

289  
2ej.



UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR.

T E S I S

Para obtener el Título de:

CIRUJANO DENTISTA

p r e s e n t a

AZUCENA SOLIS ROCHA



México, D. F.

Mayo 1992

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

# TESIS CON FALLA DE ORIGEN

## INDICE.

|  |    |
|--|----|
| INTRODUCCION   | 1  |
| CAPITULO 1<br>GENERALIDADES DE<br>HIPERTENSION.                            | 2  |
| CAPITULO 2<br>CLASIFICACION DE<br>ACCIDENTES CEREBRO-<br>VASCULARES.       | 8  |
| CAPITULO 3<br>EPIDEMIOLOGIA  | 18 |
| CAPITULO 4<br>FISIOPATOLOGIA   | 21 |
| CAPITULO 5<br>MANIFESTACIONES<br>CLINICAS                                  | 28 |
| CAPITULO 6<br>FACTORES DE RIES-<br>GO Y PREVENCION.                        | 34 |
| CAPITULO 7<br>MANEJO DE PACIENTE<br>MEDICO Y EN CONSUL-<br>TORIO DENTAL    | 39 |
| CAPITULO 8<br>TRATAMIENTO MEDICO<br>Y EMERGENTE EN CONSUL-<br>TORIO DENTAL | 41 |
| CAPITULO 9<br>PRONOSTICO   | 45 |
| CONCLUSIONES   | 46 |
| BIBLIOGRAFIA   | 48 |

## INTRODUCCION.

La hipertensión arterial es el problema mas común en nuestro país, así como en muchos otros. Existen numerosos predisponentes para su desarrollo, presentandose como una enfermedad por si misma o como manifestacion de otra.

Como es bien sabido, la hipertensión arterial, produce varias complicaciones importantes, entre ellas encontramos los accidentes cerebro vasculares (ACVs), que afectan principalmente a adultos apartir de la 4a. década con deficit neurológico reversible o irreversible, dependiendo del tipo de ACV que se presente: Isquémico o hemorrágico.

Para el Cirujano Dentista, es conveniente conocer sus manifestaciones así como su desarrollo, ya que con frecuencia nos enfrentaremos a pacientes hipertensos o que presenten otros factores de riesgo asociados para el desarrollo de ACV.

## CAPITULO 1

### 1.1 GENERALIDADES DE HIPERTENSION.

Es un trastorno asintomático, que implica un aumento sostenido en la presión arterial, presentando alteraciones vasculares.

De hecho la mayoría de la población padece de hipertensión, pero por ser asintomática no todos lo saben y por ello no reciben tratamiento. Al no presentar un cuadro específico su diagnóstico no es muy común entre la población.

La hipertensión arterial es una situación que puede ser como una enfermedad en si misma o como expresión de una patología; y puede ser considerada como una causa, de que se pueden padecer una gran variedad de enfermedades, siendo las mas comunes: cardiopatía isquémica, accidentes cerebrovasculares, insuficiencia cardíaca e insuficiencia renal.

### 1.2 EPIDEMIOLOGIA:

La hipertensión es un problema muy común en los países desarrollados, siendo un poco menor en los no tan desarrollados.

Algunos pacientes presentan mayor riesgo de padecer hipertensión y sus complicaciones. Aun no ha quedado aclarado si este mayor riesgo es genético o debido al medio ambiente; pero al parecer, la combinación de ambos, produce mayor riesgo.

Dentro de los factores ambientales que tienen mayor riesgo para la aparición de hipertensión, se encuentran: consumo de alcohol, tabaquismo, hábitos alimenticios, ejercicio y el estrés.

Debe recordarse que la presión arterial, aumenta también con la edad. Con la edad aumenta fundamentalmente la presión sistólica de forma mas importante que la diastólica, por ello se debe considerar la hipertensión sistólica. Pero en general, la presión sistólica y la diastólica aumentan con la edad, pero las cifras de la presión diastólica se estabilizan a edades mas tempranas que la sistólica.

La evolución de la presión arterial con el sexo, ha dado cifras menores en las mujeres (sistólicas y diastólicas), hasta el comienzo de la 5a. década, de donde las mujeres comienzan a presentar cifras mas elevadas de presión arterial. De esta forma, el sexo influye en las mujeres, creando una posible resistencia a las complicaciones de la hipertensión.

### 1.3 FISIOPATOLOGIA:

Aun no ha quedado bien definida la etiopatogénesis de hipertensión arterial esencial. Pero se conocen mejor los mecanismos que mantienen el estado hipertensivo.

Existen tres factores hemodinámicos en la hipertensión arterial (HA):

- \* Presión arterial media, siendo directamente proporcional al
- \* Gasto cardiaco (GC) por la \* Resistencia vascular periférica total (RVPT).

En la HA fronteriza, se observa un GC elevado y una RVPT normal. Esta forma, también se presenta en la HA de los jóvenes.

En la HA establecida, se observa un GC normal y un aumento de la RVPT. En la cardiopatía hipertensiva avanzada, aunque el GC se encuentra disminuído, se observa un aumento en la RVPT.

Según lo anterior, la hipertensión arterial, tiene dos fases sucesivas:

Una frontera en donde hay GC aumentado y la otra establecida, en donde el GC es normal, pero se halla la RVPT elevada.

Por lo tanto, al factor hemodinámico, que es determinante para el estado hipertensivo, es la elevación de la resistencia vascular periférica. Pero, aun deben buscarse los factores que la determinan como agente etiopatológico responsable.

Aunque todos los organismos tienen mecanismos autorreguladores del flujo tisular, por lo tanto, dentro de cierto rango de presión arterial, el flujo de un órgano permanece al mismo nivel. De esta forma, en el principio de aumento de la presión arterial, se debe aumentar la perfusión tisular. Pero esto no ocurre, porque el organismo tiene un mecanismo que impide el "flujo de flujo". De esta forma, al haber un aumento de la presión intrarterial, se provoca una dilatación de la arteriola que rápidamente se contrarresta con una contracción del músculo liso. Lo cual es una respuesta, que no es de carácter reflejo, regulando así el calibre del vaso, evitando de esta forma: el aumento de la perfusión en el tejido involucrado, lo cual explica porque el flujo no se modifica.

Según Guyton, los cambios de presión arterial son contrarrestados en su efecto de perfusión por una respuesta vascular:

Así, al aumento de presión ----- vasconstricción y al descenso de presión ----- vasodilatación. Ocurriendo lo anterior, bajo un rango de presión.

Pero, los componentes principales en la regulación de la presión arterial son:

- 1) Vol. de líquido extracelular.
- 2) Función renal.
- 3) Factores vasoactivos.
- 4) Vol. minuto cardíaco = GC.

La falla en uno, o varios factores, provocará un aumento de la presión arterial.

Debe recordarse que en riñón se encuentra la fuente de renina, que promueve formación de angiotensina II, que es vasoconstrictora. Y también puede producir sustancias vasoactivas, actuando de forma local en el flujo renal, manejando las cantidades de sodio y agua.

La autorregulación circulatoria es un fenómeno protector que evita las complicaciones de un flujo elevado. Y cuando este mecanismo falla, se producen daños tisulares, como encefalopatías hipertensivas y en el riñón.

