



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE  
MEXICO

205  
ZEB

**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

**EMERGENCIAS MEDICO - DENTALES**

**SINCOPE RELACIONADO CON ENFERMEDAD  
CEREBROVASCULAR**

**TESINA  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA  
PRESENTAN:**

**CLAUDIA MALVAEZ RODRIGUEZ  
JESUS SILVA GASPAR**

**DIRIGIO Y SUPERVISO:  
M. C. PORFIRIO JIMENEZ VAZQUEZ**

*Vo Bo*

**MEXICO, D. F.  
1995**

**FALLA DE ORIGEN**

**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 esta 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.

# **AGRADECIMIENTOS**

**SEÑOR:**

GRACIAS POR INFUNDIR EN MI LA FORTALEZA Y LA FE NECESARIAS PARA ALCANZAR ESTA META.

**A MIS PAPAS:**

ESTE ES SOLO UN PEQUEÑO RECONOCIMIENTO A UN SINFIN DE SACRIFICIOS Y DESVELOS QUE JUNTOS HEMOS SUPERADO Y QUE HOY FINALMENTE SE VEN RECOMPENSADOS EN ESTE NUESTRO TRIUNFO. GRACIAS POR TODO, LOS QUIERO MUCHO.

**A MI ESPOSO:**

POR QUE GRACIAS A TI SE REALIZARON DOS GRANDES SUEÑOS QUE DURARAN POR SIEMPRE: EL VER REALIZADO FINALMENTE ESTE TRABAJO Y HABER ENCONTRADO EL AMOR DE MI VIDA.

TE AMO MUCHO.

**A MIS HERMANOS:**

CON TODO MI CARÍO, ADRIANA, MARY, CARLOS Y PEPE: POR SER LOS MEJORES HERMANOS DEL MUNDO Y LOS MAS UNIDOS. GRACIAS POR ESTAR CONMIGO.

**A MIS CUÑADOS Y SOBRINOS:**

GRACIAS POR SU APOYO.

**GRACIAS A DIOS:**

POR PERMITIRME VIVIR Y PODER LLEGAR CON  
SALUD Y UNA COMPAÑERA A ESTA META.

**A MIS PAPAS:**

CON MUCHO CARIÑO, POR HABERME PROTEGIDO Y  
AYUDADO A LLEGAR A ESTE TRIUNFO, QUE  
TAMBIEN ES SUYO. MUCHAS GRACIAS POR QUE A  
USTEDES DEBO LO QUE SOY Y LO QUE TENGO;  
POR DARME LA OPORTUNIDAD DE ESTUDIAR Y  
SEGUIR ADELANTE.

**A MI ESPOSA:**

POR MOTIVARME SIEMPRE PARA SEGUIR  
ADELANTE, POR SER MI COLEGA EN LA  
REALIZACION DE ESTE TRABAJO. GRACIAS CLAU.  
TE AMO MUCHO.

**A MIS HERMANOS:**

FERNANDO.  
MARISELA.  
MARTHA.  
ARTURO.  
CON CARIÑO. GRACIAS POR TODO.

**A MIS CUÑADOS:**

EN ESPECIAL A J. MANUEL F. Q. GRACIAS.

**A MIS SOBRINOS:**

QUE MI META SIRVA DE EJEMPLO.

**A M. C. PORFIRIO JIMENEZ VAZQUEZ.**  
POR SER NUESTRO PROFESOR DE  
SEMINARIO, POR DEDICARNOS SU  
TIEMPO Y ASESORAMIENTO PARA  
DIRIGIR ESTA TESINA. NUEVAMENTE  
GRACIAS.

**A C. D. JUAN CARLOS RODRIGUEZ.**  
POR SER UN EJEMPLO DE PROFESION Y  
UN GRAN AMIGO, GRACIAS.

## CONTENIDO

Introducción .....	1
<b>PRIMERA PARTE</b>	
<b>GENERALIDADES MEDICAS</b>	
<b>Síncope .....</b>	<b>3</b>
Definición .....	3
Clasificación .....	3
Síncope cerebrovascular .....	4
Definición .....	4
<b>Enfermedades cerebrovasculares .....</b>	<b>5</b>
Definición .....	5
Clasificación .....	5
Epidemiología .....	5
Cuadro 1   Defunciones generales según causa de muerte y grupos de edad, total. Estados Unidos Mexicanos (EUM) .....	8
Cuadro 2   Defunciones generales según causa de muerte y grupos de edad, hombres. (EUM) .....	9
Cuadro 3   Defunciones generales según causa de muerte y grupos de edad, mujeres. (EUM) .....	10
Cuadro 4   Principales causas de mortalidad general. (EUM) .....	11
Gráfica 1   Principales causas de mortalidad general. ....	12
Cuadro 5   Principales causas de mortalidad infantil. (EUM) .....	13
Cuadro 6   Principales causas de mortalidad en edad preescolar. Estados Unidos Mexicanos .....	14
Cuadro 7   Principales causas de mortalidad en edad escolar. (EUM) .....	15
Cuadro 8   Principales causas de mortalidad en edad productiva. (EUM) .....	16
Cuadro 9   Principales causas de mortalidad en edad pos productiva. (EUM) .....	17
Cuadro 10   Principales causas de mortalidad general D. F. ....	18
Cuadro 11   Mortalidad por enfermedad cerebrovascular, según entidad federativa de residencia habitual. ....	19
Mapa       Mortalidad por enfermedad cerebrovascular, según entidad federativa de residencia habitual. ....	20
Cuadro 12   Defunciones generales, años potencialmente de vida perdidos y edad promedio a la muerte, según diez principales causas. (EUM) .....	21
Gráfica 2   Distribución porcentual del número de años de vida perdidos .....	22
<b>Anatomía cerebrovascular .....</b>	<b>23</b>
<b>Factores predisponentes .....</b>	<b>26</b>
<b>Fisiopatología de la enfermedad cerebrovascular .....</b>	<b>29</b>
<b>Diagnóstico .....</b>	<b>32</b>
<b>Diagnóstico diferencial .....</b>	<b>32</b>
<b>Tratamiento .....</b>	<b>33</b>

**SEGUNDA PARTE  
ENFOQUE ODONTOLÓGICO.**

<b>Causas que desencadenan el síncope cerebrovascular .....</b>	<b>36</b>
Factor estrés y dolor .....	36
Fisiopatología del Accidente Isquémico Transitorio (AIT) .....	36
<b>Diagnóstico, cuadro clínico de síncope cerebrovascular y examen físico del</b>	
<b>paciente .....</b>	<b>38</b>
Diagnóstico .....	38
Cuadro clínico .....	38
Examen físico del paciente .....	39
<b>Tratamiento del síncope cerebrovascular AIT.....</b>	<b>41</b>
<b>Consideraciones para el tratamiento dental.....</b>	<b>42</b>
<b>Conclusiones .....</b>	<b>43</b>
<b>Glosario .....</b>	<b>44</b>
<b>Bibliografía .....</b>	<b>47</b>



## **INTRODUCCION**

A lo largo de la vida profesional del Cirujano Dentista es muy probable que tenga que enfrentarse a algunas emergencias dentales, de ellas la más común es el denominado síncope cuyas causas son muy variadas.

Es por esta razón que quisimos tratar este tema. ¿Pero porqué específicamente sobre el síncope que se relaciona con la enfermedad cerebrovascular?

La primera razón fue el buscar un tema objetivo y real, que el Cirujano Dentista pudiera enfrentar en alguna ocasión.

Otra razón fue el análisis tan solo superficial de los datos estadísticos que nos muestran que la enfermedad Cerebrovascular (ACV) es la quinta causa de mortalidad en nuestro país, y se a incrementando en los países desarrollados.

Por otro lado existen factores predisponentes (aterosclerosis, alcoholismo, tabaquismo, hipertensión arterial, diabetes mellitus, anticonceptivos orales, etc.) que se presentan de manera común en un grueso de la población, estos, asociados en los pacientes del grupo de individuos mayores de 50 años, forman ya en si un factor de riesgo, en pacientes que atendemos comúnmente.

Es por esta razón que consideramos importante que el Cirujano Dentista esté informado de lo útil que puede ser, que incluso realice el diagnóstico de un posible ACV de manera temprana en pacientes asintomáticos que ignoran padecer la enfermedad, y de presentársele un caso de estos en el consultorio dental sepa reconocerlo y dar tratamiento adecuado y oportuno.

**P A R T E I**

**GENERALIDADES MEDICAS**

## **CAPITULO 1. SINCOPE**

### **1.1. Definición.**

El síncope es uno de los estados de emergencia más frecuentes que se presentan en el consultorio dental. Presenta un cuadro característico (fig. 1)

Es un estado agudo, generalmente transitorio en que hay pérdida súbita completa o incompleta de la conciencia, con pérdida de la fuerza muscular.

Se considera que su causa es la falta de oxígeno al cerebro (anoxia). En muchas personas el síncope es desencadenado por estrés.

### **1.2. Clasificación de Síncope.**

La clasificación fisiopatológica del síncope tiene muy diversas causas, pero particularmente se estudian dentro del campo cardiológico y neurológico, la clasificación es la siguiente:

#### **CARDIOCIRCULATORIOS:**

- Mecanismos vasoconstrictores insuficientes.
  - Síncope vasovagal.
  - Síncope por hipotensión postural.
  - Síncope del seno carotídeo.
- Hipovolemia.
  - Síncope por hemorragia aguda.
- Reducción mecánica del retorno venoso.
  - Síncope tusígeno.
  - Síncope de micción.
- Arritmias.
  - Síncope cardíaco.
  - Síncope del seno carotídeo.

#### **CEREBRALES:**

- Síncope relacionado con enfermedad cerebrovascular

##### **Cerebrovascular**

- Insuficiencia vascular extracraneal (basilar y vertebral carotídea)
- Espasmo difuso de las arteriolas cerebrales (encefalopatía hipertensiva)
- Ataque isquémico transitorio
- Síncope por trastornos emocionales.

- Desmayo histérico
- Síncope por ataques de ansiedad y síndrome de hiperventilación.

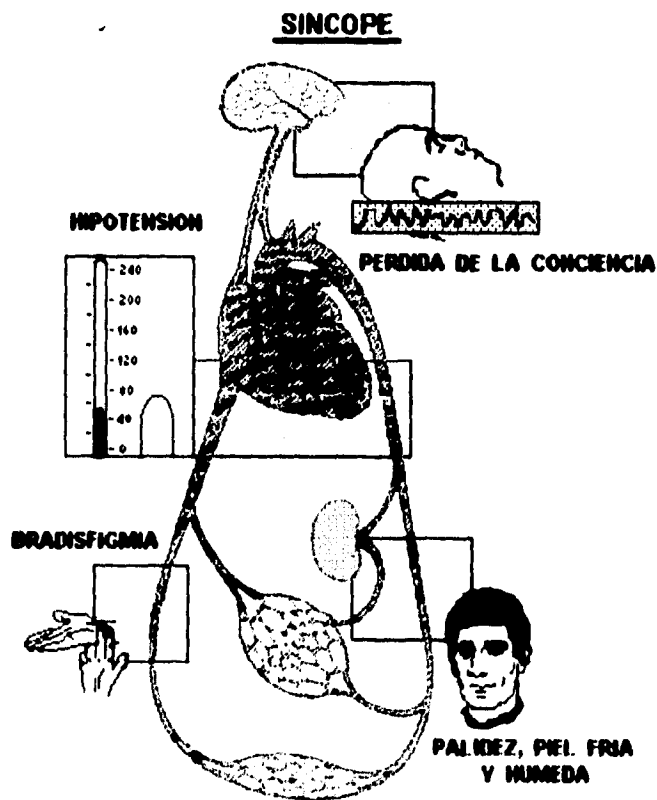
**HIPOTENSION:**

- Síncope por hipotensión ortostática idiopática (insuficiencia autónoma primaria).

**1.3. SINCOPE CEREBROVASCULAR.**

**Definición.**

El síncope relacionado con enfermedades cerebrovasculares es un estado en el que hay pérdida súbita de la conciencia; suele ser causado por la oclusión parcial o total de las grandes arterias en el cuello. En cuyo caso la actividad física puede reducir a un nivel crítico el flujo sanguíneo hacia la parte alta del tallo cerebral.



(fig. 1)

## CAPITULO 2. ENFERMEDADES CEREBROVASCULARES.

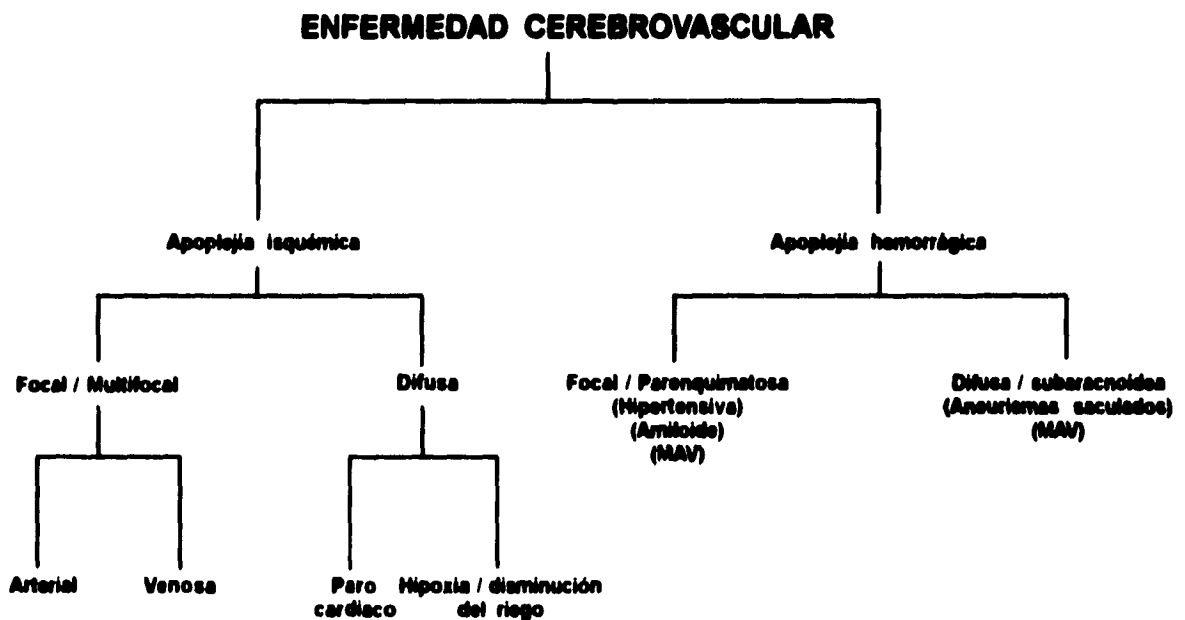
### 2.1. DEFINICION.

Complejo de síntomas resultante de la hemorragia cerebral, embolia o trombosis de los vasos cerebrales, caracterizado por alteraciones en la conciencia, convulsiones y desarrollo de déficit neurológicos focales.

El término de enfermedad cerebrovascular se utiliza para indicar cualquier enfermedad en que resulten afectados por un proceso patológico uno o más vasos sanguíneos cerebrales, dando como consecuencia cambios en el tejido cerebral.

