo, la habilidad de sentir una ligera presión en la mano afectada no tiene nada que ver con una posible recuperación del movimiento de las manos.
- Los familiares o amigos cercanos deberían participar en el proceso de rehabilitación.
- La disfagia (incapacidad de tragar) se asocia con un índice de mortalidad elevado, posiblemente debido a un aumento de riesgo de infección y malnutrición. (Los pacientes con disfagia que se alimentan mediante un tubo en el estómago pueden mejorar más que aquellos que lo hacen a través de una sonda insertada por la nariz).
- Incontinencia
- Incapacidad de después de un ACV de reconocer sonidos no verbales que se producen después de producirse tras una embolia.
- Una escasa capacidad para apretar la mano que está todavía presente después de tres semanas indica problemas graves.

Factores que no descartan la rehabilitación

- Aproximadamente el 30% de los pacientes sufren de afasia (problemas en el habla), lo cual es desalentador. Esta incapacidad no altera necesariamente la capacidad de pensar.
- Aunque la confusión es común entre las personas que han sufrido un ACV, es muy posible que puedan recuperarse parcial o incluso completamente.

Consideraciones sobre la rehabilitación

La fisioterapia debería iniciarse tan pronto como el paciente esté estable, y si fuera posible dos días después del ACV. Algunos pacientes experimentan una mejora más rápida en los primeros días, y muchos de ellos siguen mejorando en los siguientes seis meses o más. Como el ACV afecta a diferentes partes del cerebro, las diferentes opciones específicas de rehabilitación varían en gran medida en función de cada paciente:

- Una opción es la que se basa en entrenar músculos diferentes para sustituir aquellos que han sido alterados debido a la lesión de las neuronas. En un estudio limitado, pero importante, del año 2000, 13 pacientes con ACV que habían tenido parálisis del lado derecho, fueron sometidos a una inmovilización del brazo no paralizado, con lo que eran forzados a usar su brazo paralizado. Once de estos pacientes experimentaron mejoría en sus brazos. El hemisferio cerebral afectado de estos pacientes también pareció volverse más activo. Son necesarios más estudios para confirmarlo. El ejercicio físico relacionado con la minusvalía provocada por el ACV es, en cualquier caso, importante y puede ayudar a reparar el cerebro.
- Mientras progresa, el fisioterapeuta del paciente debe usar y estimular a la comunicación no verbal, como con signos, expresiones faciales, y lápiz y papel. Aprender y usar el alfabeto de signos puede ser útil tanto para comunicarse como para mejorar la destreza de los pequeños movimientos.
- La fisioterapia combinada con la estimulación eléctrica y las técnicas de biofeedback han resultado beneficiosas en algunos casos. Por ejemplo, la estimulación eléctrica de la garganta puede ayudar a los pacientes con disfagia a recuperarse de la capacidad de deglución más rápida. La estimulación de la muñeca y de los dedos también están siendo prometedores para mejorar las capacidades motoras.
- Otro tratamiento interesante para pacientes con apoplejía en el hemisferio derecho emplea un prisma especial y sonidos que ayuda al paciente a recobrar la función del hemisferio izquierdo, que sufre descuido cuando el hemisferio derecho está lesionado en un ACV.

Tratamiento farmacológico en la rehabilitación

El tratamiento farmacológico puede ayudar a veces a aliviar los efectos específicos del ACV:

- El dantrolene, el baclofeno, y las inyecciones de la toxina botulínica han mostrado resultados prometedores para aliviar la espasticidad.
- En un pequeño estudio, el fármaco bromocriptina (Parlodel), normalmente usado para la enfermedad de Parkinson, mostró ser útil en pacientes con graves problemas de habla, ya que mejoraba su capacidad para pronunciar palabras polisílabas y formar oraciones.
- Algunos pacientes experimentan hipo intratable, que puede ser muy grave. Entre los fármacos empleados para este problema se encuentran la clorpromazina o el baclofeno.
- Un estudio indicó que el metilfenidato (Ritalin), fármaco usado para el trastorno por déficit de atención, podría ayudar a que los pacientes se recuperaran después de un ACV. El uso de

esta anfetamina puede ayudar a mejorar las capacidades motoras cuando se combina con la fisioterapia.

Ciertos fármacos administrados comúnmente para trastornos relacionados con los ACV pueden, en realidad, retrasar la recuperación. Entre éstos se incluyen los empleados para la presión arterial alta, como la clonidina y el prazosin, fármacos anticomociales, antipsicóticos como el haloperidol, y las benzodiazepinas, que son los fármacos ansiolíticos más comunes.

Controlar las consecuencias emocionales

Estado emocional de los pacientes. La depresión es muy común tras un ACV, tanto como resultado directo como indirecto de una embolia.

Los ACV que afectan al hemisferio derecho del cerebro aumentan especialmente el riesgo de depresión. Los pacientes pueden sufrir ciertamente una depresión debido a los grandes cambios en su autonomía y calidad de vida.

Un peculiar trastorno inducido por la embolia, conocido como labilidad emocional neurológica o llanto post-ACV, es un trastorno neurológico y no psicológico.

Si la depresión es prolongada, puede alterar la recuperación. Un estudio mostró que las personas que sufrieron ACV y depresión tenían tres veces más posibilidades de muerte en un plazo de diez años que aquellos con ACV que no estaban deprimidos. Existe un riesgo significativo de suicidio en pacientes con ACV, especialmente en mujeres y en personas menores de 60 años.

Los antidepresivos, especialmente la fluoxetina (Prozac) y fármacos similares llamados ISRS, son beneficiosos para aliviar la tristeza postapoplejía y para mejorar la recuperación en general y el estado de ánimo en especial en pacientes con depresión.

Algunos médicos recomiendan también otros fármacos llamados antidepresivos tricíclicos, incluyendo la amitriptilina (Mutabase, Deprelio) y la nortriptilina. En un estudio del 2000 otro tricíclico, la nortriptilina no sólo mejoró el estado de ánimo, sino que tuvo también efectos positivos en el funcionamiento mental, indicando tal vez que puede haber alguna demencia asociada con la apoplejía puede ser debida a la depresión. Los tricíclicos pueden ser también útiles para la labilidad neurológica.

El trastorno de ansiedad es también común e incapacitante. Algunos trabajos, de hecho, indican que muchos pacientes sufren sentimientos idénticos a los del síndrome de estrés post-traumático. Los dos trastornos suelen solaparse, pero los tratamientos farmacológicos para cada uno difieren. Debe señalarse que muchos fármacos para trastornos psicológicos afectan al sistema nervioso central y pueden, en realidad, retrasar la rehabilitación. La ayuda profesional experimentada es necesaria para determinar los tratamientos más eficaces y seguros.

Estado emocional del cuidador. El estado emocional del cuidador es fundamental. Los pacientes empeoran cuando sus cuidadores se sienten deprimidos y no saben nada acerca de lo qué es una embolia y cuando la vida familiar se altera. En un estudio realizado, más de la mitad de los cuidadores se sentían deprimidos, especialmente si las víctimas de apoplejía presentaban demencia o un comportamiento anormal.

Tratamientos en investigación

Una nueva técnica que se está investigando consiste en trasplantar células nerviosas creadas en el laboratorio en el cerebro de pacientes con ACV para mejorar las habilidades motoras y del habla. Seis de doce pacientes que habían sufrido ACV en años pasados (en vez de en días), y que recibieron estas células parecieron mejorar sus habilidades motoras, aunque el estudio llevado a cabo en el 2000 era demasiado pequeño como para ser definitivo.