



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

EVENTO VASCULAR CEREBRAL COMO EMERGENCIA
EN ODONTOLOGÍA.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

INÉS ADRIANA UGALDE MONTES DE OCA

TUTOR: Mtro. RAÚL DÍAZ PÉREZ

MÉXICO, D.F.

2010



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.



Con dedicatoria especial para mi madre

Gracias por seguir luchando día a día pero sobretodo por estar a mi lado en un momento tan importante. Has demostrado ser una guerrera por aferrarte a la vida como lo has hecho GRACIAS.

Papá te agradezco todo tu apoyo pues sin él tal vez nunca hubiera realizado mi sueño, también está dedicado a ti, tu sacrificio no fue en balde GRACIAS.

A mis hermanos, gracias por su apoyo, comprensión y amor, cada uno de ustedes tiene su granito de arena para hacer posible esto.

Noé Franco gracias por ser parte de esto tu sabes que eres parte de mi vida.

Gracias también a todas aquellas personas que de una u otra manera estuvieron conmigo a lo largo de la carrera, amigos y profesores.



ÍNDICE

Introducción.....	4
1. Definición.....	6
2. Historia.....	6
3. Clasificación.....	8
4. Factores de riesgo.....	8
5. Epidemiología.....	13
6. Evento vascular Isquémico.....	13
7. Evento vascular Hemorrágico.....	18
8. Secuelas.....	25
9. Tratamiento del paciente que presenta EVC en la consulta dental.....	28
10. Prevención.....	31
11. Tratamiento dental del paciente con EVC.....	32
12. Manejo dental.....	33
13. Modificaciones al plan de tratamiento.....	34
14. Complicaciones bucales.....	35
15. Conclusiones.....	36
Bibliografías.....	37



Introducción

El evento vascular cerebral comprende algunos de los trastornos más frecuentes y devastadores que son eventos isquémicos o hemorrágicos y anomalías vasculares cerebrales como aneurismas intracraneales. La frecuencia del EVC aumenta con la edad y se ha deducido que el número de eventos cerebrovasculares aumentará conforme se incremente la población de ancianos; para el 2030 la cifra de fallecimientos por enfermedad vascular se duplicará.

El evento vascular cerebral se define por la deficiencia neurológica repentina atribuible a una causa vascular focal. Por ésta razón la definición es clínica y para reforzar el diagnóstico se utilizan los resultados de varios estudios como los de imagenología encefálica. Las manifestaciones clínicas del evento vascular cerebral son muy variables por la anatomía tan compleja del encéfalo y sus vasos. La isquemia es causada por la reducción del flujo sanguíneo durante unos cuantos segundos. Los síntomas aparecen en segundos por la privación neuronal de glucosa, por consiguiente, la deficiencia energética es muy rápida. Si se reanuda en un plazo muy breve la irrigación, puede haber recuperación plena del tejido y los síntomas serán solo transitorios. Si la deficiencia de irrigación cerebral persiste, aparecen infartos en las zonas limítrofes de la distribución de las grandes arterias cerebrales. En los casos más graves la hipoxia- isquemia global origina una lesión amplia del encéfalo. Por otra, la isquemia o el infarto focal suelen ser producidos por trombosis de los propios vasos cerebrales o por émbolos que provienen de una arteria proximal o del corazón. La hemorragia intracraneal es causada por el paso directo de sangre al parénquima encefálico o en zonas que lo rodean; genera síntomas neurológicos por un efecto de masa (expansivo) en estructuras nerviosas, por los efectos tóxicos de la propia sangre o por el crecimiento de la presión intracraneal.



Una vez que se hace el diagnóstico de evento vascular cerebral se necesita un estudio imagenológico del encéfalo para saber si el accidente se debió a isquemia o hemorragia. El método más utilizado para identificar la presencia o ausencia de la hemorragia intracraneal es la tomografía computarizada. En los accidentes de tipo isquémico conviene administrar activador de plasminógeno hístico recombinante para restaurar el riego cerebral. La siguiente prioridad es administrar tratamiento médico para reducir el riesgo de complicaciones y a continuación se procede a planear la prevención secundaria.

El riesgo de que un paciente de consulta externa odontológica lo presente es una amenaza latente.



EVENTO VASCULAR CEREBRAL COMO EMERGENCIA EN ODONTOLOGÍA

1. Definición

El término Evento Vascular Cerebral comprende un grupo heterogéneo de trastornos cerebrovasculares y cada uno de ellos presenta una presentación clínica, causas subyacentes y estrategias de manejo propias y características. Es un acontecimiento grave, a menudo mortal, que se produce como resultado final de una enfermedad cerebral vascular de larga duración.^{1,2}

La OMS lo define como: "Síndrome clínico caracterizado por el rápido desarrollo de síntomas y/o signos correspondientes usualmente a afección neurológica focal y a veces global (aplicado a pacientes con pérdida del estado de alerta o cefalea aguda), que persiste más de 24 horas o conducen a la muerte, sin otra causa aparente que un origen vascular".¹

2. Historia

En el año 400 a.C. Hipócrates lo describió como apoplejía (en griego *apo* significa "desde", *pleso* significa "atónito", y *ia* significa estado").

Posteriormente en 1964 Willis en su contribución a la neurología, describió el "círculo" (polígono) de anastomosis vasculares presentes en la base del cerebro.

En 1658 Wepfer y 1832 Rostan coincidieron sobre que la causa de la apoplejía es la hemorragia cerebral y el infarto cerebral.



Para 1802 Heberdeny, en 1820 Cheyne y en 1872 Kussmaul: describen los ataques isquémicos transitorios.

Ya en 1875 Gowers: describe la embolia en la estenosis mitral y diferencia la embolia de la trombosis.

En 1905 Chiari y 1914 Hunt: describen embolias desde la bifurcación de la carótida y el síndrome de oclusión de la arteria carótida interna.

