

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**

Cruz, Y., Cantu, K., & Ibarra, A. (2017). *Neuroprotective Therapies for Ischemic Stroke*. En *Acute Brain Impairment: Scientific, Discoveries and Translational Research* (pp. 64-81). Royal Society of Chemistry.

**Resumen.** La morbilidad y mortalidad por accidente cerebrovascular han incrementado durante los últimos años, principalmente en países de bajos ingresos, según la OMS, representan el 80% de los casos, debido a que ha habido un incremento en la prevalencia de los factores de riesgo asociados, principalmente aterosclerosis. Dado que los resultados neurológicos dependen de la forma y el período de tiempo en que se trata al paciente, el estudio de nuevos y mejores tratamientos farmacológicos y terapias preventivas es de gran importancia.

Diferentes mecanismos de daño están involucrados en la evolución de la lesión isquémica, y cada uno representa un objetivo para el tratamiento. Esta estrategia debe desarrollarse con el objetivo de inhibir uno o algunos de estos mecanismos dañinos, incluidos los que se originan a partir de la falta inicial de suministro de oxígeno y glucosa, hasta la respuesta inmune observada después del accidente cerebrovascular. El objetivo final del tratamiento debe ser reducir la morbi-mortalidad y, lo que es más importante, mejorar la calidad de vida de los pacientes induciendo neuroprotección y generando recuperación neuronal en un esfuerzo por reducir las secuelas neurológicas y la discapacidad permanente.

**Abstract.** Stroke morbidity and mortality have been increasing during the last years, mainly in low income countries, which according to the WHO, account for 80% of cases, owing to the fact that there has been an increase in prevalence of associated risk factors, mainly atherosclerosis. Since neurological outcomes depend on the way and time frame in which the patient is treated, the study of new and better pharmacological treatments and preventive therapies is of great importance.

Different mechanisms of damage are involved in the evolution of the ischemic lesion, and each one represents a target for treatment. In line with this, therapeutic strategies should be developed with the aim of inhibiting one or some of these damaging mechanisms including those arising from the initial lack of oxygen and glucose delivery, up to the immune response observed after stroke. The ultimate aim of treatment should be to reduce morbidity and mortality and most importantly, to improve patients' quality of life by inducing neuroprotection and generating neural recovery in an effort to reduce inferior neurological outcomes and permanent disabilities.