



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

MANEJO EN EL CONSULTORIO DENTAL DE
PACIENTES CON ANTECEDENTES DE EVENTO
VASCULAR CEREBRAL.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N O D E N T I S T A

P R E S E N T A:

CARLOS ALBERTO AYALA BARRETO

TUTOR: M.C. C.D. AFRANIO SERAFÍN SALAZAR ROSALES



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.

A MI QUERIDA MADRE

PORQUE DESDE EL MOMENTO EN QUE MI SER ESTUVO DENTRO DE TI, ME SENTÍ PRIVILEGIADO AL SABER QUE TENIA LA MEJOR MADRE DEL MUNDO, GRACIAS POR HABERME DEDICADO EL TODO TU TIEMPO, SIN TU AMOR Y APOYO NO LOGRARÍA ESTA META, PERDÓN POR HABER SIDO CAUSA DE MUCHOS DESVELOS, PREOCUPACIONES Y ENOJOS, POR CONFIAR SIEMPRE EN MI, TE DEBO TODO EN ESTA VIDA Y LO ÚNICO QUE PUEDO DECIRTE ES GRACIAS MAMI.

A MI ABUELITA

POR BRINDARME SU CARIÑO COMO SI FUESE SU HIJO Y DARME SU APOYO EN LOS MOMENTOS DIFÍCILES

A CECI

POR BRINDARME LA OPORTUNIDAD DE ESTAR A TU LADO, POR DARME TU AMOR INCONDICIONAL Y TENERME MUCHA PACIENCIA, TE AMO BB, NO LO OLVIDES.

A LA UNAM Y A LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

POR SER UNA FUENTE DE CONOCIMIENTOS, VALORES Y FORJAR HOMBRES ÚTILES PARA EL CRECIMIENTO DE LA HUMANIDAD

A EL M.C. AFRANIO SALAZAR ROSALES POR SER MI GUÍA EN ESTE TRABAJO.

A MIS AMIGAS JUANA Y NELLÝ POR COMPARTIR CONMIGO ESTE POCO, PERO PRODUCTIVO, TIEMPO Y APOYARNOS EN TODO.

A TODOS MIS AMIGOS QUE ME AYUDARON A LO LARGO DE ESTOS AÑOS (MARCO, 15 V.I.P., ARAGÓN, ETC.)

A MIS FAMILIARES QUE ME APOYARON EN ESTE CAMINO

ÍNDICE

Introducción	5
1.- La sangre y el Tejido Endotelial	6
1.1.- Fisiología de la sangre	6
1.1.1.- pH	6
1.1.2.- Viscosidad	7
1.2.- Elementos Formes de la Sangre	7
1.2.1.- Eritrocitos	7
1.2.2.- Leucocitos	9
1.2.2.1.- Basófilos	10
1.2.2.2.- Eosinófilos	11
1.2.2.3.- Neutrófilos	11
1.2.2.4.- Monocitos y linfocitos	12
1.2.3.- Plaquetas	13
1.3.- Tejido endotelial	14
1.3.1.- Prostaglandinas y tromboxanos	14
1.3.2.- Óxido nítrico	15
1.3.3.- Endotelinas	16
1.3.4.- Plasmina	16
1.3.5.- Trombos y émbolos	18
2.- Vascularidad del cerebro	19
2.1.- Arteria carótida interna	19
2.1.1.- Arteria coroidea anterior	19
2.1.2.- Arteria cerebral anterior	20
2.1.3.- Arteria cerebral media	22

2.2.- Arteria vertebral	24
2.2.1.- Arteria basilar	25
2.3.- Circulo arterial cerebral	27
3.- Evento vascular cerebral	29
3.1.- Clasificación	29
3.1.1.- EVC isquémico	29
3.1.2.- Ataque isquémico transitorio	35
3.1.3.- EVC hemorrágico	35
3.1.3.1.- Hemorragia subaracnoidea	36
3.1.3.2.- Hemorragia intraparenquimatosa	37
3.2.- Epidemiología	38
4.- Atención Odontológica	42
4.1.- Modificación de los factores de riesgo	43
4.2.- Historia clínica	47
4.2.1.- Examen neurológico de pares craneales	50
4.3.- Consideraciones para el tratamiento odontológico	61
4.4.- Consideraciones farmacológicas	67
4.5.- Modificación del plan de tratamiento	68
Referencias bibliograficas	70

Introducción

El evento cerebral vascular (EVC) es la tercera causa de muerte en los Estados Unidos, se presentan 500 000 casos nuevos cada año, en 1995 se le atribuyeron 158 061 muertes para lo cual corresponde a cada 3.4 minutos, es en mayor proporción discapacitante que letal, estas cifras no son muy distantes de las encontradas en México, por lo cual es común que una persona que haya padecido este proceso llegue al consultorio dental solicitando atención, por ese motivo es indispensable tener las bases teóricas de la enfermedad, así como la forma de atención a este paciente.

El evento vascular cerebral es proceso neurológico focal producido por la destrucción del tejido cerebral debido a diferentes factores (hemorragia, trombosis, embolismo o insuficiencia vascular cerebral)

Con fines epidemiológicos la Organización Mundial de la Salud (OMS) define el evento vascular cerebral (conocida también como ictus, apoplejía, ataque cerebral, accidente cerebro vascular, enfermedad cerebro vascular) como una afección caracterizada por el “rápido desarrollo de signos clínicos focales (en ocasiones globales) de alteración de las funciones cerebrales, con una duración mayor de 24 hora o de curso fatal, sin otra causa aparente de la vascular”.

El evento cerebral vascular se manifiesta esencialmente por un déficit motor o sensitivo de comienzo súbito, casi siempre el paciente presenta hemiplejía con o sin afasia, acompañado o no de alteración del nivel de conciencia. Cuando los signos duran menos de 24 horas (por lo regular menos de 60 minutos) se le conoce como Accidente Isquémico Transitorio (AIT o TIA), si los síntomas progresan y se agravan durante varias horas se le denomina ictus progresivo.

1. – La sangre y el tejido endotelial

1.1. - Fisiología de la sangre

“La sangre es una suspensión de glóbulos rojos, leucocitos y plaquetas en una solución compleja (plasma) de gases, sales, proteínas y lípidos.”[1]

El volumen de sangre circulante suma aproximadamente el 7% del peso corporal. Alrededor del 55% de la sangre es plasma, este tiene un contenido de proteínas de 7 g/dl (unos 4g/dl de albúmina y 3 g/dl de inmunoglobulinas), La principal función de la sangre circulante es el transporte de oxígeno y nutrientes hacia los tejidos y retirar el bióxido de carbono y los productos de desecho, aunque también tiene otras funciones como el transporte de sustancias (por ejemplo hormonas) desde sus lugares de formación hasta sus puntos de acción, así como glóbulos blancos y plaquetas hasta las zonas donde sean necesarios, además, interviene en la distribución de agua y en la conservación de la temperatura corporal. [1,2]

1.1.1. - pH Sanguíneo

El pH normal de la sangre arterial es de 7.4, mientras que el pH de la sangre venosa y de los líquidos intersticiales es de alrededor de 7.35, se considera que una persona tiene acidosis cuando el pH cae por debajo de 7.4 y que tiene alcalosis cuando el pH sube por encima de la misma cifra, el límite inferior de pH con el que se puede sobrevivir mas de unas cuantas horas es de 6.8 y el límite superior es de alrededor de 8.0. [2,3]

1.1.2. - Viscosidad de la sangre

La viscosidad de la sangre es aproximadamente tres veces mayor que la del agua, esta viscosidad es debida a la gran cantidad de elementos formes

que se encuentran en la sangre, ya que estos elementos están en constante fricción con las células adyacentes y con la pared del vaso sanguíneo. La viscosidad de la sangre se ve afectada por la cantidad de hematócrito, al aumentar este hay mayor fricción entre las sucesivas capas de la sangre, por lo tanto la viscosidad aumenta a medida que el hematócrito aumenta.

Otro factor que afecta la viscosidad de la sangre es la concentración y los tipos de proteínas del plasma, la viscosidad del plasma es de 1.5 veces la del agua. [2,3]

1.2. - Elementos formes de la sangre

Hematopoyesis: Es el proceso por el cual las células se desarrollan y se diferencian a partir de la población común de las células madre, o célula troncal, las cuales residen en la médula ósea. En el adulto, la mayor parte de la médula activa reside en vértebras, esternón y costillas, en los niños, la médula ósea es más activa en los huesos largos. [2]

1.2.1. - Eritrocitos

Son los elementos más comunes en la sangre (hematíes), transportan oxígeno a las células del cuerpo mediante su componente principal (hemoglobina), son discos bicóncavos, flexibles, sin núcleo. Su diámetro medio es de 7 micrómetros y existen unos 5 millones por microlitro de sangre, tienen una vida media de 120 días, estos en la última fase de diferenciación de célula madre a eritrocito expulsan su núcleo.

La principal función de los eritrocitos es la de llevar oxígeno de los pulmones a los tejidos del cuerpo, esta función es llevada a cabo por la hemoglobina, en los hombres hay de 14 – 18 g/dl y en las mujeres de 12–16 g/dl de sangre, está compuesta por una fracción hem, un tetrapirrol, (cuyo átomo central es el hierro, este átomo es el que en realidad enlaza el oxígeno en los pulmones y, subsecuentemente lo libera en los tejidos del cuerpo), unido a la fracción globina, una proteína formada por cuatro cadenas polipeptídicas (dos alfa y dos beta en el adulto normal). Cada fracción alfa y beta contiene la

porción fijadora del oxígeno, esta se une débilmente y de forma reversible con el oxígeno y forma oxihemoglobina. La afinidad de la hemoglobina con el oxígeno varía con el pH y la temperatura. Estos factores facilitan la captación de oxígeno en los pulmones y su liberación en los tejidos.

En un frotis sanguíneo típico (teñido con tinción de Wright), los eritrocitos dominan el campo microscópico, y su forma de disco bicóncavo semeja una dona, hay un exterior más grueso de apariencia roja debido a la hemoglobina y un área de palidez central donde el disco es más delgado. Los eritrocitos jóvenes (reticulocitos) se ven más azules (basófilos) debido a que todavía contienen algunos ribosomas y mitocondrias días después de la expulsión de los núcleos.

También tienen otras funciones: Contienen grandes cantidades de anhidrasa carbónica, esta es una enzima que cataliza la reacción reversible (aumenta la velocidad de reacción varios miles de veces) entre el dióxido de carbono y el agua para formar ácido carbónico, debido a la rapidez de esta reacción hace posible que el agua de la sangre transporte grandes cantidades de dióxido de carbono, el cual es expulsado a la atmósfera como un producto de desecho del organismo. La hemoglobina contenida en los eritrocitos también es un excelente amortiguador acidobásico (igual que todas las proteínas), por lo cual los eritrocitos son los responsables de la mayor parte de la acción amortiguadora acidobásica de la sangre completa.

La estimulación de la producción de eritrocitos (eritropoyesis) en periodos de escasez de oxígeno (hipoxia) está regulada principalmente por la hormona eritropoyetina. Este péptido es producido por los riñones, y regula la generación de eritrocitos mediante un sistema de retroalimentación: cuando disminuyen las concentraciones de hemoglobina, disminuye como consecuencia el aporte de oxígeno a los riñones por lo cual estos producen más eritropoyetina, esta hace que la médula ósea produzca más eritrocitos. Con el aumento de la hemoglobina, los riñones producen menos eritropoyetina, y por lo tanto la médula ósea reduce la producción de los eritrocitos. [1, 2,3]

1.2.2. - Leucocitos

También llamadas células blancas sanguíneas, estas son las células móviles del sistema inmune del cuerpo, están encargados junto con las células tisulares derivadas de los leucocitos de destruir virus y bacterias invasores mediante el proceso de la fagocitosis, y la formación de anticuerpos y linfocitos sensibilizados.

Se forman en parte en la médula ósea (granulocitos, monocitos y unos pocos linfocitos) y otros se forman en el tejido linfático (linfocitos y células plasmáticas) después de su formación son transportados en la sangre a diferentes partes del organismo donde sean necesarios.

Normalmente hay 4 000 a 10 000 leucocitos por microlitro de sangre, de los cuales el 65 % aproximadamente son granulocitos, 30 % linfocitos y 5% son monocitos. Entre los granulocitos, aproximadamente un 95% son neutrófilos, un 4% eosinófilos y 1% basófilos.

Los granulocitos son los leucocitos más abundantes, después de que salen de la medula ósea tienen una vida de 4 a 8 horas circulando por la sangre y otros 4 a 5 días en los tejidos donde son necesarios, sin embargo, cuando hay una infección tisular grave, su vida se ve acortada a solo unas cuantas horas porque los granulocitos acuden con rapidez a la zona infectada, realizan sus funciones y, en el proceso, se destruyen.[2,3]

1.2.2.1. - Basófilos

Contienen gránulos de color azul oscuro o púrpura (según se tiña con la técnica de Giemsa o de Wright) debido a su densidad, son grandes y su núcleo por lo general oscuro, normalmente los eosinófilos funcionan en reacciones de hipersensibilidad, aunque su cantidad puede incrementarse en enfermedades no relacionadas con la hipersensibilidad, como la leucemia mielógena crónica.

Los basófilos que circulan en la sangre son muy similares a los mastocitos tisulares que se encuentran localizados inmediatamente por fuera de muchos de los vasos capilares del cuerpo.

Desempeñan funciones, con los mastocitos, como, la liberación de histamina, así como pequeñas cantidades bradicina y serotonina, también liberan heparina a la sangre, esta sustancia puede impedir la coagulación de la sangre.

También tienen funciones importantes en algunas reacciones de alergia debido a que el tipo de anticuerpo responsable de las reacciones alérgicas (tipo IgE), estas tiene una especial tendencia a unirse a los mastocitos y a los basófilos, después, cuando el antígeno específico reacciona con el anticuerpo hace que el basófilo se rompa y libere grandes cantidades de histamina, bradicinina, serotonina, heparina, sustancias de reacción lenta de la anafilaxia y diversas enzimas lisosomales, las cuales a su vez provocan reacciones vasculares y tisulares locales, responsables de la mayoría de las manifestaciones alérgicas.[1,2,3]

1.2.2.2. - Eosinófilos

Estas células contienen gránulos grandes eosinófilos (teñidos de color rojo con las técnicas de Wright o Giemsa). Sus núcleos por lo general son bilobulados, y en condiciones normales, funcionan como parte de la respuesta inflamatoria hacia los parásitos demasiado grandes para ser fagocitados por las células inmunitarias individuales, aunque también están involucrados en algunas reacciones alérgicas, constituyen normalmente el 2% del total de los leucocitos, tienen una función de fagocitosis débil y muestran quimiotaxis.

Se producen frecuentemente en gran número en personas con infecciones parasitarias, y migran a los tejidos lesionados por los parásitos, para unirse a estos a través de moléculas superficiales especiales y liberan sustancias que destruyen a muchos de ellos.

