



Enfermedades cerebrovasculares

E. Martínez-Vila, M. Murie Fernández, I. Pagola y P. Irimia

Departamento de Neurología. Clínica Universidad de Navarra. Pamplona. Navarra. España

Concepto

El término enfermedad cerebrovascular hace referencia a cualquier alteración, transitoria o permanente, de una o varias áreas del encéfalo como consecuencia de un trastorno de la circulación cerebral¹. El término ictus se refiere a la enfermedad cerebrovascular aguda, y engloba de forma genérica a un grupo de trastornos que incluyen la isquemia cerebral, la hemorragia intracerebral (HIC) y la hemorragia subaracnoidea (HS). El Grupo de Estudio de las Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología (SEN) recomienda el empleo del término ictus, en lugar de otros ya en desuso como “ataque cerebral”².

Clasificación

La clasificación más sencilla y extendida de las enfermedades cerebrovasculares (ECV) es la que hace referencia a su naturaleza, que la divide en dos grandes grupos: isquémica y hemorrágica (fig. 1)¹⁻⁶. Asimismo, y al considerar en ellas variables como la etiología, la localización o el mecanismo de producción, se aplican distintos términos con el objetivo de mejorar su descripción. La isquemia se produce como consecuencia de la falta de aporte sanguíneo al encéfalo, mientras que la hemorragia se debe a la extravasación de sangre por la rotura de un vaso sanguíneo intracraneal.

Isquemia cerebral

En el término isquemia cerebral se incluyen todas las alteraciones del encéfalo secundarias a un trastorno del aporte circulatorio, ya sea cualitativo o cuantitativo. La isquemia puede afectar solamente a una zona del encéfalo (isquemia focal) como cuando se ocluye una arteria cerebral, comprometer a todo el encéfalo de forma simultánea (isquemia global) como sucede en caso de una parada cardíaca o hipotensión grave. La isquemia focal es la forma más frecuente de afectación vascular del cerebro.

PUNTOS CLAVE

El ictus. El término ictus se refiere a la enfermedad cerebrovascular aguda y engloba de forma genérica a un grupo de trastornos que incluyen la isquemia cerebral, la hemorragia intracerebral y la hemorragia subaracnoidea.

Clasificación. Los ictus se clasifican según su naturaleza en isquémicos y hemorrágicos. La gran mayoría, aproximadamente el 80% de los ictus, son de naturaleza isquémica.

Epidemiología del ictus. En España se produce un nuevo ictus cada 7 minutos. La incidencia y prevalencia del ictus se incrementan de forma progresiva con la edad. El 75% de los ictus acontecen en la población mayor de 65 años. La mortalidad del ictus a lo largo del primer mes de evolución es del 20%.

Factores de riesgo. Los factores de riesgo del ictus se clasifican en modificables y no modificables, y estos a su vez en bien documentados o menos bien documentados. La hipertensión arterial (sistólica, diastólica o sistodiastólica) es el factor de riesgo modificable más importante tanto para el ictus isquémico como para la hemorragia cerebral.

Impacto del ictus. El ictus representa el condicionante más importante de discapacidad permanente en el adulto, la segunda causa de muerte en la población (la primera en las mujeres), la segunda causa de demencia y el motivo más frecuente de hospitalización neurológica, con casi el 70% de los ingresos en los servicios de neurología.

Una urgencia médica. El ictus es una urgencia médica, donde cada minuto que transcurre desde el inicio de los síntomas hasta que se instaura el tratamiento es fundamental. A medida que pasa el tiempo las posibilidades de recuperación se reducen; “el tiempo es cerebro”.

Isquemia cerebral focal

Se habla de accidente isquémico transitorio (AIT) cuando los síntomas/signos provocados por la isquemia cerebral revierten por completo sin que haya infarto agudo asociado, o de infarto cerebral cuando el déficit neurológico focal produce

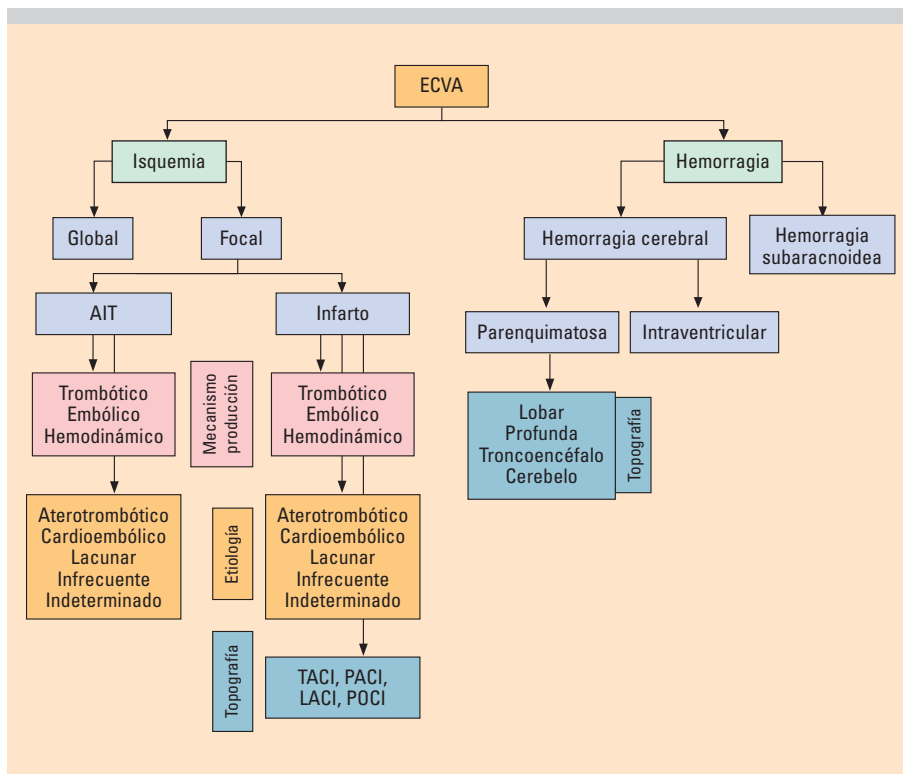


Fig. 1. Clasificación de la enfermedad cerebrovascular aguda (ECVA) según su naturaleza. AIT: ataque isquémico transitorio; ECVA: enfermedad cerebrovascular aguda; LACI: infarto lacunar; PACI: infarto parcial de la circulación anterior; POCI: infarto de la circulación posterior; TACI: infarto completo de la circulación anterior.

Modificada de Arboix A et al³.

una necrosis tisular que se observa en neuroimagen. El concepto clásico para distinguir el AIT del infarto cerebral, basado en que los síntomas/signos provocados por la isquemia revirtiesen o no en menos de 24 horas ha sido superado.

Ataque isquémico transitorio. Como la mayoría de los AIT tiene una duración inferior a una hora, y dado que el concepto de AIT implica la isquemia y no la necrosis, se ha propuesto definirlo como “un episodio breve de disfunción neurológica causado por isquemia focal cerebral o retiniana, cuyos síntomas típicamente duran menos de una hora, y sin que se demuestre evidencia de infarto en las pruebas de neuroimagen”⁷. Así, si un paciente presenta un déficit neurológico transitorio compatible con un AIT, pero en la resonancia magnética (RM) o la tomografía computarizada (TC) se aprecia una lesión isquémica aguda de localización congruente con los síntomas, el diagnóstico será de “infarto cerebral que cursó con síntomas transitorios” y no de AIT.

Infarto cerebral. El infarto cerebral es el conjunto de manifestaciones clínicas, de neuroimagen o patológicas que aparecen como consecuencia de la alteración en el aporte sanguíneo a una zona del encéfalo, lo que produce una necrosis tisular y determina un déficit neurológico focal habitualmente de duración mayor de 24 horas. El infarto cerebral puede clasificarse a su vez en función de diversas variables^{1,3-6}.

Clasificación según el perfil evolutivo. 1. Infarto progresivo o en evolución. Cuando las manifestaciones clínicas evolucionan hacia el empeoramiento, ya sea por intensificación de los déficits neurológicos iniciales, por la adición de nuevos síntomas y/o signos o por ambas circunstancias.

