



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

EVC EN CONSULTA DENTAL REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA Y
MANEJO DEL PACIENTE.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

DANIELA ORTIZ SOLARES

TUTOR: C.D. LAURA HERNÁNDEZ BELMONT

Vo.Bo.



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 mamá por el apoyo incondicional que me ha brindado, su esfuerzo diario y su amor. Te admiro y te amo muchísimo no existen palabras para expresar la gratitud, felicidad y orgullo que siento de ver esta meta cumplirse y que siempre me hayas apoyado en cada paso que he dado desde disfrazarte como una diablita en el kínder, hasta hoy que me he convertido en una profesionalista como tú. Esto es para ti.

A mi abuela Lulú y abuelo Sol por su amor, guía, apoyo desmedido, un refugio para mí en todos los sentidos. Les dedico este sueño me ayudaron a sembrarlo, cuidarlo y cosecharlo; sin ustedes no lo hubiera logrado. Son los seres humanos que más quiero en este mundo.

A mis personas favoritas por ser mis primeros pacientes, regalarme momentos muy divertidos, he aprendido mucho con ustedes. Son mi motivo más grande para continuar y ser mejor cada día. Deseo que llegemos a ser los asgardianos de la galaxia hasta el final de la línea.

A Itzel por ser mi primera mejor amiga en este mundo, me has enseñado los valores de la amistad y lealtad como nadie, nunca has soltado mi mano, eres sin duda mi salva vidas.

A la Familia Medina Solares por tratarme siempre como una hija más, brindarme un vaso de agua, una fruta, un sándwich de pollo tostado, por las vacaciones a Salvatierra, darme ánimos y amor sincero en días grises, sería imposible estar aquí sin ustedes en mi camino.

A la Familia Solares López por escucharme incontables veces, aconsejarme, preocuparse por mí, a Regina y Renata por los juegos, las pijamadas, las incontables risas, han sido parte de este camino y mis palabras no serán suficientes para agradecerles todo lo brindado.

A Sai, Vero, Alma, Dina, Ere y Linda por hacer de la universidad una etapa sensacional, jamás reí y lloré sin medida como con ustedes, me ayudaron demasiado a salir adelante, me considero afortunada de tener personas como ustedes y saberlas mis amigas.

A Eulalio por creer en mí sin dudarlo desde que nos conocimos, por los chistes malísimos y los bailes graciosos, motivarme y enfrentarme a estar fuera de mi zona de confort.

A mi tutora C.D. Laura Hernández Belmont por su guía y apoyo para culminar mi formación universitaria al realizar este trabajo.

A mis pacientes por confiar en las manos de una estudiante para que pudiera convertirse finalmente en una profesionalista, sin ustedes no habría sido posible.

A la Universidad Nacional Autónoma de México por darme una educación inigualable, desde niña fue un sueño pertenecer y ahora voy a dedicarme a honrar todo lo aprendido.

Índice

Introducción.....	5
1. Antecedentes.....	6
2. Definición.....	6
3. Epidemiología.....	7
3.1 Incidencia.....	7
3.2 Mortalidad.....	7
4. Clasificación.....	8
5. Isquemia cerebral.....	8
5.1 Fisiopatología.....	10
5.2 Manifestaciones clínicas.....	12
5.3 Subtipos de isquemia cerebral.....	14
5.4 Diagnóstico.....	15
5.5 Tratamiento.....	16
5.6 Prevención secundaria.....	19
6. Hemorragia intracraneal.....	19
6.1 Fisiopatología.....	19
6.2 Manifestaciones clínicas.....	20
6.3 Etiología.....	21
6.4 Diagnóstico.....	21
6.5 Tratamiento.....	22
7. Hemorragia subaracnoidea.....	22
7.1 Manifestaciones clínicas.....	23
7.2. Diagnóstico.....	23
7.3 Tratamiento.....	24
8. Trombosis venosa cerebral.....	26
8.1 Fisiopatología.....	27
8.2 Manifestaciones clínicas.....	31
8.3 Diagnóstico.....	32
8.4 Tratamiento.....	34
9. Manejo odontológico.....	35

Comportamiento ante un procedimiento quirúrgico	36
Preoperatorio	37
Perioperatorio	38
Postoperatorio	38
Conclusiones.....	39
Referencias	40



Introducción

La Enfermedad Vascolar Cerebral es considerada una consecuencia de enfermedades crónicas no controladas, el incremento de ésta representa un problema de salud pública a nivel mundial, así mismo tiene implicaciones sociales y económicas en adultos y personas de la tercera edad.

Los factores de riesgo más comunes asociados a EVC son antecedente de hipertensión arterial, diabetes mellitus, consumo de tabaco, la edad, cardiopatía isquémica, infarto al miocardio y fibrilación auricular

A nivel mundial la EVC reporta una prevalencia elevada. La Organización Mundial de la Salud (OMS) reporta una media de 200 casos nuevos por cada 100,000 habitantes. En México es la tercera causa de muerte.

Se realizó una revisión bibliográfica acerca de la clasificación de la Enfermedad Vascolar Cerebral, su fisiopatología, etiología, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento. La atención odontológica debe estar actualizada en el conocimiento de fármacos antiagregantes plaquetarios ya que son medicamentos que el paciente que ha presentado un EVC tiene prescritos por un tiempo prolongado.

Una de las urgencias relacionadas al estado de estos pacientes puede ser una hemorragia ante un procedimiento quirúrgico, con el apego correcto a un protocolo de atención se disminuye el riesgo a que se presente esta complicación.

El personal odontológico tiene que poseer el conocimiento completo acerca del estado general de salud del paciente, así como evaluar los posibles riesgos y la capacidad de enfrentarse a ellos, para así poder brindar una atención profesional.



1. Antecedentes

Enfermedad Vascul ar Cerebral también denominada ictus fue descrita y diagnosticada desde la antigüedad bajo el nombre de apoplejía, del griego *ἀποπληξία* (parálisis). Hipócrates de Cos la describió como “golpe súbito”, la apoplejía era considerada como consecuencia de un desequilibrio de los cuatro humores corporales: sangre, flema, bilis negra y bilis amarilla, aunque su etiología no fuera certera⁴.

En las obras de Galeno de Pérgamo se describen sus teorías acerca de los espíritus vitales (*pneuma vital*). El *pneuma* está en el aire y, al respirar, es introducido al cuerpo a través de los pulmones. Según la fisiología humana está dedicada a adaptar este *pneuma* a las tres formas de vida que tenemos. Dando lugar respectivamente: 1) *physykón* o espíritu natural del hígado, causa del crecimiento y nutrición 2) *zoótikón* o espíritu vital del corazón, encargado del calor corporal y la locomoción. 3) *psykhikón* o espíritu animal del cerebro, causa del pensamiento y vida de relación^{2,4}.

Durante la Edad Media y el Renacimiento las doctrinas de Galeno conformaron la base de la medicina. Es importante el reconocimiento de la red vascular en la base del cerebro y el rol que este le asignaba a esta estructura en la fisiología para explorar los orígenes de la concepción de la apoplejía como una enfermedad vascular⁴.

2. Definición

La Enfermedad Vascul ar Cerebral (EVC) es un déficit neurológico de un grupo heterogéneo de condiciones patológicas cuya característica común es la disfunción focal del tejido cerebral, ocasionado de manera súbita. Enfermedad Vascul ar Cerebral (EVC) es un término que se usa para describir el proceso de manera general, sea agudo o crónico, isquémico o hemorrágico; se refiera a un individuo o a muchos^{1,3}.



3. Epidemiología

A nivel mundial, la EVC es la segunda causa de muerte. De acuerdo al estudio “Global Burden of Disease 2013” (GBD-2013), la incidencia, prevalencia, mortalidad y años de vida saludable (AVISA) perdidos por EVC disminuyeron, entre 1990 y 2013, en el mundo¹.

3.1 Incidencia

En México incidencia acumulada de EVC de acuerdo al estudio el de vigilancia de ataque cerebral-Durango (BASID por sus siglas en inglés) fue 232.3 casos por 100,000 personas. Durante el año 2008 fue la cuarta causa de muerte en personas mayores de 65 años y la séptima en sujetos de 15 a 65 años de edad. La prevalencia en mayores de 35 años fue 7.7 por 1000 personas^{1,5}.

3.2 Mortalidad

En México, la EVC fue la sexta causa de muerte en 2015¹. El reporte del Instituto de Evaluación en Métrica en Salud reporta que de 1990 a 2010 la EVC estuvo entre las primeras cinco causas de muerte en el país⁵. Aproximadamente 56% de las personas que sobreviven a la EVC presentan discapacidad grave hasta 30 días después del evento agudo¹.