Por su parte en 1927 Moniz y en 1936 Loman y Myerson, y en la década de 1960 Seldinger: hablan de la arteriografía carotídea.

En una recapitulación por décadas podemos encontrar:

Para la década de 1950: la cirugía de la carótida, uso de los anticoagulantes orales y de la aspirina.

En la década de 1960: aparecen definiciones de episodios de isquemia y ensayos clínicos sobre el tratamiento de la hemorragia intracerebral.

Y en la década de 1970: la tomografía computarizada (TC) cerebral redefine el “accidente vascular cerebral”, epidemiología de la FA, primeros ensayos clínicos sobre el tratamiento con aspirina en la prevención del EVC.

Mientras que en la década de 1980: la FDA (Food and Drug Administration) aprueba el uso de la aspirina en la prevención del EVC, ensayos clínicos sobre la endarterectomía carotídea, tratamiento con warfarina en la FA y el infarto agudo de miocardio, tratamiento de la hemorragia subaracnoidea por rotura de aneurisma, resonancia magnética (RM), angioplastia de las arterias cerebrales.



Y por último en la década de 1990: trombólisis intraarterial, la FDA aprueba el uso intravenoso del activador del plasminógeno tisular en el EVC isquémico agudo, redefinición de los sistemas asistenciales en los pacientes con EVC agudo, RM de difusión/perfusión, uso de *stents* carotídeos y terapia endovascular de los aneurismas cerebrales.¹

3. Clasificación

El evento vascular cerebral se divide en dos grandes tipos que son: isquémico y hemorrágico:

Isquémico

- a. Trombosis
- b. Embolismo

Hemorrágico

- a. Hemorragia intracerebral (HIC).
- b. Hemorragia subaracnoidea (HSA).^{1,3}

4. Factores de riesgo

4.1 Edad

Es el factor de riesgo de EVC más importante. La incidencia de EVC se triplica con cada decenio de edad después de los 35 años.



Además siete de cada ocho muertes por EVC se producen en personas mayores de 65 años, lo que tiene gran importancia ya que se estima que la población mayor de 65 años se incrementará en un 50 % entre 1995 y 2025.⁴

4.2 Género

Es más frecuente en hombres que en mujeres, hasta la octava década en que es más frecuente en mujeres.¹

4.3 Hipertensión arterial sistémica

La hipertensión arterial sistémica es el principal factor de riesgo para cualquier tipo de EVC, ya que se asocia a más de 50% de los eventos cerebrovasculares. Se ha enfatizado que la llamada hipertensión sistólica es de particular importancia en el riesgo de EVC en personas mayores de 55 años. En general, se estima que la reducción de 10 mm Hg en las cifras tensionales sistólicas se asocia a una reducción del riesgo relativo de EVC hasta de 30%.^{3,4}

4.4 Diabetes mellitus

Es un factor que incrementa 2 a 4 veces el riesgo de EVC, riesgo que puede aumentar hasta 10 a 20 veces en personas jóvenes. Los efectos deletéreos de la DM incluyen el desarrollo de aterosclerosis y alteraciones de la función plaquetaria y factores de coagulación. La mortalidad temprana por EVC también es mayor en pacientes diabéticos: se sabe que la hiperglucemia en la etapa aguda del EVC se asocia a mayor extensión del infarto cerebral.³



4.5 Hiperlipidemia

Los resultados de varios ensayos clínicos terapéuticos demuestran que el uso de estatinas disminuye aproximadamente en 30 % el riesgo relativo de EVC en personas de alto riesgo para aterosclerosis, incluso con cifras séricas de colesterol consideradas como normales (alrededor de 200mg/dL).³

4.6 Obesidad

Cada vez se reconoce más la influencia de la obesidad como factor de riesgo para EVC, sobre todo al formar parte y predisponer al desarrollo de los otros componentes del conocido síndrome metabólico (dislipidemia, hipertensión, trastorno de la hemostasia y de la glucemia). Aunque una medida útil para cuantificar la obesidad es mediante el índice de masa corporal (IMC), existe evidencia de la distribución de la grasa, sobretodo el depósito en la región abdominal, es relevante para el riesgo vascular.^{3,4}

Por este motivo la medición de la circunferencia abdominal o el índice cintura-cadera resultan tan eficaces como el IMC para determinar el riesgo de EVC, sobretodo en nuestro medio donde la obesidad se está convirtiendo en un problema de salud como consecuencia de la reducción de la actividad física y deterioro en la calidad de la dieta.³

4.7 Tabaquismo

Se asocia a EVC isquémica como hemorrágica y es de mayor impacto en mujeres. Esto se explica por los efectos del tabaco en la presión arterial, viscosidad sanguínea y agregación plaquetaria.



Se ha descrito un efecto dosis respuesta, con una duplicación del riesgo de EVC en fumadores de más de 40 cigarrillos diarios comparados con quienes consumen menos de diez. El dejar de fumar reduce el riesgo a niveles comparables con los no fumadores en término de 3 a 5 años.³

4.8 Alcohol

Existe una relación dosis-respuesta para EVC hemorrágica y se ha notado un riesgo inmediato de infarto cerebral isquémico después de la ingestión de cantidades importantes de alcohol. Estos efectos se deben a la inducción de hipertensión arterial, arritmias cardíacas y alteraciones del sistema de coagulación.³

4.9 Hemocisteína

Se trata de un aminoácido sulfurado formado por el metabolismo de la metionina. El aumento de su concentración en el plasma se puede producir por deficiencia de vitaminas (B6, B12, folatos) o defectos genéticos incluyendo una mutación en la enzima metilentetrahidrofolato reductasa, que es común en la población en general (alrededor de 10%). La hiperhomocisteinemia se relaciona con incremento en el riesgo de EVC y se esperan resultados sobre estudios en curso sobre el papel de las vitaminas (B6, B12, folatos) en la prevención de EVC.^{3,4}

