



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS SUPERIORES
UNIDAD LEÓN**

**TÍTULO: SENSIBILIDAD DEL
ORTOPANTOMÓGRAFO PARA LA DETECCIÓN DE
ATEROMAS CAROTÍDEOS**

FORMA DE TITULACIÓN: TESIS

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
LICENCIADO EN ODONTOLOGÍA**

P R E S E N T A:

OLIVIA ALEJANDRA GARCÍA BUSTAMANTE

TUTOR: MTRA. GABRIELA VILAR PINEDA

**ASESOR: DRA. FÁTIMA DEL CARMEN AGUILAR
DÍAZ**

(LEÓN, GTO. 2017)





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.

ÍNDICE

AGRADECIMIENTOS

CAPITULO I

- 1.1. Introducción
- 1.2. La ortopantomografía
- 1.3. Anatomía arterial
 - 1.3.1. Anatomía de irrigación cráneo-cervical
- 1.4. Ateroesclerosis
 - 1.4.1. Patogenia
 - 1.4.2. Evolución y etiología del ateroma
 - 1.4.3. Factores de riesgo
 - 1.4.4. Diagnóstico y posibles tratamientos
 - 1.4.5. Síntomas
 - 1.4.6. Signos
- 1.5. Métodos de diagnóstico
 - 1.5.1. Doppler
 - 1.5.2. Angioresonancia magnética
 - 1.5.3. Angiotomografía
- 1.6. Diagnósticos diferenciales

CAPÍTULO II

- 2.1. Planteamiento del problema
- 2.2. Justificación
- 2.3. Objetivos
- 2.4. Hipótesis

CAPÍTULO III: Metodología

- 3.1. Variables independientes y dependientes

3.2. Selección de la muestra

3.3. Consideraciones éticas

3.4. Recolección de datos

3.5. Análisis de datos

3.6. Recursos

Capítulo IV: Resultados

4.1. Discusión

4.2. Conclusión

Capítulo VI: Referencias

Agradecimientos

A mi mamá

Por ser el pilar más importante, por su esfuerzo y apoyo que me ha brindado siempre. Gracias porque pudimos lograr esto, por acompañarme y brindarme una mano en todo momento.

A mi tía

Que siempre ha creído que llegare lejos cumpliendo mis metas y que ha estado ahí para ayudarme en todo lo que está a su alcance e incluso más.

A mi hermano, familia cercana y chamy

Por estar ahí, sin importar nada, por ser mostrar apoyo y afecto, por creer en mí.

A mis amigos

Que a pesar de ser un número reducido, siempre estuvieron ahí para alentarme, y formar parte de una de las mejores etapas de la vida. Por los desvelos, disgustos, la honestidad, solidaridad y apoyo incondicional que siempre estuvo presente. Por ser grandes personas que estoy segura conservaré a lo largo de la vida gracias al lazo que se formó durante estos años.

A ti

Que me ayudaste a desvelarme tantas veces, haciendo todo lo posible dentro y fuera de tu alcance brindándome tu apoyo, por aguantarme en los peores días, por estar conmigo en los mejores, por creer en mí y por darme aliento y confianza. Gracias.

A mis profesores

Que compartieron sus conocimientos de la mejor manera posible, especialmente a mi tutora la Dra. Gabriela Vilar por su apoyo y disponibilidad, que gracias a esto pudimos hacer esto tangible, a mi asesora la Dra. Fátima por su ayuda y comprensión así como al Dr. Francisco Vilchis por su actitud positiva y por su buena disposición brindada siempre.

A mi compañero Jorge Cobián

Que a pesar de que no pudimos trabajar en un conjunto hasta el final, esto es producto también de tu esfuerzo.

A todos aquellos que confiaron en mis manos inexpertas mostrando paciencia y compromiso para que pudiera cumplir mis metas y sueños.

- Gracias a todos -

Introducción

La aterosclerosis es un proceso inflamatorio crónico que afecta a las arterias de diferentes lechos vasculares y que se caracteriza por el engrosamiento de la capa íntima y media con pérdida de la elasticidad. Su lesión básica es la placa de ateroma compuesta fundamentalmente de lípidos, tejido fibroso y células inflamatorias, la cual se engrosa, endurece y puede finalmente bloquear la luz de las arterias ^[1,2].

Los síntomas y sustratos patológicos de la enfermedad aterosclerótica oclusiva de la carótida interna fueron descritos por C. Miller Fischer en 1951 ^[3].