Los eosinófilos al igual que los basófilos tienen una tendencia especial a acumularse en los tejidos donde se ha producido una reacción alérgica.

Se creó que los eosinófilos detoxifican algunas de las sustancias inductoras de la inflamación liberadas por los mastocitos y los basófilos, tal vez también fagociten y destruyan complejos alérgico - anticuerpo, evitando así la extensión del proceso inflamatorio local.[1,2,3]

1.2.2.3. - Neutrófilos

Estas son células maduras que contienen gránulos de color neutro (es decir ni eosinófilos, ni basófilos) pueden atacar y destruir, a bacterias así como virus, incluso que se encuentren en la sangre circulante.

Pueden llegar a los espacios tisulares atravesando los poros de los vasos sanguíneos por diapedesis (el poro es mucho más pequeño que el tamaño de la célula, pero lo atraviesa debido a que una pequeña porción de ella se desliza a través del poro a un tiempo, contrayéndose de forma momentánea la porción que se desliza hasta el tamaño del poro)

La principal función de los neutrófilos es la fagocitosis, esta función la pueden comenzar inmediatamente al acercarse a la sustancia que van a fagocitar, el neutrófilo se une primero a esta, para después proyectar pseudópodos en todas las direcciones alrededor de la partícula, estos pseudópodos se encuentran unos con otros en el otro lado y se unen, creando una cámara cerrada que contiene a la sustancia fagocitada. Después, la cámara se invagina hacia el interior de la cavidad citoplasmática y se desprende de la membrana celular externa para formar una vesícula fagocítica (fagosoma) que flota libremente dentro del citoplasma, una vez que la partícula extraña ha sido fagocitada, los lisosomas y otros gránulos citoplasmáticos entran de inmediato en contacto con el fagosoma, sus membranas se unen para vaciar las enzimas digestivas y agentes bactericidas en la vesícula y así comienza de inmediato la digestión de la partícula fagocitada.[1,2,3]

1.2.2.4. – Monocitos y linfocitos

Estas células se originan a partir de la célula madre común. Los monocitos tienen una vida media larga, quizá de varios meses, pero solo pasan aproximadamente tres días en la circulación. La mayor parte del tiempo se encuentran en los tejidos y actúan como células inmunitarias que fagocitan las bacterias y, en consecuencia “presentan” componentes de estas bacterias a linfocitos de una forma que amplifica y perfecciona aun más la respuesta inmunitaria.

En la evaluación de un frotis sanguíneo, las células más grandes observadas son los monocitos, con núcleos irregulares, no multilobulados, y citoplasma azul pálido, a menudo con vacuolas notables.

Los linfocitos tienen diversos tamaños, núcleos grandes y la mayoría carecen de gránulos citoplasmáticos. Sus dos principales tipos son los linfocitos B, (estos confieren inmunidad humoral) y los linfocitos T, (encargados de la inmunidad celular). Cuando son estimulados por un antígeno, los linfocitos B se transforman en células plasmáticas, que sintetizan y segregan anticuerpos (gammaglobulinas), los cuales son transportados por el torrente sanguíneo hasta el lugar donde son requeridos.[1,2,3]

1.2.3. - Plaquetas

Son los elementos formes más pequeños de la sangre y tienen una vida media de casi cuatro días. Son fragmentos de células más grandes y multinucleadas, las cuales son los constituyentes más grandes de la médula ósea (megacariocitos), sin embargo las plaquetas carecen de núcleo propio. La concentración de las plaquetas en la sangre está entre 150.000 y 300.000 por microlitro.

La mayoría de las plaquetas permanecen todo el tiempo en el torrente sanguíneo, forman parte integral del sistema de coagulación. Sus membranas proporcionan una fuente importante de fosfolípidos, necesarios para el funcionamiento de las proteínas del sistema de coagulación, y contienen receptores importantes que permiten la adhesión a las células endoteliales (adhesión plaquetaria) de manera que se pueda formar un tapón de plaquetas en respuesta a la lesión del vaso sanguíneo, evitando así la pérdida adicional de sangre después de un traumatismo y contiene la respuesta coaguladora en el sitio de la lesión, en vez de dejar que la coagulación proceda de manera inapropiada.[1,2,3]

1.3. - Tejido endotelial

El tejido endotelial es un tejido formado por una sola capa de células planas (células endoteliales), este recubre el interior de los vasos sanguíneos, y constituye el solo la estructura de los capilares. Las células endoteliales

contienen numerosos receptores, para la participación activa en diversas funciones como el tono vascular, inmunidad y citotoxicidad, también tiene funciones en la coagulación y en la fibrolisis. Las sustancias que secretan son de vital importancia para la circulación sanguínea.

Los vasos sanguíneos se encuentran cubiertos por una capa continua de células endoteliales, y estas tienen una participación vital en la regulación de la función vascular. Responden a los cambios en el flujo sanguíneo (fuerzas de fricción), al estiramiento, a diversas sustancias circulantes y a los mediadores inflamatorios. En respuesta a estos estímulos secretan sustancias reguladoras del crecimiento y vasoactivas. Los factores del crecimiento regulan el desarrollo vascular, las sustancias vasoactivas producidas por el endotelio por la general actúan para regular el tono vascular local. Entre estas sustancias se encuentran las prostaglandinas como la prostaciclina y también los tromboxanos, el óxido nítrico y las endotelinas.[1,2,4]

1.3.1. - Prostaglandinas y tromboxanos

La prostaciclina se produce por las células endoteliales y el tromboxano A₂ por las plaquetas a partir de un precursor en común, el ácido araquidónico. El tromboxano produce agregación plaquetaria así como, vasoconstricción, mientras que la prostaciclina promueve la vasodilatación. El equilibrio entre estas sustancias es uno de los mecanismos que favorecen la vasoconstricción local y la formación del coágulo en los sitios de lesión vascular y al mismo tiempo que se evita la extensión del coágulo y de esta manera se conserva el flujo normal alrededor de las partes lesionadas. El tromboxano y la prostaciclina se producen a partir del ácido araquidónico en la vía de la ciclooxigenasa, sin embargo, las células endoteliales en un lapso de unas cuantas horas producen ciclooxigenasa, mientras que las plaquetas circulantes no lo producen, y la nueva ciclooxigenasa proveniente de las plaquetas aparecen hasta después de algunos días conforme aparecen las nuevas plaquetas. Por lo tanto, la administración de ácido acetilsalicílico disminuye la coagulación intravascular durante periodos prolongados, y es de utilidad para la prevención de los infartos del miocardio, la angina inestable, los ataques transitorios isquémicos y el evento cerebral vascular.[2,3,4]

1.3.2. - Óxido nítrico

Las células endoteliales que se encuentran revistiendo las arteriolas y las pequeñas arteriolas sintetizan varias sustancias, las cuales al ser liberadas pueden alterar el grado de contracción de la pared arterial. La sustancia más importante para esta acción es la denominada "Factor relajante derivado del endotelio", compuesto en su mayor parte por óxido nítrico, la cual tiene una vida media de 6 segundos. El flujo rápido por las arterias causa tensión de desgarramiento de las células endoteliales debido a la tracción viscosa que la sangre ejerce sobre las paredes vasculares, debido a este estímulo constante que está sometidas estas células se incrementa la liberación de óxido nítrico por las mismas células, esta sustancia hace que se relaje la pared arterial, y por lo tanto se dilate el vaso. Existen otros estímulos que pueden hacer también que el endotelio libere óxido nítrico, como la acetilcolina, bradicinina, ATP, entre otros. El óxido nítrico es en gran parte responsable de la hiperemia reactiva, la vasodilatación y el incremento del flujo sanguíneo que tiene lugar en los tejidos y en los órganos después de retirar una obstrucción transitoria del flujo sanguíneo.[2,3,4]

1.3.3. - Endotelina

Las células endoteliales también producen endotelina 1 (ET-1), es una sustancia con gran acción vasoconstrictora, es un péptido grande (de 21 aminoácidos y dos puentes disulfuro), está presente en las células endoteliales de la mayoría de los vasos sanguíneos, normalmente el estímulo para su liberación, es la lesión endotelial, como puede ser el aplastamiento tisular o la inyección de un producto químico traumatizante en el vaso sanguíneo, después de este, es probable la liberación de endotelina local y por consecuencia una vasoconstricción que evita el sangrado excesivo procedente de arterias de hasta 5 milímetros de diámetro que se han roto o abierto por una lesión o por alguna compresión, también actúa en arterias coronarias, renales, mesentéricas y cerebrales.

El tejido endotelial tiene un papel importante en la prevención de la coagulación de la sangre en el sistema vascular, la anticoagulación de la sangre está regulada por diversos factores como: La tersura del endotelio, que evita la activación por contacto del sistema de coagulación intrínseco; una capa de glucocalix, este es un mucopolisacárido absorbido en la superficie interna del endotelio que repele los factores de coagulación y las plaquetas, evitando con estas acciones la activación de la coagulación; hay una proteína unida a la membrana llamada trombomodulina, la cual se encuentra unida a la trombina, esta unión reduce la velocidad del proceso de coagulación al retirar la trombina, también el complejo trombomodulina-trombina activa una proteína plasmática, la proteína C, esta proteína actúa como un anticoagulante al inactivar los factores V y VII activados.[,2,3,4]

1.3.4. - Plasmina

El proceso de lisis de los coagulos sanguíneos esta regulado por las proteínas plasmáticas, las cuales contienen una euglobulina llamada plasminógeno o profibrinolisisina, esta euglobulina al activarse se convierte en una sustancia llamada plasmina o fibrolisisina. La plasmina es una enzima proteolítica que tiene un parecido a la tripsina (la enzima proteolítica digestiva más importante de la secreción pancreática). Digiere las fibras de fibrina así como otras sustancias de la sangre vecina, como el fibrinógeno, el factor V, el factor VII, la protrombina y el factor XII.

Cuando se forma un coágulo, queda atrapada una gran cantidad de plasminógeno en él coagulo junto a otras proteínas plasmáticas, esta no llegara a ser plasmina ni lisara el coágulo sino se activa. El endotelio vascular y los tejidos lesionados liberan de manera lenta un poderoso activador llamado “activador del plasminógeno tisular (t-PA)” que en un día o un poco después de que el coagulo ha detenido la hemorragia, convierte finalmente el plasminógeno en plasmina y por lo tanto se elimina el coagulo, muchos vasos sanguíneos de pequeño calibre en los que el flujo sanguíneo se bloquea por el coágulo vuelven a abrirse mediante este mecanismo.

La plasmina no sólo destruye las fibras de fibrina, a su vez también actúa como una enzima proteolítica que digiere el fibrinógeno y otros factores

de la coagulación, la plasmina se esta formando en la sangre de forma constante (esto podría impedir la activación del sistema de coagulación), sin embargo la sangre contiene también otro factor “la alfa2-antiplasmina”, la cual se une a la plasmina e inhibe su acción.

La lisis de los coágulos sanguíneos permite un aclaramiento lento (durante varios días) de sangre coagulada extraña en los tejidos y, a veces, permite volver a abrir los vasos trombosados. Dentro de las funciones del sistema de la plasmina es la de eliminar coágulos muy pequeños de los millones de vasos periféricos diminutos, que lo ocluirían si no hubiera esta forma de limpiarlos.[2,3,5]

1.3.5. - Trombos y émbolos

Cuando un coágulo anormal aparece en un vaso sanguíneo se le denomina trombo, después de que se forma un coágulo sobre una lesión vascular existe la probabilidad de que el flujo sanguíneo continuo lo desprenda de su unión y se lo lleve en este flujo, estos coágulos que fluyen libremente se denominan émbolos. Los cuales, normalmente, no dejan de fluir hasta que llegan a un punto estrecho en el sistema circulatorio.[2,5]

2. – Vascularidad del cerebro

2.1. - Arteria carótida interna

Esta arteria llega al cráneo por el orificio carotideo, el cual se encuentra en vértice de la porción petrosa del temporal, penetra directamente en el seno cavernoso, lo recorre y emerge en la parte craneal de su extremo anterior, después, medial al proceso clinideo anterior de cada lado da tres ramas; coroidea anterior, cerebral anterior y cerebral media.

En su porción cavernosa, la carótida interna hace una doble flexión (en forma de s), en este trayecto emite ramas colaterales: Ramos basal y marginal del tentorio, ramo meníngeo, ramo del ganglio trigeminal, ramos trigeminales y trocleares, ramos del seno cavernoso, arteria hipofisal inferior, arteria hipofisal superior, ramo del clivus y arteria oftálmica.[6,7]

2.1.1. - Arteria coroidea anterior

Nace en la cara superior de la carótida interna, va en dirección dorsal, casi paralela al tracto óptico, al cual alcanza para seguir por su cara inferior hasta el cuerpo geniculado lateral, contorneando el extremo rostral del pedúnculo cerebral hasta alcanzar y penetrar por la fisura transversa. Aquí se flexiona hacia adelante para alcanzar y distribuirse en la tela coroidea; ahí, junto con la arteria coroidea posterior, forman el plexo coroideo.

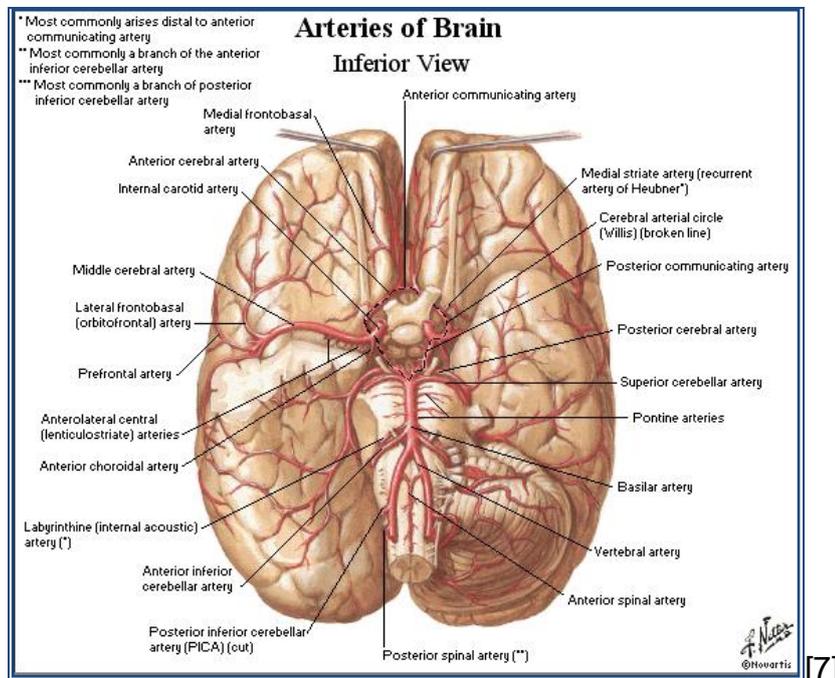
Sus ramos son: ramos coroideos de los ventrículos laterales, ramos coroideos del tercer ventrículo, ramas de la sustancia perforada anterior, ramos del tracto óptico, ramos del cuerpo geniculado lateral, ramos de la cápsula interna, ramos del globo pálido, ramos de la cola del núcleo caudado, ramos del tubérculo ceniciento, ramos de los núcleos hipotalámicos, ramos de la sustancia negra, ramos del núcleo rojo y ramos del cuerpo amigdaloido.[6,7]

2.1.2. - Arteria cerebral anterior

Nace de la carótida interna, subyacente a la sustancia perforada anterior. En dirección medioventral cruza craneal al nervio óptico, para alcanzar

y contornear el borde interomedial del hemisferio y llegar así a la cara medial, donde describe una concavidad dorsal al contornear la rodilla del cuerpo calloso, al que abandona al llegar a su tercio posterior para volverse ascendente y terminar en el borde superior del hemisferio.

