



Ictus al día

Acercando la prevención
y abordaje del Ictus
al médico de familia

Iniciativa de:



Avalado por:



Patrocinado por:



Con la colaboración de:



Secretaría Técnica:





Acercando la prevención
y abordaje del Ictus
al médico de familia

Coordinadores

Dr. Antonio Ruiz García

Medicina Familiar y Comunitaria.
Centro de Salud Universitario Pinto, Madrid.

Dr. Lisardo García Matarín

Medicina Familiar y Comunitaria.
Centro de Salud Aguadulce Sur, Almería.

Autores

Dr. Antonio Ruiz García

Medicina Familiar y Comunitaria
Centro de Salud Universitario Pinto, Madrid.

Dr. Lisardo García Matarín

Medicina Familiar y Comunitaria
Centro de Salud Aguadulce Sur, Almería.

Dr. Miguel Turégano Yedro

Medicina Familiar y Comunitaria
Centro Salud Casar, Cáceres.

Dr. Enrique Martín Rioboó

Medicina Familiar y Comunitaria
Centro de Salud Poniente. Distrito Sanitario Córdoba Guadalquivir.

Dra. Marta Guillán Rodríguez

Neurología. Unidad Neurovascular
Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid.

Dr. Luis Felipe Gómez Andrade

Medicina Familiar y Comunitaria
Centro de Salud Cartagena Casco Antiguo, Murcia.

Título original: Ictus al día. Acercando la prevención y abordaje del Ictus al médico de familia.

© 2026, los autores. Todos los derechos reservados.

Edición de Inspira Network S.L.U.

En ningún caso los miembros del comité científico, la editorial, ni el patrocinador de la obra, han de compartir necesariamente el contenido de cada uno de los capítulos, debiéndose remitir el lector a la bibliografía original o a los autores en caso de precisar información adicional sobre lo publicado.

Los titulares del © se oponen expresamente a cualquier utilización del contenido de esta publicación sin su expresa autorización, lo que incluye la reproducción, modificación, registro, copia, explotación, distribución, comunicación pública, transformación, transmisión, envío, reutilización, publicación, tratamiento o cualquier otra utilización total o parcial en cualquier modo, medio o formato de esta publicación. La infracción de los derechos mencionados puede ser constitutiva de delito contra la propiedad intelectual (artículos 270 y siguientes del Código Penal).

1. Introducción	7	5.4 Sintomatología según territorios vasculares: síndromes neurovasculares . . .	32
2. Conceptos generales	9	5.5 Ataque isquémico transitorio	35
2.1 Definición de ictus	9	5.6 Diagnóstico diferencial: stroke mimics . .	35
2.2 Epidemiología del ictus a nivel global, en europa y en españa	10	5.7 Errores frecuentes	36
2.3 Importancia de la prevención primaria . .	10	5.8 Presentaciones clínicas características . .	36
3. Clasificación clínica del ictus	12	5.9 Conclusiones	36
3.1 Ictus isquémico	12	6. La fibrilación auricular como factor desencadenante del ictus	38
3.2 Ictus tromboticos	13	6.1 Introducción	38
3.2.1 Enfermedad de grandes vasos . . .	13	6.2 Epidemiología de la fibrilación auricular en el ictus	38
3.2.2 Enfermedad de pequeños vasos . .	14	6.3 Fisiopatología del ictus cardioembólico asociado a fibrilación auricular	39
3.3 Ictus embólicos	14	6.4 Diagnóstico de la fibrilación auricular . .	40
3.3.1 Origen cardíaco de alto riesgo . . .	14	6.5 Estratificación del riesgo tromboembólico en la fibrilación auricular	41
3.4 Hipoperfusión sistémica	15	6.6 Anticoagulación oral en la prevención del ictus cardioembólico asociado a la fibrilación auricular	42
3.4.1 Trastornos hematológicos	15	6.7 Anticoagulación en situaciones especiales	43
3.5 Sistemas de clasificación del ictus isquémico	15	6.8 Conclusiones	44
3.5.1 Clasificación toast	15	7. Prevención secundaria del ictus	47
3.6 Ictus hemorrágico	16	7.1 Introducción	47
3.6.1 Hemorragia intracerebral	16	7.2 Evaluación inicial del paciente tras ictus o ataque isquémico transitorio . . .	48
3.6.2 Hemorragia subaracnoidea	16	7.3 Objetivos terapéuticos de los factores de riesgo vascular	48
3.7 Conclusiones	17	7.3.1 Modificaciones saludables en los estilos de vida	48
4. Prevención primaria del ictus: detección y control de los factores de riesgo vascular	18	7.3.2 Hipertensión arterial	49
4.1 Introducción y alcance	18	7.3.3 Dislipidemia	50
4.2 Importancia de la atención primaria . . .	22	7.3.4 Diabetes <i>mellitus</i>	52
4.3 Equidad en salud y determinantes sociales	23	7.4 Tratamiento antitrombótico: antiagregación o anticoagulación	54
4.4 Salud digital y telemedicina	23	7.4.1 Antiagregación en ictus no cardioembólicos	55
4.5 Prioridades clínicas para el médico de familia	23	7.4.2 Anticoagulación en ictus cardioembólicos	55
4.6 Conclusiones y mensajes clave para atención primaria	23		
5. Sintomatología del ictus. Ataque isquémico transitorio	30		
5.1 Introducción	30		
5.2 Definiciones y conceptos básicos	30		
5.3 manifestaciones clínicas generales del ictus	31		

Ictus al día

Acercando la prevención y abordaje del Ictus
al médico de familia

7.4.3 Antiagregación en ictus criptogénico	55	10. Ictus y mujer	79
7.4.4 Fármacos: ¿cuándo iniciar? ¿Con qué fármacos? ¿Doble antiagregación?.	55	10.1 Endometriosis	79
7.5 Escenarios especiales	57	10.2 Anticoncepción hormonal	79
7.6 Colchicina	57	10.3 Menopausia	80
7.7 Contaminación ambiental e ictus	57	10.4 Ictus y salud transgénero	81
7.8 Seguimiento y adherencia en atención primaria	57	10.5 Evidencia disponible y lagunas de conocimiento	81
8. Código ictus.	64	10.6 Conclusiones	81
8.1 Introducción	64	11. Neurorrehabilitación y vida después del ictus.	83
8.2 Qué es el código ictus	64	11.1 Bases fisiopatológicas del ictus y potencial de recuperación	83
8.3 El papel del médico de familia	65	11.2 Neuroplasticidad como fundamento de la neurorrehabilitación	83
8.4 Cuándo activar el código ictus	65	11.3 Principios generales de la neurorrehabilitación	84
8.5 Activación del código ictus y actuación inicial en el ámbito extrahospitalario	66	11.4 Organización asistencial y continuidad de cuidados	84
8.6 Isócronas: por qué el tiempo de traslado es clave	67	11.5 Avances en neurorrehabilitación y nuevas tecnologías.	84
8.7 Qué es una unidad de ictus y qué es un centro de ictus.	67	11.6 Vida después del ictus: un abordaje integral	84
8.8 Evidencia del impacto: por qué el código ictus mejora resultados.	67	11.7 Calidad de vida, participación y rol de la comunidad	85
8.9 Carga asistencial comparada de códigos tiempo-dependientes	69	11.8 Objetivos de la neurorrehabilitación y de la vida después del ictus	85
8.10 Conclusiones	69	11.9 Recomendaciones para la práctica en el ámbito de la atención primaria	85
9. Abordaje intrahospitalario del ictus	72	11.10 Conclusiones	85
9.1 Introducción	72		
9.2 Recepción del paciente y activación intrahospitalaria	72		
9.3 Neuroimagen urgente y resto de pruebas: qué se busca y por qué	72		
9.4 Tratamiento reperfusor en el ictus isquémico.	74		
9.5 Control de las constantes en fase aguda del infarto cerebral	76		
9.6 Ingreso en unidad de ictus	76		
9.7 Abordaje intrahospitalario de la hemorragia cerebral.	76		
9.8 Preparación antes del alta: continuidad asistencial	77		
9.9 Conclusiones	77		

Abreviaturas

AAS	Ácido acetilsalicílico
ACA	Arteria cerebral anterior
ACC	American College of Cardiology
ACI	Arteria carótida interna
ACM	Arteria cerebral media
ACOD	Anticoagulantes orales de acción directa
ACV	Ictus; ataque cerebrovascular
AHA	American Heart Association
AIT	Ataque isquémico transitorio
AP	Atención Primaria
ARA-II	Antagonistas de los receptores de angiotensina II
arGLP-1	Agonistas del receptor del péptido similar al glucagón tipo 1
ASA	American Stroke Association
AVK	Antagonista de la vitamina K
C-HDL	Colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad
C-LDL	Colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad
DM	Diabetes <i>mellitus</i>
ECG	Electrocardiograma
ESO	European Stroke Organisation
EVA	Enfermedad vascular aterosclerótica
FA	Fibrilación auricular
FEVI	Fracción de eyección del ventrículo izquierdo
FOP	Foramen oval permeable
FRV	Factor/es de riesgo vascular
HbA_{1c}	Hemoglobina glucosilada A _{1c}
HIC	Hemorragia intracerebral
HSA	Hemorragia subaracnoidea
HTA	Hipertensión arterial

Ictus al día

Acercando la prevención y abordaje del Ictus
al médico de familia

IC	Insuficiencia cardíaca
IECA	Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina
IM	Infarto de miocardio
IMC	Índice de masa corporal
INR	Índice internacional normalizado
iPCSK9	Inhibidores de la proproteína convertasa subtilisina/kexina tipo 9
iSGLT-2	Inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2
MFyC	Medicina Familiar y Comunitaria
OAI	Orejuela auricular izquierda
OT	Objetivo/s terapéutico/s
PA	Presión arterial
RM	Resonancia magnética
RV	Riesgo vascular
TC	Tomografía computarizada
TFG	Tasa de filtrado glomerular
TG	Triglicéridos



[1]

Introducción

Antonio Ruiz García

La palabra de origen latino *ictus* significa “ataque” o “golpe” (*stroke*, en inglés) y se usa en medicina para describir la enfermedad cerebral de origen vascular que se manifiesta de forma súbita con síntomas neurológicos debido a una alteración brusca del flujo sanguíneo al cerebro.

Los términos *ictus*, *ataque cerebrovascular*, *enfermedad cerebrovascular* hacen referencia a la interrupción súbita del flujo sanguíneo de una arteria cerebral (isquemia cerebral, *ictus isquémico trombótico* o *embólico*) o por la rotura de una vena o arteria cerebral (*ictus hemorrágico* o *hemorragia cerebral* —intracerebral, subaracnoidea—), por lo que también se utilizan otros términos como *derrame cerebral*, *infarto cerebral*, *trombosis cerebral*, *embolia cerebral* o *apoplejía*.

El *ictus* constituye un grave problema de salud, liderando los primeros puestos en todas las estadísticas de morbilidad y pérdida de calidad de vida. La carga de enfermedad producida por el *ictus* a nivel mundial es muy importante debido a que la prevalencia mundial se aproxima a los 100 millones y continúa aumentando debido al incremento de las enfermedades que lo favorecen, principalmente la arteriosclerosis, la fibrilación auricular y la hipertensión arterial como consecuencia del envejecimiento de la población¹.

El *ictus* constituye la segunda causa de mortalidad cardiovascular en el mundo y en los países de la Unión Europea. En adultos estadounidenses con 20 o más años, el *ictus* ocupaba el segundo lugar de mortalidad en el año 2019, alcanzando el 11,6 %, y se estima una prevalencia del 3,3 % para el año 2020². El estudio SIMETAP³ realizado en España también mostró que las tasas de prevalencia ajustadas por edad y sexo del *ictus* eran del 3,0 % en la población con 18 o más años, siendo del 3,2 % en la población masculina y del 2,8 % en la femeni-

na. Estas tasas de prevalencia se duplicaban en la población con 50 o más años, alcanzando el 5,8 % globalmente, el 6,5 % en la población masculina y el 5,2 % en la femenina.

Globalmente, se registraron 156,5 millones de pérdida de años de vida ajustados por discapacidad causados por *ictus* en el año 2023, siendo mayores en hombres (85,7 millones) que en mujeres (70,8 millones)⁴. En España, el *ictus* fue el causante de 22 894 muertes en el año 2024, con unas tasas de mortalidad del 42,3 y 50,9 por cada 100 000 habitantes para hombres y mujeres, respectivamente, destacando que esta tasa en mujeres superaba a la causada por cardiopatía isquémica (40,3 por 100 000 habitantes)⁴.

En diciembre del 2024, la Asociación Americana del Corazón (AHA, por sus siglas en inglés American Heart Association) y la Asociación Americana del Ictus (ASA, por sus siglas en inglés American Stroke Association) publicaron la Guía 2024 para la prevención primaria del *ictus*⁵, actualizando la evidencia surgida durante los 10 años anteriores. Estas nuevas directrices ofrecen a los profesionales sanitarios el mejor abordaje en la toma de decisiones clínicas, enfatizando la importancia de optimizar las estrategias de prevención, diagnóstico, tratamiento y rehabilitación del *ictus*. Estas novedades científicas y protocolos son un paso más en la búsqueda de la excelencia asistencial en el manejo integral del *ictus*.

A pesar de lo anteriormente expuesto, no es fácil mantenerse actualizado, conocer las múltiples guías publicadas y aplicar las recomendaciones genéricas en pacientes específicos. Para ello, es necesario realizar un análisis crítico, que acerque las novedades científicas a los especialistas en Medicina Familiar y Comunitaria (MFyC) y que les facilite recordar mensajes clave para mejorar su práctica clínica habitual.

Ictus al día

Acercando la prevención y abordaje del Ictus
al médico de familia

El proyecto “Ictus al día: acercando la prevención y abordaje del ictus al médico de familia” se alinea con la Guía AHA/ASA 2024⁵ para destacar la importancia de la implementación de las mejores estrategias preventivas y de abordaje del ictus en el ámbito de la Atención Primaria, con el fin de disminuir su morbimortalidad y la elevada carga de enfermedad y discapacidad que conlleva.

A lo largo de este proyecto formativo, se destaca al MFyC como protagonista principal, considerando el ámbito de la Atención Primaria como la primera línea estratégica en la promoción de la salud y la prevención del ictus. En este documento se destaca la importancia de la detección y abordaje de los factores de riesgo vascular modificables, tanto a nivel individual como poblacional. Asimismo, se refuerza la importancia de la formación continuada con el fin de fortalecer la preparación del personal sanitario y la traslación de los resultados de investigación y protocolos aplicables al ámbito nacional.

Además de la prevención primaria y el control de los factores de riesgo vascular, es indispensable ampliar y dar difusión a las estrategias actuales para el abordaje del ictus en su fase aguda, así como el seguimiento del paciente y prevención de nuevos episodios, facilitando una serie de recomendaciones de especial interés en Atención Primaria.

“Ictus al día” es un proyecto de alto valor científico que ofrece mensajes clave y resúmenes críticos comentados por expertos, que pone a disposición de los clínicos una exhaustiva revisión actualizada del ictus mediante fórmulas didácticas de mejoras de conocimiento y adquisición de habilidades ante diferentes escenarios, y soluciones a problemas complejos o controvertidos y que sean de fácil aplicación en las consultas del MFyC.

Bibliografía

1. Feigin VL, Brainin M, Norrving B, Martins SO, Pandian J, Lindsay P, et al. World Stroke Organization: Global Stroke Fact Sheet 2025. *Int J Stroke*. 2025;20(2):132-44.
2. Centers for Disease Control and Prevention and National Center for Health Statistics. National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) public use data files [consultado 20 octubre 2025]. Disponible en: <https://www.cdc.gov/nchs/nhanes/>.
3. Ruiz-García A, Pallarés-Carratalá V, Serrano-Cumplido A, Pascual Fuster V, Arranz-Martínez E, Escobar-Cervantes C. From the cardiovascular-kidney-metabolic disorders to the atherosclerotic cardiovascular diseases: their prevalence rates and independent associations in the SIMETAP Study. *J Clin Med*. 2025;14(11):3940. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2077-0383/14/11/3940>.
4. Instituto Nacional de Estadística. INEbase. Salud. Estadística de defunciones según la causa de muerte [consultado 1 enero 2026]. Disponible en: <https://www.ine.es/jaxiT3/Tabla.htm?t=14511>.
5. Bushnell C, Kernan WN, Sharrief AZ, Chaturvedi S, Cole JW, Cornwell WK 3rd, et al. 2024 Guideline for the primary prevention of stroke: A guideline from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2024;55(12):e344-424.



[2]

Conceptos generales

Lisardo García Matarín

2.1 DEFINICIÓN DE ICTUS

El ictus es un síndrome neurológico focal de inicio brusco, debido a una alteración del flujo sanguíneo cerebral, ya sea por oclusión arterial (isquemia) o por rotura vascular (hemorragia), con evidencia de lesión aguda en la neuroimagen, lo que provoca un déficit neurológico focal o global, que persiste más de 24 horas o que conduce a la muerte, y cuya causa es de origen vascular¹. Las dos formas de presentación más frecuentes son:

- Ictus isquémico: reducción u obstrucción del flujo sanguíneo en una arteria cerebral (80-87 % de todos los ictus). Las causas principales son: aterotrombosis de gran vaso, cardioembolismo (frecuentemente por fibrilación auricular), enfermedad de pequeño vaso y otras causas menos habituales (disección, vasculitis, estados protrombóticos).
- Ictus hemorrágico: rotura de un vaso sanguíneo intracraneal con extravasación de sangre (13-20 % del total), que incluye hemorragia intracerebral y hemorragia subaracnoidea. Los ictus hemorrágicos suelen ser más graves al inicio debido al aumento de la presión intracraneal y la lesión directa del tejido cerebral.

En conjunto, el ictus constituye una emergencia médica tiempo-dependiente con riesgo elevado de mortalidad y discapacidad, donde el diagnóstico y tratamiento precoz son determinantes para el pronóstico; así pues, el reconocimiento precoz, la activación del Código Ictus y el acceso rápido a terapias de reperfusión (trombólisis endovenosa y trombectomía mecánica) mejoran significativamente el pronóstico².

A nivel poblacional, el ictus es una de las principales causas de muerte, discapacidad adquirida en adultos y deterioro cognitivo vascular. El papel de los profesionales de Atención Primaria es fundamental tanto en su prevención como en la detección precoz.

La clínica se correlaciona con el área cerebral afectada, manifestándose como hemiparesia o hemiplejía, afasia o disartria, hemianopsia, ataxia, déficit sensitivo, o alteración del nivel de conciencia (especialmente en ictus hemorrágicos). El inicio brusco diferencia el ictus de otras patologías neurológicas con progresión temporal (tumores, infecciones, trastornos metabólicos)^{3,4}.

La duración del déficit funcional en el ictus suele ser más de 24 horas. La distinción clásica entre el ataque isquémico transitorio con resolución en menos de 24 horas y el ictus, con déficit neurológico ≥ 24 horas, ha evolucionado gracias al uso de la neuroimagen.

Aun así, desde el punto de vista operativo y epidemiológico, el ictus se define como un episodio neurológico de duración mayor a 24 horas o con evidencia de lesión cerebral aguda en la neuroimagen, independientemente de la duración clínica⁵.

El concepto actual de ictus incluye criterios clínicos, radiológicos y patológicos:

- Clínico: déficit neurológico persistente ≥ 24 horas.
- Radiológico: imagen de lesión aguda en la tomografía computarizada y/o resonancia magnética compatible con isquemia o hemorragia cerebral.
- Patológico: evidencia de necrosis isquémica o sangrado.

Ictus: inicio brusco + déficit neurológico + causa vascular. Actuación rápida = cerebro salvado⁶.

2.2 EPIDEMIOLOGÍA DEL ICTUS A NIVEL GLOBAL, EN EUROPA Y EN ESPAÑA

El ictus constituye una de las principales causas de muerte y discapacidad en el mundo. Su impacto sanitario, social y económico continúa en aumento, impulsado por el envejecimiento poblacional y la persistencia de factores de riesgo vascular (FRV) como la hipertensión arterial (HTA), la diabetes *mellitus* (DM) y el tabaquismo⁶.

En el mundo, la prevalencia global de personas que viven con secuelas o antecedentes de ictus supera los 94 millones, lo que equivale a una tasa de más de 1000 casos/100 000 habitantes. La incidencia anual alcanza unos 12 millones de nuevos casos ($\approx 142/100\ 000$ habitantes)^{3,4}. Se estima que una de cada cuatro personas sufrirá un ictus a lo largo de su vida¹. El coste económico mundial del ictus supera los 890 000 millones de dólares anuales, lo que representa aproximadamente el 0,66 % del producto interior bruto (PIB) mundial, incluyendo costes directos sanitarios y pérdidas de productividad⁴. En Estados Unidos se producen aproximadamente 795 000 ictus al año, de los cuales unos 610 000 son primeros eventos. Las tasas son más altas en poblaciones de ingresos bajos o medios, y en comunidades afroamericanas, hispanas y rurales⁵⁻⁷. La guía 2024 resalta las desigualdades en prevención, señalando que factores como el nivel socioeconómico, la educación, la exposición ambiental y el acceso a la atención sanitaria influyen decisivamente en el riesgo⁸:

En Europa, viven más de 10 millones de personas con antecedentes de ictus, y se producen alrededor de 1,1 millones de casos nuevos al año (tasa media 249/100 000 habitantes). El coste económico total se aproxima a los 60 000 millones de euros anuales, equivalentes al 0,3-0,4 % del PIB europeo, de los cuales un tercio corresponde a atención sanitaria y dos tercios a costes indirectos (dependencia, bajas laborales y mortalidad prematura). Existe una gran variabilidad entre países, con tasas más altas en el este y menor incidencia en el norte y el Mediterráneo occidental⁷⁻⁹.

Se estima que entre 650 000 y 950 000 personas residentes en España conviven con secuelas de ictus. Cada año se producen alrededor de 120 000 casos nuevos, con unas 25 000 muertes. En 2021, el Sistema Nacional de Salud registró 100 643 hospitalizaciones por ictus (2,1 por 1000 habitantes)¹⁰. El coste sanitario directo del ictus en España ronda los 1989 millones de euros anuales, con un gasto medio de 27 700 € por paciente en el primer año. Considerando también los costes sociales y laborales, el impacto total representa en torno al 0,12 % del PIB nacional. El 67 % del gasto total se relaciona con cuidados a largo plazo, discapacidad y dependencia, lo que subraya la importancia de invertir en prevención primaria y secundaria^{6,10}.

2.3 IMPORTANCIA DE LA PREVENCIÓN PRIMARIA

El ictus, junto con la cardiopatía isquémica, la enfermedad arterial periférica y la insuficiencia cardíaca



FIGURA 1. Epidemiología, incidencia y carga del ictus en el Mundo, EE.UU, Europa y España.

ca, se enmarca dentro de un continuo vascular que comparten FRV. Por ello, se recomienda integrar la prevención del ictus en los programas generales de prevención vascular, especialmente en el ámbito de la Atención Primaria.

Aunque la mortalidad ha disminuido, la prevalencia de FRV como la obesidad, la DM y la HTA sigue aumentando, lo que amenaza los progresos alcanzados. En consecuencia, la guía AHA/ASA propone pasar de una atención episódica a una vigilancia continua del riesgo de ictus, comenzando desde la edad joven adulta¹. Los adultos en Estados Unidos pueden reducir su riesgo de ictus optimizando ciertos hábitos y aprovechando la atención preventiva basada en la evidencia¹. Estas estrategias están incluidas en *Life's Essential 8 de la AHA*², una herramienta educativa que ayuda a prevenir las enfermedades cardiovasculares mediante la optimización de las conductas y estilos de vida: alimentarse mejor, ser más activo, abandonar el tabaquismo, mejorar el sueño, controlar el peso, regular el colesterol, gestionar el azúcar en sangre y controlar la presión arterial².

Para lograr una vida libre de ictus, es necesario cerrar la brecha entre el estado actual de control de los FRV en la población y el nivel de control que se podría alcanzar con una mejor implementación de estrategias de prevención comprobadas. Esta diferencia, conocida como “brecha de prevención”, afecta tanto a los factores de riesgo conductuales (baja actividad física, mala alimentación, sueño insuficiente), a los que responden a tratamientos farmacológicos (HTA, dislipidemia, DM, fibrilación auricular), así como a los factores más complejos que requieren una combinación de cambios de hábitos y fármacos (tabaquismo y obesidad)¹.

El ictus también es una de las principales causas de discapacidad adquirida en adultos. Entre quienes sobreviven más de 6 meses, casi la mitad depende de ayuda para al menos una actividad básica de la vida diaria. Más allá de la dependencia física, el ictus y las lesiones cerebrales acumuladas por eventos recurrentes contribuyen al deterioro cognitivo. A largo plazo, esto disminuiría la proporción de adultos con daño cerebral relacionado con ictus, que actualmente afecta al 7 % de las personas mayores de 60 años⁶⁻¹⁰.

La “Guía 2024 para la Prevención Primaria del Ictus”¹ está dirigida principalmente a los clínicos que trabajan en la primera línea de prevención del ictus. Proporciona recomendaciones para orientar su práctica, junto con explicaciones que les permiten comprender la justificación de cada una.

Bibliografía

1. Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, Caplan LR, Connors JJ, Culebras A, et al. An updated definition of stroke for the 21st century. *Stroke*. 2013;44(7):2064-89.
2. Hankey GJ. *Stroke*. *Lancet*. 2017;389(10069):641-54.
3. Adams HP Jr, del Zoppo G, Alberts MJ, Bhatt DL, Brass L, Furlan A, et al; American Heart Association; American Stroke Association Stroke Council; Clinical Cardiology Council; Cardiovascular Radiology and Intervention Council; Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists. *Stroke*. 2007;38(5):1655-711. Fe de erratas en: *Stroke*. 2007;38(6):e38. Fe de erratas en: *Stroke*. 2007;38(9):e96.
4. Matías-Guio Guía J, Simal Hernández P, Mateo Sierra O. Estrategia en Ictus del Sistema Nacional de Salud. Actualización 2024. Centro de Publicaciones (Ministerio de Sanidad), 2024 [consultado 1 enero 2026]. Disponible en: https://www.sanidad.gob.es/areas/calidadAsistencial/estrategias/ictus/docs/Estrategia_en_Ictus_del_SNS._Actualizacion_2024_accesible.pdf.
5. European Stroke Organisation (ESO). Guidelines for Management of Ischaemic Stroke and Transient Ischaemic Attack. *Cerebrovasc Dis*. 2008;25:457-507.
6. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2019;50(12):e344-418. Fe de erratas en: *Stroke*. 2019;50(12):e440-1.
7. Wafa HA, Wolfe CDA, Emmett E, Roth GA, Johnson CO, Wang Y. Burden of stroke in Europe: Thirty-year projections of incidence, prevalence, deaths, and disability-adjusted life years. *Stroke*. 2020;51(8):2418-27.
8. Luengo-Fernández R, Violato M, Candio P, Leal J. Economic burden of stroke across Europe: A population-based cost analysis. *Eur Stroke J*. 2020;5(1):17-25.
9. Soto A, Guillén-Grima F, Morales G, Muñoz S, Aguina-Ontoso I, Fuentes-Aspe R. Prevalence and incidence of ictus in Europe: systematic review and meta-analysis. *An Sist Sanit Navar*. 2022;45(1).
10. Sociedad Española de Neurología (SEN). El Atlas del Ictus. España 2019. Disponible en: https://www.sen.es/images/2020/atlas/Atlas_del_Ictus_de_Espana_version_web.pdf.



[3]

Clasificación clínica del ictus

Felipe Gómez Andrade

El tejido cerebral depende de un aporte continuo de sangre para mantener su viabilidad y función, ya que carece de reservas energéticas significativas y es especialmente sensible a las alteraciones del flujo sanguíneo. Cualquier interrupción, incluso transitoria, puede producir daño neurológico.

La irrigación del encéfalo se realiza a través de dos sistemas principales, uno anterior y otro posterior, que garantizan el suministro de oxígeno y nutrientes a las distintas regiones cerebrales. La existencia de conexiones entre estos territorios permite, en condiciones normales, cierta compensación ante obstrucciones parciales; sin embargo, esta capacidad es variable entre individuos.

El término ictus, derivado del latín y traducido como “ataque”, se utiliza para describir un episodio neurológico agudo causado por una alteración brusca del flujo sanguíneo cerebral. En la práctica clínica, el ictus es fundamentalmente un trastorno de la circulación arterial cerebral¹.

Desde el punto de vista fisiopatológico, el ictus se clasifica en dos grandes grupos: ictus isquémico e ictus hemorrágico. El ictus isquémico se produce por una reducción o interrupción del flujo sanguíneo hacia una región del cerebro, mientras que el ictus hemorrágico se produce por la ruptura de un vaso arterial con extravasación de sangre al tejido nervioso.

Según el mecanismo causal, el ictus isquémico puede ser de origen trombótico o embólico, mientras que el ictus hemorrágico puede ser intracerebral o subaracnoideo. Aunque sus mecanismos son distintos, todas estas entidades comparten la capacidad de producir daño cerebral potencialmente irreversible, lo que justifica la importancia de su identificación y clasificación precoz.

Aproximadamente el 80 % de los ictus son de origen isquémico, mientras que alrededor del 20 % corresponden a eventos hemorrágicos¹.

En la isquemia cerebral, el tejido afectado inicialmente adquiere un aspecto pálido debido a la hipoperfusión. En el transcurso de horas o días pueden aparecer pequeñas hemorragias puntiformes, denominadas petequias, especialmente en la sustancia gris, acompañadas de edema y dilatación de pequeños vasos sanguíneos^{1,2}.

En muchos casos de ictus isquémico, el coágulo puede fragmentarse, migrar o lisarse espontáneamente en un período de horas o días. No obstante, la reperfusión de un área cerebral previamente infartada puede desencadenar una hemorragia secundaria, como consecuencia de la disrupción de la barrera hematoencefálica y del estrés oxidativo generado por la interacción de radicales libres con el oxígeno de la sangre reperfundida¹.

3.1 ICTUS ISQUÉMICO

Existen tres subtipos principales de causas de ictus isquémico:

- **Trombótico:** generalmente se produce por la obstrucción de una arteria, la cual puede estar relacionada con alteraciones de la capa íntima del vaso, como la aterosclerosis, la disección arterial o la displasia fibromuscular, teniendo en cuenta la participación del músculo liso que conforma la pared arterial.
- **Embólico:** se origina por el desprendimiento de un trombo o fragmentos de este desde un sitio distante al área de isquemia. En estos casos, la fuente del evento isquémico se localiza fuera del territorio cerebral afectado, por lo que resulta fundamental identificar el origen del émbolo para prevenir recurrencias.

- **Hipoperfusión sistémica:** constituye una causa poco frecuente y se debe a alteraciones de la circulación sistémica que afectan de manera global a la perfusión cerebral, pudiendo comprometer también a otros órganos.

Las alteraciones de los factores de la coagulación representan una causa infrecuente de ictus; sin embargo, un estado de hipercoagulabilidad puede favorecer la formación de trombos y émbolos que, en presencia de lesión endotelial, desencadenen isquemia cerebral.

3.2 ICTUS TROMBÓTICOS

Los ictus cerebrovasculares de origen trombótico se producen cuando un proceso patológico favorece la formación de un trombo dentro de una arteria cerebral, dando lugar a un ictus. Esto puede ocurrir por una disminución del flujo sanguíneo distal (hipoperfusión) o porque parte del trombo se desprende y migra hacia vasos más distales, originando una embolia arterio-arterial. Desde el punto de vista fisiopatológico, los ictus trombóticos se clasifican en aquellos que afectan a vasos de gran calibre y los que comprometen vasos pequeños. Esta distinción es fundamental, ya que las causas, el pronóstico y las estrategias terapéuticas difieren entre ambos subtipos^{1,2}.

3.2.1 Enfermedad de grandes vasos

Los vasos de gran calibre comprenden tanto las arterias extracraneales (carótidas comunes e internas, y arterias vertebrales) como las intracraneales, incluyendo el polígono de Willis y sus ramas proximales.

Las alteraciones estructurales propias de estas arterias pueden provocar síntomas neurológicos mediante dos mecanismos principales: la reducción del flujo sanguíneo distal a una lesión obstructiva y la generación de émbolos intraarteriales. En muchos casos, ambos mecanismos coexisten. Las estenosis severas favorecen la formación de trombos que pueden “embolizar”, y al mismo tiempo la disminución del flujo dificulta la eliminación de dichos émbolos por la circulación colateral.

Entre las enfermedades que afectan a los grandes vasos extracraneales se incluyen:

- Aterosclerosis.
- Disección arterial.

- Arteritis de Takayasu.
- Arteritis de células gigantes.
- Displasia fibromuscular.

Las principales patologías de los grandes vasos intracraneales son:

- Aterosclerosis.
- Disección.
- Arteritis y vasculitis.
- Vasculopatías no inflamatorias.
- Síndrome de moyamoya.
- Vasoconstricción cerebral.

La aterosclerosis constituye, con diferencia, la causa más frecuente de enfermedad localizada en las grandes arterias que irrigan el encéfalo. Sobre las placas ateroscleróticas pueden desarrollarse trombos compuestos por plaquetas, fibrina y eritrocitos, aunque también pueden aparecer en ausencia de lesiones vasculares significativas en pacientes con estados de hipercoagulabilidad. La vasoconstricción, como la asociada a la migraña, es probablemente la segunda causa en frecuencia, seguida por la disección arterial, entidad más prevalente de lo que se pensaba anteriormente, y por la oclusión traumática^{1,2}.

La displasia fibromuscular es infrecuente, y aunque la arteritis suele considerarse en el diagnóstico diferencial, en realidad representa una causa excepcional de ictus trombótico. La enfermedad de la aorta puede considerarse una forma proximal de patología de grandes vasos extracraneales, pero debido a su cercanía anatómica suele agruparse junto a las causas cardioembólicas¹.

Identificar con precisión la lesión vascular responsable incluyendo su tipo, localización y gravedad, resulta esencial para decidir el tratamiento, ya que algunas intervenciones locales, como la cirugía, la angioplastia o la trombólisis intraarterial, pueden ser eficaces. En la mayoría de los pacientes es posible determinar clínicamente si la afectación corresponde a la circulación anterior (carotídea) o posterior (vertebrobasilar), así como si compromete arterias de gran calibre o vasos penetrantes¹.

La perfusión adecuada a través de una arteria parcial o totalmente obstruida depende de múltiples factores, como la presión arterial sistémica, la viscosidad de la sangre y el desarrollo de circulación colateral. Además, las lesiones vasculares locales pueden originar émbolos responsables de síntomas transitorios. En los ictus trombóticos, el cuadro neu-

Ictus al día

Acercando la prevención y abordaje del Ictus
al médico de familia

rológico suele caracterizarse por una evolución fluctuante, con períodos de empeoramiento, mejoría o progresión escalonada.

3.2.2 Enfermedad de pequeños vasos

La enfermedad de pequeños vasos afecta a las arterias intracerebrales de pequeño calibre, en particular a las arterias penetrantes que nacen de la arteria vertebral distal, la arteria basilar, el tronco de la arteria cerebral media y las ramas del polígono de Willis. Estas arterias pueden ocluirse como consecuencia de¹:

- Lipohialinosis y degeneración fibrinoide, generalmente secundarias a hipertensión arterial (HTA).
- Formación de ateromas en el origen de la arteria penetrante o en el vaso principal del que dependen.

La causa más habitual de oclusión de las pequeñas arterias y arteriolas que penetran perpendicularmente para irrigar estructuras profundas del cerebro como los ganglios basales, la cápsula interna, el tálamo o el puente es la lipohialinosis. Este proceso consiste en el engrosamiento de la pared arterial por hipertrofia de la capa media y depósito de lípidos y material fibrinoide. Los ictus derivados de la obstrucción de estos vasos se denominan ictus lacunares. Aunque la lipohialinosis se asocia principalmente a la HTA, el envejecimiento también desempeña un papel relevante¹.

Asimismo, los microateromas pueden obstruir estas arterias penetrantes, al igual que las placas ateroscleróticas de arterias mayores que se extienden hacia los orificios de las ramas, fenómeno conocido como enfermedad ateromatosa de las ramas. Las oclusiones de vasos penetrantes suelen producir síntomas que se instauran en un período corto, de horas o pocos días, en contraste con la isquemia asociada a grandes arterias, cuya evolución puede ser más prolongada¹.

3.3 ICTUS EMBÓLICOS

Los ictus cerebrovasculares de origen embólico se clasifican en cuatro grupos¹:

- Aquellos con una fuente cardíaca claramente identificada.
- Los que presentan un posible origen cardíaco o aórtico según estudios ecocardiográficos transtorácicos o transesofágicos.

- Los de origen arterial (embolia arterio-arterial).
- Los de origen verdaderamente desconocido, en los que no se identifica ninguna fuente embólica.

La clínica depende del territorio cerebral afectado. Dado que el émbolo ocluye de forma súbita el vaso receptor, el inicio de los síntomas es brusco y suele alcanzar su máxima intensidad desde el comienzo. A diferencia de la trombosis, cuando el origen es cardíaco o aórtico, pueden afectarse múltiples territorios vasculares simultáneamente. El abordaje terapéutico varía en función del origen y de la composición del émbolo¹.

Los ictus cardioembólicos suelen debutar de manera abrupta, aunque en algunos casos presentan síntomas fluctuantes. En ocasiones, los síntomas pueden resolverse completamente debido a la migración o lisis del émbolo, especialmente cuando se trata de trombos. En estas situaciones suele existir un infarto cerebral asintomático, de menor tamaño que el área inicialmente isquémica. Este fenómeno se ha denominado tradicionalmente ataque isquémico transitorio embólico, aunque resulta más preciso referirse a un ictus embólico con resolución clínica en menos de 24 horas¹.

3.3.1 Origen cardíaco de alto riesgo

El diagnóstico de ictus embólico con fuente cardíaca conocida suele ser ampliamente aceptado en la práctica clínica. Se consideran de alto riesgo las siguientes condiciones¹:

- Fibrilación auricular, incluida la forma paroxística.
- Valvulopatía mitral o aórtica de origen reumático.
- Prótesis valvulares mecánicas o biológicas.
- Trombos auriculares o ventriculares.
- Disfunción del nódulo sinusal.
- Aleteo auricular sostenido.
- Infarto agudo de miocardio reciente (menos de un mes).
- Infarto de miocardio crónico con fracción de eyección < 28 %.
- Insuficiencia cardíaca congestiva sintomática con fracción de eyección < 30 %.
- Miocardiopatía dilatada.
- Endocarditis no bacteriana (Libman-Sacks, síndrome antifosfolípido, cáncer).
- Endocarditis infecciosa.
- Fibroelastoma papilar.
- Mixoma auricular izquierdo.
- Cirugía de *bypass* coronario.

En el contexto de la cirugía de *bypass* coronario, la incidencia de complicaciones neurológicas posoperatorias se sitúa entre el 2 % y el 6 %¹, siendo el ictus la más frecuente. La ateroembolia secundaria a aterosclerosis de la aorta ascendente es la causa más habitual.

Otras posibles fuentes embolígenas incluyen:

- Foramen oval permeable.
- Aneurisma del septo interauricular.
- Aneurisma del septo interauricular asociado a foramen oval permeable.
- Cardiopatía auricular (aurícula izquierda dilatada o disfuncional).
- Aneurisma del ventrículo izquierdo sin trombo.
- Presencia aislada de “humo” auricular izquierdo en la ecocardiografía.
- Ateroma complejo en la aorta ascendente o en el arco aórtico proximal.

En estos casos, la relación causal entre la lesión cardíaca o aórtica y el ictus suele ser incierta, ya que muchas de estas alteraciones presentan baja tasa embolígena y se detectan como hallazgos incidentales. Por ello, se consideran fuentes potenciales más que confirmadas. Se habla de origen verdaderamente desconocido cuando no existe evidencia clínica de cardiopatía¹.

La aterosclerosis aórtica compleja no parece incrementar el riesgo de ictus isquémico primario según estudios poblacionales, aunque sí se ha asociado de manera consistente con un mayor riesgo de recurrencia del ictus¹.

3.4 HIPOPERFUSIÓN SISTÉMICA

En la hipoperfusión sistémica, la disminución del flujo sanguíneo cerebral es global y no se limita a un territorio específico. Puede deberse a fallo de la bomba cardíaca por paro o arritmia, disminución del gasto cardíaco por isquemia miocárdica aguda, embolia pulmonar, derrame pericárdico o hemorragia. La hipoxemia contribuye adicionalmente a reducir el aporte de oxígeno cerebral. Los síntomas neurológicos suelen ser difusos y no focales, a diferencia de la trombosis y la embolia. Generalmente, se acompañan de signos sistémicos de compromiso hemodinámico, como palidez, sudoración, alteraciones del ritmo cardíaco e hipotensión. Los déficits neurológicos suelen ser bilaterales, aunque pueden ser asimétricos si existe una enfermedad vascular previa^{1,2}.

Las zonas limítrofes entre los principales territorios arteriales cerebrales son especialmente vulnerables. El infarto en estas áreas puede manifestarse con ceguera cortical o pérdida visual bilateral, disminución del nivel de conciencia y debilidad proximal de los hombros y los muslos, respetando la cara, las manos y los pies, patrón conocido como “síndrome del hombre en un barril”¹.

3.4.1 Trastornos hematológicos

Las alteraciones de la sangre y de la coagulación constituyen una causa poco frecuente de ictus y ataque isquémico transitorio, pero deben considerarse especialmente en pacientes jóvenes, con antecedentes de trastornos de la coagulación o con ictus criptogénico. Entre los trastornos asociados al infarto cerebral arterial se encuentran¹:

- Anemia de células falciformes.
- Policitemia vera.
- Trombocitosis esencial.
- Trombocitopenia inducida por heparina.
- Déficit congénito o adquirido de proteínas C o S.
- Mutación del gen de la protrombina.
- Factor V de Leiden.
- Déficit de antitrombina III.
- Síndrome antifosfolípido.
- Hiperhomocisteinemia.
- Púrpura trombocitopénica trombótica.

Las enfermedades infecciosas e inflamatorias, como neumonía, infecciones urinarias, enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa, VIH/sida y cáncer, incrementan los reactantes de fase aguda y los factores de coagulación, favoreciendo la trombosis y la embolia en presencia de daño endotelial.

3.5 SISTEMAS DE CLASIFICACIÓN DEL ICTUS ISQUÉMICO

3.5.1 Clasificación toast

La clasificación TOAST (*Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment*)³ es un sistema tradicional ampliamente utilizado para categorizar el ictus isquémico según los principales mecanismos fisiopatológicos responsables de la mayoría de los casos; presenta una buena concordancia entre observadores y es muy útil en el manejo de urgencias (Código Ictus) para

Ictus al día

Acercando la prevención y abordaje del Ictus
al médico de familia

determinar el riesgo de recurrencia y el tratamiento médico más adecuado. Para ello, integra datos clínicos y resultados de pruebas complementarias, como neuroimagen, estudios neurovasculares, evaluación cardíaca y análisis de laboratorio orientados a detectar estados protrombóticos¹.