4.10 Procesos inflamatorios

Ciertos agentes infecciosos como *Clamydia pneumoniae*, *helicobacter pylori* y citomegalovirus se han asociado a desarrollo de aterosclerosis carotídea y se ha demostrado que independientemente de la presencia de microorganismos patógenos, los marcadores de inflamación como la proteína



C reactiva se asocian a mayor riesgo de EVC. Entre los factores relacionados con inflamación crónica y EVC se encuentra la gingivitis crónica como parte de un proceso llamado “síndrome periodontitis aterosclerosis”.³

4.11 Herencia

La mayor parte de la influencia genética es multifactorial e implica la interrelación existente entre las variables genéticas y los factores ambientales. Los estudios hechos en familias han demostrado un aumento global del riesgo de 1.5 a 2.5 veces en los pacientes con antecedentes de EVC en un pariente de primer grado.^{1, 3}

4.12 Raza

La incidencia racial varía mucho en los distintos países, pero en los E.E.U.U. es mayor en la población negra, seguida por la blanca, siendo menor en los hispanos y asiáticos. Sin embargo, cuando se analizan estadísticas mundiales, el ECV es menos frecuente en la raza negra que en la blanca.³

4.13 Enfermedades cardíacas

Son un factor de riesgo importante para el EVC isquémico, enfermedades tales como el infarto de miocardio o la fibrilación auricular; las personas con ésta última patología tienen 6 veces más riesgo de sufrir un accidente cerebrovascular, frecuentemente debido a émbolos cerebrales de material trombótico originado en la aurícula izquierda. Aproximadamente el 16% de los EVC isquémicos se asocian con esta fibrilación auricular.⁵



5. Epidemiología

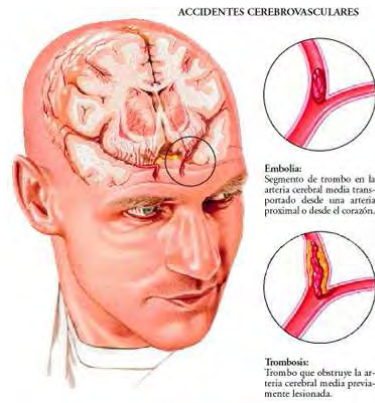
Aproximadamente el 70 a 80% de los ECV son de origen isquémico, 10% son debidas a hemorragia sub-aracnoidea y 10% a hemorragias intracerebrales. Representa la tercera causa de mortalidad y constituye la causa más importante de incapacidad. La mortalidad anual ha disminuido desde 1940, debido fundamentalmente al agresivo manejo de la HTA (que acelera la aterosclerosis y predispone a la hemorragia intracerebral). Otros factores que han contribuido a esta declinación son: menor incidencia de cardiopatía reumática y los progresos en el tratamiento de las enfermedades cardiacas. Aproximadamente el 25% de los pacientes que han sufrido un ECV, fallecen durante el primer año posterior al ataque.

Cada año ocurren aproximadamente 700,000 EVC, y unos 200,000 son ictus recurrentes. En Estados Unidos viven unos 5.5 millones de pacientes que han sobrevivido tras presentar un EVC, así mismo se estima que 13 millones de personas han presentado un EVC silente.

El EVC es una de las causas más frecuentes de morbilidad y muerte en el Sistema Nervioso Central. **¡Error! Marcador no definido. ¡Error! Marcador no definido. ¡Error! Marcador no definido.**⁶

6. Evento vascular isquémico

Se produce por la oclusión de un vaso sanguíneo, lo que ocasiona anoxia o hipoxia y, por consiguiente, la necrosis del tejido nervioso, que se infarta.



6.1 Etiología

La oclusión de las arterias intracerebrales o extracraneales es el mecanismo fisiopatológico más frecuente, de ahí, que la causa más frecuente es la afectación arterial producida por la aterosclerosis de las citadas arterias, debido a oclusión por microateromas o lipohialinosis, o por embolias de origen arterial o cardiaco.

Además de la arterosclerosis, numerosas enfermedades afectan los vasos que irrigan el cerebro generan isquemia cerebral, aunque en un porcentaje menor de los eventos vasculares isquémicos. Como son las enfermedades de pequeñas arterias y varios trastornos sistémicos y hematológicos.^{5,6}

6.2 Fisiopatología

En condiciones normales, el flujo sanguíneo cerebral (FSC) es de 50 a 55 mL/100 g de tejido cerebral/min. La isquemia cerebral es el estado caracterizado por la disminución del metabolismo energético al reducirse el aporte sanguíneo.⁴



La magnitud del daño al tejido cerebral en caso de isquemia dependerá de tres factores: 1) intensidad de la isquemia, 2) duración de la isquemia y 3) presencia de circulación colateral.⁴

La isquemia aparece cuando el aporte sanguíneo cerebral disminuye a menos de 23 mL/100 g de tejido cerebral/min. Cuando el FSC se reduce por debajo de 10 mL/min, se asocia a daño estructural irreversible; mientras que si se encuentra entre 10 y 23 mL/min la zona isquémica recibe suficiente flujo sanguíneo para mantener la vitalidad estructural, pero no para realizar funciones fisiológicas (zona de penumbra). El FSC regional en la zona de penumbra isquémica es proporcionado por la circulación colateral y es responsable de la variabilidad y reversibilidad de la isquemia cerebral focal.^{4,5}

El otro factor determinante del daño es la duración; aunque se produce daño irreversible desde los primeros minutos en el área central de la isquemia, en la zona de penumbra el daño se instala en el curso de las siguientes 3 a 6 horas de iniciado el infarto cerebral. Es precisamente sobre el rescate del área de penumbra isquémica adonde se dirigen las estrategias terapéuticas del infarto agudo. **Error! Marcador no definido.**