2. Infarto con tendencia a la mejoría o con secuelas mínimas. Cuando sigue un curso regresivo y a las 3 semanas del inicio de los síntomas se ha conseguido una recuperación igual o superior al 80% del déficit inicial.

3. Infarto estable. Cuando el déficit neurológico inicial no se modifica tras haber transcurrido al menos 24 horas en los ictus carotídeos y 72 horas en los vertebrobasilares.

Clasificación por el mecanismo de producción. 1. Trombótico. La lesión isquémica se produce por la estenosis u oclusión trombótica de una arteria intracraneal o extracraneal (troncos supra-aórticos) como consecuencia generalmente de la alteración aterosclerótica de su pared.

2. Embólico. La oclusión arterial se produce por un émbolo originado en otro punto del sistema vascular: a) arterial, b) cardíaco o c) de la circulación sistémica, si existe un defecto del tabique auricular (embolia paradójica) y en las fístulas arteriovenosas pulmonares.

3. Hemodinámico. Está ocasionado por un bajo gasto cardíaco, hipotensión arterial o un fenómeno de “robo de flujo” en un territorio arterial cuyo segmento inicial está ocluido o tiene una estenosis significativa.

Clasificación según la etiología. El infarto cerebral, dependiendo de la etiología, se clasifica en aterotrombótico, cardioembólico, lacunar, de causa infrecuente o inhabitual y de causa indeterminada.

Clasificación según las características de neuroimagen. El estudio con TC o con RM craneal permite observar las siguientes alteraciones:

1. Infarto cerebral isquémico. La zona lesionada presenta únicamente necrosis tisular. En la TC se aprecia como una lesión hipodensa, y en la RM con difusión como una zona hiperintensa. La RM permite visualizar la lesión isquémica más precozmente que la TC.

2. Infarto cerebral hemorrágico. Cuando en el área del infarto se demuestra la existencia de contenido hemático. Este tipo de infarto es más frecuente cuando el origen es cardioembólico (debido a la lisis del émbolo y la repermeabi-

lización de la arteria) y en los infartos de origen venoso (por la llegada de sangre arterial al tejido infartado). La transformación hemorrágica de un infarto se ha clasificado en función de los hallazgos en la TC en: a) infarto hemorrágico tipo I, con petequias en los márgenes del infarto; b) infarto hemorrágico tipo II, con petequias confluentes dentro de la zona del infarto; c) hemorragia parenquimatosa tipo I, con sangre en menos del 30% del área de infarto y con efecto de masa ligero y d) hemorragia parenquimatosa tipo II, con sangre en más del 30% del área de infarto y con un evidente efecto de masa.

3. Infarto cerebral silente. Se encuentra en pacientes asintomáticos y sin historia conocida de ictus que tienen lesiones isquémicas en la TC o la RM. Una cuarta parte de los pacientes con ictus isquémico sintomático presentan en la TC cerebral lesiones isquémicas silentes, porcentaje que se dobla cuando se utiliza la RM.

4. Leucoaraiosis. Este término significa rarefacción de la sustancia blanca del cerebro. En la TC se aprecia como hipodensidades y en las secuencias de RM potenciadas en T2 como hiperintensidades. La leucoaraiosis puede adoptar diversas formas como: a) bandas periventriculares de escaso grosor; b) casquetes en las astas ventriculares frontales y occipitales; c) envoltura simétrica de todo el sistema ventricular; d) envoltura asimétrica e irregular del sistema ventricular y e) áreas irregulares y asimétricas de tamaño variable en la corona radiata y el centro semioval.

5. Penumbra isquémica. El patrón de neuroimagen que observa la presencia de una lesión isquémica en la RM por difusión rodeada de un área mayor de hiperperfusión (al menos superior al 20%), se conoce como *mismatch perfusión-difusión* e indica la presencia de tejido cerebral isquémico no funcionante pero potencialmente recuperable. Los pacientes con *mismatch* serían los candidatos ideales para recibir terapia trombolítica.

Clasificación según la topografía vascular. 1. Infarto cerebral de origen arterial. Cuando la lesión vascular está situada en el territorio arterial carotídeo o vertebrobasilar. El infarto puede ser territorial total cuando afecta a todo el territorio de una arteria determinada, o parcial cuando compromete a parte del territorio vascular (superficial o profundo).

2. Infarto de territorio frontera. Cuando la lesión isquémica se sitúa en el territorio frontera de dos arterias principales, como la arteria cerebral anterior y la cerebral media o la arteria cerebral media y la cerebral posterior o entre el territorio superficial y profundo de una misma arteria. Suelen deberse a un mecanismo hemodinámico.

3. Infarto de origen venoso. Cuando el infarto cerebral es consecuencia de la oclusión de un seno venoso y/o una vena cerebral.

Clasificación según el tamaño de la arteria ocluida. 1. Infarto por afectación de vaso arterial grande. Se refiere a la afectación del tronco o ramas principales de las arterias carótidas internas, arterias vertebrales o arteria basilar.

2. Infarto por afectación de vaso pequeño. Se refiere a la afectación de las arterias lenticuloestriadas, talamogéniculas, talamoperforantes o paramedianas del tronco. Estos in-

farmos se llaman de tipo lacunar y tienen un tamaño inferior a 15 mm. Los síndromes lacunares clásicos son: hemiparesia pura, síndrome sensitivo hemicorporal puro, hemiparesia atáxica, disartria-mano torpe y síndrome sensitivo-motor.

Clasificación por la topografía parenquimatosa. Una clasificación topográfica sencilla y ampliamente difundida es la del *Oxfordshire Community Stroke Project (OCSP)*⁸ que permite en función de datos clínicos valorar la localización y el tamaño de la lesión. Los infartos se clasifican basándose en una serie de criterios clínicos: infarto completo de la circulación anterior o TACI (*total anterior circulation infarction*), infarto parcial de la circulación anterior o PACI (*partial anterior circulation infarction*), infarto lacunar o LACI (*lacunar infarction*) e infarto de la circulación posterior o POCI (*posterior circulation infarction*).

Hemorragia cerebral

Se define como hemorragia cerebral o ictus hemorrágico a la extravasación de sangre dentro de la cavidad craneal, secundaria a la rotura de un vaso sanguíneo, arterial o venoso. Representan aproximadamente el 15-20% de todos los ictus. Dependiendo de dónde se produzca primariamente el sangrado se distingue^{1,3-6}:

Hemorragia intracerebral

La HIC o hemorragia parenquimatosa es una colección hemática dentro del parénquima cerebral producida por la rotura espontánea (no traumática) de un vaso, con o sin comunicación con el sistema ventricular o con espacios subaracnoideos, y cuyo tamaño, localización y causas pueden ser muy variables. Dependiendo de la topografía del sangrado, la HIC se puede clasificar en:

Hemorragia profunda. Es de localización subcortical, fundamentalmente en los ganglios basales y tálamo. El 50% se abren al sistema ventricular y su principal factor de riesgo (FR) es la hipertensión arterial (HTA).

Hemorragia lobar. Puede ser cortical o subcortical, y localizarse en cualquier parte de los hemisferios (frontal, parietal, temporal, occipital). Su etiología es muy variada, siendo las causas más frecuentes las malformaciones vasculares, los tumores, las discrasias sanguíneas y el tratamiento antitrombótico. La causa más frecuente en ancianos no hipertensos suele ser la angiopatía amiloide.

Hemorragia cerebelosa. El sangrado se localiza primariamente en el cerebelo y la etiología hipertensiva es la más común. Los datos clínicos y hallazgos exploratorios variarán según el volumen (si es superior a 3 cm se asocia a un curso rápidamente progresivo y fatal), localización y extensión.

Hemorragia de tronco cerebral. La protuberancia es la localización más común de las hemorragias del tronco, y el bulbo la topografía más infrecuente. Suelen ser graves, salvo los casos de hemorragias puntiformes o de pequeño tamaño.

Hemorragia intraventricular. El sangrado se produce de forma inicial y exclusiva en el interior de los ventrículos cerebrales y su presentación clínica suele ser similar a la de la HSA. Se denomina también hemorragia intraventricular primaria, en contraposición a la secundaria producida por extensión a los ventrículos de una hemorragia parenquimatosa.

