

ARTÍCULO DE REFLEXIÓN

DOI: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v65n1.57508>

Ataque cerebrovascular isquémico: fisiopatología desde el sistema biomédico y su equivalente en la medicina tradicional china

Stroke: pathophysiology from the biomedical system perspective and its equivalent in the traditional Chinese medicine

Recibido: 18/05/2016. Aceptado: 07/08/2016.

Alba Fernanda Ruiz-Mejía¹ • Germán Enrique Pérez-Romero² • Mauricio Alberto Ángel-Macías¹¹ Universidad Nacional de Colombia - Sede Bogotá - Facultad de Medicina - Departamento de Medicina Alternativa - Bogotá D.C. - Colombia² Universidad Nacional de Colombia - Sede Bogotá - Facultad de Medicina - Departamento de Medicina Interna - Bogotá D.C. - Colombia.Correspondencia: Alba Fernanda Ruiz-Mejía. Departamento de Medicina Alternativa, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia. Carrera 30 No. 45-03, edificio 471, oficina 402. Teléfono: +57 1 3165000, ext.: 15125. Bogotá D.C. Colombia. Correo electrónico: alcofruzm@unal.edu.co.**| Resumen |**

En la actualidad, el ataque cerebrovascular (ACV) es una de las principales causas de muerte a nivel mundial. Desde su comprensión fisiopatológica, este es desencadenado por la hipoxia tisular cerebral, que produce una alteración funcional y estructural de la red celular y no celular interconectada, la cual está conformada por la unidad neurovascular y la matriz extracelular. En respuesta al daño, esta red activa y dirige el proceso de reparación tisular.

A pesar de lo anterior, el ACV no se limita a una perspectiva molecular, sino que es parte de la historia de vida del paciente que la padece e integra su aspecto físico, emocional y mental. Desde esta visión, la necesidad en el enfoque y tratamiento puede ser suplida por otros sistemas médicos como la medicina tradicional china, que considera los signos y síntomas del ACV como el resultado de una desarmonía gestada y perpetuada por causas medioambientales, emocionales, mentales y en los hábitos de vida.

Palabras clave: Medicina tradicional china; Ataque cerebral; Fisiopatología; Qi (DeCS).

.....
Ruiz-Mejía AF, Pérez-Romero GE, Ángel-Macías MA. Ataque cerebrovascular isquémico: fisiopatología desde el sistema biomédico y su equivalente en la medicina tradicional china. Rev. Fac. Med. 2017;65(1): 137-44. Spanish. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v65n1.57508>.

| Abstract |

Stroke is one of the leading causes of death worldwide. From a pathophysiological perspective, strokes are triggered by brain tissue hypoxia, which produces a functional and structural damage of the interconnected cellular and non-cellular network formed by the neurovascular unit and the extracellular matrix. In response to the damage, this network initiates and maintains the tissue repair process.

Despite this, stroke is not limited to a molecular event, but also encompasses the life story of the patients who suffer from this condition and have to integrate it into their physical, emotional and mental dimensions. With this in mind, the needs of the approach

and treatment of patients can be satisfied by other medical systems such as traditional Chinese medicine, which considers the signs and symptoms of stroke as the result of a disharmony created and perpetuated by environmental, emotional and mental causes, as well as by lifestyle.

Keywords: Medicine, Chinese Traditional; Stroke; Physiopathology; Qi (MeSH).

.....
Ruiz-Mejía AF, Pérez-Romero GE, Ángel-Macías MA. [Stroke: pathophysiology from the biomedical system perspective and its equivalent in the traditional Chinese medicine]. Rev. Fac. Med. 2017;65(1): 137-44. Spanish. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v65n1.57508>.

Introducción

La Organización Mundial de la Salud define en 1970 al ataque cerebrovascular (ACV) como el “desarrollo rápido de signos clínicos de alteración focal o global de la función cerebral, con síntomas de duración igual o mayor a 24 horas o que desencadena la muerte, sin otra causa aparente adicional a la de origen vascular” (1), definición que en la actualidad es limitada frente al avance en su comprensión fisiopatológica.

La enfermedad cerebrovascular es la tercera causa de muerte en países industrializados y la cuarta en países en vía de desarrollo. Dado el incremento en la incidencia del ACV en países de bajos y medianos ingresos, paralelo a una disminución en los países de altos ingresos, existe un cambio en la dinámica mundial y se estima que para el 2020 el ACV sea la cuarta causa de discapacidad ajustada por años de vida (2-5).

La discapacidad generada es mayor que las muertes provocadas por esta entidad, tanto en términos económicos y sanitarios, como en la percepción de la limitación funcional individual, social, recreativa, laboral de la persona que la padece y su núcleo familiar. El impacto multidimensional de la enfermedad necesita de una intervención que no solo esté dirigida a evitar el proceso lesivo tisular, sino que contemple una perspectiva integral y dinámica del paciente y su contexto y

que propenda por el mejoramiento de su calidad de vida y la de sus familiares, como lo ofrecen otros sistemas médicos complejos, entre ellos la medicina tradicional china (MTCh) (6,7).

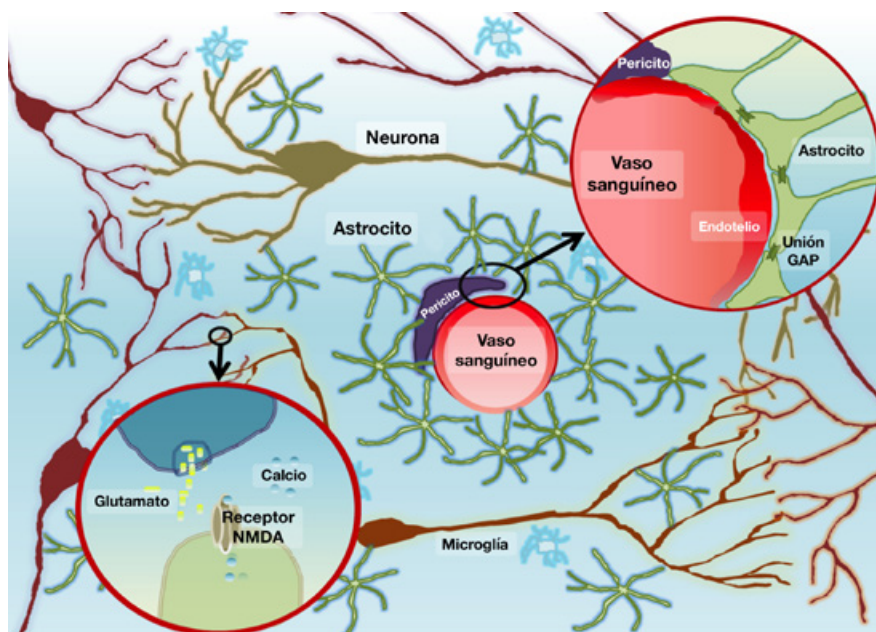
Como primer acercamiento en el diálogo de dos sistemas médicos complejos, se expone la concepción fisiopatológica molecular del ACV isquémico desde el sistema biomédico y su equivalente en la concepción de la MTCh.