El infarto cerebral focal ocurre por dos mecanismos 1) la ruta necrótica, en la que la degradación del citoesqueleto celular es rápida, principalmente al faltar sustratos energéticos a la célula y 2) la ruta de la apoptosis, en que la célula está programada para morir. La isquemia produce necrosis al privar a las neuronas de glucosa que a su vez impide la producción de ATP en las mitocondrias. Sin este compuesto fosfatado, las bombas iónicas de la membrana dejan de funcionar y las neuronas se despolarizan, con lo que aumenta la concentración intracelular de calcio. La despolarización también provoca la liberación de glutamato en las terminaciones simpáticas y el exceso de esta sustancia fuera de la célula es neurotóxico puesto que anula



la actividad de los receptores postsinápticos de glutamato, lo que aumenta la penetración de calcio a la neurona. La degradación de lípidos de la membrana y la disfunción mitocondrial originan radicales libres, que provocan la destrucción catalítica de las membranas y probablemente dañan otras funciones vitales de la células. La isquemia moderada, como la que se observa en la zona de penumbra isquémica, favorece la muerte por apoptosis, donde las células se destruyen días o semanas después.

La fiebre acentúa de manera dramática la isquemia, al igual que la hiperglucemia, lo que justifica suprimir la hipertermia y evitar la hiperglucemia en la medida de lo posible.⁶

6.3 Manifestaciones clínicas

6.3.1 Infarto cerebral aterotrombótico

Suele ser de instauración progresiva a lo largo de varios minutos y, frecuentemente, no aparecen signos de hipertensión intracraneal. Suele haber antecedentes de lesión ateromatosa.⁷

6.3.2 Infarto cerebral embólico

El déficit neurológico es brusco y máximo desde el inicio, aunque es frecuente que más tarde, fluctúen los síntomas. Las principales complicaciones son una transformación hemorrágica, edema cerebral (inmediato o tardío) y una recidiva embólica.⁷



6.3.3 Infarto cerebral lacunar

Los cuadros clínicos lacunares son:

- Síndrome hemimotor o hemisensitivo puro (cara incluida)
- Síndrome de ataxia-hemiparesia
- Síndrome de disartria- mano torpe
- Síndrome hemimotor con afasia motora pura⁷

6.4 Diagnóstico

La tomografía computarizada (TAC) es fundamental en la evaluación temprana del paciente con un cuadro agudo cerebrovascular. La TC es de particular importancia para descartar hemorragia cerebral o excluir otras afecciones que pueden manifestarse con focalización neurológica aguda simulando EVC (tumores, hematoma subdural, etc). De esta forma tradicional se ha considerado que la TAC no muestra alteraciones en las primeras 24 horas de evolución del paciente con infarto cerebral. Sin embargo, en los últimos años y en estrecha relación con el advenimiento de la terapia trombolítica en las primeras horas del infarto cerebral, se ha reconocido la importancia de identificar los llamados signos tomográficos tempranos de infarto cerebral.⁸

6.5 Tratamiento

- Evitar situaciones que puedan aumentar el área necrosis
- Hipertensión brusca
- Hiperglicemia (evitar perfusión de sueros glucosados u especial atención en diabéticos)



- En AIT se instaurará anticoagulación o más empleada antiagregación con ácido acetilsalicílico 250mg/día.
- La anticoagulación sólo se ha demostrado útil en el infarto cerebral cardioembolígeno: se mantendrá mientras persista la fuente embolígena detectada: se prolongará durante 3 a 6 meses si no se encuentra causa. Se emplea heparina IV en infusión continua (400UI kg/día). La intensidad de la anticoagulación crónica se valorará en función de la causa encontrada.
- Aunque no se ha demostrado que el uso de antiagregantes mejore la evolución del EVC isquémico, si previene en gran número de recidivas.
- En el infarto lacunar, no se antiagrega ni se anticoagula, pero se establecerá un control riguroso de la tensión arterial.^{9,10}

6.6 Pronóstico

El 60 % de los pacientes que han sufrido un evento vascular isquémico viven 3 años y la mitad de los restantes 5 años. Y el principal índice de predicción a largo plazo son la edad avanzada y la presencia de enfermedad cardíaca.⁵

7. Evento vascular hemorrágico

La hemorragia cerebral es la consecuencia de la rotura de un vaso cerebral; puede ser HIC cuando la colección hemática se desarrolla en el parénquima cerebral o HSA cuando la hemorragia se desarrolla en el espacio subaracnoideo.⁴



7.1 Etiología

7.1.1 Hemorragia intracerebral

Es debida a la ruptura de una arteria perforante dañada, en un 50 % por HTA crónica: otras causas son HTA aguda, aneurismas, malformaciones arteriovenosas. El agente etiológico más implicado es la hipertensión arterial que provoca rotura de arterias de pequeño calibre. También debemos tener en cuenta las malformaciones vasculares (angiomas, telangectasias), más frecuentes en jóvenes, y diversos tumores (meningioma, melanoma). Las hemorragias intracerebrales con frecuencia se abren al sistema ventricular o al espacio subaracnoideo.¹¹

7.1.2 Hemorragia subaracnoidea

La causa más frecuente es la ruptura de un aneurisma sacular en el polígono de Willis.¹⁰

7.2 Fisiopatología

La HIC hipertensiva es el resultado de los cambios degenerativos de los pequeños vasos perforantes. Por lo tanto, las hemorragias suelen localizarse en sitios donde predominan estos vasos penetrantes: ganglios basales, tálamo, sustancia blanca lobar, cerebelo y puente.

Los hematomas intracerebrales progresan y se expanden en 25 % de los pacientes en la primera hora del evento, y en otro 12 % a las 29 horas. La expansión del hematoma se ha atribuido al sangrado continuo de la fuente primaria y a la disrupción mecánica de los vasos que rodean al hematoma.