### 2.2. CLASIFICACION.

" La familia de enfermedades cerebrovasculares puede clasificarse según que afecten el riego cerebral de manera focal o difusa."



### 2.3. EPIDEMIOLOGIA.

" La mortalidad anual por apoplejía ha demostrado una disminución constante en EUA durante el siglo veinte y en mayor parte de los países europeos y el Japón desde casi el decenio de 1960. En EUA, la disminución del 1% en la mortalidad anual por apoplejía observada desde 1915 aumentó al inicio del decenio de 1970 a casi 5% anual. Un análisis reciente de una población estadounidense representativa indica que la frecuencia de apoplejía se ha estabilizado en casi 0.5 a 1.0 por 1 000 habitantes. En la mayor parte de los países europeos sólo es ligeramente más elevada (1.5 por 1 000) pero, por razones inexplicables, en varios lugares de Europa oriental y Japón es de tres por 1 000. Con estas frecuencias actuales, la apoplejía es aún la tercera causa médica principal de muerte y después de la enfermedad de Alzheimer, la razón más frecuente de morbilidad neurológica en países desarrollados.

Han surgido otros hechos importantes sobre la apoplejía: en EUA, la mortalidad por apoplejía es más elevada en personas de raza negra que en caucásicas: su frecuencia es casi similar en varones y mujeres, en contraste con la predominancia de infarto del miocardio en varones y un hecho importante, el índice es mucho más elevado (20 a 30 por 1 000) en los mayores de 75 años. Este último hecho tiene una importancia particular si se considera la población en envejecimiento en EUA, Europa y partes de Asia".

En México, las enfermedades cerebrovasculares, que constituyen la quinta causa de muerte tras enfermedades del corazón, tumores malignos, accidentes y diabetes mellitus, en la República Mexicana tienen una mortalidad global de 21,571 defunciones, con una tasa de 24.4 por 100,000 habitantes. (ver cuadro 4).

Aproximadamente el 0.98% de las enfermedades cerebrovasculares se debe a aterosclerosis cerebral, 3.34% a hemorragia subaracnoidea, 16.63% a infarto cerebral, 21.80% a enfermedad cerebrovascular aguda pero mal definida, 24.19% a hemorragia intracraneal y otras hemorragias intracraneales y el 30% restante lo ocupan las demás enfermedades cerebrovasculares. (ver cuadro 1).

**Nota metodológica:**

El desarrollo del fenómeno Mortalidad como uno de los componentes fundamentales, requiere para su explicación del uso preciso y continuo de conceptos e indicadores que describan dicho fenómeno.

**Mortalidad.** Se refiere a las defunciones como un componente del crecimiento de la población. Eventualmente, todos los componentes de una población mueren, pero la proporción en que esto ocurre depende de muchos factores tales como la edad, sexo, ocupación y clase social; su incidencia de vida y servicios de salud con que cuenta la población.

**Defunción.** Es la desaparición permanente de todo signo de vida en un momento cualquiera posterior al nacimiento vivo (cesación de las funciones vitales posterior al nacimiento y sin posibilidad de resucitar).

**Causa de la defunción.** Causa básica de muerte es la entidad patológica que desencadena la serie de acontecimientos o procesos morbosos, que dan como resultado final la defunción de una persona.

**Tasa de mortalidad.** La tasa de mortalidad (llamada también tasa bruta de mortalidad) es el número de defunciones por 1,000 habitantes en un determinado año.

$$\frac{\text{Número de defunciones registradas} \times 1,000}{\text{Población total}}$$

**Tasa de mortalidad por grupo de edad.** Es la relación entre las defunciones ocurridas en cada grupo de edad y la población del mismo grupo de edad dentro de un determinado año.

$$\frac{\text{Defunciones ocurridas en cada grupo de edad} \times 1,000}{\text{Población total}}$$

**Tasa de mortalidad preescolar.** Es la relación entre muertes del grupo de 1 a 4 años de edad y la población del mismo grupo de edad de un año determinado.

$$\frac{\text{Defunciones de 1 a 4 años de edad} \times 1,000}{\text{Población de 1 a 4 años}}$$

**Tasa de mortalidad escolar.** Expresa la relación entre las muertes del grupo de 5 a 14 años de edad y la población del mismo grupo de edad dentro de un período determinado.

$$\frac{\text{Defunciones registradas de 5 a 14 años de edad} \times 1,000}{\text{Población de 5 a 14 años}}$$

**Tasa de mortalidad en edad productiva.** Es la relación entre las muertes del grupo de 15 a 64 años de edad y la población del mismo grupo de edad en un determinado año.

$$\frac{\text{Defunciones registradas de 15 a 64 años de edad} \times 1,000}{\text{Población de 15 a 64 años.}}$$

**Tasa de mortalidad en edad posproductiva.** Es la relación entre las muertes del grupo de 65 años y de más edad y la población del mismo grupo de edad dentro de un período determinado.

$$\frac{\text{Defunciones registradas de 65 y más} \times 1,000}{\text{Población de 65 años y más}}$$

**CUADRO 1**  
**DEFUNCIONES GENERALES SEGUN CAUSA DE MUERTE Y GRUPOS DE EDAD**  
**ESTADOS UNIDOS MEXICANOS**  
**1993**  
**TOTAL**

CAUSAS	TOTAL	0-4	5-9	10-14	15-19	20-24	25-29
ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR	21,571	99	51	104	5,663	15,581	73
HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA	721	4	5	13	483	215	1
HEMORRAGIA INTRACRANEAL Y OTRAS HEMORRAGIAS INTRACRANEALES	5,218	74	25	42	2,115	2,947	15
INFARTO CEREBRAL	4,236	5	7	14	782	3,417	11
ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR AGUDA PERO MAL DEFINIDA	4,704	1	3	9	957	3,711	23
ATEROSCLEROSIS CEREBRAL	212	-	-	-	11	201	-
LAS DEMAS	6,480	15	11	26	1,315	5,090	23

FUENTE: MORTALIDAD 1993. SUBSECRETARIA DE PLANEACION. DIRECCION GENERAL DE ESTADISTICA E INFORMATICA SS. 1994



**CUADRO 2**  
**DEFUNCIONES GENERALES SEGUN CAUSA DE MUERTE Y GRUPOS DE EDAD**  
**ESTADOS UNIDOS MEXICANOS**  
**1993**  
**HOMBRES**

CAUSAS	TOTAL	0-4	5-14	15-24	25-44	45-64	65+
ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR	10,125	50	25	57	2,879	7,086	28
HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA	289	4	2	5	203	74	1
HEMORRAGIA INTRACRANEAL Y OTRAS HEMORRAGIAS INTRACRANEALES	2,483	39	11	25	1,080	1,297	11
INFARTO CEREBRAL	1,990	3	4	6	406	1,570	1
ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR AGUDA PERO MAL DEFINIDA	2,187	-	2	3	501	1,875	6
ATEROSCLEROSIS CEREBRAL	103	-	-	-	4	99	-
LAS DEMAS	3,093	4	6	18	685	2,371	9

FUENTE MORTALIDAD 1993, SUBSECRETARIA DE PLANEACION, DIRECCION GENERAL DE ESTADISTICA E INFORMATICA SS, 1994

**CUADRO 3**  
**DEFUNCIONES GENERALES SEGUN CAUSA DE MUERTE Y GRUPOS DE EDAD**  
**ESTADOS UNIDOS MEXICANOS**  
**1993**  
**MUJERES**

CAUSA DE MUERTE	TOTAL	0-14	15-24	25-44	45-64	65-74	75-84	85+
ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR	11,434	48	28	47	2,781	8,487		45
HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA	431	-	3	8	280	140		-
HEMORRAGIA INTRACRANEAL Y OTRAS HEMORRAGIAS INTRACRANEALES	2,755	35	14	17	1,035	1,650		4
INFARTO CEREBRAL	2,242	2	3	8	375	1,844		10
ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR AGUDA PERO MAL DEFINIDA	2,515	1	1	6	455	2,035		17
ATEROSCLEROSIS CEREBRAL	109	-	-	-	7	102		-
LAS DEMAS	3,382	10	5	8	629	2,716		14

FUENTE: MORTALIDAD 1993. SUBSECRETARIA DE PLANEACION, DIRECCION GENERAL DE ESTADISTICA E INFORMATICA SS, 1994

**CUADRO 4**  
**PRINCIPALES CAUSAS DE MORTALIDAD GENERAL**  
**ESTADOS UNIDOS MEXICANOS**  
**1993**  
**TOTAL**

Nº DE ORDEN	C A U S A	DEFUNCIONES	TASA (1)
	<b>T O T A L</b>	<b>418,336</b>	<b>470.8</b>
1	ENFERMEDAD DEL CORAZON	58,442	66.1
	- ISQUEMICA	34,029	38.9
2	TUMORES MALIGNOS	44,951	50.8
	- DE LA TRAQUEA, DE LOS BRONQUIOS Y DEL PULMON	5,738	6.5
	- DEL ESTOMAGO	4,605	5.2
	- DEL CUELLO DEL UTERO	4,369	4.9
3	ACCIDENTES	37,024	41.9
	- DE TRAFICO DE VEHICULOS DE MOTOR	14,348	16.2
4	DIABETES MELLITUS	29,581	33.4
5	ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR	21,871	24.4
6	CIERTAS AFECCIONES ORIGINADAS EN EL PERIODO PERINATAL	20,954	23.7
	- HIPOXIA, ASFIXIA Y OTRAS AFECCIONES RESPIRATORIAS DEL FETO O DEL RECIEN NACIDO	12,485	14.1
7	CIRROSIS Y OTRAS ENFERMEDADES CRONICAS DEL HIGADO	20,480	23.2
8	NEUMONIA E INFLUENZA	18,608	21.0
9	HOMICIDIO Y LESIONES INFLIGIDAS INTENCIONALMENTE POR OTRA PERSONA	18,044	19.1
10	ENFERMEDADES INFECCIOSAS INTESTINALES	13,207	14.9
11	DEFICIENCIAS DE LA NUTRICION	10,011	11.3
12	NEFRITIS, SINDROME NEFROTICO Y NEFROSIS	9,852	10.9
13	ANOMALIAS CONGENITAS	8,698	9.8
14	BRONQUITIS CRONICA Y LA NO ESPECIFICADA, ENFISEMA Y ASMA	8,651	9.8
15	TUBERCULOSIS PULMONAR	4,253	4.8
16	ANEMIAS	4,243	4.8
17	SIDA	3,183	3.6
18	ULCERAS GASTRICA Y DUODENAL	3,138	3.5
19	SINDROME DE DEPENDENCIA DEL ALCOHOL	2,888	3.3
20	SEPTICEMIA	2,882	3.3
	DISRITMIA CARDIACA	6,194	7.0
	SIGNOS, SINTOMAS Y ESTADOS MORBOSOS MAL DEFINIDOS	7,772	8.8
	LAS DEMAS CAUSAS	64,362	72.8

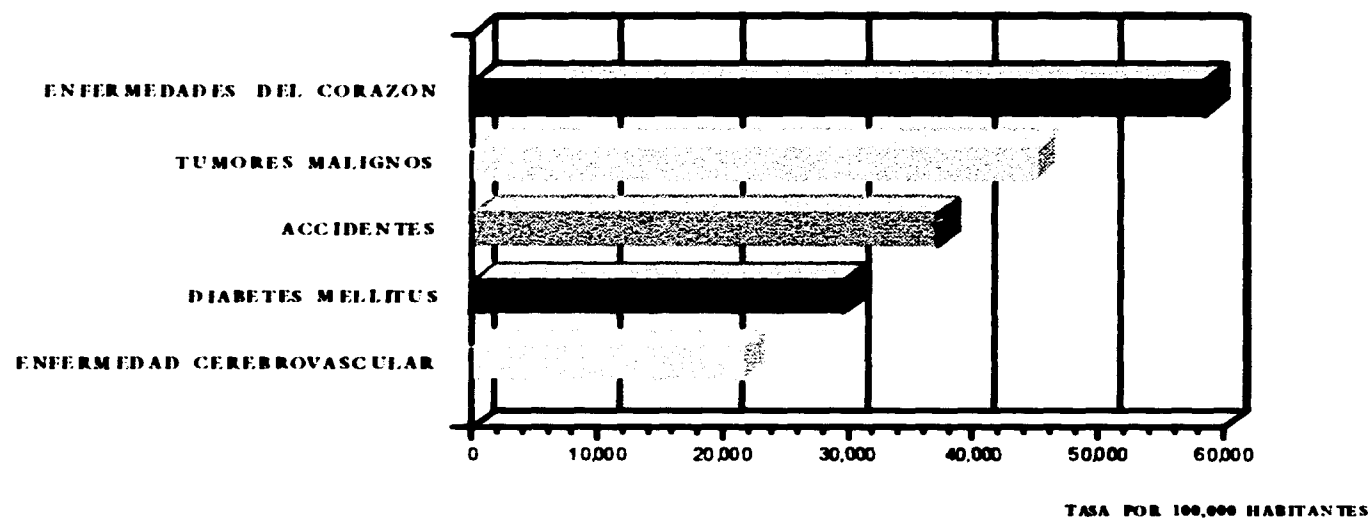
(1) TASA POR 100,000 HABITANTES

ESTIMADA EN BASE A LAS PROYECCIONES DE POBLACION DEL  
CENTRO DE ESTUDIOS DE POBLACION Y SALUD

FUENTE: MORTALIDAD 1993, SUBSECRETARIA DE PLANEACION DIRECCION GENERAL DE ESTADISTICA E INFORMATICA SS, 1994

**PRINCIPALES CAUSAS DE MORTALIDAD GENERAL**

**1993**



**CUADRO 5**  
**PRINCIPALES CAUSAS DE MORTALIDAD INFANTIL**  
**ESTADOS UNIDOS MEXICANOS**  
**1993**  
**TOTAL**

T O T A L		49,831	1747.8
1	CERTAS AFECCIONES ORIGINADAS EN EL PERIODO PERINATAL - HIPOXIA, ASFIXIA Y OTRAS AFECCIONES RESPIRATORIAS DEL FETO O DEL RECIEN NACIDO	20,864	737.9
		12,488	439.9
2	ANOMALIAS CONGENITAS - DEL CORAZON Y DEL APARATO CIRCULATORIO	6,783	236.9
		2,342	82.8
3	NEUMONIA E INFLUENZA	6,108	218.1
4	ENFERMEDADES INFECCIOSAS INTESTINALES	4,728	166.4
5	DEFICIENCIAS DE LA NUTRICION	1,582	55.7
6	ACCIDENTES	1,111	39.1
7	INFECCIONES RESPIRATORIAS AGUDAS - BRONQUITIS Y BROQUIOLITIS AGUDAS	888	31.3
		608	21.3
8	BRONQUITIS CRONICA Y LA NO ESPECIFICADA, ENFISEMA Y ASMA	720	26.4
9	SEPTICEMIA	641	22.6
10	ENFERMEDADES DEL CORAZON - DE LA CIRCULACION PULMONAR	368	12.8
		313	11.0
11	MENINGITIS	302	10.6
12	NEFRITIS, SINDROME NEFROTICO Y NEFROSIS	284	10.0
13	ANEMIAS	213	7.6
14	OBSTRUCCION INTESTINAL SIN MENCION DE HERNIA	118	4.2
15	HOMICIDIO Y LESIONES INFLIGIDAS INTENCIONALMENTE POR OTRA PERSONA	112	3.9
16	ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR	88	3.0
17	TUMORES MALIGNOS	87	3.1
18	HERNIA DE LA CAVIDAD ABDOMINAL	80	2.8
19	EPILEPSIA	68	2.0
20	NEUMOCOCCOSIS Y OTRAS ENFERMEDADES PULMONARES DEBIDAS A AGENTES EXTERNOS	52	1.8
	DISRITMIA CARDIACA	221	7.8
	SIGNOS, SINTOMAS Y ESTADOS MORBOSOS MAL DEFINIDOS	1,328	46.7
	LAS DEMAS CAUSAS	2,808	98.8

