



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

EVENTO VASCULAR CEREBRAL Y SU RELACIÓN  
CON LA ODONTOLOGÍA.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**CIRUJANO DENTISTA**

P R E S E N T A:

OSCAR JAVIER AVILES CRUZ

TUTOR: Mtro. EMILIANO JURADO CASTAÑEDA

MÉXICO, Cd. Mx.

2022



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.



## Índice

<b>Introducción</b>	<b>5</b>
<b>Capítulo 1 anatomía y fisiología del encéfalo</b>	<b>6</b>
1.1 Funciones del encéfalo	7
1.1.2 Función sensitiva	7
1.1.3 Función integradora	7
1.1.4 Función motora	8
1.2 Neurona	8
1.3 Neuroglia	9
1.4 Encéfalo	12
1.4.1 Tronco encefálico	12
1.4.2 Bulbo raquídeo	12
1.4.3 Puente	12
1.4.4 Mesencéfalo	13
1.4.5 Cerebelo	13
1.4.6 Diencéfalo	13
1.4.6.1 Tálamo	14
1.4.6.2 Hipotálamo	14
1.4.7 Cerebro	14
1.4.8 Vascularización del encéfalo	18
1.4.9 Anatomía arterial	18



---

<b>Capítulo 2 Evento vascular cerebral</b>	<b>20</b>
2.1 Descripción del evento vascular cerebral	20
2.2 Evento vascular cerebral isquémico	22
2.2.1 Ataque isquémico transitorio	24
2.3 Evento vascular cerebral hemorrágico	24
2.4 Antecedentes históricos	25
2.5 Epidemiología	26
2.6 Factores de riesgo	27
2.6.1 Factores de riesgo no modificables	27
2.6.2 Factores de riesgo modificables	29
<b>Capítulo 3 Diagnostico de presunción del evento cerebro vascular</b>	<b>30</b>
3.1 Escalas de evaluación	30
3.1.1 Escala de Cincinnati	30
3.1.2 Escala FAST	32
<b>Capítulo 4 Relación del evento vascular cerebral y la odontología</b>	<b>33</b>
4.1 Aterosclerosis	34
4.1.2 Patogenia de la aterosclerosis	35
4.1.3 Factores de riesgo	36
4.2 Influencia de los patógenos de origen odontológico en la aterosclerosis	37



---

4.2.1 Activación de los mecanismos de inmunidad	38
4.2.2 Bacteriemia relacionada con procedimientos odontológicos	39
4.2.3 Activación de mediadores de inflamación provocados por antígenos de patógenos dentales dentro de las placas de ateroma	40
4.2.4 Acción de las citoquinas y proteínas de shock térmico	41
4.2.5 Factores de riesgo involucrados en ambas enfermedades	41
4.3 Relación genética entre la enfermedad periodontal y el evento vascular cerebral	42
Conclusiones	44
Referencias	45



---

## Introducción

El evento vascular cerebral también es conocido como ictus, infarto cerebral, derrame cerebral, accidente cerebrovascular, enfermedad cerebrovascular, strike, o simplemente abreviado EVC o ACV, es la interrupción súbita de flujo sanguíneo en alguna parte del cerebro debido a una obstrucción en los vasos sanguíneos provocando una isquemia, o por causa de alguna hemorragia. La disminución de oxígeno y nutrientes puede llevar a las células cerebrales a la muerte, comprometiendo las funciones cerebrales del paciente, o inclusive poner en riesgo su vida, y es por esta situación que es una enfermedad muy importante que debe ser tomada en cuenta.

De acuerdo con la organización mundial de la salud el evento cerebro vascular representa la segunda causa de muerte a nivel mundial con el 11% del total de las muertes en 2019, después de las enfermedades cardiovasculares, y es la tercera causa de discapacidad en adultos.

Esta enfermedad no es ajena a la odontología, ya que varias condiciones y procedimientos odontológicos pueden favorecer a su desarrollo así como el de otras enfermedades cardiovasculares. Es por ello que se debe estudiar a fondo la relación que existe para poder brindar una mejor atención a los pacientes, pensando más allá de los beneficios odontológicos y tomando en cuenta las cuestiones sistémicas que esto implica.

## Capítulo 1

### Anatomía y fisiología del encéfalo

En este capítulo se van a abordar los aspectos más importantes relacionados a la anatomía y funcionamiento del encéfalo para poder entender como son afectados por el accidente cerebrovascular.

El encéfalo es un órgano del sistema nervioso central, localizado dentro de la bóveda craneal, tiene un peso aproximado de 1.5 kg, de consistencia gelatinosa, a pesar de su tamaño, el encéfalo es el órgano responsable de controlar todas las funciones que se llevan a cabo en el organismo, así como responder a todos los estímulos provenientes del interior y exterior del cuerpo. Algunas funciones las realiza de manera autónoma, mientras que otras son a voluntad del individuo.<sup>1</sup> Es integrado por el cerebro, el diencefalo, el cerebelo y el tronco encefálico que a su vez continúa con la medula espinal.

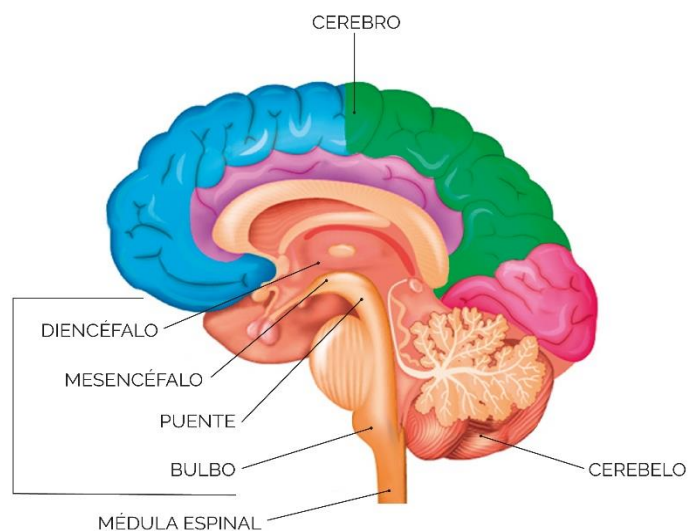


Fig. 1 Corte sagital del encéfalo y sus componentes



---

## **Funciones del encéfalo**

El encéfalo nos permite sentir, pensar, escuchar, recordar eventos pasados, hablar, movernos, ver, oler, degustar, reaccionar a diversos estímulos entre otras cosas. Sus funciones pueden ser divididas en tres grupos: funciones sensitivas, funciones motoras y funciones integradoras.<sup>1</sup>

Se puede comprender que su función es la de recibir información de todo el cuerpo por medio de los nervios conectados los diferentes órganos y tejidos. Analiza la información que le llega por medio de los diferentes nervios que posee, y en caso de ser necesario efectúa alguna acción para responder a los estímulos recibidos, tan cómo se ejemplifica en la figura 2.

### **Función sensitiva**

Los receptores sensitivos internos detectan información del interior del organismo, como el pH en la sangre o una disminución en el volumen sanguíneo, los receptores externos captan información del medio que nos rodea, como la temperatura del medio ambiente o el sonido.

### **Función integradora**

El sistema nervioso recibe la información de los diversos receptores, la analiza y de ser necesario genera un impulso para que se genere una respuesta adecuada.



## Función motora

Una vez que el cerebro recibió la información, la analizó y determinó que debe generar una respuesta, esta la realiza mediante un estímulo al lugar indicado, como por ejemplo la contracción de vasos sanguíneos, o mover alguna extremidad.<sup>1,2</sup>

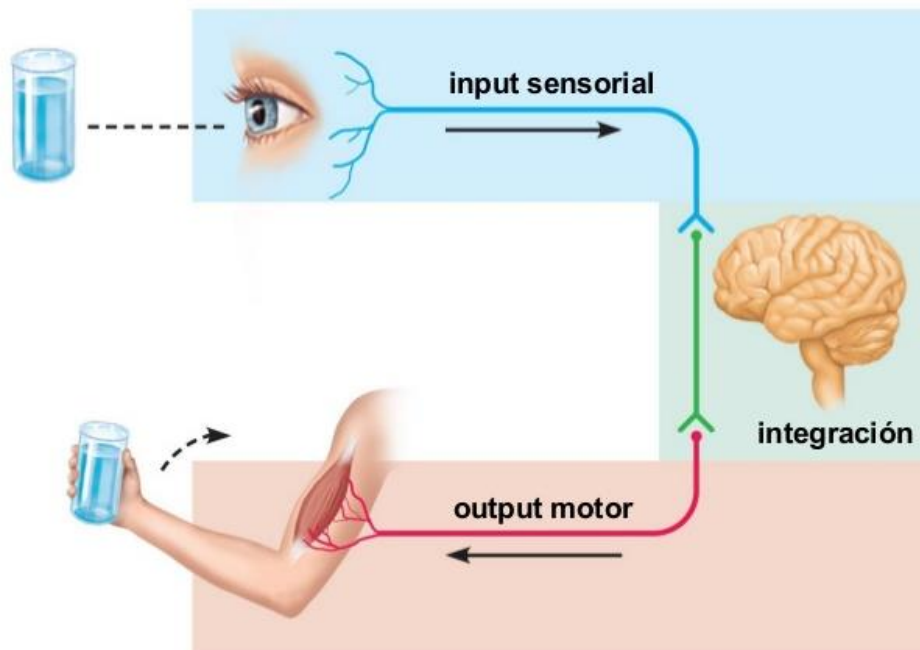


Fig. 2 recepción, integración y respuesta a estímulos

## Neurona

La neurona es la unidad anatómica y funcional de todo el sistema nervioso, el cerebro contiene aproximadamente 100,000 millones de neuronas, mismas que son responsables de cumplir todas las funciones del sistema nervioso. Este tipo de célula posee excitabilidad eléctrica, por lo que son capaces de responder a un estímulo transformándolo en un potencial de acción, es decir una señal eléctrica que recorre toda la membrana de la neurona para efectuar una respuesta en algún sitio específico del cuerpo. Esta célula es la más larga del cuerpo humano pudiendo llegar a medir más de un metro de largo, esto es



porque sus prolongaciones llamados axones se extienden fuera de la bóveda craneal para poder conducir el estímulo eléctrico hasta el sitio necesario. <sup>1-3</sup>