Al contornear el borde interomedial del hemisferio, esta arteria emite una corta rama anastomotica para la arteria del lado contrario, que cruza transversalmente la fisura longitudinal cerebral (cisura interhemisferica), la arteria comunicante anterior es quien divide a la cerebral anterior en las porciones precomunicante y poscomunicante. La comunicante anterior forma parte del círculo anterior cerebral.



En su porción precomunicante, la cerebral anterior emite las siguientes ramas:

Arterias centrales anteromediales o talamoestriadas anteromediales (estriadas anteriores): Son ramitas de pequeño calibre que penetran por la sustancia perforada rostral con destino a la porción rostral del putamen, el globo pálido, la cabeza del núcleo caudado y el brazo anterior de la cápsula interna.

Arteria central breve: Va en sentido caudal del núcleo caudado.

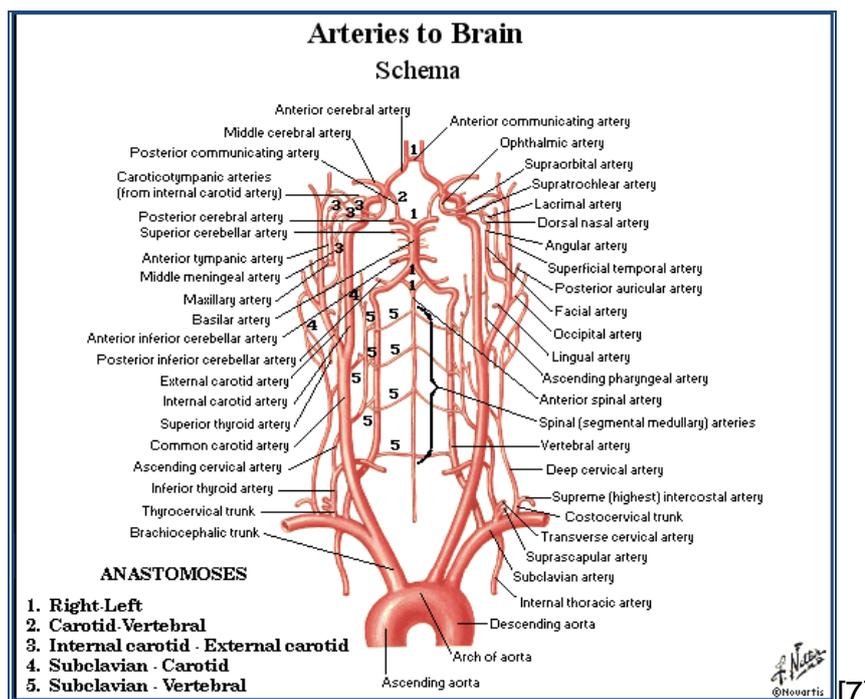
Arteria central larga o recurrente: Pasa sobre la sustancia perforada rostral y va a irrigar la porción caudoventral del núcleo caudado, el globo pálido, el putamen y la cápsula interna.

Ramitos centrales anteromediales: Estas ramas pueden partir de la comunicante anterior.

En la porción poscomunicante, la arteria cerebral anterior da las ramas siguientes:

Arteria frontobasal media u orbitofrontal medial (frontal interna anterior de Duret): Se distribuye en la porción anterior del giro frontal medial, y mediante un ramo orbitario, que puede nacer directamente de la cerebral anterior, se distribuye en el giro orbital medial, le giro recto y parte del lóbulo olfatorio.

Arteria callosomarginal: Es una arteria gruesa y larga, se origina bajo la rodilla del cuerpo calloso y va en dirección ventral para alcanzar el surco del cíngulo al cual recorre en gran parte, después lo abandona para ascender y alcanzar el borde superior del hemisferio y termina en la cara superolateral del hemisferio, uniéndose a ramas de la cerebral media. Esta arteria irriga los dos tercios anteriores de la cara medial del hemisferio mediante los ramos frontales anteromedial, intermediomedial y posteromedial, así como el ramo cingular.



Arteria paracentral: Esta destinada al lobulillo paracentral.

Arteria precuneal: Esta destinada al precúneo.

Arteria parietooccipital: Va por el surco parietooccipital y alcanza el lóbulo parietal en la cara superolateral del hemisferio. [6,7,8]

2.1.3. - Arteria cerebral media

También llamada silviana, esta arteria es la rama más gruesa de la carótida interna, de la que parece ser su continuación, su origen está en el ángulo medial de la sustancia perforada rostral, cruza a esta en dirección lateral para alcanzar y penetrar en el surco lateral, y después contornea el pliegue falciforme para aplicarse al lóbulo de la ínsula, donde es flexuosa, y finalmente emerge en la extremidad dorsal del surco lateral.

En su porción esfenoidal (de su origen al borde interolateral del hemisferio), emite las arterias centrales anterolaterales, o talamoestriadas laterales, que penetran por la sustancia perforada y, una vez divididas en ramos mediales y laterales, van a irrigar el putamen, el núcleo caudado, el globo pálido y la cápsula interna.

Cuando la arteria cerebral media va en la fosa lateral, emite varias ramas, las cuales por su distribución se dividen en; porción insular y de la terminal, las arterias de la porción insular son:

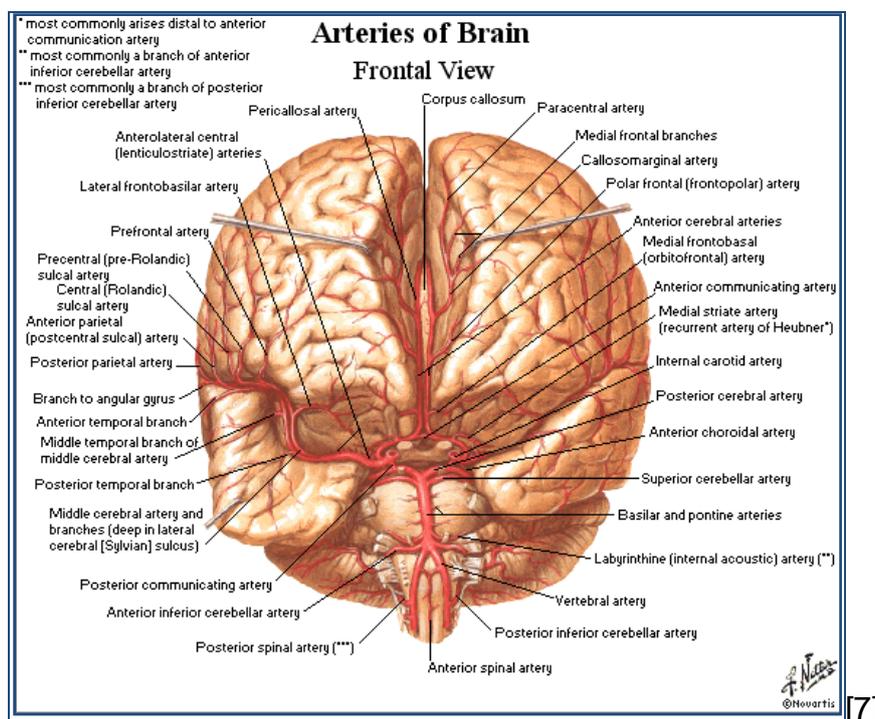
Arterias insulares; Están destinadas a los giros breves y largos de la ínsula.

Arteria frontobasal lateral (o ramo orbitofrontal lateral); Irriga los giros orbitales anterior, posterior y lateral.

Arteria temporal anterior; Contornea el polo temporal y se distribuye en la superficie lateral.

Arteria temporal intermedia; Abandona el surco lateral aproximadamente en su punto medio y se distribuye en la zona vecina del lóbulo temporal.

Arteria temporal posterior; Va a la parte correspondiente del lóbulo temporal.



Las ramas de la porción terminal (cortical) son las siguientes:

Arteria del surco central, Arterias del surco precentral y poscentral, Arterias parietales anterior y posterior, Arteria del giro angular.[6,7,8]

2.2. - Arteria Vertebral

Esta arteria penetra a la cavidad craneal por el agujero magno y, contorneando al bulbo en dirección craneoventromedial, se anastomosa con la del lado opuesto, en la línea media y a la altura del surco bulbopontino, para originar la arteria basilar.

La arteria vertebral asciende por el surco basilar del puente, en cuya extremidad craneal se divide en dos ramas divergentes, las arterias cerebrales posteriores. En su trayecto intracraneano, la arteria vertebral emite diferentes colaterales;

Ramos meníngeos anterior y posterior: Se originan a nivel del agujero magno y se distribuyen por las meninges de la fosa cerebelar y la falce cerebelar

Arterias espinales anterior y posterior: Antes de abandonar el cráneo dan ramas destinadas al bulbo.

Arteria cerebelar posteroinferior: Nace de la cara lateral de la arteria vertebral, contornea al bulbo en sentido laterodorsal y pasa entre los nervios vago y accesorio. Luego cruza la porción caudal del pedúnculo cerebelar inferior y alcanza la cara inferior del cerebelo, anastomosándose con las otras arterias cerebelares.

Antes de dividirse, la arteria cerebelar posterior inferior da; el ramo coroideo del cuarto ventrículo, destinado a la tela coroidea; el ramo de la tonsila; los ramos medulares mediales y laterales, y algunos ramitos para la medula oblongada.[6,7]

2.2.1. - Arteria basilar

Asciende por el surco basilar de la cara anteroinferior del puente y en la extremidad craneal, de él se divide en dos ramas divergentes que son las cerebrales posteriores, sus colaterales que emite en su trayecto son:

Arteria cerebral anteroinferior: Va en sentido lateral, casi paralela y craneal al surco bulbopontino, alcanza la parte anteroinferior del cerebelo y se anastomosa con la cerebelar posteroinferior. Antes, emite la arteria laberíntica o ramo del meato acústico interno que por dicho meato va a la porción laberíntica del oído interno.

Arterias del puente: Su número varía, por lo regular son cortas y se desprenden a cada lado de la arteria basilar para alcanzar la cara anteroinferior del puente.

Arterias mesencefálicas: Son de pequeño calibre estas ramitas alcanzan la porción caudal del pie de los pedúnculos cerebrales.

Arteria cerebelar superior: Va en sentido lateral, caudal y paralela a la cerebral posterior, de la que esta parcialmente separada por el surgimiento de nervio oculomotor; Cruza ventralmente el extremo craneal del puente y alcanza la cara posterior del mesencéfalo, y en la región colicular se divide en ramas que van a la cara superior del cerebelo, anastomosándose con ramas de las cerebelares inferiores, esta arteria emite primero ramitas para el cuerpo pineal, el velo medular superior y para la tela coroidea del tercer ventrículo.

Arteria cerebral posterior: Esta arteria tiene como origen la bifurcación de la arteria basilar que se efectúa casi en el nivel del vértice de la fosa interpeduncular; se va en dirección lateral contorneando el pie de los pedúnculos cerebrales. Es paralela y craneal a la arteria cerebelar superior.

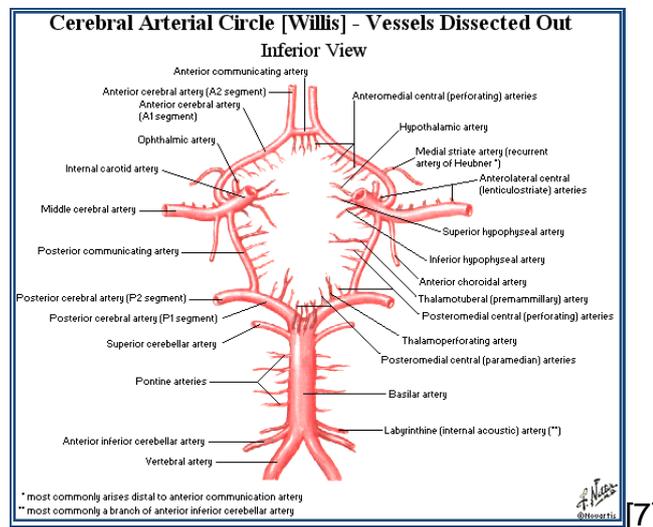
En su porción precomunicante, forma los lados posteriores del círculo arterial cerebral (polígono de Willis) y ahí emite las arterias centrales posteromediales que penetran en la sustancia perforada posterior, para irrigar el tálamo y la pared lateral del tercer ventrículo, después, la arteria cerebral posterior recibe a la comunicante posterior y en la porción poscomunicante emite las colaterales: *Arterias centrales posterolaterales, Ramos talámicos, Ramos coroideos posteriores mediales y laterales, y ramos pedunculares*

Arteria occipital lateral: Se distribuye en la porción anterolateral del lóbulo occipital mediante los ramos temporales anteriores, intermedios mediales y temporales posteriores.

Arteria occipital medial: Esta arteria da origen a los siguientes ramos: dorsal del cuerpo calloso, parietal, parietooccipital, calcarino y occitotemporal.[6,7,8]

2.3. - Círculo arterial cerebral

También es llamado polígono de Willis, este sistema de irrigación es una anastomosis de los sistemas arteriales de la carótida interna y la arteria vertebral por medio de la arteria comunicante posterior, formando un círculo arterial en la cara basal del cerebro.



La arteria comunicante posterior nace de la carótida interna, en el mismo origen que la cerebral media o del inicio de ésta; se dirige hacia atrás y un poco hacia el plano medio, cruzando caudal al tracto óptico, y desemboca en la convexidad de la arteria cerebral posterior del lado correspondiente, formando las partes laterales del círculo arterial.