Las lesiones ateroscleróticas se clasifican en lesiones tempranas, intermedias, placas fibrosas y lesiones complicadas. Las lesiones tempranas e intermedias son lesiones pequeñas, localizadas y no obstructivas que se detectan químicamente o microscópicamente, las placas fibrosas son áreas de engrosamiento palpable del endotelio del vaso y representa la lesión más característica de la aterosclerosis progresiva y por último, las lesiones complicadas son placas fibrosas calcificadas que contienen necrosis, trombosis y ulceración, en algunos casos está asociada a sintomatología clínica, cuando la pared arterial se debilita puede causar ruptura de la arteria provocando un aneurisma y una hemorragia, también cuando algún fragmento de la placa aterosclerótica se desprende puede provocar un trombo que produce la oclusión del vaso, estenosis y la alteración de su función ^[4,5].

El sitio más común en que se produce la arteriosclerosis es el origen de la carótida interna, estimando que el 50% de los accidentes vasculares cerebrales (AVC) se producen por placas ateroscleróticas en dicha localización. La presencia de ateroma carotídeo está asociada con enfermedad coronaria arterial y el AVC, sin embargo no todas las placas muestran sintomatología provocando ACV. Garay

menciona que Friedlander & Lande en 1981 postulan que 2/3 de los ACV son causados por trombo y émbolos carotídeos. [5,6, 7]

La Organización Mundial de la Salud, (OMS) considera al AVC como la tercera causa de muerte en el mundo y una de las principales causas de discapacidad en Norteamérica, Europa y Asia. El AVC constituye la tercera causa de muerte en los países industrializados, y es considerado como la primera causa de invalidez a nivel mundial. Según la estadística de mortalidad en México, el AVC forma parte de las diez primeras causas de mortalidad general en nuestro país, ocupando el sexto lugar en defunciones en el 2010. En Estados Unidos de América (EUA) se considera que aproximadamente 500,000 a 700,000 casos nuevos aparecen en un año y cuyo costo de atención asciende a 30 billones de dólares en ese país. En EUA este tipo de trastornos provoca alrededor de 200,000 fallecimientos al año y son una causa importante de incapacidad. Su frecuencia aumenta con la edad y con el incremento de la población de adultos mayores, para el año 2030 se estima la cifra de fallecimientos por AVC se duplicará [8, 9].

Ante estas cifras todas las medidas preventivas y la detección precoz de los pacientes con riesgo de sufrir AVC, la primera arma para reducir la presencia de esta enfermedad es la prevención. Estudios epidemiológicos han revelado diversos e importantes factores de riesgo, tanto medio ambientales como genéticos asociados a la aterosclerosis, la búsqueda de un sistema fiable y económico para la detección de los pacientes con riesgo de sufrir un AVC está basado en la identificación [9].

Autores como Almong, han investigado la posibilidad de identificar calcificaciones de la arteria carótida en la radiografía panorámica, basándose en que 20 a 30% de los AVC son causados por enfermedad de la arteria carótida. Friendlander en 1981 publicó por primera vez la posibilidad de identificar a través de la ortopantomografía las placas de ateroma calcificadas a nivel de esta

bifurcación y que éstas podrían dar imágenes como masas nodulares radiopacas o como dos líneas verticales radiopacas adyacentes o justo debajo del espacio intervertebral de C3 y C4 [4,9,10].

La ortopantomografía es un examen imagenológico que permite observar en forma bilateral todas las estructuras dentarias y maxilofaciales en una imagen plana, es de rápido procesamiento y de bajo costo, es una de las técnicas radiográficas más utilizadas considerada como una herramienta fundamental para la evaluación masiva, la cual genera una gran importancia para el diagnóstico preventivo de alteraciones en la región maxilofacial, su uso para evidenciar la presencia de ateromas carotídeos es una alternativa ideal. Garay menciona que las calcificaciones de tejido blando pueden llegar a encontrarse en el 4% de las ortopantomografías según Monsour (1991). En las ortopantomografías aparecen los ateromas cercanos a la faringe a nivel del área de la bifurcación carotídea, estas lesiones cuando están parcialmente calcificadas son visibles. La utilidad de este estudio para la detección de ateromas carotídeos calcificados es evidente pero tiene limitaciones, una es que requiere que el estudio abarque la localización de la bifurcación carotídea, capacitación del odontólogo para la interpretación y conocimiento de los diagnósticos diferenciales, ya que no es el único padecimiento que puede presentarse como imágenes radiopacas laterales, como el cartílago triticeo, el hueso hioides, el proceso estilo-hioideo, la calcificación del ligamento estilo-hioideo y del estilo-mandibular, calcificación del cartílago tiroides, la epiglotis, el paladar blando, la lengua, lóbulo auricular, el proceso espinoso anterior del atlas, las vértebras cervicales, nódulos linfáticos calcificados, flebolitos, sialolitos, tonsolitos y acné calcificado [3,11,12].