(1) TASA POR 100,000 NACIDOS VIVOS REGISTRADOS

ESTIMADA EN BASE A LAS PROYECCIONES DE POBLACION DEL

CENTRO DE ESTUDIOS DE POBLACION Y SALUD

FUENTE: MORTALIDAD 1993. SUBSECRETARIA DE PLANEACION, DIRECCION GENERAL DE ESTADISTICA E INFORMATICA SS, 1994

**CUADRO 6**  
**PRINCIPALES CAUSAS DE MORTALIDAD EN EDAD PREESCOLAR**  
**ESTADOS UNIDOS MEXICANOS**  
**1993**  
**TOTAL**

<b>TOTAL</b>		<b>11,534</b>	<b>138.0</b>
1	<b>ACCIDENTES</b>	<b>2,140</b>	<b>25.1</b>
	- DE TRAFICO DE VEHICULOS DE MOTOR	877	8.8
	- AHOGAMIENTO Y SUMERSION ACCIDENTALES	802	8.9
2	<b>ENFERMEDADES INFECCIOSAS INTESTINALES</b>	<b>2,022</b>	<b>23.7</b>
3	<b>NEUMONIA E INFLUENZA</b>	<b>1,376</b>	<b>16.1</b>
4	<b>ANOMALIAS CONGENITAS</b>	<b>757</b>	<b>8.9</b>
	- DEL CORAZON Y DEL APARATO CIRCULATORIO	362	4.2
5	<b>DEFICIENCIAS DE LA NUTRICION</b>	<b>723</b>	<b>8.5</b>
6	<b>TUMORES MALIGNOS</b>	<b>437</b>	<b>5.1</b>
	- LEUCEMA	210	2.6
7	<b>BRONQUITIS CRONICA Y LA NO ESPECIFICADA, ENFISEMA Y ASMA</b>	<b>370</b>	<b>4.3</b>
8	<b>INFECCIONES RESPIRATORIAS AGUDAS</b>	<b>238</b>	<b>2.8</b>
	- BRONQUITIS Y BRONQUIOLITIS AGUDAS	137	1.6
9	<b>ANEMIAS</b>	<b>186</b>	<b>2.2</b>
10	<b>HOMICIDIO Y LESIONES INFLIGIDAS INTENCIONALMENTE POR OTRA PERSONA</b>	<b>160</b>	<b>1.9</b>
11	<b>SEPTICEMIA</b>	<b>160</b>	<b>1.9</b>
12	<b>ENFERMEDADES DEL CORAZON</b>	<b>136</b>	<b>1.6</b>
13	<b>MENINGITIS</b>	<b>123</b>	<b>1.4</b>
14	<b>PARALISIS CEREBRAL INFANTIL Y OTROS SINDROMES PARALITICOS</b>	<b>97</b>	<b>1.1</b>
15	<b>NEFRITIS, SINDROME NEFROTICO Y NEFROSIS</b>	<b>97</b>	<b>1.1</b>
16	<b>HEPATITIS VIRICA</b>	<b>82</b>	<b>1.0</b>
17	<b>EPILEPSIA</b>	<b>79</b>	<b>0.9</b>
18	<b>OBSTRUCCION INTESTINAL SIN MENCION DE HERNIA</b>	<b>62</b>	<b>0.7</b>
19	<b>ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR</b>	<b>51</b>	<b>0.6</b>
20	<b>APENDICITIS</b>	<b>26</b>	<b>0.3</b>
	<b>DISRITMIA CARDIACA</b>	<b>114</b>	<b>1.3</b>
	<b>SIGNOS, SINTOMAS Y ESTADOS MORBOSOS MAL DEFINIDOS</b>	<b>451</b>	<b>5.3</b>
	<b>LAS DEMAS CAUSAS</b>	<b>1,583</b>	<b>18.8</b>

(1) TASA POR 100 000 HABITANTES DE 1 A 4 AÑOS  
ESTIMADA EN BASE A LAS PROYECCIONES DE POBLACION DEL  
CENTRO DE ESTUDIOS DE POBLACION Y SALUD  
FUENTE: MORTALIDAD 1993, SUBSECRETARIA DE PLANEACION, DIRECCION GENERAL DE ESTADISTICA E INFORMATICA SS, 1994

**CUADRO 7**  
**PRINCIPALES CAUSAS DE MORTALIDAD EN EDAD ESCOLAR**  
**ESTADOS UNIDOS MEXICANOS**  
**1993**  
**TOTAL**

T O T A L		8,578	41.4
1	ACCIDENTES	2,855	14.3
	- DE TRAFICO DE VEHICULOS DE MOTOR	1,258	6.1
2	TUMORES MALIGNOS	833	4.8
	- LEUCEMIA	487	2.4
3	ENFERMEDADES INFECCIOSAS INTESTINALES	440	2.1
4	HOMICIDIO Y LESIONES INFLIGIDAS INTENCIONALMENTE POR OTRA PERSONA	410	2.0
5	NEUMONIA E INFLUENZA	384	1.9
6	ANOMALIAS CONGENITAS	338	1.6
	- DEL CORAZON Y DEL APARATO CIRCULATORIO	172	0.8
7	DEFICIENCIAS DE LA NUTRICION	238	1.1
8	ENFERMEDADES DEL CORAZON	180	0.8
	- DE LA CIRCULACION PULMONAR	110	0.5
9	PARALISIS CEREBRAL INFANTIL Y OTROS SINDROMES PARALITICOS	173	0.8
10	NEFRITIS, SINDROME NEFROTICO Y NEFROSIS	157	0.8
11	ANEMIAS	150	0.7
12	EPILEPSIA	121	0.6
13	ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR	104	0.5
14	SEPTICEMIA	91	0.4
15	BRONQUITIS CRONICA Y LA NO ESPECIFICADA, ENFISEMA Y ASMA	85	0.4
16	SUICIDIO Y LESIONES AUTOINFLIGIDAS	85	0.3
17	HEPATITIS VIRICA	58	0.3
18	INFECCIONES RESPIRATORIAS AGUDAS	55	0.3
19	MENINGITIS	52	0.3
20	TUBERCULOSIS PULMONAR	45	0.2
	DISRITMIA CARDIACA	58	0.3
	SIGNOS, SINTOMAS Y ESTADOS MORBOSOS MAL DEFINIDOS	188	0.9
	LAS DEMAS CAUSAS	1,285	6.2

(1) TABA POR 100,000 HABITANTES DE 5 A 14 AÑOS

ESTIMADA EN BASE A LAS PROYECCIONES DE POBLACION DEL

CENTRO DE ESTUDIOS DE POBLACION Y SALUD

FUENTE: MORTALIDAD 1993, SUBSECRETARIA DE PLANEACION, DIRECCION GENERAL DE ESTADISTICA E INFORMATICA SS, 1994

**CUADRO 8**  
**PRINCIPALES CAUSAS DE MORTALIDAD EN EDAD PRODUCTIVA**  
**ESTADOS UNIDOS MEXICANOS**  
**1993**  
**TOTAL**

T O T A L		180,410	289.6
1	ACCIDENTES	24,738	48.2
	- DE TRAFICO DE VEHICULOS DE MOTOR	10,769	20.1
2	TUMORES MALIGNOS	20,322	37.9
	- DEL CUELLO DEL UTERO	2,781	5.2
	- DE LA TRAQUEA, DE LOS BRONQUIOS Y DEL PULMON	2,119	4.0
	- DE LA MAMA DE LA MUJER	1,972	3.9
3	ENFERMEDADES DEL CORAZON	18,282	30.4
	- ISQUEMICA	9,987	19.4
4	CIRROSIS Y OTRAS ENFERMEDADES CRONICAS DEL HIGADO	14,841	27.7
5	HOMICIDIO Y LESIONES INFLIGIDAS INTENCIONALMENTE POR OTRA PERSONA	14,245	28.0
6	DIABETES MELLITUS	12,518	23.4
7	ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR	8,883	18.0
8	NEFRITIS, SINDROME NEFROTICO Y NEFROSIS	3,811	7.3
9	SIDA	3,030	5.7
10	NEUMONIA E INFLUENZA	2,980	5.9
11	TUBERCULOSIS PULMONAR	2,987	4.9
12	ENFERMEDADES INFECCIOSAS INTESTINALES	2,425	4.5
13	SINDROME DE DEPENDENCIA DEL ALCOHOL	2,082	3.9
14	SUICIDIO Y LESIONES AUTOINFLIGIDAS	2,068	3.9
15	DEFICIENCIAS DE LA NUTRICION	1,584	2.9
16	ANEMIAS	1,328	2.5
17	BRONQUITIS CRONICA Y LA NO ESPECIFICADA, ENFISEMA Y ASMA	1,300	2.4
18	EPILEPSIA	1,007	1.9
19	ULCERAS GASTRICA Y DUODENAL	847	1.6
20	SEPTICEMIA	738	1.4
	DISRITMIA CARDIACA	1,201	2.2
	SIGNOS, SINTOMAS Y ESTADOS MORBOSOS MAL DEFINIDOS	1,482	2.9
	LAS DEMAS CAUSAS	23,285	43.4

(1) TASA POR 100,000 HABITANTES DE 15 A 64 AÑOS

ESTIMADA EN BASE A LAS PROYECCIONES DE POBLACION DEL

CENTRO DE ESTUDIOS DE POBLACION Y SALUD

FUENTE: MORTALIDAD 1993, SUBSECRETARIA DE PLANEACION, DIRECCION GENERAL DE ESTADISTICA E INFORMATICA SS, 1994



**CUADRO 9**  
**PRINCIPALES CAUSAS DE MORTALIDAD EN EDAD POST-PRODUCTIVA**  
**ESTADOS UNIDOS MEXICANOS**  
**1993**  
**TOTAL**

T O T A L		184,018	5312.7
1	ENFERMEDADES DEL CORAZON	41,209	1199.7
	- ISQUEMICA	23,919	699.6
2	TUMORES MALIGNOS	23,099	689.9
	- DE LA TRAQUEA, DE LOS BRONQUIOS Y DEL PULMON	3,802	104.0
	- DEL ESTOMAGO	2,799	80.8
	- DE LA PROSTATA	2,310	68.7
3	DIABETES MELLITUS	18,935	499.9
4	ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR	16,961	449.8
5	NEUMONIA E INFLUENZA	7,675	221.0
6	BRONQUITIS CRONICA Y LA NO ESPECIFICADA, ENFISEMA Y ASMA	8,154	177.7
7	DEFICIENCIAS DE LA NUTRICION	5,846	169.9
8	ACCIDENTES	5,808	161.8
	- DE TRAFICO DE VEHICULOS DE MOTOR	1,513	43.7
	- AHOGAMIENTO Y SUMERSION ACCIDENTALES	194	5.9
9	CIRROSIS Y OTRAS ENFERMEDADES CRONICAS DEL HIGADO	5,435	156.9
10	NEFRITIS, SINDROME NEFROTICO Y NEFROSIS	5,179	149.5
11	ENFERMEDADES INFECCIOSAS INTESTINALES	3,560	102.8
12	ANEMIAS	2,339	67.5
13	ULCERAS GASTRICA Y DUODENAL	2,282	66.3
14	TUBERCULOSIS PULMONAR	1,591	46.9
15	ATEROSCLEROSIS	1,270	38.7
16	SEPTICEMIA	1,018	29.4
17	HOMICIDIO Y LESIONES INFLIGIDAS INTENCIONALMENTE POR OTRA PERSONA	849	24.5
18	OBSTRUCCION INTESTINAL SIN MENCION DE HERNIA	679	19.9
19	ARTRITIS REUMATOIDE, EXCEPTO LA DE LA COLUMNA VERTEBRAL	666	19.3
20	COLELITIASIS Y COLECISTITIS	583	17.3
	DISRITMIA CARDIACA	4,567	131.9
	SIGNOS, SINTOMAS Y ESTADOS MORBOSOS MAL DEFINIDOS	4,207	121.5
	LAS DEMAS CAUSAS	27,826	803.4

(1) TASA POR 100,000 HABITANTES DE 65 Y MAS AÑOS

ESTIMADA EN BASE A LAS PROYECCIONES DE POBLACION DEL

CENTRO DE ESTUDIOS DE POBLACION Y SALUD

FUENTE: MORTALIDAD 1993. SUBSECRETARIA DE PLANEACION, DIRECCION GENERAL DE ESTADISTICA E INFORMATICA SS 1994

**CUADRO 10**  
**PRINCIPALES CAUSAS DE MORTALIDAD GENERAL**  
**DISTRITO FEDERAL**  
**1993**  
**TOTAL**

TOTAL			
	TOTAL	48,301	888.7
1	ENFERMEDADES DEL CORAZON	8,018	84.8
	- ISQUEMICA	6,280	62.4
2	TUMORES MALIGNOS	6,628	68.4
3	DIABETES MELLITUS	4,853	50.0
4	CIRROSIS Y OTRAS ENFERMEDADES CRONICAS DEL HIGADO	2,787	22.8
5	ACCIDENTES	2,678	31.7
	- DE TRAFICO DE VEHICULOS DE MOTOR	1,302	18.4
6	ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR	2,474	28.3
7	NEUMONIA E INFLUENZA	2,048	24.1
8	CIERTAS AFECCIONES ORIGINADAS EN EL PERIODO PERINATAL	1,853	23.1
	- HIPOXIA, ASFIXIA Y OTRAS AFECCIONES RESPIRATORIAS DEL FETO O DEL RECIEN NACIDO	1,171	13.8
9	NEFRITIS, SINDROME NEFRCTICO Y NEFROSIS	1,162	13.8
10	HOMICIDIO Y LESIONES INFLIGIDAS INTENCIONALMENTE POR OTRA PERSONA	1,125	13.3
11	ANOMALIAS CONGENITAS	885	11.4
12	BRONQUITIS CRONICA Y LA NO ESPECIFICADA, ENFISEMA Y ASMA	834	8.8
13	SIDA	804	9.8
14	ENFERMEDADES INFECCIOSAS INTESTINALES	684	7.8
15	DEFICIENCIAS DE LA NUTRICION	628	6.2
16	ULCERAS GASTRICA Y DUODENAL	382	4.8
17	SUICIDIO Y LESIONES AUTOINFLIGIDAS	284	3.4
18	SEPTICEMIA	281	3.3
19	ANEMIAS	180	2.2
20	INFECCIONES RESPIRATORIAS AGUDAS	187	2.2
	DISRITMIA CARDIACA	125	1.8
	SIGNOS, SINTOMAS Y ESTADOS MORBOSOS MAL DEFINIDOS	112	1.3
	LAS DEMAS CAUSAS	7,542	88.2

(1) TASA POR 100,000 HABITANTES

ESTIMADA EN BASE A LAS PROYECCIONES DE POBLACION DEL  
CENTRO DE ESTUDIOS DE POBLACION Y SALUD

FUENTE: MORTALIDAD 1993, SUBSECRETARIA DE PLANEACION, DIRECCION GENERAL DE ESTADISTICA E INFORMATICA 88, 1994.