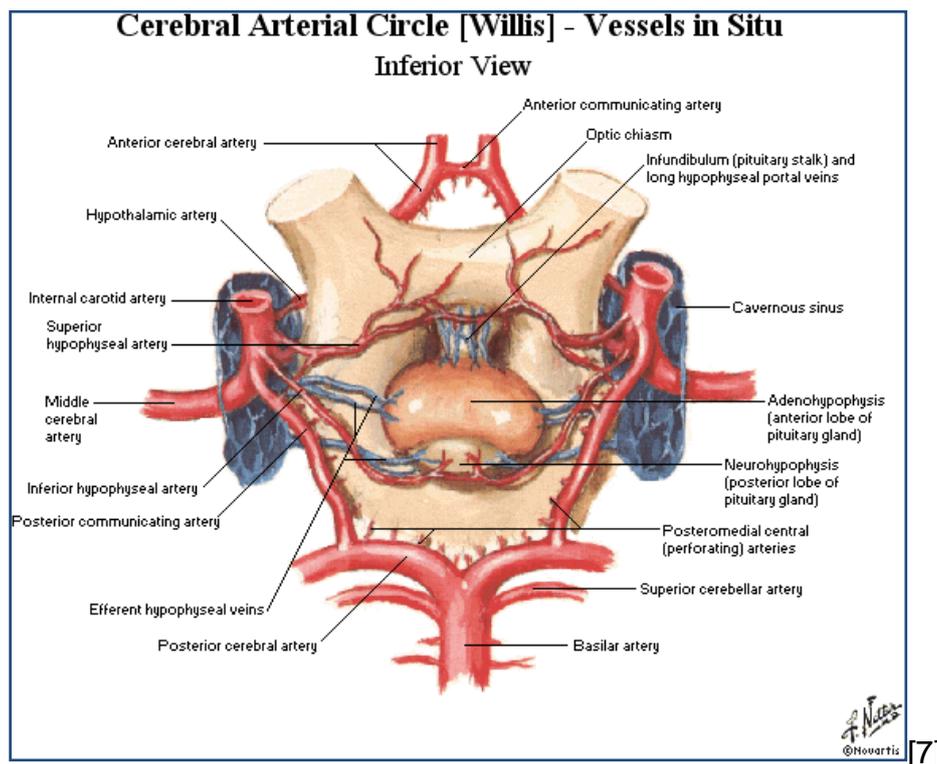
Durante su trayecto, la arteria comunicante posterior emite varios ramos: el quiasmático, el del nervio oculomotor, el talámico, el hipotalámico y el caudal del núcleo caudado.

El círculo arterial cerebral, en realidad tiene forma poligonal, generalmente heptagonal, y se encuentra en la cara basal del cerebro bañado en la cisterna interpeduncular y rodeando a las estructuras del hipotálamo (lamina terminal, el quiasma, el tracto óptico, el tubérculo ceniciento con el infundíbulo, los cuerpos mamilares y la sustancia perforada posterior).

El ángulo anterior del polígono corresponde a la arteria comunicante anterior (queda por delante de la lámina terminal y del quiasma). Su borde anterolateral se forma por la arteria cerebral anterior cuando cruza dorsal al

nervio óptico. Los ángulos anterolaterales corresponden al pequeño tramo de la carótida, donde emite sus ramas terminales.

Los bordes laterales del polígono están dados por la arteria comunicante posterior, los bordes posterolaterales por la arteria cerebral posterior y sus ángulos posterolaterales, por la llegada de la comunicante posterior a la cerebral posterior, mientras que su ángulo posterior esta dado por la bifurcación de la arteria basilar.[6,7,8]



3. - EVENTO VASCULAR CEREBRAL

Se conoce como evento cerebral vascular a todos los trastornos en los cuales se daña un área del cerebro en forma permanente o transitoria a causa de isquemia cerebral o hemorragia, y en los cuales uno a más vasos sanguíneos cerebrales presentan una alteración primaria por algún proceso patológico.[9]

3.1. - Clasificación

El evento cerebral vascular se clasifica por su origen. Se puede presentar de dos formas Isquémica o Hemorragia. La isquemia proviene de una disminución del aporte sanguíneo cerebral en forma total (isquemia global o difusa) o parcial (isquemia focal). El daño puede ser funcional; esto es, que solo se altera el metabolismo neuronal sin llegar a la destrucción, como los Accidentes isquémicos transitorios (AIT), pero lo mas frecuente es que la lesión tisular llegue al infarto cerebral (IC). La hemorragia es la presencia de sangre en el parénquima cerebral (hemorragia cerebral) o en el espacio subaracnoideo (hemorragia subaracnoidea); es posible que se presenten juntas o con hemorragia hacia el sistema ventricular.

Del total de los eventos cerebrales vasculares, del 80 a 90 % son infartos cerebrales y 10 a 15 % son casos de hemorragia cerebral o subaracnoidea.[9,10,11]

3.1.1. - EVC isquémico

La oclusión repentina de un vaso intracraneal reduce la corriente sanguínea en la región encefálica que el vaso irriga. Las consecuencias del riego reducido dependen de la circulación colateral, que a su vez esta sujeta a la anatomía vascular de cada persona y al sitio de la oclusión. La ausencia completa de la circulación cerebral origina la muerte del tejido encefálico en un lapso de 4 a 10 minutos, si la corriente es menor de 20 ml/100 g de tejido por minuto aparece isquemia sin infarto, a menos que se prolongue durante varias horas o días. Si la corriente sanguínea se reanuda antes que haya muerto un

gran número de células el individuo experimenta únicamente síntomas transitorios.

Causas del evento vascular isquémico: El cuadro clínico inicial y los datos de la exploración física son los elementos que a menudo señalan el origen del accidente o limitan las posibilidades a unas cuantas causas, el tratamiento inicial del accidente isquémico no suele depender de su origen, pero es indispensable definir su causa para reducir el peligro de una recurrencia. Para identificar el origen del émbolo que dio origen al EVC es necesario realizar una serie de estudios más detallados, exploración clínica neurológica, tomografía computarizada o imagen por resonancia magnética, un ecocardiograma, Doppler transcraneal, pruebas de coagulación, además de analizar los diversos factores de riesgo que pudieran relacionarse con el evento vascular cerebral.

Enfermedad de grandes vasos (Aterosclerosis): La aterosclerosis es una combinación variable de cambios en la capa íntima vascular. Estos cambios consisten en acumulación localizada de lípidos, complejos de carbohidratos, productos sanguíneos, tejido fibroso y depósitos de calcio.

Las estrías lipídicas a nivel de la íntima evolucionan y desarrollan placas ateromatosas. Estas se caracterizan por un estrechamiento de la íntima y forman un centro de color gris cubierto por una placa fibrosa que se encuentra formada por células inflamatorias y células musculares alteradas. Con el transcurso del tiempo, la placa ateromatosa puede calcificarse a nivel de la parte fibrosa, por lo cual la pared arterial pierde elasticidad, debido a este proceso se puede formar un trombo y dar origen a un émbolo, hemorragia y oclusión del vaso, algunos de los trombos que se forman en las placas ateromatosas se embolizan hasta llegar a las arterias intracraneales causando un evento vascular de origen arterioarterial, aunque también existe la posibilidad de la trombosis aguda de un vaso enfermo y el bloqueo resultante da origen a un evento vascular al provocar isquemia en el territorio encefálico que irriga. El origen de estos émbolos es por lo general en la bifurcación y curvatura de grandes arterias (intracraneales y extracraneales), estos son la principal causa del evento vascular isquémico.

Cardioembólico: Hace más de un siglo, Virchow informó por primera vez la presencia de un infarto cerebral por un trombo de origen cardiaco. Los émbolos provenientes del corazón causan, en promedio 20% de los accidentes de tipo isquémico, este se debe a la oclusión de una arteria intracraneal por un émbolo secundario a un trastorno cardiaco específico, como la presencia de un trombo o un tumor intracardiaco, estenosis mitral reumática, prótesis de la válvula mitral o aortica, endocarditis, fibrilación auricular, síndrome del seno enfermo, aneurisma del ventrículo izquierdo ó acinesia después de un infarto miocárdico, infarto agudo del miocardio (menos de tres meses antes), hipocinesia cardiaca global o discinesia, siempre en ausencia de otras causas, casi siempre a la embolización del material trombotico que se formó en la pared auricular o ventricular o en las válvulas de la mitad izquierda del corazón. Los trombos se desprenden y se convierten en émbolos que viajan por la circulación arterial. Algunas veces el trombo se fragmenta o lisa momentáneamente y provoca un AIT. Por el contrario, cuando la oclusión arterial se prolonga puede provocar un infarto cerebral.

Estos émbolos suelen alojarse en la arteria cerebral media, arteria cerebral posterior o alguna de sus ramas; rara vez se instala en el territorio de la arteria cerebral anterior. Los émbolos que son lo suficientemente grandes como para obstruir el tallo de la arteria cerebral media (3 a 4 mm) originan infartos más grandes que abarcan sustancia blanca y gris, además de algunas porciones de la superficie cortical y la sustancia blanca subyacente. Los émbolos más pequeños casi siempre obstruyen las ramas más pequeñas de las arterias corticales o penetrantes.

Los accidentes de tipo embólico son de inicio repentino e inmediatamente se alcanza la deficiencia neurológica máxima, se caracterizan por:

- ❖ Ausencia de ataques isquémicos transitorios en el mismo territorio vascular.
- ❖ Características neurológicas de infarto superficiales y profundas.
- ❖ Evidencia de infartos previos en otros territorios arteriales.

- ❖ Examen neurológico anormal.
- ❖ Ausencia de una fuente arterial de embolia u otra causa de infarto.
- ❖ Los hallazgos de laboratorio incluyen:
- ❖ La presencia de un infarto cerebral o hemorrágico en el territorio arterial cortical en la tomografía o imagen por resonancia magnética.
- ❖ La presencia de una causa de embolia en estudios específicos cardiacos.
- ❖ Oclusión de ramas arteriales; el Doppler transcraneal, la resonancia magnética ó la angiografía descartan el origen embólico proximal en la arteria extracraneal.

Enfermedad de pequeños vasos (lagunas); El termino de infarto lagunar se refiere a la necrosis que queda después de una oclusión aterotrombotica o lipohialinótica de una arteria de pequeño calibre (30 a 300 micrómetros) en el encéfalo.

Los infartos lagunares son profundos (subcorticales), y afectan ganglios basales, capsula interna, tálamo y tallo encefálico. Su diámetro máximo es de 15 mm y su volumen es de 0.2 a 15 milímetros cúbicos (se deben a daño de las arterias perforantes, las cuales tienen un diámetro luminal de 40 a 50 micrómetros). Cuando el diámetro del infarto excede los 15 mm se llaman infartos lagunares grandes. Estas lesiones se presentan en forma específica en el territorio de las arterias perforantes, sobre todo las ramas lenticuloestriadas de la arteria cerebral media. Otros territorios afectados son el sistema carotideo, arterias estriadas anteriores, la arteria de Heubner, la coroidea anterior, perforantes directas del sífon carotideo, además del territorio vertebrobasilar y las ramas talamogeniculadas.

Los infartos lagunares se deben a dos mecanismos; el primero es la arteriopatía local, la cual se considera secundaria a hipertensión arterial

crónica; el segundo mecanismo es la lipohialinosis, esta alteración afecta las arterias menores de 0.2mm de diámetro.

Los síndromes lagunares que se presentan con más frecuencia son;

Déficit motor puro: hemiparesia motora pura con infarto en el brazo posterior de la capsula interna o la base de la protuberancia, casi siempre se extiende hasta la cara, los brazos y las piernas.

Déficit sensitivo puro: Accidente sensitivo puro por un infarto en la porción ventrolateral del tálamo.

Déficit sensoriomotriz: Hemiparesia atáxica por infarto de la base de la protuberancia.

Síndrome de ataxia-hemiparesia: Hemiparesia motora pura con “afasia motora o de Broca” por oclusión trombotica de una rama reticuloestriada que se distribuye en la rodilla y el brazo anterior de la capsula interna y la sustancia blanca vecina, propia de la corona radiada.

Dismetría de la mano torpe: Disartria y torpeza de la mano o el brazo por infarto en la base de la protuberancia o la rodilla de la capsula interna.

Otras causas: Los vasos sanguíneos cerebrales pueden dañarse también por enfermedades sistémicas, inflamatorias (a nivel de sistema nervioso central), traumatismo o por radiación, también pueden llegar a ocurrir por enfermedades hereditarias como la de Fabry, Estas causas pueden presentarse a cualquier edad, sin embargo, suelen observarse con mayor frecuencia en pacientes menores de 50 años.

Otras causas diversas son el embarazo, la migraña (antecedentes de migraña y presencia de infarto durante uno de los ataques), el abuso de drogas como la cocaína, LSD, heroína, pueden llegar a producir hemorragias e infartos de tipo isquémico, sobre todo en pacientes jóvenes. Entre los medicamentos que originan EVC se encuentran los simpatomiméticos como la efedrina y la fenilpropanolamina, los cuales están acompañados más a menudo por trastornos hemorrágicos

Causa indeterminada: El diagnóstico de EVC de causa desconocida (infarto criptogénico) se establece después de realizar un estudio minucioso del paciente, el cual no fue posible identificar alguna de las causas estudiadas. Este problema se presenta en 10 a 30% de los pacientes jóvenes (menores de 40 años) con infarto cerebral.[9,10,11,12,13]

3.1.2. - Ataque isquémico transitorio

El ataque isquémico transitorio (AIT o TIA), también denominado ictus incipiente o isquemia cerebral transitoria, se puede considerar como un “ictus temporal”.

Los ataques de isquemia transitoria se caracterizan por déficits neurológicos focales que duran menos de 24 horas. Estos ataques rara vez duran más de 8 horas y suelen resolverse en un lapso de 15 a 20 minutos. Los ataques pueden producirse varias veces al día o en intervalos de semanas o meses. En los intervalos entre los episodios, el paciente suele estar asintomático. Estos suelen producirse porque las plaquetas, la fibrina u otros materiales embólicos ateroscleróticos del cuello o del corazón se alojan en un vaso cerebral e interfieren transitoriamente el flujo sanguíneo, el vaso ocluido se recanaliza y la función neurológica se restaura. La importancia clínica de los AIT es que indica la existencia de un importante grado de enfermedad cerebrovascular y estos pacientes están en un claro riesgo de infarto cerebral el cual aumenta si el ataque transitorio dura más de 2 horas.

La incidencia de AIT entre la población de la tercera edad es de 1 por 1,000. El peligro de infarto cerebral después de un AIT es de casi 10 % en los primeros tres meses y la mayor parte de los episodios se manifiesta en los primeros dos días.[9,10,11,13,14]

3.1.3. - EVC hemorrágico

Las hemorragias cerebrales (HC) se clasifican de acuerdo con su localización (subaracnoidea, intraparenquimatosa). La hemorragia proviene de una rotura de los vasos sanguíneos dentro de la cavidad craneal.[11]

3.1.3.1. - Hemorragia subaracnoidea

La hemorragia subaracnoidea (HSA) ocurre cuando la sangre se localiza a nivel de las membranas aracnoideas y el líquido cefalorraquídeo, después de los traumatismos la causa más frecuente es la rotura de un aneurisma sacular, en ocasiones es secundaria a malformaciones vasculares, pero en casi 50 % de los casos no se identifica la causa.