Los principales efectos cardiovasculares de actividad adrenérgica producen vasoconstricción, venoconstricción y un aumento del GC, aumentando la frecuencia cardíaca.

El sistema adrenérgico, tiene una gran importancia fisiológica en la regulación de la presión arterial y es considerada como factor compensatorio en situaciones de urgencia, como: hemorragia, choque, insuficiencia cardíaca o crisis hipertensivas. Frendose el arco adrenérgico por barorrecepción. De esta forma, puede afirmarse que un aumento en la actividad del sistema adrenérgico tiene un papel importante en el mantenimiento del esta-

do hipertensivo.

El sistema nervioso simpático, influye en el tono vascular y la resistencia periférica por vasoconstricción y un aumento en el BC, por aumento en la frecuencia cardiaca, debida al estrés.

El aumento de la presión arterial afecta al corazón, provocando infarto coronario, hipertrofia ventricular izquierda, insuficiencia cardiaca congestiva y arritmias cardiacas.

Otro factor de aumento de presión arterial, son las anomalías estructurales de los vasos, como es la reducción de su luz por una estrechez producida por aterosclerosis.

## 1.2 CONSECUENCIAS DE PRESION ARTERIAL ELEVADA.

Se dividen en:

A) Las que tienen relación directa con la presión arterial elevada:

- \* Hemorragia cerebral.
- \* Retinopatía.
- \* Hipertrofia ventricular izquierda.
- \* Aneurisma
- \* Insuficiencia cardiaca congestiva.
- \* Ruptura vascular.

B) Los que resultan de aterosclerosis:

- \* Mayor resistencia coronaria.
- \* Mayor resistencia cerebral.
- \* Mayor resistencia vascular.

C) Resultado de menor flujo sanguíneo e isquemia.

- \* Infarto del miocardio.
- \* Trombosis e infartos cerebrales.
- \* Nefrosclerosis renal.

El uso de drogas antihipertensivas tiene alteración en la historia natural de la hipertensión. Mientras que la congestión cardiaca, hemorragia cerebral y daño renal, son las mayores complicaciones de un tratamiento deficiente de la hipertensión severa. El infarto al miocardio y ataque trombótico, son las mayores emergencias, en los problemas hipertensivos. La hipertensión agrava la severidad de las lesiones ateromatosas.

La reducción de la presión arterial, disminuye los riesgos relacionados con hipertensión, como son accidente cerebrovascular (ACV), insuficiencia cardiaca y aneurisma disecante.

Los problemas relacionados con isquemia y aterosclerosis, son mas difíciles de controlar. Y son buena razón para prevención primaria o tratamiento oportuno.

## CAPITULO 2.

### CLASIFICACION DE LOS ACV.

#### 2.1 ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR (ACV).

Transtorno neurológico, más común en adultos, siendo una de las causas principales para su aparición, la hipertensión arterial.

Se presenta un cuadro agudo, que cursa con signos focales de déficit neurológico, que puede ser permanente o tener cierto grado de recuperación.

Los síndromes cerebro vasculares pueden dividirse en dos categorías, en relación con la hipertensión:

A) Trastornos en los que la hipertensión es una, entre varias causas.

B) Trastornos que ocurren en el curso de la hipertensión.

Aunque la hipertensión es el principal factor de riesgo, por la aterosclerosis, existen otros factores de riesgo, como son: tabaquismo, diabetes, anticonceptivos orales, la hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia.

De esta categoría, los ACV frecuentes son ataque isquémico transitorio (AIT) y el ictus. Cuando el accidente cerebro vascular, ocurre por hipertensión, los procesos patológicos se presentan en las pequeñas arterias profundas encefálicas, ocurriendo así dos síndromes exclusivos de la hipertensión:

- Infarto lacunar.
- Hemorragia hipertensiva.

De esta forma:

**AIT.- Ataque isquémico transitorio.**

**ICTUS EN EVOLUCION.-** Es un accidente vascular cerebral, en la cual los signos y síntomas progresan desde el momento agudo y durante el tiempo de observación.

**DEFICIT NEUROLOGICO ISQUEMICO REVERSIBLE.-** La recuperación de las funciones perdidas se completa durante las semanas siguientes a su establecimiento. Como ocurre en el AIT, con periodo de recuperación mas largo.

#### 2.1.1. CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES CEREBROVASCULARES.

- \* Accidente isquémico ( Trombótico o embólico ).
- \* Accidentes hemorrágicos.

La forma de conciencia, con los signos y síntomas neurológicos, pueden indicar la localización de la lesión y su causa. Los síntomas pueden ser mínimos o máximos o las deficiencias pueden mejorar o empeorar en una forma progresiva. De esta forma, inicialmente se puede suponer que una lesión es trombótica, embólica o hemorrágica.

En los ataques hemorrágicos, la localización e intensidad de la hemorragia y su tipo, son el elemento clave del síndrome característico.

En el ataque isquémico, el síndrome queda determinado por el proceso patológico: tamaño, localización del vaso ocluido y disponibilidad de circulación colateral. Con frecuencia, hay suficiente flujo colateral para poder evitar un infarto o

por lo menos reducir el tamaño del infarto de forma importante y poder cambiar la evolución del síndrome del accidente cerebro vascular.

El flujo colateral depende de la anatomía vascular, la rapidez de la oclusión y el nivel de la presión arterial general. Pero la viscosidad de la sangre, policitemias y/o anomalías de los eritrocitos, pueden producir la isquemia en los vasos que están parcialmente ocluidos.

Debe hacerse mención de que hay ataque cerebral en evolución y ataque cerebral completo. Siendo el primero una deficiencia neurológica que progresa o fluctúa mientras el sujeto se encuentra en observación. Y el ataque completo, se referirá a que ya no ocurrirá más deterioro del estado del paciente.

2.1.2. El ATAQUE ISQUEMICO TRANSITORIO (AIT), se refiere a cualquier deficiencia neurológica focal súbita, que desaparece totalmente en 24 horas. Los síntomas isquémicos que persisten más de una hora, pueden sugerir que el tejido afectado, resultó infartado.

En general, los AIT pueden tener dos causas: flujo focal lento y embolia.

Los AIT, son la advertencia de que puede haber un déficit neurológico permanente, puede ser inminente. Y se consideran como un factor de riesgo asociado al ictus y al infarto del miocardio.

2.1.3. El ICTUS EN EVOLUCION, presenta los signos y síntomas isquémicos que empeoran al observar al paciente, al parecer su patología es la propagación de un trombo en la arteria carótida o básilar.

2.1.4. El ICTUS ESTABLECIDO, presenta un déficit neurológico estable como resultado de un infarto.

Los infartos en ellos, pueden variar desde áreas pequeñas, bien localizadas, no estratégicas y muy rara vez se detectan lesiones masivas con edema secundario del hemisferio cerebral, que pueden parecer tumores encefálicos, produciendo un compromiso neurológico importante que puede llevar al paciente a la muerte.

El término de AIT, comprende un grupo diverso de trastornos patológicos que producen interrupciones intermitentes del flujo sanguíneo cerebral.

2.1.5. CAUSAS DE AIT.

- \* Anomalías de los propios vasos sanguíneos.
- \* Alteraciones en la composición de la sangre.
- \* Cambios en el modo de la circulación sanguínea.