**MORTALIDAD POR ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR, SEGUN  
ENTIDAD FEDERATIVA DE RESIDENCIA HABITUAL**

1 9 9 3

CUADRO 11

ENTIDAD FEDERATIVA	TOTAL		HEMORRAGIA INTRACEREBRAL		TROMBOSIS CEREBRAL		EMBOLIA CEREBRAL		ENF. C. V. AGUDA PERO MAL DEFINIDA		ATEROSCLEROSIS CEREBRAL		LAS DEMAS	
	DEF.	TASA	DEF.	TASA	DEF.	TASA	DEF.	TASA	DEF.	TASA	DEF.	TASA	DEF.	TASA
	ESTADOS UNIDOS MEXICANOS	21871	778	4880	5.8	1428	1.8	1648	1.8	4704	5.3	212	0.2	6888
AGUASCALIENTES	200	25.1	46	5.8	8	1	4	0.5	86	8.8	2	0.3	68	10.8
BAJA CALIFORNIA	488	24.2	128	6.6	18	0.8	20	1	76	3.8	3	0.2	227	11.7
BAJA CALIFORNIA SUR	80	22.8	20	5.7	4	1.1	3	0.8	12	3.4	1	0.3	40	11.4
CAMPECHE	147	26.8	27	4.7	18	2.8	8	1.8	18	3.3	5	0.8	71	12.3
COAHUILA	888	28	226	10.6	48	2.2	21	1	63	3.8	8	0.4	213	10
COLIMA	142	30	38	8	3	0.6	7	1.5	26	5.3	0	0	88	14.8
CHAPAS	682	18.1	77	2.2	28	0.7	52	1.5	157	4.5	3	0.1	247	7.1
CHIHUAHUA	808	22.3	143	5.3	43	1.8	34	1.2	111	4.1	8	0.3	388	8.8
DISTRITO FEDERAL	2474	28.3	776	9.2	177	2.1	82	1.1	285	3.4	26	0.3	1128	13.2
DURANGO	280	17.3	88	4.7	6	0.8	24	1.7	52	3.8	2	0.1	88	8.8
GUANAJUATO	1117	28.8	184	4.2	75	1.7	138	3.1	278	6.4	8	0.1	448	10.1
GUERRERO	488	18.1	100	3.8	30	1.1	28	0.8	87	3.5	1	0	188	7
HIDALGO	518	25.1	113	5.5	36	1.7	72	3.5	106	5.1	8	0.4	182	8.8
JALISCO	1708	28.5	242	4.2	88	1.7	154	2.7	532	8.2	18	0.3	683	11.4
MEXICO	2108	18	708	6.4	108	1	108	0.8	382	3.3	14	0.1	811	7.3
MICHOACAN	938	24.4	158	4.1	74	1.8	118	3.1	287	7.5	9	0.2	281	7.8
MORELOS	388	27.2	91	8.8	33	2.5	24	1.8	52	3.8	7	0.8	188	11.7
NAYARIT	228	25.1	31	3.5	18	1.8	20	2.2	88	7.8	2	0.2	88	8.8
NUEVO LEON	814	28.7	287	7.8	88	1.8	38	1.1	200	5.8	4	0.1	348	10.2
OAXACA	827	25.6	151	4.7	48	1.5	128	4	200	8.2	5	0.2	283	8
PUEBLA	1078	24.1	213	4.8	108	2.4	128	2.8	282	5.8	18	0.4	348	7.8
QUERETARO	248	21.1	56	4.7	16	1.3	17	1.5	41	3.5	1	0.1	117	10
QUINTANA ROO	88	8.7	13	2.2	2	0.3	5	0.8	8	1.8	0	0	27	4.7
SAN LUIS POTOSI	577	28.5	107	4.8	28	1.3	30	1.4	123	5.7	1	0	287	13.2
SINALOA	907	21.4	127	5.4	40	1.7	38	1.6	81	3.4	3	0.1	218	8.2
SONORA	482	25.2	98	5.1	36	1.8	28	1.5	120	6.1	3	0.2	208	10.5
TABASCO	337	20.7	44	2.7	26	1.5	28	1.7	87	5.4	8	0.5	145	8.8
TAMAULIPAS	618	25	187	7.6	36	1.4	23	0.9	127	5.1	12	0.5	238	8.5
TLAXCALA	238	28.5	47	5.8	28	3.4	28	3.1	58	8.7	2	0.2	78	8.5
VERACRUZ	1784	28.4	343	5.1	142	2.1	183	2.4	508	7.5	10	0.1	821	8.2
YUCATAN	524	35.8	94	6.4	42	2.8	37	2.5	94	6.4	8	0.5	248	15.8
ZACATECAS	387	28.8	48	3.8	4	0.3	30	2.2	130	9.5	14	1	140	10.2
EXTRANJEROS	57		11		3		5		18		1		21	

1/TASA POR 100,000 HABITANTES EN BASE A LAS PROYECCIONES DE POBLACION

DEL CENTRO DE ESTUDIOS EN POBLACION Y SALUD

FUENTE: MORTALIDAD 1983, SUBSECRETARIA DE PLANEACION, DIRECCION GENERAL DE ESTADISTICA E INFORMATICA 85, 1984

**MORTALIDAD POR EFERMEDAD CEREBROVASCULAR  
POR ENTIDAD FEDERATIVA  
1993**



- |                                 |                                 |
|---------------------------------|---------------------------------|
| ● DE 50 A 500<br>DEFUNCIONES    | ○ DE 1500 A 2000<br>DEFUNCIONES |
| ● DE 500 A 1000<br>DEFUNCIONES  | ● MAS DE 2000<br>DEFUNCIONES    |
| ● DE 1000 A 1500<br>DEFUNCIONES |                                 |

**DEFUNCIONES GENERALES, AÑOS POTENCIALES DE VIDA PERDIDOS Y  
EDAD PROMEDIO A LA MUERTE, SEGUN DIEZ PRINCIPALES CAUSAS  
ESTADOS UNIDOS MEXICANOS  
1993**

CUADRO 12

ORDEN	CAUSA	VOLUMEN	TASA 1/	EDAD PROMEDIO A LA MUERTE 2/	RESPECTO A LA ESPERANZA DE VIDA			
					AÑOS POTENCIALES DE VIDA PERDIDOS TOTAL 3/	%	EDAD PROMEDIO A LA MUERTE TEMPRANA	AÑOS POTENCIALES DE VIDA PERDIDOS PROMEDIO 4/
	TOTAL	418,335	471	52.4	805458.5	100.1	35.2	34.8
1	ENFERMEDADES DEL CORAZON	58,442	68.1	78.7	138577	1.8	63.8	6.2
2	TUMORES MALIGNOS	44,851	50.8	61.7	518714.5	5.8	50.2	18.8
3	ACCIDENTES	37,024	41.9	35.7	128887	14.3	28.8	40.1
4	DIABETES MELLITUS	28,581	33.4	68	212888	2.4	57	13.1
5	ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR	21,871	24.4	71.1	18888.8	1.8	68.2	18.8
6	CIERTAS AFECCIONES ORIGINADAS EN EL PERIODO PERINATAL	20,854	23.7	0.5	1458303	18.4	0.5	88.8
7	CIRROSIS Y OTRAS ENFERMEDADES CRONICAS DEL HIGADO	20,480	23.2	54.7	322885	3.8	80.2	18.8
8	NEUMONIA E INFLUENZA	18,808	21	41.8	817178	8.8	18.1	53.8
9	HOMICIDIO Y LESIONES INFLIGIDAS INTENCIONALMENTE POR OTRA PERSONA	18,044	18.1	33.1	571388.5	6.4	32	38
10	ENFERMEDADES INFECCIOSAS INTESTINALES	13,207	14.8	30.8	554285	6.2	14.4	58.8
	DISRITMIA CARDIACA	8,184	7	72.1	55838	0.8	38.07	30.3
	SIGNOS SINTOMAS Y ESTADOS MORBOSOS MAL DEFINIDOS	7,772	8.8	54.8	174888	2	22.5	47.5
	LAS DEMAS CAUSAS	121,487	137.3	48.7	2881830	32.4	55.1	14.8

1/ TASA POR 100,000 HABITANTES

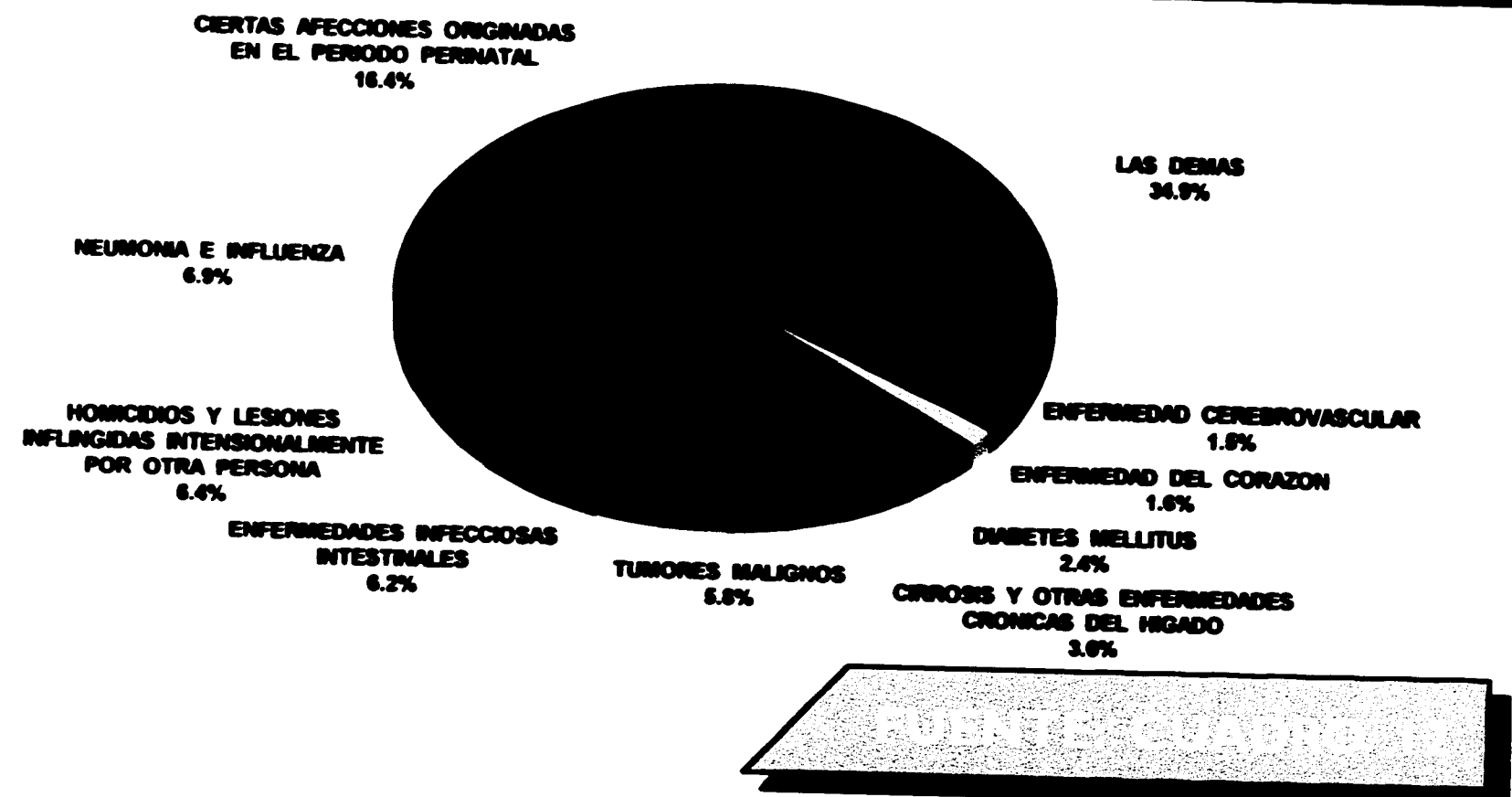
2/ EDAD PROMEDIO DE LAS DEFUNCIONES OCURRIDAS POR CAUSA ESPECIFICA RESPECTO AL TOTAL DE DEFUNCIONES

3/ ES LA SUMA DE LOS AÑOS POTENCIAL PERDIDOS POR CADA UNA DE LAS DEFUNCIONES OCURRIDAS POR CAUSA ESPECIFICA RESPECTO DE UN LIMITE SUPERIOR DE EDAD (70.0)

4/ SE REFIERE A LOS AÑOS QUE DEJA DE VIVIR UNA PERSONA EN EL MOMENTO DE SU MUERTE REPRESENTA EL COMPLEMENTO EN AÑOS RESPECTO A LA EDAD PROMEDIO A LA MUERTE TEMPRANA, ES DECIR, LA SUMA DE AMBAS COLUMNAS NOS DA LA ESPERANZA DE VIDA

FUENTE: MORTALIDAD 1993, SUBSECRETARIA DE PLANEACION DIRECCION GENERAL DE ESTADISTICA E INFORMATICA SS, 1994

**DISTRIBUCION PORCENTUAL DEL NUMERO DE AÑOS DE VIDA PERDIDOS 1993**



## **2.4. ANATOMIA CEREBROVASCULAR.**

Para conseguir una mejor comprensión de la enfermedad cerebrovascular consideramos importante conocer de forma muy sencilla la anatomía vascular cerebral. A continuación se presenta una breve descripción de los principales vasos.