Los aneurismas saculares se forman normalmente en la zona de la bifurcación de las arterias de gran calibre situadas en la base cerebral, los sitios más frecuentes son las uniones de la arteria comunicante posterior con la carótida interna, de la comunicante anterior con la cerebral anterior y, en especial, en el nacimiento de la cerebral media a partir de la carótida interna. Los aneurismas saculares crecen con el tiempo y el riesgo de que se puedan romper es mayor cuando alcanzan diámetros de 6 a 10 mm.

Su incidencia es mayor en mujeres que en varones, la mayoría de los casos ocurre antes de los 50 años de edad.

En el momento en que se rompe el aneurisma y aparece una HSA se eleva repentinamente la presión intracerebral, dando como resultado una pérdida transitoria de el conocimiento, la cual es observada en la mitad de los pacientes, se presenta un periodo de cefalea intensa, esta puede o no estar acompañada de rigidez del cuello, vomito. Por lo general, no existe un factor desencadenante aparente, la mitad de los pacientes con hemorragias subaracnoideas secundarias a la rotura de aneurismas saculares fallecen pocos días después del inicio de los síntomas.[5,11,15]

3.1.3.2. - Hemorragia intraparenquimatosa

Esta representa del 10 al 15 % de todos los Eventos Vasculares Cerebrales y se caracteriza por la presencia de sangre en el parénquima proveniente de la rotura de las arterias profundas, afecta principalmente a pacientes de edad media o avanzada, con una mayor incidencia a los 60 años de edad. Las dos causas principales de hemorragia intraparenquimatosa son la ruptura de aneurismas arteriales y la enfermedad vascular hipertensiva. En estos casos existen defectos en las paredes de los vasos sanguíneos, los cuales producen zonas débiles en la pared arterial

La hipertensión es el factor de riesgo mas importante (60%) esta produce una lesión a nivel de la pared vascular (arteriolas) y como consecuencia se desarrollan microaneurismas (microaneurismas de Charcot-bouchard), además de la lipohialinosis, también pueden ser causada por traumatismo, trastornos sistémicos de la coagulación, aneurismas saculares, neoplasias y malformaciones vasculares. La senectud y el alcoholismo desenfrenado agravan el riesgo y una de las causas más importantes en los jóvenes es el consumo de cocaína y anfetaminas.

La localización más frecuente de la hemorragia es a nivel de Ganglios basales, lóbulos, cerebelo y tálamo, debido a que estos sitios están rodeados por pequeñas arterias perforantes, en las cuales se observa la gravedad de una arteriopatía hipertensiva más a menudo que en los vasos corticales de tamaño similar.

Las manifestaciones clínicas se instauran de forma brusca, con signos de aumento de la tensión intracraneal, cefalea intensa, vómitos, déficit sensoriomotriz focal que se desarrolla en un lapso de minutos u horas, cuando se desarrolla un hematoma de gran tamaño puede alterarse el estado de conciencia. Para el diagnostico y la localización se utiliza la tomografía axial computarizada.[5,11,15]

Factores de riesgo para EVC: Se han identificado diversos factores de riesgo los cuales incrementan significativamente el riesgo de presentar un Evento Vascular Cerebral. Estos factores son: Tensión arterial elevada (Hipertensión), diabetes mellitus, agrandamiento del corazón (determinado por electrocardiograma), hipercolesteremia, hipertrigliceremia, alcoholismo, migraña, enfermedad valvular reumática, hábito de fumar entre otros. El empleo de anticonceptivos orales se ha asociado a una multiplicación por nueve veces del EVC ocasionado por un trombo, este riesgo se limita a las mujeres que tienen el hábito de fumar.[9]

3.2. - Epidemiología

La Organización Panamericana de la Salud (OPS), en la edición de 1994 de “La de Salud de las Américas”, describe de la siguiente forma el problema del evento vascular en este continente: “El aumento en la magnitud y gravedad de las enfermedades vasculares ha sobrepasado todas las expectativas, particularmente en América Latina y el Caribe, en donde el problema creció en forma tan rápida que puede considerarse como una epidemia. Los indicadores señalan que la región se ha visto afectada por oleadas epidémicas sucesivas de evento vascular, en particular algunas formas de EVC y de enfermedad isquémica cardíaca”

El EVC es la enfermedad neurológica con mayor riesgo de mortalidad y es una causa de muerte importante a nivel mundial, en especial en los países desarrollados. De 14.3 millones de muertes cada año, 4.5 millones son consecuencia de un EVC secundaria a una enfermedad ateromatosa o de origen cardioembólico, Alrededor de esta población tiene cerca de 65 años, aunque en la mayoría de los países industrializados ha disminuido la mortalidad (Estados Unidos, Suecia, Francia, España, Italia, etc.), el tratamiento temprano, adecuado y sostenido de la hipertensión se considera el factor más importante. El diagnóstico adecuado debido al avance tecnológico en la obtención de imágenes han contribuido a un tratamiento preciso y oportuno.

El evento cerebral vascular es en mayor proporción discapacitante que letal, es la principal causa de incapacidad crónica en el paciente. La mortalidad durante el evento agudo sé de 25 a 30 %, durante el primer año es de 15 a 25 % y hasta de 60 % a los 5 años, por lo cual el EVC disminuye en forma notable la esperanza de vida

La recurrencia de EVC es del 5 al 15 % durante el primer año y va aumentando hasta 40% a los 5 años

En Estados Unidos mueren alrededor de 200 000 pacientes al año, y se ha estimado que esta cifra aumentara conforme incrementa el numero de personas de la tercera edad, por lo tanto para el año 2030 se duplicara el numero de fallecimientos por esta causa.

En México en un estudio realizado en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía arrojó datos muy similares a otros estudios; *“La mortalidad en los primeros 28 días se observó en 42 pacientes (21.6%) de estos. 23 (54.7 %) fueron considerada de causa neurológica y los 19 restantes de causa no neurológica...para una mortalidad global de 22% a los 28 días”*

El numero de pacientes que sobreviven a un ictus cerebral en Estados Unidos es de 1 200 por cada 100 000 habitantes, esta depende de factores como el tipo (la hemorragia tiene mayor letalidad), la edad, los cuidados médicos, instrumentos de diagnóstico y tratamiento, por otra parte, el grado de recuperación depende también de la fisioterapia, la terapéutica del lenguaje y la rehabilitación del paciente.

“De 148 pacientes sobrevivientes 88 pacientes tuvieron buena evolución (sin secuelas y con secuelas y vida independiente) y 60 mala evolución (con secuelas y sin vida independiente). 13 pacientes de los que tuvieron mala evolución (21 %) fueron mayores de 65 años de edad.”

De los pacientes que han sobrevivido a un Evento Vascular Cerebral el 84% viven en su casa, el 80 % se puede mover sin la ayuda de otras personas, pero solo el 69 % tiene una vida totalmente independiente, y el 10 % presenta

un marcado déficit funcional, entre 25 y 40 % de los sobrevivientes permanecen con secuelas que llevan a la dependencia total o parcial, además de que se estima que hasta 30 % de estos pacientes desarrollan demencia en los meses siguientes al evento cerebro vascular.

Se estima que cada año en E.U. ocurren más de 500 000 casos nuevos de EVC, los cuales representan una tasa de incidencia anual de 200/100 000 habitantes, en general, en casi todos los países, las tasas de incidencia ajustadas por edad (la mayor parte de los países en desarrollo la estructura poblacional tiene una típica imagen piramidal, con una mayoría de la población menor de 15 años y relativamente pocas personas de la tercera edad) tienen límites entre 100 y 300/100 000 por año, aunque también existen variaciones geográficas, según el estudio de MONICA (Multinational Monitoring of Trends and Determinants of Cardiovascular Disease) encontró cifras anuales de incidencia que oscilan entre 135/100 000 en Colombo, Sri Lanka, y 1 000/100 000 en Akita, Japón. En este estudio también se observó que uno de cada cuatro pacientes con infarto cerebral muere y la mortalidad aumenta según los factores de riesgo cardiovasculares asociados.

En términos generales, la enfermedad de vasos pequeños predomina en poblaciones orientales y negras, las cuales padecen con más frecuencia hemorragias intraparenquimatosas e infartos lagunares, en contraste, las lesiones de vasos de mayor calibre son más comunes en los países occidentales. [9,10,11,12,13,16,17]

La variación por sexo en un estudio hecho en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía arrojó datos, en los cuales la prevalencia de EVC es mayor en hombres que en mujeres.

Sexo	Grupo edad	ECV isquémico	ECV hemorrágico
	Años	n (%)	n (%)
Masculino	< 20	9 (2,7)	19 (3,2)
	20-39	73 (22,1)	133 (22,2)
	40-59	127 (38,4)	213 (35,6)
	60-69	57 (17,2)	121 (20,2)
	70 ±	65 (19,6)	113 (18,9)
Total		331 (100)	559 (100)
Femenino	< 20	16 (4,3)	15 (2,6)
	20-39	106 (28,4)	105 (18,5)
	40-59	106 (28,4)	240 (42,3)
	60-69	60 (16,1)	108 (19,0)
	70 ±	85 (19,6)	100 (17,6)
Total		373 (100)	568 (100)

[17

4. - Atención odontológica

El evc representa mundialmente la segunda causa de muerte, además de ser la principal causas de invalides. La prevención primaria se basa en la detección y modificación de los factores de riesgo.

Tratar a los pacientes con antecedentes de EVC es complejo, sobre todo porque se encuentran hematológica, neurológica y cardiovascularmente comprometidos, reciben terapia con antiagregantes plaquetarios o anticoagulantes, antihipertensivos, entre otras posibles, son pacientes que reciben cuidados médicos múltiples.

El paciente con antecedente de EVC, tiene grandes riesgos de padecer un nuevo evento cerebral vascular, comparativamente con el que no lo ha padecido, sin embargo, existe el riesgo latente en un paciente con hipertensión arterial o diabetes sin controlar.

Evidentemente el abordaje mas efectivo para la disminución de EVC es la prevención.

La prevención primaria de EVC es un conjunto de medidas que permiten disminuir las probabilidades de desarrollar un primer evento cerebral vascular. Existen dos estrategias para la aplicación de la prevención primaria que son complementarias: una estrategia de “masas” dirigida a la población general, en la cual se dan a conocer los factores de riesgo vascular y las medidas de reducción en la población en general, esta medida de prevención primaria la podemos aplicar en el consultorio dental mediante trípticos acerca de el EVC. La segunda estrategia esta enfocada a la identificación de los individuos de “alto riesgo” para desarrollar un evento cerebro vascular, en los cuales se debe aplicar diferentes intervenciones para modificar su perfil de alto riesgo. [9,10,11,12,13,16]

En México los factores de riesgo mas importates son:

Factor de riesgo

Isquemia cerebral

Hemorragia

		intracerebral
Hipertensión arterial	53%	69%
Tabaquismo	33%	23%
Hipercolesterolemia	28%	14%
Ant. Familiar vascular	25%	18%
Diabetes Mellitus	20%	16%
Fibrilación auricular	7%	0.8%
Hipertrigliceridemia	19%	7%
Cardiopatía Isquémica	11%	3%

Factores de riesgo vascular en 1 300 pacientes mayores de 35 años con enfermedad cerebrovascular estudiados en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, Manuel Velasco Suárez[12]

4.1. - Modificación de los factores de riesgo

Edad, género, raza, historia familiar de EVC: Si bien estos factores no son modificables, son de utilidad para la identificación de los individuos con mayor riesgo de presentar un EVC y, por lo tanto, son los pacientes en los cuales se deben implementar medidas de prevención más estrictas de los factores de riesgo modificables.

Uno de los principales factores de riesgo para presentar un EVC es la edad, la incidencia de EVC aumenta de manera exponencial con la edad, desde 3 casos por cada 10 000 habitantes en la tercera y cuarta décadas de la vida, hasta 300 casos por cada 10 000 habitantes en la octava y novena décadas de la vida. Además, 88% de los eventos cerebrales vasculares ocurren en personas mayores de 65 años. El riesgo de EVC se duplica en cada década sucesiva, después de los 55 años.

En referencia con el género, se considera que la incidencia es 1.25 veces mayor en hombres que en mujeres, teniendo algunas excepciones entre

la edad de 30 a 44 años y en edades superiores a los 75 años, cuando las mujeres tienen un riesgo ligeramente mayor que los hombres, debido a el uso de anticonceptivos orales, el embarazo y el puerperio.

Se ha demostrado que la raza influye en la incidencia y mortalidad de la EVC. En EUA, la raza negra y la hispanoamericana tienen elevada incidencia de EVC y mayor mortalidad, en comparación con la raza blanca

La historia familiar de antecedente de EVC tiene importantes implicaciones preventivas, se ha estimado que el riesgo en familiares de primer grado, de un paciente con infarto cerebral, es de 2.1 veces, también los pacientes que tienen historia familiar positiva de EVC y tienen uno o más factores de riesgo, tienen un riesgo de 85% mayor que los pacientes que no presentan historia familiar en sus factores de riesgo.

Antecedentes	Isquémico	Hemorrágico
	n (%)	n (%)
Cáncer		
Si	140 (20,5)	176 (15,8)
No	543 (79,5)	938 (84,2)
Diabetes mellitus		
Si	277 (40,6)	382 (34,3)
No	405 (59,4)	732 (65,7)
Hipertensión arterial		
Si	189 (27,7)	295 (26,5)
No	493 (72,3)	819 (73,5)
Parkinson		
Si	7 (1,0)	11 (1,0)
No	676 (99,0)	1103 (99,0)
Epilepsia		
Si	37 (5,4)	29 (2,6)
No	645 (94,6)	1085 (97,4)
Evento vascular cerebral		
Si	125 (18,3)	131 (11,8)
No	558 (81,7)	983 (88,2)
Neurocisticercosis		
Si	7 (1,0)	7 (1,0)
No	657 (99,0)	1.106 (99,0)

[17]

Hipertensión Arterial: La hipertensión arterial (HTA) es el factor de riesgo más importante para desarrollar EVC, la presencia de HTA aumenta de tres a cinco veces el riesgo de EVC, en comparación con sujetos normotensos. Se

considera que entre el 35 a 50% de las EVC pueden ser atribuidas a la hipertensión arterial.

Al comparar a los pacientes con evento cerebro vascular con y sin hipertensión, se observa que la presencia de hipertensión promueve una peor evolución.