Los cinco subtipos de ictus isquémico según la clasificación TOAST son:

- T: aterosclerosis de grandes arterias. Infarto causado por placas de ateroma que provocan estenosis (estrechamiento) $\geq 50\%$ en vasos principales (carótidas, vertebrales, intracraneales).
- O: oclusión de pequeños vasos (lacunar). Infarto subcortical pequeño ($< 1,5$ cm) debido a la obstrucción de una pequeña arteria penetrante.
- A: ictus cardioembólico. Infarto provocado por un émbolo de origen cardíaco (por ejemplo, fibrilación auricular, valvulopatías).
- S: ictus de etiología determinada¹. Otras causas menos comunes como disección arterial, vasculitis o estados protrombóticos.
- T: ictus de etiología indeterminada. No se encuentra causa, hay más de una causa identificada o el estudio es incompleto.

3.6 ICTUS HEMORRÁGICO

El ictus hemorrágico se caracteriza por el contacto directo de la sangre con el tejido nervioso y se clasifica en dos tipos principales:

- **Hemorragia intracerebral (HIC):** ocurre cuando se produce la extravasación de sangre hacia el parénquima cerebral tras la ruptura de una arteria.
- **Hemorragia subaracnoidea (HSA):** consiste en el sangrado hacia el espacio subaracnoideo, donde circula el líquido cefalorraquídeo que rodea al cerebro.

3.6.1 Hemorragia intracerebral

La HIC está causada habitualmente por la ruptura de una arteriola o arteria de pequeño calibre, lo que permite el contacto directo de la sangre con el tejido cerebral. La extravasación suele ser progresiva y da lugar a la formación de un hematoma. En un período de minutos a horas, los mecanismos de coagulación pueden limitar el sangrado; sin embargo, en algunos casos el hematoma aumenta de tamaño y puede ex-

tenderse al sistema ventricular, con paso de sangre al líquido cefalorraquídeo.

La acumulación de sangre compromete las vías nerviosas ricas en axones que conforman la sustancia blanca, interfiriendo en la transmisión del impulso nervioso. Asimismo, el edema asociado puede generar un efecto de masa con desplazamiento de estructuras cerebrales. Todo este proceso conlleva un aumento de la presión intracraneal, poniendo en riesgo la vida del paciente.

Las causas más frecuentes de la HIC incluyen la HTA, las diátesis hemorrágicas, la angiopatía amiloide, el consumo de drogas ilícitas como anfetaminas y cocaína, y las malformaciones vasculares. Otras causas menos comunes son las hemorragias intratumorales, la ruptura de aneurismas y las vasculitis¹.

Los síntomas iniciales dependen de la localización de la hemorragia. Por ejemplo, una hemorragia cerebelosa suele producir alteraciones de la marcha, mientras que una hemorragia en la circunvolución precentral del lóbulo frontal provoca déficit motor. A diferencia de la embolia y la HSA, la instauración de los síntomas en la HIC suele ser progresiva.

La formación de hematomas voluminosos y el incremento del efecto de masa constituyen situaciones de alto riesgo vital, por lo que resulta prioritario instaurar medidas terapéuticas urgentes, como el control estricto de la presión arterial.

3.6.2 Hemorragia subaracnoidea

La causa más frecuente de la HSA es la ruptura de aneurismas saculares, generalmente localizados en arterias del polígono de Willis, así como de malformaciones arteriovenosas en el parénquima cerebral, más habituales en pacientes jóvenes¹. El principal problema radica en el efecto irritativo que ejerce la sangre sobre el tejido neuronal. Al difundirse por el espacio subaracnoideo, la sangre puede distribuirse por el sistema ventricular, ampliando el daño. La instauración del sangrado es brusca, y los síntomas aparecen de manera súbita, en contraste con la hemorragia intraparenquimatosas.

La denominada “cefalea en trueno” es una manifestación característica de la HSA y refleja la intensidad y rapidez del evento. Suele asociarse a vómitos intensos, a menudo descritos como en proyectil debido a su violencia. Aunque la hemorragia puede durar solo segundos, existe un alto riesgo de resangrado, y los pacientes frecuentemente evolucionan hacia el coma profundo o el fallecimiento.

3.7 CONCLUSIONES

- El ictus es una entidad clínico-fisiopatológica heterogénea, cuya correcta clasificación permite comprender el mecanismo causal, anticipar la evolución clínica y orientar la prevención secundaria.
- El ictus isquémico constituye la forma más frecuente, siendo la aterosclerosis de grandes vasos, la embolia cardioembólica y la enfermedad de pequeños vasos los mecanismos predominantes.
- La identificación del territorio vascular y del tipo de vaso afectado (grande versus pequeño) resulta fundamental para el pronóstico, el tratamiento y la estratificación del riesgo de recurrencia.
- Los ictus cardioembólicos presentan un inicio brusco y mayor gravedad, por lo que la detección de fuentes cardíacas de alto riesgo es prioritaria en el abordaje integral del paciente.
- El ictus hemorrágico, aunque menos frecuente, presenta una elevada morbimortalidad, siendo la HTA y la rotura aneurismática causas clave sobre las que es posible intervenir desde Atención Primaria.

Preguntas frecuentes (FAQ)

1. ¿Por qué es importante clasificar el ictus más allá de “isquémico” o “hemorrágico”?

Porque la etiología condiciona el tratamiento y la prevención secundaria. No es lo mismo un ictus lacunar por HTA que uno cardioembólico por fibrilación auricular. La clasificación permite ajustar antiagregación, anticoagulación, control de factores de riesgo y seguimiento específico según el mecanismo causal.

2. ¿Qué datos clínicos pueden orientar al MFyC hacia un ictus embólico?

El inicio brusco con máxima intensidad desde el comienzo, la afectación de múltiples territorios vasculares o la resolución rápida de síntomas sugieren embolia. La presencia de fibrilación auricular, cardiopatía estructural o infarto previo refuerza la sospecha y obliga a una vigilancia estrecha del tratamiento anticoagulante.

3. ¿Cuál es la importancia de distinguir entre enfermedad de grandes vasos y enfermedad de pequeños vasos?

Porque tienen pronóstico y manejo diferentes. La enfermedad de grandes vasos se asocia a mayor riesgo de recurrencia y puede beneficiarse de intervenciones específicas. Los ictus lacunares suelen relacionarse con HTA crónica y envejecimiento, por lo que el control tensional estricto es la medida preventiva principal.

4. ¿Cuándo debe sospecharse un trastorno hematológico como causa del ictus?

Especialmente en pacientes jóvenes, con ictus criptogénico, antecedentes personales o familiares de trombosis, o eventos recurrentes sin causa aparente. En estos casos, el MFyC debe coordinar el estudio etiológico y extremar el control de factores proinflamatorios e infecciosos asociados.

5. ¿Qué papel tiene el médico de familia tras un ictus hemorrágico o una HSA?

Es fundamental en el control riguroso de la presión arterial, la detección de secuelas cognitivas y emocionales, y la educación sanitaria para evitar recurrencias. Además, debe coordinar el seguimiento con neurología y rehabilitación, ya que estos pacientes presentan alta carga de discapacidad a largo plazo.

Bibliografía

1. Caplan LR. Stroke etiology, classification, and epidemiology. En: Connor RF, editor. UpToDate [Internet]. Waltham (MA): Wolters Kluwer; 2025 [consultado 21 enero 2026]. Disponible en: www.uptodate.com.
2. Bushnell C, Kernan WN, Sharrief AZ, Chaturvedi S, Cole JW, Cornwell WK 3rd, et al. 2024 Guideline for the Primary Prevention of Stroke: A Guideline from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2024;55(12):e344-424. Fe de erratas en: *Stroke*. 2024;55(12):e439.
3. Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke*. 1993;24(1):35-41.



[4]

Prevención primaria del ictus: detección y control de los factores de riesgo vascular

Lisardo García Matarín

4.1 INTRODUCCIÓN Y ALCANCE

La Guía 2024 de la American Heart Association/American Stroke Association (AHA/ASA)¹ sobre Prevención Primaria del Ictus actualiza el documento de 2014 e integra la evidencia más reciente en el manejo del riesgo vascular (RV). Su objetivo es ofrecer estrategias de prevención aplicables a distintas poblaciones y niveles asistenciales, por lo que se deberían implementar con especial interés en el ámbito de la Atención Primaria (AP).

Las principales novedades que ofrece la guía 2024 de la AHA/ASA¹ son:

- Actualización de los umbrales de manejo de la presión arterial (PA) y los lípidos.
- Nueva evidencia sobre agonistas del receptor del péptido similar al glucagón-1 (arGLP-1) y los inhibidores del cotransportador de sodio y glucosa tipo 2 (iSGLT2) en la protección cardiometabólica.
- Inclusión de nuevos factores modificadores del RV: sueño, contaminación ambiental y estrés psicosocial.
- Mayor énfasis en la toma de decisiones compartida y los modelos de atención en equipo.
- Recomendaciones específicas para el uso de tecnología digital y telemedicina en el seguimiento y la educación del RV.

Cómo usar esta tabla en consulta (mini-checklist):

- PASO 1: Calcular RV del paciente mediante tabla SCORE2 o SCORE2-OP y medir PA en cada visita (confirmar con MAPA/AMPA).
- PASO 2: Empezar por estilo de vida; fijar 1-2 objetivos SMART y revisión en 8-12 semanas.

- PASO 3: Si no se alcanzan metas, iniciar/intensificar: antihipertensivo → estatina → (±) ezetimiba/inhibidores de proproteína convertasa subtilisina/kexina tipo 9 (iPCSK9) → valorar antiagregación solo si criterios.
- PASO 4: En DM2/obesidad de alto riesgo, priorizar arGLP-1 (pérdida de peso, ictus) y/o iSGLT2 (IC/renal).
- PASO 5: Considerar determinantes sociales (adherencia, acceso, costes) y coordinar con enfermería/farmacia/dietista.
- Entre las terapias emergentes y complementarias cabe mencionar la colchicina y los inhibidores de la interleucina 1. También se pueden considerar como terapia complementaria la vacunación frente a **gripe y COVID-19**, ya que esta se asocia con una reducción indirecta de eventos vasculares al disminuir la inflamación sistémica¹.

La prevalencia de los factores de riesgo vascular (FRV) varía según el tipo de ictus. Las medidas de estilo de vida constituyen el pilar central de la prevención del ictus. Su impacto acumulativo supera al de cualquier fármaco individual, especialmente si se implementan desde edades tempranas y se mantienen de forma sostenida. La terapia farmacológica clave en la prevención primaria del ictus se basa en antihipertensivos, estatinas y antitrombóticos.

Los FRV más prevalentes varían según el tipo de ataque cerebrovascular (ACV) son:

- **Ictus isquémico:** el ictus isquémico es el ACV más frecuente en adultos mayores. Los FRV más prevalentes del ictus isquémico son hipertensión arterial (HTA), diabetes *mellitus* (DM), dislipidemia, tabaquismo, fibrilación auricular (FA), cardiopatías, sobrepeso/obesidad,

■ **TABLA 1.** Recomendaciones de estilo de vida para la prevención primaria del ictus (Guía 2024 AHA/ASA)¹

Dominio	Recomendación	Fuerza (Clase AHA/ASA)	Comentarios prácticos en AP
Presión arterial ^{2,3}	Mantener la PA < 130/80 mmHg en la mayoría de los adultos	I	Controlar la PA en cada visita. Ajustar medicación según RV global. Evitar hipotensión excesiva en ancianos
Dieta ^{4,5}	Seguir una dieta mediterránea o DASH; reducir la ingesta de sodio (< 2,3 g/día). No ultraprocesados	I	Educar con ejemplos prácticos (plan semanal, sustitución de embutidos, etc.). Colaborar con enfermería y nutrición. El consumo moderado de café y té es seguro y puede tener efecto protector
Actividad física ^{6,7}	Realizar ≥ 150 min/semana de actividad moderada o ≥ 75 min/semana de actividad vigorosa. El sedentarismo (estar sentado más de 8 horas al día) se asocia de forma independiente con un mayor riesgo de ictus	I	Promover ejercicio adaptado a edad y comorbilidad. Prescribir actividad física como “tratamiento”. Revisión anual del nivel de actividad
Obesidad y control del peso ^{8,9}	Mantener IMC < 25 kg/m ² ; considerar fármacos o cirugía bariátrica si es necesario, y perímetro abdominal < 102 cm en hombres o < 88 cm en mujeres	I-IIa	Evaluar obesidad como enfermedad crónica. Intervenciones combinadas (dieta, ejercicio y apoyo conductual) son la base del tratamiento. Considerar arGLP-1 en diabéticos/obesos, para mejorar el control metabólico y la función vascular y apoyo psicológico. La cirugía bariátrica es una opción en pacientes con obesidad severa y RV alto
Tabaquismo ¹⁰⁻¹²	Cesación completa; combinar intervención conductual y farmacológica. La seguridad a largo plazo de los cigarrillos electrónicos no está demostrada	I	Preguntar sobre consumo en cada visita. Ofrecer ayuda activa y seguimiento. Integrar en programas comunitarios de deshabituación. La terapia conductual combinada con tratamiento farmacológico (vareniclina, bupropión o terapia sustitutiva con nicotina) es la estrategia más eficaz
Alcohol y drogas ilegales ¹³⁻¹⁵	El consumo excesivo incrementa el riesgo de ictus isquémico y hemorrágico. Limitar a ≤ 1 bebida/día (mujeres) o ≤ 2/día (hombres); evitar el consumo excesivo y sustancias como cocaína, anfetaminas y cannabis, ya que se asocian con ictus agudo, sobre todo en adultos jóvenes	IIa	Preguntar de forma sistemática (AUDIT-C). Reforzar abstinencia en pacientes con HTA, FA o dislipidemia
Sueño ^{16,17}	Dormir 7-9 horas/noche; tratar la apnea del sueño si está presente	IIa	Incluir preguntas sobre sueño y ronquidos en revisiones periódicas. Coordinar con neumología
Estrés y salud mental ¹	Realizar cribado de depresión y estrés; ofrecer apoyo psicosocial. El estrés crónico, la depresión y el aislamiento social aumentan el RV	IIb	Identificar factores psicosociales de RV (aislamiento social, sobrecarga, etc.). Integrar intervenciones grupales o comunitarias
Migraña ¹⁸⁻²¹	En adultos de 18 a 64 años con migraña sin aura existe un exceso de riesgo de 1,3-1,6 para todos los tipos de ictus y 1,7 para ictus isquémico. La migraña con aura confiere un riesgo de ictus mayor (RR 2,2). Además de lo anterior, si es una mujer que toma anticonceptivos orales, el riesgo de ictus se dispara a RR 6	I	Identificar los pacientes que padecen migraña con aura y la evaluación y modificación de los FRV para abordar el riesgo elevado de ictus en estos pacientes. Hay escasez de estudios de alta calidad en esta patología y persisten muchas áreas de incertidumbre

AHA/ASA: American Heart Association/American Stroke Association; arGLP-1: agonistas del receptor del péptido similar al glucagón-1; FA: fibrilación auricular; FRV: factores de riesgo vascular; HTA: hipertensión arterial; IMC: índice de masa corporal; PA: presión arterial; RR: riesgo relativo; RV: riesgo vascular.

Ictus al día

Acercando la prevención y abordaje del Ictus
al médico de familia

■ **TABLA 2.** Principales factores de riesgo vascular modificables, objetivos terapéuticos, tratamiento farmacológico de elección y recomendaciones para mejorar su adherencia terapéutica

	Qué	Cuándo iniciar	Objetivo	Fármaco(s) de 1.ª línea	Clase AHA/ASA	Perlas para AP
Antihipertensivos ^{2,3}	Tratamiento de la HTA	PA \geq 140/90 mmHg (sin otros riesgos) o \geq 130/80 mmHg con RV elevado (DM, EV, ERC, etc.)	< 130/80 mmHg (individualizar en mayores frágiles)	Tiazidas “tipo” (indapamida, clortalidona), IECA/ARA II, bloqueantes de los canales del calcio	I	Suele requerir combinación; usar combinados a dosis fijas para adherencia. Monitorizar PA domiciliaria. AMPA y MAPA
	Intensificación	PA no controlada con 1-2 fármacos	Alcanzar objetivo sin hipotensión ortostática	Añadir 3.ª diana (p. ej., tiazida + IECA/ARA II + CCB)	I	Revisar adherencia, consumo de sal y AINE. Valorar espironolactona en HTA resistente
Lípidos ^{22,23}	Estatina (prevención primaria)	DM, ERC moderada o RV alto	c-LDL < 70 mg/dL	Estatina moderada/alta intensidad (atorvastatina 40-80mg, rosuvastatina 20-40mg)	I	Revisar adherencia y efectos. Explicar beneficio absoluto
	Añadir no estatina	c-LDL por encima de objetivo pese a estatina óptima	c-LDL < 70 mg/dL (RV alto)	Ezetimiba	Ila	Sencilla, bien tolerada, coste-efectiva
	iPCSK9	Persistencia de c-LDL elevado a pesar de estatina \pm ezetimiba, RV muy alto	c-LDL < 55-70 mg/dL (RV muy alto o alto)	Alirocumab / Evolocumab	Ila	Considerar en hipercolesterolemia familiar o RV extremo
	Bempedoico (intolerancia a estatinas)	Intolerancia documentada a estatinas	Reducción c-LDL adicional	Ácido bempedoico	Ila-IIb	Útil en intolerancia; vigilar ácido úrico
	Icosapento etilo (IPE)	TG elevados (\geq 150-499 mg/dL) en RV alto o muy alto	\downarrow eventos CV		Iib	Seleccionar RV muy alto; beneficio más claro si TG altos pese a estatinas
	Estatina (prevención primaria)	DM con FRV o ERC grave o RV muy alto	c-LDL < 55 mg/dL	Estatina moderada/alta intensidad (atorvastatina 40-80mg, rosuvastatina 20-40mg)	I	Revisar adherencia y efectos. Explicar beneficio absoluto
	Si con estatina sola no se logra objetivos de control	c-LDL por encima de objetivo pese a estatina óptima	c-LDL < 70 mg/dL (RV alto)	Ezetimiba	Ila	Sencilla, bien tolerada, coste-efectiva
PCSK9	Persistencia de c-LDL elevado a pesar de estatina \pm ezetimiba, RV muy alto	c-LDL < 55-70 mg/dL (RV muy alto o alto)	Alirocumab / Evolocumab	Ila	Considerar en hipercolesterolemia familiar o RV extremo	

AHA/ASA: American Heart Association/American Stroke Association; AINE; antiinflamatorios no esteroideos; AMPA: automedida de la presión arterial; AP: Atención Primaria; ARA-II: antagonistas de los receptores de angiotensina II; c-LDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; CV: cardiovascular; DM: diabetes *mellitus*; ERC: enfermedad renal crónica; FRV: factores de riesgo vascular; HTA: hipertensión arterial; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina; iPCSK9: inhibidores de proproteína convertasa subtilisina/kexina tipo 9; IPE: icosapento etilo; MAPA: monitorización ambulatoria de la presión arterial; PA: presión arterial; PCSK9: proproteína convertasa subtilisina/kexina tipo 9; RV: riesgo vascular; TG: triglicéridos.

■ **TABLA 3.** Guía de recomendaciones para el uso de antitrombóticos en prevención primaria del ictus

	Escenario	Recomendación	Dosis/Elección	Clase AHA/ASA	Perlas para AP
Antitrombóticos ¹ (Véase el apartado correspondiente de esta actualización)	Aspirina en prevención primaria	El uso rutinario de aspirina no está recomendado en prevención 1. ^a en adultos sin EVA, por el riesgo de sangrado gastrointestinal o intracraneal. Considerar solo 40-70 años con RV alto y bajo riesgo hemorrágico	75-100 mg/día si se usa	IIb	Evitar si > 70 años o riesgo de sangrado. Valorar GI, anemia, anticoagulantes concomitantes
	Otros antiagregantes (clopidogrel, ticagrelor)	No indicados en primaria sin EVA previa	—	III (no usar)	Reservados a secundaria o indicaciones específicas
	Fibrilación auricular (no valvular)	Anticoagular si CHA ₂ DS ₂ VA ≥ 2	ACOD (apixabán, dabigatrán, rivaroxabán, edoxabán) preferidos a warfarina/dicumarol	I	Cribado oportunista ≥ 65 años. Ajustar a FG. Revisar adherencia e interacciones
	Fibrilación auricular subclínica (dispositivos)	Individualizar según duración de episodios + riesgo	—	IIb	Compartir decisión; priorizar control de HTA, peso y apnea del sueño

ACOD: anticoagulantes orales de acción directa; AHA/ASA: American Heart Association/American Stroke Association; AP: Atención Primaria; EVA: enfermedad vascular aterosclerótica; FG: filtrado glomerular; GI: gastrointestinal; HTA: hipertensión arterial; RV: riesgo vascular.

■ **TABLA 4.** Estrategias terapéuticas en diabetes, obesidad y salud cardiometabólica

	Intervención	A quién	Efecto sobre ictus/CV	Clase AHA/ASA	Perlas para AP
Diabetes, obesidad y cardiometabolismo ^{1,24,25}	Control glucémico (HbA _{1c})	La mayoría de los adultos con DM2	Objetivo < 7 % (individualizar en ancianos y pluripatológicos)	I	Priorizar hipoglucemiantes con beneficio cardiovascular si RV alto
	Metformina	Es el fármaco de primera elección, salvo contraindicación	La DM duplica el riesgo de ictus, el tratamiento disminuye ese riesgo	I	Es esencial el cribado anual de complicaciones microvasculares y el manejo conjunto de la PA, lípidos y peso corporal
	arGLP-1 RA (semaglutida, dulaglutida, liraglutida)	DM2 ± obesidad con RCV elevado	↓ eventos cardiovasculares e ictus isquémico	I-IIa	Útiles si obesidad y necesidad de pérdida ponderal. Educar en efectos GI
	iSGLT2 (empagliflozina, dapagliflozina)	DM2 con IC o ERC	↓ IC y progresión renal (efecto neutro en ictus)	I	Medir FG y cetonas si síntomas; ajustar diuréticos
	Pioglitazona	DM2 con RV alto (selección)	↓ ictus/IM en algunos estudios; efectos adversos	IIb	Vigilar edema, aumento de peso; evitar en IC
	Fármacos antiobesidad (p. ej., semaglutida alta dosis)	IMC ≥ 30 o ≥ 27 + comorbilidades	↓ peso y mejora factores cardiometabólicos	IIa	Útiles para PA, HbA _{1c} y apneas; combinar con estilos de vida

AHA/ASA: American Heart Association/American Stroke Association; AP: Atención Primaria; arGLP-1 RA: agonistas del receptor del péptido similar al glucagón tipo 1; CV: cardiovascular; DM: diabetes mellitus; DC: enfermedad renal crónica; FG: filtrado glomerular; GI: gastrointestinal; HbA_{1c}: hemoglobina glucosilada A_{1c}; IC: insuficiencia cardíaca; IM: infarto de miocardio; IMC: índice de masa corporal; iSGLT2: inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2; PA: presión arterial; RCV: xxx; RV: riesgo vascular.

inactividad física y dieta alta en sodio. La HTA es el principal factor modificable, seguido por el control glucémico y lipídico, y el manejo de arritmias cardíacas. El consumo de tabaco y el índice de masa corporal elevado también contribuyen significativamente al riesgo poblacional de ictus isquémico²⁶⁻²⁸. En adultos jóvenes (< 55 años), los ictus isquémicos suelen estar asociados a causas menos comunes como disección arterial, trombofilias y foramen oval permeable, aunque los FRV tradicionales (HTA, DM, tabaquismo, obesidad) están aumentando en este grupo, lo que ha llevado a un incremento de la incidencia en menores de 55 años en las últimas décadas²⁹⁻³³. La ASA destaca la importancia de estos factores en sus recomendaciones de prevención³⁴.

- **Hemorragia intracerebral:** el factor de riesgo más prevalente y relevante es la HTA, responsable de la mayoría de los casos, especialmente en hemorragias profundas³⁵. Otros factores que influyen de manera directa incluyen el uso de anticoagulantes, la angiopatía amiloide cerebral (más frecuente en ancianos y en hemorragias lobares), el consumo excesivo de alcohol, el tabaquismo, la DM y la raza negra o hispana³⁵. La HTA tiene un impacto doblemente mayor en hemorragias no lobares que en lobares³⁶⁻³⁸. El control de la PA es la intervención más efectiva para reducir el RV³⁰. La hemorragia intracerebral predomina en personas mayores de 60 años, en quienes la HTA constituye un FRV principal. En jóvenes, las causas secundarias como malformaciones vasculares, coagulopatías y consumo de drogas son más relevantes, pero representan una proporción menor de los casos totales³¹⁻³⁶.
- **Hemorragia subaracnoidea:** es más frecuente en adultos jóvenes y de mediana edad (entre 40 y 60 años), con mayor incidencia en mujeres. Los FRV más prevalentes son: tabaquismo, HTA, sexo femenino, edad avanzada, consumo excesivo de alcohol e historia familiar de aneurisma cerebral o hemorragia subaracnoidea. La formación y ruptura de aneurismas intracraneales se asocia fuertemente con el tabaquismo y la HTA, y existe una predisposición genética en algunos casos³⁷⁻³⁹. El consumo de tabaco incrementa el riesgo de hemorragia subaracnoidea más que en otros tipos de ictus³⁵. En menores de 40 años, las causas no aneurismáticas (malforma-

ciones vasculares, traumatismos) son más prevalentes, mientras que en mayores de 60 años la incidencia disminuye^{31,33}.

En resumen, la HTA es el FRV más importante y prevalente en todos los tipos de ictus, pero su impacto relativo varía según el subtipo. **El tabaquismo y el consumo de alcohol** son especialmente relevantes en la hemorragia subaracnoidea y en la hemorragia intracerebral.

La guía¹ resalta la importancia de la **equidad en salud y la implementación en AP:** las poblaciones afroamericanas, hispanas y nativas americanas presentan **mayor incidencia y peor pronóstico** del ictus. **La prevención primaria del ictus es más eficaz cuando se integra en la práctica habitual de AP.**

El MFyC es la figura clave para identificar de forma precoz los FRV, coordinar el abordaje multidisciplinar y promover cambios sostenidos en el estilo de vida de los pacientes:

- Las estrategias preventivas deben abordar los **determinantes sociales de la salud:** acceso a la atención, alimentación saludable, educación, vivienda y medio ambiente.
- Las **intervenciones comunitarias** y la educación adaptada culturalmente mejoran la adherencia y los resultados en salud.

4.2 IMPORTANCIA DE LA ATENCIÓN PRIMARIA

La AP debe actuar como el **eje central** en la detección y seguimiento de los FRV.

- En cada revisión, se recomienda evaluar: PA, perfil lipídico, hemoglobina glucosilada A_{1c}, tabaquismo, índice de masa corporal, tiempo semanal e intensidad de la actividad física, patrón dietético, consumo de alcohol y calidad del sueño.
- Promover un modelo de **atención basada en equipos** que incluya enfermería, farmacia comunitaria, dietistas y trabajadores sociales, mejorando así la adherencia y el control del RV.
- Utilizar **calculadoras de RV** como el ASCVD Risk Estimator Plus⁴⁰ en Estados Unidos, y las tablas SCORE2 Y SCORE2-OP en Europa⁴¹ para facilitar la **toma de decisiones compartida** y motivar el cambio de hábitos.

4.3 EQUIDAD EN SALUD Y DETERMINANTES SOCIALES

La guía¹ enfatiza que la **prevención del ictus no puede depender únicamente de la atención médica individual.**

Los **determinantes sociales de la salud** —como la pobreza, el bajo nivel educativo, la contaminación, la inseguridad alimentaria o la falta de acceso a una atención sanitaria adecuada— explican gran parte de las desigualdades en la incidencia y el pronóstico del ictus.

Medidas recomendadas:

- Incluir el **cribado de factores sociales de RV** (vivienda, alimentación, soledad, recursos económicos) en las consultas preventivas.
- Establecer **colaboraciones con recursos comunitarios** (asociaciones, ayuntamientos, ONG) para abordar el sedentarismo, el tabaquismo y la alimentación inadecuada.
- Promover **políticas de salud pública** que favorezcan el urbanismo saludable (espacios peatonales, carriles bicicleta, control del tabaco y contaminación).
- Garantizar la **accesibilidad y equidad** en el acceso a fármacos antihipertensivos, hipolipemiantes y antidiabéticos, especialmente en zonas rurales o vulnerables.

4.4 SALUD DIGITAL Y TELEMEDICINA

- La **telemedicina** amplía el acceso a la atención preventiva, especialmente en pacientes rurales, con movilidad reducida o con dificultades de desplazamiento.
- La **monitorización remota de la PA** y el **asesoramiento digital** han demostrado mejorar el control de la PA y el perfil lipídico.
- La integración de datos en la **historia clínica electrónica** permite un mejor seguimiento poblacional y una respuesta más personalizada basada en datos reales.

4.5 PRIORIDADES CLÍNICAS PARA EL MÉDICO DE FAMILIA

- **Detectar y tratar precozmente** la HTA, la dislipidemia y la DM.

- Favorecer el abandono del tabaco y el control del peso de forma activa y sistemática.
- **Cribar la FA y los trastornos del sueño** en mayores de 65 años.
- Incorporar la **entrevista motivacional** y la **revisión estructurada de adherencia** en cada visita.
- Usar **registros electrónicos y recordatorios automáticos** para monitorizar indicadores preventivos.
- Participar en la **promoción de políticas de salud pública** que apoyen la prevención del ictus.

4.6 CONCLUSIONES Y MENSAJES CLAVE PARA ATENCIÓN PRIMARIA

- La **prevención del ictus debe comenzar décadas antes** del primer evento clínico, idealmente desde la edad adulta joven.
- El **control de la PA**, el tratamiento con **estatinas**, el **manejo de la DM** y la **cesación tabáquica** siguen siendo las herramientas más eficaces.
- Las **intervenciones sobre el estilo de vida** (dieta, ejercicio, sueño, gestión del estrés) constituyen la base del éxito preventivo.
- Los nuevos agentes **arGLP-1**, **iSGLT2** y los inhibidores de la proproteína convertasa subtilisina/kexina tipo 9 (**iPCSK9**) amplían las opciones terapéuticas para pacientes con RV alto.
- Los equipos de AP deben **integrar los determinantes sociales de la salud** en cada encuentro preventivo.
- La **salud digital y la telemedicina** son aliados clave para mejorar la adherencia, la monitorización y el impacto poblacional.

Decálogo sobre la prevención primaria del ictus para llevar a la consulta¹

- 1. Salud cerebral y AP:** desde el nacimiento hasta la vejez, es esencial garantizar el acceso a la AP para identificar FRV y fomentar estrategias de promoción de la salud y prevención del riesgo de ictus.
- 2. Determinantes sociales y riesgo de ictus:** se recomienda el cribado de determinantes sociales de la salud en pacientes con riesgo de ictus, dado su impacto en el acceso a la atención y en el control de los FRV.
- 3. Dieta y prevención del ictus:** la dieta mediterránea, especialmente con pescados, legumbres,

Ictus al día

Acercando la prevención y abordaje del Ictus
al médico de familia

cereales, frutos secos y aceite de oliva, reduce el riesgo de ictus. En cambio, las dietas bajas en grasa han mostrado escaso beneficio.

4. Actividad física y reducción del riesgo de ictus:

se recomienda evaluar y reducir el sedentarismo, ya que aumenta el riesgo de ictus. Además, se mantiene la recomendación de ejercicio moderado a intenso de manera regular.

5. Prevención vascular y arGLP-1: los arGLP-1 son

eficaces para el control de la DM tipo 2 (DM2), la pérdida de peso y la reducción del riesgo de ictus en pacientes con RV alto.

6. Control de la PA: la mayoría de los pacientes

con HTA requieren al menos dos fármacos antihipertensivos para lograr un adecuado control de la PA y reducir el riesgo de ictus.

7. Terapia antiplaquetaria en enfermedades au-

toinmunes: se recomienda en pacientes con síndrome antifosfolípido o lupus sin antece-

denes de ictus o tromboembolismo venoso no provocado. En caso de trombosis venosa previa, se prefiere la anticoagulación con antagonistas de la vitamina K.

8. **Ictus y embarazo:** el control de la HTA en el embarazo y posparto inmediato es clave para reducir el riesgo de hemorragia intracerebral materna. Se recomienda el cribado de antecedentes obstétricos adversos por su asociación con RV a largo plazo.

9. **Factores hormonales y riesgo de ictus:** la endometriosis, la insuficiencia ovárica prematura y la menopausia precoz aumentan el riesgo de ictus, por lo que su cribado puede ser útil en la evaluación del RV.

10. **Salud transgénero e ictus:** las mujeres trans en tratamiento con estrógenos presentan mayor riesgo de ictus. La evaluación y el control de FRV en esta población pueden ser beneficiosos.



Preguntas frecuentes (FAQ)

1. ¿Cuál es la medida “más rentable” para prevenir un primer ictus en AP?

El control de la PA es la intervención con mayor impacto poblacional en prevención primaria: en adultos con HTA, está indicada la terapia farmacológica (a menudo combinada) para lograr el control tensional y reducir el riesgo de primer ictus, junto a la intervención intensiva sobre el estilo de vida. Objetivo práctico en consulta: tratar para alcanzar una PA < 130/80 mmHg cuando esté indicado y sea tolerado, evitando iatrogenia (mareo, caídas, hipotensión ortostática) en frágiles^{1,42}.

2. En prevención primaria, ¿estatinas sí o no? ¿A quién y por qué?

Sí. En adultos que cumplen criterios de tratamiento hipolipemiante según las guías de la AHA y del Colegio Americano de Cardiología (ACC, por sus siglas en inglés, American College of Cardiology), el uso de estatinas se recomienda para reducir el riesgo de primer ictus. En la práctica:

- Estatina de alta intensidad si colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (c-LDL) \geq 190 mg/dL, salvo contraindicación.
- Estatina hasta conseguir los objetivos de c-LDL si RV alto o muy alto (por ejemplo, DM).

La guía 2024 enfatiza aplicar criterios de tratamiento ya establecidos para reducir ictus como evento aterotrombótico^{1,42}.

3. ¿Aspirina para prevenir ictus en pacientes sin eventos previos?

En prevención primaria, la aspirina no es “por defecto”: debe considerarse solo en casos seleccionados con RV muy alto y riesgo hemorrágico bajo, y evitarse cuando el riesgo de sangrado sea relevante o en edades donde el balance beneficio/daño suele ser desfavorable. En consulta de AP, se debería consensuar la toma de decisiones con el paciente (riesgo/beneficio y preferencias), documentando la evidencia que lo sustenta en su caso. Esto es coherente con el enfoque restrictivo de guías contemporáneas y recomendaciones preventivas^{1,42}.

4. En un adulto anciano con FRV, ¿qué prioridades de “cribados” se pueden aplicar fácilmente según la guía 2024?

Detectar DM en adultos con sobrepeso/obesidad o con enfermedad vascular aterosclerótica, o con RV alto o muy alto. Conocer el diagnóstico cambia el objetivo preventivo y la intensidad del control de los FRV (PA, lípidos y elección de fármacos)^{1,2}.

Buscar y tratar la HTA de forma sistemática (medición correcta, confirmación, adherencia): en la guía 2024 es un pilar central por su efecto directo en ictus^{1,42}.

5. ¿Qué mensajes sobre el estilo de vida deberían salir “de serie” en una consulta de prevención de ictus?

La guía 2024 alinea la prevención del ictus con los “Life’s Essential 8”: lo práctico en AP es prescribir hábitos con el mismo rigor que fármacos:

- Abandonar el tabaquismo y apoyar con tratamiento y seguimiento. El beneficio es amplio y sostenido^{1,2}.
- La actividad física, una dieta saludable y el control de peso reducen el RV global, facilitan el control de la HTA, la DM y la dislipidemia, y por tanto disminuye el riesgo de primer ictus^{1,42}.

6. ¿Qué son los Life’s Essential 8 que propone la AHA/ASA?

Factores de estilo de vida:

1. **Alimentación saludable:** dieta tipo **mediterránea/DASH**, basada en frutas, verduras, legumbres, pescado, aceite de oliva; reducir sal, ultraprocesados y azúcares.
2. **Actividad física:** ≥ 150 minutos/semana de ejercicio aeróbico moderado (o ≥ 75 minutos intenso) y fortalecimiento muscular.
3. **No fumar (ni vapear):** incluye abandono del tabaco tradicional y electrónico; impacto directo en el ictus isquémico y hemorrágico.
4. **Sueño saludable** (novedad frente a *Life’s Simple 7*): 7-9 horas/noche en adultos; el mal sueño se asocia a HTA, FA, obesidad y mayor riesgo de ictus.

Factores biológicos/clínicos:

5. **Peso corporal saludable:** prioriza la valoración del índice de masa corporal y el perímetro abdominal, pero con enfoque funcional (especial cuidado en mayores y frágiles).
6. **Control del colesterol:** especial atención al c-LDL, con estatinas o combinaciones hipolipemiantes según el RV.
7. **Control de la glucemia:** detección precoz de DM y prediabetes; objetivo individualizado según la edad y la comorbilidad.
8. **Control de la PA:** pilar fundamental en la prevención del ictus. Objetivo general de PA $< 130/80$ mmHg si es tolerado.

Estas reglas son útiles y fácilmente utilizables por el MFyC y poder explicarlo a los pacientes.

- Integra estilo de vida + clínica en un solo marco.
- Es fácil de explicar al paciente.
- Permite priorizar intervenciones con mayor impacto en el ictus.
- Encaja perfectamente con la prevención primaria y revisión del paciente crónico.

La guía AHA/ASA 2024 insiste en que **mejorar el score global de Life’s Essential 8 reduce significativamente el riesgo de primer ictus**.

7. ¿Cuáles son las medidas más importantes para la prevención primaria del ictus?

Las medidas más importantes para la prevención primaria del ictus cerebrovascular incluyen modificaciones en el estilo de vida y el tratamiento de los FRV. Según el ACC y la AHA, esta prevención se debe iniciar con modificaciones del estilo de vida, y debe incluir una dieta rica en vegetales, frutas, nueces, granos integrales, proteínas magras y pescado^{43,44}, unido a una actividad física regular, con al menos 150 minutos por semana de ejercicio de intensidad^{43,44}. Respecto al control de los FRV clásicos, la vigilancia de la HTA es crucial, ya que la reducción adecuada de esta puede prevenir tanto los ictus isquémicos como los hemorrágicos^{45,46}. El manejo de la dislipidemia con estatinas también es efectivo para reducir el riesgo de ACV^{45,46}. Además, el control de la DM mediante cambios en el estilo de vida y, si es necesario, fármacos hipoglucemiantes con beneficio micro o macrovascular como la metformina, los iSGLT2 y los arGLP-1^{43,44}. La cesación del tabaquismo y la reducción del consumo excesivo de alcohol también son fundamentales⁴⁷.

Ictus al día

Acercando la prevención y abordaje del Ictus
al médico de familia

En pacientes con FA, la anticoagulación adecuada es esencial para reducir el riesgo de un ictus tromboembólico^{45,47}. La evaluación y el tratamiento de otros FRV, como la obesidad, también debe ocupar un lugar preeminente en la prevención^{48,49}.

8. ¿Cuáles son los grupos de riesgo más comunes para un ictus cerebrovascular?

Los grupos de riesgo más comunes para un ictus cerebrovascular incluyen a personas con HTA, DM, dislipidemia, y aquellos con hábitos de vida poco saludables. La HTA es el factor de RV más significativo, asociado con un aumento considerable en el riesgo de ACV tanto isquémico como en el resto⁵⁰⁻⁵².

Además, los individuos con antecedentes de enfermedades cardíacas, como FA, tienen un riesgo elevado de ictus⁵². La obesidad y una relación cintura-cadera elevada también son FRV independientes^{50,51}.

En términos de prevención primaria, la modificación del estilo de vida es primordial. Esto incluye el control de la PA, la DM y la dislipidemia mediante medicación y cambios en el estilo de vida, esenciales para reducir el riesgo de ACV^{50,51}.

9. ¿Cuáles son los FRV que tienen que estar presentes para producir un ictus cerebral?

Los FRV se clasifican en modificables y no modificables. Los principales factores modificables incluyen HTA (el más importante a nivel global), tabaquismo, DM, dislipidemia, obesidad (especialmente obesidad central), inactividad física, dieta poco saludable, consumo excesivo de alcohol, FA y otras cardiopatías, así como estrés psicosocial y depresión. Además, la exposición a contaminación ambiental y el consumo elevado de carnes rojas o bajo consumo de vegetales también contribuyen al RV^{26,49,51,53-57}.

Entre los factores no modificables destacan edad avanzada, sexo masculino, raza/etnia y antecedentes familiares de ACV. En personas jóvenes, los factores convencionales como HTA, obesidad, dislipidemia, consumo de alcohol en exceso y causas cardíacas siguen siendo relevantes^{53,54,57}.

A nivel poblacional, la HTA, la obesidad y la DM son los factores que más contribuyen al riesgo atribuible de ACV, y su control es prioritario para la prevención primaria^{49,54,55}. La literatura científica reciente también resalta la importancia de factores ambientales y metabólicos, como la contaminación del aire y la hiperglucemia, en la carga global de ACV^{54,55}.

En resumen, la prevención del ACV debe centrarse en la identificación y manejo de estos factores, priorizando el control de la PA, la promoción de estilos de vida saludables y el tratamiento de comorbilidades cardiovasculares^{26,49,51,53-57}.

Bibliografía

1. Bushnell C, Kernan WN, Sharrief AZ, Chaturvedi S, Cole JW, Cornwell WK 3rd, et al. 2024 Guideline for the Primary Prevention of Stroke: A Guideline from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2024;55(12):e344-424.
2. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE Jr, Collins KJ, Dennison C, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Hypertension*. 2018;71(6):e13-115. Fe de erratas en: *Hypertension*. 2018;71(6):e140-4.
3. Kreutz R, Brunström M, Burnier M, Grassi G, Januszewicz A, Muiesan ML, et al 2024 European Society of Hypertension clinical practice guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur J Intern Med*. 2024;126:1-15.
4. Volpp KG, Berkowitz SA, Sharma SV, Anderson CAM, Brewer LC, Elkind MSV, et al. American Heart Association. Food is medicine: a presidential advisory from the American Heart Association. *Circulation*. 2023;148:1417-39.
5. Schröder H, Fitó M, Estruch R, Martínez-González MA, Corella D, Salas-Salvadó J, et al. A short screener is valid for assessing Mediterranean diet adherence among older Spanish men and women. *J Nutr*. 2011;141:1140-5.
6. Lee CD, Folsom AR, Blair SN. Physical activity and stroke risk: a meta-analysis. *Stroke*. 2003;34:2475-81.
7. Joundi RA, Patten SB, Williams JVA, Smith EE. Association between excess leisure sedentary time and risk of stroke in young individuals. *Stroke*. 2021;52:3562-8.