Cantú-Brito y colaboradores reportaron que en México 4 de cada 10 pacientes con EVC mueren durante la hospitalización, y que la tasa de mortalidad hospitalaria es mayor en Hemorragia Subaracnoidea (HSA) (52%), siguiendo la Hemorragia Intracraneal (HIC) (48%) y finalmente el tipo isquémico (29%). De acuerdo al estudio RENAMESVAC, la mortalidad a 30 días post-EVC es del 21.2%, teniendo la mayor mortalidad los casos con HIC, siguiendo los casos con HSA y la menor mortalidad los casos con EVC isquémica¹.

4. Clasificación

La enfermedad vascular cerebral se divide en dos subtipos: isquémica y hemorrágica.

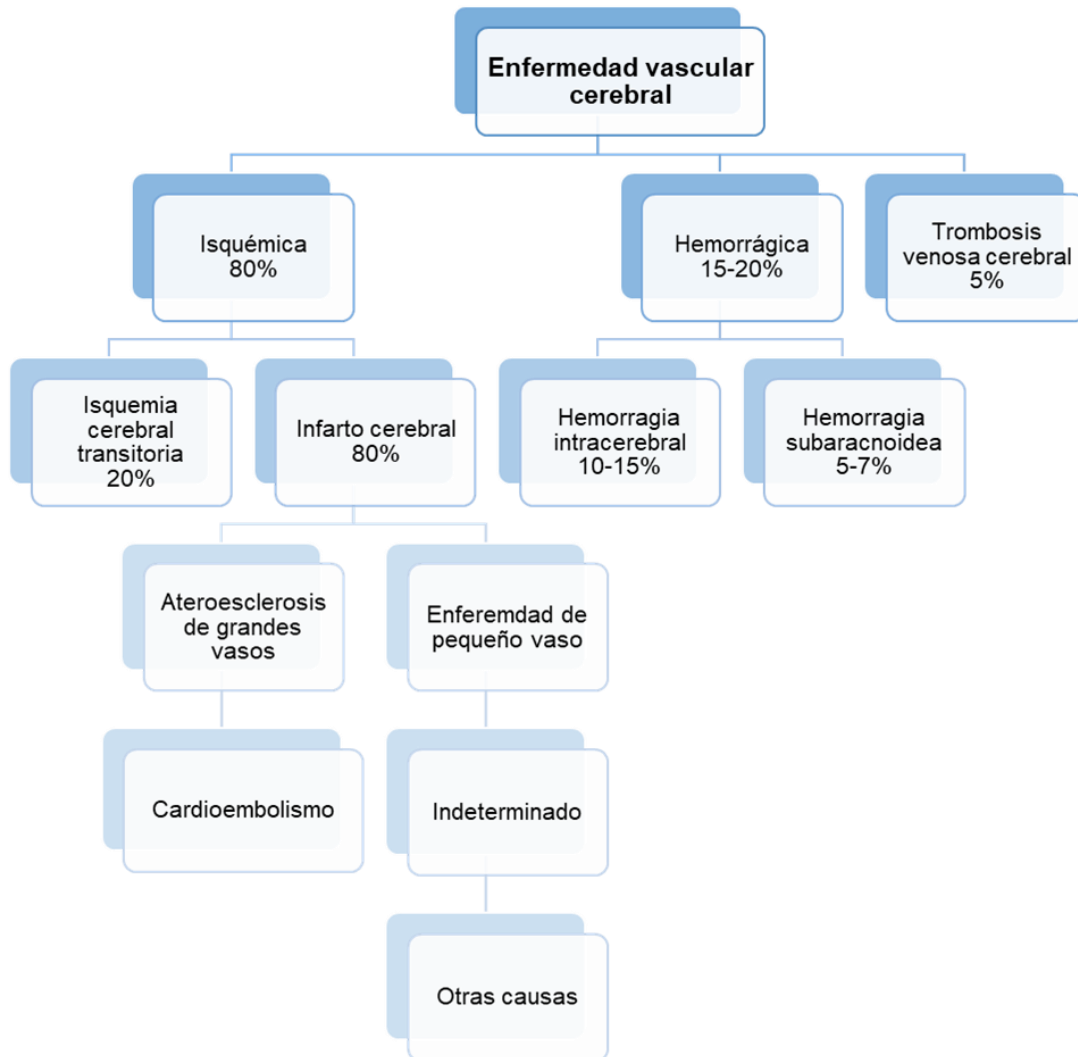


Figura 1. Clasificación de enfermedad vascular cerebral. Modificada de referencia 7

5. Isquemia cerebral

La isquemia cerebral es una seria oclusión del flujo de sangre de un vaso sanguíneo intracerebral, la magnitud de dicha oclusión es en función del flujo sanguíneo colateral y depende de la anatomía vascular de cada individuo, el sitio de la oclusión y la tensión arterial.

Existen valores en cuanto a la pérdida de tejido cerebral que nos indican la severidad del evento <16 – 18ml/100gr de tejido por minuto causa un infarto de éste en un periodo de tiempo de 1 hora y valores <20ml/100gr de tejido por minuto causa isquemia sin llegar al infarto del mismo, a menos que esto sea prolongado por varias horas e incluso días. Si el flujo de sangre se restaura antes de que una cantidad significativa de tejido cerebral muera, el paciente puede presentar solo síntomas transitorios y este suele ser llamado ataque isquémico transitorio (TIA) por sus siglas en inglés⁶.

Para definir el TIA se establece un tiempo no mayor a 60 minutos de los síntomas, recuperación espontánea, *ad integrum* y estudios de imagen (preferentemente resonancia magnética), sin evidencia de lesión⁵. Los pacientes que presentaron TIA muestran en estudios recientes que tienen un mayor riesgo a desarrollar un infarto cerebral (IC) en las 2 semanas posteriores⁶.

Existe una escala de estratificación de riesgo ABCD², está basada en 5 parámetros (por sus siglas en inglés), donde se asigna un puntaje entre 0 y 2, de acuerdo si está o no presente⁶.

Tabla 1: Escala de estratificación de riesgo de TIA (ABCD²).

- A.** Edad: >60 años = 1 punto
- B.** Presión arterial PAS >140 mmHg o PAD >90 mmHg= 1 punto
- C.** Características clínicas: Hemiparesia = 2 puntos, alteración del habla sin hemiparesia = 1 punto, otros = 0
- D.** Duración del TIA: >60 min = 2 puntos, 10-59 min = 1 punto
- D** Diabetes = 2 puntos si está presente

PAS: Presión arterial sistólica PAD: Presión arterial diastólica Modificada de referencia 6

De acuerdo a sus resultados existen 3 grupos principales

1. Bajo riesgo: 1 a 3 puntos; riesgo de IC a 2 días de 1.0%, riesgo de IC a 7 días: 1.2%.

2. Riesgo moderado: 4 a 5 puntos; riesgo de IC a 2 días de 4.1%, riesgo de IC a 7 días 5.9%.
3. Alto riesgo: 6 a 7 puntos; riesgo de IC a 2 días de 8.1%, riesgo de IC a 7 días de 11.7%.

Aun no existen guías de tratamiento basadas en el resultado de esta escala. Aunque los pacientes con alto riesgo son los que podrían beneficiarse de la hospitalización, realización de estudios y prevención secundaria temprana⁶.

5.1 Fisiopatología

Existen tres mecanismos principales por los que sucede una isquemia cerebral 1) Oclusión de un vaso intracraneal por un émbolo que se formó en un sitio distante, 2) Trombosis en el sitio de un vaso intracraneal, suelen afectarse mayormente las arterias pequeñas pero el problema sucede en arterias de mayor calibre y 3) Hipoperfusión causada por estenosis limitante del flujo sanguíneo de una arteria mayor extra craneal o un vaso intracraneal⁶.