La hipertensión arterial incrementa el riesgo de EVC a través de varios mecanismos que favorecen el desarrollo de aterosclerosis acelerada de grandes vasos (arterias carótidas, arterias cerebrales), entre las cuales esta el aumento del paso de las lipoproteínas de baja densidad (LDL) hacia la pared vascular, principalmente en los sitios de turbulencia, aumentando la adhesión plaquetaria con liberación de sustancias vasoactivas y factores hemodinámicos. De manera indirecta también se relaciona con el EVC de tipo cardiembólico a través del desarrollo de cardiopatía isquémica o de fibrilación auricular. La HTA también incrementa el riesgo de hemorragia cerebral por medio de la degeneración lipohialinótica de la pared de arteriolas penetrantes, con la consecuente formación de microaneurismas, cuya ruptura origina el sangrado parenquimatoso, este mismo mecanismo en lugar de inducir hemorragias puede producir infartos lagunares por la afección de arterias pequeñas.

Por lo tanto es necesario medir la presión arterial de todo paciente que acuda a la consulta, incluyendo a los adultos asintomáticos y sin algún otro factor de riesgo para EVC, cualquiera que sea el motivo de la consulta, de esta manera podemos detectar una posible hipertensión arterial, y por lo tanto, instituir un tratamiento temprano, enérgico y efectivo para la HTA para de esa forma limitar el riesgo de evento cerebro vascular. El médico debe elegir el tratamiento más apropiado de acuerdo con los factores individuales, como la gravedad de la hipertensión, tolerancia al tratamiento, efectos secundarios, costo, etc.

La terapéutica de la hipertensión arterial reduce en un 50 % el riesgo de EVC. Una disminución de 4 a 5 mm Hg de la presión diastólica se relaciona con una reducción del 30 al 40 % en la frecuencia del evento cerebro vascular.

Existe una amplia gama de agentes para el tratamiento de la hipertensión arterial; Diuréticos (tiazidas, de asa, retenedores de potasio), inhibidores adrenérgicos (bloqueadores adrenérgicos beta, inhibidores adrenérgicos centrales y periféricos, bloqueadores alfa1, combinaciones de bloqueadores alfa y beta), vasodilatadores, antagonistas del calcio, inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (ECA) y otras combinaciones, las cuales deben ser consideradas debido a sus interacciones con medicamentos y anestésicos.

Diabetes mellitus: La diabetes es un factor que multiplica el riesgo de un evc de tipo isquémico, por lo general de los pequeños vasos (lacunar), este riesgo se manifiesta de 2 a 4 veces mas de que las personas que no presentan este factor de riesgo, además de que en este tipo de pacientes la gravedad y la mortalidad son mayores.

Esto es consecuencia del daño macro y microvascular inducido por la enfermedad a través de mecanismos como; aterosclerosis precoz por daño metabólico al endotelio vascular y dislipidemia asociada.

Actualmente es incierto si el control estricto de la diabetes reduce de forma primaria el riesgo de evc, sin embargo, se ha demostrado que el tratamiento estricto de la hiperglucemia previene el desarrollo de las complicaciones microvasculares asociadas a la diabetes mellitus, por lo que se infiere que el riesgo de EVC también se debe disminuir al controlar la diabetes.

La prevención de una recidiva de EVC se basa en el reconocimiento de estos factores de riesgo, también se basan en las posibles modificaciones del tratamiento odontológico para poder adaptarnos a la menor capacidad del paciente post-EVC para controlar el stress, además de las deficiencias neurológicas con las que ha quedado el paciente y su tratamiento farmacológico.[9-17]

4.2. - Historia clínica

La historia clínica es una herramienta a través de la cual nos dará los elementos necesarios para poder idear un plan de tratamiento adecuado para

cada paciente, dentro de esta historia clínica no debemos omitir preguntas tales como:

¿Qué medicamento ha tomado en los últimos dos años?

Los tratamientos pasados de EVC dentro de su prevención pos-EVC incluían anticoagulantes, en la actualidad son utilizados con mas precaución, son utilizados con gran eficacia cuando el evento vascular cerebral fue originado por un émbolo de origen cardiaco.

Para reducir la recidiva de EVC se esta utilizando con éxito el tratamiento antiplaquetario utilizando dipiridamol (en otro paises) o aspirina. El rango de dosis de aspirina oscila entre 100mg/dia hasta mas de 1 gr/dia, la dosis actualmente recomendada por la FDA es de 50 mg/dia a 325 mg/dia, dentro de la consulta odontológica debemos tener en cuenta que el paciente muy probablemente tenga tratamiento con aspirina.

Los antihipertensivos también son un medicamento con el cual la mayoría de los pacientes post-EVC están controlados medicamente, utilizando mas comúnmente los diuréticos, metilpoda y propanolol. La hipotension postural es un efecto secundario frecuente de numerosos antihipertensivos.

En la historia clínica, dentro de la interrogación de antecedentes patológicos no debemos pasar por alto enfermedades, como “ictus” (EVC, enfermedad cerebral vascular u otro sinónimo que sea familiar al paciente), desmayos o crisis de vértigo, hipertensión arterial.

La hipertensión arterial es el factor de riesgo aislado mas importante para EVC, y es el único cuya modificación se traduce directamente en un menor riesgo de EVC. El examen de rutina para la consulta odontológica debe incluir la medición de la tensión arterial al momento de cada consulta, es un buen sistema para minimizar el desarrollo del Evento Cerebral Vascular y de otras secuelas de la hipertensión, en el entorno odontológico.

Los vértigos y los mareos pueden indicar la existencia de ataques isquémicos de tipo transitorios, por lo cual es necesario llevar a cabo una

evaluación más detallada acerca de estas crisis de vértigo, su duración, frecuencia, si el paciente pierde la conciencia cuando tiene estas crisis.

Una respuesta afirmativa de “ictus” exige una historia dialogada más detallada para poder determinar el grado de riesgo de otro EVC en el paciente y de ser necesario implementar medidas de prevención adecuadas a ese paciente.

Al paciente se le debe interrogar más detalladamente acerca del EVC, el tiempo transcurrido desde el EVC, saber el tipo de EVC (hemorrágico o isquémico), enfocando las preguntas para tener información básica relativa a la naturaleza y gravedad del EVC, después del EVC existe un grado de recuperación del déficit neurológico, aunque el periodo de tiempo es variable entre cada paciente, la máxima mejora suele observarse a los 6 meses, por lo cual se debe evitar cualquier tratamiento odontológico, excepto las urgencias, las cuales debemos atender en sesiones cortas evitando el estrés en el paciente, y de ser necesario su atención será a nivel hospitalario.

¿Cuál es la pérdida de movimiento desde el EVC, y que grado de función ha recuperado?

Aunque el déficit motor (hemiplejia) puede ser muy evidente a la vista, existen grados menores, los cuales no observamos y que el paciente nos puede referir al preguntárselo directamente, el grado de afectación nos puede indicar también la gravedad del EVC.

El paciente puede que no sea consciente acerca del grado de afección sufrida por el evento cerebral vascular, para lo cual es indispensable saber valorar la función de los nervios craneales, para lo cual realizamos una exploración más detallada.[10,13,14]

4.2.1. - Examen neurológico de pares craneales

Nervio Olfatorio (I par craneal): Está constituido por células sensoriales bipolares, cuyos axones distales, ciliados, se distribuyen en el tercio superior de la mucosa nasal, y los axones centrales (no mielinizados) convergen en pequeños fascículos para constituir el nervio olfatorio.

Para examinar el olfato se utilizan sustancias odoríferas familiares para el paciente, tales como tabaco, café, menta, etc. para lo cual tenemos que asegurarnos que las vías nasales se encuentren permeables, la capacidad para percibir estas sustancias se examina por separado, en cada narina, haciendo que el paciente huelga la sustancia, con los ojos cerrados para evitar que el paciente los reconozca con la vista, mientras el mismo o el odontólogo, ocluye la otra narina. Al paciente se le pregunta si percibe algún olor, si su respuesta es afirmativa entonces se le pide que la identifique. Aunque no pueda nombrar la sustancia utilizada, la percepción de un olor es suficiente para excluir anosmia.

Interpretación: Las lesiones cerebrales unilaterales normalmente no causan pérdida del sentido del olfato a menos que los haces olfatorios estén lesionados. Se debe descartar alguna enfermedad intranasal antes de diagnosticar una anosmia neurógena. Las lesiones de un haz olfatorio producen anosmia unilateral.

Nervio óptico (II par craneal): El nervio óptico vehiculiza fibras aferentes especializadas encargadas de la visión, Estas fibras transportan al cerebro la información de los fotorreceptores en la retina.

Su valoración general se limita a la presencia de ceguera en el paciente, pudiendo ser unilateral o bilateral.

Nervio oculomotor (III par): Es el nervio motor de cinco músculos extrínsecos del ojo; el elevador superior del párpado, el recto interno del ojo y el oblicuo inferior del ojo. El nervio oculomotor abandona la superficie anterior del tronco del encéfalo entre el mesencéfalo y su protuberancia, alcanza el borde anterior de la tienda del cerebelo, continúa en dirección anterior por la pared lateral del seno cavernoso y abandona la cavidad craneal a través de la fisura orbitaria superior.

Su exploración esta encaminada a valorar el déficit motor de los músculos extrínsecos, para lo cual se le pide al paciente que siga un objeto, mientras lo movemos dentro de su campo visual, la parálisis completa del nervio se manifiesta por ptosis, dilatación pupilar, rotación del globo ocular

hacia fuera y ligeramente hacia abajo, con imposibilidad de dirigir el globo ocular hacia arriba, hacia dentro o hacia abajo.

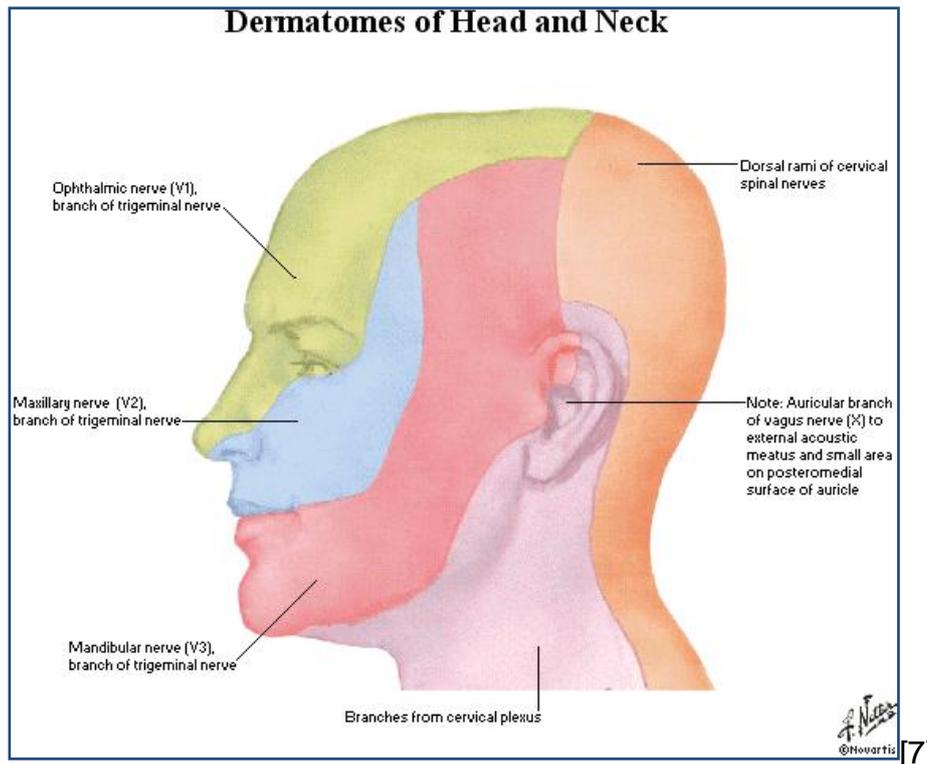
Nervio Troclear (IV par): Surge del mesencéfalo, es el único nervio craneal que abandona el tronco del encéfalo por su cara posterior, después de pasar alrededor del mesencéfalo, penetra por la superficie inferior del borde libre de la tienda del cerebelo, continúa en dirección anterior por la pared lateral del seno cavernoso y entra en la órbita a través de la fisura orbitaria superior, para inervar al músculo oblicuo superior.

Si la afección del nervio es unilateral, la cabeza del paciente se inclina al cerrar los ojos hacia el lado contrario del afectado.

Nervio trigémino (V par craneal): Este nervio es el más grande de los nervios craneales; es sensitivo somático general para la cara, las mucosas bucal y nasal; es motor para los músculos de la masticación, la mayoría de los cuerpos celulares de su porción sensitiva se encuentran en el ganglio Trigeminal (de Gasser), algunos se localizan en su núcleo mesencefálico.

Sus tres ramas son la oftálmica, maxilar (maxilar superior) y mandibular (maxilar inferior).

El examen del trigémino se realiza en dos partes, la parte sensitiva y la parte motora, para la parte sensitiva se le pide al paciente que cierre los ojos o se le coloca una venda, con la hebra de una gasa se le toca al paciente en lugares aleatorios, pero bilaterales, pidiéndole al paciente que nos indique cuando perciba algún estímulo, para la boca podemos utilizar un abatelenguas o el espejo dental, después se examina la sensibilidad al dolor con un alfiler y para la boca podemos utilizar el explorador o algún instrumento con punta, también se realizan pruebas para verificar la percepción a la temperatura con tubos de ensayo que contengan agua fría o caliente, con cera o gutapercha, o algún objeto que podamos controlar su temperatura.



El reflejo corneal se examina haciendo que el paciente mire hacia un lado mientras se le toca ligeramente la córnea con un pedazo de algodón enrollado en cilindro o en punta, se puede humedecer, o con la hebra de una gasa, el estímulo se debe realizar en dirección opuesta al de la mirada del paciente, con el objeto de reducir el reflejo defensivo de parpadeo. La respuesta normal a este estímulo es una oclusión rápida, parcial o completa de los párpados. Se comparan los reflejos en ambos ojos, y se le pregunta al paciente si es la sensación es igual en los dos lados.

Después de examinar el reflejo corneal, se pide al paciente que cierre los ojos y se introduce cuidadosamente en cada una de las narinas un pedazo de algodón enrollado en forma de punta, normalmente el paciente se retira ligeramente y arruga la nariz. Con esta prueba se realiza para examinar la división nasociliar de la rama oftálmica de cada nervio trigémino.

Para la parte motora se busca algún movimiento anormal como; temblores en los labios, movimientos masticatorios involuntarios, etc. Los músculos temporales y maseteros se examinan haciendo que el paciente ocluya con fuerza mientras el odontólogo palpa los músculos e intenta separarlos haciendo presión hacia abajo del mentón, la ausencia total de

contracción o la debilidad excesiva en estos músculos es fácil de notar, pero los grados menores de debilidad pueden ser difíciles de valorar. En la parálisis bilateral, la boca no puede ser cerrada con fuerza, en la parálisis unilateral de los músculos pterigoideos, la mandíbula se desvía hacia el lado de los músculos debilitados cuando se abre la boca lentamente y cuando la boca está parcialmente abierta, la mandíbula, es empujada fácilmente hacia el lado de los músculos pterigoideos debilitados.