Sistema biomédico y la concepción desde la biología molecular

El encéfalo es un órgano complejo y dinámico sometido a una limitación espacial. Para mantener un volumen adecuado, los compartimientos que lo conforman (sangre, líquido cefalorraquídeo

y líquido intracelular) se comunican mediante canales iónicos y bombas dependientes de adenosintrifosfato (ATP). Este sistema de canales genera y conserva un gradiente, que puede ser alterado por causas químicas, como la hipoxia y la excitotoxicidad, o mecánicas, como la hemorragia intracraneal. El estrecho mantenimiento del gradiente eléctrico es la base para el desarrollo de la función neuronal (8,9).

El encéfalo cuenta con un sistema celular integrado estructural y funcionalmente, conocido como unidad neurovascular ampliada, e incluye las células endoteliales, la musculatura lisa, los pericitos, los astrocitos y las neuronas; todo esto en el contexto de una red que interactúa de forma activa tanto en los procesos de homeostasis como en cuadros mórbidos de instauración aguda y de curso crónico (Figura 1) (10-12).



Las neuronas y la barrera hematoencefálica conforman la unidad neurovascular ampliada, una red estructural y funcional cuyo fin es mantener la homeostasis. La comunicación entre los diversos tipos celulares es mediada por diversos iones, ligandos (como factores de crecimiento, citoquinas y aminoácidos), enzimas, entre otros; mientras que la interneuronal está mediada por receptores, entre los que se encuentran el receptor no metabotrópico N-metil-D-aspartato (NMDA), un canal iónico activado por glutamato. Cuando este último es activo, permite el flujo de iones como el sodio y calcio al interior de la célula.

Figura 1. Proceso del accidente cerebrovascular.

Fuente: Elaboración propia.

Fisiopatología del ACV isquémico

En el ACV, la base del daño neuronal está en la escasa, e incluso nula, producción de energía debido a la hipoxia. La secundaria inactividad de las bombas dependientes de ATP genera una alteración iónica, que es la responsable de la excitotoxicidad y/o muerte neuronal y glial. Como respuesta tisular se activan vías inflamatorias, favoreciendo el incremento en la permeabilidad de la barrera hematoencefálica, la infiltración leucocitaria y el edema cerebral, este último presente en el caso de perfusión post-lesión (8,13).

Excitotoxicidad

La excitotoxicidad es un evento inherente al encéfalo como factor desencadenante de muerte celular. El principal neurotransmisor excitatorio cerebral es el glutamato, que cuenta con dos grandes tipos de receptores neuronales: los metabotrópicos y los no metabotrópicos —

dentro de los que se encuentran N-metil-D-aspartico (NMDA), AMPA y Kainato—. El receptor prevalente es el NMDA, que se caracteriza por estar acoplado a un canal iónico permeable a sodio, calcio, zinc y potasio. La unión del glutamato al receptor NMDA permite el ingreso de sodio y calcio, lo que induce la despolarización neuronal (14).

La despolarización neuronal sostenida es la génesis de la muerte en la excitotoxicidad y se da a través de dos procesos: la liberación de glutamato con el reclutamiento de neuronas adyacentes y la incapacidad de repolarización que desencadena el edema citotóxico (14,15). La hipoxia generada por el ACV isquémico provoca la despolarización mantenida de algunas neuronas y la constante liberación de glutamato en la unión sináptica, induciendo la despolarización de las neuronas post-sinápticas. La incapacidad de repolarizarse conduce al edema citotóxico y en algunos casos a la muerte neuronal. Otros tipos celulares, como los astrocitos, pueden presentar edema citotóxico y posterior muerte al no existir suficiente ATP para mantener el gradiente eléctrico. Además, existe una alteración en la barrera hematoencefálica

al incrementar su permeabilidad, favorecida por cambios celulares y la inducción de enzimas como las metaloproteinasas de matriz (Figura 2).

El incremento de los niveles de calcio intracelular afecta diversos organelos celulares como la mitocondria y causa la alteración del potencial necesario para la generación de ATP, la inducción de la

producción de radicales libres de oxígeno y la liberación del citocromo C; en los lisosomas se facilita la liberación de catepsinas, que catalizan la activación de caspasas, principales ejecutores de la muerte celular por apoptosis, gracias al aumento en la permeabilidad de la membrana, secundario al descenso del pH intracelular (15).

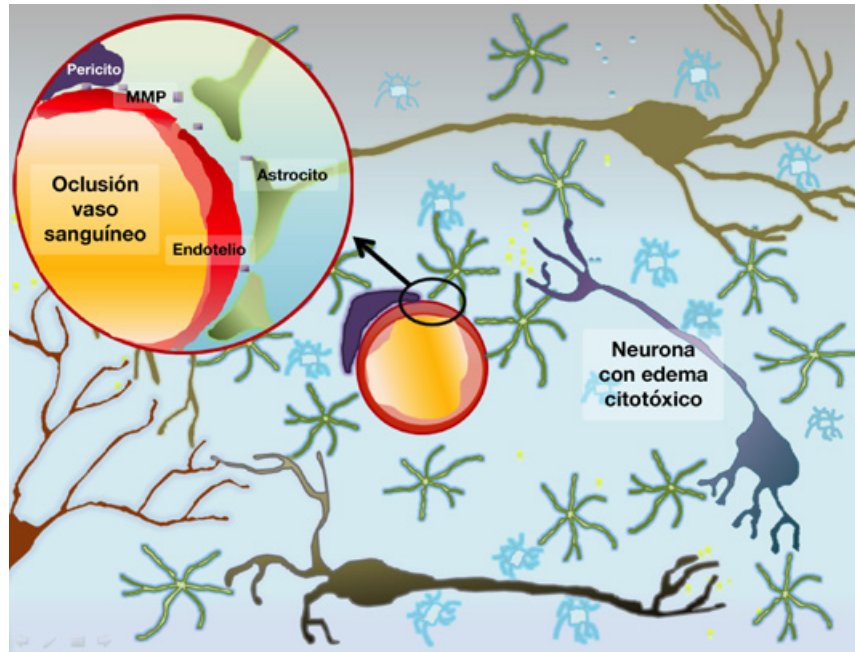


Figura 2. Excitotoxicidad y muerte celular. Fuente: Elaboración propia.