### **Arterias Carótidas Internas (ACI)**

En la mayoría de las personas, la arteria carótida común se bifurca justo bajo el ángulo de la mandíbula casi a nivel del cartilago tiroideo en arteria carótida interna y arteria carótida externa. La ACI generalmente se encuentra un poco más adentro y atrás que la ACE ya que la primera asciende hacia la bóveda craneal. La ACI penetra en el cráneo por el agujero rasgado, penetra en el seno cavernoso antes de entrar en la duramadre y ascender a la apófisis clinoides donde se dividen en arteria cerebral anterior y arteria cerebral media. Sus ramas son la arteria oftálmica, comunicante posterior y coroidea anterior. (fig. 2)

### **Arterias Carótidas Externas (ACE)**

Las ramas de la ACE se anastomosan y proporcionan circulación colateral a la ACI, incluyen la arteria facial y la arteria temporal superficial. Cuando hay oclusión de la ACI abajo del nivel de arteria oftálmica, las arterias facial y temporal pueden proporcionar riego; como la arteria facial y temporal se encuentran justo abajo de la piel pueden palpase y su examen ayuda al diagnóstico de oclusión o estenosis de la ACI. (fig. 2)

### **Arterias Vertebrales y Basilares.**

Las arterias vertebrales suelen surgir de la subclavias, penetran en el agujero de la sexta vertebra cervical, ascienden a través de los agujeros transversos y salen en C1 donde dan un giro de 90° hacia atrás para entrar al cráneo por el agujero occipital. Dentro del cráneo las arterias vertebrales se encuentran a un lado del bulbo raquídeo y a continuación se unen para formar la arteria basilar que se bifurca en la unión pontomesencefálica en las arterias cerebrales posteriores. (fig. 2)

### **Polígono de Willis.**

Está formado en la base del cerebro por la unión de las arterias cerebrales anteriores a través de la arteria comunicante anterior y las arterias cerebrales medias con las cerebrales posteriores a cada lado a través de las arterias comunicantes posteriores. (fig. 2)

### **Arteria Coroidea Anterior (ACA).**

Proviene de la arteria carótida interna, sigue en sentido caudal y medial sobre la vía óptica a la cual proporciona algunas ramas pequeñas y penetra en el cerebro por la cisura coroidea. Las estructuras que reciben riego de la arteria coroidea anterior son: porciones del hipocampo anterior, uncus, amígdala, globos pálidos, cola del núcleo

caudado, tálamo lateral, cuerpo geniculado y una gran porción del extremo más inferior del extremo de la cápsula interna. (fig. 2)

#### **Arteria Cerebral Posterior (ACP).**

El flujo de las arterias cerebrales posteriores deriva en un 70% de la arteria basilar, 10% de la arteria carótida interna. La ACP pasa dorsal a los nervios craneales terceros y a través de los pedúnculos cerebrales, luego asciende a lo largo del borde interno de la tienda, en donde se divide en ramas anterior y posterior.

La rama anterior riega la cara inferior del lóbulo temporal donde sus ramas terminales se anastomosan con ramas de ACM.

La rama posterior riega el lóbulo occipital donde sus ramas terminales se anastomosan con ACA y ACM. En su trayecto más proximal a lo largo de la base del cerebro, ACP da varias arterias llamadas A. tálamogeniculada, tálamoperforante y coroidea posterior. (fig. 2)

#### **Arteria Cerebral Anterior (ACA).**

Las ramas de la ACA riegan los polos frontales, la totalidad de las superficies superiores de los hemisferios cerebrales, en donde sus ramas distales se anastomosan con las de la arteria cerebral media, y todas las superficies mediales de los hemisferios cerebrales con excepción de la corteza calcarina. Las áreas corticales irrigadas por la ACA son: la corteza motora y sensorial de piernas y pies, la corteza motora suplementaria y el centro cortical de la micción.

También riega porciones de la cápsula interna, la cabeza anterior, el hipotálamo anterior, los bulbos y otras vías olfatorias. (fig. 2)

#### **Arteria Cerebral Media (ACM).**

La ACM es el vaso que más frecuentemente se afecta en la apoplejía isquémica. Riega la mayor parte de la cara externa de los hemisferios cerebrales, parte anterior de la cápsula interna, globo pardo externo. También incluye las áreas motoras y sensoriales mayores de la corteza, las radiaciones ópticas, corteza sensorial auditiva y en el hemisferio dominante, las áreas motora y sensorial del lenguaje. (fig. 2)

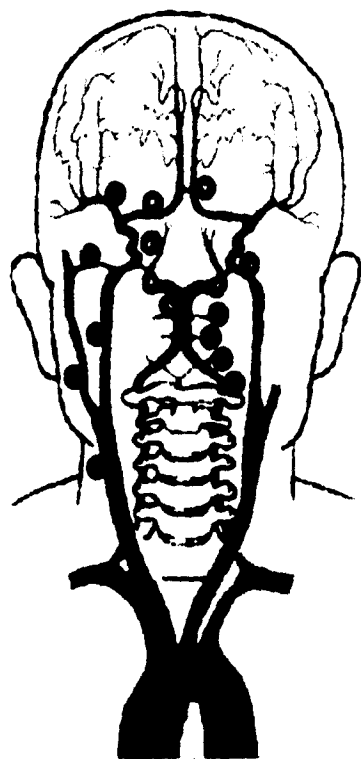
#### **Riego del Tallo Encefálico.**

El riego del tallo encefálico está dado por ramas que se desprenden a todo lo largo de las arterias vertebral o basilar. (fig. 2)

#### **Drenaje Venoso:**

A diferencia de las venas de otras partes del cuerpo, las del cerebro no acompañan a las arterias. (fig. 3)





- 1 ARTERIA CAROTIDA COMUN (ACC)
- 2 ARTERIA CAROTIDA EXTERNA (ACE)
- 3 ARTERIA CAROTIDA INTERNA (ACI)
- 4 ARTERIA BASILAR
- 5 Anast. E - 1
- 6 ARTERIA CEREBRAL POSTERIOR (ACP)
- 7 ARTERIA CEREBRAL MEDIA (ACM)
- 8 ARTERIA CEREBRAL ANTERIOR (ACA)
- 9 ARTERIA COM. ANTERIOR
- 10 ARTERIA COM. POSTERIOR
- 11 ARTERIA CEREBRAL SUPERIOR (ACS)
- 12 ARTERIA CEREBELOSA ANTEROINFERIOR (ACAI)
- 13 ARTERIA CEREBELOSA POSTEROINFERIOR (ACPI)
- 14 ARTERIA VERTEBRAL

Fig. 2

- 1 SENO CAVERNOSO (SC)
- 2 VENA YUGULAR INTERNA (VYI)
- 3 SENO SIGMOIDE (SS)
- 4 SENO TRANSVERSO (ST)
- 5 PRESA DE HEROFILO (PH)
- 6 SENO RECTO (SR)
- 7 SENO SAGITAL INFERIOR (SSI)
- 8 VENA CEREBRAL INTERNA (VCI)
- 9 SENO PETROSO (SP)
- 10 VENA CORTICAL (VC)
- 11 VENA CORTICAL (VC)
- 12 SENO SAGITAL SUPERIOR (SSS)
- 13 GRAN VENA DE GALENO (GV)

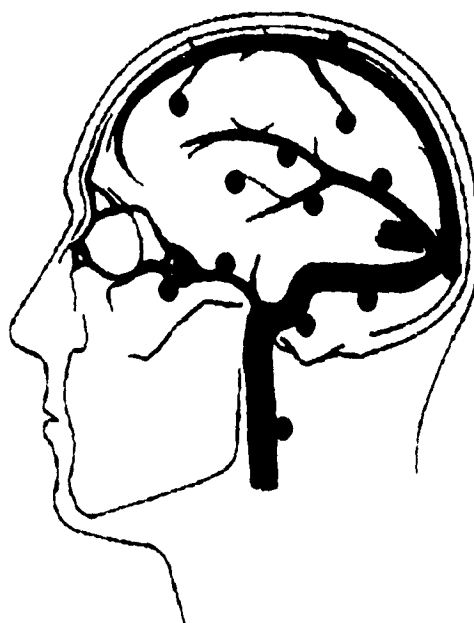


Fig. 3

## 2.6. FACTORES PREDISPONENTES.

Los accidentes cerebrovasculares se producen por procesos patológicos que afectan a los vasos sanguíneos cerebrales. Estos procesos pueden ser:

1.- **Aterosclerosis:** La aterosclerosis de las arterias extracraneales e intracraneales causa casi 67% de las apoplejías isquémicas e incluso una porción mayor de las que afectan a pacientes mayores de 60 años. La aterosclerosis produce la apoplejía por estenosis u oclusión in situ o embolización de material de una placa, a vasos cerebrales distales.<sup>9, 5</sup>

En cualquiera de los casos, los efectos clínicos y patológicos dependen de lo adecuado de la circulación colateral del territorio vascular afectado. No es raro que la oclusión unilateral, o con más rareza todavía, bilateral de la arteria carótida interna se presenta sin síntomas neurológicos, en especial si la estenosis o la oclusión se desarrolla de forma lenta.

En casos de estenosis u oclusión notable en arterias extracraneales combinada con aterosclerosis intracraneal, el riego cerebral se relaciona en ocasiones estrechamente en pequeños cambios en la presión de riego. Un efecto puede ser el empeoramiento de un déficit por apoplejía con cambios ortostáticos de la presión arterial que de otra manera se considerarían normales.

Un efecto más común de la aterosclerosis es que se desprenda un émbolo de plaquetas y fibrina de una placa y flote distalmente ocluyendo una rama más pequeña. Estos émbolos tienen la posibilidad de producir síntomas, ya que cuanto más distal sea la oclusión, menos probable es que la circulación colateral evite un daño. En casos de embolia el émbolo suele surgir de una placa en la bifurcación de la arteria carótida común o en el punto en las arterias vertebrales surgen de las subclavias.

2.- **Embolos de origen cardiaco:** Los émbolos cerebrales de origen cardiaco pueden causar hasta 33% de las apoplejías isquémicas. La formación del trombo y la liberación de tromboémbolos del corazón se promueven por arritmias y anomalías estructurales de las válvulas y cámaras del corazón.

- **Trombos murales:** Los trombos murales se forman típicamente bajo áreas de miocardio discinético dañado por un infarto del miocardio. Hasta un 35% de pacientes con un infarto reciente de la pared anterior aloja trombos murales, y si no se administran anticoagulantes casi 40% de ellos dan embolias en un transcurso de cuatro meses.
- **Cardiopatía valvular:** Aunque hoy en día es menos común, la cardiopatía reumática con frecuencia origina embolización sistémica. La endocarditis infecciosa aguda o subaguda produce vegetaciones en las válvulas cardiacas, cuyos desechos pueden producir embolias en la circulación cerebral. Muchos émbolos son relativamente pequeños, pero los relacionados con endocarditis por estafilococos, hongos o levaduras frecuentemente obstruyen arterias intracraneales proximales. La anticoagulación no es eficaz e incluso puede aumentar el riesgo de hemorragia del parénquima. La endocarditis infecciosa se acompaña de otras formas de enfermedad cerebrovascular, como hemorragia cerebral, hemorragia subaracnoidea, aneurisma micótico y absceso cerebral.

- **Arritmias:** la fibrilación auricular, con valvulopatía o sin ella aumenta el riesgo de apoplejía isquémica embólica especialmente en mayores de 60 años.
- **Mixoma cardiaco:** Los tumores del corazón son raros; los mixomas causan aproximadamente 35% de los tumores intracardiacos pero son los que con mayor frecuencia causan embolia.
- **Vasculitides:** Las vasculitides es un grupo de trastornos que causan isquemia cerebral focal o multifocal por inflamación y necrosis de vasos sanguíneos extracraneales, intracraneales, o ambos. La patógenesis de la inflamación vascular difiere de estos trastornos, pero todos incluyen, hasta cierto grado, el depósito de complejos inmunológicos humorales y celulares e infiltración de células polimorfonucleares y mononucleares en las paredes de los vasos sanguíneos. Se desconoce la causa de la respuesta inflamatoria, pero en algunos casos depende de un proceso posinfeccioso neoplásico o una reacción inmunológica de hipersensibilidad.
- **Vasculitis infecciosa:** las infecciones bacterianas micóticas y virales pueden causar vasculitis del SNC e isquemia cerebral. La neurosífilis y sus complicaciones meningovasculares han aumentado de manera considerable en los últimos años; deben considerarse en pacientes con enfermedad cerebrovascular inexplicable o atípica.
- **Síndrome de Hiperviscosidad:** Los pacientes con síndrome de hiperviscosidad pueden presentar disfunción neurológica focal ó, con mayor frecuencia, signos o síntomas difusos multifocales, que incluyen cefaleas, alteraciones visuales, deterioro cognoscitivo y convulsiones. (El flujo sanguíneo cerebral se relaciona inversamente con la viscosidad de la sangre)
- **Apoplejía por drogas:** Una gran cantidad de drogas (Cocaína, anfetaminas, ácido lisérgico, heroína, simpaticomiméticos, alcohol, etc.) se han relacionado con apoplejía. El compartir agujas no estériles por la inyección intravenosa puede precipitar procesos infecciosos (Endocarditis bacteriana, hepatitis B y aneurismas micóticos) que originan apoplejías. Varias de estas drogas son vasoconstrictores potentes que pueden iniciar vasoespasmo cerebral. Algunos descongestionantes nasales que contienen simpaticomiméticos, como efedrina, se han relacionado con apoplejía isquémica.

#### **Otras Causas de Apoplejía:**

1.- **Displasia fibromuscular:** Es un padecimiento en el que se forman áreas de estrechamiento arterial no aterosclerótico, afecta a las arterias carótidas y vertebrales así como a las renales, causando así hipertensión.

Aparte de las causas ya mencionadas, hay otros factores denominados "de riesgo" pero que a su vez pueden ser controlados.

2.- **Hipertensión arterial:** Es el factor de riesgo mas considerable de la apoplejía. Incluso dentro de límites relativamente "normales" de presión arterial, el riesgo de apoplejía aumenta un 50% por cada 5 mmHg de incremento de la presión diastólica dentro de los límites de 70 a 110 mmHg. Todos los componentes de la presión arterial (diastólica, sistólica, media), se correlacionan con la frecuencia de apoplejía y es probable que el aumento de la presión sistólica sea una causa directa de este trastorno independiente de las complicaciones secundarias de la hipertensión, como

aterosclerosis y rigidez arterial. El riesgo de apoplejía es más o menos cuatro veces mayor en pacientes con hipertensión definida (160/95 mmHg) que en normotensos. <sup>1, 8, 5</sup>

3.- **Tabaquismo:** Este es un factor que aumenta el riesgo de apoplejía de dos a cuatro veces. En quienes dejan de fumar se reduce de manera importante el riesgo en un periodo de dos a cinco años, pero es posible que su grado de riesgo no llegue a igualar al de quienes no fuman. <sup>1, 8</sup>

4.- **Edad, genero y raza:** La frecuencia de apoplejía casi se duplica con cada decenio entre los 45 y 85 años. <sup>8</sup> Es solo 1.3 veces más común en varones, en cuanto a la raza, las diferencias se relacionan con factores ambientales, o estilo de vida.