La inyección previa de alcohol sobre una o más de las ramas del trigémino como tratamiento de la neuralgia del trigémino, puede producir alteraciones en la función del nervio.

Nervio Abductor (V par craneal): Este nervio lleva fibras que inervan al músculo recto lateral del ojo, surge del tronco del encéfalo, entre la protuberancia y el bulbo raquídeo.

Cuando está afectado este nervio, el ojo no tiene la capacidad de moverse lateralmente, por lo cual el paciente no podrá seguir un objeto dentro de su campo visual que sea movido de forma horizontal.

Nervio Facial (VII par): Es motor para los músculos de la expresión facial, conduce la sensibilidad gustativa de los dos tercios anteriores de la lengua y proporciona sensibilidad general en algunas porciones del oído externo. Inerva con fibras motoras a los músculos de la expresión facial, músculos del cuero cabelludo, la cara y la oreja, así como los músculos buccinador, estapedio, el vientre posterior del digástrico y el estilohioideo. También estimula la actividad secretora de la glándula lagrimal, las glándulas salivales submandibular y sublingual, y de las membranas mucosas de la cavidad nasal, el paladar duro y el paladar blando.

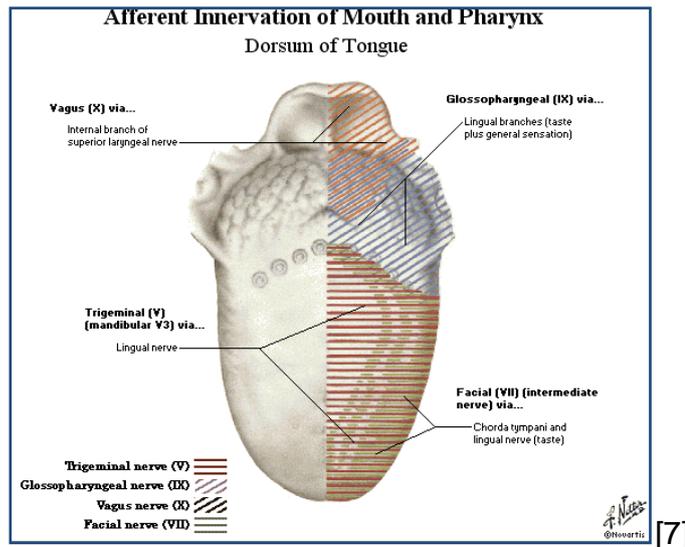
El examen del nervio facial comienza desde que se inicia la inspección general, cuando el paciente habla o sonríe, incluso cuando está en reposo. Pueden notarse anomalías importantes tales como lentitud de contracción de una comisura bucal al sonreír, al paciente se le pide que arrugue la frente mirando hacia arriba, la capacidad para cerrar los párpados con fuerza se verifica oponiéndole el esfuerzo del odontólogo por mantenerlos abiertos, se

le pide al paciente que nos muestre los dientes retrayendo los ángulos bucales, que silbe y que mantenga los labios juntos mientras se le intentan separar, una ligera debilidad unilateral puede ser descubierta pidiéndole al paciente que infle sus mejillas con fuerza, al hacerle una ligera presión sobre ellas se observa un escape del aire por algún lado.

La musculatura facial puede ser examinada en pacientes poco cooperativos observando el gesto de dolor producido como reacción a la presión firme sobre el proceso estiloideo, en los niños los movimientos faciales se pueden observar en el llanto, se debe observar si hay alguna caída o lentitud de movimiento en una comisura bucal durante la sonrisa del paciente.

El músculo cutáneo del cuello puede ser observado al observar la piel sobre la superficie anterior del cuello mientras el paciente lo contrae al hacer un esfuerzo máximo para llevar el labio inferior y las comisuras bucales hacia abajo y hacia fuera.

Existen dos tipos de debilidad motora del nervio facial, la resultante de lesiones de las vías corticobulbares y las resultantes de las lesiones de neuronas motoras inferiores, en las de las vías corticobulbares se caracteriza por una incapacidad del paciente para retraer normalmente la comisura de la boca mientras la función de los músculos de la frente permanece intacta en el mismo lado, puede haber debilidad moderada para ocluir los párpados, pero esta es menos pronunciada que la debilidad del ángulo de la boca, normalmente la hendidura palpebral está también ensanchada del lado afectado. Una lesión unilateral no altera la función de los músculos de la frente. Las lesiones del núcleo facial o del nervio facial causan una parálisis de toda una mitad de la cara, incluyendo frente, párpados y labios.



El gusto se examina empleando azúcar, vinagre (ácido acético diluido), sal de mesa o sustancias similares, se pide al paciente que saque la lengua y se le frota suavemente un algodón humedecido con la sustancia de prueba, en el dorso de los dos tercios anteriores de la lengua, explorando ambos lados, el paciente deberá indicar que ha identificado la sustancia antes de meter la lengua a la boca, para evitar que la difusión del sabor del lado opuesto o al tercio posterior de la lengua, confunda la prueba.

Nervio vestibulococlear (VIII par): Esta compuesto por dos porciones; porción coclear, se origina en las células bipolares del ganglio espiral de la cóclea situada en la porción petrosa del hueso temporal, esta porción esta encargada de la audición, la porción vestibular esta relacionada con el equilibrio.

El examen clínico también se divide en dos, para examinar el sentido de la audición en el consultorio dental se puede utilizar un reloj común de bolsillo, en un cuarto silencioso este tipo de reloj puede ser oído aproximadamente a un metro de distancia, en un cuarto menos silencioso se puede ser oído a una distancia de 70 centímetros, o menos, del oído. El reloj se sostiene primero fuera del campo de audición de un oído mientras se tapa el otro, se le pide al paciente que nos indique cuando perciba el primer sonido, conforme acercamos gradualmente el reloj al oído, se anota con un quebrado, donde el numerador representa el numero de centímetros al cual el reloj pudo ser escuchado por el paciente y el denominador es el numero de centímetros al cual puede ser escuchado por un oído normal (los relojes varían en tamaño y

forma, por lo cual debemos conocer el valor normal para el utilizado en esta prueba), una audición 20/70 indicaría que el reloj ha sido oído a 20 centímetros y que el mismo objeto habría sido escuchado a 70 centímetros por un oído normal.

Para la exploración del sistema vestibular se realiza una prueba para provocar nistagmo posicional, para lo cual se sienta al paciente en el sillón de tal manera que, al inclinarse, su cabeza cuelgue más allá del borde del sillón, se le pide que mantenga sus ojos abiertos, permanezca relajado y con las manos sobre las piernas, se le explica la prueba pidiéndole que no se alarme en caso de sentir mareo, entonces se voltea suavemente la cabeza del paciente hacia la izquierda y se reclina con rapidez hasta colgar la cabeza más allá del borde del sillón, detenemos la cabeza con una mano y le pedimos al paciente mire nuestro dedo, manteniéndolo hacia la izquierda, de tal manera que sus ojos se dirijan lateralmente un poco hacia abajo, si no aparece nistagmo en 15 segundos, se regresa al paciente a la posición inicial por otros 15 segundos manteniendo la cabeza en posición neutra, enseguida la prueba se repite con la cabeza en posición neutra, una vez más el paciente vuelve a su posición inicial, sentado, por 15 segundos y la prueba se repite con la cabeza volteada hacia la derecha, algunas veces el paciente puede sentir mareo al momento de sentarse, y si los ojos se dirigen hacia el lado opuesto al que la cabeza había sido rotada al estar inclinado, puede observarse un nistagmo horizontal transitorio.

El nistagmo persistente con la cabeza en posición colgante, con dirección cambiante o fija, con o sin vértigo y sin fatiga a pesar de repetir la prueba, se asocia más comúnmente a lesiones del tronco cerebral o del cerebelo.

Nervio Glossofaríngeo (IX par): Contiene fibras sensitivas y motoras, las fibras AVG vehiculizan las aferencias sensitivas del cuerpo y seno carotídeo, el tercio posterior de la lengua, las tonsilas palatinas, la faringe superior, la sensibilidad del oído medio y de la tuba faringotimpánica (trompa de Eustaquio). Estimula la actividad secretora de la glándula parótida, sus fibras motoras terminan en el músculo estilofaríngeo.

Para la exploración de este nervio se toca la pared posterior de la faringe con un abateleguas, la respuesta normal es una rápida contracción de los músculos faríngeos, con o sin náusea.

Nervio Vago (X par craneal): Sus fibras transportan las aferencias sensitivas de piel posterior de la oreja, el conducto auditivo externo y la duramadre de la fosa craneal posterior, sus fibras transportan las aferencias sensitivas de los quimiorreceptores del cuerpo aórtico, los barorreceptores del cayado aórtico, de las membranas mucosas de la faringe, laringe, esófago, bronquios, pulmones, el corazón y las vísceras abdominales del intestino anterior y del intestino medio. También se encarga de la sensibilidad de la región de la epiglotis.

La parálisis unilateral de la porción motora produce parálisis ipsolateral de los músculos del paladar, de la faringe y de la laringe. Como resultado de la debilidad de la cuerda bucal, la voz se hace ronca o metálica, el paciente nos puede referir un cambio de voz dentro de la historia clínica, también pide al paciente que abra la boca y diga “ah”, cuando hay una afectación unilateral el rafe medio y la úvula se desvían hacia el lado sano.

Nervio Accesorio (XI par): Se origina en las neuronas motoras de los cinco primeros segmentos de la médula espinal cervical, las cuales se van fusionando a medida que van ascendiendo, penetra a la cavidad craneal por el agujero magno, continúa por la fosa craneal posterior y abandona el cráneo por el foramen yugular para descender por el cuello e inervar a los músculos esternocleidomastoideo y trapecio por sus superficies internas.

Su exploración clínica se realiza palpando los bordes superiores del trapecio, mientras el paciente alza los hombros contra la resistencia de nuestras manos, se explora el músculo esternocleidomastoideo haciendo que el paciente voltee la cabeza hacia un lado e intente llevar la cabeza hacia la línea media contra la resistencia de nuestra mano, comparando la fuerza de rotación y la tensión del esternocleidomastoideo.

Nervio Hipogloso (XII par): El nervio hipogloso transporta las fibras que inervan a todos los músculos intrínsecos de la lengua y al músculo hiogloso, al músculo estilogloso y al geniogloso.

Para su exploración clínica se le pide al paciente al paciente que saque la lengua, para buscar temblores y movimientos involuntarios, se toca para comprobar su tono y confirmar o descartar alguna atrofia en alguna parte de la lengua. Se comprueba la fuerza muscular haciendo que el paciente empuje la lengua contra la mejilla mientras nuestra mano le hace resistencia desde el exterior de la misma mejilla.

Las manifestaciones clínicas de los pacientes que han padecido un evento cerebral vascular son muy variadas, los signos y síntomas neurológicos dependen de manera directa de la ubicación del vaso sanguíneo involucrado, de su calibre y de las estructuras de riego sanguíneo involucradas, sin embargo, es frecuente que incluyan debilidad unilateral en extremidades, cara, lengua y paladar. Suele presentarse parestesia, disfagia, diplopía y vértigo. El cuadro clínico puede presentarse en minutos o transcurrir horas o días para que se presente hemiplejía, afasia y trastornos de los nervios craneales V (trigémico), VII (facial), IX (glosofaríngeo) y X (vago).[7,8,18,19]

Diferencias entre la lesión cerebral derecha e izquierda

Lesión cerebral derecha	Lesión cerebral izquierda
Parálisis del lado izquierdo	Parálisis del lado derecho
Déficit de percepción espacial	Problemas con el habla y la articulación
Alteraciones del pensamiento	Disminución de la memoria auditiva (no recuerda las instrucciones largas)
Conducta impulsiva rápida	Conducta lenta, precavida y desorganizada
El paciente no puede utilizar espejos	Déficit de memoria, basado en el
Dificultad para realizar tareas nuevas (cepillarse los dientes)	

Déficit de memoria	lenguaje
Descuido del lado izquierdo	Presentan ansiedad

Siguiendo con la historia clínica, debemos hacer preguntas orientadas a conocer su tensión arterial cuando tubo el EVC, también preguntaremos acerca de su tratamiento antihipertensivo (“¿Cada cuanto se toma usted la presión? ¿Cuál es su presión habitual?”)

La mayoría de los pacientes que presentan EVC también padecen de hipertensión arterial, en muchos de los casos el paciente no lo sabia hasta el momento en que sufre de un EVC, los pacientes bien informados sobre la hipertensión arterial controlan regularmente su presión arterial.

Estos datos de su tensión arterial nos sirven de referencia con los presentados al momento de la consulta odontológica, por lo general, la tensión arterial del paciente que ha padecido un EVC no esta elevada significativamente, ya que dentro del tratamiento preventivo de EVC se incluye el control de la tensión arterial como medida preventiva de posteriores EVC.

En el consultorio dental es fundamental conocer la tensión arterial al momento de iniciar, durante y al final de cada consulta, una marcada elevación o variación de la presión arterial puede amenazar la vida de este paciente, pudiendo incrementar la probabilidad de un nuevo EVC, por lo cual le debemos enfatizar la importancia de su tratamiento antihipertensivo al paciente.

Un paciente adulto con una tensión arterial de 200 mm Hg sistólica y/o 100 mm Hg de diastólica, o superiores, no debe ser sometido a ninguna técnica odontológica hasta que no se controle, lo cual obliga a una interconsulta médica inmediata y a retrasar el tratamiento odontológico hasta que se de inicio a un tratamiento antihipertensivo o se controle nuevamente la hipertensión.[10,12,13,14,]

4.3. - Consideraciones para el tratamiento odontológico

Debemos tomar en cuenta que un paciente que presente un EVC tiene deficiencias motoras y psicológicas por lo cual es necesario estar adecuados para poder brindarles una adecuada atención, el acceso al consultorio (rampas, puertas de fácil acceso, pasamanos, etc.) es una parte importante para el manejo de la tensión emocional del paciente.

Se tiene que considerar el grado de dependencia a otras personas, la cooperación de sus tutores en su aseo dental,

Tiempo transcurrido desde el EVC: No debe realizarse ningún tratamiento invasivo o que implique citas largas, durante al menos 6 meses siguientes al evento cerebral vascular, el riesgo de recidiva durante este tiempo es mayor, además de que la mayor recuperación de algún déficit neurológico se da a los 6 meses.

El tratamiento odontológico de urgencia en caso de dolor o de alguna infección se debe realizar, para disminuir el stress ocasionado por el mismo y la diseminación de la infección, si es posible de forma no invasiva, con medicamentos.

El tratamiento invasivo se debe llevar a cabo en un entorno en el que este garantizado un tratamiento inmediato, como en una clínica dental hospitalaria.