Muerte celular

La muerte celular es uno de los ejes primordiales en la génesis de la lesión cerebral. La vía final de muerte es el resultado del consenso entre estímulos internos —déficit en producción de moléculas de energía para mantener el gradiente iónico— y externos —ligandos como el factor de necrosis tumoral (FNT) y el Fas ligando (Fas-L)—. Este consenso favorece o no un proceso programado de muerte que tiene repercusión en la inducción de la respuesta inflamatoria. La mitocondria es el organelo fundamental para definir, en la mayoría de casos, la vía de muerte celular. Durante la hipoxia se inhibe la fosforilación oxidativa y se obtiene energía por medio de la vía de glucólisis anaerobia, que implica menos moléculas de ATP y un incremento en la producción de hidrogeniones. Si la célula persiste en esta condición de hipoxia y cuenta con la capacidad de activar el complejo enzimático, se desarrolla una muerte celular programada. Hasta la fecha se han propuesto cinco formas de muerte: apoptosis, autofagia, piroptosis, necroptosis y necrosis. La elección de alguna de estas vías no es definitiva, sino que tiene un curso dinámico. El tipo de muerte tiene un impacto en el nicho celular para la menor o mayor activación de las vías de inflamación (16-20).

En la necrosis existe una degradación celular no controlada, la cual se caracteriza por la liberación hacia el exterior de componentes intracelulares que funcionan como moduladores positivos de la inflamación. La apoptosis, como modelo de muerte celular programada, se caracteriza por la mediación de caspasas en la organización de los detritos celulares con una baja repercusión inflamatoria. La necroptosis es una vía en la que, en principio, las condiciones favorecerían una muerte por apoptosis, pero que ante la ausencia de ATP prescinde de proteínas, como las caspasas, para inducir la muerte celular. La autofagia,

cuyo fin inicial es la preservación celular a partir del catabolismo de organelos, se caracteriza por la formación de autofagosomas. La piroptosis es la respuesta a un proceso infeccioso intracelular, que en términos generales no está presente en el ACV, pues este es un evento inflamatorio “estéril” (16,18,21,22).

Inflamación

Los astrocitos y la microglía son los ejecutores de la respuesta inflamatoria inicial posterior a la muerte neuronal y glial: liberan citosinas proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), la interleucina 1 beta (IL-1 β) y la interleucina 6 (IL-6); los radicales libres de oxígeno (ROS); el óxido nítrico (NO), y las proteasas. También liberan citocinas antiinflamatorias como la interleucina 10 (IL-10) y factores de crecimiento como el factor neurotrófico derivado de cerebro (BDNF) y el factor de crecimiento similar a la insulina-1 (IGF-1).

Esta respuesta bioquímica tiene como propósito inducir la remodelación del tejido afectado, a través de la degradación de las estructuras alteradas, y la búsqueda de una recuperación funcional, que implica el aumento en la permeabilidad de la barrera hematoencefálica y la infiltración leucocitaria secundaria. La suma de estos factores, tanto lesivos como propios de la respuesta fisiológica, determina la culminación satisfactoria del proceso de reparación o la exacerbación del daño tisular (16,23,24).

Permeabilidad de la barrera hematoencefálica

Uno de los principales eventos relacionados con el edema cerebral en el ACV es la alteración en la barrera hematoencefálica. Esta

barrera se compone de un conjunto celular dinámico que interactúa con la matriz extracelular a la cual está anclado y se representa por (12):

1. El endotelio vascular especializado, que se caracteriza por contar con uniones estrechas y uniones adherentes que favorecen una significativa disminución en el tránsito iónico y molecular paracelular; tiene la función de secretar proteínas de matriz (25).
2. Los astrocitos, que forman una barrera mecánica a través de extensiones terminales llamadas podocitos y están comunicados unos con otros a través de uniones GAP. Estas uniones corresponden a canales intercelulares que permiten el flujo directo de iones y moléculas de bajo peso molecular en ambos sentidos y están formados por el contacto estrecho de dos conexones, cada uno compuesto por seis conexinas, que son proteínas integrales de membrana (26). Los astrocitos también se encargan de soportar las neuronas a través de la regulación de electrolitos, aminoácidos, glucosa y neurotransmisores en el microambiente; se caracterizan por interactuar con todos los tipos celulares, tanto neuronas como glía, pericitos, endotelio y leucocitos, y producen proteínas que componen la matriz e interactúan con receptores de esta para modular cambios estructurales y funcionales según las circunstancias del medio (25).
3. Los pericitos, células musculares lisas modificadas que cubren de forma irregular el endotelio junto con los astrocitos que realizan modulación sinérgica de la formación, el mantenimiento y la remodelación de la matriz extracelular (25,27).

La comunicación entre los diversos tipos celulares es mantenida gracias a las proteínas de la matriz extracelular y sus receptores. Dentro de las proteínas de matriz, se encuentran proteínas estructurales como el colágeno tipo IV y la elastina; proteínas especializadas como la laminina y la fibronectina, y proteoglicanos como el heparán sulfato y el perlecano. Los receptores de matriz más comunes son los distroglicanos (expresados en astrocitos perivasculares, neuronas y células endoteliales) y las integrinas (presentes en las células que conforman la barrera hematoencefálica). Además de ser un puente entre los ambientes intra y extracelular, ambos receptores tienen la facultad de modular cambios en el microambiente gracias a la activación de vías de señalización (25,28).

Existen también enzimas endógenas que están involucradas en el proceso de reparación tisular posterior al ACV dentro de la barrera hematoencefálica. Estas son el activador de plasminógeno tisular (t PA) y las metaloproteinasas de matriz (MMP). El t PA es una serina proteasa sintetizada en mayor medida en las células endoteliales y está relacionado con el incremento de la permeabilidad en la barrera hematoencefálica a través de la activación indirecta de las metaloproteinasas de matriz por medio del factor de crecimiento derivado de plaquetas cc (PDGF-CC) (29-31).

Las metaloproteinasas de matriz son 23 enzimas dependientes de zinc, que incrementan la permeabilidad de la barrera hematoencefálica a través de la degradación de las uniones estrechas de las células endoteliales y los componentes de la matriz extracelular. En su mayoría, son liberadas como zimógenos por el endotelio, los astrocitos y los leucocitos infiltrantes y activadas por proteínas como el activador de plasminógeno y la furina. Su actividad es inhibida por proteínas conocidas como inhibidores tisulares de metaloproteinasas (TIMP). Las metaloproteinasas de matriz se han clasificado, según su sustrato en colagenasas, gelatinasas, esteomelisininas y un grupo heterogéneo (matrilisininas, metaloelastasas, enamelininas). El estrés oxidativo se asocia con un incremento en la activación de estas proteínas (29,30,32).