## **Señales eléctricas en las neuronas**

Estas células son capaces de responder y generar estímulos eléctricos a los que se denomina potencial de acción nervioso, mismos que utilizan para la comunicación intercelular para poder percibir las diferentes señales provenientes de los receptores distribuidos por todo el organismo y generar una respuesta adecuada. Por ejemplo al tocar algún objeto los receptores sensitivos en los dedos nos permiten saber su textura y su forma, esta información viaja por la neurona sensitiva hasta una interneurona, misma que lleva la información hasta las neuronas en la corteza cerebral para su interpretación, cuando la información es procesada en la corteza se puede dar la orden de mover dicho objeto o levantarlo, para realizar dicha acción una neurona motora superior envía un impulso eléctrico a una neurona motora inferior, misma que se encargara de pasar ese potencial de acción a los músculos de la mano para ejercer el movimiento necesario de los mismos. <sup>1,3</sup>

## **Neuroglia**

El cerebro posee otro tipo de células, conocidas como células de sostén, células gliales, o neuroglia. Este tipo de células representa casi la mitad del volumen del sistema nervioso central y son aproximadamente de 5 a 50 veces más numerosas en comparación de las neuronas, con la característica que pueden dividirse aun cuando ya ha terminado el crecimiento y desarrollo del sistema nervioso. La neuroglia tiene varias funciones como el soporte estructural, nutrición, defensa, mantenimiento de la homeostasis dentro del cráneo. <sup>1,3</sup>



Existen 4 tipos de células gliales:

- Astrocitos
- Oligodendrocitos
- Microglía
- Células endoteliales

### **Astrocitos**

Son células con forma de estrella, y tienen por funciones el sostén y estabilidad de las neuronas, también se encargan de mantener separadas a las neuronas del sistema vascular, esto lo logran envolviendo a los vasos sanguíneos con sus prolongaciones, formando la barrera hematoencefálica, una barrera semipermeable, y altamente selectiva, logrando de esta manera proteger a las neuronas de la mayoría de sustancias nocivas. Al estar en contacto con los capilares son los astrocitos quienes participan en la nutrición de las neuronas al regular y facilitar el paso de sustancias entre el sistema circulatorio y las neuronas. También participan en la homeostasis del medio cerebral al regular la cantidad de iones esenciales para la neurotransmisión.<sup>1,3</sup>

### **Oligodendrocitos**

Son células de un aspecto similar a los astrocitos, pero son de un tamaño menor y con menos prolongaciones. Se encargan de crear y mantener las vainas de mielina de los axones del sistema nervioso central.<sup>1,3</sup>

## Microglía

Son células pequeñas y móviles, cuyo función es la de eliminar restos celulares, microorganismos y tejido dañado. Manteniendo un adecuado equilibrio centro del encéfalo y protegiendo al mismo.<sup>1,3</sup>

## Células endimarias

Son células de aspecto cuboide o cilíndrico, poseen cilios y microvellosidades, se encuentran distribuidas en una única capa recubriendo los ventrículos cerebrales así como el conducto central de la medula espinal. Sus funciones son la producción del líquido cefalorraquídeo y participan en la constitución de la barrera hematoencefálica. <sup>1,3</sup>

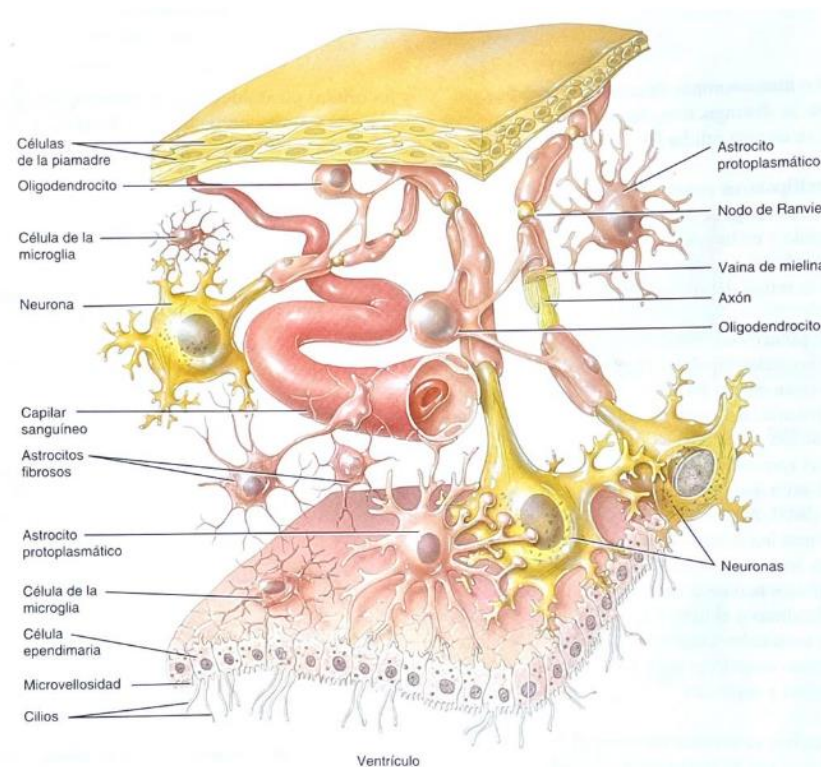


Fig. 3 Células del encéfalo



## **Encéfalo**

Es el órgano del sistema nervioso central que se encarga de regular todas las funciones del organismo.

Este órgano presenta cuatro porciones: el cerebro, el diencefalo, el cerebelo y el tronco encefálico que a su vez continúa con la medula espinal.<sup>2</sup> fig.1

Se encuentra protegido por los huesos del cráneo, y las meninges, que son tres capas de tejido conectivo cuyas funciones son proteger actuando como una barrera selectiva de sustancias toxicas, como medio físico para que el encéfalo no tenga contacto directo con los huesos del cráneo.<sup>2</sup>

## **Tronco encefálico**

El tronco encefálico está formado por el puente, el mesencefalo y por el bulbo raquídeo. En su parte trasera de encuentra el cerebelo, superior a estos se encuentra el diencefalo que está constituido por el tálamo y el hipotálamo. Y apoyado sobre el diencefalo y el puente se encuentra el cerebro.<sup>2</sup> fig.1

## **Bulbo raquídeo**

Es parte del tronco encefálico y contiene todos los tractos motores y todos los sensoriales. Contiene masas de sustancia gris donde las neuronas hacen conexión unas con otras, a estas masas se les conoce como núcleos. Algunos de ellos controlas funciones vitales como la respiración o el ritmo cardiaco.<sup>2</sup> fig. 1

## **Puente**

Se localiza delante del cerebelo y superior al bulbo, midiendo aproximadamente 2.5 cm, contiene numerosos núcleos y su función es servir de puente entre diferentes partes del encéfalo.<sup>2</sup>



## **Mesencéfalo**

Se extiende desde el puente hasta el diencéfalo, mide aproximadamente 2.5 cm de largo, la parte anterior del mesencéfalo conduce los impulsos nerviosos desde el cerebro hacia la médula espinal, contiene axones de neuronas sensitivas que van del bulbo al tálamo, la parte posterior contiene núcleos encargados de reaccionar a los estímulos visuales para producir movimientos oculares.<sup>2</sup>

## **Cerebelo**

Se localiza en la parte inferior y posterior del encéfalo, detrás del bulbo. Representa solamente el 10 % de la masa encefálica pero está formado por la mitad de las neuronas del encéfalo.<sup>2</sup>

La función primaria del cerebelo es evaluar la manera en que se llevan a cabo los movimientos musculares y en caso de algún problema ayuda a corregirlo recopilando información y enviándola a la corteza cerebral.

Es el principal centro de regulación de la postura y el equilibrio, lo que hace posible la realización de los movimientos voluntarios.

Un daño en el cerebelo puede ocasionar ataxia, es decir alteraciones en la coordinación muscular, un cambio en la forma de hablar puede ser ataxia al no poder coordinar completamente la función muscular necesaria para el habla apropiada, ocasionando tartamudeo, de igual manera una lesión puede ocasionar movimientos anormales durante la marcha.<sup>2</sup>

## **Diencéfalo**

Se localiza entre el tronco encefálico y el cerebro, está constituido por el tálamo y el hipotálamo.<sup>2</sup>



## **Tálamo**

El tálamo constituye el 80 % del diencefalo, transmite impulsos a la corteza cerebral. Posee 7 núcleos que se encargan de las emociones, estado de alerta, memoria, aprendizaje, expresión de emociones, integración de información sensitiva, percepciones de dolor, presión y temperatura, nivel de conciencia, sirve de apoyo para las funciones motoras. <sup>2</sup>

## **Hipotálamo**

El hipotálamo se encarga de regular la homeostasis del organismo, muchos de los impulsos relacionados con los receptores externos e internos llegan al hipotálamo, controlando muchas de las actividades del sistema nervioso autónomo como la producción de hormonas, regulación de los patrones emocionales, regulación de la ingesta de alimentos y agua, control de la temperatura corporal, regulación de la frecuencia cardíaca y estado de conciencia.<sup>2</sup>

## **Cerebro**

El cerebro nos otorga la capacidad de razonamiento, imaginación, creatividad, aprendizaje, analizar datos, planeación y muchas otras funciones. Está compuesto por dos porciones llamados hemisferios cerebrales; un derecho y otro izquierdo. Su capa externa recibe el nombre de corteza cerebral, la cual mide entre 2 y 4 mm y contiene miles de millones de neuronas. Los hemisferios se dividen en lóbulos, y cada uno es nombrado de acuerdo al hueso que lo protege, lo cual hay dos lóbulos frontales, dos lóbulos parietales, dos lóbulos temporales y dos lóbulos occipitales. <sup>2</sup>

En la corteza cerebral se lleva a cabo el procesamiento de las señales específicas del tipo sensitivo, motor y de asociación. Posee áreas sensitivas, áreas motoras y áreas de asociación.<sup>2</sup>



Las áreas sensitivas se encargan de recopilar y procesar información de diferentes partes de encéfalo y del propio cerebro. Hay dos tipos áreas de asociación primarias y áreas de asociación secundarias y de asociación. Las áreas primarias son las encargadas de recopilar la información mientras que las secundarias y de asociación se encarga de usar experiencias para generar patrones de reconocimiento. Por ejemplo, sí una persona tuviese una lesión en el área gustativa primaria perdería al menos una parte del sentido del gusto, en cambio, sí la lesión fuese en el área secundaria, el sentido del gusto estaría intacto pero la persona no sería capaz de asociar el sabor percibido.<sup>2</sup>

Existen 8 áreas de asociación:

- Área de asociación somato sensitiva
- Área de asociación frontal
- Área de asociación visual
- Área de asociación auditiva
- Área de Wernicke
- Área de integración común
- Área pre motora
- Área de campo ocupar frontal

El **área somato sensitiva** permite conocer un objeto solamente al tocarlo sin la necesidad de verlo basado en el conocimiento previo del mismo así como la relación de las distintas partes del cuerpo. Un daño en esta área resultara en incapacidad para reconocer de objetos sin verlos o no poder tocar una parte del cuerpo con los ojos cerrados.