El riesgo de ACV definitivo después de un AIT, es mas elevado en el primer año del AIT después del último.

## 2.2 LOS SINDROMES VASCULARES POR HIPERTENSION.

- \* HEMORRAGIAS INTRACEREBRALES HIPERTENSIVAS.
- \* INFARTO LACUNAR.

Siendo las zonas más vulnerables a la hemorragia la cápsula interna, tálamo, protuberancia y cerebelo.

La mayor parte de las hemorragias intracerebrales hipertensivas evolucionan en unos cuantos minutos, aunque algunos evolucionan entre 30 y 60 minutos, pero otros dependen del tratamiento anticoagulante ; tardando hasta 24 y 48 Hs, en evolucionar.

Las tres grandes etiologías de las hemorragias cerebrales y meníngeas son :

- \* Hipertensión arterial.
- \* Ruptura de malformaciones vasculares.
- \* Discrasias sanguíneas.

La hemorragia intracerebral hipertensiva puede presentarse en cualquier persona con hipertensión, pero es más común en la de tipo esencial sostenida. La hemorragia no guarda ninguna relación con el ejercicio, pero se presenta mientras el paciente se encuentra despierto. Como ya se mencionó, los ataques evolucionan en cuestión de minutos y los signos y síntomas, guardan relación con el sitio y el tamaño de la hemorragia.

Cuando ocurre la hemorragia, el estado del paciente va empeorando gradualmente, hasta que se establece el déficit neurológico o el paciente muere. Cuando se ha estabilizado el déficit, el estado del paciente ya no sufre variaciones entre un día y

otro; la recuperación, será de forma gradual y con lentitud. Muchas veces el déficit puede ser por un hematoma en expansión que comprime alguna parte del encéfalo, y la recuperación de la función neurológica puede ser rápida cuando el edema comience a ceder.

La hemorragia hipertensiva, frecuentemente conduce al paciente al coma.

### 2.2.1. CLASIFICACION DE HEMORRAGIAS.

La HEMORRAGIA PONTINA, es la mas frecuente. Se presenta en la protuberancia, encontrandose lesionada la cápsula interna adyacente. Produce un síndrome fulminante en que ocurre coma en el lapso de segundos a minutos y generalmente le sigue la muerte.

El cuadro que presenta, se describirá mas adelante.

HEMORRAGIAS CEREBRALES PROFUNDAS.- La mayoría de las hemorragias que surgen por encima del tronco encefálico, ocurren en los núcleos profundos del cerebro. Siendo los sitios mas comunes el putámen y el tálamo, que es el principal núcleo sensorial.

La presión sobre estas fibras ocasionada por hematoma en expansión lateral en el putámen o en medio del tálamo provoca un déficit sensoriomotor contralateral. Pero el defecto motor es más extenso en la hemorragia en el putámen y el déficit sensorial más notorio ocurre en la hemorragia en el tálamo.

Puede aparecer afasia si la hemorragia compromete lateralmente las áreas del lenguaje.

**HEMORRAGIA CEREBELOSA.**— Su evolución es en varias horas, al principio es rara la pérdida de la conciencia. El paciente presenta vómito repetido, incapacidad para ponerse de pie o caminar.

El diagnóstico oportuno de la hemorragia cerebelosa es definitivo, ya que con la descompresión quirúrgica oportuna, puede salvarse la vida del paciente y frecuentemente hay recuperación completas. Algunos pacientes que se mantienen alerta pueden recuperarse sin cirugía.

**HEMATOMAS DE LA SUBSTANCIA BLANCA.** La característica de los hematomas es su evolución en dos tiempos. Siendo su comienzo de forma brusca con cefalea intensa, acompañada de déficit motor transitorio. Después de algunos días sin molestia, la cefalea aparece de nuevo y se agrava.

Observándose un síndrome de hipertensión intracraneal, en el cual se desarrollan: vómito, cefaleas, obnubilación creciente, éstasis papilar, hemiparesia con déficit sensitivo importante. Es lentamente progresivo. Y la evolución espontánea, acarrea la amenaza de la muerte.

Los elementos que pueden auxiliar para un diagnóstico oportuno son: vigilancia de la evolución clínica, observación de un dolor provocado por presión en la fosa temporal, así como la arteriografía; determinan la pronta intervención quirúrgica para evacuar el hematoma, aunque la curación siempre tendrá secuelas.

Los hematomas pueden localizarse en otras regiones de la sustancia blanca: **FRONTAL, OCCIPITAL y DE LA CÁPSULA INTERNA.**

### 2.2.2. INFARTO LACUNAR.

Son las lesiones mas comunes de ACV. Muchas veces son multiples con un promedio de tres por encéfalo y en algunas ocasiones hasta más.

Las lagunas representan infartos isquémicos cicatrizados, con pequeñas cavidades. Aparecen con frecuencia en los núcleos profundos del encéfalo.

En muchas ocasiones hay un buen número de lagunas, sin que se manifiesten clínicamente. En otros casos, se presentan una serie de episodios aparentemente resolutivos, síncope, hemiparesia y disartria transitoria.

Ciertas fórmulas semiológicas son mas características de la constitucion de una laguna:

- déficit hemipléjico puro, sin trastornos sensitivos ni afasia. (laguna de la cápsula interna o del pie de la protuberancia).

- déficit sensitivo aislado de un hemicuerpo (laguna talámica).

- disartria y torpeza de una mano (ciertas lagunas del pie de la protuberancia).

- en otros casos se trata de un episodio confusional (lagunas a nivel de los cuerpos grises).

Estos episodios son generalmente regresivos, pero su regresion aparente enmascara una desintegración progresiva de las funciones del encéfalo que, en mayor o menor plazo se manifiestan por desordenes permanentes.

básico, sino por sus complicaciones, que conducen de forma muy importante a la muerte.

Es importante decir que los pacientes que padecieron un ataque cerebrovascular, tienen un elevado riesgo de recaída dentro de los 6 a 12 meses después del primer ataque.

## CAPITULO 4 FISIOPATOLOGIA.

### 4.1 FISIOLOGIA CEREBRAL.

Antes de comenzar a hablar de la patología, es necesario tener algunos conocimientos de la regulación normal del flujo sanguíneo cerebral (FSC). De esta forma, aunque el encéfalo comprende solo el 2% de peso corporal total, utiliza aproximadamente el 20% del consumo total del oxígeno del organismo, de forma que necesita aproximadamente 150 gramos de glucosa y 72 litros de oxígeno diario; el cerebro no almacena sustratos que puedan ser metabólicamente energéticos, acumulando solo pequeñas cantidades de fosfato de creatina en los astrocitos protoplasmáticos.

El cerebro, para mantener su integridad funcional y estructural depende totalmente del constante aporte de flujo sanguíneo cerebral que llene los sustratos necesarios para mantener su elevado índice metabólico. De esta forma, puede darse la formación de piruvato a partir de la glucosa, formandose  $\text{CO}_2$  e  $\text{H}^+$ , unindose este al  $\text{O}_2$  molecular para formar agua y liberar energía.