5.- **Colesterol, lípidos, dieta y obesidad.** Es posible que los factores dietético y obesidad tengan un papel en la frecuencia de la apoplejía, pero las pruebas no son concluyentes. La dieta y obesidad pueden predisponer a diabetes y enfermedades cardiovasculares; a pesar de la relación incontrovertible entre los valores sanguíneos elevados de colesterol y lípidos y las coronariopatías, no hay pruebas concluyentes, sin embargo, muchos autores sugieren que la disminución de los valores elevados de colesterol y triglicéridos pueden disminuir también la obesidad, <sup>8</sup> diabetes e hipertensión arterial que están directamente relacionados con la enfermedad cerebrovascular. <sup>9, 21</sup>

6.- **Alcohol:** La ingestión excesiva puede aumentar la frecuencia de apoplejías hemorrágicas, especialmente si se combina con tabaquismo. Gran parte de este último riesgo puede atribuirse a una combinación de hemoconcentración e hipertensión arterial relacionada con el consumo excesivo de alcohol. <sup>1, 8</sup>

7.- **Anticonceptivos orales:** A pesar de la inocuidad global de estos agentes, estudios retrospectivos realizados muestran un riesgo tres a nueve veces mayor de ictus tromboembólico, y un riesgo tres veces superior de ictus hemorrágico, sin embargo, estudios prospectivos indican un ligero aumento del riesgo de ictus hemorrágico. Por esta razón, los anticonceptivos orales deben suspenderse en mujeres que refieran alteraciones visuales o cefalea intensa; el tabaco y la edad aumentan el riesgo de ictus.

## **2.6. Fisiopatología de la enfermedad cerebrovascular.**

Como se mencionó anteriormente, los Accidentes cerebrovasculares (ACV) se clasifican en dos grandes grupos: isquémicos y hemorrágicos.

### **Enfermedad cerebrovascular isquémica.**

Los ACV debidos a isquemia pueden dividirse clínicamente en tres categorías:

**Accidente isquémico transitorio (AIT).**

**Accidente cerebrovascular en evolución (también denominado ACV en progresión).**

**Accidente cerebrovascular establecido.**

Los AIT Son episodios isquémicos de disfunción cerebral focal que duran menos de 24 horas y, habitualmente solo algunos minutos, seguidos por una recuperación completa con ausencia de evidencia de déficit neurológico en el examen. Los AIT proporcionan una advertencia de un déficit neurológico permanente casi con seguridad inminente y constituyen un factor de riesgo asociado tanto con accidente cerebrovascular como con infarto del miocardio.

Debido a que los AIT son de gran importancia en el presente trabajo, se mencionarán de manera detallada más adelante.

El ACV en evolución describe signos y síntomas isquémicos que empeoran mientras se observa al paciente. La patogenia de este tipo de ACV suele ser la propagación de un trombo en las arterias carótida o basilar. Acerca varios factores, estos incluyen propagación del trombo distal y proximal a una oclusión arterial, la eficacia de la circulación colateral, el posible vasoespasmo, el desarrollo de edema encefálico, el escape de sangre de las arteriolas dañadas, diferentes requerimientos metabólicos en diferentes regiones del encéfalo y anomalías congénitas en el sistema arterial cerebral. Los factores sistémicos como hipotensión, hiperviscosidad sanguínea, e hipoglucemia también pueden promover un infarto encefálico más extenso.

El ACV establecido indica un déficit neurológico relativamente estable como resultado de un infarto cerebral. Los infartos en los pacientes con ACV establecido puede variar desde pequeñas zonas necróticas que escasamente se pueden detectar por las pruebas neurológicas hasta lesiones masivas con edema secundario del hemisferio cerebral que semejan tumores encefálicos. Un accidente cerebrovascular isquémico es una zona del encéfalo en la cual el flujo sanguíneo ha caído por debajo del nivel necesario para mantener la viabilidad del tejido. Comúnmente el Flujo sanguíneo Cerebral (FSC), que es de aproximadamente 55ml/100g/min., aporta oxígeno y glucosa en concentraciones que exceden las necesidades encefálicas. Si existe una amenaza de sustrato incipiente ( hipoxia, anemia, hipotensión o hipoglucemia), los mecanismos homeostáticos inducen vasodilatación cerebral. No se puede compensar la privación total del sustrato, de modo que cuando la enfermedad cerebrovascular oclusiva vuelve completamente isquémica una región sobreviene el infarto.

**Manifestaciones clínicas de oclusión de vasos específicos:**

- **Oclusión de la arteria carótida interna o de la arteria cerebral media próxima.**

Las ramas corticales de la arteria cerebral media irrigan toda la corteza motora y sensitiva que controla la cara, la mano, el brazo y el área de expresión del lenguaje; la presencia de parálisis en la cara, brazo y pierna como parte del síndrome de infarto hemisférico es característico de la oclusión de la arteria cerebral media proximal. El infarto de la corteza irrigada por las ramas superior e inferior de la arteria cerebral media produce una plejía contralateral que afecta la cara, la mano y el brazo, respetando la pierna.

- **Oclusión de las ramas distales de la arteria cerebral media.**

Este es el vaso que se afecta con más frecuencia en la apoplejía isquémica la oclusión de la rama superior de la arteria cerebral media produce infarto de las porciones anteriores de la convexidad cerebral pero respeta las estructuras profundas y las porciones posteriores del hemisferio.

La debilidad y la pérdida sensitiva son mayores en la cara y en el brazo que en la pierna, y no se presenta defecto del campo visual, predomina el déficit sensitivo contralateral, se presenta una afasia con habla fluida acompañada por jergafasia (jargonafasia). También se afecta la comprensión, denominación, lectura y escritura.

- **Oclusión de la arteria cerebral anterior.**

Produce debilidad, torpeza y déficit sensitivo que afecta principalmente la pierna y el pie.

- **Oclusión de la arteria cerebral posterior.**

Produce hemianopsia homónima, alexia, puede producir un trastorno transitorio de la memoria.

- **Oclusión de la arteria basilar.**

Las embolias lo suficientemente pequeñas para atravesar las arterias vertebrales y llegar a la arteria basilar suelen detenerse en el tope de la arteria basilar en su bifurcación en las arterias cerebrales posteriores. La pérdida de conciencia ocurre inmediatamente. Son características las parálisis unilaterales o bilaterales. Se presenta hemiplejía o cuadriplejía con rigidez.

El coma provocado por oclusión de la arteria basilar acarrea mal pronóstico de supervivencia. Estos pacientes recuperan la conciencia pero se mantienen cuadripléjicos.

- **Oclusión de la arteria vertebral.**

La oclusión de una arteria vertebral cuando la otra está permeable produce el síndrome relativamente benigno del infarto bulbar lateral que se presenta con vértigo intenso, náuseas, vómitos y nistagmo, pérdida de la sensibilidad termoalgésica, tiene un pronóstico benigno y no requieren anticoagulación ni intervención quirúrgica vascular.

### **Enfermedad cerebrovascular hemorrágica.**

Casi 20% de la apoplejías consisten en hemorragias intracraneales, 50% de ellas hacia el espacio subaracnoideo y el resto dentro del cerebro en si. El incremento agudo de la presión intracraneal por la rotura arterial causa pérdida de la conciencia en casi la mitad de estos enfermos.

Igual que la apoplejía isquémica, la hemorrágica puede considerarse como difusa (subaracnoidea) o focal (intraparenquimatosa). La hemorragia subaracnoidea (HSA) se debe a la rotura de arterias superficiales (aneurismas, malformaciones vasculares, traumatismos de la cabeza) y la sangre suele limitarse al espacio de LCR entre las membranas pia y aracnoideas.

La hemorragia subaracnoidea aneurismal tiene diferentes causas que son:

Los aneurismas arteriales.

Aneurisma "seculado".

Aneurisma fusiforme.

Aneurisma con vasculitis.

Aneurisma micótico. (Este es el único caso que presenta pérdida de la conciencia).

Las hemorragias intracerebrales son causadas con mayor frecuencia por la rotura de arterias que se encuentran en la profundidad de la sustancia cerebral (hemorragia hipertensiva, malformaciones vasculares, o traumatismos de la cabeza).

La hemorragia cerebral focal ocurre espontáneamente en tres casos comunes: hipertensión, MAV rota y angiopatía amiloide. Siendo la mas importante la hipertensión arterial que causa los llamados síndromes vasculares producidos por hipertensión arterial. Las causas contribuyentes adicionales son: anticoagulación excesiva, diátesis hemorrágica sistémica y traumatismo.

### **Síndromes vasculares producidos por hipertensión.**

El infarto lacunar y la hemorragia intracerebral hipertensiva difieren clínicamente, pero el sitio del proceso patológico subyacente se halla uniformemente en las arterias cerebrales de poca resistencia.

#### **Autorregulación cerebral.**

Siempre que la tensión arterial sistémica se eleva o disminuye demasiado, las arterias cerebrales se contraen o dilatan respectivamente, para asegurar un FSC constante. Este fenómeno denominado autorregulación, ocurre principalmente en las arterias cerebrales de baja resistencia.

Cuando la tensión arterial excede el límite superior del intervalo de regulación (150-200 mm Hg), el FSC aumenta y puede producirse una encefalopatía hipertensiva.

### **Síndromes producidos.**

Infartos cerebrales.

Accidente cerebrovascular lacunar con hemiparesia motora pura.

Accidente cerebrovascular sensitivo puro de cara, brazo y pierna.

Hemorragia intracerebral hipertensiva.

Hemorragia pontina.

Hemorragias cerebrales profundas.  
Hemorragias cerebelosa.

## 2.7. Diagnóstico.

En la valoración inicial es necesario hacer una investigación completa de factores de riesgo de enfermedades vasculares. El examen neurológico sirve para localizar el sitio de lesión. Es necesario dar atención especial al examen cardiovascular y pruebas de afección hematológica. Debe registrarse con cuidado la presión arterial en ambos brazos, el ritmo cardíaco y otras anomalías cardíacas, como soplos o chasquidos de apertura. El examen vascular debe incluir palpación suave y auscultación (con estetoscopio tipo campana) de las arterias carótidas y en ocasiones auscultación de las órbitas. La oftalmoscopia puede detectar émbolos retinianos de colesterol o plaquetas, fibrina y pruebas de afección hipertensiva diabética crónica. La presencia de alteraciones hipertensivas en la retina puede indicar que la hipertensión ha sido crónica, más que la relacionada en forma pasajera con la apoplejía.

**Exámenes de laboratorio.** Pruebas hematológicas: Incluyen una hematimetría y cuenta de plaquetas (para valorar policitemia, trombosis, endocarditis bacteriana y anemia grave); glicemia, tiempos de protrombina y parcial de tromboplastina y un perfil de lípidos. En la vejez, es necesario determinar el índice de sedimentación de eritrocitos. En jóvenes, la presencia de anticuerpos antifosfolípidos ayuda a identificar procesos patológicos de origen inmunológico que predispone a apoplejía.

**Examen cardiovascular.** En todos los pacientes con apoplejía hay que hacer un ECG.

**Imágenes cerebrales.** La prueba diagnóstica diferencial más importante son las imágenes cerebrales para identificar otras causas de disfunción neurológica focal, como neoplasias o hematomas subdurales, y diferenciar una apoplejía isquémica de la hemorrágica. La tomografía computarizada (TC) tiene limitaciones, no siempre detecta un infarto cerebral. La imagen de resonancia magnética (IRM) es más sensible que la TC a cambios en las estructuras tisulares y puede proporcionar una valoración más precisa y temprana de un infarto cerebral.

En la práctica odontológica es posible identificar a pacientes que han desarrollado o están en riesgo de desencadenar un ACV, mediante el análisis cuidadoso de la radiografías panorámicas que son solicitadas a los pacientes (ver cap. 4)

**Examen cerebrovascular no invasor.** Las pruebas indirectas que examinan el flujo sanguíneo en la circulación periorbitaria u orbitaria incluyen sonografía Doppler, que mide la amplitud de las pulsaciones y la dirección del flujo sanguíneo en las arterias periorbitarias.

### 2.7.1. Diagnóstico diferencial.

- AIT Migraña clásica.  
Migraña hemipléjica.
- ACV En progresión  
Hemorragia cerebral.  
Hemorragia sudural y extradural.



Tumor encefálico primario ó metastásico.  
Absceso cerebral.  
Encefalitis local.

ACV Establecido  
Tumor encefálico.  
Masa cerebelosa en expansión.

## 2.8 Tratamiento.

El control del tratamiento de la hipertensión sistémica que acelera la aterosclerosis es el fundamento del tratamiento médico del paciente propenso al accidente cerebrovascular. La modificación de la dieta reduciendo el consumo de colesterol y de ácidos grasos saturados en los pacientes más jóvenes puede retardar o revertir el proceso aterosclerótico pero es menos beneficiosa en pacientes de edad avanzada. Puede ayudar una modificación de los hábitos, eliminando el tabaquismo, aumentando el ejercicio y reduciendo el estrés. <sup>1, 21</sup>

Los resultados de los ensayos realizados con anticoagulantes (heparina administrada inmediatamente seguida por warferina) indican alguna disminución de la frecuencia de los AIT y una pequeña reducción en la incidencia de ACV establecido y de muerte relacionada con ACV.

La causa principal de muerte entre los pacientes con enfermedad cerebrovascular es la enfermedad cardiovascular. Varios estudios han demostrado reducción de la incidencia de AIT y accidentes cerebrovasculares, principalmente en hombres, tratados con aspirina.

El tratamiento quirúrgico en forma de endarterectomía es una elección frecuente para los pacientes con AIT en el territorio arterial carotídeo con estenosis de alto grado o estenosis y placas ulceradas, pero sin oclusión completa de la arteria carótida del lado apropiado a los síntomas.

En el caso específico de los accidentes cerebrovasculares ningún tratamiento medicamentoso específico tiene valor comprobado. Básicamente el tratamiento se fundamenta en una buena asistencia médica para prevenir la trombosis venosa profunda en los miembros pléjicos o parésicos, mantenimiento de la circulación, tratamiento prudente de la hipertensión, arritmias e insuficiencia cardíaca, además del restablecimiento hidroelectrolítico con aporte intravenoso.

En cuanto a las hemorragias hipertensivas se refiere, no está indicada la cirugía para hemorragias profundas, no obstante la cirugía puede salvar la vida en caso de hemorragias superficiales. No existe un tratamiento médico eficaz para la hemorragia cerebral. Los corticoesteroides o los agentes osmóticos han tenido un beneficio transitorio.

El reducir la tensión arterial hasta niveles normales después de una hemorragia cerebral, debe efectuarse con gran cuidado, porque la vasculatura cerebral puede ser extraordinariamente sensible a los agentes antihipertensivos por lo que inicialmente se debe probar dosis más pequeñas de agentes menos potentes.

**Profiláctica**

**Antiplaquetaria:** aspirina, fármacos antiinflamatorios no esteroides (FAINE), ticlopidina.

**Anticoagulantes (para émbolos de origen cardíaco algunos AIT):** cumadina u otros derivados de la warfarina.

**Tratamiento agudo**

**Anticoagulantes (apoplejía progresiva, algunas embolias):** heparina.

**Bloqueadores del conducto del calcio (vasospasmos con hemorragia subaracnoides):** nimodipina.

**Fármacos o tratamientos no comprobados:**

trombolíticos, antioxidantes, antagonistas de glutamato y aspartato, posiblemente hipotermia.