El nivel de deficiencia psíquica se puede describir mediante el coeficiente intelectual (CI), el cual es la resultante de la edad mental y la edad cronológica del paciente, valorado mediante tests especiales, el CI del 50 % de la población general esta comprendido entre los valores 90 y 109. Según el CI es posible clasificar el retraso mental en los siguientes grados:

Leve: CI entre 70 y 50. Corresponde al 85 % de las deficiencias mentales. Son personas “educables”, que pueden adquirir una habilidad motora y social, pueden alcanzar casi total independencia.

Moderado: Coeficiente intelectual entre 49 y 35, representa al 10 %. Pueden integrarse y cuidarse con una supervisión en instituciones protegidas o en el ambiente familiar.

Severo: Presentan un CI entre 34 y 20, constituyen el 3 – 4%, solo pueden hacer tareas simples o sencillas, pero bajo vigilancia estricta.

Profunda: Tienen un Coeficiente Intelectual menor de 20, representan el 1-2% de los pacientes, no pueden seguir ningún programa de educación.

Los pacientes con grado leve o moderado suelen vivir en sus hogares, mientras que los que presentan grados severos y profundos son totalmente dependientes y suelen estar en instituciones psiquiátricas.

Al evaluar la salud oral del paciente que presenta secuelas de deficiencia mental es muy importante considerar la capacidad funcional más que el diagnóstico dental, puesto que depende de la capacidad y de la cooperación del paciente y/o tutor, el éxito y el mantenimiento del tratamiento dental.

Minimizar el stress durante el tratamiento odontológico; A los pacientes post-EVC se les debe someter a un protocolo de reducción de stress, la reducción de stress y tensión emocional del paciente para lo cual es muy importante:

Tener en cuenta el fácil acceso al consultorio para estos pacientes

Modificar el ambiente (podemos utilizar elementos como la música, tranquila o clásica, debido a sus efectos relajantes y ansiolíticos)

Estructuración del tiempo: Conceder un tiempo para el efecto anestésico adecuado. Intercalar descansos, cuya duración no tiene porque ser mayor a un minuto, ser firme y cálido en el trato, dar apoyo al paciente. Es útil hacerle preguntas para saber el estado del paciente, tales como; ¿Qué tal?, ¿Cómo se siente?, ¿Necesita algo?, etc.

Distracción activa e información: Mediante un video que el paciente pueda observar desde el sillón dental, con programas alegres de comedia o informativos acerca de su tratamiento.

Respiración rítmica: Se le pide al paciente que tenga una actitud tranquila y relajada, adopte una posición cómoda, con los brazos a un costado del cuerpo, se le pide que cierre los ojos y respire profunda y lentamente, se le indica que solo se concentre en su respiración, se le va guiando verbalmente a relajarse lentamente con cada aspiración de aire. Con ejercicios de este tipo podemos disminuir su nivel de ansiedad.

Consultas en sesiones cortas, por la mañana (sin exceder el límite de tolerancia del paciente), control eficaz del dolor, anestésicos locales con adrenalina al 1:200 000 ó 1:100 000, en la mínima cantidad posible.

Si es necesario una psicosedación durante el tratamiento, en algunos países se utiliza óxido nítrico dentro del consultorio dental, en México utilizamos sedación oral ligera con benzodiazepinas.

Puede ser necesario ayudarle al paciente a sentarse en el sillón dental, no se deben sobrestimar la capacidad del paciente, estos pacientes son capaces de expresarse, pero no son conscientes del grado de paresia que tienen, hay que moverse con lentitud alrededor del paciente y hablarle claramente de frente y sin cubreboca, podemos utilizar algunas técnicas de comunicación como:

- Colocarse de cara al paciente
- Utilizar un lenguaje de menor complejidad, mas lento y pausado
- Hablar a nivel de los ojos
- Mantener una actitud positiva
- Plantear preguntas que se puedan responder con un si/no, sencillas y cortas
- Proporcionar información y apoyo al paciente de manera frecuente, adecuada e inmediata
- Emplear dibujos sencillos para explicar procedimientos
- No infravalorar ni subestimar las capacidades del paciente
- No levantar la voz ni utilizar un lenguaje infantil

- No emplear el cubrebocas mientras habla con el paciente

Además del odontólogo, el personal del consultorio dental debe recordar que los pacientes que han padecido un Evento Cerebral Vascular, tienen sentimientos de pena, pérdida y depresión.

En el paciente post - EVC están relativamente contraindicados todos los depresores del SNC. Cualquier depresor del SNC puede producir hipoxia, que da lugar al agravamiento de la confusión, la afasia, y cualquier otra complicación neurológica debida al EVC.

Un paciente que toma cumarina o fármacos antiplaquetarios (aspirina generalmente) presentan riesgo de sufrir hemorragias anómalas, la aspirina inhibe la producción de tromboxano en la plaqueta y, por lo tanto, la agregación plaquetaria. Estos efectos son irreversibles, por lo que se deben generar nuevas plaquetas para que el tiempo de sangrado se normalice, aunque la aspirina afecta a las plaquetas y al proceso de la coagulación a través de su efecto sobre la liberación plaquetaria, no suele causar problemas importantes si el tiempo de sangrado es menor a 20 minutos y si no existen otras alteraciones

Se puede monitorizar el estado de anticoagulación con cumarina mediante el tiempo de protrombina (TP) o el cociente normalizado internacional (INR), un TP doble de lo normal o menos (considerando normal 11 – 14 segundos) o un INR inferior a 3.0 resultan aceptables para realizar la mayoría de los procedimientos quirúrgicos. Si el tiempo de protrombina supera 2-2.5 veces el normal (35 segundos aproximadamente) o el INR supera 3-3.5, pueden producirse alteraciones significativas de la hemostasia, por lo que se debe consultar al médico para que se reduzcan las dosis del anticoagulante.

El efecto de la aspirina sobre la agregación plaquetaria se monitoriza mediante el tiempo de sangrado de IVY, podemos hacer casi cualquier tratamiento dental sin modificar el tratamiento antiplaquetario, excepto cirugía oral, siempre y cuando el tiempo de sangrado no este alterado 2 – 2.5 veces mas de su tiempo normal, si se presentan problemas de sangrado, podemos instaurar medidas hemostáticas locales para intentar la formación del coagulo, así, el cloruro de aluminio produce la precipitación de proteínas y se utiliza en

las lesiones capilares (surco gingival), estando limitada su acción a la superficie de contacto, el empleo de agentes vasoconstrictores no se recomienda debido a su absorción sistémica, se recomienda la utilización de agentes hemostáticos absorbibles, tipo adhesivo de fibrina o similares.

Valoraremos el riesgo de hemorragia dependiendo del tratamiento a realizar en el consultorio dental:

De bajo riesgo	Restauraciones supragingivales (operatoria dental), profilaxis simple (fase 1 periodontal), técnicas anestésicas regionales
De riesgo intermedio	Profilaxis subgingival (raspado y alisado radicular), restauraciones protésicas, extracción dental simple, tratamiento de conductos radiculares, aplicación de anestesia troncular.
De riesgo alto	Cirugía oral y periodontal

Valoración del riesgo de hemorragia en el tratamiento dental[20]

Para anestésiar a un paciente que esta bajo tratamiento antiplaquetario, antihipertensivo podemos utilizar anestesia con adrenalina, realizando una buena técnica para anestésiar (aspiración al momento de infiltrar para evitar inyectar el anestésico en un vaso, no usar técnicas accesorias como intraligamentaria, intraradicular), si necesitamos utilizar una técnica accesorio, la podemos realizar con la misma sustancia anestésica sin vasoconstrictor.

El dolor postoperatorio se debe tratar con productos que contengan paracetamol.

No se deben utilizar hilos de retracción gingival impregnados con adrenalina, se pueden utilizar alternativas como las sales de plata o algún otro hemostático.[10,13,14,20,21]

4.4. - Consideraciones farmacológicas

El uso de anestésicos con vasoconstrictor adrenergico no esta contraindicado en el paciente bajo control medico de hipertensión, siempre y cuando no se exceda la dosis terapéutica de epinefrina (0,2 mg), lo que es

equivalente a aproximadamente 11 cartuchos dentales a una concentración de 1:100 000, y se tomen medidas en la técnica anestésica como la aspiración rutinaria para evitar la infiltración intravascular, sin embargo esta contraindicado en pacientes que estén medicados con β bloqueadores no selectivos (propranolol, nadolol, etc.), por lo que no se deberá usar anestesia con vasoconstrictor en estos pacientes.

Si se esta empleando de rutina ácido acetilsalicílico o algún otro antiagregante plaquetario, debemos llevar su INR a 2, mediante una interconsulta medica se valora el riesgo – beneficio de la suspensión del tratamiento o la disminución de la dosis, se deberá hacer con 10 días de anticipación al procedimiento quirúrgico, esperando con esto la total biodegradación del fármaco.

Estos pacientes son individuos ansiosos que no toleran adecuadamente es stress, por lo que premedicación ansiolitica o tranquilizante, puede ser buena alternativa antes de la consulta odontológica, para lo cual podemos utilizar las benzodiacepinas orales.[10,13,14,20,21]

Nombre	Comienzo de acción (minutos)	Dosis (mg/día)	Dosis única (mg)
Alprazolam	13 – 40	0.75 – 6	0.5 – 1
Clonacepam	20 – 60	0.5 – 6	0.5 – 1
Cloracepato	20 – 60	10 – 30	5 – 15
Clordiacepóxido	15 – 45	10 – 60	10 – 20
Diacepam	15 – 45	6 – 30	2 – 10
Loracepam	15 – 45	2 – 5	1 – 2
Oxacepam	45 – 90	10 – 60	10 – 20

4.5. - Modificación del plan de tratamiento

En los pacientes que sufrieron un EVC y tienen un déficit neurológico residual, el cual puede dificultar o imposibilitar la higiene dental, pueden ser

necesarias ciertas modificaciones en las técnicas de higiene o incluso la ayuda de otra persona, En estos pacientes la realización de prótesis no es una buena elección, sin embargo en caso necesario de una prótesis, es mejor la elección de una prótesis fija a una prótesis removible debido a las dificultades para la colocación y retirada diarias de dicha prótesis, este plan de tratamiento va a depender de las necesidades y capacidades de cada paciente, todas las restauraciones se deben realizar de tal forma que puedan ser de fácil limpieza.

La higiene dental del paciente se puede facilitar mediante el uso de cepillos eléctricos y/o ayuda de algún familiar, también se debe recomendar el uso de dispositivos para la utilización del hilo dental, asimismo es aconsejable la profilaxis profesional frecuente.

Un EVC en evolución puede ponerse de manifiesto por un lenguaje cercenado, debilidad del paladar o dificultades para deglutir. Después de un evento cerebral vascular, pueden producirse pérdida o dificultades en el lenguaje, parálisis unilateral de la musculatura orofacial y pérdida de los estímulos sensitivos de en los tejidos de la boca, la lengua puede quedar flácida, con múltiples pliegues y desviarse al sacarla. La disfagia es habitual en estos pacientes.

Los pacientes con lesión cerebral derecha pueden descuidar su lado izquierdo, por este motivo, la comida y los desechos se pueden acumular alrededor de los dientes, por debajo de la lengua o en los surcos alveolares. Los pacientes suelen tener que aprender a cepillarse los dientes o la dentadura con una sola mano.

Referencias Bibliograficas

1. Berne Robert M, Levy Matthew N., "Fisiología", 3ª edición, Madrid España, Elsevier S.A, 2001,Pp. 178-190
2. Guyton Arthur C, Hall John E, "Tratado de Fisiología Medica", 11ª edición, Madrid España, Elsevier S.A., 2006,Pp.
3. Ganong Lingappa William F, "Fisiopatología médica; una introducción a la medicina", 4ª edición, México, El manual moderno, 2003, Pp. 123 - 135, 327-335
4. Levy Matthew, "Fisiologia", 4ª Edición, España, Editorial Elsevier, 2006, P.p. 276 - 295
5. Kumar Vinay, Robbins Stanley, "*Robbins Patología Humana*", 7a edición, Madrid España, Elsevier España S.A, 2004,Pp. 813-822
6. Fuentes Santoyo Rogelio, "Corpus; Anatomia Humana General", 1ª ed., México, Trillas, 1997, Pp. 693-707
7. Drake Richard L., "Gray; Anatomia para estudiantes", 1ª ed, España, Elsevier España S.A.,2005, Pp. 787 - 806
8. "Interactive Atlas of Human Anatomy", Nervous System Edition, Versión 2.0, Novartis, 1999,Cd interactivo.
9. Barinagarrenenteria Fernando, "Enfermedad Vasculat Cerebral", México, Mc Graw – Hill interamericana, 1998, Pp. 1-11, 71-79
10. Malamed Stanley F., "Urgencias Médicas en la consulta de Odontología", 4ª ed., España, Mosby, 1994, Pp. 262-274
11. Kasper Dennis, "Harrison, principios de Medicina Interna", 16ª edición, México D.F., editorial Mc Graw – Hill, 2006, Pp. 2609-2633
12. Barinagarrenenteria Fernando, "Terapéutica de la Enfermedad Vasculat Cerebral", Edicion especial para Sanofi-Synthelabo de México S.A. de C.V., 2002, Pp. 7-45, 48-56

13. Little James W "Tratamiento odontológico del paciente bajo tratamiento médico", 5ª edición, Madrid España, Ediciones Harcourt, 1998, Pp 380-386, 546-574
14. Castellanos Suárez José Luis, "Medicina en odontología; Manejo dental de pacientes con enfermedades sistemicas", 2ª edición, México, El manual moderno, 2002, Pp. 1-10, 235-343
15. Pardo Mindan, "Anatomía Patológica General", Barcelona; Doyma, c, 1991, Pp 544-547
16. Gonzales Duarte Alejandra, " Mortalidad temprana, complicaciones y recurrencia a corto plazo en la enfermedad vascular cerebral: Estudio prospectivo en un Hospital Neurológico", México D.F Enero de 1999, Clínica de Enfermedad Vascular Cerebral, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, Pp 2-24
17. Velásquez Pérez L., "Epidemiología y tendencia del evento vascular cerebral en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, Manuel Velasco Suárez durante el periodo de 1997-2003", Pp. 5-10
18. Arnold E. Aronsson, "Examen clínico neurológico; Clínica Mayo", 5ª edición, México, Ediciones científicas La Prensa Médica Mexicana, 1995, Pp 45-87
19. De Gowin Elmer L., "Examen y diagnóstico clínicos", 2ª edición, México, Ediciones científicas La Prensa Médica Mexicana, 1991, P.p. 864 - 896
20. Echavarría García José Javier, "El manual de Odontología", 3ª edición, Barcelona España, Editorial Masson, 1995, Pp. 1335-1350, 1376-1390
21. Nowak Arthur J., "Odontología para el paciente impedido", 1ª edición, Argentina, Editorial Mundi SAIC y F, Pp. 25-57, 197-213, 255-286