Las metaloproteinasas de matriz se expresan en un lugar y tiempo específico dentro del proceso de remodelación. Son las responsables de la apertura de la barrera hematoencefálica a través de la lisis de las proteínas de la unión estrecha endotelial, como claudina 5 y ocludina, y la degradación de componentes de la lámina basal endotelial, como el colágeno tipo IV, la laminina y la fibronectina. En las dos horas posteriores al ACV, la apertura es mediada por la activación constitutiva de la metaloproteinasas de matriz 2 (MMP-2). A las cinco horas, esta apertura es mantenida gracias a la expresión de metaloproteinasas de matriz 3 (MMP-3) y MMP-9. Cabe resaltar que la barrera hematoencefálica puede permanecer abierta hasta cuatro semanas posteriores al ACV. El incremento no regulado de la actividad de estas enzimas se relaciona con incremento en el daño tisular, que incluye la transformación hemorrágica del ACV isquémico (29,33,34).

En conclusión, el ACV isquémico es un cuadro de hipoxia que origina una desregulación iónica con repercusión en la red neurovascular y en su matriz extracelular, conduciendo a la activación del proceso de remodelación. Las condiciones inherentes al paciente, así como la extensión de la lesión primaria y la reacción secundaria, son factores influyentes en la limitación o extensión de la lesión. Cabe resaltar que tanto los componentes celulares como los no celulares involucrados trabajan de forma dinámica en la búsqueda de la autorregulación del tejido afectado (35).

La medicina tradicional china y su concepción desde el Qi

Nociones

La MTCh se cimienta en la base filosófica del taoísmo, en la que el tao es la fuerza primigenia formadora del universo. A partir de este concepto se introduce el término Qi o energía vital, el cual tiene como característica su naturaleza dual armónica yin y yang. Todo lo que existe está formado por el Qi y tiene, por tanto, características yin y yang. Yin corresponde a la oscuridad, la noche, el frío, el invierno, lo material, la nutrición, el almacenamiento y lo femenino, mientras que yang corresponde a la luz, el día, el calor, el verano, lo inmaterial, la transformación y lo masculino (36-38).

Los cinco movimientos (Wu Xing)

Los cambios en la expresión del yin y el yang en eventos cíclicos, como el día y la noche, las estaciones del año o el desarrollo de la vida, dieron lugar a la teoría de los cinco movimientos (Wu Xing). Cada movimiento es una cualidad dinámica que se relaciona con las demás a través de ciclos de generación (creación) y control (dominio): el fuego genera la tierra y domina el metal; la tierra da origen al metal y controla el agua; el metal da origen al agua y domina la madera; el agua da origen a la madera y controla el fuego, y la madera da origen al fuego y controla la tierra. Existen desarmonías en los cinco movimientos dadas por las relaciones de generación y control: el excesivo control se conoce como sobre-dominancia o explotación y la inversión de la relación de control, contradominancia u oposición (36,39,40).

Los cinco movimientos son la manifestación de la relación dinámica yin-yang. El movimiento de mayor naturaleza yang corresponde al fuego, que es caliente, inmaterial y asciende. El movimiento de mayor naturaleza yin es el agua, que es fría, material y nutre. Cada movimiento es generado (línea gris continua) y controlado por otro (línea azul discontinua); cuando existe un exceso de control, se ejerce sobre-dominancia (línea azul continua). En caso de que la relación se

invierta y el controlado se subleve al que lo domina, se conoce como contradominancia (línea púrpura continua) Figura 3.

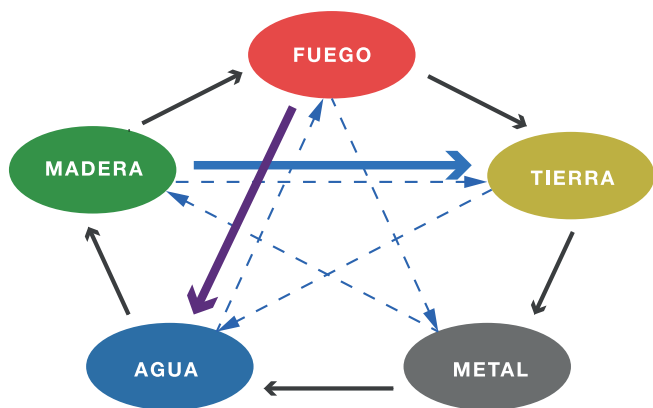


Figura 3. Ciclo de generación y control de los cinco movimientos. Fuente: Elaboración con base en Plaza (41).

Órganos internos (Zang-Fu)

La expresión de los cinco movimientos en la dinámica vital del hombre es la base de cohesión en los Zang-Fu u órganos internos. Para la MTCh, los órganos son sistemas funcionales complejos que muestran la manifestación del Qi en un plano material, funcional y mental/emocional. Cada sistema se compone de un órgano (Zang, órgano yin que preserva las sustancias vitales), una víscera (Fu, órgano yang que transforma y moviliza), un tejido de la periferia, un órgano de los sentidos y una correspondencia en la función mental y emocional. El nombre de cada sistema está dado por su órgano yin (Zang) correspondiente (Tabla 1) (42-44).

Tabla 1. Zang-Fu.

Nombre	Órgano-Zang	Víscera-Fu	Sentido	Tejido de la periferia	Orificio
Pulmón	Pulmón	Intestino grueso	Olfato	Piel, vellos	Fosas nasales
Bazo	Bazo	Estómago	Gusto	Músculos	Boca
Corazón	Corazón	Intestino delgado	Gusto	Vasos sanguíneos	Lengua
Hígado	Hígado	Vesícula biliar	Visión	Tendones	Ojos
Riñón	Riñón	Vejiga	Audición	Hueso, médula ósea, dientes	Oídos, ano, vagina, uretra

Fuente: Elaboración propia.

El propósito de los Zang-Fu es asegurar un estado de armonía estructural y funcional. Cada uno cumple un rol específico en la transformación, movimiento y conservación del Qi (42).

El diálogo interno y externo de cada sistema se realiza a través de las sustancias fundamentales, que son la energía vital (Qi), la sangre (Xue) y los líquidos vitales (Jinye). Estas sustancias circulan a través de los meridianos y colaterales (Jingluo), una red de canales ramificados que aseguran la nutrición y humectación de piel, músculos, tendones, huesos y órganos internos (42,43,45).