**Sin valor:** corticosteroides

Dadas estas situaciones, podemos entender que la mejor forma para evitar el ACV es la prevención mediante la modificación de algunos hábitos que anteriormente se habían mencionado y se resumen en el siguiente cuadro:

**Tratamiento de hipertensión y diabetes sacarica**

**Suspensión del tabaquismo**

**Limitación de la ingestión del alcohol**

**Control de la dieta y la obesidad**

**Uso razonable de anticonceptivos bucales**

**Anticoagulantes para fibrilación auricular e infartos agudos del miocardio seleccionados**

**Antiplaquetarios para aterosclerosis carotida, vertebrobasilar, o ambas**

**Endarterectomía para aterosclerosis sintomática de la arteria carótida del 70 al 90%**

**PARTE II**

**ENFOQUE ODONTOLÓGICO**

### **CAPITULO 3. CAUSAS QUE DESENCADENAN EL SINCOPE CEREBROVASCULAR.**

Como se explicó anteriormente hay diversos factores que desencadenan un accidente cerebrovascular cuyo primer aviso (es decir antes de que se manifieste abiertamente) puede ser la presencia de un síncope, sin embargo una vez establecido el ACV se puede manifestar como un AIT cuya característica es precisamente la pérdida súbita transitoria y reversible de la conciencia; las causas que ya se mencionaron tales como tabaquismo, alcoholismo, obesidad, hipertensión arterial entre otras pueden verse complicadas con factores tales como el estrés y el dolor. Incluso un ataque de tos puede desencadenarlo.<sup>14</sup>

#### **3.1. Factor estrés y dolor**

"Dado que la hipertensión arterial representa por sí solo el factor de riesgo mas importante en el desarrollo de los trastornos vasculares cerebrales. Es de particular importancia en la profesión dental, ya que muchos de los procedimientos dentales que efectuamos provocan dolor, (que puede ser real o imaginario), aprensión, por lo tanto un porcentaje significativo de pacientes dentales exhiben aumento en la actividad cardiovascular."

"Clínicamente, esto es evidente cuando se registra hipertensión arterial y aumento de frecuencia cardíaca". En los paciente que presentan además de la hipertensión arterial otros factores predisponentes la elevación súbita de la tensión arterial puede causar ruptura de los vasos cerebrales con el consiguiente ACV y por tanto un síncope.

Por otro lado, es importante saber que un paciente que ha sufrido un ACV tiene un alto índice de recurrencia, y que los factores dolor y estrés solo aumentarán el riesgo de que aparezca, por tanto es importante que mediante la elaboración de la historia clínica y el manejo de la ansiedad y el dolor de forma adecuada podamos prevenir el síncope por ACV.

#### **3.2. Fisiopatología del AIT.**

En el capítulo 2.6. se menciona que los AIT son episodios isquémicos de disfunción cerebral focal cuya duración es de menos de 24 horas y, habitualmente solo algunos minutos, seguidos de una recuperación completa.

Siempre que el flujo sanguíneo cerebral de una región declina hasta un punto suficientemente bajo como para alterar la función neuronal, pueden aparecer síntomas clínicos de isquemia cerebral focal. Si el aporte de oxígeno y glucosa se restablecen antes de que haya ocurrido un daño permanente, la disfunción neuronal focal es reversible y los síntomas clínicos asociados son transitorios.

El AIT comprende un grupo diverso de trastorno patológicos que producen interrupciones focales intermitentes del FSC. Las causas del AIT pueden dividirse en tres categorías fisiopatológicas:

- a) Anomalías de los propios vasos sanguíneos, que incluyen los del corazón y los vasos extracraneales e intracraneales.
- b) Alteraciones en la composición de la sangre circulante.
- c) Cambios en el modo en que circula la sangre.

Las principales teorías para explicar los AIT son: vasoespasmo, factores hemodinámicos y tromboembolismo.

El mecanismo más común que produce alteraciones en el FSC es la embolización plaquetaria desde arterias cerebrales extracraneales o intracraneales ateroscleróticas. Con frecuencia los AIT cesan cuando se elimina la fuente de microembolias por una estenosis carotídea que progresa hasta la oclusión completa. La eliminación quirúrgica de la estenosis carotídea reduce la incidencia de los AIT, cesan también en pacientes tratados con anticoagulantes o antiagregantes plaquetarios.

## **CAPITULO 4**

### **DIAGNOSTICO, CUADRO CLINICO DEL SINCOPE CEREBROVASCULAR Y EXAMEN FISICO DEL PACIENTE.**

#### **4.1. Diagnóstico.**

Hay varias formas de detectar la posibilidad de que se presente un síncope relacionado con la enfermedad cerebrovascular. Algunos individuos sintomáticos con riesgo de sufrir un ACV y por tanto desencadenar un síncope pueden ser identificados en el consultorio dental mediante una revisión apropiada de sus radiografías panorámicas durante una evaluación de rutina.

La evaluación es realizada por la presencia de calcificaciones dentro de la arteria carótida y considerando los aspectos pertinentes del historial médico de pacientes con factores de riesgo (hipertensión arterial, hiperlipidemia, hipercolesterolemia, obesidad, fumadores y abuso de alcohol). Estas calcificaciones se presentan como masas nodulares radiopacas adyacentes pero no contiguas, justo debajo del espacio intervertebral entre C-3 y C-4. La afección mas común se localiza en el bulbo de la arteria carótida común.<sup>8</sup>

Es importante saber distinguir las lesiones, tanto de estructuras anatómicas como patológicas que aparecen variablemente cerca a esta región.

Las radiopacidades anatómicas en el territorio de la arteria carótida incluye: el proceso estiloides, ligamento estilomandibular y estiloides, el hueso hioides y la epiglotis.<sup>7, 8</sup>

Las radiopacidades patológicas que incluyen el territorio de la arteria carótida son: sialolitos, linfonodos y flebitis. Por lo que es importante saber identificar tales estructuras en radiografías panorámicas "normales" y por tanto tener mayor facilidad para identificar la patología.

También son de gran ayuda las radiografías panorámicas después de que el paciente sufrió un ACV y/o con historia de AIT, que nos dan referencia de que el paciente puede desarrollar un primer ACV o uno subsecuente si es que ya presentó alguno con anterioridad, y tomar las medidas pertinentes.

Otros indicadores que pueden ayudarnos son la predisposición a problemas de sangrado, xerostomía e hiperplasia gingival como consecuencia de los medicamentos que toman.<sup>17</sup>

#### **4.2. Cuadro clínico.**

Es muy importante conocer la sintomatología de un AIT, que generalmente es típica, el síntoma mas común experimentado por el paciente es el inicio brusco de debilidad, parálisis o torpeza de una o ambas extremidades de un mismo lado. Se pueden presentar síntomas sensoriales, que incluyen una sensación de entumecimiento o parestesias que afecta a una o ambas extremidades de un mismo lado. Si el AIT afecta el hemisferio dominante para la función del lenguaje, se presenta disfasia. Otro componente potencial de un AIT del sistema carotídeo es la pérdida transitoria de visión en un ojo o en parte de un ojo. En los AIT vertebrovasculares el síntoma más común es un defecto motor como debilidad, torpeza o parálisis de cualquier combinación de las extremidades hasta la cuadriplejía. Los fenómenos sensoriales incluyen entumecimiento, pérdida de sensibilidad o parestesias en cualquier combinación

de las extremidades. El paciente puede referir inestabilidad de la marcha, desequilibrio y vértigo. Se presenta pérdida de la visión, que varía desde una amaurosis completa hasta una amaurosis parcial en campos homónimos. La diplopía es otro síntoma visual común en los AIT vertebrobasilares.

Además de estas manifestaciones en ambos se incluye dolor de cabeza que va de moderado a muy intenso, malestar general, sudoración y escalofríos, la respiración es violenta, el paciente se pone colorado y su pulso es saltón. (ver fig. 4)

Mediante los síntomas aunque son muy similares, podemos distinguir cuando el síncope es producido por un AVC isquémico o uno hemorrágico.

El ACV isquémico por los cambios ateroscleróticos en los vasos sanguíneos cerebrales, la iniciación de los signos y síntomas clínicos es normalmente más gradual (los signos y síntomas neurológicos aparecen en un periodo corto), el dolor de cabeza habitualmente es ligero y limitado al lugar de infarto.

El ACV hemorrágico desencadena signos y síntomas clínicos de inicio súbito, el primero suele ser el dolor de cabeza, repentino e intenso que las víctimas describen de forma variada (torturante, intenso, el peor dolor de cabeza que nunca ha experimentado) el dolor primero es local y luego se generaliza. Estos regularmente sucede por estrés físico y fisiológico (consulta dental).

#### **4.3. Examen físico del paciente.**

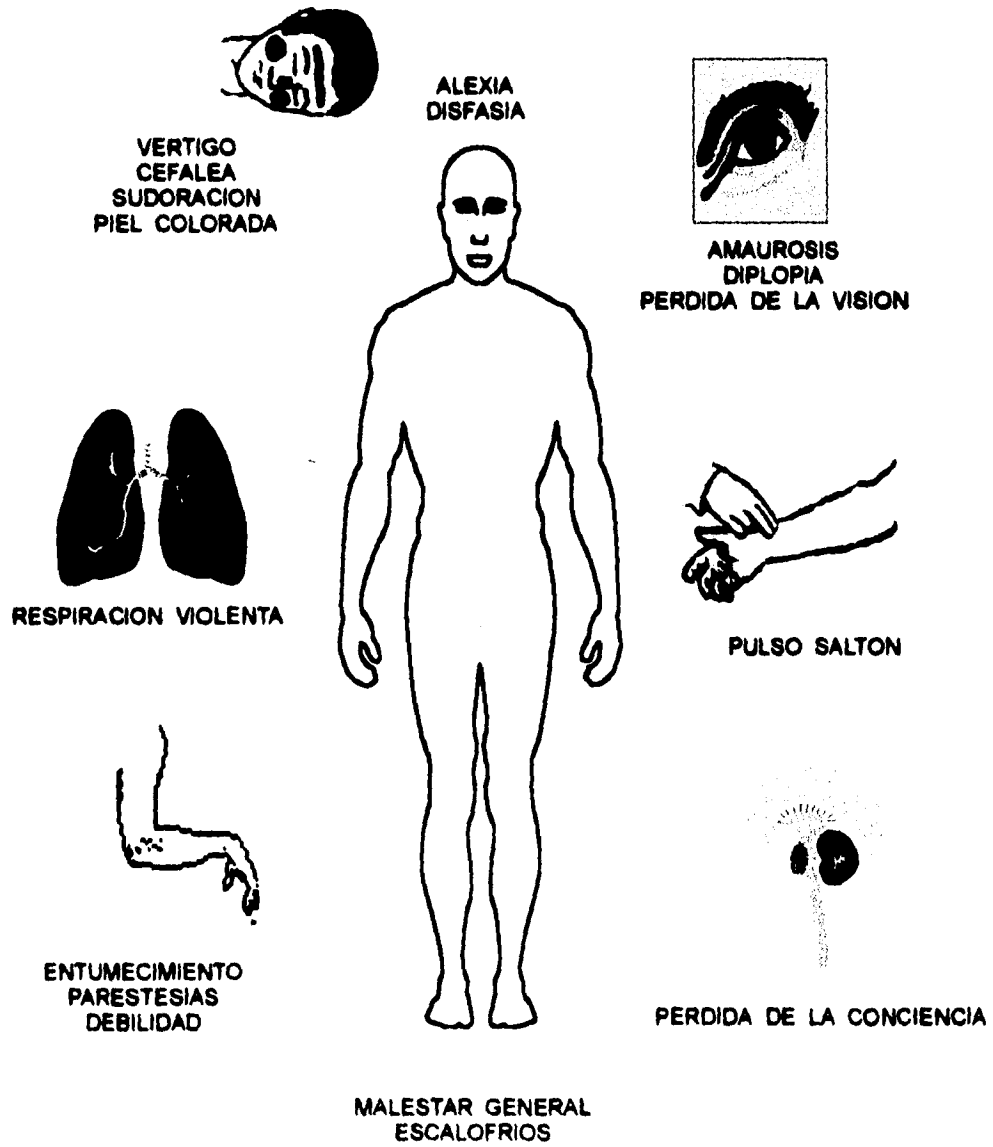
La evaluación de los pacientes con AIT se dirige a detectar evidencia de vasculopatía. Debemos prestar atención a la frecuencia cardíaca, el ritmo y el tamaño del corazón, Los ruidos cardíacos; la tensión arterial en ambos miembros superiores y los pulsos periféricos. La ausencia de pulsos arteriales temporales puede indicar enfermedad oclusiva, es imposible palpar con precisión la arteria carótida interna en el cuello; lo que se palpa es la carótida primitiva o la bifurcación de la carótida interna.

Pueden auscultarse soplos en la arteria carótida en su trayecto cervical o puede percibirse sobre la arteria vertebral justo por encima de la clavícula y a veces sobre la parte posterior del cuello o la cabeza. Cuando se presenta un paciente con AIT, un soplo sugiere que los vasos cerebrales están afectados por aterosclerosis.

Aunque para este examen se necesita entrenamiento el cirujano dentista puede desarrollarlo y con ayuda de la historia clínica realizará una buena evaluación.

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

**MANIFESTACIONES CLINICAS  
DE SINCOPE CEREBROVASCULAR**



(fig. 4)



## **CAPITULO 6**

### **TRATAMIENTO DEL SINCOPE CEREBROVASCULAR (AIT).**

En la mayoría de los casos el tratamiento va en relación al fenómeno que desencadena el AIT, en general el tratamiento es el siguiente:

1. Suspender los procedimientos dentales que se están efectuando.
2. Controlar los signos y síntomas, colocar al paciente en una posición vertical si el síncope es de origen hemorrágico, y en decúbito dorsal si el síncope es de origen isquémico.
3. Registrar los signos vitales. La presión arterial se elevará durante el episodio, y la frecuencia cardíaca estará normal o elevada. En la mayoría de los casos el pulso arterial, radial, braquial, o ambos se palpa muy marcado o saltón.
4. Una vez establecido que el síncope fué originado por una enfermedad cerebrovascular es indispensable solicitar ayuda médica.
5. No es necesaria la administración de oxígeno a menos que aparezca una dificultad respiratoria. El oxígeno produce vasoconstricción cerebral, de tal manera que potencialmente aumenta el área de isquemia e infarto.
6. No se darán medicamentos a este paciente, puede ser que cualquier fármaco depresor del SNC (analgésicos, ansiolíticos) afecte en forma adversa la condición del paciente.
7. Si es necesario se recomienda dar el soporte básico de la vida.
8. Después de finalizado el episodio, es muy importante comunicarse con el médico general del paciente y discutir con él la posibilidad de un examen médico y las modificaciones que necesita el futuro tratamiento dental.
9. Cuando se ha recuperado el paciente no se le debe permitir conducir un vehículo y tendrá que irse del consultorio acompañado por un adulto responsable.

## **CAPITULO 6 CONSIDERACIONES PARA EL TRATAMIENTO DENTAL.**

El paciente que presentó un síncope por ACV como se mencionó anteriormente debe ser revisado por su médico general, ya que representa un riesgo durante el tratamiento dental, hay varios factores básicos de importancia en el tratamiento del paciente.