Hemorragia subaracnoidea. La HSA espontánea o no traumática se debe a la extravasación de sangre directamente en el espacio subaracnoideo, siendo la causa más frecuente la rotura de un aneurisma congénito. Un tipo especial de HSA es la de localización perimesencefálica caracterizada por su excelente pronóstico.

Epidemiología

La epidemiología estudia la frecuencia con que ocurren las enfermedades, su distribución y los factores que se asocian a ellas. La edad media con que acontece el primer ictus en los varones es de 69,8 años (60,8-75,3), mientras que en las mujeres es de 74,8 años (66,6-78,0)⁹. En España, la dimensión epidemiológica del ictus, así como sus consecuencias sanitarias, sociales y económicas son de la mayor importancia¹⁰⁻¹².

Incidencia

La Organización Mundial de la Salud (OMS) sitúa la incidencia promedio mundial de ictus en aproximadamente 200 casos por 100.000 habitantes al año, si bien existen marcadas diferencias entre los distintos países⁹. La incidencia de ictus se incrementa de forma progresiva con cada década de vida a partir de los 55 años, ocurriendo más de la mitad de los casos en pacientes mayores de 75 años.

En un metaanálisis de estudios de base poblacional, la incidencia de ictus en sujetos con menos de 45 años fue de 10-30 casos por 100.000 habitantes al año, mientras que en los mayores de 55 el rango era de 420-650 casos por 100.000 habitantes al año, y en el grupo de edad de 75-84 años de 1.200-2.000 casos por 100.000 habitantes al año⁹. En este estudio, el 67-80% de los casos incidentes fueron ictus isquémicos, el 7-20% hemorragias intracerebrales y el 1-7% HSA. En un estudio puerta a puerta realizado en la ciudad de Pamplona, la incidencia de ictus en la población mayor de 70 años fue de 1.719 casos por 100.000 habitantes al año¹³.

En España los datos de incidencia del ictus se basan en pequeños estudios poblacionales¹⁰⁻¹² que encuentran tasas de entre 132-174 casos por 100.000 habitantes al año para todas las edades. En un reciente estudio de base poblacional, la incidencia de ictus en el área de Pamplona fue de 185 casos por 100.000 habitantes al año (195 en varones y 176 en mujeres)¹⁴, una tasa similar a la encontrada en el estudio Iberictus (187 casos por 100.000 habitantes al año), un registro epidemiológico de base poblacional centrado en cinco áreas geográficas de España¹⁵.

La incidencia anual de AIT en el conjunto de la población está en torno a los 35-65 casos por 100.000 habitantes en estudios comunitarios, encontrándose en un estudio "puerta a puerta" una incidencia de 280 casos por 100.000 al año^{10,11}.

Prevalencia

Los datos de prevalencia expresan la proporción de ictus existentes en una población en un momento determinado, por cada 1.000, 10.000 o 100.000 habitantes. La OMS prevé un incremento del 27% en la incidencia del ictus entre los años 2000 y 2025, en relación con el envejecimiento de la población. Este hecho, unido a la disminución observada en la mortalidad por ictus, plantea un importante problema socio-económico en el futuro al incrementarse la prevalencia y la discapacidad asociada al ictus¹⁶.

La prevalencia cruda en la población mayor de 65 años en un área urbana de Madrid se ha estimado en un 8,5%, mientras que en un área rural de Ávila fue del 7,1%¹⁷. En un metaanálisis de estudios de prevalencia de ictus en mayores de 70 años, en poblaciones del centro y noroeste de España, las tasas ajustadas por edad fueron del 7,3% para los varones y del 5,6% para las mujeres, siendo también mayor en zonas urbanas (8,7%) que en la población rural (3,8%)¹⁸. En estudios de base poblacional realizados en Europa, la prevalencia de ictus ajustada a la edad en la población mayor de 65 años es del 4,6-7,3%, se incrementa con la edad y es superior en los varones⁹. En el análisis de seis estudios poblacionales realizado en Europa, la prevalencia media fue del 4,84% en sujetos de 65-84 años y del 7% en la población mayor de 75 años¹³. La prevalencia del AIT entre los mayores de 65 años se sitúa entre el 0,7%-3,1% según los estudios^{10,11}.

Mortalidad

Según datos del Instituto Nacional de Estadística (INE), *el ictus representa actualmente en España la segunda causa de muerte, y la primera en la mujer*¹⁹. A pesar de ello, y al igual que en otros países desarrollados, en los últimos años se ha observado (fig. 2) una progresiva disminución en la mortalidad por ictus, lo que está en relación con la mejoría en las medidas de prevención primaria y secundaria, y en los avances en la atención del ictus en la fase aguda. En nuestro medio, la distribución del ictus como causa de muerte varía ampliamente entre las distintas Comunidades Autónomas (tabla 1).

En un metaanálisis de estudios de base poblacional mundial, la mortalidad a lo largo del primer mes se ha estimado en un 22,9%⁹, siendo superior para la HIC (42%) y la HSA (32%) y menor para el ictus isquémico (16%). En comparación con otros países europeos, España se sitúa entre aquellos con menor mortalidad, tanto en varones como en mujeres²⁰. Los datos de mortalidad intrahospitalaria por ictus en España oscilan entre el 16,7% y el 25%, siendo menor en los ictus isquémicos que en los hemorrágicos, y se incrementa con la edad^{10,12,14}.

Impacto socioeconómico

Según la OMS el ictus ocupa en Europa el segundo lugar en cuanto a la carga global de enfermedad, una medida que considera la mortalidad y la discapacidad. El ictus es responsable del 6,8% de los años de vida perdida ajustados por discapa-

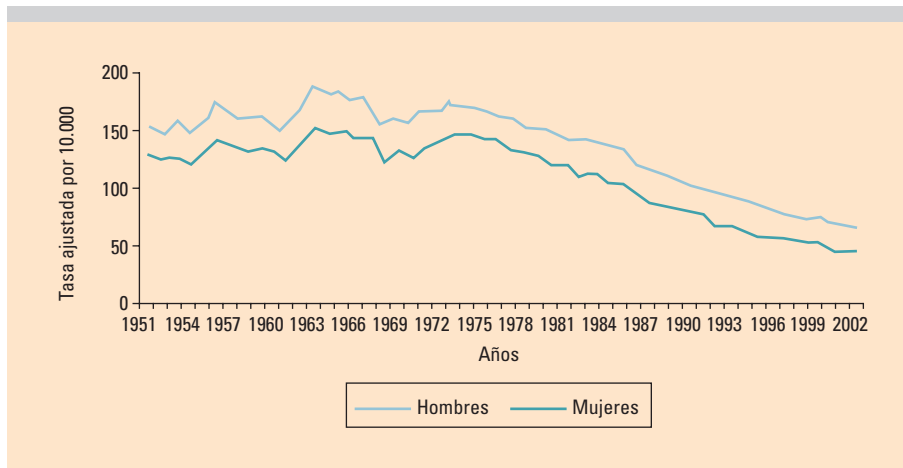


Fig. 2. Mortalidad por enfermedad cerebrovascular en España (1951-2002). Tomada de Estrategia de Ictus del Sistema Nacional de Salud¹².

TABLA 1
Mortalidad por ictus entre las distintas Comunidades Autónomas.
Año 2003

Comunidad Autónoma	Tasa mortalidad (x 100.000 habitantes)	% respecto a la media nacional
Tasa superior a la media nacional		
Galicia	118,0	133,1
Extremadura	112,9	127,4
Aragón	112,4	126,9
Castilla-La Mancha	108,1	122,0
Asturias	107,4	121,2
Andalucía	104,3	117,7
Castilla y León	102,1	115,3
Cantabria	96,8	109,2
Valencia	94,5	106,6
La Rioja	90,4	102,0
Tasa inferior a la media nacional		
Canarias	47,6	53,7
Madrid	52,5	59,3
Ceuta y Melilla	62,2	74,7
Baleares	74,5	84,1
Cataluña	78,5	88,6
País Vasco	78,9	89,1
Navarra	82,4	93,0
Murcia	86,1	97,1
Total España	88,6	100

Modificada de Estrategia de Ictus del Sistema Nacional de Salud¹².

ciudad (AVAD), un porcentaje superior al originado por la enfermedad de Alzheimer y los accidentes de tráfico juntos²¹. *El ictus es el condicionante más importante de discapacidad permanente en el adulto, la segunda causa de demencia tras la enfermedad de Alzheimer, y el motivo más frecuente de hospitalización neurológica, constituyendo alrededor del 70% de los ingresos en los servicios de neurología*^{10,12,22,23}.