Estudios recientes también revelan que existe daño neuronal isquémico secundario asociados a la hemorragia intracerebral. La otra causa importante de HIC primaria es la angiopatía amiloide cerebral, que se caracteriza por el depósito de la proteína β -amiloide en los vasos de la corteza cerebral y la leptomeninges. La hemorragia por angiopatía amiloide suele afectar a personas mayores de 60 años. Se presentan como hemorragias lobares con recurrencia anual de 10.5 %.^{10,12}

En la HIC secundaria las lesiones anatómicas o los trastornos hemostáticos son los responsables del episodio hemorrágico. Representan tan sólo 15 a 25 % de los casos de HIC y son más frecuentes en sujetos jóvenes. Las hemorragias secundarias a lesiones estructurales incluyen malformaciones vasculares, aneurismas saculares, neoplasias y vasculitis. La HIC secundaria a trastornos de coagulación incluye el uso de anticoagulantes y fibrinolíticos y trastornos hematológicos (p. ej; Trombocitopenia).¹⁰

En la hemorragia subaracnoidea la sangre se localiza a nivel de las membranas aracnoideas y el líquido cefaloraquídeo. A pesar de los adelantos en el diagnóstico y manejo quirúrgico de la HSA, la evolución de los pacientes continúa siendo poco favorable. La rotura aneurismática es responsable de 70 a 80% de los casos de HSA. El 85% de los aneurismas ocurre en la circulación anterior: arteria comunicante anterior, unión de la arteria comunicante posterior con la arteria carótida interna y la bifurcación de la arteria cerebral media.

En la fosa posterior los aneurismas son más comunes en el tope de la arteria basilar y unión de la arteria basilar con cerebelosa superior. Alrededor de 20% de los aneurismas son bilaterales. Por otra parte, las malformaciones arteriovenosas explican de 5 a 10 % de los casos de HSA. Otras etiologías



poco comunes incluyen coagulopatías y uso de drogas, sobre todo cocaína y anfetaminas.

En el restante 5 a 10 % de los casos no logra detectarse la etiología, por lo que debe considerarse una forma benigna de HSA denominada hemorragia perimesenfalítica, que se asocia a la rotura de una vena dilatada de la cisterna prepontina.¹³

7.3 Manifestaciones clínicas

7.3.1 Hemorragia intracerebral

El cuadro clínico se caracteriza por la aparición de cefalea (50-60%), vómito y alteración del nivel de conciencia, que varía desde el estupor al coma, que raramente aparece en la isquemia. Es típico también la aparición de hipertensión arterial severa, la rigidez de la nuca al explorar y la ausencia de antecedentes de isquemia.

El déficit neurológico no es brusco se instaura progresivamente en minutos u horas. Por el efecto masa que produce la sangre extravasada y el edema asociado, se comprimen estructuras encefálicas, de cuya lesión se deriva la clínica. Como signos de hipertensión intracraneal ocurren, de forma brusca, la cefalea y la presencia de vómitos incoercibles.^{5,14,15}

7.3.2 Hemorragia subaracnoidea

Este tipo de hemorragia tiene un cuadro clínico muy diverso, ya que va a depender de la cantidad de sangre que ocupa el espacio aracnoideo y de la localización del sangrado.

Lo más común es la cefalea intensa con náuseas y vómito: según el volumen de sangrado habrá distintas alteraciones del nivel de conciencia. En un 50% hay pérdida de conocimiento.



Así mismo, la presencia de sangre en el espacio aracnoideo provoca una irritación meníngea (fiebre, cefalea y signos meníngeos), que se puede asociar a anomalías cardíacas (arritmias, isquemia funcional e incluso muerte súbita).

Otras formas de presentación son ceguera súbita, cuadros de focalidad neurológica, pérdida de audición y vértigos.^{5,14,15}

7.4 Diagnóstico

El estudio más importante para el diagnóstico de la HIC y HSA es la TAC de cráneo. En la HIC, la TAC detecta 100% de los hematomas, excepto cuando son menores a un cm (hemorragias petequiales), se localizan en fosa posterior (artefacto de hueso) o en pacientes con anemia (hematocrito menor que 20). La TAC demuestra el tamaño y localización del hematoma y permite detectar complicaciones como hidrocefalia, herniación cerebral, desplazamientos de la línea media, compresión del tallo cerebral, apertura al sistema ventricular, evidencia de sangrado, entre otras.

Es importante calcular el volumen del hematoma por sus implicaciones pronósticas y terapéuticas. La fórmula para calcular el volumen en cm^3 es $A*B*C/2$. En donde A= es diámetro mayor, B= diámetro mayor perpendicular a A; C= número de cortes en los que visualiza el hematoma. Debe considerarse la escala que ha empleado el gabinete y que por lo general se especifica en el extremo de cada corte tomográfico.¹⁶

La HSA en las primeras 24 horas de evolución se detecta por TAC en 98 % de los casos, mientras que al final del segundo día se reduce a 75%. Si la TAC es normal y la sospecha diagnóstica es elevada debe realizarse la punción lumbar.



En presencia de hematomas parenquimatosos en lóbulo temporal o cisura de Silvio, debe descartarse aneurisma de la arteria cerebral media mientras que en hematomas en la porción medial del lóbulo frontal debe considerarse aneurisma de arteria comunicante anterior. Los aneurismas de esta arteria tienen predisposición a romperse hacia el sistema ventricular.

Después de la confirmación de la HSA debe realizarse angiografía cerebral con la finalidad de descartar aneurismas o malformación arteriovenosa. Se recomienda también en pacientes con hemorragia intraventricular primaria. La angiografía debe analizarse en detalle en cuanto a localización y número de aneurismas, forma y tamaño del cuello del aneurisma, la naturaleza del vaso nutricio y presencia de vasoespasma.⁷

7.5 Tratamiento

En la HIC es fundamental el control de la presión arterial y el manejo adecuado de la hipertensión intracraneal. Se administrará vitamina K y plasma fresco si existe defecto de la coagulación.

En la HSA el cometido consistirá en prevenir las posibles complicaciones, ya que, si éstas aparecen, el tratamiento ofrece escasas posibilidades de éxito:

Profilaxis de resangrado: reposo absoluto en cama, enemas fecales, analgesia, control de la presión arterial y vigilancia para tratar precozmente la aparición de convulsiones.