8. Van Veldhuisen SL, Gorter TM, Van Woerden G, De Boer RA, Rienstra M, Hazebroek EJ, et al. Bariatric surgery and cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J.* 2022;43:1955-69.
9. Liu X, Zhang D, Liu Y, Sun X, Hou Y, Wang B, et al. A J-shaped relation of BMI and stroke: systematic review and dose-response meta-analysis of 4.43 million participants. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2018;28:1092-9.
10. Larsson SC, Burgess S, Michaëlsson K. Smoking and stroke: a mendelian randomization study. *Ann Neurol.* 2019;86:468-71.
11. Oshunbade AA, Yimer WK, Valle KA, Clark D, Kamimura D, White WB, et al. Cigarette smoking and incident stroke in Blacks of the Jackson Heart Study. *J Am Heart Assoc.* 2020;9:e014990.
12. Peters SA, Huxley RR, Woodward M. Smoking as a risk factor for stroke in women compared with men: a systematic review and meta-analysis of 81 cohorts, including 3,980,359 individuals and 42,401 strokes. *Stroke.* 2013;44:2821-8.
13. Westover AN, McBride S, Haley RW. Stroke in young adults who abuse amphetamines or cocaine: a population-based study of hospitalized patients. *Arch Gen Psychiatry.* 2007;64:495-502.
14. Huang MC, Yang SY, Lin SK, Chen KY, Chen YY, Kuo CJ, et al. Risk of cardiovascular diseases and stroke events in methamphetamine users: a 10-year follow-up study. *J Clin Psychiatry.* 2016;77:1396-403.
15. Jonas DE, Amick HR, Feltner C, Bobashev G, Thomas K, Wines R, et al. Pharmacotherapy for adults with alcohol use disorders in outpatient settings: a systematic review and meta-analysis. *JAMA.* 2014;311:1889-1900.
16. Feltner C, Wallace IF, Aymes S, Cook Middleton J, Hicks KL, Schwimmer M, et al. Screening for obstructive sleep apnea in adults: updated evidence report and systematic review for the US Preventive Services Task Force. *JAMA.* 2022;328:1951-71.
17. Lin HJ, Yeh JH, Hsieh MT, Hsu CY. Continuous positive airway pressure with good adherence can reduce risk of stroke in patients with moderate to severe obstructive sleep apnea: an updated systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev.* 2020;54:101354.
18. Zhang S, Liu H, Shi T. Association between migraine and risk of stroke: a systematic review and meta-analysis. *Neurol Sci.* 2022;43:4875-89.
19. Sacco S, Ornello R, Ripa P, Pistoia F, Carolei A. Migraine and hemorrhagic stroke: a meta-analysis. *Stroke.* 2013;44:3032-8.
20. Mahmoud AN, Mentias A, Elgendy AY, Qazi A, Barakat AF, Saad M, et al. Migraine and the risk of cardiovascular and cerebrovascular events: a meta-analysis of 16 cohort studies including 1 152 407 subjects. *BMJ Open.* 2018;8:e020498.
21. Siao WZ, Su C-H, Kuan Y-H, Tsai T-H, Huan K-H, Lee C-Y. Risk of peripheral artery disease and stroke in migraineurs with or without aura: a nationwide population-based cohort study. *Int J Med Sci.* 2022;19:1163-72.
22. Grundy SM, Stone NJ, Bailey AL, Beam C, Birtcher KK, Blumenthal RS, et al. 2018 AHA/ACC/AACVPR/AAPA/ABC/ACPM/ADA/AGS/APHA/ASPC/NLA/PCNA Guideline on the Management of Blood Cholesterol: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation.* 2019;139(25):e1082-143. Fe de erratas en: *Circulation.* 2019;139(25):e1182-6. Fe de erratas en: *Circulation.* 2023;148(7):e5.
23. Mach F, Koskinas KC, Roeters van Lennep JE, Tokgozlu L, Badimon L, Baigent C, et al; ESC/EAS Scientific Document Group. 2025 Focused Update of the 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. *Atherosclerosis.* 2025;409:120479.
24. Banerjee M, Pal R, Mukhopadhyay S, Nair K. GLP-1 receptor agonists and risk of adverse cerebrovascular outcomes in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Clin Endocrinol Metab.* 2023;108:1806-812.
25. Zelniker TA, Wiviott SD, Raz I, Im K, Goodrich EL, Bonaca MP et al. SGLT2 inhibitors for primary and secondary prevention of cardiovascular and renal outcomes in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of cardiovascular outcome trials. *Lancet.* 2019;393:31-9.
26. Khan M, Wasay M, O'Donnell MJ, Iqbal R, Langhorne P, Rosengren A, et al. Risk Factors for Stroke in the Young (18-45 Years): A Case-Control Analysis of INTERSTROKE Data from 32 Countries. *Neuroepidemiology.* 2023;57(5):275-83.
27. Alkahtani R. Molecular mechanisms underlying some major common risk factors of stroke. *Heliyon.* 2022;8(8):e10218.
28. Ekker MS, Verhoeven JI, Vaartjes I, Van Nieuwenhuizen KM, Klijn CJM, De Leeuw FE. Stroke incidence in young adults according to age, subtype, sex, and time trends. *Neurology.* 2019;92(21):e2444-54.
29. Ohya Y, Matsuo R, Sato N, Irie F, Nakamura K, Wakisaka Y, et al. Investigators for Fukuoka Stroke Registry. Causes of ischemic stroke in young adults versus non-young adults: A multicenter hospital-based observational study. *PLoS One.* 2022;17(7):e0268481.
30. George MG, Tong X, Bowman BA. Prevalence of Cardiovascular Risk Factors and Strokes in Younger Adults. *JAMA Neurol.* 2017;74(6):695-703.
31. Li L, Scott CA, Rothwell PM. Association of Younger vs Older Ages With Changes in Incidence of Stroke and Other Vascular Events, 2002-2018. *JAMA.* 2022;328(6):563-74.
32. Lackland DT, Elkind MS, D'Agostino R Sr, Dhamoon MS, Goff DC Jr, Higashida RT, et al. American Heart Association Stroke Council; Council on Epidemiology and Prevention; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; Council on Peripheral Vascular Disease; Council on Quality of Care and Outcomes Research. Inclusion of stroke in cardiovascular risk prediction instruments: a statement for healthcare professionals from the American Heart

- Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2012;43(7):1998-2027.
33. Hauer AJ, Ruigrok YM, Algra A, Van Dijk EJ, Koudstaal PJ, Luitckx GJ, et al. Dutch Parelinoer Institute-Cerebrovascular Accident Study Group. Age-Specific Vascular Risk Factor Profiles According to Stroke Subtype. *J Am Heart Assoc*. 2017;6(5):e005090.
34. Sheth KN. Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. *N Engl J Med*. 2022;387(17):1589-96. Fe de erratas en: *N Engl J Med*. 2023;388(15):1440.
35. Gross BA, Jankowitz BT, Friedlander RM. Cerebral Intraparenchymal Hemorrhage: A Review. *JAMA*. 2019;321(13):1295-1303.
36. Jolink WMT, Wiegertjes K, Rinkel GJE, Algra A, De Leeuw FE, Klijn CJM. Location-specific risk factors for intracerebral hemorrhage: Systematic review and meta-analysis. *Neurology*. 2020;95(13):e1807-18.
37. Claassen J, Park S. Spontaneous subarachnoid haemorrhage. *Lancet*. 2022;400(10355):846-62.
38. Feigin VL, Rinkel GJ, Lawes CM, Algra A, Bennett DA, Van Gijn J, et al. Risk factors for subarachnoid hemorrhage: an updated systematic review of epidemiological studies. *Stroke*. 2005;36(12):2773-80.
39. Price AJ, Wright FL, Green J, Balkwill A, Kan SW, Yang TO, et al. Differences in risk factors for 3 types of stroke: UK prospective study and meta-analyses. *Neurology*. 2018;90(4):e298-306.
40. Osoro I, Kumar R, Sharma A. Ten-year risk assessment for cardiovascular diseases using ASCVD risk estimator plus: outcomes from hypertension and diabetes patients. *Diabetol Metab Syndr*. 2023;15(1):216.
41. SCORE2 working group and ESC Cardiovascular risk collaboration. SCORE2 risk prediction algorithms: new models to estimate 10-year risk of cardiovascular disease in Europe. *Eur Heart J*. 2021;42(25):2439-54.
42. US Preventive Services Task Force. Aspirin Use to Prevent Cardiovascular Disease: Preventive Medication. USPSTF Recommendation Statement. 2022. Disponible en: uspreventiveservicestaskforce.org.
43. Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, Buroker AB, Goldberger ZD, Hahn EJ, et al. 2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2019;140(11):e596-646. Fe de erratas en: *Circulation*. 2019;140(11):e649-50. Fe de erratas en: *Circulation*. 2020;141(4):e60. Fe de erratas en: *Circulation*. 2020;141(16):e774.
44. Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, Buroker AB, Goldberger ZD, Hahn EJ, et al. 2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2019;74(10):1376-414. Fe de erratas en: *J Am Coll Cardiol*. 2019;74(10):1428-9. Fe de erratas en: *J Am Coll Cardiol*. 2020;75(7):840.
45. Ezekowitz JA, Straus SE, Majumdar SR, McAlister FA. Stroke: strategies for primary prevention. *Am Fam Physician*. 2003;68(12):2379-86.
46. Sarikaya H, Ferro J, Arnold M. Stroke prevention—medical and lifestyle measures. *Eur Neurol*. 2015;73(3-4):150-7.
47. George MG, Fischer L, Koroshetz W, Bushnell C, Frankel M, Foltz J, et al. CDC Grand Rounds: Public Health Strategies to Prevent and Treat Strokes. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2017;66(18):479-81.
48. Tikk K, Sookthai D, Monni S, Gross ML, Lichy C, Kloss M, et al. Primary preventive potential for stroke by avoidance of major lifestyle risk factors: the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition-Heidelberg cohort. *Stroke*. 2014;45(7):2041-6.
49. Lee M, Lakshminarayan K, Sedaghat S, Sabayan B, Chen LY, Johansen MC, et al. Population attributable fraction of total stroke associated with modifiable risk factors in the United States. *Am J Epidemiol*. 2024;193(12):1712-9.
50. O'Donnell MJ, Chin SL, Rangarajan S, Xavier D, Liu L, Zhang H, et al; INTERSTROKE investigators. Global and regional effects of potentially modifiable risk factors associated with acute stroke in 32 countries (INTERSTROKE): a case-control study. *Lancet*. 2016;388(10046):761-75.
51. O'Donnell MJ, Xavier D, Liu L, Zhang H, Chin SL, Rao-Melacini P, et al. INTERSTROKE investigators. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. *Lancet*. 2010 Jul 10;376(9735):112-23.
52. Kernan WN, Viera AJ, Billinger SA, Bravata DM, Stark SL, Kasner SE, et al. American Heart Association Stroke Council; Council on Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; and Council on Peripheral Vascular Disease. Primary Care of Adult Patients After Stroke: A Scientific Statement From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2021;52(9):e558-71.
53. Boehme AK, Esenwa C, Elkind MS. Stroke Risk Factors, Genetics, and Prevention. *Circulation Research*. 2017;120(3):472-95.
54. Global, Regional, and National Burden of Stroke and Its Risk Factors, 1990-2019: A Systematic Analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet Neurol*. 2021;20(10):795-820.
55. Global, Regional, and National Burden of Stroke and Its Risk Factors, 1990-2021: A Systematic Analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. *Lancet Neurol*. 2024;23(10):973-1003.
56. Sarfo FS, Ovbiagele B, Akpa O, Akpalu A, Wahab K, Obiako R, et al. Risk Factor Characterization of Ischemic Stroke Subtypes Among West Africans. *Stroke*. 2022;53(1):134-44.
57. Alkahtani R. Molecular Mechanisms Underlying Some Major Common Risk Factors of Stroke. *Heliyon*. 2022;8(8):e10218.

Prevención Primaria del Ictus:

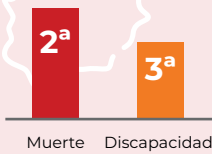
Guía Estratégica para Atención Primaria

1 Epidemiología y carga de la enfermedad



Impacto global y nacional

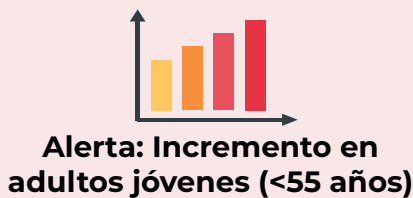
2ª causa de muerte y 3ª de discapacidad mundial. En España: ~120.000 casos nuevos y 25.000 muertes/año.



Riesgo Vital: 1 de cada 4 personas

17-23%

Probabilidad de sufrir un ictus a lo largo de la vida en España.



40%

Aumento del 40% en incidencia. Factores: tradicionales y consumo de sustancias.

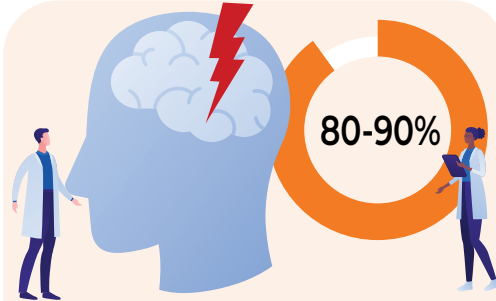
El Alto coste de la dependencia

>1.900 millones de euros anuales en España



- Cuidados de larga duración (67%)
- Otros (33%)

2 Factores de riesgo y prevención: Life's Essential 8



80-90% de los ictus son evitables

La gran mayoría de los casos pueden prevenirse mediante el control estricto de factores modificables.



Los 8 Esenciales de la Salud (Life's Essential 8)

Objetivos clínicos prioritarios



- ✓ Foco en el control metabólico óptimo.
- ✓ Manejo de nuevos factores: Contaminación, estrés psicosocial.
- ✓ Consideración de fármacos GLP-1.

3 El Papel de la Atención Primaria



El eje central de la detección

La atención primaria es fundamental para la vigilancia continua y la identificación precoz del riesgo de ictus.

Cribado y herramientas de riesgo



- Uso sistemático de calculadoras SCORE2/SCORE-OP.
- Cribado de fibrilación auricular en >65 años.
- Detección de apnea del sueño

Abordaje de determinantes sociales

Intervención necesaria sobre la pobreza, nivel educativo y acceso sanitario para reducir inequidades.



Estrategias de gestión moderna



- Fomentar la toma de decisiones compartida.
- Trabajo en equipos multidisciplinares.
- Uso de telemedicina para el seguimiento crónico.



[5]

Sintomatología del ictus. Ataque isquémico transitorio

Marta Guillán Rodríguez

5.1 INTRODUCCIÓN

El ictus representa un problema de salud pública de primer orden, con un alto impacto socioeconómico y familiar. Supone la primera causa de discapacidad adquirida en el adulto y de muerte en las mujeres de nuestro país¹. Por ello, es un reto necesario para todo el personal sanitario identificar los síntomas más frecuentes de un ictus. En la práctica diaria, el MFyC ocupa un papel estratégico en la prevención primaria y, en este caso, en el abordaje agudo de esta enfermedad. El ictus no es un evento excepcional, sino una realidad clínica frecuente que puede presentarse de múltiples formas y, en ocasiones, de manera sutil.

El reconocimiento precoz de la sintomatología del ictus y del ataque isquémico transitorio (AIT) es determinante para garantizar una atención urgente adecuada y mejorar el pronóstico funcional de los pacientes. Cada minuto de retraso implica pérdida neuronal y empeoramiento del resultado clínico². Cuando el paciente presente un AIT o un ictus de presentación leve, el MFyC tiene un papel clave y estratégico, ya que suele ser el primer profesional sanitario en valorar al paciente, y de su capacidad y pericia para sospechar el diagnóstico y activar el circuito asistencial dependerá el pronóstico futuro funcional de este paciente.

El ictus y el AIT no son entidades diferentes, sino manifestaciones clínicas de una misma enfermedad vascular cerebral. La diferencia fundamental radica en la presencia o no en la neuroimagen de la lesión cerebral establecida. El área de malacia establecida tras la isquemia se denomina infarto cerebral y, en el caso del ictus hemorrágico, hemorragia cerebral³. Sin embargo, desde el punto de vista clínico y asistencial, ambos conllevan un riesgo elevado y deben considerarse una emergencia médica y neurológica. El AIT no es un episodio benigno ni siempre monofá-

sico. Hasta un 10-15 % de los pacientes sufrirán un ictus en los siguientes 90 días, con mayor riesgo en las primeras 24-48 horas, y tras el evento, el paciente deberá ser categorizado con riesgo vascular muy alto y, en consecuencia, tener la misma consideración clínica y preventiva que el ictus^{4,5}.

El objetivo de este capítulo es proporcionar al MFyC una visión práctica y actualizada de la clínica del ictus y del AIT, orientada al reconocimiento precoz, la interpretación de los síntomas y la toma de decisiones en Atención Primaria.

5.2 DEFINICIONES Y CONCEPTOS BÁSICOS

Según la Estrategia en Ictus del Sistema Nacional de Salud 2024, el ictus se define como un déficit neurológico de inicio brusco, de causa vascular, que produce una lesión cerebral isquémica o hemorrágica⁴. El AIT se define como un episodio de disfunción neurológica focal de origen isquémico, de inicio brusco y resolución completa (normalmente de minutos a horas, siempre menos de 24 horas), sin evidencia de infarto cerebral en la neuroimagen³. Desde el punto de vista clínico, la presentación de ambos procesos es indistinguible. La sintomatología por sí sola no permite diferenciar si el evento es isquémico o hemorrágico, ni establecer su etiología, ya que esta depende del área de la lesión. La neuroimagen es imprescindible para ello. Por tanto, en el ámbito de Atención Primaria, todo déficit neurológico focal de inicio brusco debe ser considerado un ictus hasta que no se demuestre lo contrario. Entendiendo por déficit focal la pérdida o alteración de una función específica, atribuible a una lesión localizada en un área concreta del encéfalo, médula espinal o retina irrigada perteneciente a un

territorio arterial. El término ictus incluye los infartos cerebrales, medulares, retinianos, así como la hemorragia intracerebral y subaracnoidea, por tanto, hablaremos de los síntomas de presentación de todas estas enfermedades cerebrovasculares.

Por último, aunque se trate de un ictus silente, aquel que no produce síntomas y se detecta la lesión isquémica por imagen de forma incidental, este debe tenerse en cuenta en la valoración integral del riesgo vascular de la persona, puesto que aumenta el riesgo de recurrencias, nuevos ictus y demencia vascular. En España, el porcentaje de prevalencia de infartos cerebrales silentes se estima en un 10,1 % en población hipertensa de entre 50 y 70 años, el riesgo aumenta significativamente con la edad, y en personas mayores de 80 años, hasta 1 de cada 4 (25 %) puede haber sufrido al menos un ictus silente⁶.

Ahora bien, es imprescindible que la presentación clínica tenga sentido neuroanatómico y neurovascular, es decir, los síntomas y signos deben ser congruentes con la afectación de un territorio vascular. Existen muchas otras entidades de inicio más o menos brusco (como crisis epiléptica, migraña o encefalopatías) que pueden presentar sobre todo disfunción cortical aguda y esta no ser congruente con un territorio vascular concreto; además, estos síntomas corticales con ma-

yor probabilidad identificarán a los pacientes con oclusión de gran arteria. Por ello, es necesario conocer los principales síndromes neurovasculares.

5.3 MANIFESTACIONES CLÍNICAS GENERALES DEL ICTUS

El ictus se caracteriza por tres elementos fundamentales: inicio brusco, déficit neurológico focal y evolución rápida en minutos u horas. El paciente o su entorno suelen relatar que “de repente” algo cambió: dificultad para hablar, pérdida de fuerza en una extremidad, desviación de la boca, pérdida de visión o inestabilidad súbita. Los síntomas más frecuentes incluyen déficit motor unilateral (frecuentemente hemicorporal), trastornos del lenguaje (afasia/disfasia) y del habla (disartria), alteraciones visuales y sensitivas⁵. En más del 80 % de los casos existe algún grado de afectación motora (figura 1).

Es importante recordar que el ictus no siempre se manifiesta como una hemiplejía evidente. Presentaciones sutiles, como una torpeza en una mano, una dificultad para encontrar palabras o un mareo intenso de inicio brusco, pueden corresponder a un evento vascular cerebral, especialmente en la circulación posterior.

SÍNTOMAS DEL ICTUS

SÍNTOMAS FRECUENTES

- Parálisis / Paresia Facial Central**
Desviación de la boca
- Debilidad en un Hemicuerpo o Extremidad**
Paresia o Hemiparesia
- Alteración del Lenguaje**
Afasia o Disfasia
- Pérdida de Visión o Visión Doble**
Amaurosis o Diplopia
- Alteración del Habla**
Disartria

SÍNTOMAS ATÍPICOS

Inicio agudo de uno o varios síntomas atípicos que pueden aparecer solos o como acompañantes de los síntomas frecuentes

- Vértigo Central**
- Cefalea Intensa**
- Confusión o Desorientación**
- Parestesias en un Hemicuerpo**
- Incoordinación o Inestabilidad (Ataxia, dismetría)**

ANTE CUALQUIER SÍNTOMA ¡ACTUAR RÁPIDO!

TIEMPO es CEREBRO

FIGURA 1. Síntomas de Ictus y ataque isquémico transitorio.

Ictus al día

Acercando la prevención y abordaje del Ictus
al médico de familia

5.4 SINTOMATOLOGÍA SEGÚN TERRITORIOS VASCULARES: SÍNDROMES NEUROVASCULARES

Aproximadamente el 70-80 % de los ictus afectan a la circulación anterior y el 20-30 % a la circulación posterior⁷⁻⁹. Conocer los síndromes clínicos por territorio vascular ayuda al MFyC a reconocer patrones y aumentar la sospecha diagnóstica (figura 2).

a) Síndromes de la circulación anterior:

Comprenden la arteria carótida interna y sus ramas.

- **Arteria carótida interna (ACI):** los infartos por obstrucción de la ACI causan síndromes hemisféricos casi completos: arteria cerebral media + arteria cerebral anterior, sobre todo cuando la oclusión afecta a la ACI distal en su bifurcación, llamándola "oclusión en la T carotídea":

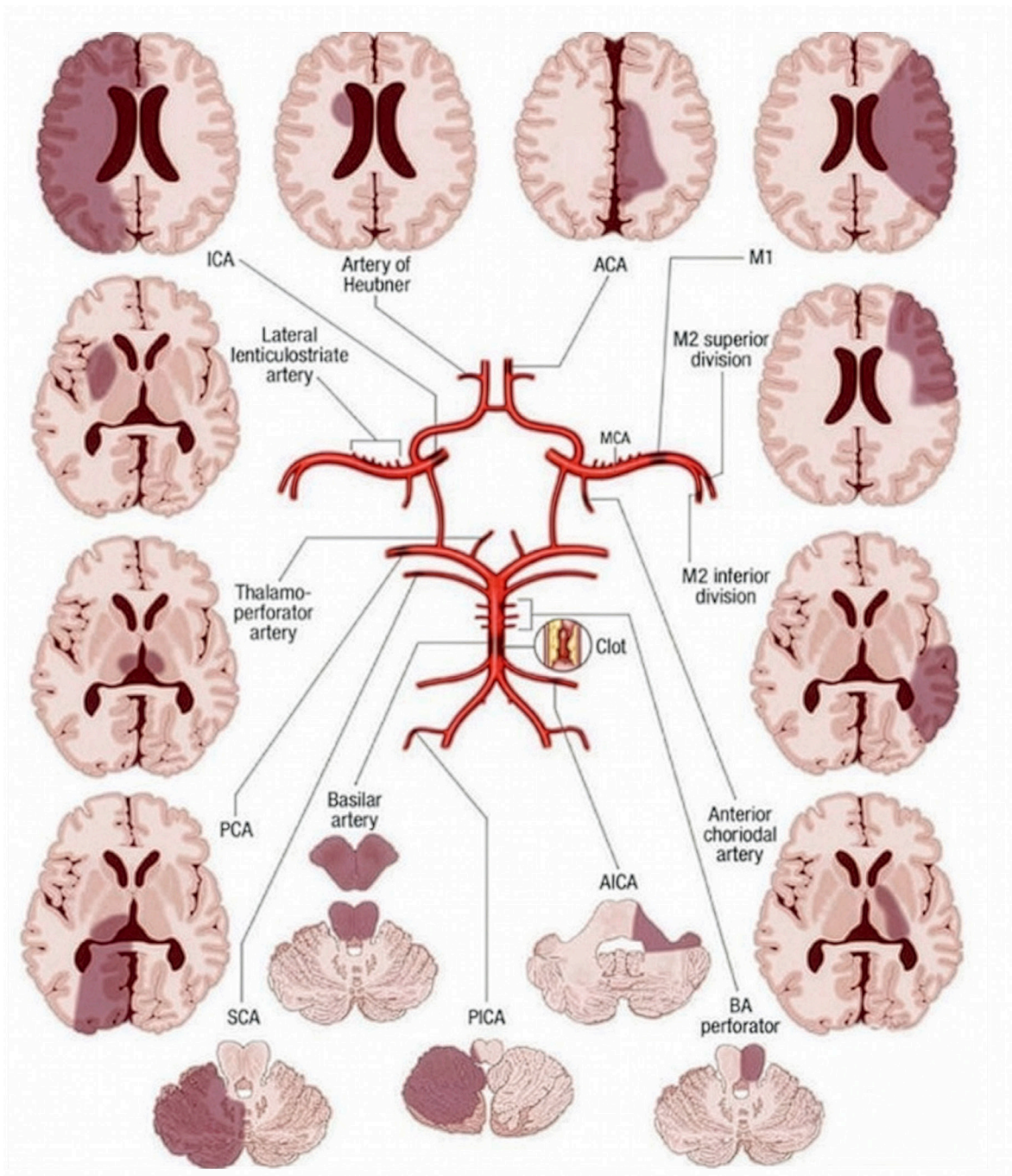


FIGURA 2. Territorios vasculares (sería interesante poner homúnculos, con las representación del región anatómica afectada).

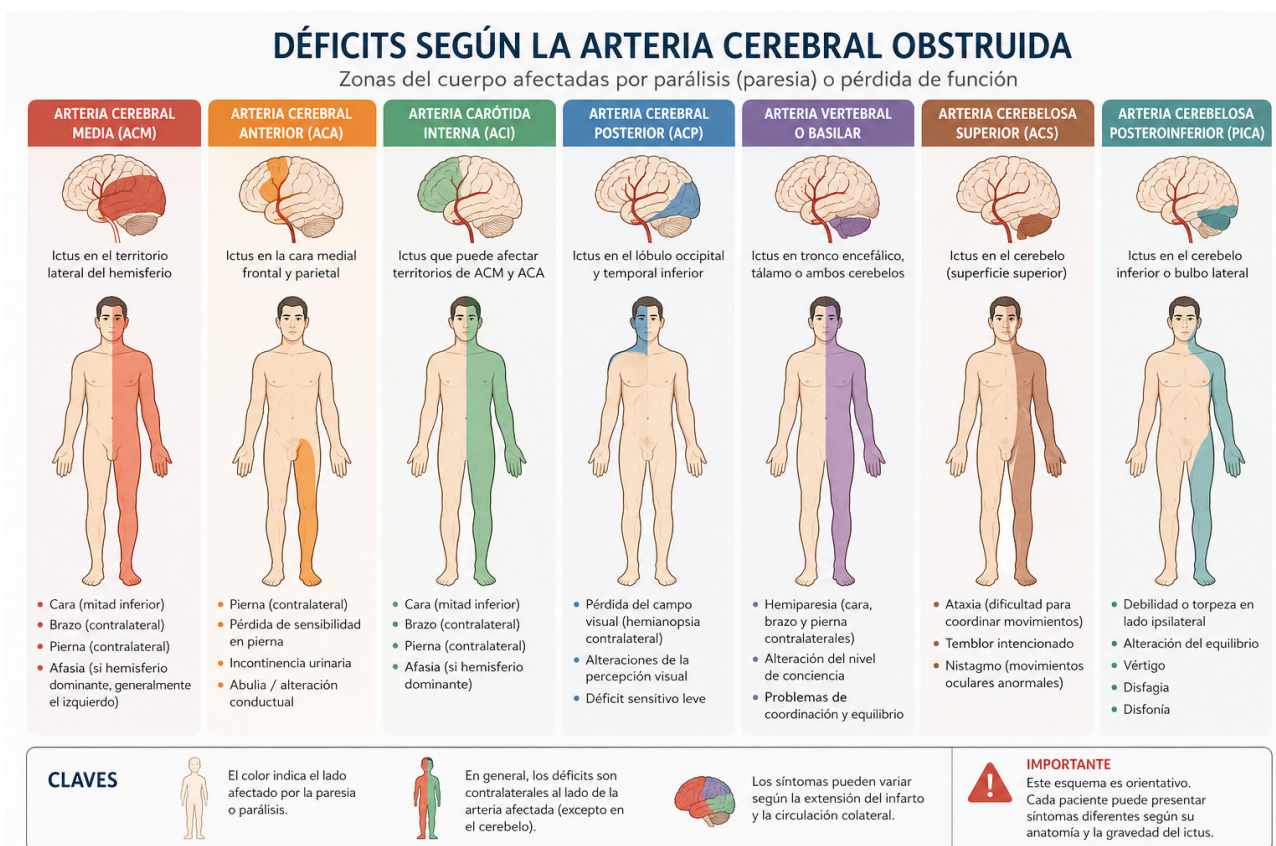


FIGURA 3. Zonas del cuerpo afectadas por parálisis (paresia) o pérdida de función.

- ACI derecha con parálisis (hemiplejía) o debilidad (hemiparesia) del hemicuerpo izquierdo, hemianestesia o hemihipoestesia según el grado izquierda, hemianopsia homónima contralateral, desviación oculocefálica hacia la lesión derecha, negligencia espacial izquierda (heminegligencia; incapacidad para atender, responder o reconocer estímulos situados en el lado izquierdo del campo visual, auditivo o táctil, anosognosia (frecuente falta de conciencia o negación de los propios déficits funcionales), problemas en la articulación del habla (disartría), déficits comunicativos-pragmáticos como disprosodia, dificultad para entender el humor, metáforas, sarcasmo y el lenguaje no verbal y alteraciones cognitivas como inatención, desorientación y dificultad en la resolución de problemas. Finalmente, pueden aparecer trastornos afectivos y conductuales como aplanamiento afectivo (abulia, anhedonia, apatía), falta de expresión emocional (aprosodia) o comportamientos inapropiados en interacciones sociales.
- ACI izquierda con hemiplejía o hemiparesia contralateral, hemianestesia derecha, hemianopsia homónima contralateral, desvia-

ción oculocefálica hacia la lesión izquierda, alteración del lenguaje con diferentes grados de afasia [tipos de afasia según el área afectada: motora (Broca), sensitiva (Wenicke), mixta, conducción y transcortical] y alteración del nivel de conciencia. La mayoría de las personas con lateralidad manual derecha presentan la dominancia del lenguaje en el hemisferio izquierdo, y aproximadamente el 70 % de las personas con lateralidad manual izquierda también. Estos síndromes aparecerán con oclusiones completas de la arteria carótida o en hemorragias intraparenquimatosas que ocupen gran parte del hemisferio. En casos de estenosis ateromatosas pueden aparecer síntomas fluctuantes dependientes de las alteraciones hemodinámicas o síntomas como la amaurosis fugaz (pérdida de visión brusca, indolora y de corta duración de un solo ojo) debido a la oclusión (mecanismo embolia) o falta de perfusión de la arteria central de la retina, rama de la arteria oftálmica (rama de la ACI); la alteración visual altitudinal puede aparecer en casos de oclusión de ramas retinianas de la arteria central de la retina.

Ictus al día

Acercando la prevención y abordaje del Ictus
al médico de familia

- **Arteria cerebral media (ACM):** en los infartos de la ACM, los más frecuentes, predomina el déficit motor y sensitivo contralateral con mayor afectación de cara y brazo, y la preferencia ocular ipsilateral. En el hemisferio dominante (ACM izquierda: 80-90 % de los casos) es típica la afasia, mientras que en el no dominante (ACM derecha) aparece heminegligencia espacial (extinción visual o sensitiva, asomatognosia y/o anosognosia). La hemianopsia homónima es frecuente. En los casos de afectación de segmentos más distales es posible observar en la división superior una afasia motora aislada, o en el caso de la división inferior una hemianopsia con déficit sensitivo.
- **Arteria cerebral anterior (ACA):** los infartos de la ACA se caracterizan por un déficit motor predominante en la extremidad inferior contralateral, con trastornos de la marcha (por la paresia e hipoestesia crural, y por apraxia) y, en ocasiones, cambios conductuales, abulia, apatía o mutismo acinético. En los casos de infarto bilateral de la ACA puede aparecer una paraparesia (paresia bilateral de los miembros inferiores) que confunda con una isquemia medular.

b) Síndromes de la circulación posterior (síndromes vertebrobasilares):

Los diferentes síndromes vertebrobasilares aparecen cuando se afectan las arterias vertebrales y sus ramas, así como la arteria basilar y sus ramas. En los ictus cerebelosos son típicos la ataxia, el vértigo intenso y la inestabilidad marcada. La llamada insuficiencia vertebrobasilar transitoria es muy infrecuente y puede ocurrir en casos de aterosclerosis estenosante en el territorio vertebrobasilar en situaciones hemodinámicas de hipoperfusión: episodios recurrentes de vértigo, acúfenos, visión borrosa o caídas (*drop attacks*) sin daño permanente, pero que indican alto riesgo de ictus.

- **Arteria basilar:** el síndrome del ápice de la basilar ocurre por embolia en la bifurcación de la arteria basilar o top de la basilar, y puede producir infarto talamomesencefálico bilateral; en su forma más completa afecta al sistema activador ascendente, produciendo el coma, y es uno de los infartos más mortales. Provoca alteraciones visuales (hemianopsia), oculomotoras, cambios de comportamiento y déficits de memoria. En el

síndrome de cautiverio (*locked-in*), el infarto se produce por oclusión de las arterias perforantes de la arteria basilar afectando a la protuberancia, produce parálisis completa de los nervios craneales inferiores y de las cuatro extremidades, manteniendo al paciente consciente y con movimientos oculares verticales.

- **Arteria vertebral y arteria cerebelosa posteroinferior:** el infarto cerebeloso más frecuente será el que afecta al cerebelo ipsilateral (ataxia de la marcha, disdiadococinesia, temblor y dismetría ipsilateral) junto con más o menos infarto bulbar lateral descrito en los síndromes de tronco.
- **Arteria cerebelosa anteroinferior:** se presenta con vértigo brusco, hipoacusia neurosensorial y síntomas cerebelosos ipsilaterales.
- **Arteria cerebelosa superior:** puede presentarse con hemiataxia ipsilateral y ataxia de la marcha, vértigo, náuseas, vómitos, disartria, dismetría y temblor intencional.
- **Arteria cerebral posterior:** predominan los trastornos visuales como hemianopsia homónima contralateral, alteraciones visuales complejas y, en algunos casos, trastornos de la memoria y de la lectura (alexia sin agrafia).

c) Síndromes troncoencefálicos:

Los síntomas “cruzados” son una manifestación característica de la afectación del troncoencefalo: paresia ipsilateral de los nervios craneales correspondientes con déficit motor contralateral, junto con diplopía, disartria o disfagia.

- **Mesencefálicos:** los diferentes síndromes mesencefálicos se producen por la obstrucción de las ramas penetrantes de la arteria cerebral posterior o de la arteria basilar; según su localización (medial, ventral o peduncular) observaremos: paresia del III nervio craneal ipsilateral (ptosis, midriasis y ojo en abducción) acompañada de hemiparesia o hemicorea o dismetría y ataxia contralaterales.
- **Protuberanciales:** en la protuberancia tendremos parálisis facial ipsilateral con más o menos hipoacusia, vértigo o afectación del VI par craneal según sea lateral o medial el infarto, acompañada de hemiparesia e hipoestesia contralateral.
- **Bulbares:** el infarto bulbar lateral ocasionado por la oclusión de la arteria cerebelosa posteroinferior o de la arteria vertebral se presenta

con vértigo, nistagmo, náuseas, hipo, disfagia, disfonía, ataxia y síndrome de Horner ipsilateral, pérdida de sensibilidad térmica/dolorosa facial ipsilateral y corporal contralateral. El infarto bulbar medial afecta al nervio hipogloso ipsilateral y presenta hemiparesia e hipoestesia propioceptiva contralateral.

d) Síndromes lacunares:

En los infartos lacunares originados por afectación de las arterias lenticuloestriadas, ramas de la ACM, ramas perforantes de la arteria cerebral posterior o de la arteria basilar, aparecen síntomas subcorticales derivados de la afectación de los ganglios de la base, cápsula interna, corona radiada, tálamo o del troncoencéfalo como hemiparesia o alteraciones sensitivas puras o mixtas sin síntomas corticales como son la afasia, agnosias, apraxias, alteraciones visuales, negligencia, acalculia, agrafia, alexia y alteraciones cognitivas (apatía, desorientación, cambios de personalidad).

- **Motor puro:** hemiparesia contralateral.
- **Sensitivo puro:** hipoestesia contralateral.
- **Sensitivo motor:** hemiparesia e hipoestesia contralaterales.
- **Disartria-mano torpe:** disartria y paresia de la mano contralateral.
- **Ataxia hemiparesia:** hemiparesia y hemiataxia desproporcionada al grado de paresia, ambas contralaterales.
- **Corea-hemibalismo:** corea o discinesia contralateral.

e) Síndromes medulares isquémicos:

Los infartos de la médula espinal son cuadros clínicos urgentes, igualmente de inicio súbito y a menudo precedidos por un dolor de espalda intenso localizado no irradiado. En el momento hiperagudo de la isquemia, el déficit motor puede ser flácido, como en los infartos cerebrales, pero evoluciona pronto a un aumento del tono con reflejos miotáticos aumentados (hiperreflexia).

- **Arteria espinal anterior:** es la forma más común, afecta a los dos tercios anteriores de la médula. Parálisis flácida bilateral súbita debajo de la lesión, que evoluciona a espasticidad con pérdida de la sensibilidad al dolor y a la temperatura. Se mantiene intacta la sensibilidad

profunda (vibración y posición). Disfunción autonómica y de esfínteres frecuente.

- **Arteria espinal posterior:** poco frecuente, afecta al tercio posterior de la médula. Pérdida ipsilateral de la propiocepción, vibración y tacto fino por debajo de la lesión, y puede haber debilidad, aunque es menos prominente que en el anterior.
- **Brown-Séquard (hemisección medular):** ocurre cuando la isquemia afecta solo a una mitad lateral de la médula. Parálisis motora y pérdida de vibración/propiocepción ipsilateral y pérdida contralateral de la sensibilidad termoalgésica (dolor y temperatura).
- **Medular central:** suele asociarse a isquemia en el territorio de la arteria espinal anterior o traumatismos en pacientes con estenosis previa. Mayor debilidad en las extremidades superiores que en las inferiores (síndrome del hombre en barril). Disfunción sensorial variable por debajo del nivel de la lesión, dolorosa en muchas ocasiones.

5.5 ATAQUE ISQUÉMICO TRANSITORIO

El AIT presenta una clínica idéntica al ictus isquémico, con la única diferencia de que los síntomas se resuelven completamente. Esta resolución no implica menor gravedad. El riesgo de ictus es máximo en las primeras 24-48 horas¹⁰.

Los AIT con síntomas motores o del lenguaje se asocian a mayor riesgo. El AIT carotídeo suele manifestarse como déficit motor o sensitivo unilateral, afasia o amaurosis fugaz. El AIT vertebrobasilar puede presentarse como vértigo, diplopía, disartria o ataxia.

En Atención Primaria, la mejoría clínica no debe tranquilizar. Todo AIT requiere valoración urgente hospitalaria, independientemente de la duración o resolución de los síntomas.

Se debe utilizar la palabra **ataque** para referirse al AIT. Este concepto es muy importante para una buena comunicación clínica. No se debe emplear el término "accidente" para referirse al AIT, ya que su causa no es el azar ni el infortunio, sino que es conocida y prevenible.

5.6 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: STROKE MIMICS

Diversos procesos pueden simular un ictus: crisis epilépticas, migraña con aura, hipoglucemia, sínco-

Ictus al día

Acercando la prevención y abordaje del Ictus
al médico de familia

pe o trastornos vestibulares periféricos y trastornos funcionales. En diferentes estudios, la afasia aislada fue uno de los síntomas más frecuentemente atribuidos a imitadores del ictus¹¹. Ante la duda, debe priorizarse siempre la derivación urgente. El error más grave no es derivar en exceso, sino infraestimar un evento vascular cerebral.

5.7 ERRORES FRECUENTES

Entre los errores más habituales se encuentran infravalorar la mejoría clínica, no considerar el AIT como una urgencia, minimizar los síntomas de circulación posterior y retrasar la derivación. Estos errores se asocian a peores resultados funcionales y mayor mortalidad^{1,9}.

5.8 PRESENTACIONES CLÍNICAS CARACTERÍSTICAS

La **hemorragia subaracnoidea** se manifiesta típicamente como “cefalea en trueno”: cefalea súbita, de máxima intensidad desde el inicio, descrita como

“la peor cefalea de la vida”. Además, en los días previos puede aparecer una cefalea centinela, que no se parece a las cefaleas habituales del paciente y avisa de la próxima rotura del aneurisma.

La **hemorragia intracerebral** suele asociar cefalea y deterioro del nivel de conciencia, además del déficit neurológico congruente con el territorio vascular dañado, en mayor medida que el ictus isquémico.

El **ictus de etiología cardioembólica** se caracteriza por un inicio más brusco, con déficit máximo desde el comienzo y síntomas corticales frecuentes.

5.9 CONCLUSIONES

- Clínicamente, el ictus isquémico y hemorrágico son indistinguibles.
- Ictus y AIT son manifestaciones de la misma enfermedad vascular cerebral.
- El AIT es una urgencia neurológica con alto riesgo inmediato.
- Reconocer los síndromes territoriales facilita el diagnóstico precoz.
- El MFyC es clave en la detección y derivación temprana.



Preguntas frecuentes (faq)

1. ¿Un AIT es benigno y no siempre precisa derivación urgente?

No. Un AIT implica un alto riesgo de ictus en horas o días, y requiere derivación urgente como Código Ictus independientemente de su resolución o duración. En la mayoría de los hospitales con unidad de ictus o centro de ictus, los pacientes serán clasificados según el riesgo de recurrencia o ictus (escalas de riesgo de los AIT). Los de alto riesgo permanecerán ingresados en la unidad de ictus, y se realizará vigilancia y estudio etiológico completo e inicio de terapia preventiva; los de bajo riesgo suelen estudiarse en consultas de AIT, que son consultas monográficas de neurología de alta resolución donde en menos de 3-5 días se realiza de forma ambulatoria todo el estudio etiológico¹.

2. ¿La clínica diferencia isquemia de hemorragia?

No. Aunque la historia clínica puede hacer sospechar una u otra, solo la neuroimagen permite distinguirlos. En muchos casos se utilizan escalas de valoración prehospitalarias que pueden hacer sospechar la presencia de ictus isquémico por oclusión de gran vaso; la realidad es que la clínica puede ser exactamente la misma en el ictus isquémico y en el hemorrágico. Se están desarrollando biomarcadores de uso prehospitalario para poder distinguirlos y así iniciar el control necesario de la presión arterial en la hemorragia cerebral y que sería perjudicial en caso de ictus isquémico. Por ello, ante la sospecha de ictus, no se deben dar inicialmente anti-trombóticos, ni cambiar de forma brusca la presión arterial para no causar mayor daño que beneficio.