El **área de asociación frontal** está relacionada con el intelecto, el humor, planeación futura, desarrollo de nuevas habilidades, memoria, juicio, y desarrollo de ideas abstractas. Una lesión en esta área ocasionará que la





persona se comporte de una manera diferente de lo habitual, se tornara malhumorada, grosera, desatenta, no le importaran las consecuencias de sus palabras o comportamiento.

El **área de asociación visual** se encarga de la relación visual presente con las experiencias pasadas, de esta forma es posible reconocer un objeto que ya se había visto con anterioridad.

El **área de asociación auditiva** reconoce los sonidos y los interpreta como sucede con el lenguaje, ruidos o música. Una lesión en esta área se traducirá como un problema para interpretar lo sonidos sin la pérdida auditiva, de tal forma que la persona no los reconozca de manera adecuada con el origen de los mismos.

El **área de Wernicke** se encarga de interpretar el sentido del habla y transformarlo en oraciones coherentes. Siendo lo opuesto al área de broca una persona con una lesión en esta región podrá hablar de manera fluida pero sus oraciones carecerán de algún significado.

El **área de integración común** recibe los impulsos de las áreas somato sensitiva, auditiva, visual, gustativa primaria, olfativa primaria, del tálamo y partes del tronco encefálico, recopila toda esta información, la interpreta e integra para poder formar pensamientos basados en los estímulos sensoriales que están siendo percibidos.

El **área pre motora** está relacionada con los movimientos motores que fueron aprendidos previamente y de manera secuencial, es decir movimientos cotidianos que podemos realizar de manera automática sin necesidad de enfocarnos para su realización como el escribir o tocar algún instrumento musical previamente aprendido. Sí es dañada dificultara la realización de movimientos cotidianos que anteriormente eran fáciles de realizar.

El **área de campo visual** es la responsable de los movimientos de seguimiento voluntario de los ojos.

Las **áreas motoras** se encargan del controlar voluntariamente un musculo o un grupo de ellos. Por ejemplo el área del lenguaje de Broca se encarga de los músculos del habla y la ventilación, por lo cual una lesión en esta área se traducirá en que la persona será incapaz de articular las palabras.

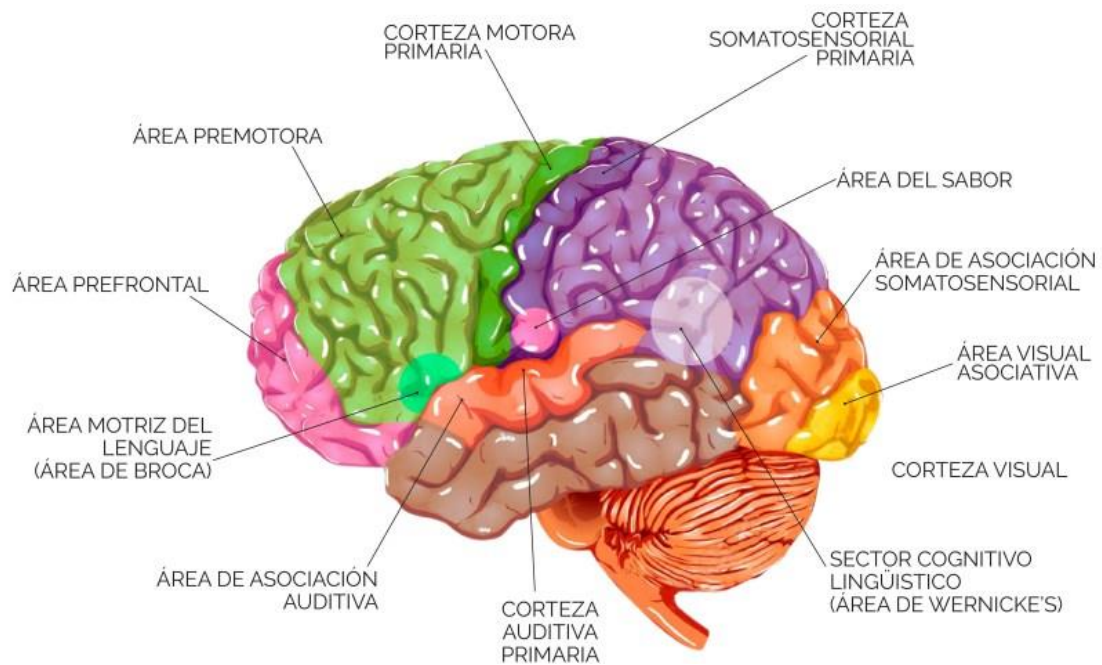


Fig. 4 Áreas de asociación de la corteza cerebral



---

## Vascularización del encéfalo

La sangre es un tejido conectivo, su volumen aproximado es de 4 hasta 6 litros, corresponde aproximadamente al 7% del peso corporal total, este tejido es el encargado de transportar nutrientes y oxígeno a todo el organismo, recoger desechos producto del metabolismo celular, tiene funciones de defensa ante agentes patógenos, y participa en la reparación del daño de los vasos sanguíneos.

Para cumplir sus funciones utiliza la red de vasos sanguíneos que se distribuyen por todo el organismo y tienen su origen en el corazón. De esta forma la sangre puede viajar a cada rincón del organismo.<sup>2</sup>

## Anatomía Arterial

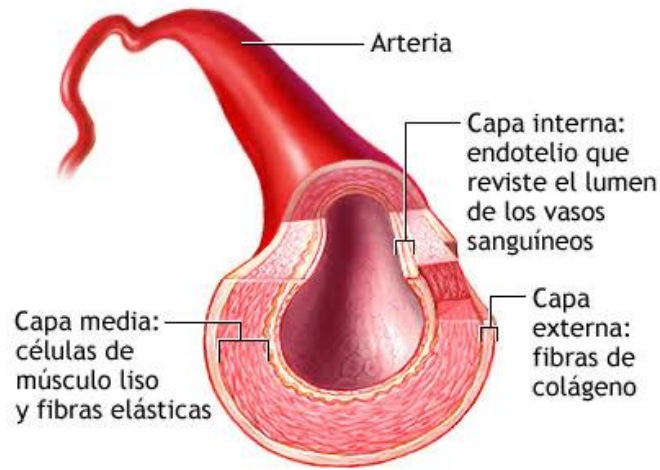
Las arterias son los vasos sanguíneos encargados de transportar la sangre oxigenada a todos los tejidos del cuerpo, se componen de tres capas (Fig. 5):

- Capa interna
- Capa media
- Capa externa

La **capa interna** reviste la luz del vaso, formando el endotelio.

La **capa media** está compuesta principalmente de células de músculo liso y fibras elásticas, cuya función es la de contraer el vaso y con ello cambiar el diámetro del mismo, esto con el propósito de responder a cambios fisiológicos.

La **capa externa** está constituida principalmente de fibras de colágeno para tener gran resistencia.



ADAM.

Fig. 5 Corte transversal de una arteria y sus componentes

El encéfalo recibe su aporte sanguíneo a partir de 4 arterias; las carótidas internas y las arterias vertebrales. Las carótidas internas se adentran en la bóveda craneal y ramifican irrigando la porción anterior de encéfalo. Las arterias vertebrales ingresan al cráneo y se encargan de la irrigación de la porción posterior del encéfalo.<sup>2</sup>

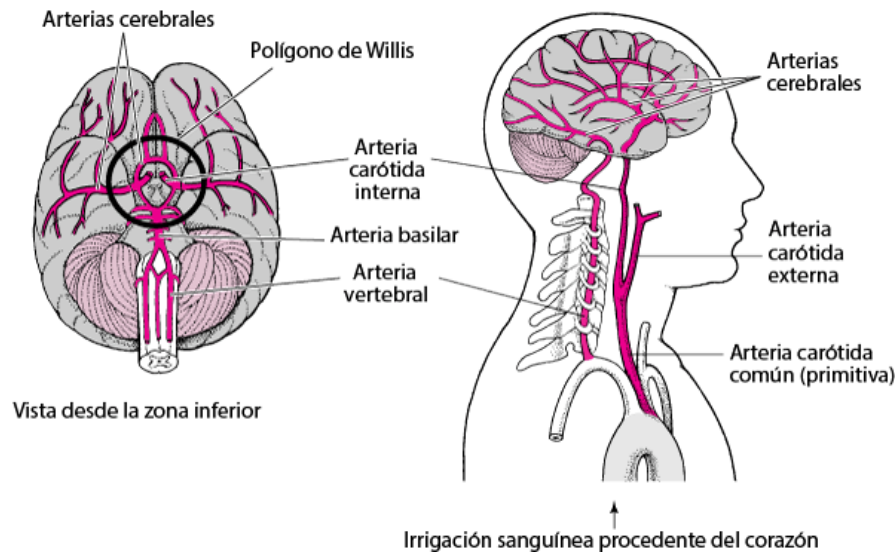


Fig. 6 Vascularización del Encéfalo

## Capítulo 2

### Evento Vascular Cerebral

#### Descripción del EVC

Se trata de una interrupción súbita del flujo sanguíneo en alguna zona del encéfalo a causa de una hemorragia o la oclusión de alguna arteria. Esto da como consecuencia que todo el tejido posterior a la interrupción del flujo se ve afectado por la carencia de oxígeno y nutrientes. Por lo cual todo el tejido involucrado corre riesgo de morir, ya que a diferencia de otros, el tejido nervioso no posee una reserva de energía y debido a su alto metabolismo requiere un suministro constante de irrigación sanguínea para aporte y desecho de sustancias.<sup>4-8</sup>