Profilaxis del vasoespasma: puede emplearse nimodipino IV, comenzando con dosis de 5ml/hora: se aumentará 10ml/h una hora después, si la tensión arterial sistólica es superior a 120 mmHg.

El tratamiento definitivo consiste en el clipaje quirúrgico del aneurisma tras realización de angiografía.



No se ha demostrado que la intervención precoz (en las primeras 48 horas) sea más beneficiosa que la tardía (después del día 14). Sí está demostrado que los peores resultados se obtienen en el período intermedio.^{10,16}

Tratamiento agudo de las complicaciones:

- Edema cerebral (40%): manitol
- Depresión (50%): antidepresivos
- Hiperglucemia (25%): tratamiento habitual
- Hipertensión (80%): tratar en fase aguda sólo si TAS> 180 y/o TAD> 110
- Fiebre (40%): pensar en infecciones, especialmente urinarias y pulmonares
- Disfagia (50%): alimentar incorporado, si es severa mediante sonda nasogástrica
- Trombosis venosa (50%): heparina de bajo peso molecular profiláctica
- Arritmias (30%): tratamiento habitual
- Muerte súbita (6%)¹⁶

7.6 Pronóstico

En el caso del EVC hemorrágico la mortalidad es más elevada, siendo del 40% en el primer momento; y la presencia del coma, sobre todo si se persiste más de dos días, empeora el pronóstico.

Sin embargo, la recuperación funcional en los sobrevivientes suele ser mejor que en el EVC isquémico.¹³



8. Secuelas

El mundo de los pacientes que han sufrido un EVC se transforma en confuso, hostil e intimidatorio. La inteligencia, sensaciones, percepciones y movimientos, que han sido normales hasta entonces, son las capacidades humanas que más se alteran en la evolución del EVC, y éste puede robar a los pacientes los métodos más básicos de interacción con el mundo.

Las habilidades específicas que se ven afectadas o que se pierden por un EVC dependen de la extensión del daño cerebral y, lo más importante, del lugar del cerebro donde ocurren. El cerebro es un órgano increíblemente complejo y cada área es responsable de una función en particular. El cerebro se divide en cuatro áreas primarias: hemisferio derecho, hemisferio izquierdo, cerebelo y tronco cerebral y las secuelas dependerán del área que resulte afectada ya sea por el infarto o la hemorragia.⁵

La hemiplejía es la más frecuente, pero hay otras importantes como los trastornos del lenguaje, que pueden llegar a impedir al enfermo comunicarse con los demás. Las consecuencias definitivas de los EVC solo pueden evaluarse al cabo de un aproximado de 6 meses.

8.1 Hemisferio Derecho

El hemisferio derecho controla el movimiento del lado izquierdo del cuerpo. Además, controla la capacidad de análisis que juzga la distancia, tamaño y velocidad y posición de los objetos. Un EVC en el hemisferio derecho causará hemiplejía del lado izquierdo del cuerpo.

También, los supervivientes pueden tener problemas con las habilidades especiales y perceptivas.



Esto puede causar errores de distancia (pueden caerse) o pueden ser incapaces de guiar sus manos para levantar un objeto, abrocharse una camisa o atarse los zapatos. Puede incluso que sean incapaces de leer por no poder distinguir la dirección correcta de la lectura.

Muchos de ellos desarrollan un carácter impulsivo e incluso agresivo en sus movimientos, que les transforma en la manera de llevar a cabo las actividades diarias. Pueden ser bruscos hasta el punto de llegar a ser peligrosos a sí mismos y para los demás. Pueden intentar andar sin ayuda.

Algunos de ellos pueden negar el lado izquierdo paralizado. Esta negación los lleva a olvidar o ignorar objetos o personas que se encuentren en ese lado.

Unos pocos pueden recordar hechos ocurridos hace 30 años pero tienen problemas de memoria a corto plazo.^{3,5}

8.2 Hemisferio Izquierdo

El hemisferio izquierdo controla el movimiento de la parte derecha del cuerpo. Pero también residen en él las zonas que controlan el habla y las habilidades lingüísticas. Un EVC izquierdo causa por tanto, parálisis del lado derecho.

Algunos de los pacientes pueden desarrollar afasia, ésta es la dificultad para poder comprender (sensitiva) o emitir (motora) lenguaje hablado o escrito. Dicha afasia puede ser muy específica, afectando a un solo componente de la comunicación como a la habilidad de mover los músculos del habla (disartria) o a todo el lenguaje en general.

En contraste con los sobrevivientes de EVC derecho, los que han sufrido EVC del hemisferio izquierdo desarrollan una manera de llevar a cabo sus



actividades, que es lenta y cautelosa. Pueden necesitar instrucciones frecuentes para realizar cualquier movimiento.

Pueden desarrollar problemas de memoria que incluyen dificultades para la retención de información, para adquirir nuevos conocimientos y problemas en la conceptualización y en la generalización.^{3,5}

8.3 Cerebelo

El cerebelo controla muchos de nuestros reflejos y sistemas de coordinación. Un EVC en este lugar puede causar reflejos anómalos de la cabeza y del torso, problemas de coordinación, discinesias (movimientos anormales), náuseas o incluso vómitos.

8.4 Tronco cerebral

Los EVC del tronco son especialmente devastadores. El tronco es el área del cerebro que controla todos los movimientos y actos involuntarios. Las funciones de soporte vital como frecuencia respiratoria, presión sanguínea y ritmo cardíaco son controladas por el tronco. También se encuentran en ésta zona habilidades como los movimientos oculares, la audición, movimientos de los músculos de la boca y la faringe que nos permiten articular palabras. Cada impulso que se genera en los hemisferios cerebrales debe viajar a través del tronco en su camino hacia los brazos y piernas. Por tanto, los pacientes que sufren EVC del troco pueden desarrollar hemiplejía en uno o ambos lados del cuerpo.^{3,5}



9. Tratamiento del paciente que presenta EVC en la consulta dental

El tratamiento de un paciente que sufra un EVC agudo estará en relación con la rapidez con la que se establezcan los signos clínicos y la gravedad de la situación.