3. ¿Un mareo de inicio brusco puede ser un ictus?

Sí, especialmente en la circulación posterior. La realidad es que una sensación vertiginosa (sensación de movimiento) aislada raramente será un ictus. Para apoyar nuestro diagnóstico debemos buscar en la explora-

ción síntomas y signos de afectación central, descartar los síntomas y signos periféricos y, por supuesto, no confundir con otras causas de “mareo” como presíncope/síncope o clínica digestiva o psicológica (síntomas ansiosos) en la anamnesis. Igualmente, ante la duda, y sobre todo en pacientes con factores de riesgo vascular mal controlados, se recomienda derivar igualmente para su valoración por neurología.

4. ¿La ausencia de clínica cortical excluye la posibilidad de oclusión de arteria de mediano o gran calibre?

No. La ausencia de clínica cortical hace más probable que se trate de un ictus de etiología lacunar por afectación de las pequeñas arterias perforantes, pero no excluye que se trate de un ictus de una arteria de mayor calibre y, por tanto, subsidiario de tromboembolia mecánica, y con una historia natural diferente. En ocasiones, la afectación cortical puede ser sutil o pasar desapercibida (ejemplo: extinción visual). Por ejemplo, un paciente puede tener una oclusión de la ACM derecha con buena circulación colateral compensatoria y presentar solo hemiparesia e hemihipoestesia contralateral, sin ser clara la extinción visual o sensitiva, o no presentarla por la buena compensación y perfusión cortical. Por tanto, aunque la clínica sea la típica de un síndrome lacunar, no siempre será un infarto lacunar (aproximadamente en un 75-85 % de los casos será un infarto lacunar), y por eso se debe realizar un estudio completo urgente de las arterias cerebrales en todos los casos subsidiarios de tratamiento reperforador.

Bibliografía

1. Ministerio de Sanidad. Estrategia en Ictus del Sistema Nacional de Salud. Actualización 2024. Madrid: Ministerio de Sanidad; 2024. Disponible en: <https://www.sanidad.gob.es/areas/calidadAsistencial/estrategias/ictus.htm>.
2. Saver JL. Time is brain—quantified. *Stroke*. 2006;37(1):263-6.
3. Easton JD, Saver JL, Albers GW, Alberts MJ, Chaturvedi S, Feldmann E, et al; American Heart Association; American Stroke Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease. Definition and evaluation of transient ischemic attack: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; and the Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease. The American Academy of Neurology affirms the value of this statement as an educational tool for neurologists. *Stroke*. 2009;40(6):2276-93.
4. The Lancet. Transient ischaemic attack: more than a stroke of bad luck. *Lancet*. 2014;383(9929):1610.
5. Hankey GJ, Slattery JM, Warlow CP. Transient ischaemic attacks: which patients are at high (and low) risk of serious vascular events? *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1992;55(8):640-52.
6. Delgado P, Riba-Llena I, Tovar JL, Jarca CI, Mundet X, López-Rueda A, et al. Prevalence and associated factors of silent brain infarcts in a Mediterranean cohort of hypertensives. *Hypertension*. 2014;64(3):658-63.
7. Zarranz JJ. *Neurología*. 7.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2024.
8. Cerdán Santacruz DM, García Azorín D, Mendibe Bilbao M, Porta Etessam J. Manual del residente de neurología (Volumen I), Sociedad Española de Neurología: Ediciones SEN; 2025.
9. Fisher CM. Lacunar strokes and infarcts: a review. *Neurology*. 1982;32(8):871-6.
10. Fonseca AC, Merwick Á, Dennis M, Ferrari J, Ferro JM, Kelly P, et al. European Stroke Organisation (ESO) guidelines on management of transient ischaemic attack. *Eur Stroke J*. 2021;6(2):CLXIII-CLXXXVI.
11. Guillán M, Alonso-Cánovas A, González-Valcárcel J, García Barragán N, García Caldentey J, Hernández-Medrano I, et al. Stroke mimics treated with thrombolysis: further evidence on safety and distinctive clinical features. *Cerebrovasc Dis*. 2012;34(2):115-20.



[6]

La fibrilación auricular como factor desencadenante del ictus

Miguel Turégano Yedro

6.1 INTRODUCCIÓN

La fibrilación auricular (FA) constituye la arritmia cardíaca más frecuente en la práctica clínica y su prevalencia se incrementa exponencialmente con la edad de la población¹. En España, la prevalencia de FA en población mayor de 40 años se sitúa en el 4,4 %, aumentando progresivamente con la edad hasta alcanzar una prevalencia del 18 % en mayores de 80 años². Pero más allá de la prevalencia, la FA se erige como un problema de salud pública de primer nivel dada su estrecha relación con el ictus isquémico. Se estima que entre el 20 y el 30 % de los ictus isquémicos están relacionados con la FA, ya sea clínica o subclínica³. Además, los ictus asociados a FA suelen conllevar mayor mortalidad y discapacidad permanente que los ictus debidos a otras causas, de ahí que el abordaje que realicemos a los pacientes con FA deba ser eficiente desde Atención Primaria (AP) para evitar las numerosas complicaciones que pueden presentar los pacientes.

A continuación, vamos a revisar la evidencia científica sobre la FA como factor desencadenante de ictus, destacando los puntos clave para la prevención y el correcto abordaje desde AP y a nivel hospitalario. Para ello, hablaremos de la fisiopatología del ictus cardioembólico asociado a FA, cómo realizar el diagnóstico de FA, la estratificación del riesgo y la anticoagulación, además del manejo de la FA en situaciones especiales.

6.2 EPIDEMIOLOGÍA DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR EN EL ICTUS

La FA tiene una elevada prevalencia y carga sanitaria, aumentando exponencialmente su incidencia

con la edad de los pacientes. A nivel global, la prevalencia de FA entre 2010 y 2019 aumentó de unos 33 millones a casi 59 millones de personas, y se prevé que este porcentaje vaya en aumento dado el incremento en la esperanza de vida y las mejoras en el cribado⁴. A nivel nacional, más de 1 millón de personas tienen FA², motivo por el que la prevención del ictus adquiere un matiz fundamental en la práctica clínica en el ámbito de la AP.

Pero más allá de la prevalencia nacional y global (que oscila entre un 4 y 5 % de la población, ascendiendo significativamente en población anciana)⁴, lo más reseñable es el aumento del riesgo de los ictus isquémicos, principal complicación asociada a la FA. Aproximadamente, 1 de cada 5 ictus se deben a la FA, siendo estos ictus más discapacitantes, más invalidantes y con mayor letalidad⁵.

La FA multiplica por cinco el riesgo de padecer un ictus isquémico en comparación con pacientes sin FA⁶. La presencia de *flutter* auricular también confiere mayor riesgo de ictus isquémico, aunque un estudio confirmó que el porcentaje es ligeramente menor en comparación con la FA⁷.

Lo cierto es que todos los patrones de FA se han asociado con un mayor riesgo de ataque cerebrovascular (ACV)¹, motivo por el que se necesita optimizar el manejo de los pacientes con FA para prevenir los numerosos eventos tromboembólicos.

Aunque en la actualidad, la irrupción de los anticoagulantes orales de acción directa (ACOD) está permitiendo reducir en gran medida el número de ictus o ACV debidos a FA^{8,9}, todavía es necesario seguir potenciando el cribado, el diagnóstico, la estratificación del riesgo y el tratamiento optimizado en los pacientes con FA.

6.3 FISIOPATOLOGÍA DEL ICTUS CARDIOEMBÓLICO ASOCIADO A FIBRILACIÓN AURICULAR

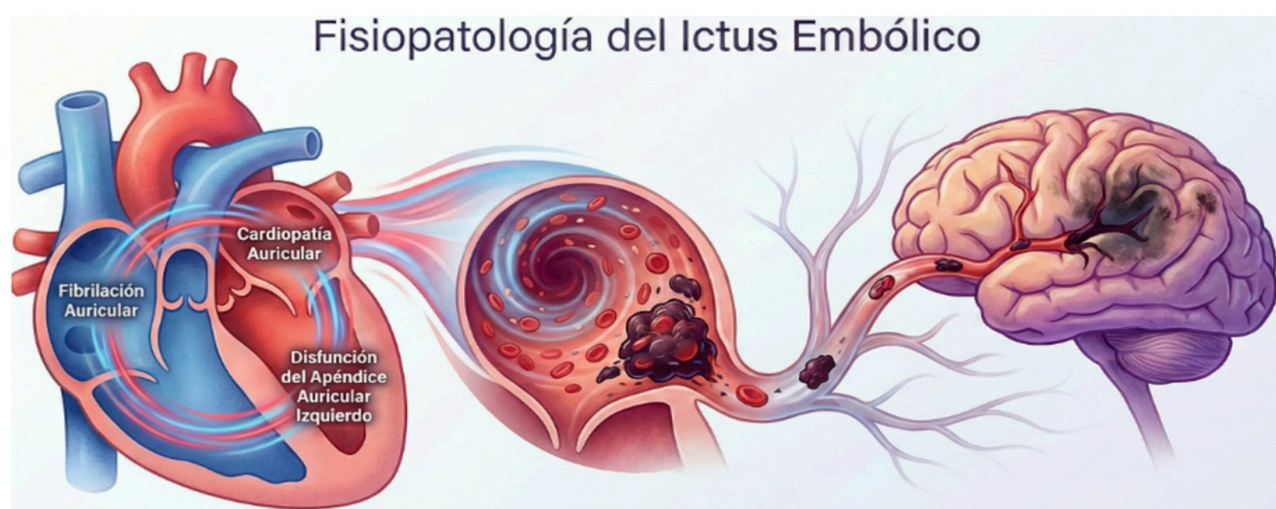
La relación causal entre FA e ictus se cimienta principalmente en la predisposición de la FA a producir trombos intracardíacos que pueden embolizar hacia la circulación cerebral y provocar un ACV isquémico¹⁰. En la FA, una contracción auricular ineficaz y la estasis sanguínea favorecen la coagulación dentro de la aurícula izquierda, especialmente en la orejuela auricular izquierda (OAI), lo que predispone a la formación de trombos intracardíacos que embolizan a nivel cerebral provocando este ictus o ACV isquémico (figura 1)¹⁰. Tanto es así, que un estudio comenta que el 90 % de los trombos en la aurícula izquierda encontrados en pacientes con FA sin valvulopatía (estenosis mitral moderada-severa o prótesis valvular mecánica) se encontraban alojados en la OAI, mientras que, en pacientes con valvulopatías, el porcentaje era menor (57 %) ¹¹.

La FA no es solo un trastorno eléctrico, sino también una patología protrombótica en la que la pérdida de contracción auricular efectiva genera flujo lento y turbulento (especialmente en la OAI), además de **inflamación auricular crónica** con daño endotelial y activación persistente de la coagulación (triada de Virchow)¹².

Por lo anteriormente explicado, la OAI actúa como el principal foco de trombos en la FA, predisponiendo

a la formación de coágulos que pueden migrar a la circulación cerebral, ocasionando la oclusión de arterias intracraneales (ictus embólico). Además de ello, la ausencia de contracciones auriculares efectivas produce cambios pro-coagulantes locales y sistémicos (aumento de marcadores inflamatorios, activación plaquetaria), lo que contribuye a la formación de trombos. Dado que la mayoría de los trombos en la FA se localizan en la OAI, en los últimos años se ha incrementado el empleo de estrategias de cierre percutáneo de la orejuela como alternativa a la anticoagulación oral, especialmente ante pacientes con contraindicación para la anticoagulación oral o aquellos con muy alto riesgo hemorrágico, incluidos aquellos con neoplasias activas¹².

Los ictus cardioembólicos secundarios a FA suelen afectar a arterias cerebrales de mediano o gran calibre, lo que se asocia con sintomatología neurológica más severa y mayor grado de discapacidad⁵. Además, la tasa de recurrencia en estos pacientes suele ser mayor si no se instaura el tratamiento adecuado. Por este motivo, y principalmente para evitar el desarrollo de ictus, es prioritaria la anticoagulación en los pacientes con FA. La anticoagulación debe ser eficaz, segura y, sobre todo, precisa para lograr los objetivos de control que se plantean en todo paciente con FA: adecuado control de la patología y minimizar o evitar al máximo el riesgo de ictus. Para lograr esta anticoagulación de precisión no todos los anticoagulantes son iguales, y así lo atestiguan las



La FA provoca una contracción auricular ineficaz y estasis sanguínea que predisponen a la formación de trombos intracardíacos.

La disfunción resultante provoca la formación de trombos intracardíacos, especialmente en la orejuela auricular izquierda (apéndice auricular izquierdo).

El trombo se desprende, emigra por el torrente sanguíneo y provoca la oclusión de una arteria cerebral, provocando el ictus o ACV embólico.

FIGURA 1. Fisiopatología del ictus embólico.

ACV: ataque cerebrovascular; FA: fibrilación auricular. Elaborado a partir de Yaghi et al. (2015)¹⁰.

guías. Todo paciente con FA y alto riesgo tromboembólico debe estar con anticoagulación oral y, a ser posible salvo contraindicación o intolerancia, con un ACOD (indicación clase I)¹.

6.4 DIAGNÓSTICO DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR

El diagnóstico de la FA clínica precisa de la realización de un electrocardiograma (ECG) de al menos 12 derivaciones durante un mínimo de 30 segundos que confirme la presencia de la arritmia¹. Se recomienda realizar un cribado poblacional en personas mayores de 75 años mediante la realización de monitorización prolongada no invasiva del ECG, al igual que en la población ≥ 65 años con factores de riesgo cardioembólicos. Además del cribado mediante ECG de 12 derivaciones, existen otras herramientas para el cribado de FA, como son: palpación del pulso, uso de algoritmos de inteligencia artificial para identificar pacientes en riesgo, dispositivos basados en ECG convencionales (ECG de 12 derivaciones, monitorización Holter, dispositivos portátiles, dispositivos inteligentes, etc.), y otros dispositivos no basados en ECG (fotopleletismografía, oscilometría, mecanografía o altavoces inteligentes)¹.

En muchos pacientes, el diagnóstico de FA resulta sencillo; sin embargo, en otras ocasiones, el diagnóstico se antoja más complicado ante episodios asintomáticos y tras una supuesta detección en dispositivos que no proporcionan un ECG, como la fotopleletismografía (técnica no invasiva que consigue medir la frecuencia cardíaca mediante fotodiodos y leds verdes) o los dispositivos *wearables* sin función de ECG homologada. Además del diagnóstico de FA, se recomienda evaluar el impacto de los síntomas relacionados con la FA de cara a orientar las opciones terapéuticas¹.

En la evaluación diagnóstica de la FA, tras una correcta prevención del ictus, se debe ofrecer una evaluación diagnóstica integral y una revisión de la historia clínica a todos los pacientes con FA para identificar factores de riesgo y/o comorbilidades que requieran tratamiento activo. En todos los pacientes debe realizarse al menos un ECG de 12 derivaciones (para confirmar el ritmo, determinar la frecuencia ventricular y buscar signos isquémicos o de cardiopatía estructural), una analítica de sangre (hemograma completo, bioquímica básica, iones, función renal, glucemia, hemoglobina glucosilada, función hepática y hormonas tiroideas) y un ecocardiograma transtorácico (cuando pueda guiar las decisiones terapéuticas)¹. Sin embargo, puede ser preciso realizar otras pruebas obligatorias u opcionales en los pacientes con FA, tal y como se detalla en la Tabla 1.

■ TABLA 1. Evaluación diagnóstica en todos los pacientes con fibrilación auricular o en pacientes seleccionados. Modificado de Van Gelder et al. (2024)¹.

Todos los pacientes	Pacientes seleccionados
Historia clínica para determinar el patrón de FA, los antecedentes familiares de interés y las comorbilidades para evaluar los factores de riesgo de tromboembolia y sangrado	Monitorización electrocardiográfica ambulatoria para evaluar la carga de FA y el control de la frecuencia ECG de esfuerzo para valorar la frecuencia cardíaca o los efectos de los antiarrítmicos
ECG de 12 derivaciones	Análisis sanguíneos adicionales para investigar la presencia de patologías cardiovasculares y precisar el riesgo de ACV o sangrado
Evaluar los síntomas y la afectación funcional	Ecocardiograma transesofágico para la valoración de trombos y patologías valvulares en la aurícula izquierda que pueda provocar el ACV
Recoger medidas de resultados genéricos o específicos de FA	Tomografía computarizada coronaria, angiografía o imágenes de isquemia en caso de sospecha de enfermedad arterial coronaria
Análisis sanguíneo, compuesto por hemograma completo y bioquímica con función renal, iones, función hepática, glucemia o HbA _{1c} y función tiroidea	Resonancia magnética cardíaca para la evaluación de miocardiopatías auriculares y ventriculares de cara a planificar procedimientos intervencionistas
Ecocardiograma transtorácico, cuando esto pueda guiar las decisiones terapéuticas de abordaje de la FA	Imágenes cerebrales y evaluación de la función cognitiva para la enfermedad cerebrovascular y el riesgo de demencia

ACV: ataque cerebrovascular; ECG: electrocardiograma; FA: fibrilación auricular; HbA_{1c}: hemoglobina glucosilada.

6.5 ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO TROMBOEMBÓLICO EN LA FIBRILACIÓN AURICULAR

No todos los pacientes con FA presentan el mismo riesgo de sufrir un ACV, por lo que la estratificación del riesgo tromboembólico adquiere un matiz fundamental. De hecho, las actuales guías europeas de la Sociedad Europea de Cardiología recomiendan para el manejo de los pacientes con FA un abordaje basado en el acrónimo CARE (C de abordaje de comorbilidades, A de evitar el ACV y la tromboembolia, R de reducción de síntomas [mediante el control de la frecuencia cardíaca y del ritmo] y E de evaluación y reevaluación)¹ (figura 2).

Como se puede apreciar en el abordaje CARE, la “A” es un aspecto prioritario para evitar el riesgo de ictus, debiéndose estratificar el riesgo tromboembólico para identificar a aquellos pacientes con FA que más se benefician de un tratamiento antitrombótico. Es importante que ningún paciente con FA quede sin evaluación del riesgo embólico, ya que se utiliza una herramienta sencilla y validada para aplicar en todos los pacientes con el objetivo de guiar la toma de decisiones sobre trombopprofilaxis. Inicialmente se empleaba la escala CHADS₂, posteriormente se utilizó durante años la escala CHA₂DS₂VASc, y en la actualidad (como modificación en las últimas guías) se emplea la escala CHA₂DS₂VA (eliminándose la “Sc” de sexo femenino, ya que la evidencia sugiere que **ser mujer no aumenta**

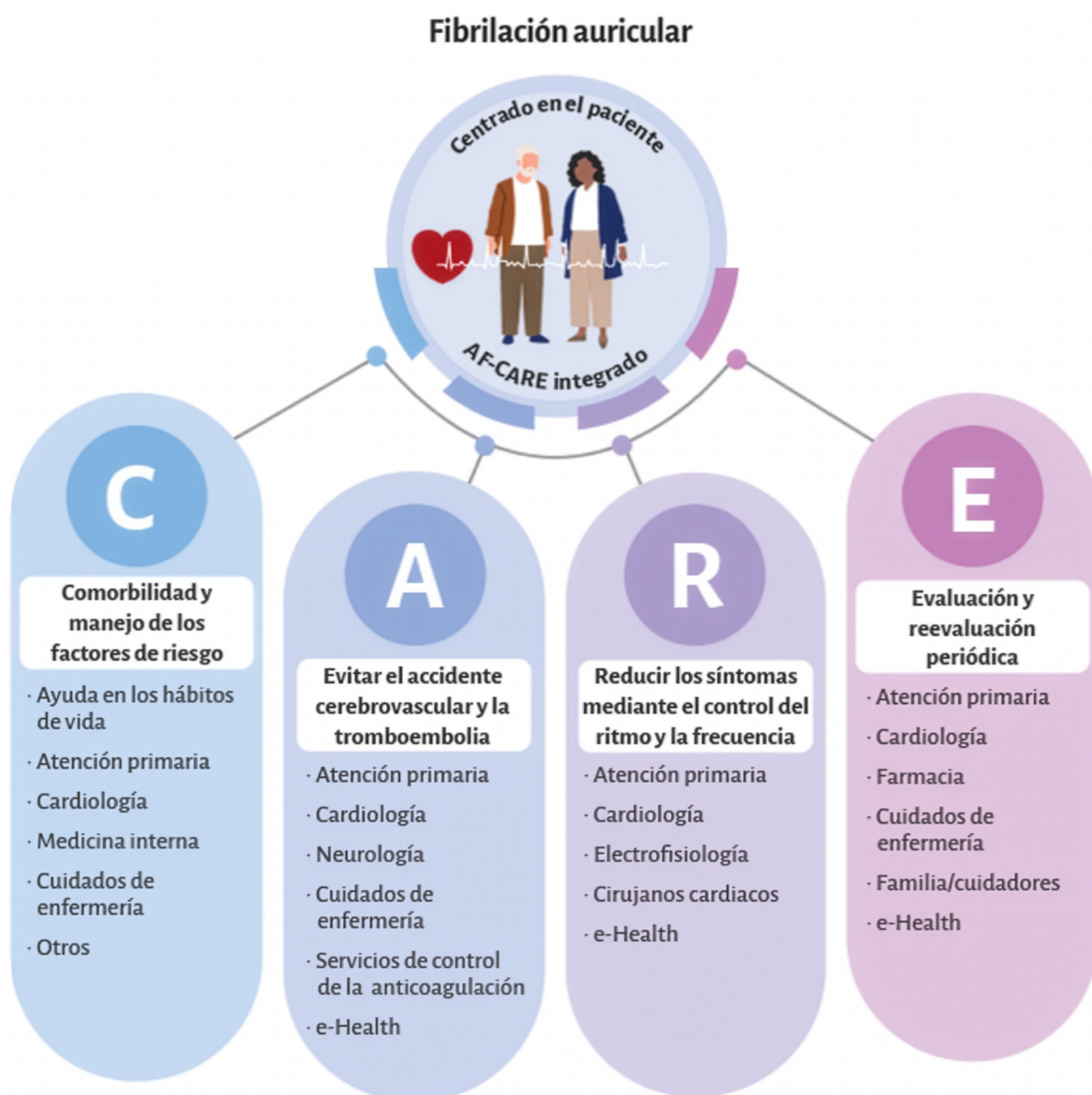


FIGURA 2. Abordaje de la fibrilación auricular basado en el acrónimo CARE. Extraída de Van Gelder et al. (2024)¹.

Ictus al día

Acercando la prevención y abordaje del Ictus
al médico de familia

por sí solo el riesgo tromboembólico y es solo un **modificador del riesgo**, no un determinante autónomo)¹. La escala **CHA₂DS₂VA** incluye los siguientes ítems:

- **C** (1 punto): insuficiencia cardíaca clínica (actual o previa), independientemente de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) o disfunción sistólica del ventrículo izquierdo (habitualmente FEVI \leq 40 %), aunque el paciente esté asintomático.
- **H** (1 punto): hipertensión arterial (HTA) diagnosticada, aunque esté bien controlada, incluyendo tratamiento antihipertensivo activo.
- **A** (2 puntos): edad \geq 75 años.
- **D** (1 punto): diabetes *mellitus* tipo 1 o 2, con o sin tratamiento farmacológico.
- **S** (2 puntos): antecedente de ictus, ataque isquémico transitorio o embolia sistémica.
- **V** (1 punto): enfermedad arterial periférica, infarto de miocardio o placa aórtica significativa.
- **A** (1 punto): edad 65-74 años.

Las guías recomiendan la anticoagulación oral (preferiblemente con ACOD, excepto portadores de prótesis valvular mecánica o estenosis mitral moderada-severa) ante pacientes con puntuación según la escala **CHA₂DS₂VA** \geq 2 puntos (clase I) o ante pacientes con puntuación = 1 punto (clase IIa)^{1,9}. Además de dicha escala, conviene tener en cuenta factores no incluidos en la escala que pueden incrementar el riesgo tromboembólico, como la apnea obstructiva del sueño, la enfermedad renal crónica, el tabaquismo, etc.^{5,9}. Por último, se recomienda la anticoagulación, independientemente de la puntuación en la escala **CHA₂DS₂VA**, en la amiloidosis cardíaca y en la miocardiopatía hipertrófica¹.

Para la evaluación del riesgo hemorrágico previamente se empleaba la escala **HAS-BLED**, que incluía ítems como la HTA, la función renal/hepática, el haber tenido un ACV, el sangrado previo, el índice internacional normalizado (INR) lábil, edad $>$ 65 años y el consumo de fármacos o la ingesta excesiva de alcohol. Una puntuación **HAS-BLED** \geq 3 puntos indica alto riesgo de sangrado, hecho que debe alertar para extremar las precauciones y corregir los factores modificables. Sin embargo, **la escala HAS-BLED no debe utilizarse para excluir a pacientes de la anticoagulación**, sino para identificar y corregir factores de riesgo de sangrado, ya que un riesgo hemorrágico elevado no constituye por sí mismo una contraindicación absoluta para anticoagular^{1,9}. Por ello, deben corregirse factores hemorrágicos modificables, como la HTA,

evitar el consumo de fármacos que incrementan el riesgo de sangrado (como antiagregantes plaquetarios, antiinflamatorios no esteroideos o corticoides), reducir el consumo de alcohol a \leq 3 unidades de bebidas estándar semanales o mantener un INR entre 2 y 3 y, si no, cambiar a un ACOD, ya que es claramente la mejor opción terapéutica como tratamiento antitrombótico⁹. Las guías evidencian que el riesgo de ictus no debe equipararse al riesgo de sangrado: las consecuencias de un ictus mayor (muerte, discapacidad) suelen ser más devastadoras que las de la mayoría de hemorragias mayores tratables. Por tanto, debe anticoagularse ante las situaciones previamente mencionadas, y el HAS-BLED solo debe tenerse en cuenta para reducir al máximo el riesgo hemorrágico.

6.6 ANTICOAGULACIÓN ORAL EN LA PREVENCIÓN DEL ICTUS CARDIOEMBÓLICO ASOCIADO A LA FIBRILACIÓN AURICULAR

Para llevar a cabo una adecuada prevención del ictus en la FA, debe realizarse un enfoque integral y centrado en el paciente, teniendo en cuenta las necesidades y preferencias de este de cara a la consecución de objetivos¹. El empoderamiento del paciente es un importante objetivo. El manejo integral del paciente con FA incluye las siguientes actividades: control de síntomas, recomendaciones sobre estilo de vida saludable, apoyo psicosocial, manejo de comorbilidades, tratamiento médico optimizado y cardioversión o ablación en casos seleccionados¹.

El actual enfoque CARE tiene en cuenta cuatro pilares básicos que se deben valorar en los pacientes con FA, siendo uno de ellos la búsqueda cuidadosa de las comorbilidades y los factores de riesgo vascular (C): HTA, diabetes *mellitus*, insuficiencia cardíaca, sobrepeso u obesidad, síndrome de apnea obstructiva del sueño y alcohol¹. Otra piedra angular dentro del abordaje CARE en la prevención del ictus es evitar el ACV y la tromboembolia (A). Para ello, la anticoagulación oral desempeña un papel primordial en la reducción significativa del riesgo tromboembólico, ya que numerosos ensayos clínicos y metaanálisis han demostrado que los ACOD reducen drásticamente la incidencia de ictus en FA y mejoran la supervivencia en comparación con los antagonistas de la vitamina K (AVK)^{13,14}. La indicación de anticoagulación debe basarse en la **estratificación del riesgo tromboembólico**, independientemente del tipo de FA (paroxística,

persistente o permanente) y de la estrategia de control del ritmo o de la frecuencia.

En el posicionamiento de SEMERGEN 2023 sobre la situación actual de los ACOD en AP en España, se señala que los ACOD han superado ampliamente a los AVK en eficacia y seguridad para la prevención del ictus en FA (ensayos clínicos pivotaes, estudios en vida real y registros poblaciones)⁹, recomendándose claramente su uso preferente en todas las guías de práctica clínica.

Los ACOD (dabigatrán, apixabán, rivaroxabán y edoxabán) son más eficaces que los AVK en la prevención del ictus y la embolia, además de asociarse con un menor riesgo de hemorragia intracranial. Pero, más allá de eso, presentan una serie de ventajas frente a los AVK, como son: una respuesta anticoagulante predecible, una amplia ventana terapéutica, no necesidad de controles periódicos de anticoagulación, ajuste de dosis en función de las características de los pacientes, aparición/desaparición rápida de la acción, con escasas interacciones alimentarias o medicamentosas y sin deterioro de la función renal⁹. Un estudio realizado en España ha evidenciado que, tras la introducción de los ACOD en la práctica clínica, se produjo una **estabilización y descenso de la incidencia ajustada por edad de ictus isquémico** a pesar del envejecimiento progresivo de la población y del aumento esperado del riesgo tromboembólico (figura 3), sugiriéndose una **asociación temporal consistente entre el incremento del uso de ACOD y la reducción del riesgo poblacional de ictus**⁸.

Otros estudios en vida real y registros poblacionales han reforzado esta eficacia (reducción de ictus/embolia sistémica) y seguridad (muy baja incidencia de hemorragia intracranial) de ACOD como rivaroxabán, incluyendo pacientes de edad avanzada, pluripatológicos y con comorbilidades frecuentes en la práctica clínica diaria¹⁵. Por este y más motivos, las guías señalan a los ACOD como opción preferente de anticoagulación en la mayoría de los pacientes con FA¹. Además, los ACOD se presentan como una alternativa eficaz y segura a los anticoagulantes tradicionales en el tratamiento y prevención de la recurrencia de trombosis venosa profunda y embolia pulmonar, con regímenes más sencillos y menor necesidad de monitorización¹⁶. No obstante, su empleo en España continúa siendo menor que en otros países europeos debido a restricciones administrativas, como el visado de inspección, lo que ha limitado el impacto poblacional de este tratamiento y ha generado inequidades territoriales. Por ello, se aboga por eliminar dichas barreras administrativas y reforzar la formación y la toma de decisiones compartida con el paciente⁹.

6.7 ANTICOAGULACIÓN EN SITUACIONES ESPECIALES

Aunque la anticoagulación oral con ACOD constituye el tratamiento en la prevención del ictus y la embolia sistémica, numerosas situaciones clínicas exigen una

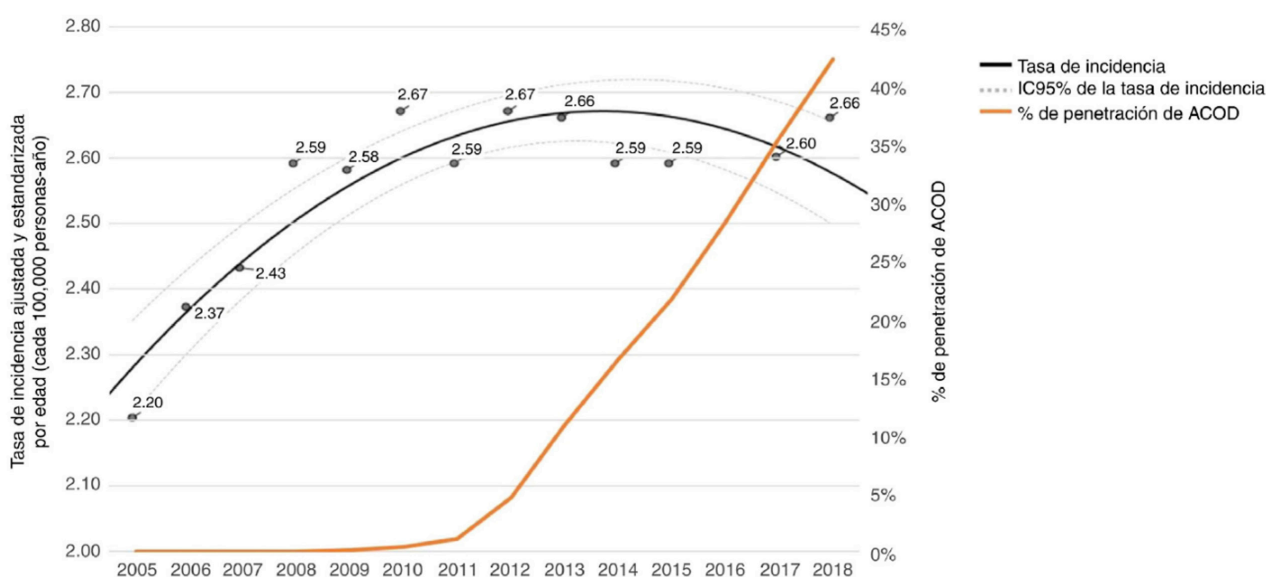


FIGURA 3. Tendencia en la tasa de incidencia de ictus isquémicos relacionados con fibrilación auricular en la población general entre 2005 y 2018, y porcentaje de penetración de los anticoagulantes orales de acción directa ACOD a partir de 2010 en España. Extraída de Masjuán et al. (2021)⁸ y Polo-García et al. (2024)⁹.

ACOD: anticoagulantes orales de acción directa; IC95 %: intervalo de confianza del 95 %.

valoración individualizada del balance beneficio-riesgo para dar un enfoque más personalizado y dinámico de la anticoagulación en pacientes con FA, como son:

- Insuficiencia renal: es un ítem que, pese a no estar incluido en la escala **CHA₂DS₂VA**, **multiplica el riesgo embólico**¹. Los ACOD pueden utilizarse en la mayoría de los pacientes con filtrado glomerular reducido (hasta tasas de filtrado glomerular [TFG] < 15 mL/min, salvo dabigatrán, cuya TFG límite es 30 mL/min), adecuando las dosis del anticoagulante al grado de enfermedad renal crónica. En los pacientes con insuficiencia renal y FA, se ha descrito un aumento de la calcificación vascular en los casos tratados con AVK, además de **nefropatía por warfarina**¹⁷, **mientras que algunos ACOD como dabigatrán o rivaroxabán** se han relacionado con un efecto protector a nivel renal, con mejoras en la caída de la TFG y **duplicación de la creatinina sérica**¹⁸.
- Fragilidad y edad avanzada: no constituyen por sí mismas una contraindicación para la anticoagulación. De hecho, las guías resaltan que los ACOD, por su mejor perfil de seguridad, son especialmente adecuados en este grupo de pacientes^{1,8}.
- Interacciones farmacológicas: los AVK presentan un alto riesgo de interacciones medicamentosas, causando variaciones en los niveles de INR y dificultando el control anticoagulante⁴. Entre los medicamentos que más interaccionan con los AVK se incluyen los antibióticos (especialmente macrólidos, quinolonas, metronidazol y cotrimoxazol), los antifúngicos azólicos, los antiinflamatorios no esteroideos, los antiagregantes plaquetarios, los corticoides sistémicos, la amiodarona y otros antiarrítmicos, así como fármacos inductores o inhibidores del citocromo P450 (como rifampicina, carbamazepina o fenitoína)¹.
- Adherencia terapéutica: es un **determinante crítico de la eficacia** de los ACOD, ya que diferencias relativamente pequeñas en adherencia pueden traducirse en **diferencias relevantes en riesgo tromboembólico**. Los ACOD muestran **mejor adherencia y persistencia** al tratamiento en comparación con los AVK dado el tratamiento a dosis fijas, la menor interacción con alimentos o medicamentos, y la mayor simplicidad terapéutica⁹. Numerosos estudios en vida real evidencian en los ACOD una mayor persistencia, una menor discontinuación precoz y una mejor continuidad terapéutica. Rivaroxabán se

asoció a mayor adherencia y persistencia al tratamiento a 6 y 12 meses (en comparación con dabigatrán y apixabán), probablemente debido a una posología en dosis única diaria¹⁹.

- FA subclínica: la FA subclínica, detectada habitualmente mediante dispositivos implantables o sistemas de monitorización prolongada, se asocia a un aumento del riesgo tromboembólico, aunque inferior al de la FA clínica. Las guías actuales recomiendan considerar la anticoagulación oral en pacientes con FA subclínica de duración significativa y elevado riesgo tromboembólico según CHA₂DS₂VA, tras una valoración individualizada del balance beneficio-riesgo¹, reconociendo la necesidad de mayor evidencia procedente de ensayos clínicos en curso.
- Ictus reciente: las guías actuales enfatizan la necesidad de una **valoración individualizada**, teniendo en cuenta no solo la gravedad clínica del ACV, sino también el volumen del infarto, la presencia de hemorragia o transformación hemorrágica, y otros factores de riesgo hemorrágico¹. Recientemente, un trabajo comparó el inicio temprano de la anticoagulación frente a un comienzo tardío del ACOD tras ictus, mostrando que el inicio temprano fue **no inferior** y con tendencia a menos eventos isquémicos, sin aumento significativo de hemorragia intracraneal en el global²⁰. Estos resultados apoyan una estrategia más precoz en casos seleccionados (preferentemente con ACOD), manteniendo un inicio diferido en caso de ictus extensos o con alto riesgo hemorrágico.

El manejo de la FA y la prevención del ictus requieren un abordaje multidisciplinar, centrado en el paciente y adaptado a la complejidad clínica de cada situación. En este sentido, la coordinación entre AP y las distintas especialidades implicadas resulta esencial, siendo el MFyC un elemento clave en la identificación del riesgo, la toma de decisiones compartidas, el seguimiento longitudinal y la optimización del tratamiento anticoagulante.

6.8 CONCLUSIONES

- La FA es responsable de hasta un 20-30 % de los ictus isquémicos, siendo estos más graves, discapacitantes y con mayor mortalidad, motivo por el que la prevención desde AP se antoja fundamental.

- La anticoagulación oral es la intervención más eficaz para prevenir el ictus asociado a FA, y los ACOD constituyen el tratamiento de primera línea en la mayoría de los pacientes con FA, dada su mayor eficacia y mejor perfil de seguridad.
- La estratificación del riesgo tromboembólico mediante la escala CHA₂DS₂-VA debe realizarse en todos los pacientes con FA independientemente del tipo de FA, mientras que la determinación del riesgo hemorrágico sirve para corregir factores modificables, no para excluir la anticoagulación.
- La evidencia en vida real y los estudios poblacionales españoles muestran que una mayor penetración de los ACOD se asocia con una reducción de la incidencia de ictus isquémico, lo que refuerza la necesidad de superar las barreras administrativas que limitan su uso.
- El manejo de la anticoagulación en situaciones especiales (insuficiencia renal, edad avanzada, adherencia, ictus reciente) requiere un enfoque individualizado y dinámico, en el que el MFyC desempeña un papel central en la optimización del tratamiento y en la prevención del ACV.

Preguntas frecuentes (FAQ)

1. ¿Qué hacer en AP cuando se detecta una FA en un paciente que ha sufrido un ictus o ataque isquémico transitorio?

Ante la detección de FA en un paciente con ictus o ataque isquémico transitorio, el MFyC debe estratificar el riesgo tromboembólico mediante la escala CHA₂DS₂VA, evaluar el riesgo hemorrágico e iniciar la anticoagulación oral si está indicada. Se recomienda anticoagular preferentemente con un ACOD, salvo prótesis valvular mecánica o estenosis mitral de causa reumática, ya que la FA confiere un alto riesgo de recurrencia de ictus, especialmente en los primeros meses tras el evento, y la anticoagulación reduce significativamente este riesgo. Asimismo, debe completarse el estudio etiológico y optimizar el manejo integral del paciente mediante el acrónimo CARE (C: control de comorbilidades, A: prevención del ACV y la tromboembolia, R: reducción de síntomas y E: evaluación y reevaluación periódica).

2. ¿Debe iniciarse o modificarse la anticoagulación en AP tras un ictus isquémico en un paciente con FA?

En general, no debe iniciarse anticoagulación de forma inmediata en AP tras un ictus isquémico reciente, ya que un inicio demasiado precoz puede aumentar el riesgo de transformación hemorrágica, mientras que un retraso excesivo incrementa el riesgo de recurrencia embólica. El momento óptimo de inicio depende de la gravedad del ictus y de los hallazgos en la neuroimagen, debiendo decidirse de forma coordinada con neurología. No obstante, el MFyC desempeña un papel clave en el seguimiento posterior del paciente, asegurando que la anticoagulación se instaure en el momento adecuado y se mantiene de forma segura durante el seguimiento.

3. ¿Debe reevaluarse periódicamente el riesgo tromboembólico en pacientes con FA ya diagnosticada?

Sí. El riesgo tromboembólico en la FA no es estático y puede aumentar con el tiempo debido a la aparición de nuevos factores de riesgo, especialmente la edad. De hecho, un número relevante de pacientes desarrolla nuevos factores de riesgo en pocos años, lo que puede modificar la indicación de anticoagulación. En AP se recomienda reevaluar periódicamente el CHA₂DS₂VA, especialmente en pacientes mayores de 55 años, donde la reevaluación más estrecha resulta más eficiente.

4. ¿Qué debe hacer el MFyC ante un paciente con ictus previo y mal control del INR en tratamiento con un AVK?

En pacientes con FA e ictus previo en tratamiento con AVK con mal control del INR (tiempo en rango terapéutico < 65-70 %), el MFyC debe revisar de forma activa la indicación y considerar el cambio a un ACOD, siempre que no exista contraindicación. Un control subóptimo del INR se asocia a un mayor riesgo tanto de ictus como de sangrado, presentando los ACOD mayor estabilidad anticoagulante y mejor perfil de seguridad que los AVK. Además, deben evaluarse posibles causas del mal control (interacciones farmacológicas o alimentarias, adherencia, dieta) para optimizar la estrategia anticoagulante.

5. ¿Cómo debe abordarse desde AP la adherencia al tratamiento anticoagulante tras un ictus asociado a FA?

Tras un ictus asociado a FA, el MFyC debe evaluar activamente la adherencia al tratamiento anticoagulante en

cada visita, ya que la falta de adherencia es una de las principales causas de fracaso de la anticoagulación. Para ello, debe proporcionarse educación sanitaria estructurada, revisar la posología y detectar posibles barreras que la dificulten (olvidos, efectos adversos, polifarmacia). En pacientes con alto riesgo de incumplimiento, la elección de un ACOD con pautas más sencillas (especialmente cada 24 horas) puede favorecer una mejor adherencia y reducir el riesgo de recurrencia de ictus.