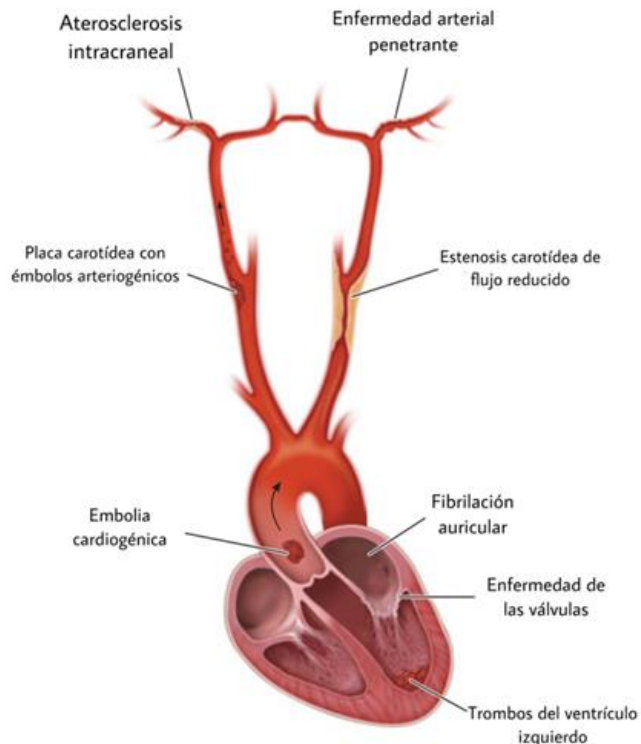


Figura 2. Adaptada de referencia 6

Una vez que existe obstrucción del flujo sanguíneo, se da lugar a una serie de eventos bioquímicos que inicia con la pérdida de energía y termina en muerte neuronal. Otras formas incluyen el exceso de aminoácidos excitatorios extracelulares, formación de radicales libres, inflamación y entrada de calcio a la neurona⁷.

Tabla 2. Causas de isquemia cerebral	
Causas comunes	Causas no comunes
<p>Trombosis</p> <p>Infarto cerebrovascular lacunar (vasos pequeños)</p> <p>Trombosis en vasos sanguíneos grandes</p> <p>Deshidratación</p> <p>Obstrucción embólica</p> <p>Arteria-arteria</p> <p>Bifurcación carotídea</p> <p>Arco aórtico</p> <p>Disección arterial</p> <p>Cardioembólica</p> <p>Fibrilación atrial</p> <p>Trombo mural</p> <p>Infarto del miocardio</p> <p>Dilatación cardiopatía</p> <p>Lesiones vasculares</p> <p>Estenosis mitral</p> <p>Válvula mecánica</p> <p>Endocarditis bacteriana</p> <p>Embolo paradójico</p> <p>Defecto septo atrial</p> <p>Permeabilidad del foramen oval</p>	<p>Desordenes hipercoagulables</p> <p>Deficiencia de proteína C</p> <p>Deficiencia de proteína S</p> <p>Deficiencia de antitrombina III</p> <p>Síndrome de antifosfolípidos</p> <p>Factor V Leiden</p> <p>Mutación de protrombina G20210</p> <p>Malignidad sistémica</p> <p>Anemia falciforme</p> <p>Beta talasemia</p> <p>Policitemia vera</p> <p>Lupus eritematoso</p> <p>Homocisteína elevada</p> <p>Trombocitopenia purpura trombótica</p> <p>Coagulación diseminada intravascular</p> <p>Disproteinemias</p> <p>Síndrome nefrótico</p> <p>Enfermedad inflamatoria intestinal</p> <p>Anticonceptivos orales</p> <p>Trombosis venosa sinusal</p> <p>Displasia fibromuscular</p> <p>Vasculitis</p>

<p>Aneurisma del septo atrial</p> <p>Eco contraste espontáneo</p>	<p>Vasculitis sistémica (granulomatosis de Wegener con poliangeitis)</p> <p>Arteritis de Takayasu en vasos sanguíneos grandes</p> <p>Vasculitis primaria del Sistema Nervioso Central</p> <p>Meningitis (Asociada a sífilis, tuberculosis, micosis, bacteriana o virus de herpes Zoster)</p> <p>Cardiogénica</p> <p>Calcificación de la válvula mitral</p> <p>Mixoma atrial</p> <p>Tumor intracardiaco</p> <p>Endocarditis marantica</p> <p>Endocarditis de Libman</p> <p>Vasoespasmop por hemorragia subaracnoidea</p> <p>Drogas</p> <p>Cocaína, metanfetamina</p> <p>Enfermedad de Moya Moya</p> <p>Eclampsia</p>
--	---

Adaptada de referencia 6

5.2 Manifestaciones clínicas

Los pacientes que sufren de un evento cerebral vascular en ocasiones no reciben asistencia médica rápidamente ya que son sucesos que no generan dolor, y no llegan a percibir que algo está ocurriendo. Por lo tanto, si el paciente o sus familiares pueden notar algunos de los siguientes signos y síntomas es imperativo acudir a una valoración médica⁶:

- Hemiparesia (Pérdida motora o sensorial de un lado del cuerpo aproximadamente 85% de los pacientes con isquemia cerebral la presenta.).
- Cambios o disminución de la vista o modo de andar.
- Disminución de la habilidad para hablar o entender.
- Dolor de cabeza intenso y repentino.



Figura 3. Estrategia camaleón

Tabla 3. Factores de riesgo para accidente cerebrovascular		
Factor de riesgo	Riesgo relativo	Reducción de riesgo relativo con tratamiento
Hipertensión	.2 - 5	38%
Fibrilación atrial	1.8 – 2.9	68% Warfarina, 21% aspirina
Diabetes	1.8 – 6	Sin efecto probado
Fumar	1.8	50% al año, después de 5 años de la suspensión del tabaco en riesgo inicial

Hiperlipidemia	1.8 – 2.6	16- 30%
Estenosis carotídea asintomática	2.0	53%
Estenosis carotídea sintomática (70-99%)		65% a los 2 años
Estenosis carotídea sintomática (50-69%)		29% a los 5 años

Adaptada de referencia 6

5.3 Subtipos de isquemia cerebral

Pueden dividirse con base en diferentes parámetros: 1) anatómico; circulación carotídea o circulación vertebrobasilar 2) de acuerdo con el mecanismo que lo produce. La clasificación de TOAST, es la más utilizada y define 5 grupos⁶.

Tabla 4: Subtipos de infarto cerebral

<p>A. Aterosclerosis de grandes vasos: Mecanismo más frecuente, afecta principalmente la bifurcación carotídea, la porción proximal de la carótida interna y el origen de las arterias vertebrales.</p> <p>B. Cardioembolismo: Se debe a la oclusión de una arteria cerebral por un embolo originado a partir del corazón</p> <p>C. Enfermedad de pequeño vaso cerebral: El infarto lacunar, es un infarto cerebral menor de 15mm de diámetro, localizado en un</p>	<p>D. Otras causas: Se presentan en menores de 45 años, aunque no son exclusivas. Las más frecuentes son: vasculopatías no aterosclerosas como; disección arterial cervico-cerebral (DACC), fibrodisplasia muscular, enfermedad de Takayasu, vasculitis del sistema nervioso central y enfermedad de Moya.Moya.</p> <p>E. Etiología no determinada: Incluye los infartos cerebrales con más de una etiología posible o aquellos donde no se puede</p>
--	---

territorio irrigado por una arteriola.	determinar la causa a pesar de una evaluación completa.
--	---

Adaptada de referencia 7

5.4 Diagnóstico

Tabla 5. Diagnostico

La escala para cuantificar la gravedad del paciente más utilizado es la de los Institutos Nacionales de la Salud (NIHSS). Se basa en 11 parámetros que reciben un puntaje de entre 0 a 4. Su resultado oscila de 0 a 39 puntos, dependiendo de la puntuación se cataloga la gravedad⁶.

- Déficit leve: <4 puntos
- Déficit moderado: 6 – 15 puntos
- Déficit importante: 15 – 20 puntos
- Grave: >20 puntos

Adaptada de referencia 7

Paciente con sospecha de IC es indispensable el uso de estudios de imagen; la tomografía axial computarizada es el estudio de elección ya que es rápido y accesible. La imagen de resonancia magnética (IRM) puede detectar IC en fases hiperagudas o localizados en circulación posterior^{6,7}.

La valoración de un paciente en fase aguda son necesarios estudios como: glucosa sérica, biometría hemática, tiempos de coagulación y electrocardiograma⁶.

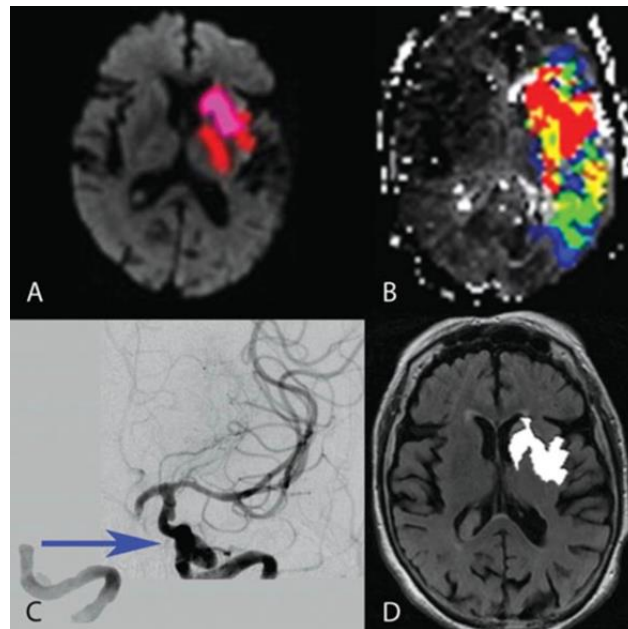


Figura 4. Imagen de resonancia magnética. Adaptada de referencia 6

5.5 Tratamiento

El tratamiento de mayor eficacia durante la fase aguda, es la administración de activador tisular del plasminógeno humano (rt-PA) intravenoso en una dosis de 0.9mg/kg denominado como trombolisis. En México menos del 1% de los casos con IC agudo recibe esta terapia⁶.