Los tres tesoros (San Bao) y las sustancias fundamentales

La vida es el reflejo de la dinámica entre el yin y el yang, representado en el hombre en los tres tesoros: un componente material yin, una

base inmaterial yang funcional y un yang espiritual. Jing (esencia) corresponde al aspecto yin y es el componente material heredado de los padres. El Qi y el Shen configuran el aspecto yang. El Qi se manifiesta como fuerza transformadora, activadora, termorreguladora, transportadora, defensiva y restrictiva que controla y mantiene los órganos y sustancias en su lugar; este tiene un movimiento con dirección y sentido determinados, a través de jingluo. Shen, en el contexto de los tres tesoros, es definido como mente o espíritu y posee un aspecto yin, que es el alma corpórea o Po, y un aspecto yang, o alma etérea Hun (46-49).

Las sustancias fundamentales

Como se había descrito con anterioridad, los Zang-Fu mantienen una comunicación interna y externa a través de las sustancias fundamentales. La sangre o Xue, de naturaleza yin, es un líquido gobernado por el corazón, impulsado por el Qi de pulmón, almacenado en el hígado y controlado por el bazo; circula por los meridianos y colaterales Jingluo; tiene la función de nutrir y humectar todos los órganos y tejidos para que estos puedan realizar sus funciones, y es la base para las funciones mentales ya que es el vehículo de la mente o Shen (46,47,50).

El Jinye o líquidos orgánicos proviene de un proceso de separación de los alimentos y líquidos ingeridos y cumplen la función de humedecer y nutrir los Zang-Fu y los tejidos corporales. Los Jinye corresponden a los líquidos claros, de naturaleza yang, que van hacia el exterior como las lágrimas, el sudor y la orina; los ye son líquidos turbios, de naturaleza yin, que se depositan en el interior como el líquido intersticial y el líquido intraarticular (46,47).

Desarmonía y su etiología según la MTCh

La enfermedad es el reflejo de la desarmonía en la energía antipatógena del organismo (zheng qi), secundaria a una lucha entre esta y la energía patógena (xie qi). La energía patógena puede corresponder a causas externas, causas internas, causas no internas ni externas y producciones patógenas (51,52).

Las causas externas corresponden a factores ambientales como el viento, el frío, la humedad, la sequedad, el calor y el fuego, mientras que las internas se conocen como las siete pasiones y corresponden a la manifestación súbita e intensa o mantenida de emociones como ira, alegría, preocupación, reflexión, tristeza, miedo y susto (53-55).

La constitución débil, determinada por el deterioro en el estado físico, mental y emocional de los padres en el momento de la concepción o de la madre durante la gestación; los malos hábitos de alimentación; los traumatismos; los errores terapéuticos; los parásitos y los venenos; el exceso de trabajo, y el exceso de actividad física o de actividad sexual, corresponde a las causas no internas ni externas (53-55).

La desarmonía puede dar origen a energías perversas internas, que son el resultado del desequilibrio de los Zang-Fu: viento interno, frío interno, humedad interna y fuego interno. La sostenida interacción entre la desarmonía y las causas que la originaron llevan a la generación de producciones patógenas como la retención de flemas y líquidos, la estasis de sangre o la retención de alimento (53-55).

Síndromes equivalentes al ACV desde la MTCh

Para poder entender mejor el proceso de generación y desarrollo de las desarmonías que propician un cuadro equivalente al ACV, se presenta un caso clínico:

Conductor de transporte intermunicipal de 50 años, que desde hace 20 años realizaba turnos de 18 horas durante 5 días a la semana. Él era un hombre temperamental que se enojaba con facilidad y se definía a sí mismo como una persona que no controlaba sus emociones.

Varios meses atrás estaba presentando sensación de fatiga, mala memoria, disminución en la agudeza visual, insomnio de reconciliación (en promedio dormía 3 horas diarias) y sensación de calor en las noches, acompañado de sudoración en la región torácica. El paciente presentaba distensión abdominal post-ingesta y cambios en el hábito intestinal (estreñimiento/diarrea); no tenía horario fijo de comidas, consumía carbohidratos simples y grasas saturadas. La semana previa al ingreso hospitalario cumplió turnos de 20 horas de trabajo cada dos días, además de tener que afrontar la agudización de problemas familiares.

El día del ingreso presentó un nuevo episodio de ira, descrito como un ascenso de calor hacia la cabeza, que se acompañó de cefalea intensa, tinnitus, vértigo, ataxia y pérdida de conciencia.

Los síntomas y signos enmarcados en el ACV son el resultado de una desarmonía favorecida por la confluencia de diversas causas específicas, como son los hábitos inadecuados de alimentación, que incluyen los horarios irregulares de comida, comer bajo estrés mental, ingesta insuficiente de nutrientes, el excesivo consumo de alimentos de naturaleza dulce y caliente (carbohidratos simples, grasas, carnes rojas, alcohol o café); el exceso de actividad intelectual, física o sexual, y las emociones intensas de instauración súbita o que se mantienen de forma crónica (56-58).

Los Zang-Fu que pueden estar involucrados en la génesis de esta desarmonía son riñón, hígado, bazo y corazón. Cada uno de estos sistemas funcionales tiene una naturaleza yin, (relacionada con lo que es material, lo que nutre y lo que almacena) y yang (asociada a lo inmaterial, el movimiento y la transformación) (36,43).

El sistema funcional riñón atesora el yin verdadero y yang original. El yin de riñón nutre al yin de hígado según el ciclo de generación de los cinco movimientos. Los malos hábitos de alimentación y el exceso de actividad física, intelectual o sexual consumen el yin de riñón con una secundaria insuficiencia de yin de hígado y se reflejan en trastornos refractivos; contracturas musculares; calor vespertino; sudoración nocturna en tórax, palmas y plantas; insomnio de reconciliación, y otros síntomas asociados. Se genera, además, una desarmonía yin-yang, con una expresión no contenida de yang. Este asciende a la cabeza y provoca episodios de ira asociados a inyección conjuntival, rubicundez facial, cefalea y, en casos severos, pérdida de conciencia, afasia, hemiplejía e incluso crisis convulsivas. Este cuadro corresponde a los síndromes de deficiencia de yin de riñón y viento interno por ascenso de yang de hígado (Figura 4) (43,57).



Figura 4. Desarmonía en ciclo de generación agua-madera. A) El yin de riñón nutre al yin de hígado en armonía; B) la deficiencia del yin de riñón genera una pobre nutrición de yin de hígado y provoca una falta de control sobre yang de hígado, que tiende a ascender. Fuente: Elaboración propia.