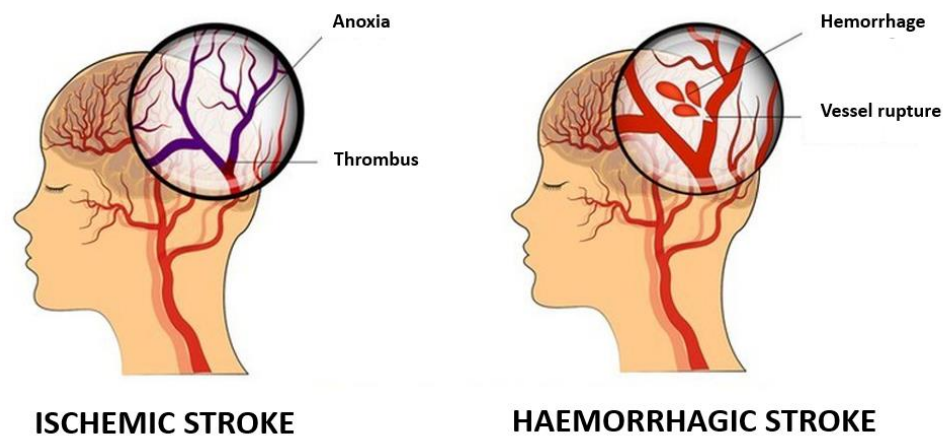


Fig. 7 Tipos de eventos vasculares cerebrales



Es una urgencia médica que la organización mundial de la salud define como *“un síndrome clínico, caracterizado por el rápido desarrollo de signos y síntomas correspondientes a una afección neurológica focal, a veces global.”*

9,10

Estos signos y síntomas ocasionados por la falta de irrigación pueden ser generales como la incapacidad para mover completamente algún lado del cuerpo es decir hemiplejia, hasta muy focalizados como disminución en el control o fuerza de alguna extremidad, o la simple desorientación de persona, espacio o tiempo.<sup>10-20</sup>

Entre los signos y síntomas más característicos tenemos:

- Asimetría facial
- Afasia
- Agnosias
- Ataxia
- Cefalea intensa y repentina, sin antecedentes
- Ceguera monocular o bilocular
- Confusión
- Delirio
- Hemiparesia
- Hemiplejia
- Hipoestesia
- Oftalmoplejía
- Parálisis
- Paresia
- Parestesia
- Ptosis



Existen dos tipos de accidentes cerebrovasculares de acuerdo a su etiología.

- Evento vascular cerebral isquémico
  - Ataque isquémico transitorio
- Evento vascular cerebral hemorrágico

Los **eventos isquémicos** comprenden el entre el 80% a 85% aproximadamente de todos los casos, incluyen un se pueden subtipo, los ataques isquémicos transitorios.

Los **eventos hemorrágicos** corresponden 15%-20% aproximado de los casos, y pueden comprender el hematoma cerebral, hemorragia subaracnoidea y hematoma subdural o epidural.

A pesar que los eventos hemorrágicos tienen una menor prevalencia, estos son los responsables de la mayoría de las muertes y discapacidad por accidente cerebrovascular.

### **Evento cerebrovascular isquémico**

*“Se define como el conjunto de afecciones clínicas caracterizadas por un déficit neurológico de inicio súbito secundario a la oclusión total o parcial de una arteria cerebral”<sup>12</sup>*

Este evento comienza con oclusión de una arteria cerebral ocasionando que todo el tejido que era nutrido por ese vaso sanguíneo se quede sin su aporte, dando como resultado que las células cerebrales no puedan realizar sus funciones de manera adecuada así como el sufrimiento y muerte de las

mismas por la falta de oxígeno necesario para sus funciones vitales. Esto trae como consecuencia que aquellas funciones realizadas por esas neuronas se vean afectadas de manera parcial o total al no efectuarse como normalmente lo harían.

En esta clasificación se incluyen al **evento vascular cerebral** y al **ataque isquémico transitorio**. Ambos poseen las mismas características clínicas de inicio y anteriormente se diferenciaban de acuerdo a la duración del cuadro clínico y sí el evento dejaba secuelas al paciente. Actualmente se usan estudios radiológicos como la resonancia magnética para su diferenciación. Por tanto se puede decir que el evento vascular cerebral isquémico es el cuadro clínico de deterioro neurológico súbito en el cual mediante estudios radiológicos puede encontrarse evidencia de un infarto en el tejido cerebral.

12,13

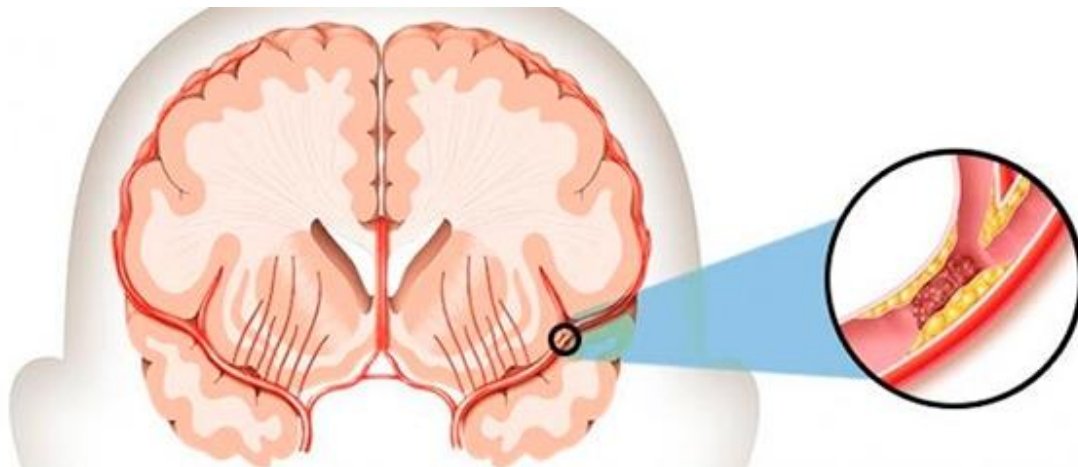


Fig. 8 Obstrucción arterial cerebral ocasionada por placas de ateroma





---

## **Ataque isquémico transitorio**

Se trata de un evento vascular cerebral de tipo isquémico con las mismas características clínicas y sintomatología de un EVC isquémico propiamente dicho, pero de una menor duración, que puede variar de unos minutos, a unas pocas horas, con la recuperación rápida y total de las funciones neurológicas afectadas, y cuya diferenciación del evento isquémico va a radicar en los estudios radiológicos, mismos que no mostrarán evidencia alguna de cambios permanentes relacionados con infarto en el tejido cerebral. <sup>12,13</sup>

Este tipo de evento es de suma importancia en la historia clínica de todos los pacientes, ya que, toda aquella persona que haya sufrido un ataque isquémico transitorio tiene un alto riesgo de sufrir otro evento isquémico en los siguientes 7 días posteriores, especialmente en las siguientes 48 horas, por lo cual debe permanecer en estrecha vigilancia para que en caso de suceder otro evento, este sea detectado lo antes posible y sea tratado lo antes posible.

## **Evento vascular cerebral hemorrágico**

También conocido como demarre cerebral, este evento vascular cerebral se caracteriza por la ruptura de alguna arteria cerebral dando como consecuencia una hemorragia al interior del cráneo, al ser un espacio cerrado la sangre permanece al interior del cráneo ocasionando cambios importantes como cambio en la composición del medio, aumento de la presión intracraneal y la falta de irrigación. Este evento tiene una menor prevalencia en comparación de su contraparte isquémica, pero posee una mayor letalidad para los pacientes quienes lo sufren. Suele ser de un deterioro más rápido y un

pronóstico más desfavorable para el paciente. La mayoría de estos eventos requerirán de una intervención quirúrgica para tratar de remediar el problema.<sup>12,13</sup>

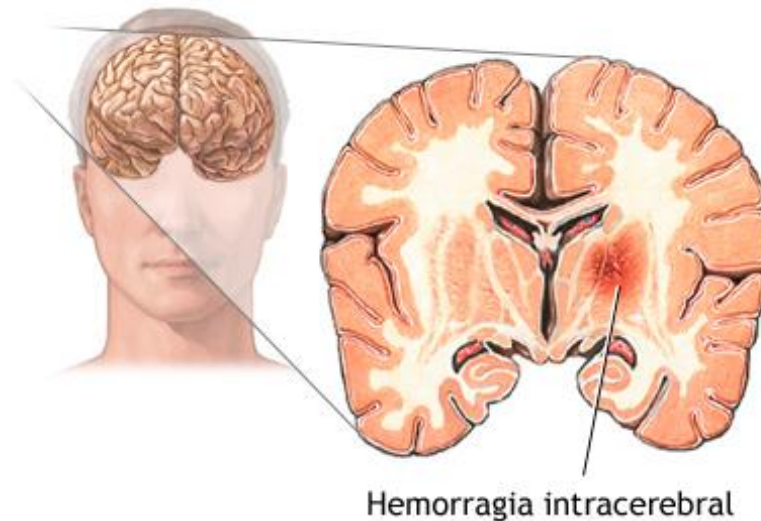


Fig. 9 Hemorragia Cerebral

### **Antecedentes históricos**

Los antecedentes más antiguos de los que se tienen conocimiento datan de hace más de 2400 años atrás con el filósofo y padre de la medicina Hipócrates, quien fue el primero en describir el accidente cerebrovascular como una parálisis repentina, ocasionada por un desequilibrio en alguno de los cuatro humores corporales, y lo llamo con el termino apoplejía. Ya que son variadas las causas que pueden causar una parálisis, ese diagnóstico era muy ambiguo y no tomaba en cuenta otros aspectos a evaluar o investigar la causa especifica. Los médicos en aquel tiempo solo se limitaban a vigilar al paciente mientras el curso natural de la enfermedad continuaba.