Siendo vital mantener el flujo sanguíneo cerebral, el encéfalo tiene sistemas de compensación, o de autorregulación de flujo, que le permite mantener niveles constantes de sangre en los lechos vasculares cerebrales aunque halla variaciones en la presión arterial sistémica, siempre que se mantenga dentro de

ciertos límites. La autorregulación puede ser manejada normalmente entre 100 y 40 mmHg de presión arterial media. Cualquier influencia que modifique el FSC modifica la presión de perfusión, o las resistencias vasculares cerebrales, ésto por vasoconstricción o vasodilatación; siendo la presión de perfusión la resta de la presión arterial y la presión intracraneal.

Básicamente la autorregulación del FSC es llevada a cabo por vasodilatación y vasoconstricción de los esfínteres precapilares como respuesta a las influencias endógenas, como al  $\text{CO}_2$ ,  $\text{H}^+$ , pH, lactato, entre otros, así como la respuesta vascular intrínseca de los esfínteres precapilares a la presión intraluminal por la presión arterial.

Al parecer el  $\text{CO}_2$  es muy importante para la regulación, de forma tal su acumulación provocará vasodilatación. Por otra parte hay influencias neurales en la regulación del FSC, por la inervación simpática y la parasimpática sobre las grandes arterias y los pequeños vasos. Parece ser, que la influencia simpática es de gran importancia por el mecanismo acoplador entre actividad metabólica cerebral y el flujo sanguíneo.

El 50% del consumo cerebral de  $\text{O}_2$  está relacionado con el mantenimiento de la función eléctrica neuronal, por la activación de la bomba de  $\text{Na}^+$  y  $\text{K}^+$ ; el otro 50% del consumo cerebral de  $\text{O}_2$  es necesario para la generación de energía útil para la síntesis de ac. nucleicos y de proteínas estructurales; así como para la producción de neurotransmisores, entre otras muchas funciones; por lo anterior, es importante el constante mantenimiento del flujo cerebral. Al haber una disminución en el flujo a un nivel

crítico de 15 a 20 ml. por minuto, se da un umbral para la falla eléctrica de las neuronas.

Esto es lo que ha desarrollado el término de "penumbra", en una zona dentro de un territorio isquémico en donde se mantiene por un tiempo entre la viabilidad y la muerte, de forma que sí ocurre un fenómeno de reperfusión sobre esta área, estas células sean capaces de rehabilitarse totalmente y sobre esta zona debe encaminarse todos los esfuerzos terapéuticos. Por otro lado, también explica la reversibilidad cuando la disminución del ataque isquémico cerebral transitorio de flujo se hace mas severa y se establecen constantes de flujo de menos de 100 ml. por minuto se establece un umbral para falla ionica, es decir, la cantidad de flujo necesario para paralizar las bombas energéticas de membrana y llevar a la neurona a la muerte.

Todos estos eventos, deben de tomarse en cuenta con relación al tiempo, de tal manera que a los 30 seg. de que se ha interrumpido el flujo cerebral, el metabolismo neuronal es alterado. A los 60 seg. la función celular cesa, y si esta interrupción continua mas alla de 5 minutos la muerte neuronal ocurre.

En los pacientes hipertensos el límite inferior de autorregulación esta aumentado, en comparación con los normotensos, esto puede ser por el daño de las pequeñas arterias. Por lo tanto, en los hipertensos, el descenso de la presión arterial debe ser de forma gradual e incluso debe impedirse hipotensión relativa, para evitar algún compromiso de la perfusión cerebral.

El mecanismo mas común que produce alteraciones en el FSC,

por oclusión de ramas arteriales, debido esto posiblemente a la aterosclerosis. En general al presencia de hipertensión arterial esta asociada con la aterosclerosis como una causa de isquemia cerebral en la gente joven. La isquemia cerebral, puede llevar a infarto lacunar, en el cual el proceso patológico afecta a las arterias con un diámetro de 50 a 200  $\mu\text{m}$  y consiste en depósito de fibrinoide, destrucción mural y oclusión trombótica, lo cual es llamado lipohialinosis. Este proceso al parecer es resultado de la hipertension crónica.

Al disminuir el FSC, se observa: hipoxia, mareos, confusión y transtornos de la visión, seguidos por somnolencia y pérdida de la conciencia.

#### 4.3. HEMORRAGIAS.

Las hemorragias cerebrales de la hipertensión arterial, son por la ruptura de pequeñas arterias intracerebrales, que en su pared han experimentado modificaciones por la elevación de la presión sanguínea, que por la distención mecánica, provoca la formación de microaneurismas, en los cuales los elementos endoteliales, musculares y elásticos de la pared arteriolar, estan remplazados por una fina capa de tejido conjuntivo. Así, la desorganización de la arquitectura normal de la pared desencadena su infiltración por el plasma sanguíneo con depósito de fibrina y de productos lipídicos, lo que se conoce como lipohialinosis arterial. Lo cual crea fragilidad de los vasos provocando la ruptura del vaso y por lo tanto la hemorragia.

Las hemorragias, como ya se menciono, sobrevienen principal-

por oclusión de ramas arteriales, debido esto posiblemente a la aterosclerosis. En general al presencia de hipertensión arterial esta asociada con la aterosclerosis como una causa de isquemia cerebral en la gente joven. La isquemia cerebral, puede llevar a infarto lacunar, en el cual el proceso patológico afecta a las arterias con un diámetro de 50 a 200  $\mu$ m y consiste en depósito de fibrinoide, destrucción mural y oclusión trombótica, lo cual es llamado lipohialinosis. Este proceso al parecer es resultado de la hipertension crónica.

Al disminuir el FSC, se observa: hipoxia, mareos, confusión y transtornos de la visión, seguidos por somnolencia y pérdida de la conciencia.

#### 4.3. HEMORRAGIAS.

Las hemorragias cerebrales de la hipertensión arterial, son por la ruptura de pequeñas arterias intracerebrales, que en su pared han experimentado modificaciones por la elevación de la presión sanguínea, que por la distensión mecánica, provoca la formación de microaneurismas, en los cuales los elementos endoteliales, musculares y elásticos de la pared arteriolar, estan remplazados por una fina capa de tejido conjuntivo. Así, la desorganización de la arquitectura normal de la pared desencadena su infiltración por el plasma sanguíneo con depósito de fibrina y de productos lipídicos, lo que se conoce como lipohialinosis arterial. Lo cual crea fragilidad de los vasos provocando la ruptura del vaso y por lo tanto la hemorragia.

Las hemorragias, como ya se menciono, sobrevienen principal-

mente entre los 40 y 70 años.

Las hemorragias profundas, que nacen a nivel de los núcleos grises, realizan hemorragias capsulolenticulares. Las hemorragias nacen en la región lenticular, a partir de las arterias perforantes, que se ramifican en el origen de la silviana y que están sometidas a una presión arterial elevada. La hemorragia bajo tensión infiltra y destruye el tejido cerebral vecino. Los límites de las hemorragias están limitados por pequeñas petequias perivasculares. En el hemisferio afectado se forma un importante edema, que se une con la rapidez de expansión de la hemorragia y desarrollo de hemorragias en el tronco cerebral.

Con frecuencia la hemorragia cerebral se presenta de forma localizada evitando así la evolución mortal de las formas extensas.