El hígado asegura el flujo uniforme del Qi en el cuerpo. Emociones como la ira y la frustración inhiben esta función y generan un estancamiento del Qi que da origen al fuego, de naturaleza yang. Este último consume líquidos orgánicos y genera viento interno, manifestándose en los síntomas ya descritos, y se acompaña de sed excesiva, estreñimiento, orina escasa y turbia, pérdidas de sangre como epistaxis o hematemesis. Lo anterior corresponde al síndrome de estancamiento de Qi de hígado, que puede evolucionar a viento interno por fuego de hígado que asciende (57). El estancamiento de Qi de hígado ejerce una sobre-dominancia al bazo, inhibiendo su función de transformación y transporte de líquidos y alimentos. La acumulación de líquidos genera humedad, que con el paso del tiempo puede dar origen a flema que bloquea los canales, y permite el mantenimiento del estancamiento de Qi. La flema y el fuego se pueden asociar alterando al corazón y el Shen (Figura 5).

Según el ciclo de generación y control de los cinco movimientos, el hígado controla la función del bazo (que es la transformación y transporte de la energía obtenida de los alimentos) y la presencia de estancamiento de Qi de hígado puede lesionar esta función; al existir una sobre-dominancia (por el estancamiento de Qi, que es un exceso), se genera o exacerba la insuficiencia del Qi de bazo, evidenciado en una marcada disminución en la función de transformación y transporte de sustancias nutritivas y líquidos. El paciente manifiesta agotamiento, cansancio muscular, síntomas gastrointestinales como pesadez post-ingesta, variación del hábito intestinal entre estreñimiento y diarrea. Si

la desarmonía se mantiene, genera humedad interna, que en presencia de calor da origen a la flema (Figura 5) (59).

La generación de humedad interna/flema también puede producirse por una deficiencia de yang de riñón y de bazo. Ambos órganos cumplen un rol en el metabolismo de los JinYe y su alteración lleva a una acumulación con posterior formación de humedad interna y flema. Esta última obstruye la circulación del Qi al bloquear los canales y los orificios asociados a cada sistema funcional (ojos, oídos, boca, lengua, nariz, uretra y ano) (59,60).

La conjugación de energías perversas internas y producciones patógenas originan síndromes como flema que nubla la mente, manifestado en coma, afasia y plejía. El compromiso mental es secundario al efecto de obstrucción de la flema sobre el corazón, que alberga shen (61).

Otro síndrome que involucra producciones patógenas es el de flema fuego, que perturba el corazón y provoca una alteración mental que fluctúa entre depresión y manía. En casos severos puede desencadenar afasia y coma (Figura 5) (61,62).

Los síntomas y signos correspondientes al ACV en el sistema biomédico son, desde la MTCh, el resultado de una desarmonía que afecta el Qi del individuo y, como tal, tienen una repercusión en diversos Zang-Fu. Es necesario resaltar que no todos los síndromes expuestos se presentan en el paciente, y que estos dependen del individuo, es decir, del estado de la energía vital del paciente, integrado con su contexto físico, sus hábitos de vida, su estado mental y espiritual.

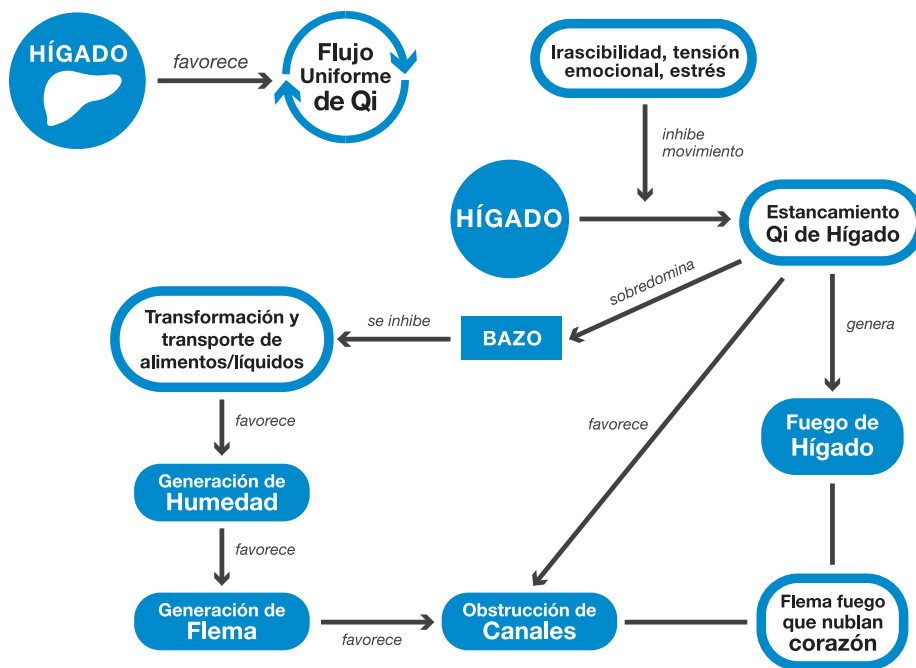


Figura 5. Desarmonías en eje madera-tierra y fuego. Fuente: Elaboración propia.

Conclusiones

Desde la perspectiva molecular, el ACV es el resultado de la interacción entre el daño y la respuesta provocada por la hipoxia tisular cerebral sobre la unidad neurovascular y la matriz extracelular comprometida. La comunicación entre los diversos tipos celulares que conforman la unidad neurovascular permite el inicio y mantenimiento de un proceso de remodelación que también está mediado por enzimas, como el activador de plasminógeno tisular y las metaloproteinasas de matriz, que se expresan y cumplen una función sobre ciertos sustratos en un tiempo específico.

Más allá de esta visión, es claro que el ACV es la conjunción de hábitos, experiencias de vida y características específicas del paciente, las cuales pueden ser entendidas en su conjunto por la MTCh a través de teorías como el yin y yang y los cinco movimientos. El ACV no es producto del azar, sino que parte de un proceso de desarmonía gestado a lo largo del tiempo, en la que existe un consenso de factores; en este caso no solo físicos, sino también emocionales y mentales.

Conflicto de intereses

Ninguno declarado por los autores.

Financiación

Ninguna declarado por los autores.

Agradecimientos

Ninguno declarado por los autores.

Referencias

1. WMP I. The World Health Organization MONICA Project (Monitoring trends and determinants in cardiovascular disease): a major international collaboration. *J Clin Epidemiol.* 1988;41(2):105-14. <http://doi.org/cqzr6b>.