Fueron varios siglos después, en año 1658 que el evento vascular cerebral volvió a tomar importancia para alguien, fue el Dr. Jacob Wepfer quien descubrió que en la mayoría de los pacientes cuya muerte era a causa de apoplejía existía una interrupción del flujo sanguíneo, fuese por una hemorragia, o por una obstrucción de los vasos sanguíneos. Esto fue posible gracias a estudios postmortem. <sup>8</sup>

En la actualidad la ciencia ha avanzado para poder ofrecerle tratamientos farmacológicos y quirúrgicos a los pacientes con un ataque cerebrovascular, y es por esta razón hoy en día es posible que un paciente que sufre un evento vascular cerebral tenga una recuperación total, o con las menores secuelas posibles, y con una gran mejoría con la terapia adecuada, pero, para que todo esto sea factible la atención especializada debe ser dada en el menor tiempo posible.

## **Epidemiología**

De acuerdo con la organización mundial de la salud la enfermedad cerebrovascular es la segunda causa de muerte en todo el mundo, solamente después de las enfermedades cardiovasculares. De igual manera es la tercera causa de discapacidad en adultos. <sup>9-11</sup>

En el año 2019 representó el 11% del total de muertes de acuerdo a las cifras de la OMS. <sup>10</sup>

En su mayoría se presenta en personas mayores de 65 años y tiene una mayor prevalencia en mujeres, así como una mayor predilección en personas de piel negra quienes cursan cuadros más severos del evento. En los países subdesarrollados ocurren dos tercios de las muertes por accidente



cerebrovascular, estos debido a los problemas relacionados con sus sistemas de salud.<sup>12</sup>

En México se estima una incidencia aproximada de 250 casos por cada 100,000 habitantes y una tasa de mortalidad aproximada de 28.3 por cada 100,00 habitantes según los datos del Sistema Nacional de Información en Salud.<sup>13</sup>

Se estima que en el mundo mueren aproximadamente 6.5 millones de personas al año a consecuencia de EVC.

## **Factores de riesgo**

Con el paso de los años se han identificado diversos factores de riesgo, y conforme avanzan las investigaciones se han logrado identificar factores cada vez más específicos. Podemos dividirlos en factores de riesgo modificables y factores de riesgo no modificables.<sup>13-15</sup>

### **Factores de riesgo no modificables**

- **Edad**

Se puede sufrir un evento a cualquier edad, pero el riesgo aumenta conforme se envejece, se tiene mayor riesgo en personas mayores de 65 años.

- **Raza**

Los afrodescendientes tienen un mayor riesgo de padecer hipertensión arterial en comparación de la población caucásica. Los hispanos también tienen un mayor riesgo de sufrir un evento vascular cerebral.



- **Herencia**

Aquellas personas cuyos parientes directos han sufrido un evento vascular cerebral tienen mayor riesgo a padecer uno.

- **Hipertensión arterial**

Es una enfermedad crónica degenerativa, misma que causa un deterioro en las paredes arteriales afectando sus capacidades físicas.

- **Diabetes**

Se sabe que las personas con esta enfermedad pueden llegar a tener 3 veces más posibilidades de sufrir un evento vascular cerebral.

- **Procesos infecciosos**

Se ha visto que algunos procesos infecciosos virales y bacterianos aumentan el riesgo de evento vascular cerebral; el sistema inmunológico se activa como respuesta ante estos agentes nocivos aumentando el proceso inflamatorio y las propiedades de la sangre, esto trae como consecuencia el aumento de los factores de coagulación, lo que puede derivar en trombos circulando por el torrente sanguíneo ocasionando un evento isquémico.

- **Anormalidades en los vasos sanguíneos**

Algunas condiciones como el aneurisma cerebral aumentan el riesgo de padecer un evento vascular cerebral por la probabilidad de ruptura del vaso y su consecuente hemorragia. <sup>41</sup>

- **Enfermedades cardíacas**

Algunas enfermedades del corazón pueden propiciar la formación de coágulos que pueden terminar en la oclusión de alguna arteria cerebral.



---

## Factores de riesgo modificables

- Niveles anormales de colesterol en sangre
- Dieta poco saludable
- Consumo de cigarro
- Consumo excesivo de alcohol
- Sedentarismo
- Mejorar la higiene oral
- Evitar consumo de ciertas drogas como la marihuana, anfetaminas, heroína y esteroides anabólicos.



## Capítulo 3

### Diagnóstico del evento vascular cerebral

#### Escalas de evaluación

Hay varias escalas de utilidad para el diagnóstico del evento vascular cerebral, mismas que están diseñadas para ser realizadas por cualquier persona y sin necesidad de recursos especiales para su utilización.

#### Escala de Cincinnati

Esta escala consiste en la evaluación de tres parámetros con una puntuación de 0 a 3, se suma un punto por cada uno de los exámenes físicos que resulte positivo y su utilidad radica en que cualquier persona con un mínimo de capacitación puede emplearla. Y si cualquiera de sus parámetros resulta positivo la probabilidad de estar sufriendo un EVC es de un 72%, y no requiere de otro aspecto para decidir trasladar al paciente a un centro hospitalario. <sup>11-16</sup>

Los aspectos físicos a evaluar son:

- Asimetría facial

Lo normal es que la cara se vea con el mismo tono muscular, si un lado ve caído por ejemplo el labio o parpado, o asimétrico el resultado será positivo, para evaluar podemos pedir a la persona que sonría o muestre los dientes y si la persona es incapaz de sonreír elevando ambos lado de los labios el resultado será positivo.

- Motricidad de los brazos

Lo normal es que el paciente sea capaz de mover ambos brazos, y que tengan la misma fuerza y sensibilidad. Le pediremos al paciente que eleve ambos brazos a la misma altura, en caso que alguno quede a un nivel mayor que el otro o que ni siquiera exista el control del brazo y no lo pueda levantar el resultado será positivo.

- Alteración del habla

Lo normal es que la persona pueda hablar de manera coherente sin dificultad, el resultado será positivo sí la persona no es capaz de manera coherente, confundiendo palabras, en un orden incorrecto o simplemente no es capaz de hablar. Podemos evaluar este aspecto pidiendo a la persona repetir una oración simple como “el cielo es azul”.

11,12,15



Fig. 10 Ejemplo de la escala de Cincinnati



## Escala FAST

Esta escala es un acrónimo en inglés de las palabras Face Arms Speech Time las cuales respectivamente significan cara, brazos, habla y tiempo.

Evalúa estos aspectos sin que sea necesario realizar una evaluación más exhaustiva al paciente. <sup>20-26</sup>

**Face (cara):** asimetría facial

**Arms (brazos):** dificultad o imposibilidad de moverlos

**Speech (habla):** dificultad para hablar o incoherencia en las palabras

**Time (tiempo):** hace referencia a no perder tiempo en caso de encontrar cualquiera de las irregularidades anteriores, y llamar de inmediato al 911. <sup>11-16</sup>



Fig. 11 Ejemplo de la escala Fast



## Capítulo 4

### Relación del evento vascular cerebral y la odontología

#### La enfermedad periodontal y su relación con el evento vascular cerebral

La enfermedad periodontal es la inflamación crónica de los tejidos de soporte dental, ocasionando cambios físicos y fisiológicos, de los cuales algunos pueden ser irreversibles como lo es la pérdida ósea, esta inflamación se da como una respuesta ante agentes microbianos, cuando estos no se encuentran en las proporciones adecuadas debido mayormente a una deficiente higiene bucal. Tiene una mayor prevalencia en adultos, aunque también niños y adolescentes la pueden padecer en algunas ocasiones. Esta inflamación constante causada por las colonias bacterianas ocasiona cambios en los tejidos del periodonto, cambiando las propiedades que el tejido posee en salud. Uno de estos cambios es una mayor fragilidad de la encía, haciendo que al menor contacto esta sufra una laceración y comience a sangrar. Esto toma importancia ya que al perderse esa continuidad se puede propiciar que estos microorganismos ingresen al torrente sanguíneo por medio de la herida provocada y ocasionar una bacteriemia. Algunos organismos presentes principalmente en la enfermedad periodontal como la *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Capnocytophaga ochracea*, han sido encontrados colonizando placas de ateroma de las arterias carótidas y a su vez propiciar una respuesta pro aterogénica. Esta misma condición propicia la formación de coágulos como parte de la respuesta a las células inflamatorias. También se ha encontrado estos microorganismos en vasos sanguíneos cerebrales.<sup>18-26</sup>



Se conoce que ciertos patógenos periodontales como por ejemplo *Porphyromonas gingivalis* inducen la agregación plaquetaria y la formación de trombos, esto mediante la liberación de enzimas proteasas.<sup>41</sup> Otros patógenos periodontales causan dislipidemias, alteraciones en el fibrinógeno y la proteína C reactiva, mismos que ya forman parte de los factores de riesgo para enfermedades cardiovasculares.