En la siguiente tabla se muestra un resumen para el manejo de un EVC agudo por recomendaciones de la Asociación Americana del Corazón (AHA por sus siglas en inglés)⁶.

Tabla 6. Medidas generales para el manejo de pacientes con EVC agudo	
Recomendado	No recomendado
Cuidado de la vía aérea	Soluciones con dextrosa
Monitoreo cardiaco	Hipotensión
Soluciones salinas al medio	Deshidratación
Oxígeno (en caso de hipoxemia)	Exceso de líquidos intravenosos
Vigilancia neurológica estrecha	



Posición semifowler	
<p>Manejo de la presión arterial</p> <p>Tratar si la PAS >185mmHg o PAD >110mmHg</p> <p>a) Labetalol 10 a 20mg IV en 1 a 2 minutos, o</p> <p>b) Nitropusiato, o</p> <p>c) Nicardipina en infusión, 5mg/h, incrementar 2.5mg/h en intervalos de 5 a 15 minutos, al máximo de 2 de 15 mg/h</p>	<p>Tratar si la PAS <185 mmHg o PAD <110 mmHg</p> <p>Reducción brusca de la presión arterial</p> <p>Uso de antihipertensivos de efecto inmediato</p> <p>Uso de nifedipina sublingual</p>
Manejo de antipiréticos en caso de fiebre	<p>Uso de antipiréticos prrofilácticos</p> <p>El uso de hipotermia se considera experimental</p>
Monitoreo y manejo de hiperglucemia (<140mg) aun en pacientes no diabeticos	
<p>Profilaxis de trombosis venosa periférica con:</p> <p>a) Compresión intermitente</p> <p>b) Medias de compresión, o</p> <p>c) Dosis profiláctica de anticoagulantes</p>	Anticoagulación a dosis completa
<p>Movilización temprana</p> <p>Rehabilitación temprana</p>	<p>Uso de anticonvulsivos profilácticos</p> <p>Uso de esteroides</p>
Antiagregantes plaquetarios (iniciar 24 horas después en caso de trombólisis)	Uso profiláctico de antibióticos.



Oxigenoterapia

Es común que se presente hipoxia en los días posteriores a un EVC, realizar una suplementación de oxígeno se considera una medida preventiva para ésta y un posible deterioro neurológico secundario¹⁵.

Roffe C, y colaboradores realizaron un ensayo clínico donde a los pacientes se les administro:

- Oxígeno continuo durante 72 horas
- Oxígeno sólo nocturno de 21:00 a 07:00 horas durante 3 noches
- Oxígeno clínicamente indicado

Se administro por vía nasal a 3 l/min con una saturación inicial de oxígeno del 93% o menor, si la saturación era mayor a 93% 2 l/min¹⁵.

Se concluyó en los pacientes sin hipoxia ante un EVC agudo, que el uso profiláctico de oxígeno en dosis bajas no redujo la muerte o alguna discapacidad a los tres meses¹⁵.

Tratamiento con oxígeno hiperbárico

Es un tratamiento diseñado para aumentar el suministro de oxígeno por consecuencia de un EVC isquémico y reducir la extensión del daño. El tratamiento con oxígeno hiperbárico (TOHB) consiste en la respiración de oxígeno puro a una presión atmosférica mayor a la normal (760 mmHg a nivel del mar), en un ambiente presurizado (cámara hiperbárica), a presiones entre 1.5—3.0 ATA (Atmósferas Absolutas de Presión)¹⁶.

Se realiza durante un periodo aproximado de 90 minutos al día por 10 a 20 días.

Bennet MH y colaboradores realizaron una revisión de 11 ensayos clínicos con 705 participantes donde se incluyó el TOHB en pacientes que presentaron un EVC. Sus resultados clave refieren que el número de pacientes es bajo para hacer una afirmación que el TOHB reduce las probabilidades de muerte, solo un ensayo menciona mejoras en la capacidad para realizar tareas cotidianas¹⁶.

Como conclusiones los autores indican que la evidencia encontrada no fue de buena calidad para demostrar que el TOHB mejora los resultados clínicos ante la



presentación de un EVC isquémico. Se necesitan estudios de investigación adicionales para definir la función del TOHB en este trastorno¹⁶.

5.6 Prevención secundaria

Requiere de modificación y tratamiento de factores de incrementan la recurrencia, especialmente manejo de la hipertensión arterial, diabetes y dislipidemia. Uso de antiagregantes plaquetarios como aspirina de 75 a 325 mg, clopidogrel 75 mg y la combinación de aspirina más dipiridamol de liberación prolongada⁶.

El efecto de las estatinas en la prevención secundaria, presenta una reducción el riesgo de recurrencia de EVC en un 18%, la principal evidencia es el uso de atorvastatina 80mg/día⁶.

6. Hemorragia intracraneal

Se da cuando ocurre una rotura del vaso sanguíneo que da lugar a colección de sangre en el parénquima cerebral o en el espacio subaracnoideo. Representa 10-15% de toda la EVC. Según su localización puede ser intraparenquimatosa o intraventricular^{6,7}.

La hemorragia intraparenquimatosa se define como una extravasación de sangre dentro del parénquima⁷.

Su incidencia es de 10 a 20 casos/100,000 habitantes/año, y se duplica cada 10 años después de los 35. En México en el Registro Nacional Mexicano de Enfermedad Vasculat Cerebral (RENAMEVASC) su prevalencia fue del 29% de un total de 2,000 pacientes con EVC aguda^{6,12}.

La hipertensión arterial (HAS) es el factor de riesgo más asociado y su localización más frecuente es en los ganglios basales. La hipertensión arterial incrementa hasta 4 veces el riesgo de hemorragia intracraneal (HIC), se han encontrado casos en que el 91% de los pacientes están hipertensos en el momento de la HIC y el 72% son hipertensos mal controlados⁷.

6.1 Fisiopatología

La HIC hipertensiva se refiere a la ruptura de la pared de pequeñas arterias, que sufren una degeneración de sus capas, así como; formación de microhemorragias

y trombos intramurales. La ruptura del vaso ocurre con mayor frecuencia en la bifurcación, donde la degeneración de las capas es más prominente⁷.

Tabla 7. Principales causas de hemorragia intracraneal

Hemorragia primaria	Hemorragia secundaria
Hipertensiva Angiopátia amieloide	Traumática Aneurismática Malformación arteriovenosa Angioma cavernoso Neoplasias primarias o metastásicas Coagulopatías Trombosis de los senos venosos Fístula dural arteriovenosa Vasculitis Vasculopatías <ul style="list-style-type: none"> • Disección arterial • Enfermedad de Moya – Moya Medicamentos <ul style="list-style-type: none"> • Simpaticomiméticos • Anticoagulantes • Trombolíticos Uso de drogas <ul style="list-style-type: none"> • Cocaína • Anfetaminas

Adaptada de referencia 7

6.2 Manifestaciones clínicas

Se presenta de forma súbita o con síntomas rápidamente progresivos al igual que otros tipos de EVC. EL déficit neurológico máximo al inicio es frecuente, aumento de la presión intracraneal (PIC) y síntomas relacionados a ésta como cefalea, náuseas y vómito⁷.

Uno de cada 4 pacientes presenta deterioro neurológico en las primeras 24 horas, secundario a extensión del hematoma, aumento de sangre ventricular o edema, también pueden presentarse entre la segunda y tercera semana⁷.

6.3 Etiología

Tabla 8. Etiología probable de la HIC según edad, localización y otras características.