Después de los fenómenos hemorrágicos y edematosos, sobrevienen procesos fagocitarios. En los cuales, los polimorfonucleares sanguíneos y los macrófagos derivados de los monocitos aseguran la detención del foco hemorrágico, construyendo así una cavidad quística cicatricial. Estas hemorragias son encontradas frecuentemente en los cerebros de los hipertensos.

En otros casos, la hemorragia nace a nivel de la sustancia blanca subcortical. La hemorragia más limitada, rechaza el tejido cerebral más que destruirlo.

Las hemorragias primitivas del tronco cerebral son raras. Las más frecuentes se localizan a nivel de la calota protuberancial.

En cuanto a la localización de las hemorragias, alrededor de un 80% de ellas, en los hipertensos, se localizan en los hemisferios

rios cerebrales. La mayoría están situadas en la región de los núcleos grises centrales.

Los hematomas se localizan con mayor frecuencia en el área talámica y en la zona cápsulo-lenticulo-estriada.

Al comparar el estado de conciencia al ingreso con la severidad del compromiso ventricular hemorrágico, se encontró que el pronóstico dependió principalmente de la severidad de la hemorragia intraventricular e igualmente esto condicionó que la complicación más importante para ello fue la falla hemodinámica que es la que lleva a la muerte a los pacientes.

La enfermedad hipertensiva provoca frecuentemente múltiples microhemorragias perivascularres o subcorticales.

## CAPITULO 5. MANIFESTACIONES CLINICAS.

Al ocurrir el trastorno neurológico, el paciente comienza a manifestar signos y síntomas diferentes, dependiendo de cada caso. Cuando comienza el déficit neurológico, este avanza hasta estabilizarse y detenerse o puede llevar a la muerte al paciente. En el caso de estabilizarse, el paciente tiende a mejorar en forma paulatina (dependiendo de la lesión) o puede llegar a quedar con secuelas por toda su vida, que le impedirán llevar una vida normal.

A continuación se mencionan algunas características clínicas de los diferentes accidentes cerebrovasculares:

### 5.1 ATAQUES ISQUEMICOS TRANSITORIOS (AIT):

Son episodios isquémicos de una disfunción cerebral focal que duran por lo meno 24 hs. pero por lo general solo duran unos minutos, seguidos por recuperación completa con ausencia de evidencia de déficit neurológico. Son la advertencia de un déficit neurológico permanente.

Los AIT cesan con frecuencia, en pacientes con tratamiento anticoagulante.

#### 5.1.1. AIT EN TERRITORIO CAROTIDEO.

El síntoma mas común que experimenta el paciente, es una aparición repentina de debilidad, parálisis o pérdida de destreza en

una o ambas extremidades del mismo lado.

Si el AIT ataca el hemisferio dominante del lenguaje, se produce disfasia (dificultad para hablar). También se presenta amaurosis fugaz o diversos tipos de cuadrantopsias.

#### 5.1.2. AIT EN TERRITORIO VERTEBROBASILAR.

El síntoma más común es un compromiso motor con debilidad, torpeza o parálisis de cualquier combinación de extremidades hasta la cuadripléjia.

En cuanto al compromiso sensitivo: entumecimiento, pérdida de la sensación o parestésias en cualquier combinación de extremidades.

Al observar al paciente, se le ve con marcha inestable, desequilibrio y vértigo.

Puede referir trastornos de visión, desde disminución de visión hasta la ceguera completa.

Las cefaleas, pueden acompañar a los AIT, siendo de forma leve y no acentuada; el dolor de cabeza es pulsátil y localizado.

#### 5.2 HEMORRAGIAS.

La mayoría de las hemorragias intracerebrales evolucionan de forma rápida, en unos cuantos minutos, pero otras lo hacen en un periodo de 30 a 60 minutos y algunas tardan hasta 24 o 48 hs.

##### 5.2.1. HEMORRAGIA PONTINA.

Se produce un síndrome fulminante en el cual el paciente cae en coma en cuestión de segundos a minutos y generalmente viene la muerte en 48 hs.

El paciente se queja de que algo le molesta dentro de la

cabeza. En cuestión de minutos se abomba su cara de un lado, presenta dificultad para hablar (arrastrando palabras), el brazo y la pierna de un mismo lado se debilitan de forma gradual, los ojos tienden a desviarse al lado contrario del lado parastésico. Todos estos fenómenos ocurren gradualmente en lapso de 5 a 30 minutos.

Gradualmente la debilidad de los miembros empeora, hasta que se vuelven flácidos. Se pierde totalmente la sensibilidad, hablar resulta imposible, hay somnolencia que se convierte en estupor. Después se presenta coma, con respiración profunda, irregular o intermitente. Hay rigidez y temblor muscular que aumentan la producción del calor corporal.

#### 5.2.2. HEMORRAGIA TALAMICA.

Puede haber inicialmente pérdida de la conciencia que es de corta duración. Dominan los trastornos sensitivos, como son hipostesia o anestesia; hay hemiplegia que puede ser contralateral a la lesión, generalmente es moderada. Se manifiesta afasia si la hemorragia en cualquiera de los núcleos compromete lateralmente las áreas del lenguaje. Hay disfasia, con repetición en voz alta.

La hemorragia talámica causa una serie de desórdenes oculares, incluyéndose parálisis de la mirada vertical, desviación forzada de los ojos hacia abajo, desigualdad de las pupilas (anisocoria) sin reacción a la luz, desviación oblicua con el ojo opuesto a la hemorragia desplazado hacia abajo y medialmente, nistagmo por retracción y retracción de los párpados. Puede presentarse retracción del cuello.

### 5.2.3. HEMORRAGIA CEREBELOSAS.

El comienzo es de forma brusca pero sin pérdida de la conciencia. En cuestión de minutos el paciente no puede permanecer de pie ni caminar, se caracteriza por vómito repetido. La nuca está contraída y muchas veces inclinada lateralmente.

La cefalea occipital y el vértigo son síntomas que hay que tomar en cuenta para un diagnóstico oportuno.

Durante las primeras horas, la mayoría de los pacientes están alerta, confusos o hipersomnes. Hay desviación ocular al lado contrario de la lesión, las pupilas se encuentran mióticas. Al principio las respuestas plantares son flexoras, pero al deteriorarse el estado del paciente se vuelven extensoras. Se pierde la capacidad de dirigir la mirada hacia arriba de forma voluntaria. El paciente entra en coma.

### 5.2.3. HEMORRAGIAS PROTUBERENCIALES.

El comienzo es de forma brusca, pérdida de la conciencia y frecuentemente se presentan movimientos convulsivos. En algunos casos se acompaña de parálisis facial periférica del lado de la lesión y hemiplejía contralateral de los miembros. A veces se asocia con una parálisis de lateralidad de la mirada y una desviación de la cabeza. Los trastornos vegetativos son importantes y frecuentemente evoluciona a la muerte.

La cefalea no es un síntoma que acompaña de forma invariable a la hemorragia intracerebral hipertensiva, pero el vómito casi siempre se encuentra presente. Las convulsiones son raras y ocurren en 10% de los casos, el diagnóstico en la mayoría de

los casos se sugiere por los síntomas y signos. Pero si el paciente esta totalmente conciente, el diagnóstico puede confundirse entre infarto isquémico o hemorragia intracerebral. Para ayudar a establecer un diagnóstico correcto se utiliza la tomografía computarizada.