Se conoce que la enfermedad periodontal se asocia con marcadores elevados de inflamación (proteína c reactiva e interleucinas) que tienen una relación de riesgo establecida con los eventos vasculares en el cerebro.<sup>30-34</sup>

### **Ateroesclerosis**

La ateroesclerosis es una enfermedad vascular, la cual consiste en la formación de una placa lipídica y otras sustancias en la capa íntima de las arterias, de igual manera esto ocasiona que las arterias afectadas pierdan en parte su elasticidad. Conforme la placa de ateroma aumenta en tamaño disminuye la luz del vaso y por consiguiente se presenta una disminución en la cantidad de sangre que puede circular por esa arteria, ocasionando que el tejido al cual nutre esa arteria se vea afectado por la disminución de nutrientes y oxígeno que pueden llegar, en el caso del cerebro esto puede ocasionar un ataque isquémico transitorio. Cuando la pared arterial se rompe su contenido es liberado al torrente sanguíneo ocasionando obstrucción, lo que ocasionará que alguna parte del organismo deje de recibir irrigación, por ende una isquemia.<sup>35-38</sup>



---

## Patogenia de la aterosclerosis

Su formación comienza con una disfunción endotelial, misma que puede facilitar el paso de lipoproteínas de baja densidad y otras sustancias a la capa interna de la arteria, desarrollando una respuesta inmunológica a la acumulación de lipoproteínas de baja densidad en la capa íntima de las arterias, una vez ahí esta porción lipídica se oxida, con lo cual se inicia una respuesta inflamatoria por parte de las células endoteliales, posterior comienza el ingreso de células inflamatorias como macrófagos y linfocitos, con la fagocitosis de las lipoproteínas de baja densidad y otras sustancias los macrófagos se convierten en células espumosas, esto debido a la apariencia que toman posteriormente a la fagocitosis de los cuerpos lipídicos, debido a esta gran acumulación de lípidos dentro de los macrófagos parte de ellos terminan muriendo, esto ocasiona que el núcleo de la placa de ateroma sea en parte necrótico, por consiguiente la respuesta inmunológica aumenta, este centro necrótico favorece la inestabilidad del ateroma.

Con la progresión de la acumulación macrófagos y lípidos se da origen a la estría grasa, después de esto las células T inducen una mayor respuesta inmune mediante el incremento de las citoquinas con lo cual se acelera la formación de la placa de ateroma. Todo este proceso estimula la reproducción y migración de células musculares lisas del interior de la arteria, esto con el propósito de encapsular la placa de ateroma formada. Conforme pasa el tiempo esta placa sigue acumulando lípidos y otras sustancias como el calcio, con lo cual el ateroma puede comenzar a solidificarse, lo que continúa con la respuesta inflamatoria por parte del huésped y con el tiempo provoca la liberación de metaloproteinasas, que son enzimas encargadas de la degradación de componentes celulares. Esto resulta es la desintegración de la capsula que contiene la placa de ateroma y por consiguiente su

desprendimiento hacia el torrente sanguíneo, lo que ocasionará un bloqueo de flujo sanguíneo.<sup>28,35,39-42</sup>

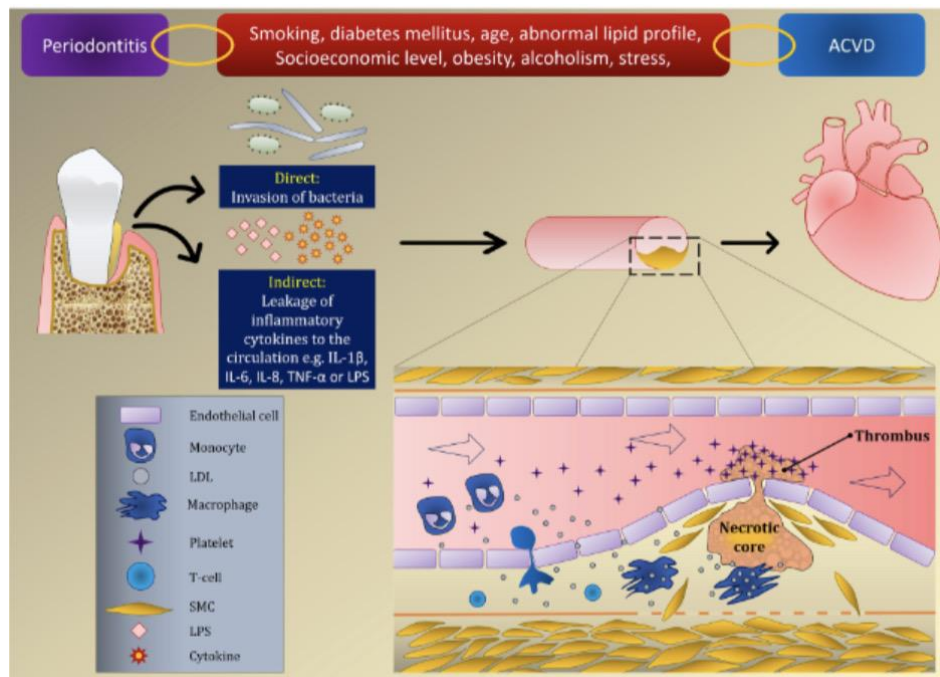


Fig. 12 Formación de placa de ateroma influenciado por bacterias y sus derivados

## Factores de riesgo

Esta enfermedad es multifactorial, y aún sigue siendo estudiada, pero entre sus principales factores desencadenantes esta en alto niveles de lipoproteínas de baja densidad en la sangre, tabaquismo, una dieta alta en azúcares y



grasas, falta de ejercicio, y en aun en estudio la acción de microorganismos.

27-32

Varios estudios han demostrado que epidemiológicamente existe un factor de riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares cuando se tiene enfermedad periodontal inclusive se ha mencionado que una severa pérdida dental a causa de enfermedad periodontal pudiese ser un predictor para el evento vascular cerebral, esto debido a la larga exposición que la persona debió tener a los patógenos odontológicos y sus respectivos daños a nivel sistémico que debió ocasionar la enfermedad con el paso de los años.<sup>34</sup> La prevalencia de enfermedades cardiovasculares puede ser entre un 25% a 50% más alta en pacientes con periodontitis en comparación de las personas que han tenido una buena salud periodontal. <sup>26-30,40-42</sup>

Se ha descrito que los patógenos periodontales tienen una relación con la disfunción endotelial; daño que es la primera etapa en el desarrollo de la aterosclerosis, esto debido a que las bacterias gram negativas como las de la enfermedad periodontal poseen lipopolisacáridos, que se ha demostrado pueden causar un daño endotelial comparte biomarcadores inflamatorios con las enfermedades cardiovasculares y de disfunción endotelial, mismos biomarcadores que se reducen conforme se recibe tratamiento para la enfermedad periodontal.<sup>35-38</sup>

## **Influencia de patógenos de origen odontológico en la aterosclerosis**

Hay dos principales mecanismos por los cuales se puede establecer a la enfermedad periodontal como un factor de riesgo para el desarrollo,



maduración o inestabilidad de las placas de ateroma. El primero es mediante el ingreso de patógenos de la placa dentobacteriana al torrente sanguíneo y el segundo por el aumento de mediadores sistémicos del proceso inflamatorio.

Derivado de estos mecanismos es posible observar diferentes procesos mediante los cuales los patógenos periodontales podrían iniciar o contribuir en el proceso de formación de placas de ateroma:

- **Mediante la activación de los mecanismos de inmunidad**
- **Bacteriemia relacionada con procedimientos odontológicos**
- **Por activación de mediadores de inflamación provocados por antígenos de patógenos dentales dentro de las placas de ateromas**
- **Por acción de las citoquinas y las proteínas de shock térmico de bacterias**
- **Por factores de riesgos comunes involucrando a ambas enfermedades**

### **Activación de los mecanismos de inmunidad**

Como respuesta ante el proceso inflamatorio de la enfermedad periodontal, los tejidos del periodonto reaccionan con la producción de varias sustancias pro inflamatorias como lo son la interleucina 1B, IL6, proteína C reactiva, factor de necrosis tumoral y metaloproteinasas de la matriz extracelular. Esto trae como consecuencia que los propios tejidos del huésped se vean afectados por ocasionando una destrucción de los mismos y de esta manera facilitando la exposición del tejido vascular, con ellos facilitándole a los patógenos periodontales el ingreso al cuerpo. <sup>36-40</sup>



## **Bacteriemia relacionada con procedimientos odontológicos**

Varios de los procedimientos odontológicos son capaces de provocar que patógenos de la placa dentobacteriana ingresen al torrente sanguíneo y por consiguiente ocasionar una bacteriemia. Esto puede ocasionar enfermedades como la endocarditis bacteriana o la aterosclerosis, y contribuir a procesos inflamatorios sistémicos.

Se ha descrito que la extracción dental es la causa más frecuente de bacteriemia, sobretodo en pacientes que no recibieron una terapia anti microbiana de manera profiláctica.<sup>35</sup>

La terapia periodontal quirúrgica y no quirúrgica también hace posible el ingreso de patógenos al torrente sanguíneo.

Básicamente cualquier procedimiento quirúrgico-odontológico facilitará la bacteriemia, sobretodo en pacientes con una mala higiene.

De igual forma los procedimientos relacionados con el tratamiento de conductos pueden promover el ingreso de patógenos y sus derivados al organismo, ya que esta es una vía directa de entrada al cuerpo que no ofrece mucha resistencia, y de no realizarse de una manera adecuada se puede crear un ambiente favorable para que se logre un reservorio de microorganismos, por consiguiente esto favorece a la diseminación de bacterias y sus toxinas, aumentando los marcadores de inflamación sistémica. De igual manera procedimientos más sencillos como la colocación de bandas para ortodoncia, o de grapas para asilamiento absoluto son capaces de producir una laceración en el tejido gingival e introducir patógenos al torrente sanguíneo.<sup>35</sup>





## **Activación de mediadores de inflamación provocados por antígenos de patógenos dentales dentro de las placas de ateromas**

Algunos patógenos odontológicos son capaces de invadir células del sistema cardiovascular como las arterias carótidas, aortica o las coronarias, incluso se ha encontrado ADN de algunos patógenos odontológicos en aneurismas en el 70% de los casos según el estudio publicado por Pyysalo Mj et al <sup>42</sup>. Esto ocasiona que se active una respuesta inmune por parte del huésped, esto provoca que la permeabilidad de las arterias cambie en parte por el daño ocasionado por las bacterias así como para facilitar la entrada de las células inmunitarias, este mismo mecanismo facilita el paso de los lípidos y otras sustancias ocasionando su acumulación.