Edad	Sitio	Etiología probable
Joven	Lobar	Malformación vascular
>75 años, no hipertenso	Lobar	Amiloidea
Adulto	Ganglios basales	Hipertensiva (78-88%)
Joven	Ganglios basales	Hipertensiva (11%)
Adulto hipertenso	Lobar	Hipertensiva (20-30%)
Joven	Cerebelo	Malformación vascular
Adulto hipertenso	Cerebelo	Hipertensiva
Joven/toxemia	Ganglios basalea	Hipertensiva
Joven/puerperio	Lobar	Trombosis venosa
Sujeto añoso	Lobar/ganglios/edema	Tumor

Adaptada de referencia 7

6.4 Diagnóstico

La TC y la IRM para confirmar su diagnóstico, determinar su tamaño y localización. La angiotomografía (ATC) puede identificar malformación intravenosa (MAV) o aneurismas; la IRM identifica cavernomas y delimitar el edema perihematoma. La angiografía está indicada para localizar HIC no habitual o etiología no identificable⁷.

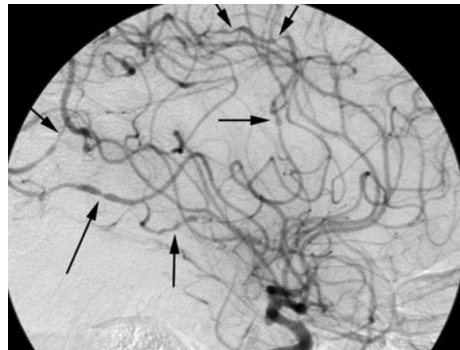


Figura 5. Angiografía. Adaptada de referencia 6

6.5 Tratamiento

Idealmente debe ser en unidades de terapia intensiva, puede ser médico o quirúrgico. Debe considerarse la edad, escala de Glasgow, tamaño y localización del hematoma, desplazamiento de la línea media, apertura ventricular, hidrocefalia y etiología. El objetivo principal es reducir la presión intracraneal (PIC), se sugiere el esquema de la tabla 5⁷.

Otra recomendación incluye: Manitol para el manejo de la PIC manteniendo osmolaridad sérica 300-320 mOsm/kg y evitar hipovolemia.

Los pacientes que se benefician del tratamiento quirúrgico son en el caso de hemorragia cerebelosa y deterioro neurológico, así como HIC secundaria a ruptura de aneurisma, MAV o angioma cavernoso en pacientes con expectativas de vida favorable y lesiones accesibles⁷.

7. Hemorragia subaracnoidea

Es la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo. El 80% de los casos son secundarios a una ruptura de aneurisma secular, representa entre el 4 y 7% de toda la EVC, presenta alta morbimortalidad: el 45% de los pacientes fallece en los primeros 3 días y el 50% de los supervivientes evolucionan con secuelas irreversibles. En México en el RENAMEVASC representó el 15% del total de EVC^{7,12}.

La hipertensión arterial, es su principal factor de riesgo; así como el tabaquismo, alcoholismo y enfermedades hereditarias del tejido conjuntivo. Otras causas

incluyen la ruptura de malformaciones arterio-venosas, aneurismas micóticos, disección de arterias intracraneales, coagulopatías y vasculitis del SNC⁷.

Los aneurismas se localizan en la circulación anterior en 89 a 90% de los casos en las bifurcaciones arteriales, el riesgo de ruptura de un aneurisma depende de su tamaño y localización⁷.

7.1 Manifestaciones clínicas

La cefalea severa de inicio súbito es el síntoma más importante, acompañada de náusea, vómito, fotofobia y alteración de la conciencia. Pueden encontrarse hemorragias subhialoideas en el fondo del ojo, signos meníngeos como parálisis del III o VI par craneal, paraparesia, pérdida del control de esfínteres o abulia o la combinación de hemiparesia, afasia o negligencia visuoespacial^{6,7}.

7.2. Diagnóstico

La tomografía computarizada puede confirmar el diagnóstico de HSA desde las primeras 12 horas en todos los casos; 93% entre las 12 a 24 horas y 50% en los 7 días siguientes⁷.

La angiotomografía (ATC) se utiliza por su alta sensibilidad y especificidad para detectar aneurismas cerebrales⁷.

La punción lumbar está indicada en casos con sospecha de HSA y ATC normal. El líquido cerebroespinal hemorrágico, la presencia de eritrocitos y la xantocromía confirman el diagnóstico de HSA. Una TC normal y líquido cerebroespinal normal descartan HSA⁷.

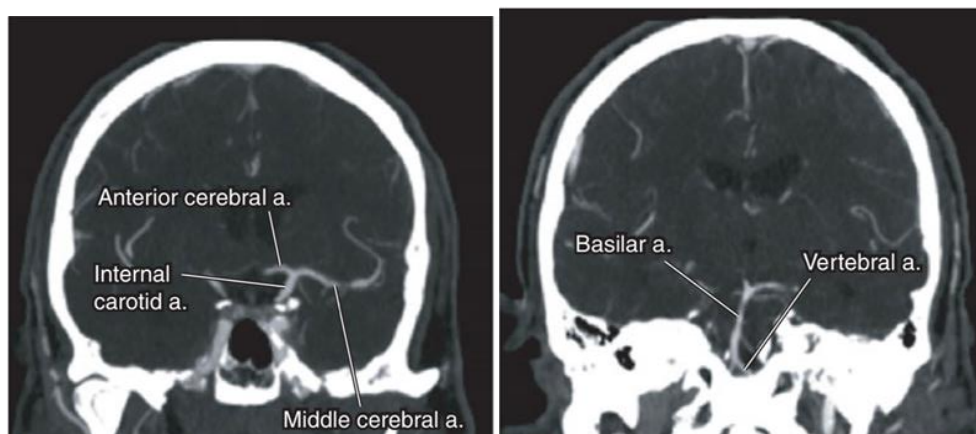


Figura 6. Angiotomografía. Adaptada de referencia 6

7.3 Tratamiento

Los pacientes deben ser atendidos preferentemente en centros especializados con equipos de neurocirugía, terapia endovascular y unidad de cuidados intensivos.

Se sugiere un aporte hídrico y de sodio adecuados, no realizar esfuerzos, manejo de analgesia de ser necesario y de hipertensión arterial, tratando de mantener TA menor a 125 mmHg⁷.

Existen 2 opciones para el tratamiento de un aneurisma roto: 1) clipaje quirúrgico y 2) terapia endovascular (TEV).

En la opción quirúrgica debe tomarse en cuenta la edad del paciente, condición médica, localización, morfología y relación con vasos adyacentes del aneurisma. Los aneurismas con cuello ancho asociados a hematomas intraparenquimatosos o con efecto en masa son la mejor opción para este abordaje⁷.

La TEV se realiza con *coils* que se depositan por catéteres en el aneurisma para excluirlo de la circulación. La TEV tiene un pronóstico favorable con menor discapacidad a un año, menor riesgo de epilepsia, en los pacientes ancianos o en aneurismas de la circulación vertebrobasilar o localización profunda⁷.



Figura 7. Terapia endovascular.

Las complicaciones más importantes son el resangrado, el vasoespasmos e hidrocefalia. El resangrado puede presentarse desde los primeros días y eleva la mortalidad, el vasoespasmos puede llevar a la isquemia y es frecuente también. Las complicaciones sistémicas pueden ser edema pulmonar cardiogénico o

neurogénico, arritmias cardiacas, desequilibrio hidroelectrolítico, hiponatremia y disminución del gasto cardiaco⁷.

La severidad de la hemorragia inicial puede determinarse por el uso de escalas de valoración clínica como Escala de Coma de Glasgow, escala de Hunt y Hess o escala tomográfica de Fisher (tabla 9)⁷.

Tabla 9. Escalas de valoración de la hemorragia subaracnoidea.

Escala de Hunt y Hess		
I	Asintomático, leve cefalea, discreta rigidez nucal.	5—15% mal pronóstico
II	Cefalea moderada a severa, rigidez nucal, parálisis del nervio craneal.	5—15% mal pronóstico
III	Déficit focal discreto, letargia o confusión	15—30% mal pronóstico 35—45% mal pronóstico
IV	Estupor, déficit motor moderado a severo, rigidez de descerebración inicial.	75—90% mal pronóstico
V	Coma profundo, rigidez de descerebración, apariencia moribunda.	
Escala de Fisher		
I	Sin sangre en las cisternas.	
II		

III	Sangre difusa fina, <1 mm e cisternas verticales. Coágulo grueso cisternal, >1 mm en cisternas verticales. Predice vaso espasmo clínico en el 95% de los casos.	
IV	Hematoma intraparenquimatoso, hemorragia intraventricular, HSA difuso.	
Escala de Glasgow		Déficit neurológico
I	15	No
II	13-14	No
III	13-14	Si
IV	7-12	+/-
V	3-6	+/-

Adaptada de referencia 7

8. Trombosis venosa cerebral

La trombosis venosa un término médico utilizado para describir un coágulo que se forma en la red venosa vascular. La trombosis venosa cerebral (TVC) es una forma poco frecuente de EVC que afecta el drenaje venoso el cerebro, su origen puede ser multifactorial y un proceso dinámico^{11,14}.