Bibliografía

1. Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, Casado-Arroyo R, Caso V, Crijns HJGM, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*. 2024;45(36):3314-3414.
2. Gómez-Doblas JJ, Muñoz J, Martín JJ, Rodríguez-Roca G, Lobos JM, Awamleh P, et al. Prevalence of atrial fibrillation in Spain. OFRECE study results. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2014;67(4):259-69.
3. Seiffge DJ, Cancelloni V, Räber L, Paciaroni M, Metzner A, Kirchhof P, et al. Secondary stroke prevention in people with atrial fibrillation: treatments and trials. *Lancet Neurol*. 2024;23(4):404-17.
4. Linz D, Gawalko M, Betz K, Hendriks JM, Lip GYH, Vinter N, et al. Atrial fibrillation: epidemiology, screening and digital health. *Lancet Reg Health Eur*. 2024;37:100786.
5. Turégano-Yedro M. Fibrilación auricular diagnosticada y no anticoagulada [tesis doctoral]. Universidad de Extremadura; 2021. Disponible en: <https://aplicaciones.ciencia.gob.es/teseo/#/tesis/O666599/detalle>.
6. Vallejo JM, Cequier Fillat Á, Expósito García V, Suárez Fernández C, Rabadán IR, Freixa Pamias R, et al. Prevención del ictus en pacientes con fibrilación auricular: mejorar la protección en la era de la COVID-19. *Rev Esp Cardiol Supl*. 2021;21:9-17.
7. Al-Kawaz M, Omran SS, Parikh NS, Elkind MSV, Soliman EZ, Kamel H. Stroke Risk Lower in Atrial Flutter Than Atrial Fibrillation. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2018;27(4):839-44.
8. Masjuán J, Díaz-Pérez J, Pérez de Isla L, Freixa Pamias R, Rabadán IR, Expósito García V, et al. Impact of direct oral anticoagulants on ischemic stroke incidence in patients with atrial fibrillation in Spain. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2021;74(12):1063-71.
9. Polo-García J, Pallarés-Carratalá V, Turégano-Yedro M, Romero-Vigara JC, Prieto-Díaz MA, Cinza-Sanjujo S. Situación actual de los anticoagulantes orales de acción directa en atención primaria de España. Posicionamiento de SEMERGEN en 2023. *Semerger*. 2024;50(3):102136.
10. Yaghi S, Song C, Gray WA, Furie KL, Elkind MS, Kamel H. Left Atrial Appendage Function and Stroke Risk. *Stroke*. 2015;46(12):3554-9.
11. Chikwe J, Roach A, Emerson D, Chen Q, Rowe G, Gill G, et al. Left atrial appendage closure during mitral repair in patients without atrial fibrillation. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2024;168(1):86-93.
12. Wazni OM, Saliba WJ, Nair DG, Marjion E, Schmidt B, Hounshell T, et al. Left Atrial Appendage Closure after Ablation for Atrial Fibrillation. *N Engl J Med*. 2025;392(13):1277-87.
13. Carnicelli AP, Hong H, Connolly SJ, Eikelboom J, Giugliano RP, Morrow DA, et al. Direct Oral Anticoagulants Versus Warfarin in Patients With Atrial Fibrillation: Patient-Level Network Meta-Analyses of Randomized Clinical Trials With Interaction Testing by Age and Sex. *Circulation*. 2022;145(4):242-55.
14. Escobar C, Martí-Almor J, Pérez Cabeza A, Martínez-Zapata MJ. Direct Oral Anticoagulants Versus Vitamin K Antagonists in Real-life Patients With Atrial Fibrillation. A Systematic Review and Meta-analysis. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2019;72(4):305-16.
15. Camm AJ, Amarencu P, Haas S, Hess S, Kirchhof P, Kuhls S, et al. XANTUS: a real-world, prospective, observational study of patients treated with rivaroxaban for stroke prevention in atrial fibrillation. *Eur Heart J*. 2016;37(14):1145-53.
16. Martín Riobóo E, Turégano-Yedro M, Peiró Morant JF, Pallarés-Carratalá V. Anticoagulantes orales directos: un nuevo escenario clínico en el manejo del tromboembolismo venoso [Direct oral anticoagulants: A new clinical scenario in the management of venous thromboembolism]. *Semerger*. 2025;51(1):102305.
17. Brodsky SV, Nadasdy T, Rovin BH, Satoskar AA, Nadasdy GM, Wu HM, et al. Warfarin-related nephropathy occurs in patients with and without chronic kidney disease and is associated with an increased mortality rate. *Kidney Int*. 2011;80(2):181-9.
18. Yao X, Tangri N, Gersh BJ, Sangaralingham LR, Shah ND, Nath KA, et al. Renal Outcomes in Anticoagulated Patients With Atrial Fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70(21):2621-32.
19. McHorney CA, Crivera C, Laliberté F, Nelson WW, Germain G, Bookhart B, et al. Adherence to non-vitamin-K-antagonist oral anticoagulant medications based on the Pharmacy Quality Alliance measure. *Curr Med Res Opin*. 2015;31(12):2167-73.
20. Fischer U, Koga M, Strbian D, Branca M, Abend S, Trelle S, et al. Early versus Later Anticoagulation for Stroke with Atrial Fibrillation. *N Engl J Med*. 2023;388(26):2411-21.



[7]

Prevención secundaria del ictus

Enrique Martín Rioboó, Miguel Turégano Yedro y Antonio Ruiz García

7.1 INTRODUCCIÓN

El ictus es una de las principales causas de mortalidad y discapacidad a nivel europeo. Alrededor de 1,1 millones de personas en Europa sufren un ictus cada año¹, por lo que la prevención secundaria es fundamental para reducir la importante carga de esta patología, ya que las personas con antecedentes de ictus isquémico o ataque isquémico transitorio (AIT) tienen un mayor riesgo de ictus recurrente.

Un 20-25 % de los ictus ocurren en pacientes con antecedentes previos de ictus/AIT², lo que evidencia la importancia de optimizar las medidas preventivas tras un primer evento. El riesgo de recurrencia tras un ictus isquémico o un AIT es elevado, tanto a corto plazo (18 % a los 3 meses) como a largo plazo (40 % a los 10 años), aunque es máximo en la fase aguda, y es de 6 a 15 veces mayor que el riesgo de ictus en la población general³. Además, el riesgo acumulado de recurrencia puede alcanzar el 27-40 % a 10 años si no se realizan intervenciones eficaces¹. Se estima que el número de personas que viven con ictus aumentará un 27 % entre 2017 y 2047 en la Unión Europea, principalmente debido al envejecimiento de la población y a la mejora de las tasas de supervivencia³.

Por otro lado, se considera que alrededor del 90 % del riesgo de ictus está asociado a factores de riesgo vascular (FRV) modificables, como hipertensión arterial (HTA), tabaquismo, dieta poco saludable, sedentarismo, diabetes *mellitus* (DM), dislipidemia, obesidad, consumo de alcohol, etc.⁴. Teniendo en cuenta esto, en el ámbito de la Atención Primaria (AP) existe una excelente oportunidad preventiva, ya que un control estricto de estos FRV ayudaría a reducir de forma significativa las recurrencias de ictus y otros eventos vasculares. Por este motivo, la prevención secundaria del ictus debe centrarse en un enfoque multifactorial

e individualizado, combinando el control intensivo de los FRV con el tratamiento antitrombótico adecuado dependiendo de la etiología del ictus.

El objetivo formativo de este capítulo es mejorar la prevención secundaria del ictus en el ámbito de la AP, estableciendo objetivos terapéuticos (OT) claros para el control de los FRV y describir las medidas, tanto farmacológicas como no farmacológicas, encaminadas a evitar nuevos ataques cerebrovasculares (ACV).

La prevención secundaria del ictus se centra principalmente en dos pilares básicos: **el control estrecho y mantenido de los FRV** y **el tratamiento antitrombótico** en función de la etiología del ACV. Este enfoque multifactorial ha demostrado reducir de forma significativa la recurrencia de ictus y otros eventos cardiovasculares mayores⁴.

El tratamiento antitrombótico constituye el eje etiológico de la prevención secundaria. Identificar la etiología del ictus (cardioembólico o no cardioembólico) permite seleccionar la estrategia terapéutica más efectiva, optimizando el balance beneficio-riesgo y minimizando las complicaciones hemorrágicas. En los ictus isquémicos **no cardioembólicos**, los antiagregantes plaquetarios constituyen el tratamiento de elección, dado el papel predominante de la aterotrombosis y la enfermedad de pequeño vaso en su fisiopatología⁵. En cambio, en los ictus **cardioembólicos**, el origen del trombo está relacionado con la formación de coágulos en cavidades cardíacas, siendo la **anticoagulación oral** la estrategia terapéutica más sólida, demostrando una superioridad clara frente a la antiagregación en la reducción del riesgo de recurrencia^{1,5}.

El control intensivo de los FRV modificables (hábitos de vida no saludables, HTA, dislipidemia, DM) también reducen de forma significativa el riesgo de recurrencia^{1,6}. El abordaje del paciente en prevención secundaria debe realizarse lo más **precozmente po-**

sible, iniciándose durante la hospitalización y manteniéndose una vez superada la fase aguda. Este manejo se ha relacionado con mayor percepción del riesgo y mayor predisposición a la adherencia terapéutica^{5,6}. No obstante, la eficacia real de estas medidas depende de su **mantenimiento a medio y largo plazo**, siendo los profesionales de medicina y enfermería de AP los pilares clave para la revisión y manejo integral de este perfil de pacientes. Este seguimiento debe ser **estructurado, continuo e individualizado**, buscando los OT a corto, medio y largo plazo.

La **coordinación entre niveles asistenciales** resulta esencial para garantizar la continuidad del paciente⁶, tanto por el especialista en neurología desde la fase inicial para la definición etiológica y la indicación terapéutica, como por el MFyC como principal encargado del seguimiento longitudinal, la intensificación terapéutica y el refuerzo de la adherencia y las medidas higiénico-dietéticas. Este enfoque integral ha demostrado mejorar el control de los FRV, reducir hospitalizaciones evitables y mejorar los resultados en salud⁶.

7.2 EVALUACIÓN INICIAL DEL PACIENTE TRAS ICTUS O ATAQUE ISQUÉMICO TRANSITORIO

La evaluación inicial del paciente tras un ictus isquémico o AIT debe ser **sistemática, estructurada y orientada a objetivos**, iniciándose durante el ingreso hospitalario y completándose en AP tras el alta hospitalaria. Los objetivos consisten en identificar la etiología del ACV o AIT, detectar los FRV modificables y alcanzar los OT que permitan reducir el riesgo de recurrencia^{1,5}.

En la identificación del mecanismo etiológico del ictus, es prioritario diferenciar entre ictus **cardioembólico** y **no cardioembólico** para saber si el tratamiento antitrombótico se ha de centrar en la anticoagulación oral (cardioembólico) o en la antiagregación (no cardioembólico)¹. La clasificación etiológica suele realizarse durante el ingreso hospitalario mediante pruebas de neuroimagen, estudio cardiológico y vascular, aunque en AP debe revisarse el tratamiento posteriormente.

Una vez identificado el tipo de ictus, debe realizarse una evaluación exhaustiva de los FRV modificables para instaurar y lograr los OT^{4,6}.

Además de ello, debe determinarse el riesgo cardiovascular global en pacientes en prevención se-

cundaria dado el alto riesgo de infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca (IC) y muerte cardiovascular¹. Aunque no existe una escala única validada específicamente para la estratificación del riesgo tras ictus, la evaluación conjunta de los FRV y del mecanismo etiopatogénico del evento permite identificar aquellos pacientes con mayor probabilidad de recurrencia para realizar un tratamiento más intensivo⁷. En la estratificación del riesgo debemos tener en cuenta factores como la edad, los antecedentes cardiovasculares previos, la presencia de lesión de órgano diana, el grado de control de los FRV y el grado de fragilidad de cara a priorizar intervenciones en los pacientes con mayor riesgo.

Por último, una vez realizado todo lo anterior tras el alta hospitalaria, en AP debe revisarse el tratamiento prescrito, valorar la tolerancia y adherencia terapéutica, y comprobar que se han establecido OT claros con respecto a la presión arterial (PA), el perfil lipídico y el control metabólico para realizar un seguimiento adecuado en dichos pacientes.

7.3 OBJETIVOS TERAPÉUTICOS DE LOS FACTORES DE RIESGO VASCULAR

El manejo intensivo de los FRV modificables es la piedra angular de la prevención secundaria en el manejo del ictus, ya que se trata de la estrategia más efectiva para prevenir recurrencias^{7,8}. Los pacientes que han padecido un ictus o AIT deben ser evaluados de forma integral para identificar los FRV presentes y establecer sus objetivos de control. Los principales FRV modificables y sus OT basados en la evidencia científica disponible se describen a continuación.

7.3.1 Modificaciones saludables en los estilos de vida

La principal dificultad que tiene la modificación de los hábitos de vida, tanto en la práctica clínica como en los ensayos diseñados a tal efecto, es que no es fácil mantener las medidas implementadas en el brazo activo y, por tanto, las intervenciones deben ser integrales e individualizadas. La Sociedad Española de Neurología (SEN) ha documentado que los cambios en estilos de vida definidos como abstinencia tabáquica, consumo moderado de alcohol (o abstinencia), ejercicio físico, dieta mediterránea, pérdida de peso o reducción del estrés) se han asocia-

do a una disminución de reincidencia de ictus, con la mayor evidencia para la dieta mediterránea (IA) y la menor evidencia para el abordaje del estrés (nivel de evidencia/grado de recomendación: IIa/B), adjudicando al resto de medidas una evidencia I/B⁹.

- **Ejercicio físico:** se ha documentado que los pacientes que han sufrido un ictus permanecen más del 78 % del tiempo sedentarios¹⁰. Se recomienda la realización de ejercicio físico aeróbico moderado 150 minutos a la semana (o 75 minutos de actividad vigorosa), que puede dividirse en períodos más cortos (10-15 minutos), alternándolos con ejercicios de fuerza/resistencia⁹. Si el paciente tiene limitaciones neurológicas, se integrará ejercicio supervisado dentro del programa de rehabilitación para mejorar su autonomía.
- **Dieta:** la dieta mediterránea y la dieta centrada en detener la HTA (DASH, por sus siglas en inglés *Dietary Approaches to Stop Hypertension*) son dos modelos con evidencia en la disminución de la reincidencia de ictus, siendo la primera de ellas la que muestra mayores evidencias científicas en la reducción del riesgo de ictus. Se recomienda seguir una dieta mediterránea rica en frutas, verduras, legumbres, pescado, aceite de oliva virgen y frutos secos, siendo baja en grasas saturadas y azúcares refinados. El hecho de mantener una adherencia moderada a la dieta mediterránea, definida por la puntuación PREDIMED, reduce la probabilidad de sufrir un primer ictus isquémico y de ictus recurrente¹¹.
- **Peso y obesidad:** se recomienda lograr un peso saludable, ya que la obesidad implica un peor control de otros FRV. Previamente se describía la “paradoja de la obesidad”, ya que la mayoría de los estudios previos presentaron tasas de mortalidad más bajas y mejores resultados funcionales tras un ictus en pacientes con obesidad y sobrepeso¹². Sin embargo, actualmente la evidencia sostiene que una pérdida de entre 5-10 % del peso corporal en pacientes con obesidad conlleva mejoras significativas en el control metabólico y de PA, además de reducir el riesgo de recurrencia de ictus y otros eventos vasculares¹³.
- **Tabaquismo:** la deshabituación tabáquica es una de las medidas más importantes, ya que el tabaquismo aproximadamente duplica el riesgo de ictus recurrente. De hecho, hay trabajos

que informan que los fumadores presentaron un aumento en el riesgo del 61 % de padecer ictus con respecto a los no fumadores, siendo este riesgo también superior en los fumadores pasivos¹⁴.

- Se debe asesorar al paciente sobre el abandono del tabaco desde la fase hospitalaria, ofreciendo la combinación de intervenciones farmacológicas junto con apoyo psicológico para lograr la cesación tabáquica. Se recomienda aconsejar el abandono del tabaco a todos los fumadores que han sufrido un ictus o AIT. Los fumadores que reciben una combinación de tratamiento conductual y medicamentos para abandonar el tabaquismo suelen dejar de fumar en mayor proporción que quienes reciben solo intervención mínima¹.
- **Alcoholismo:** se recomienda limitar el alcohol a un máximo de dos unidades al día en hombres (20-30 g de alcohol) y de una unidad diaria en mujeres, ya que incrementa el riesgo de ictus hemorrágico^{1,5,8}.
- La relación entre el consumo de alcohol y las morbimortalidades cardiovascular y cerebrovascular presenta una curva en J, con una posible menor incidencia de ictus en los pacientes con un consumo leve o moderado de alcohol frente al consumo excesivo, y un incremento de ictus (sobre todo hemorrágicos) en pacientes que ingieren más de 30-45 u/día.
- Además de las medidas anteriormente mencionadas, el manejo del estrés y el abordaje de otras comorbilidades, como la apnea obstructiva del sueño, son claves para reducir el riesgo de ictus. Todas ellas deben llevarse a cabo en AP, empoderando al paciente para lograr los objetivos propuestos.

7.3.2 Hipertensión arterial

El efecto de la disminución de la PA es consistente, independientemente del subtipo de ictus. Entre las recomendaciones de estilo de vida^{9,15}, cabe mencionar la dieta hiposódica (menos de 5 g/día de sal [ideal: 2 g/día de Na⁺]).

La HTA es el factor de riesgo más prevalente y con mayor impacto en la recurrencia del ictus^{1,5,8}. En pacientes en prevención secundaria tras un ACV, las guías actuales recomiendan iniciar o intensificar el tratamiento antihipertensivo hasta conseguir el OT de control de **PA < 130/80 mmHg¹**, siempre y cuando

Ictus al día

Acercando la prevención y abordaje del Ictus
al médico de familia

sea bien tolerada, dado que el control de la PA intensivo se asocia con un menor riesgo de recurrencia y mejor pronóstico vascular¹⁶. Un metaanálisis señaló que una terapia antihipertensiva más intensiva se asociaba con una **reducción del 17 % en el riesgo de recurrencia de ictus**, apreciándose una asociación continua entre magnitud de reducción de PA y menor riesgo de ictus recurrente y eventos cardiovasculares mayores¹⁷. Por ello, deben aplicarse estos objetivos de PA, salvo contraindicaciones (hipotensión sintomática, estenosis carotídea crítica bilateral, etc.) o ante pacientes con fragilidad extrema. En las últimas guías de HTA, aunque no se propone un objetivo universal más bajo, sí se enfatiza un manejo más proactivo y el uso de herramientas de estratificación de riesgo para guiar la iniciación y la intensificación del tratamiento antihipertensivo¹⁶.

Para el control de la PA, no existe un fármaco antihipertensivo superior, por lo que se recomienda una terapia combinada. Se sugiere comenzar por una terapia doble formada por inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o antagonista de los receptores de angiotensina II (ARA-II) en combinación con un diurético o un bloqueador de los canales de calcio, ya que han demostrado beneficio en la prevención de ictus y mejoras en la adherencia¹⁸. De hecho, estudios previos comprobaron que la terapia combinada de perindopril e indapamida reducía en un 28 % el riesgo de recurrencia de ictus en supervivientes de ictus previo¹⁹. Por este motivo, el empleo de la combinación de un IECA o ARA-II con un diurético (especialmente tiazidas-like) es uno de los esquemas terapéuticos más recomendados de inicio.

Otros fármacos, como los betabloqueantes, deben emplearse ante situaciones en las que se recomienda su uso, como IC con fracción de eyección reducida o fibrilación auricular (FA). En todo caso, independientemente de la terapia empleada, la meta de PA a lograr es < 130/80 mmHg de forma segura, siendo esta recomendación similar para pacientes con ictus hemorrágico.

7.3.3 Dislipidemia

La dislipidemia, especialmente las concentraciones elevadas del colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (c-LDL), predispone a la aparición de aterogénesis y aumenta el riesgo de ictus isquémico, motivo por el que el control lipídico adquiere un papel prioritario en todo paciente tras un ACV. De hecho, tanto las guías internacionales^{1,5} como las naciona-

les²⁰ recomiendan estatinas de alta intensidad a los pacientes con ictus isquémico para lograr reducciones significativas del c-LDL.

Si bien la asociación entre las concentraciones de colesterol y el riesgo de ictus isquémico recurrente no es tan robusta como con el riesgo de cardiopatía isquémica, existen estudios que avalan la asociación entre la disminución del c-LDL con la reducción del riesgo de incidencia de ictus^{21,22}. Esta relación es muy fuerte en los ictus isquémicos con mecanismo de producción ateroesclerótico, fundamentalmente de gran vaso.

El estudio SPARCL²³ y otras revisiones posteriores^{21,22,24,25} mostraron un incremento de la incidencia de ictus hemorrágicos en el grupo asignado al consumo de estatinas. El estudio SPARCL²³ mostró que una reducción del c-LDL ≥ 50 % respecto a aquellos casos en que los niveles de c-LDL no se modificaron, disminuía un 35 % el riesgo relativo de ictus y un 37 % el de ictus isquémico, sin incrementarse significativamente los ictus hemorrágicos. Sin embargo, con reducciones de c-LDL < 50 %, la reducción en la tasa de ictus y otros eventos vasculares no vasculares no era significativa con respecto a aquellos en los que no disminuía el c-LDL. Al comparar los pacientes que alcanzaron niveles de c-LDL < 70 mg/dL respecto a aquellos con c-LDL ≥ 100 mg/dL, hubo reducciones significativas del riesgo relativo de ictus (28 %), ictus isquémico (34 %) y eventos vasculares (31 %), sin incrementarse los ictus hemorrágicos.

Otros estudios muestran contradicciones para la utilización de estatinas en este subgrupo, estableciendo una posible moratoria para ellos y sugiriendo individualizar su prescripción y aconsejando su utilización en caso de factores aterogénicos y/o enfermedad cardiovascular presente²⁶⁻²⁸. Algunas guías, al incluir todos los eventos de prevención secundaria sin distinguir ictus aterotrombóticos o hemorrágicos, recomiendan el mismo OT (c-LDL < 55 mg/dL) tanto para los eventos isquémicos coronarios como para cualquier tipo de ictus^{20,29,30}. Sin embargo, otras guías^{5,31} recomiendan un OT de c-LDL < 70 mg/dL, basándose en un estudio *Treat Stroke to Target* (TST)³², que comparó el OT de c-LDL < 70 mg/dL frente a < 100 mg/dL. En prevención de ictus recurrentes, el estudio TST mostró que, tras un ictus isquémico o AIT con patología aterotrombótica asociada, obtener concentraciones de c-LDL más bajas era beneficioso. El grupo asignado al objetivo de c-LDL < 70 mg/dL presentó una reducción del 22 % del objetivo combinado de ictus isquémico, infarto

de miocardio, revascularización coronaria o carotídea urgente o muerte vascular, sin incremento significativo en los ictus hemorrágicos.

La posibilidad de incrementar el riesgo de ictus hemorrágicos se debe tener en cuenta a la hora de definir los OT de c-LDL en pacientes con ictus isquémico o AIT previo, por lo que en pacientes que tienen factores que incrementen el riesgo de ictus hemorrágico como HTA mal controlada (presión arterial sistólica/diastólica $\geq 160/100$ mmHg), edad avanzada o ictus hemorrágico previo, puede ser razonable un objetivo de c-LDL < 70 mg/dL.

Para comparar ambos riesgos, un metaanálisis³³ que evaluó el riesgo de ictus hemorrágico no encontró un incremento significativo del riesgo de ictus hemorrágico al analizar 39 ensayos, ni apreció relación con la intensidad de reducción del c-LDL. Sin embargo, al analizar los ensayos de prevención secundaria, sí observó un aumento del 17 % del riesgo relativo de ictus hemorrágico. Al comparar ambos riesgos, este metaanálisis mostraba que se evitaban 9,17 ictus isquémicos y se provocaban 0,48 ictus hemorrágicos por cada 1000 pacientes tratados, por lo que globalmente se conseguía una reducción neta de 8,69 ictus/1000 pacientes tratados.

Para definir los OT de c-LDL se debe tener en cuenta la etiología del ictus o AIT (aterotrombótico o no), la coexistencia de otras enfermedades aterotrombóticas, así como el riesgo particular de ictus hemorrágico. Con el fin de aclarar conceptos, y coincidiendo con las recomendaciones de la Sociedad Española de Neurología²⁰ y de la actualización 2025 de la guía 2019 ESC/EAS sobre el manejo de las dislipidemias^{29,30}, se puede distinguir distintos OT hipolipemiantes según se establezca prevención primaria o secundaria de ictus, como se indica a continuación.

7.3.3.1 Prevención primaria de ictus (sin enfermedad aterotrombótica previa [cardiopatía isquémica, enfermedad arterial periférica]):

- En pacientes con riesgo vascular (RV) bajo, podría considerarse alcanzar concentraciones de c-LDL < 116 mg/dL. Recomendación clase IIb; nivel de evidencia A.
- En pacientes con RV moderado, es razonable alcanzar concentraciones de c-LDL < 100 mg/dL. Recomendación clase IIa; nivel de evidencia A.
- En pacientes con RV alto, se recomienda reducción de c-LDL ≥ 50 % y alcanzar concentra-

ciones de c-LDL < 70 mg/dL. Recomendación clase I; nivel de evidencia A.

- En pacientes con RV muy alto, se recomienda reducción de c-LDL ≥ 50 % y alcanzar concentraciones de c-LDL < 55 mg/dL. Recomendación clase I; nivel de evidencia C.

En pacientes sin ictus con enfermedad aterotrombótica previa (cardiopatía isquémica, enfermedad arterial periférica), se recomienda reducción de c-LDL ≥ 50 % y alcanzar concentraciones de c-LDL < 55 mg/dL. Recomendación clase I; nivel de evidencia A.

En pacientes sin ictus en terapia hipolipemiente intensiva con episodios recurrentes de enfermedad aterotrombótica previa o enfermedad isquémica polivascular (cardiopatía isquémica y enfermedad arterial periférica), puede ser razonable la reducción de c-LDL ≥ 50 % y alcanzar concentraciones de c-LDL < 40 mg/dL. Recomendación clase IIb; nivel de evidencia A.

7.3.3.2 Prevención secundaria de ictus

- En pacientes con ictus isquémico o AIT previos de origen aterotrombótico, se recomienda alcanzar concentraciones de c-LDL < 55 mg/dL. Recomendación clase I; nivel de evidencia B.
- En pacientes con ictus en terapia hipolipemiente intensiva y episodios recurrentes de enfermedad aterotrombótica previa o enfermedad isquémica polivascular (cardiopatía isquémica, enfermedad arterial periférica), puede ser razonable la reducción de c-LDL ≥ 50 % y alcanzar concentraciones de c-LDL < 40 mg/dL. Recomendación clase IIb; nivel de evidencia A.
- En pacientes con ictus isquémico previo de origen aterotrombótico o no aterotrombótico con RV muy alto y que presenten factores asociados a incremento del riesgo de ictus hemorrágico, puede ser razonable alcanzar concentraciones de c-LDL < 70 mg/dL. Recomendación clase IIb; nivel de evidencia B.

Los fármacos de elección son las estatinas de alta intensidad, añadiendo ezetimiba o los Inhibidores de la proproteína convertasa subtilisina/kexina tipo 9 (iPCSK9) si no se alcanzan los OT. En pacientes con ictus en tratamiento con estatinas y elevación de triglicéridos, se debe asociar el IPE (icosapento etilo) a dosis de 2 g/12 h durante 5 años, ya que ha demostrado disminuir la reincidencia de ictus³⁴.

Ictus al día

Acercando la prevención y abordaje del Ictus
al médico de familia

7.3.4 Diabetes mellitus

La DM2 es un importante factor de RV independiente que contribuye al aumento de la prevalencia de ictus en la persona que lo padece⁴; las mujeres tienen mayor riesgo que los hombres³⁵, incluido un mayor riesgo de rehospitalización tanto a corto como a largo plazo³⁶. En las personas con DM2, el control glucémico intensivo ha demostrado una disminución de las complicaciones microvasculares, aunque existe una menor evidencia en las compli-

caciones macrovasculares, no habiendo demostrado una disminución de las recurrencias de ictus. No se han identificado ensayos clínicos que hayan valorado de forma específica el efecto de la intensidad del control metabólico en la población de pacientes con ictus^{37,38}, y por ello el OT será flexible en función de la comorbilidad del paciente, la edad y la presencia de fragilidad. Siguiendo recomendaciones de otras guías de prevención cardiovascular, podría plantearse inicialmente niveles de hemoglobina glucosilada (HbA_{1c}) < 7 % (individualizando entre 6,5-7,5 % se-

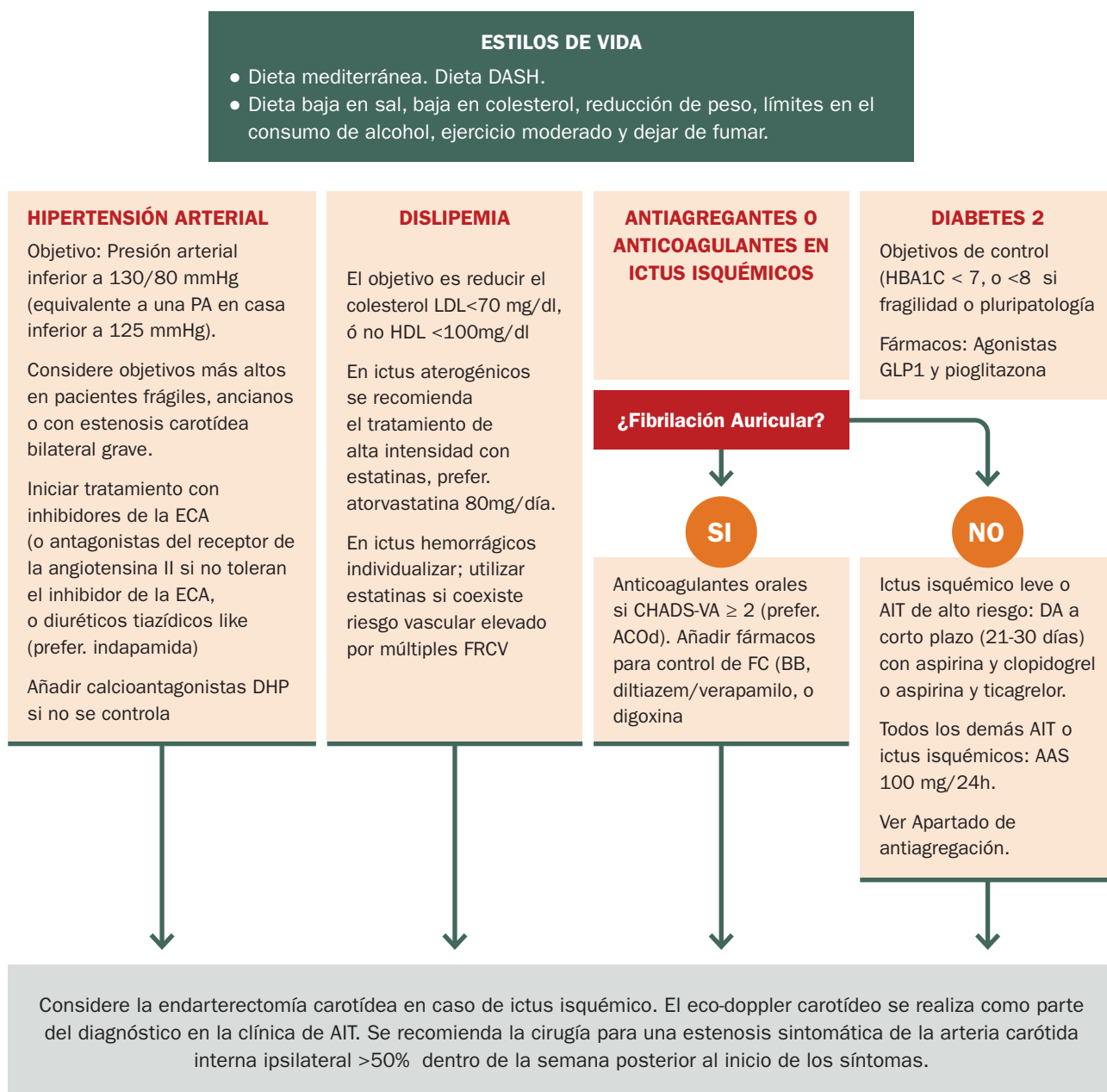


FIGURA 1. Resumen de prevención secundaria de ictus. Adaptada de Bhatt et al. (2019)³⁴.

AAS: ácido acetilsalicílico; ACOD: Anticoagulantes orales de acción directa; AIT: ataque isquémico transitorio; BB: betabloqueantes; DHP: dihidropiridinas; ECA: enzima convertidora de angiotensina; FC: frecuencia cardiaca; GLP1: péptido similar a glucagón 1; iPCSK9: inhibidores de la proproteína convertasa subtilisina/kexina tipo 9; PA: presión arterial; RV: riesgo vascular.

gún las comorbilidades) e inferiores al 8 % en pacientes frágiles y/o con pluripatología. Los agonistas del receptor del péptido similar al glucagón tipo 1 (arGLP-1) y los inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT2) han demostrado beneficios cardiovasculares y renales^{35,38} más allá de

su inicial mecanismo de acción. Los arGLP-1, y no los iSGLT2^{36,39-41}, junto a la pioglitazona^{1,38,42} son los fármacos que han demostrado disminuir su reincidencia de ictus, aunque el uso de pioglitazona se ha restringido por el aumento del riesgo de edemas, IC y fracturas.

■ TABLA 1. Puntos clave

Factores	Estrategia
Actuación general	El ictus es una amalgama de eventos muy diferentes entre sí, por lo que no debe generalizarse su actuación en prevención secundaria. Debe individualizarse el abordaje de los FRV en función de la etiología particular del mismo.
Hipertensión arterial	Reducir la PA a < 130/80 mmHg para disminuir la recurrencia de ictus. Fármacos recomendados diuréticos tiazídicos (<i>like</i>), IECA o ARA-II.
Dislipidemia	Objetivo terapéutico: < 55 mg/dL en ictus isquémicos y < 70 mg/dL en ictus aterotrombótico o no aterotrombótico que presenten factores asociados a incremento del riesgo de ictus hemorrágico. Fármacos recomendados: estatinas de alta intensidad. En pacientes con RV alto o muy alto, considerar agregar ezetimiba o iPCSK9 para reducir el riesgo de ictus cerebrovascular. Hipertrigliceridemia: cuando los triglicéridos están entre 135 y 499 mg/dL en pacientes con RV alto o muy alto que ya toman una estatina, agregar icosapento de etilo reduce los eventos cardiovasculares, incluido el ictus.
Diabetes	Control glucémico. No se recomiendan objetivos estrictos. Objetivo de HbA _{1c} < 7 % para disminuir las complicaciones microvasculares (no ictus) (7-8 % en pluripatológicos/fragilidad). Tratamiento farmacológico: se recomienda la combinación de metformina con un iSGLT2 o un arGLP-1 con beneficio cardiovascular demostrado.
Sedentarismo	Realizar ejercicio físico 150 min/semana de intensidad moderada o actividad física vigorosa 75 min/semana. Alternativa: ejercicio de intensidad moderada durante 10 minutos cuatro veces/semana o 20 minutos de actividad vigorosa dos veces/semana.
Alcohol	Eliminación o reducción del consumo de alcohol en hombres que beben más de dos bebidas alcohólicas al día y en mujeres que beben más de una.
Drogas y estimulantes	Abandonar cocaína, metanfetamina.
Tabaco	Abstinencia tabáquica. Terapias conductuales y farmacológicas.
Dieta	Dieta mediterránea y dieta DASH (en HTA).
Estrés/ansiedad	Realizar terapias que disminuyan la ansiedad (<i>mindfulness</i> , yoga, taichi)
Contaminación ambiental	Relación directa entre la contaminación ambiental (PM _{2,5-10} , ozono [O ₃], CO, CO ₂ , NO, SO ₂)
Antiagregación anticoagulación	En ictus isquémicos: AAS 100 mg/día. En ictus embólicos con FA: anticoagulación (preferentemente ACOD). Doble antiagregación: Ictus menores y AIT de alto riesgo (figura 2), AAS + clopidogrel (21 días) o AAS + ticagrelor (30 días). Estenosis carotídea 70-99 % protocolo SAMPRIS 90 días. Continuar con antiagregación simple.

Elaboración propia.

AAS: ácido acetilsalicílico; ACOD: anticoagulantes orales de acción directa; AIT: ataque isquémico transitorio; ARA-II: antagonistas de los receptores de angiotensina II; arGLP-1: agonistas del receptor del péptido similar al glucagón tipo 1; FA: fibrilación auricular; FRV: factores de riesgo vascular; HbA_{1c}: hemoglobina glucosilada; HTA: hipertensión arterial; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; iPCSK9: inhibidores de la proproteína convertasa subtilisina/kexina tipo 9; iSGLT2: inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2; PA: Presión arterial; RV: riesgo vascular.

Ictus al día

Acercando la prevención y abordaje del Ictus
al médico de familia

■ **TABLA 2.** Resumen de los tratamientos de prevención secundaria según la etiología.

Etiología	Resumen de los tratamientos de prevención secundaria
Todos los pacientes	<ul style="list-style-type: none"> Medidas de prevención primaria aplicables a secundaria: <ul style="list-style-type: none"> – Campañas gubernamentales que promuevan un estilo de vida saludable. – Abandono del hábito tabáquico y el consumo de alcohol. – Medidas dietéticas: evitar sal añadida, promover la dieta mediterránea, limitar el consumo de carne roja, productos ultraprocesados y bebidas azucaradas. – Control de peso. – Promover la actividad física. – Promover la adherencia terapéutica, también entre pacientes. Tratamiento de la HTA (con dianas de prevención secundaria): <ul style="list-style-type: none"> – Antihipertensivos en función de comorbilidad, tolerancia. Estudio de HTA si se precisan 3 o más fármacos. Control glucémico con ADO (menor recurrencias de ictus en DM tipo II con fármacos que favorecen la pérdida de peso como aGLP-1) y/o insulina. Control prediabetes. Antiagregantes plaquetarios en ictus no cardioembólico: <ul style="list-style-type: none"> – Doble antiagregación corto plazo en AIT alto riesgo/ictus minor y en estenosis intracraneales sintomáticas. Control lipídico
Ictus isquémico aterotrombótico	<ul style="list-style-type: none"> Alta intensidad en control lipídico Endarterectomía carotídea/stent en estenosis de arteria carótida interna cervical sintomática en estenosis >70% (NASCET) o en la mayoría de los pacientes de alto riesgo con estenosis moderadas (50-69% NASCET), cuando el paciente esté estable, preferiblemente en dos primeras semanas.
Ictus isquémico cardioembólico	<ul style="list-style-type: none"> FA no valvular: anticoagulación oral (ACOD menor riesgo hemorrágico que activitK). FA con estenosis mitral significativa, prótesis valvulares mecánicas, otras: Anticoagulación con activitK Ictus isquémico asociado a FOP: cierre percutáneo. Optimizar selección.
Ictus lacunar	<ul style="list-style-type: none"> Optimizar el control de los factores de riesgo vascular. Antiagregación.
Ictus criptogénico	<ul style="list-style-type: none"> Optimizar el control de los factores de riesgo vascular. Antiagregación. Estudio etiológico completo.
Otras causas inhabituales	<ul style="list-style-type: none"> Tratamiento según causa.
Hemorragia intracerebral	<ul style="list-style-type: none"> Control de la presión arterial. Evitar consumo de alcohol.
Hemorragia subaracnoidea	<ul style="list-style-type: none"> Evitar consumo de tabaco y alcohol. Control de la presión arterial.

Tabla extraída de Estrategia en ictus del Sistema Nacional de Salud. Actualización 2024. Ministerio de Sanidad¹.

7.4 TRATAMIENTO ANTITROMBÓTICO: ANTIAGREGACIÓN O ANTICOAGULACIÓN

La utilización de medidas para prevenir la formación de un nuevo coágulo y su posterior embolización ha demostrado disminuir la reincidencia de ictus, por lo que es esencial conocer en qué situaciones se opta por antiagregación y en qué circunstancias se prefiere la anticoagulación.

El tratamiento antitrombótico constituye uno de los pilares de la prevención secundaria del ictus isquémico, debiendo adaptarse a la **etiología del ACV**, ya que, en pacientes con ictus **no cardioembólico**, la antiagregación plaquetaria constituye la estrategia central, mientras que en los ictus de origen **cardioembólico** se opta por la anticoagulación oral^{1,5,7,8}. Esta estrategia en el manejo del ictus ha mostrado descensos significativos en el riesgo de recurrencias^{7,8}.

7.4.1 Antiagregación en ictus no cardioembólicos

La monoterapia antiplaquetaria con **ácido acetilsalicílico (AAS) o clopidogrel** ha demostrado reducciones en la recurrencia de eventos isquémicos en comparación con placebo⁸. Todos los antiagregantes plaquetarios han demostrado eficacia y reducen el riesgo de ictus recurrente con respecto a placebo, sin existir diferencias muy marcadas en eficacia entre ellos. Estrategias como la doble antiagregación plaquetaria con ácido acetilsalicílico y clopidogrel han mostrado menor riesgo de eventos isquémicos mayores que la monoterapia en el AIT de alto riesgo o ictus *minor*, aunque no están indicadas de forma prolongada dado el elevado riesgo de hemorragia mayor a medio-largo plazo⁴³. Por ello, las guías actuales aconsejan una doble antiagregación de corta duración (máximo 21-30 días) tras un ictus menor/AIT de alto riesgo, seguida luego por monoterapia a largo plazo⁴. Pero generalmente todo paciente con ictus isquémico no cardioembólico debe salir con un antiagregante pautado de por vida, siendo AAS 100 mg o clopidogrel 75 mg diarios las principales opciones como monoterapia de mantenimiento.

7.4.2 Anticoagulación en ictus cardioembólicos

En los ictus de origen **cardioembólico**, especialmente aquellos asociados a **FA**, se necesita una **anticoagulación oral**, siendo los **anticoagulantes orales de acción directa (ACOD)** de elección en la mayoría de los casos^{8,44}. La FA confiere un riesgo anual de ictus que puede superar el 5 %. Sin embargo, se dispone de los ACOD y los antagonistas de la vitamina K, que reducen ese riesgo en un 60-70 %⁴⁵. Los ACOD, además de presentar un perfil farmacocinético predecible, de no requerir monitorización y de presentar menos interacciones, están asociados con menores tasas de ictus recurrente y complicaciones hemorrágicas comparados con los antagonistas de la vitamina K. Un metaanálisis confirmó una reducción del 51 % en hemorragia intracraneal, y una reducción significativa en la mortalidad con los ACOD frente a los antagonistas de la vitamina K, manteniendo una protección equiparable contra ictus isquémico⁴⁵. Por ello, salvo intolerancia, estenosis mitral reumática o prótesis valvular mecánica, se recomienda emplear un ACOD para la prevención secundaria en ictus cardioembólico por FA. La presencia de un ictus ya supo-

ne dos puntos en la escala CHA₂DS₂VA, y este es el punto de corte para decidir la anticoagulación.

7.4.3 Antiagregación en ictus criptogénico

En pacientes con ictus de origen indeterminado (criptogénico) y sospecha de mecanismo embólico, la estrategia recomendada es la antiagregación junto con un estudio etiológico exhaustivo y dirigido, incluyendo la búsqueda de FA subclínica mediante monitorización prolongada y la evaluación de fuentes cardioembólicas potenciales^{1,5}. Sin embargo, en este perfil de pacientes no se recomienda la anticoagulación empírica en ausencia de una fuente embólica identificada, ya que no ha demostrado reducir la recurrencia y aumenta el riesgo de sangrado^{1,5}.