- 1 Tiempo transcurrido desde el episodio. No se debe llevar a cabo un tratamiento dental de elección hasta, por lo menos seis meses después del episodio (si el síncope progresó hasta un ACV); el riesgo de recurrencia es aún mayor durante este tiempo. Las urgencias (dolor, infección) deben controlarse con medicamentos y aplazar el tratamiento definitivo lo más posible u hospitalizar al paciente si el tratamiento dental es necesario.
- 2 Disminución del estrés durante el tratamiento dental. Se debe utilizar el protocolo para la reducción del estrés en los pacientes postACV. Tiene particular importancia en estos casos las citas cortas (máximo 60 min.), el control efectivo del dolor (anestésicos locales sin vasoconstrictores), y la utilización de técnicas de psicosedación, se puede administrar 10 mg. de diazepam 60 min. antes de la consulta dental (sin embargo, los pacientes que están siendo tratados con drogas antihipertensivas exigen un cuidado especial, estos agentes pueden ser potenciados por los sedantes y tranquilizantes, resultando una hipotensión severa).
- 3 La mayoría de los pacientes postACV presentan AIT, y reciben tratamiento con salicilatos o anticoagulantes; esta indicada la interconsulta médica antes de llevar a cabo un procedimiento dental si el paciente está recibiendo cualquiera de estos agentes y si el procedimiento contemplado va a producir una hemorragia profusa.

Aunque este tipo de hemorragia rara vez son problema se pueden considerar las siguientes alternativas:

- Realizar el tratamiento dental sin alterar la concentración sanguínea con la posibilidad de que se presenta una hemorragia posoperatoria.
- Disminuir el tiempo de protrombina, disminuyendo los niveles de anticoagulantes antes del procedimiento con un posible riesgo de presentarse el ACV.
- Modificar el plan de tratamiento dental para evitar una hemorragia intensa, se puede prevenir utilizando vitamina K; si hay mucho sangrado, la utilización de agentes hemostáticos como la celulosa oxidada en los alvéolos de las extracciones, el uso de suturas múltiples en los lugares de extracción y de cirugía parodontal, la utilización de compresas que ejerzan presión durante seis a doce horas en el posoperatorio.

Es muy importante que el paciente pueda localizar al dentista por teléfono las 24 hrs. siguientes al tratamiento.

Siempre que un paciente ya ha experimentado un ACV y solicite tratamiento odontológico este sólo se realizará cuando no haya duda sobre el estado físico y la capacidad del sujeto para tolerar en forma segura el plan de tratamiento. Si existe duda, se discutirá el procedimiento dental contemplado y el estado físico del paciente con el médico general.

## **CONCLUSIONES**

Consideramos que son varias las conclusiones derivadas de esta tesis y se mencionan a continuación:

El síncope cerebrovascular a pesar de que no es una emergencia que se presenta con mucha frecuencia en el consultorio dental es debido a un padecimiento que estadísticamente produce un gran número de muertes en nuestro país.

Por otro lado, las manifestaciones clínicas que se presentan y que pueden ocasionar alarma y confusión en el profesional que no tenga conocimiento del cuadro clínico, han sido mencionadas, así como los recursos con que se cuenta para realizar el diagnóstico basado en lo que puede ser la piedra angular de la prevención de las emergencias, nos referimos a la historia clínica, que elaborada adecuadamente y haciendo énfasis en los aspectos que pueden ser indicadores del riesgo, además del apoyo que nos ofrecen las radiografías panorámicas, nos puede dar un buen resultado.

En cuanto a los factores predisponentes existen una gran variedad de entidades patológicas y hábitos, cuyos efectos, asociados entre sí, pueden originar un grave padecimiento que son los ACV. En este caso el Cirujano Dentista, consideramos que está preparado para cumplir una función preventiva, ya que teniendo conocimiento de la presencia de estos factores, puede orientar al paciente respecto al cambio de algunos hábitos y/o canalizarlo con el médico general para controlar el o los padecimientos que lo ameriten y de ser necesario iniciar un chequeo general en busca de alteraciones mayores, o alguna otra situación que pudiera ser causa de una emergencia en el consultorio dental.

Debido a que en este caso el síncope tiene manifestaciones clínicas muy específicas y por tanto un tratamiento, diferentes al de otros síncope, es importante tenerlo presente, ya que desde la posición en que debemos colocar al paciente, hasta el uso de fármacos, si son confundidos pueden resultar fatales.

Es muy importante recordar la parte referida a las consideraciones para el tratamiento dental donde mencionamos una serie de factores importantes a considerar; como el tiempo que debe transcurrir después del ACV para que pueda recibir atención dental el paciente (seis meses).

Manejo adecuado de factores que pudieran desencadenar el síncope y tal vez un primer ACV o uno subsecuente (dolor, estrés, etc.).

Los posibles problemas hemorrágicos que pudieran presentarse debido al tratamiento farmacológico con anticoagulantes.

El apoyo que debe darse el Cirujano Dentista ante los especialistas médicos solicitándoles interconsultas, para que juntos podamos evaluar, las alternativas de tratamiento que son más adecuadas para nuestro paciente y así brindarle una mejor atención; ya que finalmente el bienestar que le brindamos será reflejado y compensado en nuestro esfuerzo con grandes satisfacciones.

Por otro lado, sugerimos a quien muestre interés sobre el tema consultar la bibliografía anexa para ampliar la información.

## GLOSARIO

- **AFASIA.**- Término general para el trastorno, defecto o pérdida de la facultad de expresión, hablada, escrita o mímica, a causa de una lesión en los centros cerebrales; imposibilidad por consiguiente, de comprender las imágenes receptoras (auditivas y escritas) de la palabra y de encontrar las imágenes motoras y gráficas de la palabra, aún conservándose las funciones de los aparatos periféricos sensoriales ( vista y oído) y motores (mano, lengua, labios, etc.).
- **ALEXIA.**- Ceguera verbal, forma de afasia en la que es imposible leer, a causa de la pérdida de los centros cerebrales de la asociación entre los signos gráficos y los conceptos correspondientes.
- **AMAUROSIS.**- Ceguera, especialmente la que ocurre sin lesión aparente del ojo, por enfermedad del nervio óptico, retina, médula o cerebro; gota serena.
- **ANASTOMOSIS.**- Comunicación entre dos vasos o nervios. Formación quirúrgica o patológica de una comunicación entre dos espacios u órganos separados normalmente.
- **ANEURISMA.**- Bolsa formada por la dilatación o rotura de las paredes de una arteria o vena llena de sangre circulante.
- **ANGIOPATIA.**- término general para las afecciones de los vasos.
- **AMILOIDE.**- Semejante al almidón; caracterizado por una formación análoga al almidón. Variedad de celulosa.
- **APOPLEJIA.**- Complejo sintomático que se caracteriza por la abolición del funcionamiento cerebral (movimiento, sensibilidad, conciencia), producido por diversas causas, de la que el término es sinónimo.
- **ATEROSCLEROSIS.**- forma la más común de arteriosclerosis caracterizada anatómicamente por el depósito de materia lipóide en la túnica íntima.
- **CAPSULA INTERNA.**- Lámina de sustancia blanca entre el núcleo lenticular y el núcleo caudado y el tálamo óptico, en dos segmentos *pars frontalis* o *lenticuloestriado* y *pars occipitalis* o *lenticuloóptico*, reunidos en ángulos o rodilla de la cápsula.
- **CAUDA.**- Cola.
- **CUADRIPLÉJIA.**- Parálisis de los cuatro miembros; tetraplejía.
- **DIATESIS.**- Término de significación indefinida, sinónimo muchas veces de discrasia, crisis, temperamento, constitución, hábito pero cuyo concepto dominante es el de predisposición individual, congénita, hereditaria a enfermar de un grupo determinado de dolencias.

- **DIPLOPIA.**- Visión doble de los ojos, debida al trastorno de la coordinación de los músculos motores.
- **DISCINESIA.**- trastorno, incoordinación, dificultad de los movimientos voluntarios. Término general para los movimientos anormales involuntarios en las enfermedades nerviosas, como el temblor, la corea, atetosis, mioclonos, tics, etc.
- **DISPLASIA.**- Anomalía de desarrollo.
- **DURAMADRE.**- La más externa, gruesa y fibrosa de las tres meninges que rodean el encéfalo y la médula espinal.
- **EMBOLO.**- Coágulo o cuerpo extraño (fragmentos de trombo, de arteria, de tumores, de gotas de grasa, burbujas de aire, masas de basilos, de parásitos, etc.) que produce la embolia.
- **ESTENOSIS.**- estrechez patológica congénita o accidental de un orificio o conducto.
- **JARGONAFASIA.**- Parafasia literal; variedad de afasia en la que el paciente interpone sílabas y palabras sin sentido en el lenguaje, haciéndolo incomprensible.
- **HEMIANOPIA O HEMIANOPSIA.**- Ceguera en la mitad del campo visual de uno a ambos ojos; hemiopia.
- **HEMIPLEJIA.**- Parálisis de un lado del cuerpo.
- **HEMOCONCENTRACION.**- Disminución del volumen plasmático sin modificación del número de células hemáticas, de donde resulta un aumento del número de ellas por milímetro cúbico.
- **HIPOCAMPO.**- Eminencia alargada, que ocupa la pared externa del ventrículo lateral del cerebro.
- **HOMONIMO.**- Que tiene el mismo nombre o la misma posición relativa.
- **ICTUS.**- Término latino que significa golpe, ataque súbito.
- **IN SITU.**- En su lugar natural o normal.
- **INTRAPARENQUIMATOSO.**- Situado en la sustancia de un órgano.
- **MEMBRANA ARACNOIDES.**- Membrana meninge delicada, intermedia entre la piamadre y la duramadre en el encéfalo y médula. Está separada de la piamadre por el espacio subaracnoideo y consta de dos hojas, visceral y parietal, que limitan entre la cavidad aracnoidea.
- **PIAMADRE.**- Membrana vascular fina semitransparente, la más interna de las tres que constituyen las meninges, que se aplica inmediatamente a la superficie del eje cerebrospinal.

- **MIXOMA.**- Tumor blando, coloide, compuesto de tejido mucoso casi siempre mezclado con otros elementos.
- **NISTAGMO.**- Espasmo clónico de los músculos motores del globo ocular, que produce movimientos involuntarios de este en varios sentidos: horizontal, vertical, oscilatorio, rotatorio o mixto.
- **PARENQUIMA.**- Elemento esencial específico o funcional de un órgano, generalmente glanduloso en distinción de la esfroma o tejido intersticial.
- **POLICITEMIA.**- Aumento en el número de glóbulos rojos de la sangre; hiper o poliglobulia.
- **TERMOALGESIA.**- (Termalgisia). Estado en el cual la aplicación de calor produce una sensación dolorosa.
- **TIENDA.**- Formación anatómica en forma de tienda; tentorium.
- **TROMBO.**- Coágulo sanguíneo en el interior de un vaso que permanece en el punto de su formación. Coágulo sanguíneo alrededor de una vena seccionada.
- **UNCUS.**- Gancho o parte en forma de gancho. Gancho terminal de la circunvolución del hipocampo.
- **VASCULITIS.**- Inflamación de un vaso o vasos; anititis.
- **VASOESPASMO; VASOSPASMO.**- Espasmo vascular.
- **VERTIGO.**- Alteración del sentido del equilibrio, caracterizada por una sensación de inestabilidad y de movimiento aparente rotatorio del cuerpo o de los objetos presentes.

## BIBLIOGRAFIA

1. Bornstein NM. Lifestyle Changes: Smoking, Alcohol, Diet and Exercise. *Cerebrovasc Dis*, 1994; Vol. 4: 59 - 65
2. Cardenal L. *Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas*. Madrid España. Salvat. 1980.
3. Cole WH, Puestaw CB, Altmeir WA, Artz Cp, Barker WL, Berkich EJ. Et. al. *Primeros auxilios*. México D. F. Interamericana. 1980. Pags. 350 - 351
4. Chávez RI. *Coma, síncope y shock*. México D. F. UNAM. 1980. Pags. 143 - 219.
5. De Chiara S, Mancini M, Vaccaro O, Riccardi G, Ferrara LA, Gallotta G, et. al. *Cerebrovascular Reactivity by Transcranial Doppler Ultrasonography in Insulin - Dependent Diabetic Patients*. *Cerebrovasc Dis*, 1993; Vol. 3: 111 - 15
6. Franks AS. *Odontología Geriátrica*. Madrid España. Interamericana 1983. Pags. 402 - 403
7. Friedlander AH, Baker LD. *Panoramic Radiography: An Aid Detecting Patients At Risk of Cerebrovascular Accident*. *JADA*, 1994; Vol. 125: 1598 - 1603
8. Friedlander AH, Manesh F, Wasterlain CG. *Prevalence of Detectable Carotid Artery Calcifications on Panoramic Radiographs of Recent Stroke Victims*. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology*, 1994; Vol. 77: 669 - 673
9. Gasecki AP, Eliasziw M, Fox AJ, Hachinski V, Barnett HJM. *Serum Cholesterol Level is Associated with the Severity of Carotid Etenosis in Symptomatic Patients: Results for NASCET*. *Cerebrovasc dis*, 1994; vol 4: 417 - 20.
10. Goic AG, Chamorro ZG, Bañados LG, Barros RA, Bernal S, Chamorro SA. et. al. *Semiología Médica*. Santiago, Chile. Mediterráneo. 1989. Pags. 99 - 101
11. Hollinshead WH. *Anatomía para Cirujanos Dentistas*. Nueva York USA. Harja. 1983. Pags. 142 - 146.
12. Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS, Kasper DL. *Harrison: Principios de Medicina Interna*. Madrid España. Interamericana. 1994. Pags. 108 - 110, 2570 - 2597
13. Kelley WN, DeVita VT, DuPont HL, Harris De, Hazzard WR, Holmes EW. et. al *Medicina Interna*. Buenos Aires Argentina. Panamericana. 1992. Pags. 397 - 401, 2551, 2395 - 2403
14. Linzer M, McFarland TA, Belkin M, Caplan L. *Critical Carotid and Vertebral Arterial Occlusive Disease and Cough Syncope*. *Stroke*, 1994; Vol. 23: 1017 - 20
15. Malamed SF. *Urgencias Médicas en el Consultorio Dental*. Mexico D. F. Científica SA de CV. 1990. Pags. 241 - 253
16. Ogilvie C, Evans CC, Guilles HM, Harris F. *Chambertain Sintomas y Signos en Medicina Clínica: Introducción al Diagnóstico Médico*. México D. F. El Manual Moderno. 1987. Pags. 17 - 18
17. Ouston EM. *Stroke and the Dental Patient*. *JADA*, 1994; vol. 125: 721 - 27

18. Subsecretaría de Planeación Dirección General de Estadística e Informática. Mortalidad 1993. México D. F. Secretaría de Salud. 1994. Pags. 69 - 80, 91, 161, 213
19. Walshe TM. Manual de Problemas Clínicos en Medicina Geriátrica. Madrid España. Interamericana. 1987. Pags. 373 - 381.
20. Wyngaarden JB, Smith LH, Bennet JC. Cecil: Tratado de Medicina Interna. Pennsylvania, USA. Interamericana. 1994. Pags. 2397-2399, 2497 - 2527
21. Yatsu FM, Kataoka S. Pathogenesis of Atherothrombotic Brain Infarction: Role of Lipids. Cerebrovasc Dis. Vol 3: 338 - 42