Aproximadamente las tres cuartas partes de los ictus afectan a pacientes mayores de 65 años, y debido a las previsiones de envejecimiento poblacional, se espera un incremento de

su incidencia en los próximos años²⁴. Un elevado porcentaje de los pacientes que han sufrido un ictus quedan con secuelas incapacitantes como parálisis, problemas de equilibrio, trastornos del habla, déficits cognitivos, dolor o alteraciones emocionales, entre otros síntomas, lo que determina que en un 35-45% de los casos se encuentren en situación de dependencia parcial o completa²⁵. De los pacientes mayores de 65 años con dependencia, el 73% son consecuencia de la ECV²⁶.

El coste del ictus

Desde una perspectiva socioeconómica, se estima que el ictus consume entre el 3 y el 4% del gasto sanitario total en los países desarrollados²¹. Las estimaciones sobre las repercusiones económicas del ictus en España consideran que el coste medio sanitario directo por paciente es de alrededor de 15.268 euros el primer año, destinándose el 70% al periodo de hospitalización^{10,12,22,27,28}. Los factores que se asocian a un incremento del coste son la duración del ingreso, el tipo de ictus (mayor en la HSA y menor en el ictus lacunar), la gravedad del ictus y la intensidad de las secuelas²⁸. Los costes indirectos y los cuidados informales de los pacientes dependientes tras el ictus son superiores al gasto sanitario, estimándose en torno a 21.500 euros por paciente y año, con un rango que oscila entre 6.500 y 31.400 euros^{12,29}.

La supervivencia tras el ictus no va pareja a una recuperación total, ya que hasta el 90% de los pacientes quedan con secuelas que en el 35-45% de los casos incapacitan al individuo de forma parcial o total para su autonomía en las actividades de la vida diaria, generándose una demanda de cuidados con un considerable gasto sanitario y social^{12,29}. Este aspecto tiene especial importancia, dado que un 25% de los ictus afectan a personas todavía en situación laboral activa.

Factores de riesgo

Un FR puede definirse como la característica biológica o hábito que permite identificar a un grupo de personas con mayor probabilidad que el resto de la población general para presentar una determinada enfermedad a lo largo de su vida. Su identificación permite establecer estrategias y medidas de control en los sujetos que todavía no han padecido la enfermedad (prevención primaria), o si ya la han presentado evitar o reducir el riesgo de recidivas (prevención secundaria). Los estudios epidemiológicos han identificado un gran número de FR para el ictus, lo que refleja la heterogeneidad de este síndrome (tabla 2). Los FR de ictus se dividen habitualmente en: factores modificables, potencialmente modificables y no

TABLA 2
Factores de riesgo del ictus isquémico

No modificables	Bien documentados	Menos documentados
Edad	Hipertensión arterial	Obesidad
Sexo	Tabaquismo	Síndrome metabólico
Raza	Diabetes mellitus	Consumo de drogas
Nivel sociocultural	Dislipidemia	Alcoholismo
Localización geográfica	Estenosis carotídea	Apnea obstructiva del sueño
Factores hereditarios	Fibrilación auricular	Anticonceptivos orales
	Otras cardiopatías	Migraña
	Endocarditis infecciosa	Hiperhomocisteinemia
	Estenosis mitral	Elevación de la Lp(a)
	Infarto miocárdio reciente	Estados inflamatorios e infecciones
	Anemia de células falciformes	Estado de hipercoagulabilidad
	Terapia hormonal	
	Ictus isquémico o AIT previo	
	Sedentarismo	
	Factores dietéticos	

Modificada de Martí-Vilà et al⁵, Goldstein LB et al⁶, Fuentes B et al².

TABLA 3
Factores de riesgo de ictus hemorrágicos

Factor de riesgo	Hemorragia cerebral	Hemorragia subaracnoidea
Edad	++	+
Sexo femenino	-	+
Raza/etnia	+	+
Hipertensión	++	+
Tabaquismo	?	++
Consumo excesivo de alcohol	++	?
Anticoagulación	++	?
Angiopatía amiloide	++	0
Anticonceptivos orales	0	?
Hipocolesterolemia	?	0

++: fuerte evidencia; +: evidencia directa moderada; -: evidencia inversa moderada; ?: evidencia dudosa; 0: no hay relación.
Tomada de: Sacco RL et al¹².

modificables, y de acuerdo con la solidez de la evidencia en factores bien documentados o menos documentados. El peso de los diferentes FR entre hemorragia cerebral y HSA se señala en la tabla 3. Recientemente, *el estudio INTERSTROKE puso de manifiesto cómo sólo diez FR se asocian con el 90% del riesgo de ictus, tanto isquémico como hemorrágico*³⁰. Se encontró que la HTA, el tabaquismo, la diabetes mellitus, el sedentarismo, el índice cintura-cadera patológico, el consumo excesivo de alcohol, el estrés psicosocial, la depresión, las causas cardíacas, la relación lipoproteína B/A1 y una dieta de riesgo fueron FR para sufrir un ictus isquémico. Los FR asociados con un riesgo significativo de ictus hemorrágico fueron la HTA, el tabaquismo, la dieta de riesgo, el consumo excesivo de alcohol y el índice cintura-cadera patológico.

El carácter general de este bloque temático sobre las EC, limita la consideración de los FR a un breve resumen de los mismos. Numerosos trabajos han revisado de forma profunda y exhaustiva los FR del ictus³¹⁻³⁴.

Factores de riesgo no modificables

Edad y sexo

La edad avanzada es un FR independiente tanto para el ictus isquémico como hemorrágico. La incidencia de ictus aumenta más del doble en cada década a partir de los 55 años. Alrededor del 75% de los ictus se producen en sujetos con más de 65 años. Los varones tienen mayor riesgo para cualquier tipo de ictus (sobre todo los relacionados con la aterosclerosis), excepto la HSA que es más frecuente en la mujer.

Antecedentes familiares

La historia familiar de ictus se asocia a un mayor riesgo de padecerlo, lo que se ha relacionado con la transmisión de una mayor susceptibilidad genética al ictus o predisposición a presentar los FR clásicos y a compartir factores culturales, sociales y ambientales.

Factores de riesgo modificables bien documentados

Hipertensión arterial

La HTA (sistólica, diastólica o sisto-diastólica) es el FR más importante después de la edad, tanto para el ictus isquémico como para la hemorragia cerebral. El riesgo de ictus se incrementa de forma proporcional con el aumento de la presión arterial, tanto en varones como en mujeres, y en todos los grupos de edad. El riesgo de ictus es entre 3 y 5 veces superior en los pacientes con HTA. El riesgo de cardiopatía isquémica e ictus se incrementa de forma lineal a partir de cifras de 115/75 mm Hg. El tratamiento de la HTA se asocia con una reducción del 35-44% en el riesgo de sufrir un ictus.

Tabaquismo

El tabaquismo constituye un importante FR tanto para el ictus isquémico como para la hemorragia cerebral. El riesgo de ictus es un 50% mayor en los fumadores que en los no fumadores. Asimismo, el consumo de tabaco se asocia a un riesgo 2-3 veces mayor de ictus hemorrágico, en especial de HSA. El riesgo se incrementa de forma directa al número de cigarrillos fumados al día, es mayor en las mujeres que en los hombres y también se incrementa con la exposición pasiva al humo del tabaco. El riesgo de ictus se reduce al cabo de 3-5 años de suprimir el tabaco. En los sujetos de edad avanzada, el riesgo de ictus atribuible al tabaquismo tiene un peso menor que en los sujetos más jóvenes.