La manifestación clínica más común es edema cerebral focal, infartos venosos, crisis convulsivas sintomáticas y datos de síndrome de hipertensión intracraneal¹¹.



En México, el RENAMEVASC evidenció que el 3% de EVC corresponde a la trombosis venosa cerebral, 37% ocurre en el puerperio, 12.5% la administración de anticonceptivos orales y 10% el embarazo¹².

8.1 Fisiopatología

La trombosis de una vena cerebral provoca la formación de un área de edema focal cerebral y una zona de infarto venoso. Se caracteriza por vasodilatación de las venas, edema, hemorragias petequiales y daño neuronal isquémico¹⁴.

La trombosis de senos venosos genera aumento de la presión sanguínea por retardo del vaciamiento venoso y disminución del líquido cerebroespinal en las vellosidades aracnoideas; la obstrucción de un seno venoso ocasiona primero incremento en la presión venosa retrógrada, congestión venosa y drenaje sanguíneo por colaterales¹⁴.

Anatómicamente, el seno sagital superior y los senos transversos (62 y 41—45% respectivamente) son los sitios donde la trombosis cerebral se localiza con mayor frecuencia; con menor frecuencia se ve afectado el seno recto y la vena cerebral magna de Galeno (18 y 11% respectivamente) estas zonas son mayormente relacionadas con un incremento en la mortalidad, por lo que genera una relevancia clínica. Aproximadamente dos terceras partes de las TVC estas implicado más de un seno cerebral¹⁴.

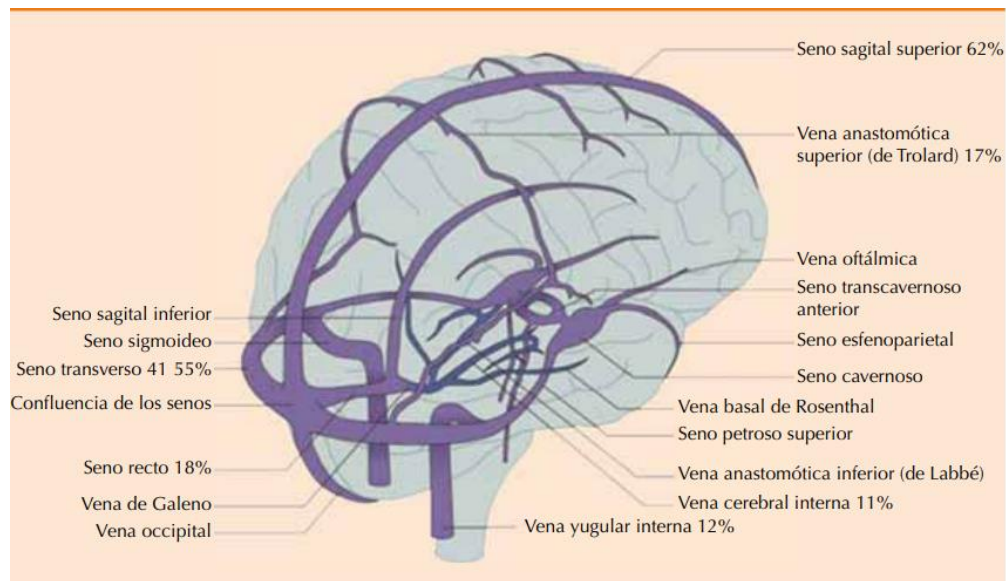


Figura 8. Anatomía del sistema venoso cerebral. Adaptada de referencia 11

Tabla 10. Causas y factores asociados con trombosis venosa cerebral y su prevalencia.

Condición	Prevalencia (%)
Embarazo y puerperio	21
Estados protrombóticos <ul style="list-style-type: none"> Deficiencia de antitrombina III Mutación del factor V de Leyden Mutación del gen 20210 de la protrombina Anticuerpos antifosfolípido Anticoagulante lúpico Coagulación intravascular diseminada Deficiencia de plasminógeno Criofibrinogenemia 	34.1

<ul style="list-style-type: none"> • Hiperhomocisteinemia • Mutación de la metiltetrahidrofolato reductasa • Exceso de factor VIII • Mutación del factor II • Deficiencia de ácido fólico, vitamina B₁₂ y B₆ 	
Fármacos	7.1
<ul style="list-style-type: none"> • Anticonceptivos orales • Esteroides • L asparaginasa 	
Terapia de reemplazo hormonal	54.3
Neoplasias malignas	7.4
<ul style="list-style-type: none"> • Carcinomas viscerales • Leucemias • Linfomas • Síndromes mieloproliferativos (policitemia vera) • Tumores primarios del sistema nervioso central (meningioma) • Metástasis 	Mecanismo propuesto: compresión local, hipercoagulabilidad, fármacos antineoplásicos.
Enfermedades sistémicas inflamatorias	7.2
Lupus eritematoso sistémico	1
Enfermedad de Behçet	1



Enfermedad intestinal inflamatoria	1.6 (CUCI, enfermedad de Crohn)
Enfermedades tiroideas	1.7
Sarcoidosis	0.1
Arteritis de la temporal	N/D
<p>Infecciones</p> <ul style="list-style-type: none"> • Parameníngeas (oído, senos paranasales, oral, cara y cuello) • Bacterianas: Sepsis sistémica, endocarditis, tuberculosis, fiebre tifoidea • Virales: Parotiditis, hepatitis, encefalitis, herpes, VIH, citomegalovirus • Parasitarias: malaria, triquinosis • Fúngicas: Aspergilosis, criptococosis 	12.3
Deshidratación	No se conoce la prevalencia, pero es un desencadenante conocido
<p>Otros trastornos sistémicos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hemoglobinuria paroxística nocturna • Anemia por deficiencia de hierro • Anemia post-hemorrágica • Trombocitopenia • Síndrome nefrótico 	12%

- | | |
|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia cardiaca • Cardiopatías congénitas | |
|---|--|

Modificada de referencia 11

8.2 Manifestaciones clínicas

El inicio del cuadro es variable, ya que depende del seno venoso o venas afectadas. Es un proceso dinámico, caracterizado por estenosis venosa progresiva, desarrollo de colaterales y recanalización subsecuente, ante esto el diagnóstico se dificulta por la variedad de manifestaciones. La tabla X resume las características clínicas más comunes reportadas en series internacionales^{11,13}.

Los pacientes en los que la TVC se desarrolla de forma aguda suelen presentar datos de focalización neurológica, cuando el proceso se desarrolla de forma crónica, el aumento de la presión intracraneal (PIC) es el signo más frecuente¹¹.

Tabla 11. Porcentaje de características clínicas como inicio de la trombosis venosa cerebral.

Manifestación clínica	Frecuencia (%)
Cefalea	90
Crisis convulsivas	40
Déficit focal (hemiparesia, afasia)	20
Disminución del estado de alerta	14
Cefalea aislada	15
Pérdida de la visión aguda	13
Papiledema	30—60
Movimientos anormales	Raro



Coma	5—15
Trastornos del estado mental	15—25

Adaptada de referencia 11

8.3 Diagnóstico

El primer estudio que se realiza es una tomografía computarizada (TC) del encéfalo con y sin medio de contraste, esto permite excluir condiciones que simulan una TVC; así como para la detección de lesiones parenquimatosas consecuencia de la misma trombosis o por la ruptura de venas dilatadas¹³.

Existen signos neurorradiológicos directos e indirectos para el diagnóstico de una TVC. Los signos directos son la visualización del trombo en el vaso afectado; los signos indirectos son la consecuencia del daño en el parénquima cerebral debido a la isquemia producto de la oclusión del flujo venoso¹³.

Signos directos de TVC

- **Signo de la cuerda:** se identifica en la TC sin contraste cuando existe trombosis de una vena cortical que se visualiza como una imagen hiperdensa alargada con relación al parénquima cerebral¹³.
- **Signo del triángulo denso:** corresponde a un trombo fresco en la parte posterior del seno sagital superior (SSS); no es específico pueden presentarse falsos positivos en pacientes con hematocrito elevado o deshidratación¹³.