2. Silva F, Quintero C, Zarruk JG. Comportamiento epidemiológico de la enfermedad cerebrovascular en la población Colombiana. In: Asociación colombiana de Nurlogía. Guía Neurológica 8. Enfermedad Cerebrovascular. Bogotá D.C.: ACN; 2005.
3. Gomez J, Chalela JA. Stroke in the Tropics. *Semin Neurol.* 2005;25(3):290-9. <http://doi.org/fpzhd9>.
4. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, Benjamin EJ, Berry JD, Blaha MJ, et al. Heart disease and stroke statistics 2014 Update: A report from the American Heart Association. *Circulation.* 2014;129(3):e28-e292. <http://doi.org/b4qh>.
5. Feigin VL, Lawes CM, Bennett DA, Barker-Collo SL, Parag V. Worldwide stroke incidence and early case fatality reported 56 population-based studies: a systematic review. *Lancet Neurol.* 2009;8(4):355-69. <http://doi.org/cd28gr>.
6. Suárez-Escudero JC, Restrepo-Cano SC, Ramírez EP, Bedoya CL, Jiménez I. Descripción clínica, social, laboral y de la percepción funcional individual en pacientes con ataque cerebrovascular. *Acta Neurol Colomb.* 2011;27(2):97-105.
7. Haley WE, Allen JY, Grant JS, Clay OJ, Perkins M, Roth DL. Problems and Benefits reported by Stroke family caregivers. Results from a prospective epidemiological study. *Stroke.* 2009;40(6):2129-33. <http://doi.org/bcqp9>.
8. Kahle KT, Simard JM, Staley KJ, Nahed BV, Jones PS, Sun D. Molecular Mechanisms of Ischemic Cerebral Edema: Role of Electroneutral Ion Transport. *Physiology.* 2009;24(4):257-65. <http://doi.org/ct9jjw>.
9. De Bock M, Wang N, Decrock E, Bol M, Gadicherla AK, Culot M, et al. Endothelial calcium dynamics, connexin channels and blood-brain barrier function. *Prog Neurobiol.* 2013;108:1-20. <http://doi.org/f498j4>.
10. Xing C, Hayakawa K, Lok J, Arai K, Lo EH. Injury and repair in the neurovascular unit. *Neurol Res.* 2012;34(4):325-30. <http://doi.org/f3z2jm>.
11. Enzmann G, Mysiorek C, Gorina R, Cheng YJ, Ghavampour S, Han-nocks MJ, et al. The neurovascular unit as a selective barrier to polymorphonuclear granulocyte (PMN) infiltration into the brain after ischemic injury. *Acta Neuropathol.* 2013;125(3):395-412. <http://doi.org/f4nptt>.
12. Ronaldson PT, Davis TP. Blood-brain barrier integrity and glial support: mechanisms that can be targeted for novel therapeutic approaches in stroke. *Curr Pharm Des.* 2012;18(25):3624-44. <http://doi.org/f37vf2>.