Diabetes

La diabetes es un FR independiente de ictus isquémico. El riesgo para sufrir un ictus aumenta entre 2,5 y 4 veces en los hombres y entre 3,6 y 5,8 veces en las mujeres. Los ictus lacunares son más frecuentes en los pacientes con diabetes e HTA. Los diabéticos, además de una mayor predisposición a desarrollar aterosclerosis, tienen una prevalencia mayor de HTA, dislipidemia y obesidad. El riesgo de ictus es mayor en los pacientes con diabetes no insulino-dependiente respecto a los insulino-dependientes. En pacientes con diabetes melli-

tus, el control estricto de la presión arterial (inferior a 130/80 mm Hg) se asocia con una disminución del riesgo de ictus de hasta del 40%.

Dislipidemia

Aunque la hipercolesterolemia es un importante FR para la enfermedad coronaria, su asociación con un mayor riesgo de ictus ha sido muy controvertida. Se ha encontrado una relación positiva entre niveles elevados de colesterol total y de colesterol LDL y mayor riesgo de ictus, aunque sobre todo en menores de 45 años. Las estatinas reducen el riesgo relativo de ictus en un 21%, sin aumentar la incidencia de hemorragia cerebral. La reducción en el riesgo de ictus se centra sobre todo en pacientes con un elevado riesgo cardiovascular.

Estenosis carotídea

La ateromatosis carotídea es un FR de ictus isquémico que se incrementa con el grado de estenosis arterial. Las estenosis carotídeas se localizan generalmente en la bifurcación y porción inicial de la carótida interna. Su prevalencia aumenta con la edad, afectando al 0,5% de las personas menores de 50 años y a cerca del 10% de las mayores de 80 años asintomáticas. La estenosis carotídea asintomática mayor del 50% se detecta en aproximadamente el 5-10% de sujetos con más de 65 años, y las mayores del 80% en el 1% de la población. El riesgo anual de ictus en estenosis carotídeas asintomáticas entre el 50-90% es del 1-3%. El estudio ACAS (*Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study*) mostró que en pacientes con estenosis carotídea asintomática entre el 60-99% la endarterectomía reduce el riesgo de ictus o muerte un 5,9% a los 5 años respecto al tratamiento médico. En prevención secundaria los beneficios de la endarterectomía carotídea tienen un impacto mucho más importante.

Fibrilación auricular

El 20% de los ictus isquémicos son de origen cardioembólico, representando la fibrilación auricular (FA) el factor etiológico en casi el 50% de estos casos. El riesgo de ictus en los pacientes con FA no valvular se incrementa con la edad, y es hasta cinco veces mayor que en el resto de la población. La concurrencia de otros factores de riesgo como la edad avanzada, la HTA, la diabetes, la insuficiencia cardíaca o antecedentes de AIT incrementan a su vez el riesgo de ictus. Los pacientes con FA paroxística y FA crónica presentan un riesgo similar de ictus isquémico. Cuando la FA paroxística está relacionada con el síndrome del seno enfermo el riesgo de tromboembolismo es especialmente elevado. La FA valvular (reumática) se asocia con un riesgo de ictus 18 veces mayor.

Terapia hormonal

La terapia hormonal sustitutiva aumenta el riesgo de ictus y otros episodios vasculares como el tromboembolismo venoso. El riesgo parece aumentar en relación con la duración del tratamiento.

Sedentarismo

Existe una relación inversa entre actividad física y riesgo de ictus (isquémico y hemorrágico), tanto en varones como en

mujeres. El ejercicio físico aumenta la sensibilidad a la insulina, reduce la agregación plaquetaria, contribuye a la pérdida de peso, a reducir la presión arterial y a aumentar los niveles de colesterol HDL. El ejercicio físico moderado, durante al menos 30 minutos diarios, se asocia a una reducción en el riesgo de ictus. La mayoría de las guías para la prevención del ictus recomiendan realizar diariamente ejercicio físico de intensidad moderada.

Dieta

Algunos hábitos dietéticos se relacionan con un mayor riesgo de ictus, como el consumo excesivo de sal (al aumentar la presión arterial), las grasas animales o los déficits de folato, vitamina B₆ y vitamina B₁₂ (que se asocia a hiperhomocisteinemia). El consumo de pescado, al menos una vez por semana, y de tres o más piezas de fruta al día reduce el riesgo de ictus. Debe limitarse el consumo de sal, las grasas saturadas y el colesterol, y consumir cantidades adecuadas de pescado, vegetales, fruta y aceite de oliva. La dieta mediterránea constituye el patrón de alimentación ideal para la prevención de las enfermedades vasculares.

Factores de riesgo modificables menos documentados

Obesidad

Se ha observado una asociación entre la obesidad y un mayor riesgo de ictus, lo que puede deberse a su frecuente asociación con la HTA, la dislipidemia, la hiperinsulinemia y la intolerancia a la glucosa. La obesidad abdominal (aumento del índice cintura-cadera) se ha asociado con un incremento del riesgo de ictus isquémico de hasta tres veces, sobre todo en varones. Los pacientes con síndrome metabólico, en cualquiera de sus definiciones, presentan un incremento significativo de ictus en general y de ictus isquémico en particular.

Alcohol

El consumo elevado de alcohol tiene un efecto dosis dependiente sobre el riesgo de ictus isquémico y hemorrágico. El consumo de más de 150 g/día de alcohol se asocia a un riesgo dos veces superior de ictus hemorrágico. La ingesta elevada y continuada de bebidas con alcohol puede provocar HTA, alteraciones de la coagulación, arritmias cardíacas y disminución del flujo sanguíneo cerebral.

Apnea obstructiva del sueño

Las apneas/hipopneas acompañadas de desaturación de la oxihemoglobina de más del 4% se asocian de forma independiente con un mayor riesgo de enfermedad coronaria e ictus. Sin embargo, no existen aún estudios que hayan demostrado una reducción del riesgo al tratar las apneas del sueño con equipos de CPAP (presión positiva constante en la vía aérea).

Drogas

El consumo de drogas es una causa cada vez más frecuente de ictus en los adolescentes y los adultos jóvenes. El abuso en

el consumo de cualquier droga aumenta en más de 6 veces el riesgo de padecer un ictus. La cocaína o el crack se asocian a un elevado riesgo de ictus isquémico y hemorrágico y las anfetaminas y sus derivados, como el éxtasis, con el ictus isquémico, la HSA y la hemorragia cerebral.

Anticonceptivos orales

Los anticonceptivos orales aumentan el riesgo de ictus isquémico y, sobre todo, de trombosis venosa cerebral. El riesgo se relaciona con la dosis de estrógenos, siendo mayor para los anticonceptivos con altas dosis (primera generación), siendo superior en las mujeres fumadoras, sobre todo si presentan estados de trombofilia.

Migraña

Se ha observado un incremento del riesgo de ictus isquémico en las personas con migraña, sobre todo en la migraña con aura. El riesgo es mayor en las mujeres que además toman anticonceptivos orales.

Hiperhomocisteinemia

La hiperhomocisteinemia se ha asociado a un mayor riesgo de enfermedad vascular e ictus, sobre todo en el adulto joven. Los niveles elevados de homocisteína pueden reducirse mediante la suplementación con ácido fólico y complejo vitamínico B. Sin embargo, no hay estudios que hallan demostrado que con la normalización de la hiperhomocisteinemia se reduzca el riesgo de ictus.

Etiopatogenia

El conocimiento de los factores etiológicos y de los mecanismos involucrados en la producción del ictus es imprescindible para poder establecer un diagnóstico adecuado y poner en marcha medidas eficaces de prevención y tratamiento.

Isquemia cerebral

El AIT y el infarto cerebral pueden compartir los mismos factores etiopatogénicos, si bien el peso específico de cada uno de ellos no tiene por qué ser igual en ambas entidades nosológicas^{1,3-6,35}.

Mecanismos de producción

Trombótico. Cuando es secundario a la estenosis u oclusión de una arteria intracraneal o extracraneal (troncos supra-aórticos), producida generalmente por la alteración aterosclerótica de la pared de la arteria, por lo que a menudo se suele denominar mecanismo aterotrombótico. Aunque lo más frecuente es que el trombo se forme en una lesión aterosclerótica, este mecanismo también puede ocurrir en otro tipo de lesión vascular.