### 5.3 INFARTO LACUNAR.

Es la lesion mas frecuente de los accidentes cerebrovasculares.

#### 5.3.1. ICTUS LACUNAR CON HEMIPARESIA MOTORA PURA.

Se presenta debilidad en el rostro, brazo y pierna de un lado del cuerpo, sin déficit sensitivo ni visual.

Un ictus masivo por la oclusión de arteria media o de la cártida interna puede provocar debilidad motora unilateral, pero estarían presentes otros déficits. De esta forma, en general el brazo pierde mas fuerza que la pierna.

En algunos casos su comienzo se acompaña con parestésia en el rostro, brazo o pierna durante unos minutos y no recidiva.

La recuperación de la hemiparésia comienza alrededor de dos semanas y en forma espectacular si se encontraba totalmente paralizado el lado afectado.

#### 5.3.2. ICTUS SENSITIVO PURO DE LA CARA, BRAZO Y PIERNA.

Es característica la parestesia y perdida sensitiva leve que afecta el hemicuerpo, sin presentarse otro déficit neurológico.

El área afectada se describe como: entumecida, con hormigueo prurito o rí.gidez.

Al comenzar el ictus, las parestésias se diseminan en el lado afectado en días u horas.

#### MANIFESTACIONES ORALES:

El carácter de los problemas depende de la localización y extensión del ACV. Pero se encuentran problemas sensoriales que pueden ir desde anestésia hasta dolores muy fuertes que necesitaran la administración de un analgésico para aliviarlos o cirugía. Este dolor no es fácil de tratar y no se presenta localizado.

Se presenta disestésia oral, disfunción de los músculos de la masticación, deglución y faciales; así como demasiada excreción salival, dificultad en la deglución, dificultad respiratoria y fluidos nasales. Se pierde el tono muscular, afectando a los músculos de la masticación no realizandose adecuadamente la apertura y cierre de la boca.

El paciente no tiene la coordinación adecuada en la mano para realizar su higiene dental, trayendo como consecuencia las infecciones frecuentes por la acumulación de placa dental.

## CAPITULO 6

## FACTORES DE RIESGO Y PREVENCIÓN.

Se han identificado varios factores de riesgo que aumentan de forma importante las posibilidades de desarrollar un ACV.

Entre estos factores se encuentran:

- \* Hipertensión arterial
- \* Hipercolesterolemia
- \* Desordenes cardíacos
- \* Diabetes mellitus
- \* Migra@a
- \* Tabaquismo
- \* Consumo cotidiano de alcohol.

## 6.1 HIPERTENSION ARTERIAL

El factor de riesgo que se ha considerado como el más importante es la hipertensión arterial, que además se encuentra muy asociado con la edad, aumentando el peligro en los pacientes mayores.

La hipertensión arterial puede ser considerada de dos formas:

- 1.- Enfermedad en sí misma o expresión de una patología.
- 2.- Como factor de riesgo, idependientemente de su causa.

La prevalencia de la hipertensión severa es baja, pero la prevalencia de hipertensión en general, es alta en los países occidentales.

La hipertensión ha sido considerada como causa intermedia de un número elevado de muertes por cardiopatía isquémica o accidente cerebrovascular.

La hipertensión arterial es el proceso mas importante que se relaciona con la aterosclerosis y sus complicaciones (ACV isquémico, entre otros). En estudios realizados a nivel hospitalario de casos nuevos de ACV, se observó que un 76.3% de los casos presentaban hipertensión arterial. Por lo tanto, se observo que la hipertensión arterial aparece como la posible condicion causal mas frecuente, tanto sola como asociada de otra patología.

Debe recordarse que la presión arterial, tiende a elevarse a medida que aumenta la edad. Pero la evolución de la presión arterial en relación al sexo, da cifras menores en mujeres, tanto sistólicas como diastólicas, hasta el comienzo de la 5a. década, en que se observa que las cifras aumentan de forma importante en mujeres. Tambien se entendió en investigaciones realizadas en nuestro país, que el factor sexo influye en las mujeres, creando una posible resistencia a las complicaciones derivadas de la hipertensión.

#### 6.2 ASOCIACION DE HIPERTENSION/ HIPERCOLESTEROLEMIA.

La presión arterial y el colesterol son dos variables continuas, lo que nos lleva a considerarlas en conjunto.

La hipercolesterolemia es, de la misma forma que la hipertension arterial, un factor de riesgo de elevada prevalencia en nuestro país. La prevalencia de la hipercolesterolemia depende de su frecuencia y otras características que tiene en común con la hipertensión arterial: los dos son reconocidos como factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares y sus com-

plicaciones y los dos son modificables, lo cual indica que podemos disminuir las complicaciones que pudieran presentarse. Los estudios epidemiológicos han demostrado que generalmente estos dos factores se encuentran en un mismo individuo. En otros estudios se ha observado que cuando hay incremento en el colesterol sérico, también lo hay en la presión arterial, aumentando así el riesgo de desarrollar enfermedad coronaria.

Tomando en cuenta lo anterior, para la modificación de estos factores, al individuo se le puede valorar de una forma multifactorial y el tratamiento preventivo debe ser igual. Son demasiados los médicos que consideran que el tratamiento de la hipertensión consiste simplemente en el control de la presión sanguínea, o que el tratamiento de las hiperlipemias solo consiste en normalizar los parámetros bioquímicos; lo cual debe ser modificado, porque se ha observado, que la mayoría de los pacientes que sufren un ataque del corazón, tenían una combinación de varios factores, en forma avanzada o ligera. Por lo tanto, para prevenir los problemas cardiovasculares así como sus complicaciones, el tratamiento preventivo debe enfocarse a todos los posibles factores de riesgo y no solo a uno que se crea importante.

El riesgo de desarrollar una enfermedad cardiovascular es mayor en el hombre que en la mujer, aunque haya una cifra igual de colesterol total en sangre.

La hipercolesterolemia desarrolla aterosclerosis, que puede permanecer asintomática durante un largo periodo de vida, pasando así desapercibida, pero continuando su evolución hasta

manifestarse de diversas maneras en forma grave: enfermedad coronaria, ACV o enfermedad oclusiva arterial periférica.

En general el tratamiento para la hipercolesterolemia, consiste en una dieta baja en colesterol y grasas saturada y disminución del peso, así como tratar de modificar la vida sedentaria.

### 6.3 DESORDENES CARDIACOS.

Dentro de este grupo, se encontró que el problema cardíaco que con mayor frecuencia predispone a un ACV de tipo hemorrágico es calcificación de la válvula mitral, hipertrofia idiopática con estenosis subaórtica e insuficiencia cardiaca.

### 6.4 DIABETES MELLITUS.

En cuanto a éste factor de riesgo, lo que sucede es que en ella existen diversas alteraciones que predisponen el desarrollo de aterosclerosis, con las complicaciones antes mencionadas. Además se incluye una tendencia a la hipercoagulabilidad.

Es un factor de riesgo importante para accidente isquémico cerebral, en gente joven.