Si la causa es un foramen oval permeable (FOP), la decisión variará entre el cierre percutáneo del FOP y la antiagregación indefinida, aunque generalmente las guías priorizan el cierre percutáneo^{40,41,46}.

7.4.4 Fármacos: ¿cuándo iniciar? ¿Con qué fármacos? ¿Doble antiagregación?

Se debe iniciar la antiagregación lo más precozmente posible, en las primeras 48 horas, en los pacientes con AIT o ictus isquémico no cardioembólico (tras haber descartado hemorragia cerebral mediante pruebas de imagen). Se utilizará de inicio antiagregación con AAS 300 mg por vía oral, o por vía rectal/sonda nasogástrica si hay disfagia⁴⁷. En caso de fibrinólisis, se debe demorar 24 horas el inicio de la antiagregación⁴⁸. Respecto a los fármacos adecuados, la guía estadounidense⁵ recomienda AAS (85-162 mg/24 h), clopidogrel (75 mg/24 h) y la combinación de AAS/dipiridamol (combinación no disponible en España). Otros fármacos con evidencia científica demostrada son cilostazol (estudios solo en población asiática), ticlopidina y triflusal⁴⁹. Una reciente revisión de la guía NICE apuesta por la utilización de clopidogrel frente a AAS⁵⁰. Las guías europeas^{1,47,50} y las nacionales^{6,51} ofrecen ambas posibilidades, aunque con mayor énfasis en la utilización de AAS. El clopidogrel sería una alternativa razonable frente al AAS especialmente si el paciente tiene enfermedad coronaria establecida o alto riesgo de sangrado gastrointestinal. El presente consenso recomienda AAS 100 mg/día como fármaco de elección en la prevención de ictus. El uso de clopidogrel, ticagrelor o triflusal, quedaría restringido a personas

Ictus al día

Acercando la prevención y abordaje del Ictus
al médico de familia

con alergia o intolerancia al AAS, o casos seleccionados con RV muy alto.

La terapia antiplaquetaria dual se recomienda a corto plazo^{1,5,20,29-31,46-49} en pacientes muy específicos con un ictus menor (NIHSS \leq 4-5) o con un AIT (ABCD2 \geq 6, o con estenosis carotídea de \geq 50 % o intracraneal).

Como terapia antiplaquetaria dual estándar se recomienda el uso de la combinación AAS 100 mg/día y clopidogrel 75 mg/día (con dosis de carga en las primeras 24 horas de 300 mg de AAS y 300 mg de clopidogrel) durante 21 días, seguido de antiagregación simple (AAS o clopidogrel) de forma indefinida.

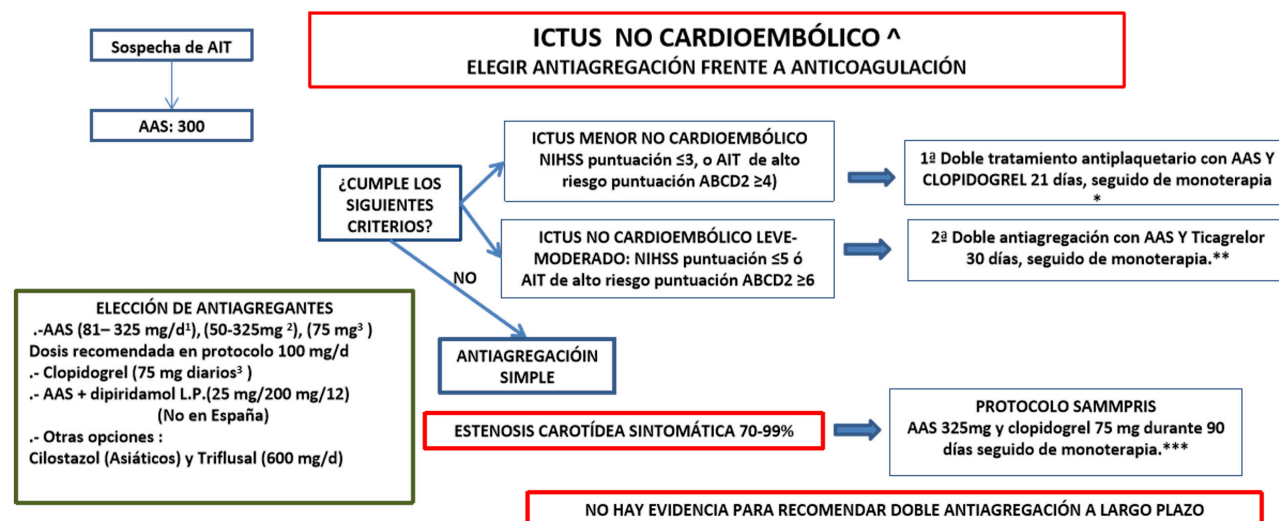
Como terapia antiplaquetaria dual alternativa⁵² se recomienda el uso de la combinación AAS 100 mg/día y ticagrelor 90 mg/12 h (con dosis de carga de 300 mg de AAS y 180 mg de ticagrelor) durante 30 días, seguido de antiagregación simple de forma indefinida (figura 2).

Otras consideraciones respecto al tratamiento antitrombótico:

- Se ha evaluado la dosis de AAS en pacientes con ictus/AIT de repetición y antecedentes de enfermedad vascular aterosclerótica, siendo la dosis de 81 mg similar a la dosis de 325 mg^{53,54}.
- El ictus embólico de etiología indeterminada es un infarto cerebral no lacunar que, tras una evaluación exhaustiva (ecocardiograma,

monitorización cardíaca, estudio de vasos), no muestra una causa cardioembólica de alto riesgo ni estenosis arterial significativa. Representa un 25 % de los ictus isquémicos, con alta sospecha de origen embólico y alto riesgo de recurrencia. En estos casos se debe utilizar antiagregación frente a la opción de la terapia con anticoagulantes¹.

- En los casos de ictus lacunar o ictus de origen indeterminado sin ateromatosis significativa, se recomienda antiagregación con AAS 100 mg/día.
- Con respecto a los ictus lacunares o de pequeño vaso asintomáticos o incidentales, algunas revisiones han cuestionado la necesidad de utilizar antiagregación cuando en algún estudio aparece una lesión incidental compatible con un ictus lacunar. Tanto las características fisiopatológicas diferenciales de estos tipos de ictus como la ausencia de estudios que demuestren su efectividad, unido al riesgo de hemorragia a largo plazo con la terapia antiplaquetaria, hacen dudar de esta posible indicación, por lo que se debe adoptar la toma de decisiones conjuntamente con el paciente valorando la presencia de otros FRV⁵⁵.
- En los casos de ictus aterotrombótico por estenosis intracraneal sintomática, se recomienda terapia antiplaquetaria dual durante 90 días, seguida de antiagregación simple de forma indefinida.



[^]SIEMPRE SE HABRÁ DESCARTADO HEMORRAGIA CEREBRAL MEDIANTE TÉCNICAS DE IMAGEN

* Calidad Evidencia fuerte. Clopidogrel dosis de carga 200, continuar con 75 mg/d. Nivel Recomendación Fuerte

** Ticagrelor: Dosis de carga de 180 mg, seguida por 90 mg/12. Calidad Evidencia Moderada. Nivel Recomendación Débil

*** La doble antiagregación es especialmente beneficiosa en ateromatosis ipsilateral y en aquellos que se van a someter a revascularización carotídea, en los que se mantendrá hasta un mes después del procedimiento

1 Canadian Guidelines 2 AHA Guidelines 3 UK Guidelines

Para pacientes con disfgia, el AAS (80 mg/d) o clopidogrel (75 mg/d) pueden administrarse por sonda enteral o AAS por supositorio rectal (325 mg diarios).

FIGURA 2. Antitrombóticos en ictus. Elaboración propia.

7.5 ESCENARIOS ESPECIALES

En pacientes cuyo ictus isquémico es atribuido a una estenosis aterosclerótica de la carótida interna extracraneal (especialmente si la estenosis > 70 % [recomendación fuerte]) u oclusión del 50-69 % [recomendación moderada]), además del tratamiento médico optimizado (antiagregante, estatina de alta intensidad con o sin ezetimiba, y control del resto de FRV presentes), está indicada la revascularización carotídea¹.

El **FOP** constituye una posible causa de ictus isquémico criptogénico, especialmente en **pacientes jóvenes** y tras haber realizado una evaluación etiológica exhaustiva que descarte otras causas cardioembólicas y vasculares.

El **cierre percutáneo del FOP**, en compañía del tratamiento antiagregante, **reduce el riesgo de recurrencia de ictus** frente al tratamiento médico exclusivo en pacientes con ictus criptogénico previo⁵. Las guías europeas aconsejan el **cierre del FOP en pacientes menores de 60 años** con ictus isquémico criptogénico y **FOP de alto riesgo**, siempre tras una evaluación multidisciplinar y una monitorización adecuada para descartar FA subclínica¹. En pacientes de mayor edad o con más FRV significativos, **no se recomienda el cierre sistemático**, ya que la **probabilidad de que el FOP sea la causa real del ictus disminuye de forma significativa**.

Existen otras circunstancias, como la aterosclerosis intracraneal significativa, la disección arterial cervical o el ictus criptogénico sin fuente identificada, en las que la prevención secundaria se basa fundamentalmente en el **tratamiento médico intensivo**, reservándose las intervenciones endovasculares para casos muy seleccionados^{1,4,5}. De igual forma, en pacientes de edad avanzada o con fragilidad, las decisiones terapéuticas deben individualizarse, priorizando la seguridad, la tolerancia al tratamiento y la calidad de vida del paciente^{1,4,5}.

7.6 COLCHICINA

Un reciente estudio⁵⁶ con un número pequeño de pacientes intentó demostrar su potencial efecto beneficioso en la prevención secundaria de ictus; aunque el resultado final con tratamiento por intención de tratar no fue significativo, sí existió una menor reincidencia de ictus en el grupo aleatorizado a colchicina.

7.7 CONTAMINACIÓN AMBIENTAL E ICTUS

Tanto la contaminación del aire exterior (*outdoor*) como la contaminación de espacios de interior (*indoor*) es una causa reconocible de ictus a nivel mundial⁵. Una reciente revisión⁵⁷ ha podido documentar que a nivel mundial la contaminación ambiental es el segundo factor de riesgo atribuible de ictus, tras los factores metabólicos (HTA, DM, etc.), por delante de los factores conductuales (tabaquismo, sedentarismo, etc.), e igualmente se ha documentado que es el segundo factor atribuible de ictus isquémico más importante después de la HTA⁵⁸. La lucha contra esta contaminación ambiental debe contribuir a disminuir la incidencia de los mismos.

7.8 SEGUIMIENTO Y ADHERENCIA EN ATENCIÓN PRIMARIA

El seguimiento a largo plazo del ictus o AIT constituye un elemento clave de la prevención secundaria, debiendo realizarse de forma programada en AP para garantizar la correcta continuidad asistencial tras el alta hospitalaria. Se recomienda una reevaluación precoz tras el evento, seguida de vigilancia periódica para lograr el control de los OT de los FRV y para detectar posibles problemas de adherencia o tolerancia al tratamiento⁴.

En cada visita de seguimiento deben valorarse de forma sistemática la PA, el perfil lipídico, el control glucémico y los hábitos de vida, y comprobar la adherencia terapéutica, reforzando la educación sanitaria por enfermería de AP y empoderando al paciente en su autocuidado⁴. La falta de adherencia terapéutica se asocia a un incremento significativo del riesgo de recurrencia, por lo que debe ser un aspecto que se ha de tratar en las visitas de seguimiento. Además de ello, la identificación de signos de alarma o situaciones que requieran una consulta hospitalaria preferente (la aparición de nuevos síntomas neurológicos, complicaciones hemorrágicas, mal control persistente de los FRV o sospecha de nuevos focos embólicos) son otros aspectos a tratar. Un seguimiento coordinado y proactivo permite consolidar los beneficios de la prevención secundaria y reducir de forma efectiva y eficiente el riesgo futuro de ACV o ictus^{1,5}.

- **La prevención secundaria del ictus es una intervención prioritaria y altamente efectiva**, dado el

Ictus al día

Acercando la prevención y abordaje del Ictus
al médico de familia

alto riesgo de recurrencia tras un primer evento, siendo clave la prevención y el abordaje desde AP.

- **El manejo de la prevención secundaria del ictus debe ser multifactorial e individualizado**, combinando el tratamiento antitrombótico adecuado con un control intensivo y sostenido de los FRV.
- **El tratamiento antitrombótico constituye el pilar etiológico de la prevención secundaria**, siendo la antiagregación plaquetaria la estrategia de elección en el ictus no cardioembólico; y la anticoagulación oral, preferiblemente con ACOD, en el ictus cardioembólico.
- **Las estrategias de revascularización carotídea**

y el cierre estructural del FOP deben reservarse para escenarios seleccionados: la revascularización, ante estenosis carotídea sintomática significativa; y el cierre del FOP, en pacientes jóvenes con ictus criptogénico y alto riesgo, siempre tras una evaluación etiológica exhaustiva y un abordaje multidisciplinar.

El seguimiento estructurado y la programación desde AP, unidos a la promoción de la adherencia terapéutica, son determinantes para el éxito a corto, medio y largo plazo, permitiendo mantener los OT, detectar precozmente complicaciones y evitar nuevos eventos cerebrovasculares y cardiovasculares.

Preguntas frecuentes (FAQ)

1. ¿Cuál es el papel de la AP tras el alta hospitalaria de un paciente con ictus?

Los profesionales de AP desempeñan un papel prioritario en la prevención secundaria del ictus, asegurando una correcta continuidad asistencial tras el alta hospitalaria. Sus funciones principales se centran en: la revisión precoz del tratamiento al alta y durante el seguimiento, el control intensivo de los FRV, la optimización del tratamiento antitrombótico en función de la etiología, y la promoción de la adherencia terapéutica y de estilos de vida saludables en las revisiones periódicas. Un seguimiento estructurado desde AP es clave para reducir el riesgo de recurrencia y detectar precozmente posibles complicaciones o nuevos eventos.

2. ¿Qué OT deben priorizarse en AP en la prevención secundaria del ictus?

En la prevención secundaria del ictus deben priorizarse OT claros, medibles y alcanzables: PA < 130/80 mmHg, c-LDL < 55 mg/dL y una reducción ≥ 50 % respecto al c-LDL basal, control adecuado de la glucemia y de la HbA_{1c} en pacientes con DM, abandono del tabaquismo, promoción de la dieta mediterránea, actividad física regular y control del peso. Este abordaje debe ser multifactorial e individualizado, revisándose los OT de forma periódica en función de la edad, las comorbilidades y la tolerancia al tratamiento.

3. ¿Debe anticoagularse de forma empírica a un paciente con ictus criptogénico y sospecha de origen embolígeno?

No. En ausencia de una fuente cardioembólica identificada, no se recomienda la anticoagulación empírica en pacientes con ictus criptogénico, incluso cuando existe sospecha de mecanismo embolígeno. La estrategia adecuada en estos pacientes consiste en el tratamiento con antiagregantes plaquetarios junto con un estudio etiológico exhaustivo y dirigido, que incluya la búsqueda de FA subclínica mediante monitorización electrocardiográfica prolongada. La indicación de anticoagulación requiere la demostración de un cardioembólico claro.

4. ¿Cuándo debe derivarse desde AP a un paciente con ictus previo para valoración de tratamiento invasivo?

Desde AP debe considerarse la derivación preferente o urgente cuando se detecta una estenosis carotídea ipsilateral significativa (≥ 70 %) en un paciente con ictus o AIT reciente de cara a valorar una posible revascularización carotídea. Aparte de ello, puede ser necesaria la derivación en pacientes jóvenes con ictus criptogénico y FOP de alto riesgo, ante la aparición de nuevos síntomas neurológicos, ante posibles complicaciones relacionadas con el tratamiento antitrombótico o en casos de mal control persistente de FRV pese a la optimización terapéutica.

5. ¿Qué medidas no farmacológicas están recomendadas en la prevención secundaria de ictus?

Las medidas no farmacológicas recomendadas en la prevención secundaria de ictus son la abstinencia tabáquica, evitar consumos de alcohol superiores a una unidad/día en mujeres y dos en varones, pérdida de peso

(en caso de sobrepeso u obesidad), dieta mediterránea, evitar el estrés, las drogas y las sustancias estimulantes, y realizar ejercicio físico mantenido (al menos 3 veces en semana 150 minutos de actividad física moderada o 75 intensa, pudiendo valorar pautas de duración cortas de forma más continuada).

6. ¿Qué fármacos hipolipemiantes se utilizan en los pacientes que han sufrido un ictus? ¿Cuáles son los OT?

El ictus no es una entidad uniforme. Las características específicas de cada subtipo de ictus son variables. La utilización de hipolipemiantes está específicamente indicada en los ictus isquémicos de origen aterosclerótico. Los fármacos hipolipemiantes de elección son las estatinas de alta potencia y añadir ezetimiba, ácido bempedoico y/o iPCSK9 si no se alcanza el OT de control del c-LDL. El uso de icosapento etilo se puede recomendar en pacientes con antecedentes de enfermedades vasculares tratados con estatinas si existe hipertrigliceridemia acompañante.

En pacientes con ictus isquémico o AIT previos de origen aterotrombótico, se recomiendan concentraciones de c-LDL < 55 mg/dL. La posibilidad de incrementar el riesgo de ictus hemorrágicos se debe tener en cuenta a la hora de definir los OT de c-LDL en pacientes con ictus isquémico o AIT previo. En pacientes con ictus isquémico previo de origen aterotrombótico o no aterotrombótico que presenten factores asociados a incremento del riesgo de ictus hemorrágico, puede ser razonable el OT de c-LDL < 70 mg/dL.

7. ¿Qué antitrombótico hay que utilizar en los pacientes que han padecido un ictus? ¿Cuándo utilizar doble antiagregación?

En los ictus isquémicos está indicado utilizar un antitrombótico para evitar la reincidencia de ictus. En los hemorrágicos estaría contraindicada su utilización. En los isquémicos de origen tromboembólico, son de elección los anticoagulantes orales (preferentemente los ACOD). En los isquémicos de etiología aterosclerótica es de elección la antiagregación, siendo los fármacos indicados el AAS a dosis bajas (75-150 mg/24 h; dosis habitual 100 mg/día), el clopidogrel y la asociación AAS/dipiridamol (no comercializada en nuestro país). También tienen evidencia cilostazol (sobre todo en asiáticos), triflusal y ticlopidina. La doble antiagregación está contraindicada a largo plazo, y solo está indicada a corto plazo en caso de ictus menores y AIT de alto riesgo un máximo de 21 días (AAS/clopidogrel) o 30 días (AAS/ticagrelor). En caso de estenosis sintomática severa de carótida o revascularización carotídea, se puede ampliar hasta 3 meses la doble antiagregación.

8. ¿Cuáles son las circunstancias especiales que se deben considerar en los pacientes con ictus?

Las guías de práctica clínica consideran una serie de situaciones que, dadas su complejidad y especificidad, hay que tener en cuenta de forma separada.

- Drepanocitosis: en homocigóticos, plantear transfusiones periódicas ± hidroxiurea; en heterocigotos, consejo genético.
- Enfermedades inflamatorias/autoinmunes/neoplasias: las guías de práctica clínica de RV ya consideran a estos síndromes (artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, psoriasis, algunas neoplasias, etc.) como modificadores al alza del RV calculado por las tablas de riesgo recomendadas. Su presencia incrementa la probabilidad de reincidencia de ictus. Algunos fármacos (colchicina) se han planteado como un tratamiento coadyuvante para intentar disminuir este riesgo.
- Enfermedades ligadas al sexo femenino: hay que tener en consideración el embarazo, el consumo de anticonceptivos orales hormonales y el paso a la transexualidad, o enfermedades específicas (síndrome de ovario poliquístico, endometriosis) como entidades con un posible mayor riesgo para realizar medidas de detección precoz de una posible aparición de patología vascular sobreañadida.
- Contaminación ambiental: se ha reconocido como la segunda causa a nivel mundial atribuible a la presencia de ictus. Implementar medidas para evitar los contaminantes es una obligación de los países, tanto industrializados como de baja renta per cápita.
- Enfermedades genéticas de alto RV: arteriopatía cerebral autosómica dominante con infartos subcorticales y leucoencefalopatía. Tratamiento de los principales FRV clásicos (HTA, tabaquismo, DM, etc.).
- Telangiectasia hemorrágica hereditaria: valorar el cierre quirúrgico de malformaciones arteriovenosas.
- Enfermedad de Fabry: valorar terapia sustitutoria con enzima.

Ictus al día

Acercando la prevención y abordaje del Ictus
al médico de familia

9. ¿Qué aspectos son más relevantes respecto a la HTA y la DM tras un ictus?

Muy importante es detectar y tratar precozmente la HTA, ya que es el principal FRV asociado al ictus. Respecto a los estilos de vida, evitar sustancias hipertensoras y dieta hiposódica, aumentando el consumo de potasio. El OT a plantear sería alcanzar al menos 130/80 mmHg (independientemente de la edad si no existe fragilidad), y los fármacos preferentes serían los IECA/ARA-II y los diuréticos tiazídicos (especialmente *like* —indapamida, clortalidona—).

Respecto a la DM, no existe un OT claro, no habiéndose demostrado que controles estrictos disminuyan más la reincidencia de ictus; plantear un OT del 7 % u 8 % en caso de pluripatología. Los fármacos hipoglucemiantes que han demostrado disminuir la reincidencia de ictus han sido los agonistas del receptor del péptido similar al glucagón tipo 1 y la pioglitazona, aunque esta aumenta el riesgo de edemas, IC y fracturas.

Bibliografía

1. Dawson J, Béjot Y, Christensen LM, De Marchis GM, Dichgans M, Hagberg G, et al. European Stroke Organisation (ESO) guideline on pharmacological interventions for long-term secondary prevention after ischaemic stroke or transient ischaemic attack. *Eur Stroke J.* 2022;7(3): II.
2. Mohan KM, Wolfe CD, Rudd AG, Heuschmann PU, Kolominsky-Rabas PL, Grieve AP. Risk and cumulative risk of stroke recurrence: a systematic review and meta-analysis. *Stroke.* 2011;42(5):1489-94.
3. Wafa HA, Wolfe CDA, Emmett E, Roth GA, Johnson CO, Wang Y. Burden of Stroke in Europe: Thirty-Year Projections of Incidence, Prevalence, Deaths, and Disability-Adjusted Life Years. *Stroke.* 2020;51(8):2418-27.
4. O'Donnell MJ, Chin SL, Rangarajan S, Xavier D, Liu L, Zhang H, et al. Global and regional effects of potentially modifiable risk factors associated with acute stroke in 32 countries (INTERSTROKE): a case-control study. *Lancet.* 2016;388(10046):761-75.
5. Kleindorfer DO, Towfighi A, Chaturvedi S, Cockroft KM, Gutierrez J, Lombardi-Hill D, et al. 2021 Guideline for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic Attack: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2021;52(7):e364-467.
6. Ministerio de Sanidad. Guía de Práctica Clínica sobre prevención secundaria del ictus. Actualización 2023. Sistema Nacional de Salud. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de Andalucía (AETSA); 2023. Disponible en: https://portal.guiasalud.es/wp-content/uploads/2023/05/gpc_625_prevenccion_secundaria_ictus_aetsa_compl-1.pdf.
7. Bangad A, Abbasi M, De Havenon A. Secondary Ischemic Stroke Prevention. *Neurotherapeutics.* 2023;20(3):721-31.
8. Qiao Y, Fayyaz AI, Ding Y, Ji X, Zhao W. Recent advances in the prevention of secondary ischemic stroke: A narrative review. *Brain Circ.* 2024;10(4):283-95.
9. García Pastor A, López-Cancio Martínez E, Rodríguez-Yáñez M, Alonso de Leciñana M, Amaro S, Arenillas JF, et al. Recomendaciones de la Sociedad Española de Neurología para la prevención del ictus. Intervenciones sobre el estilo de vida y la contaminación atmosférica. *Neurología.* 2021;36(5):377-87.
10. Fini NA, Holland AE, Keating J, Simek J, Bernhardt J. How Physically Active Are People Following Stroke? Systematic Review and Quantitative Synthesis. *Phys Ther.* 2017;97(7):707-17.
11. Hoffmeister L, Caro P, Lavados P. Adherence to the Mediterranean diet and risk of stroke in a Chilean population: a case-control study. *Nutr Hosp.* 2024;41(6):1258-64.
12. Forlivesi S, Cappellari M, Bonetti B. Obesity paradox and stroke: a narrative review. *Eat Weight Disord.* 2021;26(2):417-23.
13. Stefanou MI, Theodorou A, Malhotra K, Aguiar de Sousa D, Katan M, Palaodimou L, et al. Risk of major adverse cardiovascular events and stroke associated with treatment with GLP-1 or the dual GIP/GLP-1 receptor agonist tirzepatide for type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis. *Eur Stroke J.* 2024;9(3):530-9.
14. Pan B, Jin X, Jun L, Qiu S, Zheng Q, Pan M. The relationship between smoking and stroke: A meta-analysis. *Medicine (Baltimore).* 2019;98(12):e14872.
15. Charchar FJ, Prestes PR, Mills C, Ching SM, Neupane D, Marques FZ, et al. Lifestyle management of hypertension: International Society of Hypertension position paper endorsed by the World Hypertension League and European Society of Hypertension. *J Hypertens.* 2024;42(1):23-49.
16. Jones DW, Ferdinand KC, Taler SJ, Johnson HM, Shimbob D, Abdalla M, et al. 2025 AHA/ACC/AANP/AAPA/ABC/ACCP/ACPM/AGS/AMA/ASPC/NMA/PCNA/SGIM Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation.* 2025;152(11):e114-218.
17. Hsu CY, Saver JL, Ovbiagele B, Wu YL, Cheng CY, Lee M. Association Between Magnitude of Differential Blood Pressure Reduction and Secondary Stroke Prevention: A Meta-analysis and Meta-Regression. *JAMA Neurol.* 2023;80(5):506-15.

18. Rea F, Morabito G, Savaré L, Pathak A, Corrao G, Mancina G. Adherence and related cardiovascular outcomes to single pill vs. separate pill administration of anti-hypertensive triple-combination therapy. *J Hypertens*. 2023;41(9):1466-73.
19. PROGRESS Collaborative Group. Randomised trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6,105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet*. 2001;358(9287):1033-41.
20. Palacio-Portilla EJ, Roquer J, Amaro S, Arenillas JF, Ayo-Martín O, Castellanos M, et al. Dyslipidemias and stroke prevention: Recommendations of the Study Group of Cerebrovascular Diseases of the Spanish Society of Neurology. *Neurologia (Engl Ed)*. 2022;37(1):61-72.
21. Yaghi S, Elkind MS. Lipids and cerebrovascular disease. *Research and Practice. Stroke*. 2015;46:3322.
22. Banach M, Shekoohi N, Mikhailidis DP, Lip GYH, Hernandez AV, Mazidi M. Relationship between low-density lipoprotein cholesterol, lipid-lowering agents and risk of stroke: a meta-analysis of observational studies (n = 355,591) and randomized controlled trials (n = 165,988). *Arch Med Sci*. 2022;18(4):912-29.
23. Amarenco P, Bogousslavsky J, Callahan A 3rd, Goldstein LB, Hennerici M, Rudolph AE, et al. Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels (SPARCL) Investigators. High-Dose Atorvastatin after Stroke or Transient Ischemic Attack. *New Engl J Med*. 2006;355(6):549-59.
24. Sung EM, Saver JL. Statin Overuse in Cerebral Ischemia Without Indications: Systematic Review and Annual US Burden of Adverse Events. *Stroke*. 2024;55(8):2022-33.
25. Bétrisey S, Haller ML, Efthimiou O, Speierer A, Del Giovane C, Moutzouri E, et al. Lipid-Lowering Therapy and Risk of Hemorrhagic Stroke: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *J Am Heart Assoc*. 2024;13(4):e030714.
26. Goldstein LB, Amarenco P, Szarek M, Callahan A 3rd, Hennerici M, Silleesen H, et al. Hemorrhagic stroke in the Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels study. *Neurology*. 2008;70(Issue 24, Part 2):2364-70.
27. Ziff OJ, Banerjee G, Ambler G, Werring DJ. Statins and the risk of intracerebral haemorrhage in patients with stroke: systematic review and meta-analysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2019;90(1):75-83.
28. Greenberg SM, Ziai WC, Cordonnier C, Dowlathshahi D, Francis B, Goldstein JN, et al; American Heart Association/American Stroke Association. 2022 Guideline for the Management of Patients With Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2022;53(7):e282-361.
29. Mach F, Koskinas KC, Roeters van Lennep JE, Tokgözoğlu L, Badimon L, Baigent C, et al. ESC/EAS Scientific Document Group. 2025 Focused Update of the 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. *Eur Heart J*. 2025;46(42):4359-78.
30. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Bäck M, et al. ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J*. 2021;42(34):3227-337.
31. Gladstone DJ, Lindsay MP, Douketis J, Smith EE, Dowlathshahi D, Wein T, et al. Canadian Stroke Consortium. Canadian Stroke Best Practice Recommendations: Secondary Prevention of Stroke Update 2020. *Can J Neurol Sci*. 2022;49(3):315-37.
32. Amarenco P, Kim JS, Labreuche J, Charles H, Abtan J, Béjot Y, et al. Treat Stroke to Target Investigators. A Comparison of Two LDL Cholesterol Targets after Ischemic Stroke. *N Engl J Med*. 2020;382(1):9.
33. Judge C, Rutledge S, Costello M, Murphy R, Loughlin E, Álvarez-Iglesias A, et al. Lipid lowering therapy, low-density lipoprotein and risk of intracerebral hemorrhage – a meta-analysis. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2019; 28:1703-9.
34. Bhatt DL, Steg PG, Miller M, Brinton EA, Jacobson TA, Ketchum SB, et al; REDUCE-IT Investigators. Cardiovascular Risk Reduction with Icosapent Ethyl for Hypertriglyceridemia. *N Engl J Med*. 2019;380(1):11-22.
35. Peters SA, Huxley RR, Woodward M. Diabetes as a risk factor for stroke in women compared with men: a systematic review and meta-analysis of 64 cohorts, including 775,385 individuals and 12,539 strokes. *Lancet*. 2014;383(9933):1973-80.
36. Meng H, Pan T, Pan D, Su X, Lu W, Wang X, et al. Females with diabetes have a higher risk of ischemic stroke readmission: a retrospective cohort study. *BMC Public Health*. 2024;24(1):2488.
37. Zhao M, Dong Y, Chen L, Shen H. Influencing factors of stroke in patients with type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2024;19(6):e0305954.
38. Palmer SC, Tendal B, Mustafa RA, Vandvik PO, Li S, Hao Q, et al. Sodium-glucose cotransporter protein-2 (SGLT-2) inhibitors and glucagon-like peptide-1 (GLP-1) receptor agonists for type 2 diabetes: systematic review and network meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ*. 2021;372:m4573.
39. Fuentes B, Amaro S, Alonso de Leciana M, Arenillas JF, Ayo-Martín O, Castellanos M, et al. Prevencción de ictus en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 o prediabetes. Recomendaciones del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología. *Neurología*. 2021;36(4):305-23.
40. Vieira IH, Carvalho TS, Saraiva J, Gomes L, Paiva I. Diabetes and Stroke: Impact of Novel Therapies for the Treatment of Type 2 Diabetes Mellitus. *Biomedicine*. 2024;12(5):1102.
41. Azhari HF, Dawson J. The impacts of new antidiabetic drugs on the risk of ischemic and hemorrhagic strokes: a comprehensive review and meta-analysis of clinical trials. *Front Stroke*. 2024;3:1363954.
42. Kernan WN, Viscoli CM, Furie KL, Young LH, Inzucchi SE, Gorman M, et al. IRIS Trial Investigators. Pioglitazone

Ictus al día

Acercando la prevención y abordaje del Ictus
al médico de familia

- after Ischemic Stroke or Transient Ischemic Attack. *N Engl J Med.* 2016;374(14):1321-31.
43. Johnston SC, Easton JD, Farrant M, Barsan W, Conwit RA, Elm JJ, et al. Clopidogrel and Aspirin in Acute Ischemic Stroke and High-Risk TIA. *N Engl J Med.* 2018; 379(3):215-25.
44. Yaghi S. Diagnosis and Management of Cardioembolic Stroke. *Continuum (Minneapolis Minn).* 2023;29(2):462-85.
45. Ruff CT, Giugliano RP, Braunwald E, Hoffman EB, Deenadayalu N, Ezekowitz MD, et al. Comparison of the efficacy and safety of new oral anticoagulants with warfarin in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis of randomised trials. *Lancet.* 2014;383(9921):955-62.
46. Caso V, Turc G, Abdul-Rahim AH, Castro P, Hussain S, Lal A, et al. European Stroke Organisation (ESO) Guidelines on the diagnosis and management of patent foramen ovale (PFO) after stroke. *Eur Stroke J.* 2024;9(4):800-34.
47. Stroke and transient ischaemic attack in over 16s: diagnosis and initial management. London: National Institute for Health and Care Excellence (NICE); 2022 Apr 13.
48. Recomendaciones para el seguimiento de pacientes post-ictus 2023. Plan andaluz del ictus. Protocolos. Disponible en: <https://ictus-andalucia.com/recomendaciones-para-el-seguimiento-del-paciente-post-ictus/>.
49. Kamarova M, Baig S, Patel H, Monks K, Wasay M, Ali A, et al. Antiplatelet Use in Ischemic Stroke. *Ann Pharmacother.* 2022;56(10):1159-73.
50. Secondary Prevention after Stroke or TIA Clinical Guideline V10.1 June 2023. NICE.
51. Ministerio de Sanidad. Estrategia en Ictus del Sistema Nacional de Salud: Actualización 2024 [Internet]. Madrid: Ministerio de Sanidad, Centro de Publicaciones; 2024 [consultado 5 febrero 2026]. Disponible en: https://www.sanidad.gob.es/areas/calidadAsistencial/estrategias/ictus/docs/Estrategia_en_Ictus_del_SNS_Actualizacion_2024_accesible.pdf.
52. Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre el Manejo del Ictus en Atención Primaria. Guía de Práctica Clínica sobre el Manejo del Ictus en Atención Primaria. Ministerio de Sanidad. Osteba/BIOEF; 2024. Guías de Práctica Clínica en el SNS.
53. Jones WS, Mulder H, Wruck LM, Pencina MJ, Kripalani S, Muñoz D, et al. ADAPTABLE Team. Comparative Effectiveness of Aspirin Dosing in Cardiovascular Disease. *N Engl J Med.* 2021;384(21):1981-90.
54. Benziger CP, Stebbins A, Wruck LM, Efron MB, Marquis-Gravel G, Farrehi PM, et al. Aspirin Dosing for Secondary Prevention of Atherosclerotic Cardiovascular Disease in Male and Female Patients: A Secondary Analysis of the ADAPTABLE Randomized Clinical Trial. *JAMA Cardiol.* 2024;9(9):808-16.
55. Bilski AE, Aparicio HJ, Gutierrez J, De Leeuw FE, Hilken NA. Antiplatelet Therapy or Not for Asymptomatic/Incidental Lacunar Infarction. *Stroke.* 2023;54(7):1954-9.
56. Kelly P, Lemmens R, Weimar C, Walsh C, Purroy F, Barber M, et al. Long-term colchicine for the prevention of recurrent vascular events in non-cardioembolic stroke (CONVINCE): a randomized controlled trial. *Lancet.* 2024;404(10448):125-33.
57. GBD 2021 Stroke Risk Factor Collaborators. Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990-2021: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. *Lancet Neurol.* 2024;23(10):973-1003.
58. Feigin VL, Brainin M, Norrving B, Martins SO, Pandian J, Lindsay P, et al. World Stroke Organization: Global Stroke Fact Sheet 2025. *Int J Stroke.* 2025;20(2):132-44.

Cómo prevenir un nuevo ictus:

claves para el cuidado tras un ictus o un AIT

1

Prevenir un nuevo ictus es posible



Tras un ictus o AIT, el riesgo de que vuelva a ocurrir existe, pero **puede reducirse** de manera importante **siguiendo el tratamiento recomendado y controlando los factores de riesgo cardiovascular**^{1,2}.

2

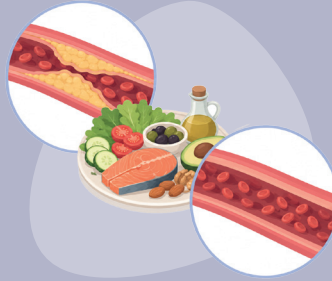
Controlar la presión arterial adquiere un papel prioritario



Presión arterial bien controlada (habitualmente < 130/80 mmHg) **reduce de forma clara el riesgo de un nuevo ictus**. Tomar la medicación a diario y medir la presión arterial periódicamente en el domicilio ayuda a conseguirlo³.

3

El colesterol “malo”, cuanto más bajo, mejor



Después de un ictus, es importante **reducir el colesterol LDL** (colesterol “malo”) con dieta y medicación. **Alcanzar cifras bajas de colesterol LDL < 55 mg/dl** protege las arterias del cerebro y del corazón, evitando en gran medida el riesgo de nuevos eventos⁴.

4

El tratamiento antitrombótico protege el cerebro



Dependiendo de la causa del ictus, se indicará tratamiento con antiagregantes (como ácido acetilsalicílico o clopidogrel) o anticoagulantes. **No suspendas nunca el tratamiento sin consultar**, ya que previene la formación de posibles coágulos⁵.

5

Dejar de fumar y hacer más ejercicio reduce el riesgo



No fumar o abandonar el tabaquismo, **seguir una dieta mediterránea y realizar actividad física** regular adaptada disminuyen claramente la probabilidad de nuevos ictus^{3,6}.

6

La adherencia al tratamiento es un pilar fundamental



Tomar la medicación todos los días y de forma correcta es tan importante como el propio tratamiento. “No hay peor tratamiento que el que no se toma”. Si aparecen efectos secundarios o dudas, consulta con tu médico o enfermero⁶.

7

Atención Primaria te acompaña en el seguimiento



El médico y la enfermería de **Atención Primaria** son los principales encargados del seguimiento a largo plazo, **controlando los factores de riesgo y ajustando el tratamiento** para mantenerte protegido^{1,6}.

8

Ante síntomas de alarma, consultar preferentemente



Si aparece **debilidad en un lado del cuerpo, dificultad para hablar, pérdida de visión o mareo brusco**, acude de inmediato al Centro de Salud o al servicio de Urgencias. Actuar rápido salva vidas¹.

Bibliografía:

1. Wafa HA, Wolfe CDA, Emmett E, Roth GA, Johnson CO, Wang Y. Burden of Stroke in Europe: Thirty-Year Projections of Incidence, Prevalence, Deaths, and Disability-Adjusted Life Years. *Stroke*. 2020;51(8):2418-2427.
2. Mohan KM, Wolfe CD, Rudd AG, Heuschmann PU, Kolominsky-Rabas PL, Grieve AP. Risk and cumulative risk of stroke recurrence: a systematic review and meta-analysis. *Stroke*. 2011;42(5):1489-94.
3. Dawson J, Béjot Y, Christensen LM, De Marchis GM, Dichgans M, Hagberg G, et al. European Stroke Organisation (ESO) guideline on pharmacological interventions for long-term secondary prevention after ischaemic stroke or transient ischaemic attack. *Eur Stroke J*. 2022;7(3): I-11.
4. Mach F, Koskinas KC, Roeters van Lennep JE, Tokgözoğlu L, Badimon L, Baigent C, et al. 2025 Focused Update of the 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. *Eur Heart J*. 2025;46(42):4359-4378.
5. Kleindorfer DO, Towfighi A, Chaturvedi S, Cockroft KM, Gutierrez J, Lombardi-Hill D, et al. 2021 Guideline for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic Attack: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2021;52(7): e364-e467.
6. Ministerio de Sanidad. Guía de Práctica Clínica sobre prevención secundaria del ictus. Actualización 2023. Sistema Nacional de Salud. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de Andalucía (AETSA); 2023. Disponible en: https://portal.guiasalud.es/wp-content/uploads/2023/05/gpc_625_prevencion_secundaria_ictus_aetsa_compl-1.pdf GuíaSalud



[8]

Código ictus

Marta Guillán Rodríguez

8.1 INTRODUCCIÓN

El concepto de Código Ictus surge en España a comienzos de este siglo, impulsado por la evidencia creciente de que el ictus es una emergencia tiempo-dependiente y por la disponibilidad de terapias de reperfusión eficaces. La necesidad de organizar la respuesta sanitaria llevó a la creación de circuitos urgentes coordinados entre Atención Primaria, emergencias y hospitales, que cristalizaron en la Estrategia en Ictus del Sistema Nacional de Salud y su despliegue en los planes autonómicos y sus posteriores actualizaciones¹⁻³.

Este cambio organizativo supuso pasar de una atención reactiva y fragmentada a un modelo en red, donde cada eslabón tiene un papel definido y medido en minutos. El Código Ictus se convirtió así en la herramienta operativa que permite trasladar la evidencia científica a la práctica clínica real.

La Estrategia en Ictus del Sistema Nacional de Salud subraya la necesidad de organizar circuitos asistenciales que reduzcan al máximo los tiempos hasta el diagnóstico y el tratamiento, garantizando además equidad en el acceso a los recursos especializados¹. En ese marco, los planes autonómicos concretan la operativa del denominado Código Ictus como herramienta clínica para activar una cadena asistencial coordinada^{2,3}.

Para el MFyC, el Código Ictus no es un protocolo "hospitalario", sino una vía de actuación que empieza en el primer contacto con el paciente: en el centro de salud, en el domicilio, en residencias o en dispositivos de urgencias extrahospitalarias. La activación precoz, incluso ante síntomas leves o en mejoría, marca la diferencia, porque los tratamientos de reperfusión y los cuidados especializados son altamente tiempo-dependientes^{4,6}.

Este capítulo tiene como objetivo proporcionar al MFyC una visión clara y práctica del Código Ictus: qué es, cuándo debe activarse, cómo hacerlo y cuál es su papel dentro del sistema.

8.2 QUÉ ES EL CÓDIGO ICTUS

El Código Ictus es un procedimiento asistencial estructurado basado en el reconocimiento precoz de signos y síntomas de ictus, y en la priorización de cuidados y traslado inmediato al hospital idóneo, con el objetivo de que el paciente pueda beneficiarse de un tratamiento multidisciplinar especializado en las primeras horas de la fase aguda². Incluye una fase prehospitalaria y una fase hospitalaria, y se integra en una red asistencial que define distintos niveles de atención.

El Código Ictus no es únicamente un aviso telefónico ni un trámite administrativo. Es un procedimiento clínico que activa una cadena asistencial coordinada cuyo objetivo es reducir al mínimo los tiempos hasta el diagnóstico y el tratamiento. Su correcta activación permite que el paciente con ictus acceda precozmente a unidades especializadas y a terapias de reperfusión que han demostrado mejorar de forma significativa el pronóstico^{4,5}.

Desde el punto de vista práctico, el Código Ictus permite e implica²:

- Identificación precoz del cuadro clínico.
- Activación inmediata del sistema coordinador de emergencias (112).
- Preaviso al hospital receptor.
- Priorización en el transporte.
- Derivación al hospital más cercano preparado.
- Acceso preferente a neuroimagen y valoración neurológica.