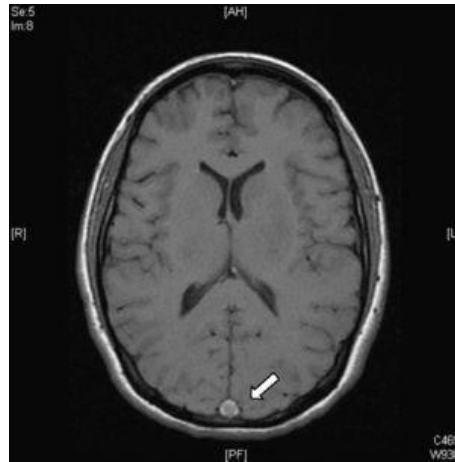


Figura 9. Signo del triángulo denso. Plano axial de IRM en secuencia T1 que muestra hiperintensidad en la parte posterior del SSS que corresponde a un trombo fresco (flecha). Adaptada de referencia 13

- **Signo del triángulo vacío:** Después de la administración de un medio de contraste se puede observar. Se forma por un defecto de llenado intraluminal rodeado por contraste en la porción posterior del SSS¹³.



Figura 10. Signo delta o del triángulo vacío. TC con contraste donde se observa el defecto de llenado intraluminal rodeado por contraste en la porción posterior del SSS (flecha). Adaptada de referencia 13

Signos indirectos de TVC

- Erosión en estructuras del oído medio y cambios en la región mastoidea, frecuente en trombosis séptica del seno lateral.
- Hidrocefalia y compresión del cuarto ventrículo, frecuente en trombosis del seno transversal.



- Infartos secundarios a TVC (pueden ser hemorrágicos o no hemorrágicos), edema focal o difuso, borramiento de los surcos cerebrales y reforzamiento de la hoz del cerebro o del tentorio
- Disminución del tamaño de los ventrículos secundario a edema cerebral.

En la imagen por resonancia magnética (IRM) se puede hallar la visualización del trombo y la pérdida de la señal del sistema venoso, si existe un cambio agudo en los productos sanguíneos utilizando la IRM podría ser una limitación en la fase aguda de la TVC¹¹.

8.4 Tratamiento

El tratamiento debe incluir las medidas generales del paciente de la unidad de cuidados intensivos (UCI), cuidados de rutina de un paciente neurocrítico: cabecera 30°, soluciones salinas, analgesia, vigilancia de la escala de Glasgow, adecuada oxigenación (O₂ >90%) y manejo de las comorbilidades presentes en estos pacientes¹¹.

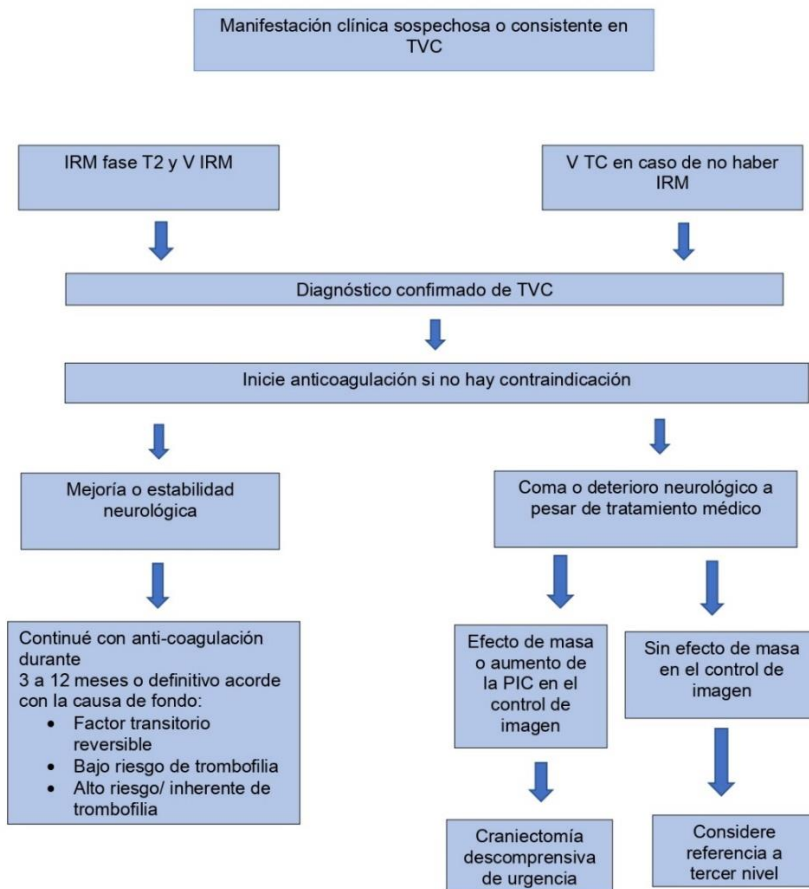


Figura 11. Adaptada de referencia 11

9. Manejo odontológico

La intervención odontológica de un paciente que ha presentado un EVC, debe estar basada en el conocimiento de que el paciente está bajo una terapia antiagregante plaquetaria (TAP) y se debe considerar que el riesgo de hemorragia es probable. Los fármacos más utilizados son: ácido acetilsalicílico, clopidrogel y ticlopidina^{8,9}. Ante una intervención quirúrgica se plantea la necesidad de suspender la TAP y se sugiere el riesgo de que presenten una complicación trombo-embólica o en caso de mantener la terapia, podría aumentar el riesgo de un episodio hemorrágico durante y/o después de la intervención^{8,9}.

Un protocolo odontológico convencional para extracciones simples en pacientes que se encuentran sometidos a TAP⁹.

Tabla 12. Protocolo para extracciones simples

1. Consultar con el médico tratante para determinar la seguridad de suspender la TAP por varios días.
2. Suspender la administración de los fármacos durante 3 o 4 días antes del procedimiento, para que exista un número adecuado de plaquetas; para que realicen una adecuada hemostasia.
3. Durante el procedimiento contar con medidas que promuevan la formación de un coágulo estable.
4. Restaurar la TAP, al día siguiente de la intervención en caso de no presentar sangrado.

Adaptada de referencia 9.

Brennan y colaboradores proponen para el manejo de pacientes con TAP, el no suspender la terapia antes de los procedimientos quirúrgicos, ya que puede ser controlable con medidas hemostáticas como la sutura, compresión con gasas, esponja de gelatina, celulosa oxidada. Existen evidencias publicadas en el área de cirugía maxilofacial sobre este manejo donde hay un bajo número de complicaciones asociadas con estos procedimientos^{8,9,10}.

Los pacientes en terapia dual con aspirina y clopidogrel, que de igual manera van ser sometidos a procedimientos quirúrgicos, no hay evidencias de complicaciones hemorrágicas postoperatorias; pero es posible que se pierda la función antitrombótica si es suspendida la TAP y consecuencias cardiovasculares^{8,9}.

El no suspender la TAP tiene como ventaja evitar complicaciones cardiacas mayores. Se produce una disminución de riesgo de eventos adversos 10 días después de la suspensión de los fármacos^{8,9}.

Comportamiento ante un procedimiento quirúrgico

Cedeño M, José A y colaboradores realizaron un protocolo ante procedimientos quirúrgicos que se muestra a continuación⁹.



Preoperatorio

1. Completa y exhaustiva anamnesis en donde se determine
 - Patología de base para determinar el uso de la anestesia sin vasoconstrictor.
 - Problemas hemorrágicos en procedimientos quirúrgicos dentales anteriores.
 - Hemorragia espontánea.
 - Hemorragia por periodos prolongados, hematomas o equimosis ante cortes menores o traumatismos.
 - Otras condiciones sistémicas que puedan aumentar el tiempo de sangrado como: enfermedades hepáticas, alcoholismo, coagulopatías congénitas, trombocitopenia, entre otros.
 - Otros fármacos administrados.
2. Interconsulta con el médico tratante en caso de terapia dual, para determinar la suspensión o no de los medicamentos; y cirugía cardiovascular en un tiempo menor a 6 meses.
3. Indicar exámenes serológicos como: biometría hemática, tiempos de trombina (TP), tiempos de protrombina (TPT), tiempo de coagulación y de sangrado.
4. Planificar el procedimiento en las primera horas de la mañana, si es posible en los primeros días de la semana, para poder resolver eventos hemorrágicos post-operatorios.
5. Toma de la tensión arterial.
6. Considerar la salud de los tejidos periodontales, debido a que la presencia de inflamación aumentaría el riesgo de sangrado.
7. Informar al paciente de la posibilidad de riesgo de sangrado durante y después del acto quirúrgico.
8. En pacientes con prótesis valvulares y stents coronarios, considerar terapia profiláctica antibiótica con 2gr de amoxicilina o en caso de alergia 600mg de



clindamicina 1 hora antes de la intervención, para evitar riesgos de endocarditis infecciosa.