Embólico. Cuando la oclusión de una arteria, habitualmente intracraneal, está producida por un émbolo originado en otro punto del sistema vascular. El émbolo puede tener di-

versas fuentes: a) arterial (embolismo arteria-arteria), al desprenderse el trombo de la pared de una arteria intracraneal, de un tronco arterial supra-aórtico o del cayado aórtico; b) cardíaco (émbolo corazón-arteria); c) de la circulación sistémica, si existe un defecto del tabique auricular (embolia paradójica) y en las fístulas arteriovenosas pulmonares. Los émbolos pueden ser ateromatosos, fibrino-plaquetarios, de colesterol, de elementos sépticos, de aire, de grasa, de material cartilaginoso, de células tumorales o de cuerpos extraños.

Hemodinámica. Está ocasionado por un bajo gasto cardíaco, hipotensión arterial o bien durante una inversión de la dirección del flujo sanguíneo por fenómeno de robo en un territorio arterial, cuyo segmento proximal presenta una oclusión o estenosis significativa. La perfusión cerebral en esa zona se ve entonces críticamente disminuida, al no existir flujo colateral compensatorio o ser insuficiente. También pueden producirse infartos de origen hemodinámico en la región limítrofe de dos territorios arteriales principales, dando lugar a los llamados infartos frontera. Las localizaciones habituales en estos casos son entre la arteria cerebral anterior y la arteria cerebral media y entre esta y la arteria cerebral posterior.

Subtipos etiológicos

Ictus aterotrombótico o por arteriosclerosis de grandes vasos. Es imprescindible la presencia de arteriosclerosis clínicamente generalizada o la demostración de oclusión o estenosis en arterias cerebrales, correlacionable con la clínica del paciente.

Ictus de tipo lacunar o por enfermedad arterial de pequeño vaso. Cursa clínicamente con un síndrome lacunar, y la microateromatosis y la lipohialinosis de las arteriolas perforantes son el sustrato patológico más frecuente en los ictus lacunares.

Ictus cardioembólico. Es imprescindible la demostración de una cardiopatía embolígena (estenosis mitral reumática, trombo intracardiaco, endocarditis, prótesis aórtica o mitral, fibrilación auricular, etc.) y la ausencia de oclusión o estenosis arterial cérico-cerebral significativa concomitantemente.

Ictus de causa inhabitual. Cuando se ha descartado el origen cardioembólico, lacunar o aterotrombótico. Suele estar ocasionado por una arteriopatía distinta de la aterosclerótica (displasia fibromuscular, enfermedad de Moya-Moya, síndrome de Sneddon, disección arterial, etc.), o por una enfermedad sistémica (conectivopatía, infección, neoplasia, síndrome mieloproliferativo, trastorno de la coagulación, etc.).

Entre los ictus de causa infrecuente se pueden considerar los infartos de origen venoso, por trombosis de una vena encefálica, siendo los factores causales y predisponentes muy variados (infecciones, enfermedades hematológicas, fármacos, deshidratación, embarazo y puerperio, etc.). La oclusión de una vena cerebral produce un trastorno del retorno venoso.

so en esa zona del cerebro. Cuando el aumento en la presión tisular y en las venas de drenaje hace que la presión de perfusión arterial se encuentre por debajo del umbral isquémico, se producirá un infarto venoso.

Ictus de etiología indeterminada. En este tipo de ictus pueden distinguirse varias situaciones clínicas o subtipos:

1. Por la coexistencia de dos o más etiologías potenciales.
2. Por causa desconocida o criptogénica a pesar de un completo estudio.
3. Por estudio incompleto o insuficiente.

Isquemia cerebral global. Está ocasionada por un descenso importante, rápido y generalmente breve del aporte sanguíneo al conjunto del encéfalo. La gravedad y extensión del daño isquémico dependerá de la intensidad y duración de la alteración hemodinámica responsable de la isquemia, pero comprometerá a ambos hemisferios cerebrales de forma difusa, pudiendo asociarse lesiones en el tronco cerebral y el cerebelo. La disminución del flujo sanguíneo cerebral por debajo de los umbrales mínimos necesarios para el funcionamiento cerebral afecta de forma simultánea a todo el encéfalo. Las posibles causas de isquemia cerebral global son variadas: paro cardíaco, arritmias, shock sistémico, cirugía cardíaca, etc. Clínicamente puede dar lugar a síndromes neurológicos focales, por infarto en los territorios frontera (corticales y/o subcorticales) de las grandes arterias intracraneales (arterias cerebral anterior, media y posterior), uni o bilateralmente. Cuando la isquemia global es intensa y prolongada, el daño cerebral puede determinar un estado vegetativo persistente o la muerte cerebral³⁶.

Hemorragia cerebral

El ictus hemorrágico consiste en la extravasación de sangre en el interior del parénquima cerebral o en el espacio subaracnoideo, como consecuencia de la rotura espontánea, no traumática, de un vaso sanguíneo, arterial o venoso, por diversos mecanismos^{1,3-5}. Los factores etiológicos en la HIC y la HSA se señalan en detalle en la actualización "Hemorragia intracerebral. Hemorragia subaracnoidea".

Hemorragia intracerebral

La etiología más frecuente de la HIC espontánea es la HTA y probablemente después, aunque en una proporción mucho menor, la angiopatía amiloide. Otras posibilidades etiológicas abarcan desde las malformaciones vasculares (aneurismas, malformaciones arteriovenosas, cavernomas), fármacos (antitrombóticos, simpaticomiméticos), tóxicos (alcohol, cocaína, algunos venenos), enfermedades hematológicas (discrasias sanguíneas, coagulopatías) y arteriopatías inflamatorias cerebrales, hasta los tumores primarios o metastásicos.

Hemorragia subaracnoidea

La causa más frecuente (85% de los casos) de la HSA espontánea (no traumática), es la rotura de un aneurisma congénito, siguiéndole en frecuencia la HSA perimesencefálica no

aneurismática (10%), debida posiblemente a un sangrado venoso y cuyo pronóstico es excelente. Tras la rotura aneurismática, las posibilidades etiológicas en la HSA se distribuyen en una amplia miscelánea de causas infrecuentes (vasculopatías, tumores, fármacos, etc.).

Valoración clínica

En todo paciente con sospecha de presentar un ictus debe realizarse una valoración que recoja de forma rápida y protocolizada los principales datos clínicos, lo que facilitará el establecimiento de las exploraciones complementarias más adecuadas, la orientación diagnóstica y la terapéutica³⁷⁻⁴⁰.

Aspectos relevantes de la anamnesis

Hora de inicio de los síntomas

Es un dato importante ya que, en caso de ictus isquémico, sólo se dispone de un máximo de 3-4,5 horas desde el inicio de los síntomas para administrar el tratamiento trombolítico intravenoso. Por otra parte, las hemorragias intracerebrales se producen con mayor frecuencia durante el día, mientras que el infarto cerebral suele acontecer con cierta frecuencia durante la noche.

Circunstancias en que se presentaron los síntomas

La instauración súbita durante un esfuerzo o coincidiendo con un pico hipertensivo sugiere un ictus hemorrágico, mientras que la aparición durante una hipotensión grave y/o mantenida orienta hacia un ictus hemodinámico. Si los síntomas se presentan tras un traumatismo cervical, y existe dolor cervical o facial es probable una disección arterial.

Síntomas de presentación

El conocimiento de los síntomas ayuda a establecer el carácter vascular del déficit neurológico y a localizar en su caso el territorio arterial y cerebral afectado por el ictus. Asimismo, la presencia de algunos síntomas puede condicionar la aplicación de medidas terapéuticas (las convulsiones contraindican el tratamiento trombolítico con rt-PA). El inicio del cuadro con una cefalea intensa y súbita y la disminución del nivel de conciencia apoyan la posibilidad de una HSA. Si los síntomas deficitarios neurológicos se acompañan de cefalea, alteración de la conciencia e HTA es más probable un ictus hemorrágico.