### 6.5 MIGRAEA.

En el Instituto Nal. de Neurología, otro factor potencial de riesgo para el accidente isquémico cerebral, fue la migraea que estuvo presente en varios casos. La migraea es el transtorno neurológico más común, siendo su frecuencia mayor en mujeres que en hombres. Se encontró, que una historia de migraea era muy frecuente en los pacientes con infarto cerebral.

Se ha sugerido que si la isquemia cerebral es secundaria a un ataque migrañoso, es posible que un evento vascular isquémico puede desencadenar un ataque migrañoso.

#### 6.6 TABAQUISMO.

Se ha demostrado que los factores más responsables para el desarrollo de algún trastorno isquémico, son principalmente hipertensión, hipercolesterolemia y tabaquismo. Todos ellos aumentan el riesgo cuando son asociados con la obesidad.

En cuanto al tabaquismo, se ha observado mayor riesgo cuando el individuo fuma 10 o mas cigarrillos diarios.

#### 6.7 ALCOHOLISMO.

En la actualidad el abuso de la ingesta de alcohol es uno de los mayores problemas de salud pública. El alcoholismo crónico produce cardiopatía que se manifiesta como arritmias, en especial fibrilación auricular. También produce un aumento de la presión arterial así como aumento en el gasto cardíaco y frecuencia cardíaca. Y se produce una disminución del flujo sanguíneo cerebral,

El consumo excesivo de alcohol, puede influir en el desarrollo de un accidente cerebral isquémico así como uno hemorrágico. De hecho, es considerado como un factor importante en la formación de hematomas en jóvenes y personas de edad mediana.

La PREVENCIÓN para un ACV, consiste en la modificación de los factores de riesgo, con una terapia adecuada como es el caso

de la hipertensión, hipercolesterolemia, desórdenes cardíacos, diabetes mellitus; así como el control en cuanto a los ataques migrañosos y disminuir el consumo de cigarrillo por día, así como la disminución de la ingesta de alcohol.

## CAPITULO 7.

### MANEJO EN CONSULTORIO DENTAL.

Es importante un manejo adecuado del paciente que ha padecido un ACV, para prevenir que en el consultorio dental se desencadene otro. Esto es porque la mayoría de los procedimientos que realizamos provocan mucho estrés o miedo en el paciente, aumentando su frecuencia cardiaca y por lo tanto su presión arterial, lo que puede llevar a un ACV agudo.

Lo primero que debemos hacer cuando llega un paciente es realizar una adecuada historia clínica, ahondando en relación a su presión arterial, para saber si es hipertenso el paciente y si esta controlado. Debemos preguntarle si ha tenido algún trastorno cerebrovascular, cuando ocurrió y en que condiciones fue (reposo o actividad física) y que clase de medicamentos esta tomando. También debemos observar al paciente cuando este llega al consultorio, ya que en su forma de caminar, hablar o expresión facial nos pueden indicar si hubo algún problema.

Si hemos obtenido resultados positivos en cuanto a presencia de hipertensión o diabetes en la historia clínica, será conveniente que al inicio de cada cita, se registren los signos vitales, esto también es útil para vigilar a los pacientes con signos y síntomas dudosos y que no estan sometidos a tratamiento médico.

Lo más conveniente en los pacientes post-ACV, es realizar una interconsulta médica, para poder tener más medidas preventivas.

Hay varios factores post ACV que indican un riesgo durante el tratamiento dental. Es por ello que es necesario seguir algunas reglas para prevenir un ataque agudo en el consultorio:

1.- Cuando ha ocurrido un ACV no debe llevarse a cabo un tratamiento dental, hasta que hallan transcurrido cuando menos seis meses. El dolor y las infecciones, deben de controlarse con medicamentos y se debe esperar el tiempo que sea más posible.

Las infecciones pueden prevenirse con una higiene adecuada, para ello existen algunos implementos que el paciente con problemas de coordinación puede utilizar, como es el uso del cepillo dental eléctrico y la irrigación con agua a presión, que facilitarán su higiene.

2.- Debe haber disminución del estrés en el momento del tratamiento dental y hacerle lo más placentera la estancia en el consultorio al paciente. Lo mejor es realizar citas cortas y controlar el dolor, ya que este puede activar un aumento de la presión arterial.

3.- Debe prevenirse la inyección intravascular de anestésicos con vasoconstrictor.

4.- Durante el procedimiento dental es importante el revisar constantemente la presión arterial, sobre todo si el tratamiento es extenso o es causa de un estrés mayor.

5.- Si hay un aumento de la presión arterial debe hacerse una interconsulta médica, para tener menor riesgo.

## CAPITULO 8

## TRATAMIENTO.

## TRATAMIENTO MEDICO Y SU CONTROL.

El diagnóstico y el tratamiento de la hipertensión arterial son capaces de reducir enormemente la incidencia de las complicaciones cerebrovasculares. Por ello, el diagnóstico debe ser oportuno y el tratamiento energético y constante, porque los problemas arteriolares (aterosclerosis y ruptura de aneurismas), se desarrollan de forma progresiva y silenciosa comenzando en un estado en que la hipertensión es relativamente tolerada. Pero el fracaso de la terapéutica antihipertensiva fracasa por mala información y la indisciplina de los pacientes para seguir el régimen.

Es obligado llevar una terapéutica antihipertensiva cuando ya se han presentado lesiones cerebrovasculares. Es importante el descenso de la presión arterial en el periodo agudo de accidente hemorrágico. Pero debe evitarse la reducción de la T/A sistólica por debajo de 160mmHg. Y en el accidente \*isquémico, debe evitarse un descenso rápido de la T/A durante los primeros 10 días (a no ser que se mantengan cifras tensionales críticas, de presión diastólica persistente a más de 120 mmHg).

El descenso de la presión debe hacerse con mucho cuidado, porque la vasculatura cerebral puede ser muy sensible a los agentes antihipertensivos y primero deben probarse dosis pequeñas de agentes menos potentes.

Cuando el paciente ya se encuentra en la terapéutica post-

accidente, se han realizado estudios para la administración de medicamentos antiplaquetarios como la aspirina y se ha logrado un buen resultado. Que ayuda en la prevención de AIT.

De hecho el tratamiento de la enfermedad cerebrovascular isquémica es principalmente preventivo. Y se realiza con agentes antiplaquetarios, anticoagulantes o en algunos casos con cirugía. Y la terapia anticoagulante (heparina) es necesaria solamente por cuatro meses después del accidente.

Rara vez se indica la extirpación quirúrgica del coágulo en la etapa aguda. Pero en la hemorragia cerebelosa, puede ser el tratamiento idóneo para salvar la vida del paciente y le permite un buen pronóstico para su recuperación funcional.

El propósito del tratamiento médico en los accidentes hemorrágicos es la supervivencia del paciente, por medio de hidratación parenteral y mantener un equilibrio electrolítico.

7.1 TRATAMIENTO EMERGENTE EN CONSULTORIO DENTAL.

El tratamiento adecuado va en relación con la rapidez con la que aparecen los signos y síntomas, que nos indicará la presencia de AIT o un accidente hemorrágico. Recordando que en AIT, los signos y síntomas desaparecen alrededor de unos 10 minutos y en el hemorrágico continúan, recordando que el paciente puede perder la conciencia y después puede entrar en coma.