Inclusive desde 2012 Carrion *et al*/demostraron que las células dendríticas que se encargan de la presentación de antígenos son capaces de conservar y diseminar patógenos orales hacia las placas de ateromas, con ello mostrando una posible relación directa entre los patógenos odontológicos con los daños de la aterosclerosis.<sup>29</sup>

Un estudio realizados en 2015 por Chukkapali *et al* infectó a ratones con múltiples patógenos bucales, específicamente *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, *Tannerella forsythia* y *Fusobacterium nucleatum*, mismos que han sido hallados en placas de ateroma en humanos. Semanas posteriores los ratones mostraron un aumento en la liberación de citoquinas inflamatorias, al igual que aumentaron los niveles de lípidos en sangre, favoreciendo el desarrollo de una placa en la aorta y con ello se demostró una relación entre los patógenos orales y la aterosclerosis. <sup>29,33</sup>

En otro estudio se usaron cerdos, los cuales fueron expuestos vía oral a *Porphyromonas gingivales* ocasionando que los cerdos infectados tuvieran



---

niveles sistémicos elevados de proteína C reactiva y un mayor aumento de tamaño de las placas de ateroma comparados con los grupos de control. Con este estudio Paquette *et al* mostraron la influencia de patógenos en la contribución al desarrollo de ateromas.<sup>30</sup>

### **Acción de las citoquinas y las proteínas de shock térmico de bacterias**

Como respuesta ante la agresión ocasionada por las bacterias de la placa dental, el tejido periodontal comienza a liberar citoquinas, y con ello aumentar la destrucción de tejidos logrando una mayor permeabilidad, lo cual favorece el paso de los lipopolisacaridos bacterianos y mediadores pro inflamatorios.<sup>27</sup>

### **Factores de riesgos comunes involucrando a ambas enfermedades**

Ambas enfermedades tienen varios factores de riesgo en común como lo son la mala alimentación, tabaquismo, obesidad, diabetes e incluso factores genéticos, lo cual podría exacerbar el efecto que tienen sobre la aterosclerosis y el evento vascular cerebral.<sup>37-42</sup>

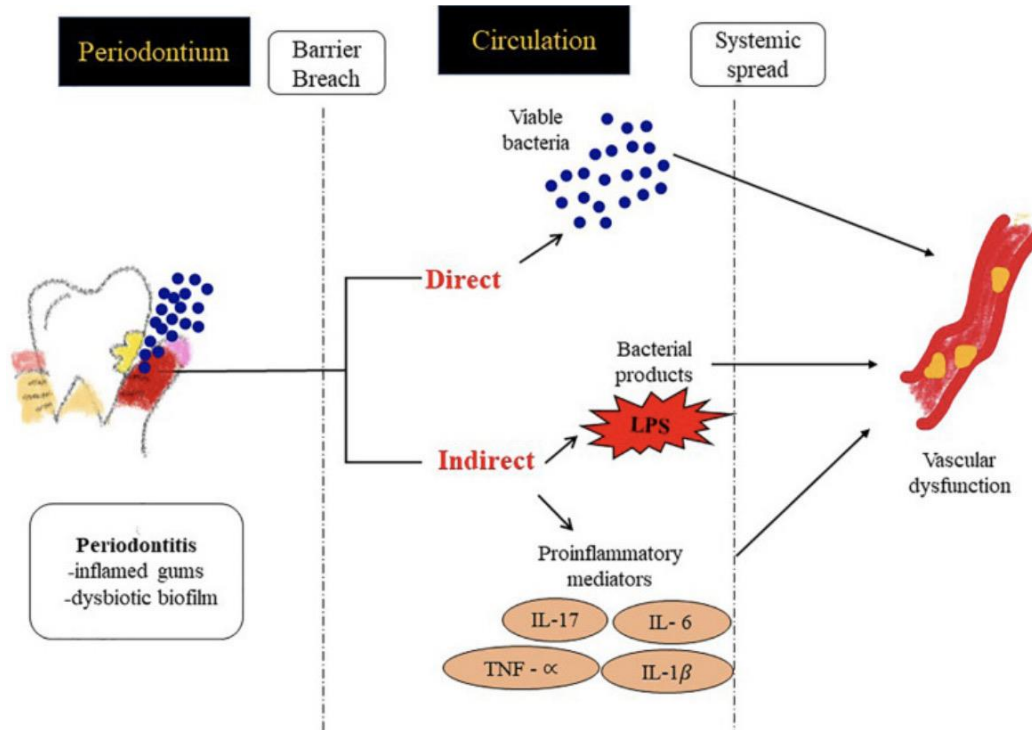


Fig. 13 Vía directa e indirecta para la influencia odontológica en la disfunción endotelial.

## Relación genética entre la enfermedad periodontal y el evento vascular cerebral

Un estudio reciente publicado en mayo del 2021 por Leira Yago et al muestra la relación genética entre ambas patologías, para ello utilizaron la información de los genes y sus proteínas involucradas en el riesgo de padecer cada una de las enfermedades, y de acuerdo a las proteínas producidas respectivamente encontraron que existen varias relaciones entre ellas también conocidas como interacciones proteína-proteína.<sup>30</sup>

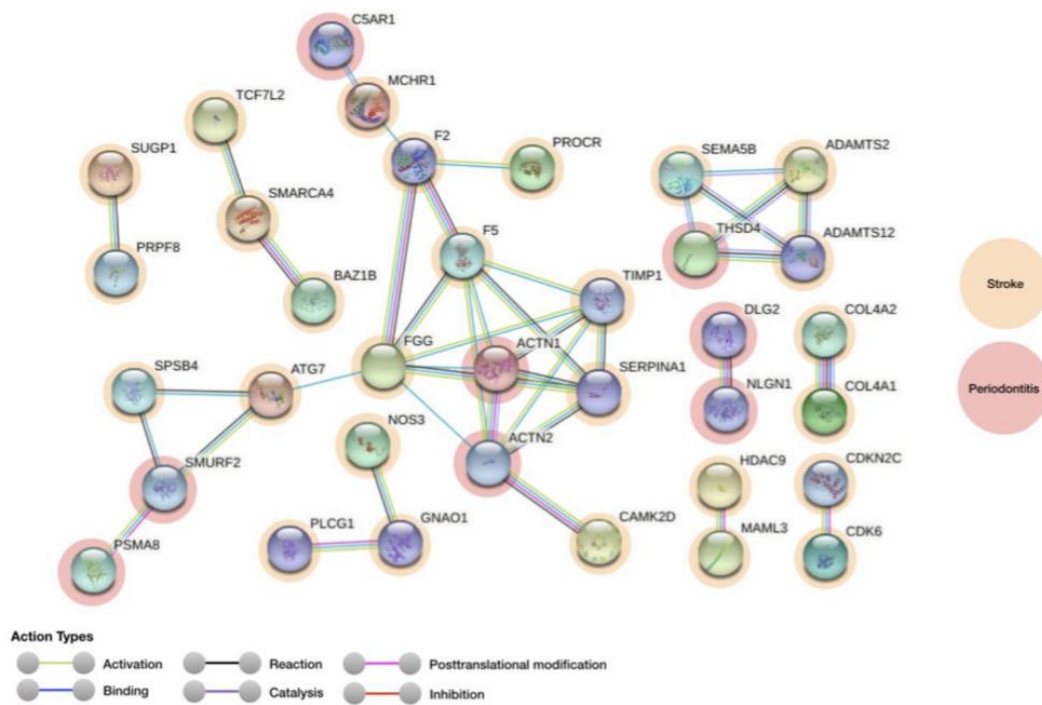


Fig. 14 Interacciones de las proteínas relacionadas genéticamente con el evento vascular cerebral y la enfermedad periodontal.

De acuerdo a las interacciones identificadas y mostradas en la imagen anterior encontraron que sus acciones pueden derivar en aumentar la respuesta inflamatoria, en acciones pro coagulantes, acciones pro tromboticas y con ello favorecer a los mecanismos de ruptura de la placa de ateroma.<sup>30</sup>



## Conclusiones

El evento cerebrovascular es una importante enfermedad que afecta a millones de personas cada año, y se prevé que el número cada vez sea mayor por el aumento en la esperanza de vida de las personas. Esta condición no es ajena a la odontología, por ello el odontólogo juega un papel importante en la prevención y la promoción de la salud para el evento vascular cerebral.

Dado los resultados de la relación entre la odontología y el evento vascular cerebral, el odontólogo deberá tener esto en cuenta durante la práctica odontológica, sobre todo con aquellos pacientes que presenten factores de riesgo más elevados para el desarrollo de las enfermedades y tomar las medidas necesarias para evitar la contribuir al desarrollo de la enfermedad.

Una buena higiene oral es de suma importancia para evitar bacteriemia durante la consulta dental o incluso fuera de ella.

Se deberá evitar realizar procedimientos odontológicos que involucren riesgo de sagrado sí el paciente presenta niveles alto de placa dentobacteriana, haciendo la limpieza de la misma antes de cualquier intervención.

Usar una profilaxis antimicrobiana resultará benéfico en aquellos pacientes con factores de riesgo, así como en los pacientes cuyos procedimientos inherentemente incluyan un sangrado.

Aunque se pueden establecer relaciones entre los patógenos y procedimientos odontológicos, aún hace falta más investigación para poder declarar como un factor de riesgo a la enfermedad periodontal por la influencia que tiene más allá de la cavidad bucal y cómo puede afectar sistémicamente al organismo humano, aunque uno de los principales motivos para no hacer investigación en humanos tiene que ver más con la cuestión bioética.