9.1 Ataque Isquémico Transitorio

- Interrumpir la atención dental y remover todos los objetos de la boca del paciente
- El paciente debe ser colocado en una posición sentad y cómoda
- Valorar y mantener vías aéreas permeables y evaluar la respiración
- Controlar los signos vitales, la presión arterial puede estar levemente aumentada durante el episodio y la frecuencia cardiaca puede estar normal o elevada.
- En estos casos, las señales y los síntomas clínicos (reposeo o debilidad de las extremidades, descritos por el paciente como un “hormiguelo”) desaparecen de 5 a 10 minutos. Si esto ocurre con el paciente en estado conciente, no hay necesidad de solicitar asistencia médica



- Tras finalizar la crisis, en el episodio de AIT que no requiera hospitalización, se deberá encaminar al paciente a la evaluación médica. El paciente deberá abandonar el consultorio dental con un acompañante mayor de edad que se haga responsable.^{17,18,19}

9.2 Evento Vascular Cerebral- paciente conciente

En el caso de que las señales y los síntomas clínicos no desaparezcan dentro de un tiempo razonable (10 a 15 min), un evento isquémico transitorio puede no ser la causa y EVC verdadero debe estar en evolución. En esta situación:

- Se debe interrumpir la atención dental
- Poner al paciente en una posición sentada de forma comfortable
- Valorar y mantener las vías aéreas permeables y evaluar la respiración
- Solicitar asistencia médica de urgencia
- Mientras se espera la llegada de auxilio, controlar los signos vitales (FC, FR, PA) cada 5 minutos
- No administrar oxígeno (puede agravar la vasoconstricción cerebral) o ansiolíticos (puede agravar la depresión del SNC)^{17, 18, 19}



9.3 Evento Vascular Cerebral-paciente inconsciente

El EVC hemorrágico es el que más comúnmente provoca pérdida de la conciencia. En ésta situación:

- Suspender el tratamiento dental y retirar todos los objetos de la boca del paciente
- Poner al paciente en posición supina
- Dar soporte vital básico pues son fundamentales el mantenimiento de la vía aérea permeable y el soporte ventilatorio
- Solicitar asistencia médica de urgencia
- Si se dispone de oxígeno se deberá suministrar, la respiración suele ser espontánea y el pulso carotídeo será fuerte y saltón
- Llamar al servicio de urgencias
- Mientras esperamos la llegada de la asistencia médica de urgencia debemos monitorizar los signos vitales (FC,FR,PA) y registrarlos
- Si la frecuencia cardíaca y el pulso están ausentes debemos iniciar de inmediato RCP. La tensión arterial suele estar suficientemente elevada (presión sistólica por encima de 200mmHg)



- En caso de ser necesario modificar la posición del paciente, dado el aumento del flujo cerebral en posición supina al paciente se le colocará con la cabeza y el tórax ligeramente elevados. Seguirá siendo posible, si fuera necesario, mantener la vía aérea permeable y ventilar al paciente. Si se produce la parada cardíaca y es necesario proceder a iniciar RCP nuevamente y el paciente volverá a ser colocado en posición supina con los pies elevados

- se debe canalizar una vía intravenosa y se puede iniciar una perfusión con dextrosa al 5% o solución salino fisiológica antes de que llegue el equipo de urgencias, pues el hecho de tener una vía intravenosa facilitará la administración de medicamentos por parte del equipo de urgencias médicas

- una vez estabilizado en el lugar, el paciente deberá ser trasladado al hospital ^{17, 18, 19}

10. Prevención

La prevención en la ocurrencia o recurrencia del EVC debe ser basada en el reconocimiento de los factores de riesgo mediante la anamnesis. El examen físico debe incluir la evaluación visual de alguna secuela neurológica y la evaluación de las señales vitales antes de cada sesión de atención. Cuando el paciente presente historia de EVC, el intercambio de informaciones con el médico que le trata es imprescindible.



11. Tratamiento dental del paciente con EVC

1. Identificar los factores de riesgo
2. Aconsejar al paciente que controle los factores de riesgo y en caso necesario remitirlo con un médico
3. Un EVC previo hace al paciente más susceptible a padecer otro en especial en los primeros 6 meses, en este caso sólo realizar tratamiento de urgencia.
4. Los fármacos anticoagulantes predisponen a tener hemorragia durante el tratamiento, es importante estar al tanto de los medicamentos que está utilizando.
5. Tener disponibles agentes e instrumentos para la hemostasia.
6. Dar citas por la mañana que sean cortas y lo menos estresantes posibles
7. Monitorizar la presión arterial.
8. Controlar el dolor trans y postoperatorio de forma efectiva a través del uso de soluciones anestésicas locales (4ml o menos) y analgésicos.
9. No utilizar hilo retractor impregnado con adrenalina.^{18,19}



12. Manejo dental

La mayoría de los procedimientos odontológicos está asociada al dolor, lo que causa el aumento de la ansiedad y aprensión y no es raro observar que algunos pacientes exhiben señales de hiperactividad del sistema cardiovascular, clínicamente evidenciados por el aumento de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca. En pacientes con presencia de otros factores de riesgo, como diabetes y aterosclerosis, ésta mayor demanda de actividad cardíaca puede predisponer el EVC.

El paciente que presenta historial de EVC es de gran riesgo para la atención odontológica, pues en algunos casos la tasa de recurrencia es alta (hasta del 30%), y factores como ansiedad y dolor sólo suelen aumentar el riesgo de ocurrencia de éste cuadro.