13. **Simard JM, Tarasov KV, Gerzanich V.** Non-selective cation channels, transient receptor potential channels and ischemic stroke. *Biochim Biophys Acta.* 2007;1772(8):947-57. <http://doi.org/bs9sxx>.
14. **Wang Y, Qin ZH.** Molecular and cellular mechanisms of excitotoxic neuronal death. *Apoptosis.* 2010;15(11):1382-402. <http://doi.org/b825kq>.
15. **Lai TW, Zhang S, Wang YT.** Excitotoxicity and stroke: identifying novel targets for neuroprotection. *Prog Neurobiol.* 2014;115:157-88. <http://doi.org/b4qs>.
16. **Tovar-Y-Romo LB, Penagos-Puig A, Ramírez-Jarquín JO.** Endogenous recovery after brain damage: molecular mechanisms that balance neuronal life/death fate. *J Neurochem.* 2016;136(1):13-27. <http://doi.org/b4qt>.
17. **Kristián T.** Metabolic stages, mitochondria and calcium in hypoxic/ischemic brain damage. *Cell Calcium.* 2004;36(3-4):221-33. <http://doi.org/cvgft7>.
18. **Fayaz SM, Suvanish-Kumar VS, Rajanikant GK.** Necroptosis: Who Knew there were so Many Interesting ways to die? *CNS Neurol Disord Drug Targets.* 2014;13(1):42-51. <http://doi.org/f5tpxv>.
19. **Lalaoui N, Lindqvist LM, Sandow JJ, Ekert PG.** The molecular relationships between apoptosis, autophagy and necroptosis. *Semin Cell Dev Biol.* 2015;39:63-9. <http://doi.org/f69w95>.
20. **Sims NR, Muyderman H.** Mitochondria, oxidative metabolism and cell death in stroke. *Biochim Biophys Acta.* 2010;1802(1):80-91. <http://doi.org/dfpqr4>.
21. **Fink SL, Cookson BT.** Apoptosis, pyroptosis, and necrosis: mechanistic description of dead and dying eukaryotic cells. *Infect Immun.* 2005;73(4):1907-16. <http://doi.org/fvsfms>.
22. **Wang YZ, Wang JJ, Huang Y, Liu F, Zeng WZ, Li Y, et al.** Tissue acidosis induces neuronal necroptosis via ASIC1a channel independent of its ionic conduction. *Elife.* 2015;4:e05682. <http://doi.org/b4qv>.
23. **Lakhan SE, Kirchgessner A, Hofer M.** Inflammatory mechanisms in ischemic stroke: therapeutic approaches. *J Transl Med.* 2009;7:97. <http://doi.org/bzvvmm>.
24. **Barreto G, White RE, Ouyang Y, Xu L, Giffard RG.** Astrocytes: targets for neuroprotection in stroke. *Cent Nerv Syst Agents Med Chem.* 2011;1(11):164-73. <http://doi.org/b4qw>.
25. **Baeten KM, Akassoglou K.** Extracellular matrix and matrix receptors in blood-brain barrier formation and stroke. *Dev Neurobiol.* 2011;71(11):1018-39. <http://doi.org/bpbdtd>.
26. **Nielsen MS, Axelsen LN, Sorgen PL, Verma V, Delmar M, Holstein-Rathlou NH.** Gap Junctions. *Compr Physiol.* 2012;2(3):1981-2035. <http://doi.org/b4qx>.
27. **Elali A, Thériault P, Rivest S.** The role of pericytes in neurovascular unit remodeling in brain disorders. *Int J Mol Sci.* 2014;15(4):6453-74. <http://doi.org/b4qz>.
28. **McCarty JH.** Cell adhesion and signaling networks in brain neurovascular units. *Curr Opin Hematol.* 2009;16(3):209-14. <http://doi.org/dxj6nz>.
29. **Lakhan SE, Kirchgessner A, Tepper D, Leonard A.** Matrix metalloproteinases and blood-brain barrier disruption in acute ischemic stroke. *Front Neurol.* 2013;4:32. <http://doi.org/b4q2>.
30. **Jin R, Yang G, Li G.** Molecular insights and therapeutic targets for blood-brain barrier disruption in ischemic stroke: critical role of matrix metalloproteinases and tissue-type plasminogen activator. *Neurobiol Dis.* 2012;38(3):376-85. <http://doi.org/dmqdgn>.
31. **Suzuki Y.** Role of tissue-type plasminogen activator in ischemic stroke. *J Pharmacol Sci.* 2010;113(3):203-7. <http://doi.org/dfdxs>.
32. **Morancho A, Rosell A, García-Bonilla L, Montaner J.** Metalloproteinase and stroke infarct size: role for anti-inflammatory treatment? *Ann N Y Acad Sci.* 2010;1207:123-33. <http://doi.org/cjnbfs>.
33. **Seo JH, Guo S, Lok J, Navaratna D, Whalen MJ, Kim KW, et al.** Neurovascular matrix metalloproteinases and the blood-brain barrier. *Curr Pharm Des.* 2012;18(25):3645-8. <http://doi.org/f35d8j>.
34. **Strbian D, Durukan A, Pitkonen M, Marinkovic I, Tatlisumal E, Pdrone E, et al.** The blood brain barrier is continuously open for several weeks following transient focal cerebral ischemia. *Neuroscience.* 2008;153(1):175-81. <http://doi.org/btq69t>.
35. **Maki T, Hayakawa K, Pham LD, Xing C, Lo EH, Arai K.** Biphasic mechanisms of neurovascular unit injury and protection in CNS diseases. *CNS Neurol Disord Drug Targets.* 2013;12(3):302-15. <http://doi.org/f4zr9w>.
36. **Jaramillo JF, Ming M.** Teoría de Yin Yang y los cinco elementos. In: *Fundamentos de Medicina Tradicional China.* Bogotá D.C.: Tercer Mundo Editores; 1989. p. 21-35.
37. **Marié E.** Yin Yang. In: *Compendio de Medicina China: fundamentos, teoría y práctica.* Madrid: Editorial EDAF; 1998. p. 65-74.
38. **Maciocia G.** Yin Yang. In: *Los Fundamentos de la Medicina China.* Cascais: Aneid Press; 2001. p. 1-14.
39. **Maciocia G.** Los cinco elementos. In: *Los Fundamentos de la Medicina China.* Cascais: Aneid Press; 2001. p. 15-34.
40. **Marié E.** Wu Xing. In: *Compendio de Medicina China: fundamentos, teoría y práctica.* Madrid: Editorial EDAF; 1998. p. 75-84.
41. **Plazas-Galindo E.** Los cinco elementos. In: *Urrego DZ, Vega JA, editors. La medicina tradicional china: un abordaje desde los sistemas médicos complejos.* Bogotá D.C.: Editorial UN; 2013. p. 37-46.
42. **Hernández-Leal L.** Zang Fu- Órganos Internos. In: *Urrego DZ, Vega JA, editors. La medicina tradicional china: un abordaje desde los sistemas médicos complejos.* Bogotá D.C.: Editorial UN; 2013. p. 67-104.
43. **Jaramillo JF, Ming M.** Teoría de órganos ZangFu, Qi, Xue, Jinye. In: *Fundamentos de Medicina Tradicional China.* Bogotá D.C.: Tercer Mundo Editores; 1989. p. 37-66.
44. **Marié E.** Órganos y Entrañas (Zang Fu). In: *Compendio de Medicina China: fundamentos, teoría y práctica.* Madrid: Editorial EDAF; 1998. p. 87-109.
45. **Focks C.** Jing luo (Channel and network vessel system). In: *Atlas of Acupuncture.* Munchen: Churchill Livingstone; 2008. p. 1-29.
46. **Moreno C.** Las sustancias fundamentales. In: *Urrego DZ, Vega JA, editors. La medicina tradicional china: un abordaje desde los sistemas médicos complejos.* Bogotá D.C.: Editorial UN; 2013. p. 47-66.
47. **Ping L.** Energía-sangre-líquido orgánico. In: *El gran libro de la medicina china.* Barcelona: Ediciones Martínez Roca; 2002. p. 91-104.
48. **Marié E.** Energía, sangre y líquidos orgánicos. In: *Compendio de Medicina China: fundamentos, teoría y práctica.* Madrid: Editorial EDAF; 1998. p. 119-136.
49. **Marié E.** Espíritu, Esencia y Aliento. In: *Compendio de Medicina China: fundamentos, teoría y práctica.* Madrid: Editorial EDAF; 1998. p. 59-64.
50. **Maciocia G.** Las sustancias vitales. In: *Los Fundamentos de la Medicina China.* Cascais: Aneid Press; 2001. p. 35-58.
51. **Marié E.** Patogenia y patología. In: *Compendio de Medicina China: fundamentos, teoría y práctica.* Madrid: Editorial EDAF; 1998. p. 157-181.
52. **Jaramillo JF, Ming M.** Etiopatogenia. In: *Fundamentos de Medicina Tradicional China.* Bogotá D.C.: Tercer Mundo Editores; 1989. p. 81-110.
53. **Marié E.** Etiología (Bing Yin). In: *Compendio de Medicina China: fundamentos, teoría y práctica.* Madrid: Editorial EDAF; 1998. p. 139-156.
54. **Maciocia G.** Las causas de la Enfermedad. In: *Los Fundamentos de la Medicina China.* Cascais: Aneid Press; 2001. p. 129-144.
55. **Ping L.** Etiología. In: *El gran libro de la Medicina China.* Barcelona: Ediciones Martínez Roca; 2002. p. 105-131.
56. **Maciocia G.** Identificación de Síndromes. In: *Los Fundamentos de la Medicina China.* Cascais: Aneid Press; 2001. p. 179-182.
57. **Maciocia G.** Síndromes de Hígado. In: *Los Fundamentos de la Medicina China.* Cascais: Aneid Press; 2001. p. 219-236.
58. **Maciocia G.** Wind-Stroke. In: *The Practice of Chinese Medicine.* Oxford: Elsevier; 2008. p. 1191-1220.
59. **Maciocia G.** Síndromes de Bazo. In: *Los Fundamentos de la Medicina China.* Cascais: Aneid Press; 2001. p. 249-257.
60. **Maciocia G.** Síndromes de Riñón. In: *Los Fundamentos de la Medicina China.* Cascais: Aneid Press; 2001. p. 97-104.
61. **Maciocia G.** Síndromes de Corazón. In: *Los Fundamentos de la Medicina China.* Cascais: Aneid Press; 2001. p. 205-218.
62. **Marié E.** Fisiopatología de los órganos y entrañas. In: *Compendio de Medicina China.* Madrid: Editorial EDAF; 1998. p. 183-197.