## Referencias

1. Gerald Tortora, Bryan Derrickson. Tejido nervioso, En: Tortora, Derrickson Principios de anatomía y fisiología. Editorial medica panamericana 11<sup>a</sup> edición. Estados unidos 2011 p. 407-442.
- 2.
3. Gerald Tortora, Bryan Derrickson. El encéfalo y los nervios craneales, En: Tortora, Derrickson Principios de anatomía y fisiología. Editorial medica panamericana 11<sup>a</sup> edición. Estados unidos 2011 p. 478-525.
4. Michael Ross, Wojciech Pawlina. Tejido nervioso, En: Ross, Pawlina Histología texto y atlas color con biología celular y molecular. Editorial medica panamericana 5<sup>a</sup> edición. Estados unidos 2010 p. 478-525.
5. Martínez Rodríguez Héctor, Góngora Rivera Juan, Gutiérrez Herrera Mildred, Enfermedad cerebrovascular, isquemia cerebral transitoria e infarto cerebral, En: Gutiérrez Lizardi Pedro, Gutiérrez Jiménez Héctor, Urgencias médicas en odontología. Editorial manual moderno 2<sup>a</sup> edición. México 2012 p. 196-202.
6. Center for disease control and prevention. CDC: Stroke [internet]. [consultado 6 de marzo de 2021]. Disponible en [www.cdc.gov/stroke/index.htm](http://www.cdc.gov/stroke/index.htm)
7. American Stroke Association. About Stroke [internet]. [consultado 1 de marzo de 2021]. Disponible en [www.stroke.org/en/about-stroke](http://www.stroke.org/en/about-stroke)



8. American Stroke Association. Types of Stroke and treatment [internet]. [consultado 1 de marzo de 2021]. Disponible en [www.stroke.org/en/about-stroke/types-of-stroke](http://www.stroke.org/en/about-stroke/types-of-stroke)
9. National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Accidente cerebrovascular: esperanza en la investigación [internet]. [consultado 2 de marzo de 2021]. Disponible en [https://espanol.ninds.nih.gov/trastornos/accidente\\_cerebrovascular.htm](https://espanol.ninds.nih.gov/trastornos/accidente_cerebrovascular.htm)
10. Walter Johnson, Oyere Onuma, Mayowa Owolabi & Sonal Sachdev. World Health Organization, Stroke: a global response is needed [internet]. [consultado 8 de marzo de 2021]. Disponible en [www.who.int/bulletin/volumes/94/9/16-181636/en/](http://www.who.int/bulletin/volumes/94/9/16-181636/en/)
11. World Health Organization, The atlas of heart disease and stroke [internet]. [consultado 10 de febrero de 2021]. Disponible en [www.who.int/cardiovascular\\_disease/resources/atlas/en/](http://www.who.int/cardiovascular_disease/resources/atlas/en/)
12. Alshom L. Axelsson C, Andersson Hagiwara M, Interrupted transport by the emergency medical service in stroke/transitory ischemic attack: a consequence of changed treatment routines in prehospital emergency care [internet]. [consultado 21 de febrero de 2021]. Disponible en <https://doi.org/10.1002/brb3.1266>
13. Choreño Parra José Alberto, Carnalla Cortés Martha, Guadarrama ortiz Parmenides. Enfermedad vascular cerebral isquémica: revisión extensa de la bibliografía para el médico de primer contacto. Med int Méx. 2019; 35(1):61-79
14. Mira katan, Andreas Luft. Global burden of Stroke. Seminars in Neurology. 2018; 38(2):208-211



15. Leyva L.D., Guerrero A.F., Perez G.L.E., Ramirez L.R., Sanchez M.J., Cruz L.C., Torres B.J.M., Tellez J.H., Oliver P.R. Asociación de la enfermedad periodontal con el ataque cerebral isquémico. *Oral*. 2012; 13(43) 914-918
  
16. Christopher T. Richards, Ryan Huebinger, Katie L. Tataris, Joseph M. Weber, Laura Eggers, Eddie Markul, Leslee Stein-Spencer, Kenneth S. Pearlman, Jane L. Holl, Shyam Prabhakaran. The cincinnati prehospital stroke scale can identify large vessel occlusion stroke. *Prehosp Emerg Care*. 2018; 22(3):312-318
  
17. Souvik Sen, Lauren D. Giamberardino, Kevin Moss, Thiago Morelli, Wayne D. Rosamond, Rebecca F. Gottesman, James Beck, Steven Offenbacher. Periodontal disease, regular dental care use, and incident ischemic Stroke. *Stroke*. 2018; 49; 355-362
  
18. Orellana Centeno José Eduardo, Hernández Ramírez José Cutberto. Odontología y nutrigenómica. *Revista ADM*. 2019; 76; 332-335
  
19. Norma Rebeca Rojo Botello. Medicina periodontal, En: Vargas, Yáñez, Monteagudo. *Periodontología e Implantología*. Editorial medica panamericana 1ª edición. México 2016 p. 371-372.
  
20. Muñana-Rodríguez J. E., Ramírez-Elías A. Escala de coma de Glasgow: origen, análisis y uso apropiado. *Enferm. univ [revista en la Internet]*. 2014 Mar [citado 2021 Mar 29]; 11(1): 24-35. Disponible en: [http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1665-70632014000100005&lng=es](http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1665-70632014000100005&lng=es)
  
21. Elsevier, escala de coma de glasgow [internet]. [consultado 16 de marzo de 2021]. Disponible en <https://www.elsevier.com/es-es/connect/medicina/escala-de-coma-de-glasgow>





22. Gutierrez Lizardi Pedro, Cazares León Francisco, Sanmiguel Salinas Melisa, Salinas Noyola Alfredo. Enfoques actuales de las emergencias médicas en odontología. RE Mex Esto. 2016; 3(2):93-104
23. Shiga Y, Hosomi N, Nezu T, Aoki S, Nakamori M. Association between periodontal due to *Campylobacter rectus* and cerebral microbleeds in acute stroke patients. Plos one . 2020; 15(10):1-12
24. Licardo Daniela, Cannavo Alessandro, Spagnoulo, Ferrara Nicola, Cittadini Antonio, Regno Carlo, Rengo gousiepe. Periodontal didease: a risk for diabtetes and cardiovascular disease. Int. J. Mol. 2019; 22 :1-14
25. James D. Beck, Kevin L. Moss, Thiago Morelli, Steven Offenbacher. Periodontal profile class is associated with prevalent diabetes, coronary heart disease, stroke, and systemic markers of C-reactive protein and interleukin-6. J Periodontol. 2018; 89: 157-165
26. Instituto mexicano del seguro social. Diagnostico y tratamiento temprano de la enfermedad vascular cerebral isquemica en el segundo y tercern nivel de atencion. 2017; disponible en <http://imss.gob.mx/profesionales-salud/gpc>
27. Jirina Bartova, Pavla Sommerova, Yelena Lyuya-Mi, Jaroslav Mysak, Jarmila Prochazkova, Jana Duskova, Tatjana Janatova, Stepan Podzimek. Periodontitis as a Risk Factor of Atherosclerosis. Journal of Immunology Research. 2014; 2014:1-9
28. Faraedon Z, Sarhang G, Ali A, Julian Y. Association Between Periodontal Disease and Atherosclerotic Cardiovascular Diseases. Front. Cardiovasc. Med. 2021; 7(625579):1-18



- 
29. Theodora B. The link Between Periodontal Disease, Inflammation and Atherosclerosis an Interdisciplinary Approach. *Journal of Interdisciplinary Medicine*. 2017; 2(S1):11-16
  
  30. Leira Y, Mascarenhas P, Blanco J, Sobrino T, Mendes JJ, Machado V, Botelho J. Network Protein Interaction in the Link Between Stroke and Periodontitis Interplay: A Pilot Bioinformatic Analysis. *Genes*. 2021; 12(787):1-12
  
  31. Paul O, Arora P, Mayer M, Chatterjee S. Inflammation in Periodontal Disease: Possible Link to Vascular Disease. *Frontiers in Physiology* 2021; 11(609614):1-11
  
  32. Patrakka O, Mehtonen H, Tuomisto S, Pienimäki J, Ollikainen J, Huhtala H, Pessi T, Oksala N, Lehtimäki T, Järnstedt J, Martiskainen M, Karhunen P. Association Between Oral Pathology, Carotid Stenosis, and Oral Bacterial DNA in Cerebral Trombi of Patients With Stroke. *Stroke Research and Treatment* . 2021; 2021(5402764):1-10
  
  33. Leira Y, Iglesias-Rey R, Gomez-Lado N, Aguilar P, Sobrino T, D'Aiuto F, Castillo J, Blanco J, Campos F. Periondontitis and vascular inflammatory biomarkers: an experimental in vivo study in rats. *Odontology*. 2020; 2020(108):202-212
  
  34. Alhadainy HA, Keefe T, Abdel-Karim AH, Abdulrab S, Halboud E. Association between dental diseases and history of stroke in the United States. *Clin Exp Dent Res*. 2021; 7: 845-851



35. Bahrani-Mougeot F, Paster J, Coleman S, Ashar J, Barbuto S, Lockhart P. Diverse and Novel Oral Bacterial Species in Blood following Dental Procedures. *Journal of Clinical Microbiology*. 2008; 46(6): 2129-2132
36. Chauhan N, Mittal S, Tewari S, Sen J, Laller K. Association of Apical Periodontitis with Cardiovascular Disease via Noninvasive Assessment of Endothelial Function and Subclinical Atherosclerosis. *JOE*. 2019; 45(6): 681-690
37. Rojas G, Silva S. ¿Es la proteína C reactiva un indicador de riesgo periodontal?. *Int. J. Dent. Sc.* 2021; 23(2): 171-180
38. Bokhari S, Khan A, Butt A, Azhar M, Hanif M, Izhar M, Tatakis D. Non-surgical periodontal therapy reduces coronary heart disease risk markers: a randomized controlled trial. *J Clin Periodontol*. 2013; 39: 1065-1074
39. Jönsson D, Orho-Melander M, Demmer R, Engström G, Melander O, Klinge B, Nilsson P. Periodontal disease is associated with carotid plaque area: the Malmö Offspring Dental Study (MODS). *JIM*. 2020; 287: 301-309
40. Lamster I, Pagan M. Periodontal disease and the metabolic syndrome. *International Dental Journal*. 2017; 67: 67-77
41. Hajishengallis G, Chavakis T. Local and systemic mechanisms linking periodontal disease and inflammatory comorbidities. *IMMUNOLOGY*. 2021; 21: 426-440
42. Bregaint S, Boyer E, Fong S, Meuric V, Bonnaure-Mallet M, Jolivet-Gougeon A. Porphyromonas gingivalis outside the oral cavity. *Odontology*. 2021; Disponible en <https://doi.org/10.1007/s10266-021-00647-8>