Perioperatorio

1. Realizar los procedimientos en un área limitada de la cavidad bucal (por cuadrantes). En caso de que estén indicadas extracciones aisladas, se deben realizar en varias citas.
2. Las punciones anestésicas se deben realizar de manera cuidadosa, evitando técnica regional mandibular de ser posible.
3. Realizar procedimientos lo más atraumático posible.
4. Utilizar sutura 3-0 reabsorbible.
5. Tapones hemostáticos: celulosa oxidada regenerada, esponjas de gelatina reabsorbible, colágeno o fibrina y cera de hueso, seguido de sutura sin tensión y presión digital con gasas.
6. Recurrir a la electrocauterización cuando las medidas de hemostasia no son suficientes.

Postoperatorio

1. Toma de la tensión arterial
2. Evaluar al paciente al menos en una hora en el consultorio antes de ser dado de alta.
3. Entregar por escrito las indicaciones post-operatorias habituales de cirugía bucal.
4. El único "analgésico" que se debe indicar es el acetaminofén o paracetamol, debido a que los AINE's aumentan los riesgos de episodios hemorrágicos.
5. En caso de que se presente sangrado por más de 1 hora no controlable, hematomas de gran tamaño o equimosis, advertir al paciente de que debe acudir a la consulta odontológica.



Conclusiones

Uno de los principales problemas a los que se enfrenta la atención hospitalaria en México se debe a que no existen guías estandarizadas para el diagnóstico, prevención, atención y tratamiento de la Enfermedad Vasculat Cerebral, existe una proposición del Senado de la Republica para que se generen guías para la práctica clínica con la finalidad de que se homologuen estos criterios.

Existe probabilidad de recurrencia de un EVC, que puede reducirse considerablemente si se reducen y modifican los factores de riesgo, de igual manera si no existen medidas de prevención su incidencia aumentara considerablemente.

Hay que considerar a la enfermedad vascular cerebral como una emergencia médica, cada minuto es vital; ya que mientras más dure la interrupción del flujo sanguíneo hacia el cerebro, mayor es el daño. Si las secuelas post EVC aumentan también los días de hospitalización para el tratamiento requerido, en consecuencia, se eleva el costo de las terapias y la hospitalización. En pacientes de 65 años o menores pueden presentarse déficits cognitivos y ser dependientes de actividades cotidianas,

Dentro del manejo odontológico se debe tener un conocimiento farmacológico amplio y actualizado para poder realizar un buen tratamiento antes, durante y después de consulta al brindar prescripción correcta de medicamentos, los riesgos de complicaciones llegan a ser mínimos.

Una atención adecuada y segura brindará al paciente confianza y seguridad al asistir a consulta y apegarse a un plan de tratamiento propuesto por el profesional y de este modo se lograrán los objetivos para una rehabilitación integral de ser el caso, sin descuidar el estado general de salud del paciente.



Referencias

1. Cruz Cruz C, Parra-Cabrera MS, Moreno-Macías H, Calleja-Castillo JM, Hernández GC. (2017). Factores Pronósticos de la supervivencia, recurrencia y secuelas en pacientes con Enfermedad Vasculat Cerebral del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, México DF. Tesis de Doctorado en Ciencias de la Salud en Epidemiología. Cuernavaca, Morelos, México. Instituto Nacional de Salud Pública.
2. Muñoz-Collazos, M. (2020). Enfermedad cerebrovascular. Acta neurológica Colombia. [en internet].
3. Campohermoso Rodríguez, Omar Félix, Soliz Soliz, Ruddy Eusebio, Campohermoso Rodríguez, Omar, & Zúñiga Cuno, Wilfredo. (2016). Galeno de pégamo "príncipe de los médicos". *Cuadernos Hospital de Clínicas*, 57(2), 84-93. Recuperado en 20 de marzo de 2022, de http://www.scielo.org.bo/sciELO.php?script=sci_arttext&pid=S1652-67762016000200014&lng=es&tlng=es.
4. De la apoplejía al ictus. Historia de las enfermedades cerebrovasculares [Internet]. 2016 [cited 2022 Feb 11]. Available from: <https://mah.sen.es/index.php/exposicionesactividades/exposiciones/item/59-de-la-apoplejia-al-ictus>
5. Torres-Arreola, L., Valenzuela-Flores, A., & Villa-Barragán, J. (2018). Caracterización de los pacientes con EVC atendidos en hospitales del IMSS en la Ciudad de México. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, 56(1), 18-25. Recuperado de http://revistamedica.imss.gob.mx/editorial/index.php/revista_medica/article/view/463/2673
6. Hauser, S., & Josephson, S. (2013). *Harrison's Neurology in Clinical Medicine*, 3E. McGraw-Hill Education.
7. Arauz, Antonio, & Ruíz-Franco, Angélica. (2012). Enfermedad vascular cerebral. *Revista de la Facultad de Medicina (México)*, 55(3), 11-21.

Recuperado en 20 de marzo de 2022, de http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0026-17422012000300003&lng=es&tlng=es.

8. Puerta-Domínguez, María Alejandra, Manzur-Villalobos, Isabella, Llera-Ladera, Ana Isabel, Rodríguez-Casanovas, Héctor Juan, & Díaz-Caballero, Antonio. (2018). Manejo odontológico integral de paciente con antecedentes de ictus cerebral. Reporte de un caso. *Universidad y Salud*, 20(3), 312-317. <https://doi.org/10.22267/rus.182003.134>
9. Cedeño M, José A, Rivas R, Neyla, & Tuliano C, Rodolfo A. (2013). Manejo odontológico en pacientes con terapia antiagregante plaquetaria. *Revista odontológica mexicana*, 17(4), 256-260. Recuperado en 20 de marzo de 2022, de http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1870-199X2013000400009&lng=es&tlng=es.
10. Johnston S. (2015) A new generation of antiplatelet and anticoagulant medication and the implications for the dental surgeon. *Dent Update*, 42(9):840–54. Recuperado en 20 de marzo de 2022, de https://fgdpscotland.org.uk/wpcontent/uploads/2019/08/Dent_Update_2015_42_840-854.pdf
11. Rebolledo-García D, Domínguez-Moreno R, González-Vargas P. (2019) Trombosis venosa cerebral: lo que hay que saber Venous cerebral thrombosis: What– you need to know, 35(4):53752. Recuperado en 20 de marzo de 2022, de <https://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2019/mim194i.pdf>
12. Cantú-Brito C, Ruiz-Sandoval JL, Chiquete E, Arauz A, León-Jiménez C, Murillo-Bonilla LM, et al. (2011) Factores de riesgo, causas y pronóstico de los tipos de enfermedad vascular cerebral en México: Estudio RENAMEVASC. *Rev Mex Neurocienc*, 12(5):224–34. Recuperado en 20 de marzo de 2022, de <https://www.medigraphic.com/pdfs/revmexneu/rmn-2011/rmn115b.pdf>



13. Guenther G, Arauz A. (2011) Trombosis venosa cerebral: aspectos actuales del diagnóstico y tratamiento. *Neurología*, 26(8):488–98. Recuperado en 20 de marzo de 2022, de <https://www.elsevier.es/es-revista-neurologia-295-articulo-trombosis-venosa-cerebral-aspectos-actuales-S0213485310002343>
14. Hernandez-Cú VA, Fajardo-Ruiz LS, Herrero-Torre FE, Álvarez-Baeza A, Méndez-Domínguez N. (2022). Perfil epidemiológico de trombosis venosa en la República Mexicana del 2016 al 2018. *Cir Cir*, 90(1):50–6. Recuperado en 20 de marzo de 2022, de http://www.cirugiaycirujanos.com/files/circir_22_90_1_050-056.pdf
15. Roffe C, Nevatte T, Sim J, Bishop J, Ives N, Ferdinand P, Gray R. (2017). For the Stroke Oxygen Study Investigators and the Stroke Oxygen Study Collaborative Group. Effect of Routine Low-Dose Oxygen Supplementation on Death and Disability in Adults With Acute Stroke The Stroke Oxygen Study Randomized Clinical Trial. *JAMA*, 318(12):1125–1135. Recuperado en 21 de marzo de 2022 de <https://www.fundacionfemeba.org.ar/blog/farmacologia-7/post/acv-agregar-oxigeno-suplementario-solo-si-hay-hipoxemia-44909>
16. Bennett MH, Weibel S, Wasiak J, Schnabel A, French C, Kranke P. (2014). Hyperbaric oxygen therapy for acute ischaemic stroke. *Cochrane Database of Systematic Reviews* Issue 11. Art. No.: CD004954. DOI: 10.1002/14651858.CD004954.pub3. Recuperado en 21 de marzo de 2022 de https://www.cochrane.org/es/CD004954/STROKE_tratamiento-con-oxigeno-hiperbarico-para-el-tratamiento-de-pacientes-con-un-accidente