Perfil evolutivo de los síntomas

La evolución de los síntomas puede orientar hacia un AIT, un ictus establecido o un ictus en progresión. Debe indagarse sobre el antecedente de síntomas deficitarios transitorios, a los que pudo no haberse dado importancia por su brevedad, y que apoyan un ictus isquémico.

Información sobre enfermedades asociadas, factores de riesgo y fármacos recibidos

En pacientes con fibrilación auricular y deficiente control de la anticoagulación con valores elevados de INR (ratio inter-

nacional normalizada) y mal control de la HTA es probable un ictus hemorrágico, mientras que si los valores de INR son muy bajos lo más probable es un ictus isquémico. La presencia de una cardiopatía isquémica o una arteriopatía periférica apoyan la existencia de una enfermedad ateromatosa generalizada y sugiere con mayor probabilidad un ictus isquémico. Algunos fármacos (por ejemplo el ácido acetilsalicílico) podrían contraindicar el tratamiento con rt-PA intravenoso en caso de ictus isquémico, los fármacos hipotensores condicionar la evolución del ictus y la insulina inducir síntomas deficitarios focales por hipoglucemia.

Aspectos relevantes de la exploración física

La exploración clínica inicial se centra en la evaluación neurológica y neurovascular.

Evaluación neurológica

El examen neurológico es el elemento fundamental de la exploración física, y sus objetivos fundamentales son: confirmar la sospecha clínica de ictus mediante la demostración de signos de déficit neurológico focal que corresponden a un territorio vascular (carotídeo o vértebro-basilar) y establecer la extensión e intensidad de la lesión cerebral, mediante la aplicación de escalas de valoración neurológicas específicas como la escala de ictus NIHSS (tabla 1). *La exploración neurológica debe hacerse de forma sistematizada, e incluir la valoración del nivel de conciencia, el lenguaje, los pares craneales, la función motora, la sensibilidad, los reflejos profundos y superficiales, la marcha cuando es posible y las pruebas cerebelosas.* En las escalas de valoración neurológica van a quedar reflejados los principales hallazgos obtenidos en la exploración neurológica. La presencia de episodios de *limb shaking* durante la exploración sugieren una estenosis crítica de la arteria carótida interna contralateral, mientras que la de un síndrome de Horner una posible disección carotídea.

Evaluación neurovascular

La evaluación neurovascular incluye los aspectos del examen físico relacionados con el sistema vascular y en especial con los segmentos arteriales cervicales e intracraneales.

La inspección de la piel y las mucosas permite detectar lesiones como telangiectasias, *livedo reticularis*, púrpuras, eritemas, etc. que podrían estar relacionadas con enfermedades causantes de ictus (vasculitis, lupus, enfermedad de Behçet, endocarditis, síndrome de Sneddon). Los angiomas cutáneos pueden orientar hacia la posible existencia de una malformación arteriovenosa (MAV). Los xantomas en miembros y xantelasma en párpados son indicativos de una dislipidemia y las lesiones hemorrágicas sugieren una enfermedad hematológica de base, o un deficiente control del tratamiento anticoagulante. La presencia de proptosis, quemosis conjuntival y oftalmoplejía dolorosa plantean la posibilidad de una fístula carótida-cavernosa o una trombosis del seno cavernoso. La dilatación de los vasos episclerales, con inyección conjuntival y dilatación de la arteria temporal con hiperpulsatibilidad pueden acompañar en ocasiones a la oclusión de la arteria carótida interna. La asimetría en la palpación de los

pulsos radiales se observa en el síndrome de “robo de la subclavia” y la ausencia de pulsos distales en miembros inferiores sugiere una arteriopatía periférica y ateromatosis generalizada. La palpación dolorosa de arterias temporales endurecidas y sin pulso sugiere una arteritis de células gigantes. La auscultación cardiaca puede detectar signos sugestivos de cardiopatía embolígena como podría ser una arritmia cardiaca o una estenosis mitral. La auscultación arterial debe centrarse en el hueco supraclavicular, región laterocervical, órbitas y cráneo, bilateralmente, y tiene como objetivo la detección de soplos que indiquen una estenosis arterial. La detección de un soplo carotídeo en un paciente con síntomas deficitarios neurológicos contralaterales es un hallazgo de gran importancia diagnóstica y pronóstica. Aunque la auscultación de un soplo cervical es sugestiva de estenosis ateromatosa, no puede excluirse la posibilidad de una displasia fibromuscular, disección carotídea o enfermedad de Takayasu. Los soplos orbitarios pueden sugerir una MAV o una fístula carótido-cavernosa. La medida de la presión arterial debe realizarse en ambos brazos y con el paciente en decúbito. El conocimiento de la presión arterial permite, además de diagnosticar estados de hipo o HTA, condicionar la posible administración de rt-PA intravenosa en el ictus isquémico, si la PA es mayor de 185/110 mm Hg. La anisofigmia con diferencia superior a 20 mm Hg en la presión sistólica entre ambos brazos sugiere una estenosis significativa de la arteria subclavia. El examen del fondo de ojo permite apreciar las repercusiones de la HTA y la diabetes en forma de exudados y hemorragias retinianas. En pacientes con placas de ateroma ulceradas en la bifurcación carotídea y arteria carótida interna pueden llegar a observarse émbolos de colesterol y de agregados fibrino-plaquetares en las arteriolas retinianas, sobre todo cuando han tenido episodios recientes de amaurosis fugaz.

El ictus es una urgencia médica

Cuando se produce un ictus, lo fundamental es la atención neurológica urgente. Para ello, son aspectos esenciales la identificación de los síntomas de alarma por el paciente, la puesta en marcha, la adecuada coordinación entre los especialistas de Atención Primaria, los servicios de urgencia y los centros sanitarios mediante la activación del llamado “código ictus”, la rapidez en el diagnóstico, la atención en unidades de ictus y el inicio precoz del tratamiento⁴¹. *En la actualidad se puede afirmar que no sólo es posible reducir la frecuencia del ictus, sino también modificar su historia natural.* Las unidades de ictus ofrecen el cuidado más efectivo del ictus en fase aguda: reducen la estancia hospitalaria, la mortalidad, las complicaciones sistémicas y neurológicas, la dependencia al alta y el gasto sanitario. El ictus es una urgencia médica, donde cada minuto que transcurre desde el inicio de los síntomas hasta que se instaura el tratamiento es fundamental. A medida que pasa el tiempo las posibilidades de recuperación se reducen; *“el tiempo es cerebro”*. En otro capítulo de esta unidad temática se detallan los componentes, la sistemática de actuación y la importancia de la denominada “cadena asistencial en el ictus”.

Bibliografía

● Importante ●● Muy importante

✓ Metaanálisis ✓ Artículo de revisión
 ✓ Ensayo clínico controlado ✓ Guía de práctica clínica
 ✓ Epidemiología