- Toma de decisiones rápida sobre tratamientos de reperfusión y destino asistencial.

No todos los pacientes con ictus recibirán tratamiento reperfusor —trombólisis o trombectomía—, pero todos se benefician de una atención rápida y especializada. Por ello, el Código Ictus no se reserva a los casos “graves”, sino que abarca toda sospecha razonable de ictus o un ataque isquémico transitorio (AIT), sobre todo los AIT de alto riesgo (escala ABCD2 ≥ 4 [herramienta clínica que se utiliza para estimar el riesgo de sufrir un ictus en los días posteriores a un AIT], déficit motor o del habla, duración de los síntomas > 10 minutos, edad ≥ 60 , comorbilidades como diabetes *mellitus*, estenosis de troncos supraaórticos o intracraneal conocida, fibrilación auricular).

8.3 EL PAPEL DEL MÉDICO DE FAMILIA

Habitualmente, el MFyC suele ser el primer profesional sanitario en valorar un posible ictus, especialmente en casos de AIT, ictus leves o síntomas fluctuantes.

Su papel es decisivo en tres pasos: sospecha clínica ante inicio brusco de focalidad neurológica, activación inmediata del circuito (sin demoras por pruebas no imprescindibles) y transmisión de la información clave al sistema de emergencias y al hospital receptor^{1,2}.

Un mensaje esencial para la Atención Primaria es que la mejoría clínica no reduce la urgencia: el AIT comparte el mismo circuito asistencial inicial, porque el riesgo de recurrencia es máximo en las primeras horas-días, y el diagnóstico etiológico y la prevención de nuevos eventos deben iniciarse sin demora^{7,8}.

El MFyC puede encontrarse con un posible ictus en múltiples escenarios: consulta ordinaria, atención domiciliaria, residencias, dispositivos de urgencias extrahospitalarias o centros de salud rurales. El error más frecuente no es activar en exceso, sino infraactivar y no activar.

8.4 CUÁNDO ACTIVAR EL CÓDIGO ICTUS

De forma general, debe activarse el Código Ictus ante todo paciente con sospecha razonable de ictus (fase aguda del infarto cerebral):

- Déficit neurológico focal de inicio brusco, persistente o fluctuante, con inicio en las últimas 24 horas o con hora de inicio desconocida, pero presumiblemente inferior a 24 horas (última vez visto asintomático).
- Independencia funcional para las actividades básicas de la vida diaria o discapacidad leve o moderada (decisión individualizada) y un pronóstico vital mayor de 6 meses².

La indicación de activación se apoya en la clínica y el tiempo, no en la confirmación diagnóstica ni etiológica. Los criterios pueden variar levemente según la comunidad autónoma. Si los síntomas se han resuelto, debe mantenerse el enfoque de urgencia y derivar al hospital para evaluación neurológica, dado el alto riesgo precoz de ictus y la necesidad de estudio etiológico e inicio de prevención secundaria^{8,9}.

Son síntomas de sospecha: debilidad o parálisis repentina de la cara, brazo o pierna de un hemisferio; dificultad para hablar o entender; pérdida brusca de visión; cefalea intensa súbita sin causa aparente (especialmente si se asocia a náuseas/vómitos), y dificultad repentina para caminar, pérdida de equilibrio o coordinación².

Mención especial precisan los casos de ictus que afectan a la retina, donde el **Código Ictus Retina** también se debe aplicar con consideraciones especiales en la fase intrahospitalaria, como es la valoración oftalmológica urgente. La retina forma parte del sistema nervioso central junto con el cerebro y la médula espinal, por lo que su infarto por isquemia vascular se considera también un ictus. En los casos de causa arterítica (arteritis), el tratamiento precoz con corticoterapia es clave. En los casos de oclusiones no arteríticas, hasta el momento no existen terapias efectivas a pesar de ser una patología también tiempo-dependiente y de pronóstico visual fatal, pero sí se benefician de realizar un estudio causal precoz (búsqueda de estenosis carotídea o fibrilación auricular), inicio de tratamiento antitrombótico y control de los factores de riesgo vascular (FRV); además, a un subgrupo seleccionado según las últimas evidencias se les podría ofrecer, valorando el riesgo-beneficio, trombólisis intravenosa con alteplasa dentro de las primeras 4,5 horas de la pérdida visual grave, con mayor posibilidad de recuperación que el tratamiento conservador (antiagregantes). Por todo ello, se ha desarrollado en la mayoría de los hospitales con oftalmólogo de guardia y unidad de ictus, el Código Ictus retina; la mayoría de estos pacientes suelen acudir por medios propios al

Ictus al día

Acercando la prevención y abordaje del Ictus
al médico de familia

servicio de urgencias sin ser valorados por emergencias extrahospitalarias.

El Código Ictus Retina es un procedimiento de actuación urgente ante la sospecha de oclusión aguda de la arteria central de la retina, que provoca pérdida visual brusca, indolora y potencialmente irreversible. El objetivo del Código Ictus Retina es garantizar el reconocimiento precoz, la valoración oftalmológica inmediata y la activación coordinada de los servicios de urgencias, neurología y unidad de ictus para confirmar el diagnóstico y valorar fibrinólisis intravenosa dentro de las primeras 4,5 horas en pacientes seleccionados. Además, incluye estudio etiológico urgente y prevención secundaria por el elevado riesgo de eventos cerebrovasculares asociados (hasta un 20 %). Este abordaje multidisciplinar busca reducir el daño visual, optimizar el pronóstico y asegurar el control de los FRV, con participación del MFyC en el seguimiento^{9,10}.

En algunas comunidades autónomas existe el **Código Ictus Pediátrico**, un procedimiento asistencial específico, urgente y protocolizado destinado a garantizar la identificación precoz, estabilización y traslado prioritario de niños menores de 16 años con sospecha de ictus a un centro de referencia con capacidad diagnóstica y terapéutica especializada, minimizando los tiempos de actuación. El objetivo en estas situaciones no es solo el manejo rápido, sino también especializado en esta población vulnerable: neurólogos, neuropediatras, unidad de cuidados intensivos pediátrica y neonatal, resonancia magnética urgente disponible en caso de ser preciso y protocolos específicos.

8.5 ACTIVACIÓN DEL CÓDIGO ICTUS Y ACTUACIÓN INICIAL EN EL ÁMBITO EXTRAHOSPITALARIO

La activación del Código Ictus se realiza contactando con el 112 (o el centro coordinador autonómico equivalente), tanto si el paciente consulta desde su domicilio o la vía pública como si acude a un centro de salud y es valorado por el MFyC. No deben demorarse los tiempos por la realización de pruebas complementarias que no cambian la decisión de traslado urgente^{1,2}.

En el centro de salud, la prioridad es asegurar ABC, descartar hipoglucemia con glucemia capilar, registrar las constantes y realizar una exploración neurológica orientativa. Debe evitarse la vía oral y extremar las medidas para prevenir broncoaspiración².

En líneas generales, la información mínima útil que se debe transmitir es la siguiente: hora exacta de inicio o “última vez visto normal”, síntomas y evolución, situación funcional basal, comorbilidad relevante y tratamiento anticoagulante. Esta información condiciona la prioridad, el recurso y el destino.

Lista de comprobación:

- Antecedentes personales: edad, sexo, alergias a fármacos, FRV, enfermedades y cirugías importantes o recientes, consumo de sustancias de abuso en las horas previas, tratamiento farmacológico (hincapié en anti-trombóticos y su toma en las últimas 24 horas) y calidad de vida actual.
- Historia actual: hora de inicio de los síntomas o última vez visto asintomático, forma de instauración de los síntomas y características de estos.
- Exploración clínica: inspección y exploración cardiopulmonar.
- Exploración neurológica: la más completa que se pueda tras describir los síntomas guía; emergencias extrahospitalarias puede usar escalas de valoración prehospitalarias validadas como RACE (Rapid Arterial Occlusion Evaluation) o M-DIRECT (Madrid-Direct Referral to Endovascular Center); intrahospitalariamente usaremos la escala NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale).

Los equipos prehospitalarios de emergencias deberán realizar el preaviso al hospital receptor e iniciar el traslado. Se recomienda en este traslado, si es posible, mantener medidas de neuroprotección (paciente neurocrítico: posición, dieta absoluta, suero-terapia de mantenimiento adecuada, control de las constantes), realizar un electrocardiograma y la extracción de análisis de sangre (esto último se realiza solo en algunas comunidades).

Para elegir el hospital de traslado será muy importante identificar pacientes potencialmente candidatos a terapias de perfusión endovascular o con alta sospecha de oclusión de gran vaso.

Los métodos más empleados y estudiados de derivación son:

- Método directo al centro de ictus integral: en algunas comunidades autónomas se emplean

escalas de valoración clínica prehospitalarias para identificar a los pacientes con potencial oclusión de gran vaso candidatos a trombectomía. En caso de identificación positiva, los pacientes son trasladados directamente a hospitales con capacidad para procedimientos endovasculares. En muchos hospitales, el paciente recibe la valoración neurológica urgente ya en la sala donde se realiza la tomografía computarizada, evitando el paso por la urgencia, e incluso, si la sospecha de oclusión de gran vaso es alta, el paciente va directo a sala de neurointervencionismo (modalidad estudiada en ensayos clínicos en nuestro país).

- Método unidad de ictus más próxima disponible y traslado posterior: también es válido, y se ajusta mejor a otras realidades geográficas, derivar primero a la unidad de ictus disponible más cercana, donde se puede diagnosticar (isquémico/hemorrágico; oclusión de gran vaso o no) y administrar fibrinólisis intravenosa, si posteriormente el paciente lo precisa, derivar en un traslado secundario al centro de ictus.
- Método teleictus y traslado: aquí tienen cabida también los múltiples sistemas de teleictus validados en nuestro país, que han demostrado su eficacia y contribuyen a la equidad en muchas áreas; el paciente es valorado a distancia desde una unidad o centro de ictus que confirma el diagnóstico apoyado por el médico de urgencias que acompaña al paciente, pauta el tratamiento reperfusor e indica el traslado a la unidad de ictus de referencia sin pérdida de tiempo.

8.6 ISÓCRONAS: POR QUÉ EL TIEMPO DE TRASLADO ES CLAVE

La organización territorial del Código Ictus se basa en isócronas, es decir, mapas de tiempo de acceso a recursos. En la práctica, el criterio relevante no es la distancia en kilómetros, sino el tiempo real hasta el hospital idóneo (minutos). Por ello, en determinadas circunstancias un paciente puede no ser trasladado al hospital “más cercano”, sino al hospital que, en tiempo efectivo, permite acceder antes a una unidad de ictus o a un centro de ictus con capacidad endovascular.

Este enfoque justifica las estrategias de derivación que conviven en España según la organización autonómica (figura 1). Incluso están en desarrollo aplicaciones

que combinan distancia-tráfico (tiempo), disponibilidad personal (hospital de guardia para ictus) y cama disponible en sala de neurointervencionismo en cada momento, todo ello para evitar demoras y traslados intermedios. En algunas comunidades autónomas se está estudiando la posibilidad de derivación en ambulancias convencionales y no en ambulancias de soporte vital avanzado (clase C), dada su mayor disponibilidad, valorando el beneficio del tiempo con similares condiciones de seguridad en la mayoría de los casos.

8.7 QUÉ ES UNA UNIDAD DE ICTUS Y QUÉ ES UN CENTRO DE ICTUS

De forma práctica, una unidad de ictus es una estructura organizada y especializada para el manejo agudo de ictus y AIT de alto riesgo, con protocolos, monitorización y equipo entrenado. Un centro de ictus integral (hospital con la mayor complejidad en el tratamiento del ictus) tiene además capacidad para procedimientos complejos y coordinación de red, incluyendo disponibilidad de trombectomía mecánica y circuitos de derivación definidos operativos durante todos los días del año las 24 horas del día (24/7/365)^{1,2}.

En redes autonómicas, pueden existir hospitales con equipo de ictus apoyados por teleictus, capaces de iniciar trombólisis intravenosa y coordinar traslados. Para Atención Primaria, el mensaje es que el sistema está diseñado para activar la atención especializada con rapidez incluso cuando el primer hospital no dispone de todos los recursos.

El ingreso en las unidades de ictus es fundamental en la atención integral del paciente con ictus, es la estrategia que a día de hoy más disminuye la mortalidad y discapacidad tanto del ictus isquémico como del hemorrágico en global. El trabajo coordinado de un equipo multidisciplinar entrenado supera cualquier otra terapia, tecnología o estrategia aislada en la actualidad⁶.

8.8 EVIDENCIA DEL IMPACTO: POR QUÉ EL CÓDIGO ICTUS MEJORA RESULTADOS

Los sistemas organizados de atención al ictus incrementan la proporción de pacientes que reciben terapias de reperusión y reducen los retrasos, factores directamente asociados con mejores resultados funcionales^{4,8}.

Ictus al día

Acercando la prevención y abordaje del Ictus
al médico de familia



FIGURA 1. Diagrama de actuación del Código Ictus: circuito asistencial con los modelos de derivación directo a centro de ictus o a unidad de ictus y posible traslado secundario. En la práctica, el objetivo es doble: llevar al paciente al hospital adecuado en el menor tiempo posible, y evitar traslados secundarios innecesarios que retrasen una posible trombectomía mecánica. Elaboración propia.

Estos beneficios se asientan sobre una evidencia previa sólida: la atención organizada en unidades de ictus reduce la mortalidad y la dependencia frente a la atención convencional. Esta mayor tasa de supervivencia independiente en pacientes atendidos en unidades especializadas fue independiente de la edad o la gravedad inicial^{5,6}. De las unidades de ictus al Código Ictus y a las redes territoriales actuales, la organización asistencial se ha convertido en un determinante pronóstico tan relevante como el propio tratamiento farmacológico o endovascular.

8.9 CARGA ASISTENCIAL COMPARADA DE CÓDIGOS TIEMPO-DEPENDIENTES

Como ejemplo de la carga asistencial que suponen los procesos tiempo-dependientes, el balance anual de actividad del SUMMA 112 (Comunidad de Madrid) informó que, durante 2024, el centro coordinador activó 4716 alertas por códigos: 2611 por Código Ictus, 1245 por Código Infarto, 801 por traumatismo grave y 59 por Código Sepsis¹¹ (figura 2).

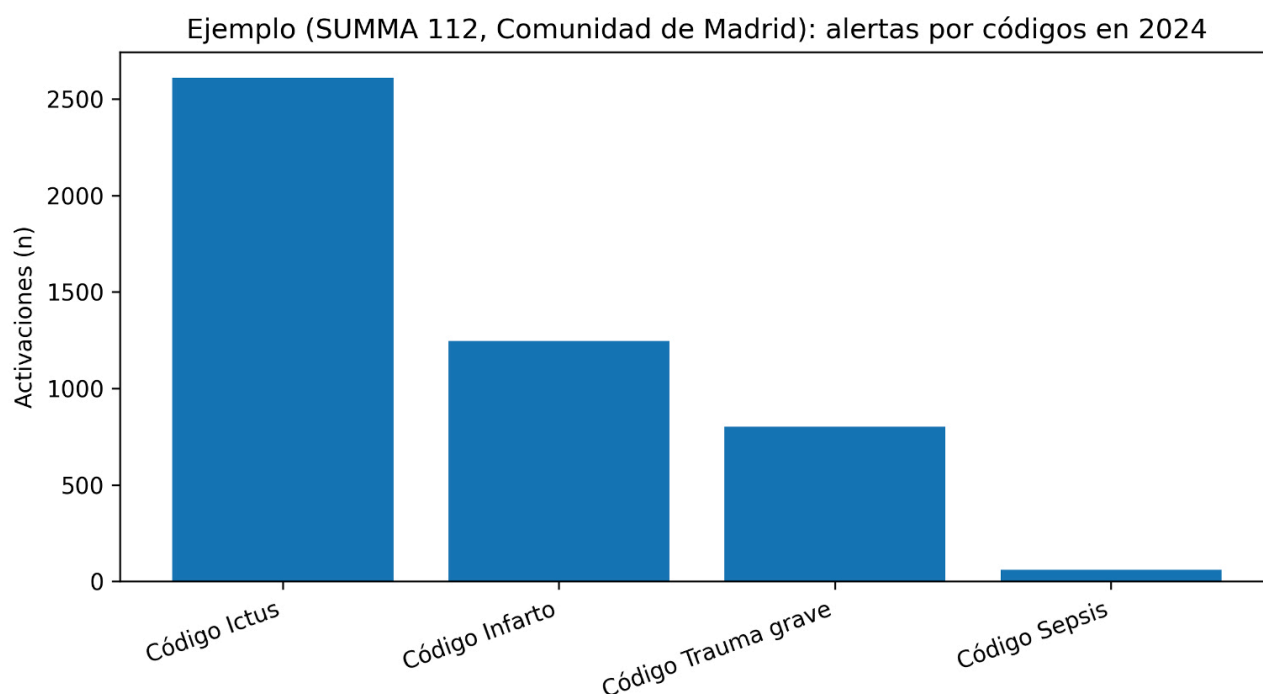


FIGURA 2. Alertas por códigos tiempo-dependientes en 2024 (ejemplo: SUMMA 112, Comunidad de Madrid). Datos: ictus 2611, infarto 1245, traumatismo grave 801 y sepsis 59. Fuente oficial: Comunidad de Madrid¹¹.

8.10 CONCLUSIONES

- El Código Ictus es un procedimiento clínico que traduce la evidencia científica en una respuesta asistencial organizada y tiempo-dependiente. El elemento operativo central de la respuesta al ictus es el Código Ictus.
- Ictus y AIT deben considerarse emergencias: la mejoría clínica no reduce la urgencia.
- La activación es clínica y precoz: ante la duda razonable, se activa y se prioriza el traslado.
- Las isócronas explican la derivación al hospital idóneo por tiempo, no por distancia.
- Desde las primeras unidades de ictus hasta las actuales redes con centros de ictus y teleictus, la evidencia demuestra que la organización asistencial reduce la mortalidad y la discapacidad, y aumenta la supervivencia del paciente consiguiendo que, además, sean independientes.

Preguntas frecuentes (FAQ)

1. ¿Cuáles son los criterios para activar el Código Ictus extrahospitalario?

Los mismos que cuando se activa el Código Ictus en un caso intrahospitalario (paciente ya ingresado o en el hospital por otro motivo o pacientes que acuden a urgencias por sus propios medios sin que nadie active el Código Ictus): déficit neurológico focal de menos de 24 horas de evolución o última vez visto asintomático hace 24 horas. No es necesario distinguir si el ictus es isquémico o hemorrágico. Tampoco es preciso confirmar la duración exacta si no es posible, o que la gravedad sea extrema. La duda razonable justifica la activación.

2. ¿La edad es un criterio para no activar el Código Ictus?

No. La edad no es un criterio para no activar el Código Ictus en ningún lugar del territorio nacional. En cambio, sí lo es el nivel de dependencia o la discapacidad o el pronóstico vital, pacientes con gran dependencia y/o discapacidad, los cuales deben valorarse de forma individual y conjuntamente con los neurólogos de guardia para estimar el riesgo-beneficio de realizar pruebas complementarias, ingreso hospitalario y recibir tratamientos de reperfusión. Brevemente, la edad no es un criterio excluyente, la dependencia grave o el pronóstico vital infausto sí lo son, puesto que estos pacientes no se benefician de terapias de reperfusión, pero sí se benefician de una buena adecuación del esfuerzo terapéutico y cuidados neuropaliativos o de soporte.

3. ¿El Código Ictus incluye el AIT y las sospechas de ictus hemorrágico?

Sí. El AIT, por su alto riesgo de ictus en las primeras horas, se beneficia de una valoración urgente por neurología y en un hospital con equipo de ictus/unidad de ictus o centro de ictus. Por otra parte, no se conocerá si el ictus es isquémico o hemorrágico hasta la llegada al hospital y la realización de pruebas de imagen. El ictus hemorrágico se beneficia igualmente de cuidados en la unidad de ictus, ser atendido por un equipo multidisciplinar y atención urgente. Se encuentran en desarrollo biomarcadores que puedan identificar pacientes con ictus hemorrágicos en la ambulancia.

4. Además de la exploración neurológica, ¿qué datos imprescindibles se deben obtener y transmitir al equipo de emergencias, a la mesa de coordinación o al neurólogo de guardia?

Lo mínimo imprescindible sería:

- Antecedentes personales: destacan los FRV y los fármacos actuales, fundamentalmente los antitrombóticos.
- Historia actual: hora de inicio de los síntomas o última vez visto asintomático.
- Constantes vitales y, si es posible, electrocardiograma.

5. ¿Y si no estoy seguro de que sea un ictus?

Ante la duda, debe activarse. Es preferible un falso positivo que un ictus no tratado. La activación es clínica, no se puede confirmar el diagnóstico, la clave es que sea precoz. El sistema está diseñado para priorizar sin penalizar otros circuitos críticos, no se retrasan otros procesos.

Bibliografía

1. Ministerio de Sanidad. Estrategia en Ictus del Sistema Nacional de Salud. Actualización 2024. Madrid: Ministerio de Sanidad; 2024. Disponible en: <https://www.sanidad.gob.es/areas/calidadAsistencial/estrategias/ictus.htm>.
2. Comunidad de Madrid. Plan de atención a los pacientes con ictus (PASI). Consejería de Sanidad – Comunidad de Madrid; 2021.
3. Clua-Espuny JL, Piñol-Moreso JL, Vicente Gil-Guillén F, Orozco-Beltran D, Panisello-Tafalla A, Lucas-Noll J. The stroke care system in Terres de l'Ebre, Spain, after the implementation of the Stroke Code model: Ebrictus Study. *Med Clin (Barc)*. 2012;138(14):609-11.
4. Astasio-Picado Á, Jurado-Palomo J, Rodríguez-Urbaneja CF. Impact of Stroke Code Activation on Functional Outcomes and the Role of Nursing in Neurorehabilitation: A Systematic Review. *Neurol Int*. 2025;17(11):175. Fe de erratas en: *Neurol Int*. 2026;18(2):35.
5. Stroke Unit Trialists' Collaboration. Organised inpatient (stroke unit) care for stroke. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;9:CD000197.
6. Masjuán Vallejo J. Unidades de ictus: el mejor tratamiento para los pacientes con ictus [Stroke unit: the best treatment for stroke patients]. *Neurología*. 2009;24(5):285-7.

7. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2018;49(3):e46-e110.
8. Berge E, Whiteley W, Audebert H, De Marchis GM, Fonseca AC, Padiglioni C, et al. European Stroke Organisation (ESO) guidelines on intravenous thrombolysis for acute ischaemic stroke. *Eur Stroke J*. 2021;6(1):I-LXII.
9. Préterre C, Gaultier A, Obadia M, Vignal C, Mourand I, Plat J, et al. Intravenous alteplase versus oral aspirin for acute central retinal artery occlusion within 4.5 h of severe vision loss (THEIA): a multicentre, double-dummy, patient-blinded and assessor-blinded, randomised, controlled, phase 3 trial. *Lancet Neurol*. 2025;24(11):909-19.
10. Xie JS, Zaslavsky K, Chaban YV, Lusterio A, Kaur H, Motekalem Y, et al; Assessment Group for Interventional Lysis in Eye (AGILE). Early Thrombolysis and Outcomes in Central Retinal Artery Occlusion: An Individual Participant Data Meta-Analysis. *Stroke*. 2025;56(11):3175-86.
11. Comunidad de Madrid. El SUMMA 112 de la Comunidad de Madrid asistió en 2024 a más de medio millón de personas y una llamada cada 28 segundos [Nota de prensa]. 2025 Abr 1. Disponible en: <https://www.comunidad.madrid/notas-prensa/2025/04/01/summa-112-comunidad-madrid-asistio-2024-medio-millon-personas-llamada-cada-28-segundos>.



[9]

Abordaje intrahospitalario del ictus

Marta Guillán Rodríguez

9.1 INTRODUCCIÓN

En este capítulo se describe qué ocurre dentro del hospital desde que un paciente con sospecha de ictus cruza la puerta de urgencias. La comprensión de este proceso es esencial para el MFyC, pues permite interpretar tiempos, informes, decisiones terapéuticas y, sobre todo, entender por qué cada minuto importa. El abordaje intrahospitalario moderno traduce la evidencia científica en una secuencia organizada de acciones cuyo objetivo es salvar tejido cerebral, reducir discapacidad y mejorar la supervivencia¹⁻⁴.

El MFyC suele reencontrarse con el paciente tras el alta hospitalaria o en las primeras semanas tras el evento cerebrovascular. Conocer qué ha sucedido “puertas adentro” permite entender por qué algunos pacientes reciben trombólisis y otros no, por qué se prioriza una derivación concreta, o por qué determinados objetivos terapéuticos son aparentemente permisivos. Todo ello es clave para una continuidad asistencial de calidad.

9.2 RECEPCIÓN DEL PACIENTE Y ACTIVACIÓN INTRAHOSPITALARIA

Cuando se activa el Código Ictus extrahospitalario y se preavisa al hospital receptor, todo el equipo asistencial (equipo de neurología, de urgencias, radiología y neurointervencionismo) con el material necesario, está preparado para recibir al paciente en la localización prefijada (normalmente, el cuarto de emergencias del servicio de urgencias o directamente la sala de tomografía computarizada [TC]), incluso se realiza pre-registro del paciente para tener acceso a su historia electrónica, además de recabar datos para poder realizar las peticiones de laboratorio y de neuroimagen

necesarias. La llegada del paciente activa el Código Ictus intrahospitalario (el mismo que se activa cuando el paciente acude por sus propios medios al hospital o si el ictus ocurre en un paciente ya ingresado por otro motivo). El objetivo es minimizar demoras: registro inmediato de la hora de llegada, verificación de la hora de inicio de síntomas o “última vez visto normal”, evaluación rápida de constantes, glucemia capilar y una exploración neurológica orientada (Escala NIHSS). La sospecha clínica prima sobre la certeza etiológica. En paralelo se prepara la neuroimagen urgente.

Desde el punto de vista del MFyC, es importante entender que el hospital trabaja con cronómetros: los tiempos puerta-imagen TC, puerta-aguja (fibrinólisis intravenosa [i.v.]) y puerta-ingle (punción femoral del procedimiento endovascular) son los principales indicadores de calidad de este proceso (medibles y comparables entre hospitales). Para cumplir los estándares de calidad internacionalmente aceptados en el Código Ictus según las guías clínicas actuales, los tiempos recomendados son: puerta-imagen $\leq 20-25$ minutos, puerta-aguja $\leq 30-45$ minutos, puerta-ingle ≤ 75 minutos y, en caso de transferencias interhospitalarias, tiempo puerta-puerta ≤ 90 minutos. Retrasos superiores a estos umbrales se correlacionan con menor probabilidad de recibir tratamiento y peores resultados funcionales. Cada minuto de retraso se asocia a mayor volumen de infarto y menor probabilidad de independencia⁴.

9.3 NEUROIMAGEN URGENTE Y RESTO DE PRUEBAS: QUÉ SE BUSCA Y POR QUÉ

La TC craneal sin contraste es la prueba inicial de elección. Su objetivo principal es descartar hemorragia intracraneal y lesiones estructurales que contraindi-

quen trombólisis. En la gran mayoría de los centros se completa de forma inmediata con una angiotomografía computarizada (angio-TC) para identificar oclusión de gran vaso y, cuando está disponible y sin retrasar el tratamiento intravenoso, con estudios de perfusión para estimar núcleo isquémico y penumbra^{1,4}.

La imagen no solo confirma el diagnóstico: selecciona el tratamiento. La identificación de una oclusión proximal del polígono de Willis permite indicar trombectomía mecánica; y los estudios de perfusión posibilitan ampliar ventanas terapéuticas en pacientes seleccionados. Para los profesionales de Atención Primaria es útil saber que una TC “normal” en fases precoces no excluye ictus, sino que puede reflejar un evento muy reciente (menor a 4 horas en muchas ocasiones).

En esta fase hospitalaria, lo más importante es simplificar el proceso diagnóstico inicial y priorizar el traslado a la sala de TC y, si es posible, a la sala de neurointervencionismo en caso de sospecha de oclusión de gran vaso, todo para aplicar lo antes posible el tratamiento de reperfusión, evitando pruebas no necesarias (TC simple, única prueba de imagen imprescindible, evitar secuencias innecesarias, no se deben esperar los resultados del electrocardiograma reglado y de la analítica para la toma de decisión terapéutica, salvo excepciones)⁴.

En resumen, las pruebas complementarias urgentes incluyen^{2,4}:

- **TC cerebral simple:** en todo paciente con sospecha de ictus. Descarta ictus hemorrágico, otras hemorragias intracraneales y posibles lesiones ocupantes de espacio (tumor, absceso, malformación vascular) que simulan un ictus (imitador de ictus). Permite diferenciar entre infarto cerebral establecido y signos precoces de isquemia (borramiento de surcos, pérdida de la diferenciación sustancia gris-blanca, hipodensidad del núcleo lenticular, signo del ribete insular y la arteria cerebral media hiperdensa, si es esta arteria la que se trombosa); en la mayoría de los casos se emplea la escala ASPECTS (Alberta Stroke Programme Early CT score) donde una puntuación de 10 significa que no hay evidencia radiológica visible de daño cerebral o infarto establecido aún, y la puntuación 0 indica que el infarto es extenso y está establecido en todo el territorio estudiado.
- **Angio-TC de troncos supraaórticos y polígono de Willis (contraste yodado):** salvo excepcio-

nes, será necesario para identificar la localización de la oclusión arterial (puede disminuir la sensibilidad en oclusiones muy distales).

- **TC-perfusión cerebral (contraste yodado):** evalúa la perfusión cerebral y en el ictus isquémico agudo veremos una disminución del flujo sanguíneo cerebral, aumento del tiempo de tránsito hasta el pico del tiempo máximo y del tiempo de tránsito medio. En el *core* (infarto ya establecido), el volumen sanguíneo cerebral estará ya disminuido, en la penumbra (tejido en riesgo, pero aún subsidiario de salvar con terapia de reperfusión) el tejido está hipoperfundido, pero el volumen aún se mantiene (figura 1). Esta prueba es precisa para los pacientes con ictus isquémico agudo de más de 4,5 horas de evolución o ictus del despertar, candidatos a trombólisis intravenosa; también en casos de dudas diagnósticas para identificar posibles imitadores de ictus.

Existen diferentes patrones de desproporción o disparidad (*mismatch*) de perfusión cerebral para indicar tratamiento trombolítico intravenoso o trombectomía (en general, en infartos con *core* menor de 70 mL, penumbra > 15 mL, aunque cada vez se incluyen casos con *cores* más extenso, según los resultados de los últimos ensayos clínicos).

- **Resonancia magnética cerebral:** emplearemos esta prueba en casos muy especiales como el Código Ictus pediátrico, en mujeres embarazadas, alergia demostrada a contrastes yodados o insuficiencia renal grave, siempre que con la TC simple o multimodal o las medidas de protección habituales no podamos llegar al diagnóstico. Está disponible solo en algunos centros de ictus de forma excepcional.
- **Estudio neurosonológico de troncos supraaórticos y transcraneal:** esta prueba la puede realizar cualquier neurólogo de guardia que atiende pacientes con ictus a pie de cama. Se realiza fundamentalmente en la unidad de ictus para el estudio etiológico, pero en la fase aguda temprana puede diagnosticar la oclusión o estenosis arterial, así como la recanalización precoz tras el tratamiento reperfusor.
- **Análisis de sangre:** hemograma completo, bioquímica incluyendo glucosa, función renal e iones, y estudio de coagulación (esperaremos el resultado en caso de alteraciones conocidas o

Ictus al día

Acercando la prevención y abordaje del Ictus
al médico de familia

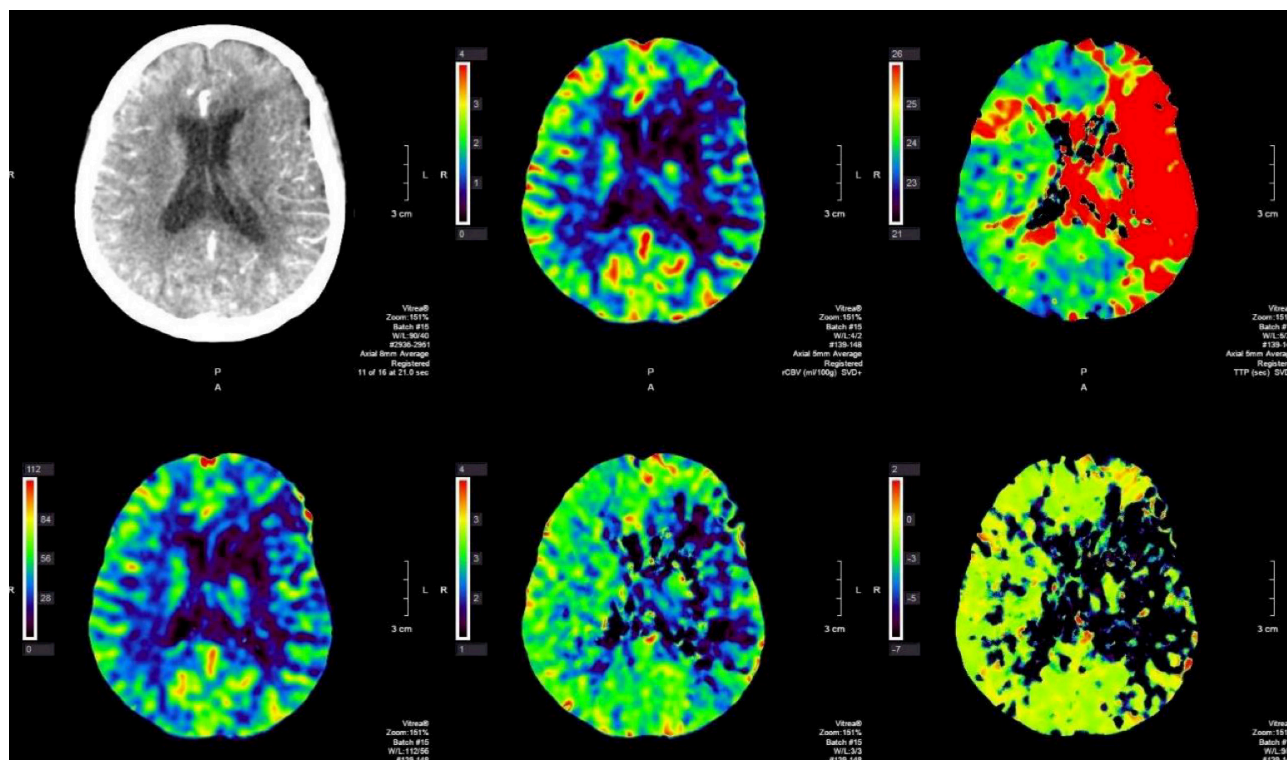


FIGURA 1. Se observa un aumento del tiempo de tránsito al pico en la fila superior derecha, frontoparietal izquierdo, con disminución del flujo sanguíneo cerebral en la fila inferior izquierda y del volumen cerebral (fila superior centro), todo ello compatible con un infarto en el territorio de la arteria cerebral media izquierda. Extraída de Blanc Molina JM, et al. Utilidad de la TC Perfusión en los ictus de la arteria cerebral media. SERAM. Radiodiagnóstico, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid; 2018.

sospechadas por algún dato de la anamnesis; no es necesario para la toma de decisiones clínicas sobre el tratamiento de reperusión).

- **Electrocardiograma (ECG):** la realización de ECG de 12 derivaciones se puede demorar al momento postratamiento una vez ingresado en la unidad de ictus; inicialmente, es suficiente con el ECG aportado por los servicios de emergencia y la monitorización electrocardiográfica continua si no hay alteraciones (no es necesario para la toma de decisiones clínicas sobre el tratamiento de reperusión).
- **Radiografía de tórax:** realización urgente en pacientes con evidencia de patología pulmonar o cardíaca aguda.

Los simuladores de ictus (*stroke-mimics*) son un grupo heterogéneo de patologías que se presentan clínicamente como un ictus (vértigos periféricos, crisis epilépticas, encefalopatías tóxico-metabólicas, infecciones, trastornos funcionales y migraña con aura, entre otros) y representan hasta un 25 % de los pacientes diagnosticados como ictus en un ini-

cio. Aunque múltiples estudios han demostrado que en caso de error el tratamiento con fibrinólisis intravenoso es seguro en estos pacientes (muy baja tasa de complicaciones hemorrágicas), recibir este tratamiento no es lo deseable²⁻⁴. Ante la duda, a pesar de las pruebas de apoyo al diagnóstico (resonancia magnética craneal, punción lumbar, electroencefalograma), y la posibilidad de gran discapacidad permanente, es preferible tratar. Lo ideal es un correcto diagnóstico inicial que evite el retraso en el inicio del tratamiento dirigido a la causa y la administración de fármacos de alto riesgo como los fibrinolíticos.

9.4 TRATAMIENTO REPERFUSOR EN EL ICTUS ISQUÉMICO

La trombólisis intravenosa con alteplasa o tenecteplasa es el tratamiento estándar en pacientes seleccionados dentro de las primeras 4,5 horas desde el inicio. Las guías de la AHA/ASA y de la Organización Europea del Ictus (ESO, por sus siglas en inglés European Stroke Organisation) recomiendan no retra-

sar la trombólisis por pruebas innecesarias cuando no existen contraindicaciones mayores^{4,7}.

Las indicaciones para la administración de alteplasa i.v. (activador recombinante del plasminógeno tisular [rtPA], 0,9 mg/kg, dosis máxima 90 mg, 10 % en bolo y el resto en infusión durante 60 minutos) y de tenecteplasa i.v. (0,25 mg/kg, dosis máxima 25 mg, dosis total en un único bolo) en pacientes con ictus isquémico son:

- Inicio de síntomas $\leq 4,5$ horas antes del tratamiento.
- Déficit neurológico significativo (NIHSS ≥ 4 o síntomas discapacitantes).
- Ausencia de contraindicaciones mayores: hemorragia intracraneal en neuroimagen, presión arterial (PA) $> 185/110$ mmHg no controlada, antecedentes de hemorragia cerebral, uso de anticoagulantes con índice internacional normalizado $> 1,7$, trombocitopenia ($< 100\ 000/\text{mm}^3$), glucosa < 50 mg/dL o > 400 mg/dL no corregible, endocarditis infecciosa, traumatismo craneoencefálico, infarto cerebral establecido, disección aórtica, cirugía o neoplasia de alto riesgo de sangrado, todo ello reciente.

En la ventana extendida de 4,5-9 horas de evolución se tratarán, preferiblemente con alteplasa i.v., los pacientes con disparidad en imagen avanzada favorable (buen ratio penumbra/core). El beneficio es mayor cuanto antes se administre el tratamiento, independientemente del tratamiento endovascular posterior. El tratamiento endovascular con trombectomía mecánica (rara vez acompañada de fibrinólisis intraarterial) está indicado en pacientes con oclusión de gran vaso que hayan podido recibir o no fibrinólisis i.v. (trombectomía primaria o terapia combinada). Sus indicaciones son:

- En la circulación anterior proximal (arteria carótida interna, segmento M1 de la arteria cerebral media, segmento M2 dominante de la arteria cerebral media) dentro de las primeras 6 horas y, en casos seleccionados mediante imagen avanzada, hasta 24 horas. La evidencia demuestra beneficio funcional incluso en ventanas extendidas cuando existe tejido potencialmente recuperable^{4,7}. Este beneficio se ha demostrado también en cores extensos (en menores de 85 años). Es importante que el paciente tenga un estado basal de autonomía, independiente de la edad, y un NIHSS > 4 .

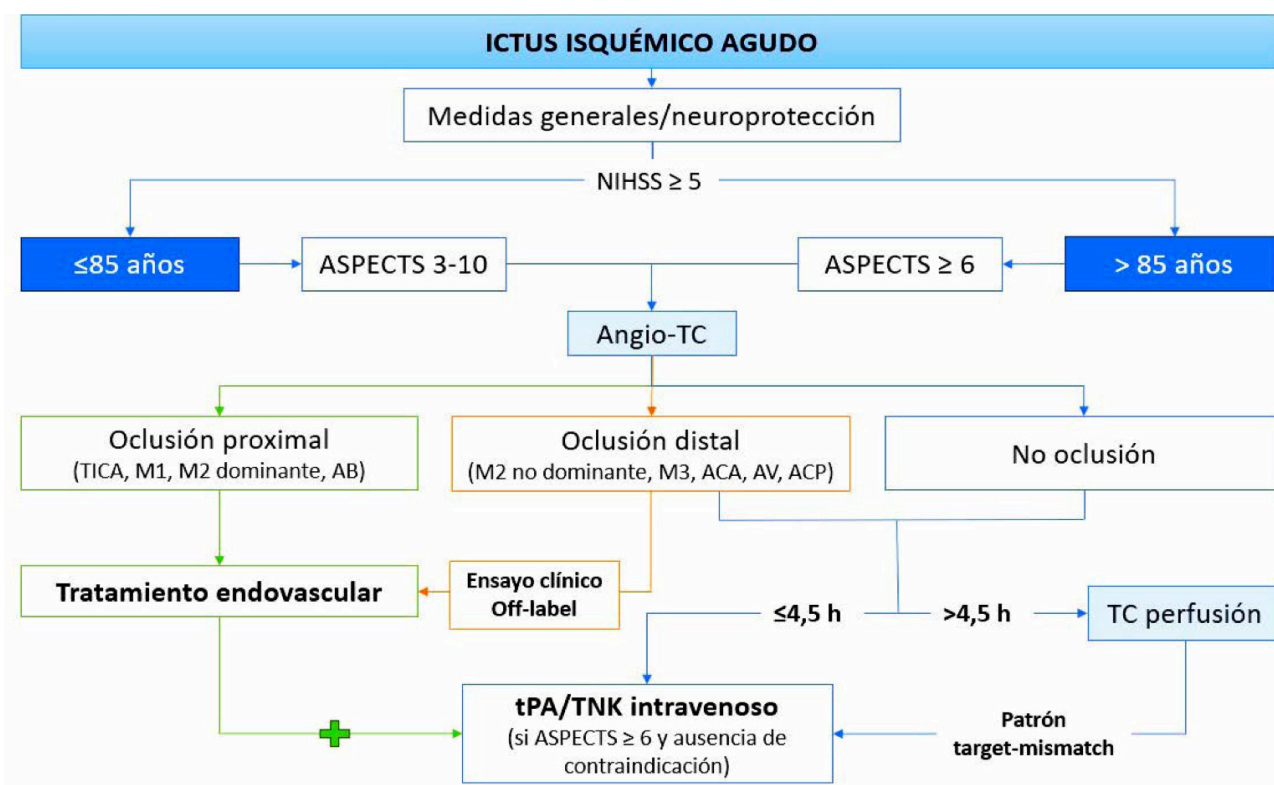


FIGURA 2. Algoritmo de tratamientos de reperfusión en el ictus isquémico por Sierra Gómez A, Ramos Araque ME y Arenillas Lara JF. Extraída de Cerdán Santacruz DM, García Azorín D, Mendibe Bilbao M, Porta Etessam J. Manual del residente de neurología (Volumen I), Sociedad Española de Neurología: Ediciones SEN; 2025. ISBN: 978-84-129444-4-0.