Dada la ya mencionada naturaleza estresante del tratamiento odontológico y sus posibles efectos sobre el sistema cardiovascular, la hemorragia es la forma más probable de EVC en el entorno odontológico.^{17,18}



13. Modificaciones al plan de tratamiento

En los pacientes con déficit físico residual que pueda dificultar o imposibilitar la higiene dental, pueden ser necesarias ciertas modificaciones técnicas. Las prótesis fijas pueden ser preferibles a las removibles debido a las dificultades para la colocación y retirada diarias. Es importante hacer un plan de tratamiento individualizado. Todas las restauraciones deben realizarse de tal forma que sean fáciles de limpiar.

La higiene se puede facilitar mediante un cepillo eléctrico, también se deben recomendar dispositivo de ayuda para la aplicación del hilo dental. Además es aconsejable la profilaxis profesional de manera frecuente.^{2, 19}



14. Complicaciones bucales

Un EVC en evolución puede ponerse de manifiesto por lenguaje cercenado, debilidad del paladar o dificultades para deglutir. Después del EVC, pueden producirse pérdida o dificultades en el lenguaje, parálisis unilateral de la musculatura orofacial y pérdida de los estímulos sensitivos en los tejidos de la boca. La lengua puede quedar flácida, con múltiples pliegues y desviarse al sacarle. La disfagia es habitual. 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 lavarse los dientes o dentadura según sea el caso, con una sola mano. ²



Conclusiones

El evento vascular cerebral es un trastorno clínico frecuente, por lo que el cirujano dentista debe estar preparado para el manejo diagnóstico y terapéutico básico en el consultorio dental. Deben llevarse a cabo con rapidez las técnicas de soporte al paciente en lo que llegan los servicios de urgencia y el paciente es trasladado al hospital más cercano y con equipamiento adecuado para el tratamiento de este tipo de trastornos.

Otro factor que debemos tener en cuenta es la prevención de una recidiva que se basa en el reconocimiento de factores de riesgo al recolectar de manera minuciosa todos los datos necesarios en la historia clínica, ésta será una de nuestras herramientas más importantes para poder evitar en la medida de lo posible la presencia de un EVC en la consulta.

También es de vital importancia conocer las incapacidades que presenta el paciente que ya ha tenido un EVC y le ha dejado secuelas que harán que nuestro tratamiento sea modificado, así como las técnicas de comunicación y expresión ante él, para poder brindarle la mejor atención y beneficio en la resolución de sus problemas dentales.

Se debe aconsejar a los familiares que soliciten los servicios de urgencia en cuanto perciban la aparición repentina de alguno de los signos siguientes: pérdida de la función sensitiva, motora o ambas en una mitad del cuerpo, cambios de la visión, marcha, habla o comprensión o cefalea intensa inesperada.



- ¹ Topol E., Califf R., Prystowsky E., Thomas J., Thompson P.; Tratado de Medicina Cardiovascular; 2008; Ed. Wolter Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; Pp. 1490-1520
- ² Little J., Falace D., Rhodus N., Miller C.; Tratamiento Odontológico del Paciente bajo Tratamiento; 1998; Médico; 5ª Ed. De la obra en inglés; Editorial Harcourt; Pp. 380-386
- ³ Smith W., English J.; Parte 16 sección 2; Enfermedades cerebrovasculares; Pp. 2513-2535; Fauci A., Kasper D., Braunwald E., Loscalzo J.; Harrison Principios de Medicina Interna; 17ª Ed.; Vol. II; Editorial Mc Graw Hill.
- ⁴ Narro J., Rivero O., López J.; Diagnóstico y tratamiento en la práctica médica; México; 2008; Ed. Manual moderno; 3ª edición; Pp. 301-309
- ⁵ Garzas E.; Accidentes Cerebrovasculares; 2006; 3ª Edición; Editorial Formación Alcalá; Pp. 30-87
- ⁶ Zarrans J.; Neurología; España; 2003; 3ª Edición; ed. Elsevier; Pp. 357-395
- ⁷ Mc Phee S., Papadakis M., Tierney L. Diagnóstico Clínico y Tratamiento. 47ª Ed. Editorial Mc Graw Hill. 2008. Pp. 852-860
- ⁸ Wolfsthal S., NMS Medicina Interna. Editado en México por Wolters Health México; 2009. Pp. 536-545
- ⁹ Malagón G. Manejo Integral de Urgencias. 3ª Ed. Editorial Médica Panamericana. 2004. Pp. 291-297
- ¹⁰ Michelli F., Nógues M., Aconapé J., Fernández M.; Tratado de Neurología Clínica; 2002; Ed. Panamericana; Pp. 390-354
- ¹¹ Hernández W., Borrero J., Restrepo J., Santiago C., Arana A., Lorenzana P.; Fundamentos de Medicina; Colombia; 2010; Corporación para Investigaciones Biológicas; Pp. 90-96
- ¹² Soriano C., Guillazo G., Redolar D., Torras M., Vale A.; Fundamentos de Neurociencia; 2007; Ed. VOC; Pp. 444-449
- ¹³ Martínez C., Martínez J., Pacheco H. Urgencias Cardiovasculares. Tópicos Selectos. Intersistemas Editores. 2008.
- ¹⁴ El Manual Merck. 8ª Ed. Ediciones Doyma; Santiago de Chile. Pp. 1534-1544
- ¹⁵ Junich H.; Signos y Síntomas Cardinales de las Enfermedades; 4ª Ed.; Editorial Manual Moderno; 2006 Pp. 577
- ¹⁶ Saunders C., Ho M. Diagnóstico y Tratamiento de Urgencias. Editorial El Manual Moderno. 1999; Pp. 218-221
- ¹⁷ Díaz E., Ranali J., Pierro M.; Sau Paulo, Brasil; 2004; Ed. Artes Médicas; Pp. 56-58



¹⁸Gutiérrez P.; Urgencias Médicas en Odontología; México; 2005; Ed. Mc Graw Hill; Pp. 245-253

¹⁹Malamed S., Urgencias Médicas en Odontología; 1994; Ed. Mosby; Pp. 262-275