1. Díez-Tejedor E, Soler R. Concepto y clasificación de las enfermedades vasculares cerebrales. En: Castillo J, Álvarez Sabín J, Martí-Vilalta JL, Martínez Vila E, Matías-Guiú J, editores. Manual de enfermedades vasculares cerebrales. 2ª ed. Barcelona: Prous Science; 1999. p. 43-54.
2. Acuerdo para el uso del término ICTUS. En: Díez-Tejedor E, editor. Guía para el diagnóstico y tratamiento del ictus. Guías oficiales de la Sociedad Española de Neurología. Barcelona: Prous Science; 2006.
3. ● Arboix A, Díaz J, Pérez-Sempere A, Álvarez Sabín J. Ictus: tipos etiológicos y criterios diagnósticos. En: Díez Tejedor E, editor. Guía para el diagnóstico y el tratamiento del ictus. Barcelona: Prous Science; 2006. p. 1-23.
4. Arboix A, Rubio F. ¿Qué es el ictus? Clasificación y tipos etiológicos. En: Díez Tejedor E, editor. Ictus. Una cadena asistencial. Madrid: Mayo Ediciones; 2004. p. 3-18.
5. ● Martí-Vilalta JL, Martí-Fàbregas J. Nomenclatura de las enfermedades vasculares cerebrales. En: Martí-Vilalta JL, editor. Enfermedades vasculares cerebrales. 2ª ed. Barcelona: Prous Science; 2004. p. 31-42.
6. Arboix A, Díaz J, Pérez-Sempere A, Álvarez-Sabín J, en nombre del Comité de Redacción *ad hoc* del Grupo de estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la SEN. Ictus. Tipos etiológicos y criterios diagnósticos. Neurología. 2002;17 Supl 3:3-12.
7. ● Easton JD, Albers GW, Caplan LR, Saver JL, Sherman DG for the TIA Working Group. Reconsideration of TIA terminology and definitions. Neurology. 2004;62:29-34.
8. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. Lancet. 1991;337:1521-6.
9. ● Feigin VL, Lawes CM, Bennett DA, Anderson CS. Stroke epidemiology: a review of population-based studies of incidence, prevalence, and case-fatality in the late 20th century. Lancet Neurology. 2003;2:43-53.
10. ● Díaz J, Pérez-Sempere A. Magnitud del problema y factores de riesgo. En: Díez-Tejedor E, editor. Ictus. Una cadena asistencial. Madrid: Ediciones Mayo S.A; 2004. p. 19-37.
11. Pérez-Sempere A, Díaz-Guzmán J. Epidemiología de las enfermedades vasculares cerebrales. En: Martí-Vilalta JL, editor. Enfermedades vasculares cerebrales. 2ª ed. Barcelona: Prous Science; 2004. p. 1-6.
12. ● Estrategia en Ictus del Sistema Nacional de Salud. Ministerio de Sanidad y Política Social. Madrid 2009.
13. Di Carlo A, Launer LJ, Breteler MM, Fratiglioni L, Lobo A, Martínez-Lage J, et al. Frequency in stroke in Europe: A collaborative study of population-based cohorts. Neurology. 2000;54 Suppl 5:28-33.
14. Aymerich Soler N, Herrera Isasi M. Epidemiología del ictus en el anciano. En: Gállego J, Martínez-Vila E, editores. El ictus en la persona mayor. Madrid: Línea de Comunicación; 2009. p. 1-11.
15. Díaz-Guzmán J, Egido-Herrero JA, Gabriel-Sánchez R, Barberà G, Fuentes B, Fernández-Pérez C, et al; Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología. Incidencia de ictus en España. Bases metodológicas del estudio Iberictus. Rev Neurol. 2008;47:617-23.
16. Mortalidad cardiovascular en España. Año 2000. Boletín epidemiológico semanal. 2003;11(21):241-52.
17. Bermejo F, Vega S, Morales JM, Díaz J, López L, Parra D, et al. Prevalence of stroke in two samples (rural and urban) of old people in Spain. A pilot door-to-door study carried out by health professionals. Neurología. 1997;12(4):157-61.
18. Boix R, del Barrio JL, Saz P, Reñé R, Manubens JM, Lobo A, et al. Stroke prevalence among the spanish elderly: an analysis based on screening surveys. BMC Neurology. 2006;6(36):1-15.
19. Instituto Nacional de Estadística [Internet]. Defunciones según la causa de muerte. 2006. Disponible en: www.ine.es
20. Müller-Nordhorn J, Binting S, Roll S, Willich SN. An update on regional variation in cardiovascular mortality within Europe. Eur Heart J. 2008;29(10):1316-26.
21. WHO [Internet]. Revised Global Burden of Disease (GBD) 2002. Estimates of mortality, YLL, YLD and DALYs by sex, age and cause, for 14 WHO subregions for 2002 as reported in the World Health Report 2004. [Consultado 15/4/2008] Disponible en: http://www.who.int/healthinfo/bodgd2002revised/en/index.html
22. Fundación Española de Enfermedades Neurológicas. (Internet). Impacto socio-sanitario de las enfermedades neurológicas en España. Disponible en: http://feen.es.
23. Organización Mundial de la Salud. [Internet]. [Consultado 10/9/2007]. The atlas of disease cardiovascular and stroke. Disponible en: http://who.int/home-page/index.es.shtml
24. Organización Mundial de la Salud. [Internet]. [Consultado 10/9/2007]. Previsiones de cambio en la población. Disponible en: http://who.int/home-pare/index.es.shtml
25. ● Álvarez-Sabín J, Alonso de Leciana M, Gállego J, Gil-Peralta A, Casado I, Castillo J, et al. Plan de atención sanitaria al ictus. Grupo de Estudio de las Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología. Neurología. 2006;21:717-26.
26. Instituto Nacional de Estadística. [Internet]. Encuesta sobre discapacidades deficiencias y estado de salud. 1999. Disponible en: http://www.ine.es
27. Evers S, Struijs J, Ament A, Genugten M van, Jager J, Bos G. International comparison of stroke cost studies. Stroke. 2004;35(5):1209-15.
28. Martínez-Vila E, Irimia P. The cost of stroke. Cerebrovasc Dis. 2004; 17 Suppl 1:124-9.
29. ● Jorgensen N, Cabañas M, Oliva J, Rejas J, Leon T. Los costes de los cuidados informales asociados a enfermedades neurológicas discapacitantes de alta prevalencia en España. Neurología. 2008;23(1):29-39.
30. ● O'Donnell MJ, Xavier D, Liu L, Zhang H, Chin SL, Rao-Melacini P, et al. Risk factors for ischemic and haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case control study. Lancet. 2010;376:112-23.
31. ● Fuentes B, Díez Tejedor E, Gil Núñez A, Gil Peralta A, Matías Guiú J. Guía para el tratamiento preventivo de la isquemia cerebral. En: Díez-Tejedor E, editor. Guía para el diagnóstico y tratamiento del ictus. Barcelona: Prous Science; 2006. p. 133-83.
32. ● Goldstein LB, Adams R, Alberts MJ, Appel LJ, Brass LM, Bushnell CD, et al. Primary prevention of ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council. Stroke. 2006;37(6):1583-633.
33. ● Rundek T, Sacco RL. Risk factor management to prevent first stroke. Neurol Clin. 2008;26(4):1007-45.
34. ● Grupo de trabajo de la Guía de Prevención del Ictus. Centro Cochrane Iberoamericano, coordinador. Guía de práctica clínica sobre la prevención primaria y secundaria del ictus. Madrid: Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Consumo. Agencia d'Avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdiques; 2008. Guía de práctica clínica:AATRM N.º 2006/15.
35. Álvarez Sabín J. Etiopatogenia de la isquemia cerebral focal. En: Castillo J, Martínez-Vila E, editores. Trombosis, fármacos antitrombóticos y enfermedad cerebrovascular. Barcelona: J.R. Prous; 1995. p. 381-409.
36. Matías-Guiú J, Martínez-Vila E, Martí-Vilalta JL. Isquemia cerebral global. Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la SEN. Barcelona: Prous JR; 1992. p. 1-93.
37. Leira R, Castillo J. Aproximación clínica al paciente con ictus. En: Díez-Tejedor E, editor. Evaluación general y neurológica. Ictus. Una cadena asistencial. Madrid: Mayo Ediciones; 2004. p. 53-69.
38. Martínez-Vila E, Pomares E. La exploración neurovascular. En: Castillo J, Álvarez-Sabín J, Martí-Vilalta JL, Martínez-Vila E, Matías-Guiú J, editores. Manual de enfermedades vasculares cerebrales. Barcelona: Prous Science; 1999. p. 63-70.
39. Martínez-Vila E, Gastón I. Exploración neurovascular. En: Castillo J, Álvarez-Sabín J, Martí-Vilalta JL, Martínez-Vila E, Matías-Guiú J, editores. Manual de enfermedades vasculares cerebrales. Barcelona: Prous Ediciones; 1995. p. 41-6.
40. Navarro R, Terrero JM. Examen general. En: Martí-Vilalta JL, editor. Enfermedades vasculares cerebrales. 2ª ed. Barcelona: Prous Science; 2004. p. 138-47.
41. Gil-Núñez A, Vivancos J. Cadena asistencial del ictus. En: Díez-Tejedor E, editor. Ictus. Una cadena asistencial. Madrid: Ediciones Mayo; 2004. p. 39-51.
42. Sacce RL, Benjamin EJ, Broderick JD, Dyken M, Easten JD, Feinberg WM, et al. Risk factors. Stroke. 1997;28:1507-17.