Ictus al día

Acercando la prevención y abordaje del Ictus
al médico de familia

- En la circulación posterior proximal (arteria basilar) hasta 24 horas.
- En las oclusiones de arterias distales (M2 no dominante, M3, arteria cerebral anterior, AV, arteria cerebral posterior) no está demostrado aún el beneficio de la trombectomía, aunque existen nuevos ensayos clínicos en marcha.

El mensaje clave para los profesionales de Atención Primaria es que **el tiempo** sigue siendo el principal determinante del beneficio del tratamiento: recanalizar no es lo mismo que reperfundir, cada minuto cuenta. Aquí también es importante decir que, dependiendo de la compensación por circulación colateral que consiga establecer cada paciente, el tejido permanecerá más tiempo sin daño permanente.

9.5 CONTROL DE LAS CONSTANTES EN FASE AGUDA DEL INFARTO CEREBRAL

Desde el traslado en la ambulancia hasta el ingreso en la unidad de ictus, y durante el mismo, se deben mantener las medidas generales de neuroprotección: posición (cabecero a 30° para evitar broncoaspiración y garantizar perfusión cerebral; 0° en casos de estenosis arterial intra o extracraneal sintomática para priorizar la perfusión cerebral sobre el riesgo de aspiración); monitorización continua de electrocardiograma, frecuencia respiratoria y saturación de oxígeno (mantener por encima de 94 %); tratar la fiebre con antitérmicos e identificar causas de la fiebre, y mantener en dieta absoluta con sueroterapia de soporte al menos durante 24 horas (tras esto, realizar cribado de disfagia)^{2,4}. En definitiva, el manejo de soporte de un paciente neurocrítico incluye las medidas de profilaxis de trombosis venosa profunda y los sistemas de compresión neumática intermitente, en caso de ser preciso.

Tanto la hiperglucemia como la hipoglucemia son perjudiciales en el ictus y se asocian a peor pronóstico funcional. La glucemia debe mantenerse entre 140-180 mg/dL en los pacientes neurocríticos, y en la fase aguda del infarto cerebral se recomienda mantener la glucemia entre 60 mg/dL y 155 mg/dL, evitando las fluctuaciones y los tratamientos intensivos^{4,8}. Probablemente, los sistemas de monitorización continua de glucosa tengan mucho que aportar a estos pacientes; en este sentido, las guías europeas de manejo de la glucemia en el ictus isquémico están en proceso de actualización.

El manejo de la PA en las primeras horas del ictus isquémico es deliberadamente permisivo y depende del tratamiento. En el ictus sin reperfusión, se recomienda no tratar cifras de PA < 220/120 mmHg, salvo situaciones especiales. Antes y después de trombólisis o trombectomía, los objetivos terapéuticos de control de PA son más estrictos: < 185/110 y < 180/105 mmHg. Esta estrategia evita comprometer la perfusión cerebral en zonas de penumbra. Los fármacos más empleados son urapidilo, labetalol, nicardipino y clevidipino intravenosos en bolos o perfusión⁹. Por todo esto, es muy importante que el MFyC comprenda por qué no se debe “normalizar” de forma intensiva la PA en fase aguda.

9.6 INGRESO EN UNIDAD DE ICTUS

Tras el tratamiento de reperfusión o el diagnóstico de un ictus hemorrágico (incluyendo hemorragia subaracnoidea), el paciente debe ingresar en una unidad de ictus. La evidencia demuestra que estas unidades reducen la mortalidad y la dependencia frente a la hospitalización convencional, independientemente del tratamiento recibido^{4,6}. Esto es así también para otras enfermedades cerebrovasculares no arteriales como la trombosis de senos venosos cerebral.

La unidad de ictus permite la monitorización neurológica estrecha, el manejo precoz de complicaciones, el inicio temprano de rehabilitación y la coordinación del estudio etiológico, y la prevención secundaria. Se trata de una unidad de cuidados semiintensivos, de modo que en el caso de que el paciente precise cuidados intensivos, debe ser trasladado a la unidad de cuidados intensivos.

9.7 ABORDAJE INTRAHOSPITALARIO DE LA HEMORRAGIA CEREBRAL

La hemorragia intracerebral es una emergencia neurológica con alta mortalidad, mayor que la del ictus isquémico, y también se beneficia del Código Ictus, del manejo precoz y organizado y del ingreso en unidades de ictus. La TC craneal confirma el diagnóstico. Las guías recientes de la ESO recomiendan el control rápido de la PA en fase aguda, con el objetivo de alcanzar una PA sistólica en torno a 140 mmHg en la mayoría de los pacientes^{9,11}.

En pacientes anticoagulados es prioritaria la reversión inmediata del efecto anticoagulante (sulfato de protamina para la heparina sódica; idarucizumab para el dabigatrán; y para el resto de heparinas y anticoagulantes anti-Xa, se usarán complejos protrombínicos; no se debe usar plasma fresco en ningún caso).

La indicación neuroquirúrgica depende del volumen, la localización, el deterioro clínico y el contexto del paciente (en los pacientes con hemorragia intraventricular e hidrocefalia aguda, se debe colocar drenaje ventricular externo, craneotomía y drenaje del hematoma en hematomas cerebelosos con hidrocefalia o deterioro clínico de más de 3 cm; las cirugías mínimamente invasivas y la aspiración aún están pendientes de demostrar su beneficio pronóstico claro en hemorragias lobulares con deterioro clínico; en cuanto a la craniectomía descompresiva y su efecto beneficioso en casos de hipertensión intracraneal, no está del todo demostrado, así como en el ictus isquémico —infarto maligno de la arteria cerebral media—). Solo algunos casos requerirán ingreso en la unidad de cuidados intensivos. Al no existir un tratamiento eficaz, lo mejor que se puede hacer por el paciente es la coordinación de medidas médicas y el control de las complicaciones en unidades especializadas como las unidades de ictus.

9.8 PREPARACIÓN ANTES DEL ALTA: CONTINUIDAD ASISTENCIAL

Antes del alta hospitalaria a domicilio o traslado a centros de neurorrehabilitación, además de iniciarse las medidas de prevención de recurrencia de ic-

tus y de nuevos eventos vasculares según la causa del mismo, debemos tener en cuenta la continuidad asistencial para la elaboración de nuestro informe de alta. Esto es: incluir todos los diagnósticos claros y sin siglas, categoría de riesgo vascular del paciente desde este momento, consecución de los objetivos terapéuticos para cada factor de riesgo vascular, categoría de riesgo vascular y los modificadores o potenciadores de riesgo vascular que le pueden afectar en cada caso, comorbilidades, hábitos a cambiar y adquirir, y planificación del seguimiento.

Además, cada vez en más centros existen escuelas de pacientes y familias que recalcan estos puntos y la importancia del seguimiento en Atención Primaria. En algunos centros existe la interconsulta a enfermería de continuidad asistencial, que preavisa a Atención Primaria antes del alta y muestra las condiciones del paciente y sus necesidades específicas. Este es el puente natural entre la atención hospitalaria y la Atención Primaria que debemos cuidar¹.

9.9 CONCLUSIONES

- El abordaje intrahospitalario del ictus es tiempo-dependiente y condiciona el pronóstico.
- La neuroimagen guía decisiones terapéuticas críticas.
- La reperusión precoz salva tejido cerebral.
- La unidad de ictus reduce la mortalidad y la dependencia.
- La hemorragia cerebral requiere circuito urgente y control intensivo.

Preguntas frecuentes (FAQ)

1. ¿Por qué algunos pacientes no reciben trombólisis, aunque lleguen pronto?

La trombólisis no es un tratamiento universal. Existen contraindicaciones clínicas y radiológicas que incrementan de forma inaceptable el riesgo de hemorragia. La selección busca maximizar el beneficio y minimizar el daño, incluso cuando el paciente consulta precozmente.

2. ¿Por qué no se baja la PA de forma intensiva en el ictus isquémico?

En la fase aguda existe tejido cerebral en riesgo que depende de una presión de perfusión adecuada. Una reducción brusca puede empeorar la isquemia y ampliar el infarto. Por ello, el manejo es conservador, salvo en contextos concretos.

3. ¿Qué aporta realmente una unidad de ictus?

Las unidades de ictus reducen la mortalidad y la dependencia frente a la hospitalización convencional. No es solo un espacio físico: es un modelo organizado que previene complicaciones, optimiza tratamientos y mejora la recuperación.

Ictus al día

Acercando la prevención y abordaje del Ictus
al médico de familia

4. ¿La trombectomía solo es útil en las primeras horas?

No. En pacientes seleccionados mediante imagen avanzada, la trombectomía puede ser beneficiosa hasta 24 horas, siempre que exista tejido potencialmente recuperable.

5. ¿La hemorragia cerebral también tiene tratamiento urgente?

Sí. El control rápido de la PA y la reversión de la anticoagulación modifican el pronóstico. La organización asistencial es tan relevante como en el ictus isquémico.

Bibliografía

1. Ministerio de Sanidad. Estrategia en Ictus del Sistema Nacional de Salud. Actualización 2024. Madrid: Ministerio de Sanidad; 2024. Disponible en: <https://www.sanidad.gob.es/areas/calidadAsistencial/estrategias/ictus.htm>.
2. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2018;49(3):e46-110.
3. Berge E, Whiteley W, Audebert H, De Marchis GM, Fonseca AC, Padiglioni C, et al. European Stroke Organisation (ESO) guidelines on intravenous thrombolysis for acute ischaemic stroke. *Eur Stroke J*. 2021;6(1):I-LXII.
4. Prabhakaran S, Gonzalez NR, Zachrison KS, Adeoye O, Alexandrov AW, Ansari SA, et al. 2026 Guideline for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. Published online January 26, 2026.
5. Jovin TG, Nogueira RG; DAWN Investigators. Thrombectomy 6 to 24 Hours after Stroke. *N Engl J Med*. 2018;378(12):1161-2.
6. Alamowitch S, Turc G, Palaodimou L, Bivard A, Cameron A, De Marchis GM, et al. European Stroke Organisation (ESO) expedited recommendation on tenecteplase for acute ischaemic stroke. *Eur Stroke J*. 2023;8(1):8-54.
7. Strbian D, Tsvigoulis G, Ospel J, Rätty S, Cimflova P, Georgiopoulou G, et al. European Stroke Organisation (ESO) and European Society for Minimally Invasive Neurological Therapy (ESMINT) guideline on acute management of basilar artery occlusion. *J Neurointerv Surg*. 2024;16(9):e7.
8. Fuentes B, Ntaios G, Putaala J, Thomas B, Turc G, Díez-Tejedor E; European Stroke Organisation. European Stroke Organisation (ESO) guidelines on glycaemia management in acute stroke. *Eur Stroke J*. 2018;3(1):5-21.
9. Sandset EC, Anderson CS, Bath PM, Christensen H, Fischer U, Gasecki D, et al. European Stroke Organisation (ESO) guidelines on blood pressure management in acute ischaemic stroke and intracerebral haemorrhage. *Eur Stroke J*. 2021;6(2):XLVIII-LXXXIX.
10. Burroughs-Ray DC, VanDillen AF, Jackson CD. Clinical guideline highlights for the hospitalist: 2022 American Heart Association/American Stroke Association Guideline for the management of patients with spontaneous intracerebral hemorrhage. *J Hosp Med*. 2023;18(7):624-6.
11. Steiner T, Purruicker JC, Aguiar de Sousa D, Apostolaki-Hansson T, Beck J, Christensen H, et al. European Stroke Organisation (ESO) and European Association of Neurosurgical Societies (EANS) guideline on stroke due to spontaneous intracerebral haemorrhage. *Eur Stroke J*. 2025;10(4):1007-86.



[10]

Ictus y mujer

Dr. Felipe Gómez Andrade

Tradicionalmente, se ha reconocido la relación entre el sexo femenino y determinados factores de riesgo vascular (FRV)¹. No obstante, resulta fundamental profundizar en el análisis de aquellos factores específicos de la salud femenina que pueden incrementar el riesgo vascular (RV) y, en consecuencia, el aumento del riesgo de ictus^{2,3}.

La identificación y el conocimiento de estos factores permiten optimizar las estrategias de prevención primaria y secundaria, así como establecer esquemas de seguimiento más estrechos, orientados a reducir la probabilidad de eventos cerebrovasculares que pueden generar un impacto significativo en la calidad de vida de las mujeres.

Diversos aspectos propios de la salud femenina deben considerarse en este contexto, en particular los cambios hormonales a lo largo de la vida reproductiva, los cuales producen modificaciones relevantes a nivel sistémico y cardiovascular.

10.1 ENDOMETRIOSIS

La endometriosis es una enfermedad caracterizada por la presencia de tejido endometrial fuera de la cavidad uterina, lo que se asocia a una amplia variedad de manifestaciones clínicas, entre ellas dolor pélvico crónico, infertilidad y un mayor riesgo de embarazo ectópico.

Desde el punto de vista fisiopatológico, la endometriosis se asocia a un estado de inflamación crónica, con incremento sostenido de mediadores proinflamatorios como interleucina 1, interleucina 6, factor de necrosis tumoral alfa y prostaglandinas, así como a una activación persistente del sistema inmunitario. Este entorno inflamatorio favorece el desarrollo de inflamación sistémica de bajo grado y de activación endotelial crónica^{2,3}.

La disfunción endotelial resultante se caracteriza por una disminución de la biodisponibilidad de óxido nítrico, aumento del estrés oxidativo y sobreexpresión de moléculas de adhesión, creando un contexto propicio para la vasoconstricción, la adhesión de monocitos y la formación de placa ateromatosa, elementos centrales en la progresión de la aterosclerosis³.

Estos mecanismos, mantenidos en el tiempo, pueden favorecer el desarrollo de enfermedad aterosclerótica no solo a nivel periférico, sino también en la circulación coronaria y cerebral, incrementando el riesgo de trombosis, embolización y, finalmente, de ictus².

En este sentido, resulta especialmente relevante realizar una anamnesis ginecológica y reproductiva detallada en mujeres con diagnóstico de endometriosis, ya que la identificación precoz de factores de riesgo cardiovascular permite implementar medidas preventivas dirigidas a reducir el riesgo cerebrovascular. Aunque los estudios disponibles presentan limitaciones metodológicas y la evidencia no es completamente concluyente³, la asociación observada es consistente en distintas poblaciones y sugiere un vínculo fisiopatológico plausible.

10.2 ANTICONCEPCIÓN HORMONAL

Los anticonceptivos hormonales han sido objeto de debate histórico, principalmente por su papel modulador sobre el eje hormonal femenino, implicado tanto en la regulación de la función reproductiva como en múltiples procesos metabólicos⁴.

El estrógeno y la progesterona constituyen los principales componentes de la anticoncepción hormonal. Su relevancia fisiológica se pone de manifiesto también durante la menopausia, etapa en la que el descenso progresivo de sus niveles se asocia a diversas altera-

ciones sistémicas. En este contexto, estas hormonas no deben considerarse intrínsecamente perjudiciales, sino reguladoras, siendo el equilibrio hormonal el factor determinante para el mantenimiento de la salud. No obstante, determinados anticonceptivos hormonales pueden actuar como potenciadores del riesgo cardiovascular. Tanto los preparados estrogénicos como los progestágenos incrementan la síntesis de factores de la coagulación (VII, VIII, X y fibrinógeno), aumentan la activación plaquetaria, reducen los niveles de proteína S y disminuyen la actividad fibrinolítica³. Este perfil procoagulante favorece un estado de hipercoagulabilidad arterial y venosa, aumentando el riesgo de trombosis cerebral y, por tanto, de ictus isquémico. Asimismo, se ha descrito un mayor riesgo de tromboembolismo pulmonar en determinados escenarios clínicos^{4,5}.

Adicionalmente, los anticonceptivos hormonales pueden alterar la función endotelial, reducir la biodisponibilidad de óxido nítrico y favorecer el vasoespasmo, aspectos de especial relevancia en mujeres con migraña, hipertensión arterial (HTA) o antecedentes de FRV. A ello se suman cambios metabólicos como el aumento del colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (c-LDL), la disminución del colesterol no unido a lipoproteínas de alta densidad (c-HDL) (dependiente del tipo de progestágeno), la retención hidrosalina y el incremento de la presión arterial, que contribuyen al RV acumulado.

Diversos estudios han demostrado una relación dosis-dependiente entre los niveles de estrógenos y el riesgo cardiovascular. El etinil estradiol, estrógeno sintético de alta potencia y prolongada vida media, presenta un marcado efecto de primer paso hepático, estimulando la producción de factores de la coagulación, elevando la proteína C reactiva, alterando el perfil lipídico e incrementando la síntesis de angiotensinógeno, lo que favorece el desarrollo de HTA^{4,5}. El riesgo de ictus aumenta de forma significativa con dosis superiores a 30-35 µg de etinil estradiol, y se reduce con dosis iguales o inferiores a 20 µg, aunque no desaparece por completo. Por este motivo, las guías clínicas recomiendan emplear la dosis eficaz más baja posible o evitar su uso en mujeres con FRV^{4,5}. Dado que los distintos métodos anticonceptivos no presentan composiciones ni perfiles de riesgo homogéneos, resulta esencial individualizar la elección del método anticonceptivo en el ámbito de la Atención Primaria. Una anamnesis exhaustiva que incluya antecedentes cardiovasculares, hábitos de vida y tratamientos concomitantes es clave para minimizar el riesgo de eventos vasculares futuros, incluido el ictus.

10.3 MENOPAUSIA

La menopausia se define como el cese progresivo de la función ovárica, acompañado de una disminución sostenida de los niveles de estrógenos, y ocurre habitualmente entre la quinta y la sexta década de la vida. La menopausia temprana o prematura, ya sea de origen natural, quirúrgico o farmacológico, se ha asociado a un mayor riesgo de ictus, especialmente cuando la duración de la vida reproductiva es corta⁶.

Durante la transición menopáusica, más del 50 % de las mujeres experimentan síntomas vasomotores, como sofocos y sudoración nocturna. La presencia de síntomas intensos y persistentes se ha vinculado a un mayor riesgo cardiovascular global, posiblemente como marcador de una mayor carga de factores metabólicos, inflamatorios y sociales. Aunque no se ha establecido de forma concluyente que los síntomas vasomotores constituyan un factor de riesgo independiente de ictus, sí parecen identificar a mujeres con un perfil cardiovascular menos favorable⁶.

La terapia hormonal con estrógenos es el tratamiento más eficaz para el control de estos síntomas; sin embargo, especialmente cuando se administra por vía oral, se ha asociado a un incremento del riesgo cardiovascular en estudios de gran escala⁶. Por ello, la indicación de terapia hormonal debe basarse en una evaluación individualizada del balance riesgo-beneficio. En contraste, los estrógenos administrados por vía tópica no han demostrado aumentar el riesgo de ictus, lo que los convierte en una alternativa más segura en situaciones seleccionadas⁶.

La evidencia científica disponible indica de manera consistente que la menopausia temprana constituye un factor de riesgo específico para ictus⁶. Estudios prospectivos y metaanálisis han demostrado que un inicio más precoz de la menopausia se asocia a un mayor riesgo cerebrovascular, independientemente de su etiología⁶. La disminución de estradiol durante esta etapa se acompaña de cambios metabólicos y hemodinámicos relevantes, como el aumento del c-LDL y de la presión arterial, que aparecen de forma más precoz e intensa en mujeres con menopausia prematura, contribuyendo a una aceleración del RV⁶.

En consecuencia, las guías clínicas consideran la menopausia prematura un factor modificador del RV, y recomiendan una vigilancia estrecha y un manejo precoz e integral de los FRV⁶. No obstante, persiste la incertidumbre sobre si la terapia hormonal sustituye

tiva administrada hasta la edad promedio de la menopausia modifica el riesgo de ictus en este grupo.

La evidencia disponible indica que el uso de estrógenos, solos o combinados con progestágenos, se asocia a un aumento del riesgo de ictus durante el período de tratamiento activo. Las recomendaciones actuales sugieren emplear la dosis eficaz más baja, seleccionar cuidadosamente a las pacientes y priorizar formulaciones transdérmicas a bajas dosis en mujeres con bajo riesgo cardiovascular⁶.

10.4 ICTUS Y SALUD TRANSGÉNERO

Las personas transgénero y de género diverso presentan desigualdades en el acceso a la atención sanitaria y en los resultados de salud, incluido el ictus. La evidencia disponible sugiere que las personas transfemeninas que reciben terapia hormonal de afirmación de género podrían presentar una mayor incidencia y prevalencia de ictus, particularmente de tipo isquémico⁷. En contraste, no se ha observado un aumento claro del riesgo en personas transmasculinas, aunque la juventud de estas cohortes limita la evaluación del riesgo a largo plazo^{7,8}.

La caracterización del riesgo cerebrovascular en estas poblaciones se ve limitada por la falta de recopilación sistemática de la identidad de género en estudios poblacionales, cohortes clínicas y registros electrónicos, así como por el enfoque predominante en personas que reciben terapia hormonal, lo que introduce posibles sesgos⁷.

Asimismo, existe una escasa representación de personas mayores de 50 años y una ausencia de datos sobre determinantes sociales de la salud y estrés asociado a minorías, factores que podrían influir de forma significativa en el riesgo observado. A pesar de estas limitaciones, la evidencia disponible respalda la necesidad de una evaluación exhaustiva y un abordaje activo de los FRV modificables en personas transfemeninas que reciben terapia hormonal⁸.

10.5 EVIDENCIA DISPONIBLE Y LAGUNAS DE CONOCIMIENTO

Los estudios observacionales indican que las personas transfemeninas en tratamiento hormonal presentan una mayor incidencia de ictus isquémico en comparación con mujeres cisgénero (persona asignada como mujer al nacer cuya identidad de género

es concordante con dicho sexo), con un riesgo similar al observado en hombres cisgénero. En personas transmasculinas no se ha identificado un aumento claro del riesgo, aunque la evidencia es limitada^{2,7,8}.

Estos hallazgos se han reproducido en distintos contextos poblacionales; sin embargo, la naturaleza observacional de los estudios, la falta de información detallada sobre los regímenes hormonales y el ajuste incompleto por FRV clásicos obligan a interpretar los resultados con cautela^{7,8}. Aun así, resulta razonable considerar que la intervención sobre los FRV clásicos podría ser beneficiosa en estas poblaciones, aunque se requieren estudios específicos de intervención.

10.6 CONCLUSIONES

- El riesgo de ictus en la mujer está condicionado por factores hormonales específicos. Así pues, la historia reproductiva, las variaciones hormonales a lo largo de la vida y ciertas patologías ginecológicas influyen de manera directa en el riesgo cerebrovascular, lo que obliga a una valoración diferenciada respecto al varón.
- La endometriosis se asocia a un perfil proinflamatorio y proaterogénico. El estado de inflamación sistémica crónica y la disfunción endotelial que caracterizan a la endometriosis podrían contribuir al desarrollo de aterosclerosis y aumentar el riesgo de eventos isquémicos cerebrales a largo plazo.
- Los anticonceptivos hormonales incrementan el riesgo de ictus de forma dosis-dependiente; en especial, los preparados con etinilestradiol a dosis altas favorecen un estado de hipercoagulabilidad y disfunción endotelial, aumentando el riesgo de ictus, sobre todo en mujeres con factores de riesgo cardiovascular asociados.
- La menopausia temprana constituye un factor de riesgo específico para ictus. La pérdida precoz de estrógenos se asocia a cambios metabólicos y hemodinámicos que aceleran el RV, por lo que estas mujeres requieren una vigilancia y prevención cardiovascular más intensivas.
- Las mujeres transgénero en terapia hormonal presentan una mayor carga de ictus isquémico. Aunque la evidencia es observacional y limitada, los datos sugieren un aumento del riesgo en personas transfemeninas, lo que justifica un control activo de los FRV y una individualización del tratamiento hormonal.

Ictus al día

Acercando la prevención y abordaje del Ictus
al médico de familia

Preguntas frecuentes (FAQ)

1. ¿Debe considerarse la endometriosis un FRV en la práctica clínica diaria?

Sí. Aunque la evidencia no es definitiva, la endometriosis se asocia a inflamación crónica y disfunción endotelial, mecanismos implicados en la aterosclerosis. En el ámbito de la Atención Primaria, conviene considerar la endometriosis como un marcador de RV que sugiere optimizar el control de los FRV modificables.

2. ¿Qué aspectos debo valorar antes de prescribir anticoncepción hormonal para reducir el riesgo de ictus?

Es fundamental evaluar: edad, tabaquismo, HTA, migraña con aura, obesidad y antecedentes trombóticos. Deben priorizarse dosis bajas de estrógenos o métodos no estrogénicos en mujeres con riesgo cardiovascular elevado.

3. ¿Cómo influye la menopausia precoz en el riesgo de ictus y qué seguimiento requiere?

La menopausia antes de los 40 años se asocia a mayor riesgo de ictus debido a cambios lipídicos y tensionales precoces. Estas pacientes requieren seguimiento cardiovascular estrecho y manejo precoz de los factores de riesgo en prevención primaria.

4. ¿Es segura la terapia hormonal sustitutiva en mujeres con riesgo cerebrovascular?

La terapia hormonal, especialmente por vía oral, se asocia a un aumento del riesgo de ictus. Si está indicada, deben usarse dosis mínimas efectivas, preferentemente por vía transdérmica, tras una evaluación individualizada del balance riesgo-beneficio.

5. ¿Qué consideraciones debo tener en personas transgénero respecto al riesgo de ictus?

En personas transfemeninas en terapia hormonal es prudente realizar un control estricto de HTA, dislipemia, tabaquismo y otros FRV. Aunque la evidencia es limitada, la prevención cardiovascular activa es una medida razonable y necesaria.

Bibliografía

1. Caplan LR. Stroke etiology, classification, and epidemiology. En: Connor RF, editor. UpToDate [Internet]. Waltham (MA): Wolters Kluwer; 2025 [consultado 21 enero 2026]. Disponible en: www.uptodate.com.
2. Bushnell C, Kernan WN, Sharrief AZ, Chaturvedi S, Cole JW, Cornwell WK 3rd, et al. 2024 Guideline for the Primary Prevention of Stroke: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2024;55(12):e344-424. Fe de erratas en: *Stroke*. 2024;55(12):e439.
3. Farland LV, Degnan WJ 3rd, Bell ML, Kasner SE, Liberman AL, Shah DK, et al. Laparoscopically confirmed endometriosis and risk of incident stroke: A prospective cohort study. *Stroke* [Internet]. 2022;53(10):3116-22.
4. Johansson T. Arterial thrombosis in users of contemporary hormonal contraception. *BMJ* [Internet]. 2025;388:r237.
5. Yonis H, Løkkegaard E, Kragholm K, Granger CB, Møller AL, Mørch LS, et al. Stroke and myocardial infarction with contemporary hormonal contraception: real-world, nationwide, prospective cohort study. *BMJ* [Internet]. 2025;388:e082801.
6. Wenger NK. Menopausal hormone therapy and cardiovascular disease. *Rev Esp Cardiol* [Internet]. 2006;59(10):1058-69.
7. Goodman M, Zhang Q. Stroke and Blood Clot Risk in Transgender Women Taking Hormones [Internet]. Washington (DC): Patient-Centered Outcomes Research Institute (PCORI); 2021 May [consultado 2 febrero 2026]. Disponible en: www.ncbi.nlm.nih.gov
8. Masumori N, Nakatsuka M. Riesgo cardiovascular en personas transgénero con tratamiento hormonal de afirmación de género. *Circ Rep* [Internet]. 2023;5(4):105-13.



[11]

Neurorrehabilitación y vida después del ictus

Dr. Felipe Gómez Andrade

El ictus constituye una de las principales causas de discapacidad adquirida en el adulto, y representa un reto sanitario, social y económico de primer orden¹. Los avances en el manejo agudo han permitido reducir de forma significativa la mortalidad, dando lugar a un creciente número de supervivientes con secuelas neurológicas de diversa gravedad. En este contexto, la neurorrehabilitación y el abordaje integral de la vida después del ictus se han convertido en pilares fundamentales de la prevención secundaria y de la atención continuada, especialmente relevantes para el MFyC como profesional de referencia a largo plazo. El objetivo es analizar la situación actual de la neurorrehabilitación y de la vida tras el ictus, revisar sus fundamentos biológicos con especial énfasis en la neuroplasticidad, definir objetivos asistenciales y proponer recomendaciones prácticas en el ámbito de la Atención Primaria (AP) integradas en las guías de prevención secundaria del ictus.

11.1 BASES FISIOPATOLÓGICAS DEL ICTUS Y POTENCIAL DE RECUPERACIÓN

El ictus isquémico se produce como consecuencia de una reducción crítica del flujo sanguíneo cerebral regional que conduce a una cascada de fenómenos bioquímicos y moleculares responsables del daño neuronal. En la zona central de la lesión, denominada núcleo del infarto, se produce la muerte celular irreversible; sin embargo, en el tejido circundante persiste un flujo residual suficiente para mantener la viabilidad estructural, aunque no la función normal^{1,2}.

Esta región, conocida como penumbra isquémica, constituye la principal diana terapéutica tanto en la fase aguda como en los procesos posteriores de reparación y recuperación. Tras la agresión inicial,

se desarrollan procesos de inflamación, estrés oxidativo, excitotoxicidad y muerte celular programada, algunos de los cuales pueden prolongarse durante días. A corto plazo, parte de la mejoría clínica se explica por la resolución del edema y la reperfusión colateral. No obstante, la recuperación funcional sostenida que se observa semanas o meses después depende fundamentalmente de mecanismos de reorganización del sistema nervioso central.

11.2 NEUROPLASTICIDAD COMO FUNDAMENTO DE LA NEURORREHABILITACIÓN

Durante décadas se asumió que el cerebro adulto carecía de capacidad de reorganización tras una lesión¹. La evidencia científica ha demostrado lo contrario: el sistema nervioso central conserva a lo largo de toda la vida la capacidad de modificar su estructura y función en respuesta a la experiencia y al daño. Este fenómeno, conocido como neuroplasticidad, constituye la base biológica de la neurorrehabilitación moderna^{1,2}.

Tras un ictus, se activan mecanismos plásticos adaptativos que incluyen cambios en la conectividad sináptica, en la excitabilidad neuronal y en la reorganización de redes funcionales tanto en áreas perilesionales como en regiones distantes, incluyendo el hemisferio contralateral. Factores —como el factor neurotrófico derivado del cerebro— desempeñan un papel clave en estos procesos, facilitando el aprendizaje motor y cognitivo^{1,2}. La neuroplasticidad alcanza su mayor potencial en las fases tempranas tras el ictus, lo que justifica el inicio precoz de la rehabilitación una vez que el paciente se encuentra clínicamente estable. No obstante, este potencial no se extin-

Ictus al día

Acercando la prevención y abordaje del Ictus
al médico de familia

gue en los primeros meses^{1,2}. Numerosos estudios muestran que es posible obtener mejorías funcionales incluso años después del evento, especialmente cuando se aplican intervenciones estructuradas, intensivas y orientadas a objetivos funcionales².

11.3 PRINCIPIOS GENERALES DE LA NEURORREHABILITACIÓN

La neurorrehabilitación se define como un proceso activo, continuo y centrado en la persona, cuyo objetivo es prevenir complicaciones, reducir el déficit neurológico y maximizar la capacidad funcional, favoreciendo la autonomía personal y la reintegración social, familiar y laboral.

Desde una perspectiva funcional, la recuperación puede producirse mediante dos mecanismos complementarios: la recuperación verdadera, basada en el reclutamiento de redes neuronales previamente implicadas en la función perdida, y la compensación, que utiliza estrategias motoras o cognitivas alternativas. Ambos procesos requieren aprendizaje y práctica repetitiva, siendo la intensidad, la especificidad y la relevancia funcional del entrenamiento factores determinantes del resultado.

La neurorrehabilitación debe abordarse desde un modelo interdisciplinar, integrando aspectos médicos, físicos, cognitivos, comunicativos, emocionales y sociales. Este enfoque resulta especialmente relevante en pacientes con afectación multidominio, discapacidad severa o necesidades complejas, que requieren la intervención coordinada de profesionales sanitarios y sociosanitarios³.

11.4 ORGANIZACIÓN ASISTENCIAL Y CONTINUIDAD DE CUIDADOS

La evidencia científica respalda la eficacia clínica y la coste-efectividad de la neurorrehabilitación especializada, particularmente cuando se inicia de forma precoz y se mantiene con la intensidad y duración adecuadas^{2,3}. Los programas integrados permiten mejorar la funcionalidad, reducir la mortalidad, disminuir la institucionalización y acortar las estancias hospitalarias.

El proceso de neurorrehabilitación no se limita al entorno hospitalario, sino que se extiende al ámbito de la AP. La continuidad asistencial resulta esencial para evitar interrupciones en el período ventana de recuperación. En este sentido, la coordinación entre unidades

de ictus, servicios de neurorrehabilitación y AP es clave para garantizar un seguimiento adecuado, adaptar los objetivos terapéuticos y detectar precozmente complicaciones^{3,4}. El MFyC desempeña un papel central en esta etapa, actuando como referente longitudinal del paciente y su entorno, facilitando el acceso a recursos, promoviendo el autocuidado y asegurando la adherencia a las estrategias de prevención secundaria⁴.

11.5 AVANCES EN NEURORREHABILITACIÓN Y NUEVAS TECNOLOGÍAS

Durante los últimos años se han desarrollado nuevas estrategias orientadas a potenciar los mecanismos de neuroplasticidad. Aunque los tratamientos farmacológicos y las terapias celulares no han demostrado hasta el momento un beneficio clínico consistente, otras intervenciones muestran resultados prometedores¹⁻³. La estimulación cerebral no invasiva, tanto eléctrica como magnética, se investiga como complemento a las terapias convencionales. Asimismo, la incorporación de tecnologías robóticas y sistemas de asistencia al movimiento ha supuesto un avance significativo en la rehabilitación motora⁴. Un ejemplo destacado es el uso de dispositivos robóticos para la rehabilitación de la marcha y del miembro superior, como los desarrollados en centros de referencia en España, entre ellos el Institut Guttmann en Barcelona. Estas tecnologías permiten entrenamientos intensivos, repetitivos y personalizados, con retroalimentación en tiempo real, favoreciendo el reaprendizaje motor y la motivación del paciente. La robótica no sustituye al terapeuta, sino que actúa como una herramienta que amplifica la intensidad y precisión de la intervención rehabilitadora. Además, la telemedicina y los sistemas digitales de seguimiento y autoayuda facilitan el acceso a programas domiciliarios, mejoran la continuidad asistencial y pueden resultar especialmente útiles en pacientes con limitaciones de movilidad o barreras geográficas.

11.6 VIDA DESPUÉS DEL ICTUS: UN ABORDAJE INTEGRAL

La vida después del ictus abarca un conjunto amplio y complejo de dimensiones que trascienden la recuperación funcional. Incluye aspectos físicos, cognitivos, emocionales, sociales y laborales, así como el impacto

en familiares y cuidadores. Una proporción significativa de supervivientes presenta discapacidad persistente, deterioro cognitivo o trastornos de salud mental. Complicaciones como la depresión, la ansiedad, la fatiga, la espasticidad, el dolor, los trastornos de la deglución o la disfunción sexual son frecuentes, y pueden condicionar de forma notable la calidad de vida y la evolución clínica^{1,3,4}. La salud mental merece una atención específica: la depresión tras el ictus es altamente prevalente y se asocia a peor recuperación funcional, mayor dependencia, incremento de la recurrencia y aumento de la mortalidad^{2,4}. Su detección y tratamiento deben formar parte del seguimiento sistemático en AP

11.7 CALIDAD DE VIDA, PARTICIPACIÓN Y ROL DE LA COMUNIDAD

La calidad de vida se relaciona estrechamente con la participación en actividades significativas, que abarcan desde el autocuidado hasta la reincorporación laboral o social. Aunque la participación suele mejorar durante el primer año, puede estabilizarse o incluso deteriorarse en fases posteriores, especialmente en pacientes de mayor edad o con ictus más graves.

Las intervenciones comunitarias, los programas de actividad física adaptada y las estrategias de empoderamiento del paciente han demostrado beneficios funcionales y psicosociales. Asimismo, la incorporación de medidas de resultados percibidos por el paciente y de experiencia asistencial permite evaluar de forma integral el impacto de las intervenciones y ajustar los procesos asistenciales a las necesidades reales de las personas^{1,4}.

Las asociaciones de pacientes desempeñan un papel relevante en el apoyo, la información y la integración social, y deben ser consideradas como un recurso más dentro del plan de cuidados.

11.8 OBJETIVOS DE LA NEURORREHABILITACIÓN Y DE LA VIDA DESPUÉS DEL ICTUS

Entre los objetivos prioritarios destacan⁴:

- Acceso universal a neurorrehabilitación precoz.
- Implementación de programas integrales adaptados a las necesidades individuales.

- Planificación documentada al alta y seguimiento periódico a medio y largo plazo.
- Optimización de la participación del paciente.
- Fomento del autocuidado.
- Apoyo a cuidadores y familiares.
- Garantía de la equidad en el acceso a recursos, incluyendo soluciones digitales y domiciliarias.

11.9 RECOMENDACIONES PARA LA PRÁCTICA EN EL ÁMBITO DE LA ATENCIÓN PRIMARIA

La rehabilitación del paciente con ictus debe evolucionar hacia un modelo de servicios especializados, interdisciplinarios y coordinados, que aseguren la continuidad asistencial desde la fase aguda hasta la vida comunitaria. Se recomienda⁴:

- Iniciar la rehabilitación de forma precoz, integral y basada en la evidencia.
- Garantizar la coordinación entre niveles asistenciales, con AP como eje del seguimiento a largo plazo.
- Incorporar la experiencia y los objetivos del paciente y su entorno en la planificación terapéutica.
- Detectar y tratar de manera sistemática las complicaciones cognitivas y emocionales.
- Proporcionar apoyo estructurado a cuidadores y familias.
- Fomentar el uso de nuevas tecnologías y programas comunitarios cuando estén disponibles.

La neurorrehabilitación y el abordaje de la vida después del ictus constituyen componentes esenciales de la atención integral y de la prevención secundaria. Basada en los principios de la neuroplasticidad, la rehabilitación precoz, intensiva y continuada permite mejorar la funcionalidad, la calidad de vida y la participación social de los pacientes.

El MFyC, por su posición estratégica, desempeña un papel clave en la coordinación, el seguimiento y el acompañamiento a largo plazo, contribuyendo de manera decisiva a una atención centrada en la persona y orientada a resultados significativos.

11.10 CONCLUSIONES

- La neuroplasticidad es el fundamento biológico central de la tras un ictus, y puede modularse

Ictus al día

Acercando la prevención y abordaje del Ictus
al médico de familia

de forma positiva mediante rehabilitación precoz, intensiva y orientada a objetivos funcionales.

- La neurorrehabilitación no es un proceso limitado a los primeros meses, sino una intervención continua que puede generar beneficios funcionales incluso años después del evento cerebrovascular.
- La continuidad asistencial entre la unidad de ictus, neurorrehabilitación y AP es determinante para evitar pérdidas de oportunidad terapéutica durante la ventana de recuperación.

- La vida después del ictus requiere un abordaje integral, que incluya salud mental, cognición, participación social, autocuidado y apoyo al cuidador, más allá de la recuperación motora.
- Las nuevas tecnologías, incluidas la robótica y la telerrehabilitación, complementan la terapia convencional y permiten aumentar la intensidad, personalización y accesibilidad del tratamiento rehabilitador.



Preguntas frecuentes (FAQ)

1. ¿Tiene sentido seguir derivando a neurorrehabilitación a un paciente que sufrió un ictus hace más de un año?

Sí. Aunque la neuroplasticidad es más intensa en fases precoces, se mantiene a lo largo del tiempo. Existen evidencias de mejoría funcional, participación y calidad de vida incluso en fases crónicas cuando se aplican programas estructurados. El criterio debe basarse en la situación funcional y el potencial de mejora, no solo en el tiempo transcurrido.

2. ¿Cuál es el papel del médico de familia en la neurorrehabilitación del paciente con ictus?

El MFyC es clave en la continuidad asistencial: coordina niveles, detecta complicaciones tardías (depresión, deterioro cognitivo, espasticidad), refuerza el autocuidado y la prevención secundaria y el apoyo al cuidador. Su visión longitudinal permite adaptar los objetivos rehabilitadores a la evolución real del paciente en la comunidad.

3. ¿Cuándo debería sospecharse que la recuperación funcional se está viendo limitada por un problema de salud mental?

Ante estancamiento funcional, baja adherencia a la rehabilitación, fatiga persistente, retraimiento social o quejas subjetivas desproporcionadas. La depresión y la ansiedad tras un ictus son frecuentes y afectan negativamente a la recuperación. Su detección precoz y tratamiento mejoran tanto la calidad de vida como los resultados funcionales.

4. ¿Qué pacientes pueden beneficiarse especialmente de programas domiciliarios o de telerrehabilitación?

Pacientes con limitaciones de movilidad, barreras geográficas, alta precoz asistida o en fases crónicas con necesidad de mantenimiento funcional. Estas modalidades facilitan la continuidad terapéutica, aumentan la adherencia y permiten integrar la rehabilitación en el entorno real del paciente, siempre como complemento y no como sustituto de la atención especializada.

5. ¿Qué aporta la rehabilitación robótica frente a la terapia convencional?

La robótica permite entrenamientos intensivos, repetitivos y altamente precisos, con retroalimentación continua, lo que favorece el aprendizaje motor y la motivación. No sustituye al terapeuta, pero amplifica la intensidad del tratamiento. Centros como el Institut Guttmann han demostrado su utilidad con programas integrados y personalizados de neurorrehabilitación.

Bibliografía

1. España. Ministerio de Sanidad. Estrategia en Ictus del Sistema Nacional de Salud: Actualización 2024 [Internet]. Madrid: Ministerio de Sanidad, Centro de Publicaciones; 2024 [consultado 5 febrero 2026]. Disponible en: https://www.sanidad.gob.es/areas/calidadAsistencial/estrategias/ictus/docs/Estrategia_en_Ictus_del_SNS._Actualizacion_2024_accesible.pdf.
2. Murie-Fernández M, Irimia P, Martínez-Vila E, John Meyer M, Teasell R. Neurorrehabilitación tras el ictus. *Neurología* [Internet]. 2010;25(3):189-96.
3. Noé E, Gómez A, Bernabeu M, Quemada I, Rodríguez R, Pérez T, et al. Guía: Principios básicos de la neurorrehabilitación del paciente con daño cerebral adquirido. Recomendaciones de la Sociedad Española de Neurorrehabilitación. *Neurología* [Internet]. 2021.
4. Federación Española de Daño Cerebral FEDACE); Ipsen. Investigación Social sobre el impacto de las secuelas en fases subaguda y crónica tras un ictus [Internet]. Madrid: Grafime; 2024 [consultado 5 febrero 2026]. Disponible en: https://fedace.org/files/MSCFEDACE/2024-4/11-13-55-36.Admin.Informe_completo_Investigacin_social_ictus_FEDACE_Ipsen_final.pdf.