Si creemos que se está presentando un ACV y el paciente aún se encuentra consciente y nos refiere que se siente mal, debemos seguir los siguientes pasos:

- 1.- Antes que nada, debe suspenderse el tratamiento dental,

para poder observar y atender al paciente de forma adecuada.

2.- Registrar sus signos vitales. (La presión aumentará un poco, el pulso se nota saltón y la frecuencia cardiaca esta aumentada.

3.- La colocación del paciente varía un poco: Si es un paciente consciente debe estar en posición vertical y cómodo, para que disminuya la presión en la cabeza (Semifowler).

4.- Si se trató de un AIT y los síntomas cesan no será necesario el pedir ayuda médica. Pero si evolucionan, es necesario pedirla, para trasladar al paciente al lugar adecuado donde recibirá una atención completa. Y no es necesario la administración de oxígeno, a menos que se produzca insuficiencia respiratoria, ya que el oxígeno es vasoconstrictor en las arterias cerebrales.

#### PACIENTE INCONSCIENTE.

La pérdida repentina de la consciencia ya nos esta indicando un pronóstico malo. Recordemos que muchas veces ántes de un ACV hemorrágico se presenta dolor de cabeza, vómito, mareos y nauseas.

1.- Cuando el paciente pierde la consciencia, lo primero es suspender el tratamiento dental y colocarlo de posición supina con la cabeza en una inclinación superior a 20-40 grados respecto al sillón, como una medida para disminuir la presión intracraneal.

Y realizar las medidas para el soporte básico de la vida.

2.- Registrar los signos vitales: La frecuencia cardiaca se observa normal o un poco lenta. el pulso se encuentra saltón.

Pero si desaparecen pulso y presión arterial, deben realizar-

se los pasos de la resucitación cardio pulmonar, en este momento sí debe colocarse al paciente en posición supina y en el piso.

3.- Debe pedirse asistencia médica de inmediato y continuarse con el soporte básico de la vida.

No deben dársele al paciente nunca sedantes ni narcóticos, ya que frecuetemente se encuentra en estos pacientes la respiración disminuída y éstos deprimen el sistema respiratorio.

## CAPITULO 9.

## PRONOSTICO.

Es frecuente volver a desarrollar un ataque de tipo isquémico o hemorrágico de los 12 meses en adelante, después de haber ocurrido el primero. La localización de las lesiones siempre es diferente y no se presentan en un mismo sitio.

Los pacientes hipertensos, pueden desarrollar un ACV, si se da un estímulo que aumente de forma importante la presión arterial.

La mayoría de los ACV, pueden no dejar secuelas si son tratados de forma adecuada. Aunque hay otros que pueden dejar secuelas muy limitantes e incluso algunos pueden provocar la muerte.

CONCLUSIONES.

\* El factor de riesgo más importante para el desarrollo de ACV, es la hipertensión arterial, pero no el único. Existen otros factores importantes como son: hipercolesterolemia, problemas cardiacos, diabetes mellitus, tabaquismo y alcoholismo, que se presentan asociados. Uno de los factores importantes para el Cirujano Dentista, es el estrés que presenta el paciente ante la inminencia de un tratamiento dental.

\* Es importante realizar una adecuada historia clínica e Inspección, para poder prevenir este tipo de accidentes. En la historia clínica debemos interrogar acerca de la historia de hipertensión, sus niveles, los medicamentos y dieta que sigue el paciente; así como alguna otra enfermedad asociada (Diabetes). También es importante interrogar acerca de un ACV previo y la forma en que se desarrollo.

Dentro de la inspección se observarán: marcha, facies, coordinación y la forma de hablar.

\* Los ACVs se dividen en dos categorías: Isquémicos o hemorrágicos, que nos determinan el déficit que presenta el paciente así como el peligro de muerte.

Dependiendo del tipo de ACV el déficit neurologico será transitorio, irreversible o se compromete la vida del paciente.

\* Existen medidas preventivas en el consultorio dental para la atención de los pacientes con riesgo, como son:

- ^ Revisar constantemente la presión arterial del paciente.
- ^ Realizar citas cortas.

^ No realizar procedimientos odontológicos importantes después de un ACV por ser probable el desarrollo de otro.

^ Tener cuidado al anestigiar y no inyectar un anestésico con vaso constrictor dentro de algun vasito.

^ Realizar interconsulta con el médico de cabecera.

\* No es frecuente que dentro del consultorio dental se desalle un ACV, pero esto no indica que debemos olvidarnos de que existe el problema y debemos estar preparados para afrontarlo en caso de que algun día se nos presente.

## BIBLIOGRAFIA.

- J. Cambier, H. Masson; MANUAL DE NEUROLOGIA, Toray Masson S.A. 2a. edicion, Espa@a.
- Louis F. Rose; Donald Kaye; INTERNAL MEDICINE FOR DENTISTRY, 2a edicion, The C.U. Mosby Company, 1990, USA.
- Kelley; MEDICINA INTERNA, Med. Panamericana S.A. 1990.
- R. Escourolle; MANUAL DE NEUROLOGIA, Toray Masson S.A., 1978, Espa@a.
- Rev. de la Fac. de Medicina UNAM; Vol. 27, Aeo 27, No, 9, 1984.
- Garcia de Leon y Col.; FISIOLOGIA DE LA ISQUEMIA CEREBRAL; Rev. Medica del IMSS (Mexico) Vol. 27, No. 4, 1989.
- Fernando Barinofarremeteria Aldatz y Col.; INVESTIGACION DE CAUSAS ESTRUCTURALES DE ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR EN ADULTOS Y JOVENES; Archivos del Inst. Nal. de Neurologia y Neurocirugia, Mex., 1991; 6; 13-20.
- Lilia Patricia Bustamante y Col.; EL ESTUDIO DE CAUSA MULTIPLE DE MUERTE EN LAS ENFERMEDADES CARDIO Y CEREBROVASCULARES.; Arch. Inst. Cardiol. Mex.; Vol. 61: 261-266. 1991.
- A. Castro Beiras y Col.; SITUACION Y NUEVOS ASPECTOS DE LA HIPERTENSION ARTERIAL EN ESPAÑA.; Rev. Española de Cardiologia, Vol. 43, Suplemento 1, 1990. 3-7.
- Hector Hernandez.; PREVALENCIA DE FACTORES DE RIESGO PARA LA CARDIOPATIA ISQUEMICA EN PACIENTES CON HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA.; Rev. Med. IMSS, Vol. 27, No. 3, 1989. 399-403.
- Rogelio Miranda-Ruiz y Col.; RECOMENDACIONES PRACTICAS PARA EL DIAGNOSTICO Y EL TRATAMIENTO DE LA HIPERCOLESTEROLEMIA. Rev. Med. IMSS (Mexico), Vol. 28, No. 2. 99-101.
- Leon A. Weisberg, MD; CLINICAL CHARACTERISTICS OF TRANSIENT ISCHEMIC ATTACKS IN BLACK PATIENTS.; Neurology; 41 September 1991; 1410-1414.
- Monteiro J., et.; IHA PATIENT WITH ACUTE CEREBROVASCULAR DISORDERS; Assessment of Associated diseases.; Acta-Med-Port; 1990 Nov.-Dec.; 3(5); p 311-6.