Chicano reporta que 1997 LC Carter en un estudio de 1175 pacientes el 3.6% de las ortopantomografías mostraban calcificaciones en el área de los vasos carotídeos, así mismo en 1999 JS Hubar en un estudio de 700 radiografías encontró

el 0.43% con calcificaciones carotídeas en el área C3 y C4 de una población afroamericana, en el 2002 SH Cohen encontró un 3.8% de 1879 radiografías y T Ohba al estudiar 659 ortopantomografías mostró que el 5% tenía calcificaciones. [13]

Las ortopantomografías permiten la visualización de la calcificación carotídea, sin embargo, es necesario pruebas más específicas como la ecografía, tomografía computarizada, angiografía y Doppler ("*gold standard*"). El Doppler es un método de diagnóstico que se ha vuelto cada vez más popular para la localización y diagnóstico de ateromas al tratarse de una prueba rápida, indolora y exacta. Las imágenes radiopacas encontradas son diagnosticadas posteriormente mediante Doppler tras haber sido ubicadas en ortopantomografías. El Doppler ayuda a la identificación del origen y curso del ateroma, así como el grado de la estenosis u oclusión arterial, la velocidad del flujo sanguíneo, diámetro de la arteria, espesor íntima media carotídeo y disfunción endotelial [13,14,15,16].

La sensibilidad es la capacidad de una prueba para detectar una enfermedad o condición, por lo tanto decidimos evaluarla en nuestro estudio [17].

La ortopantomografía.

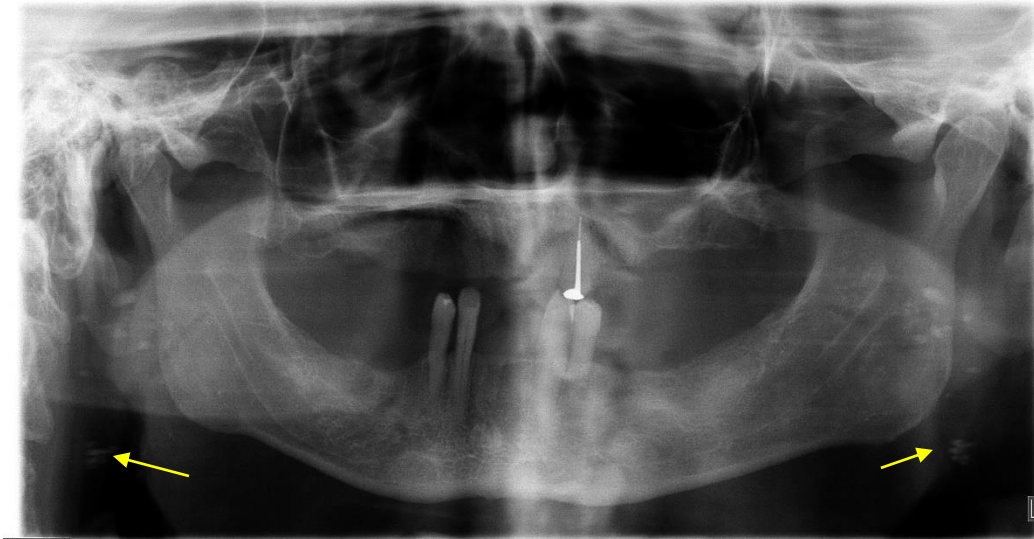


Ilustración-1 Ortopantomografía que indica la presencia de ateromas carotídeos. Fuente propia

La ortopantomografía permite analizar las estructuras dentarias y maxilofaciales de forma bilateral mediante una imagen plana, pudiendo diferenciarlas por su radiopacidad o radiolucidez [18].

Las placas de ateroma son resultantes del depósito de calcio o lípidos que pueden observarse en la radiografía panorámica como radiopacidades irregulares presentadas como líneas verticales en áreas radiolúcidas. Su tamaño es variable, puede ser única o múltiple, bilateral o unilateral y se pueden encontrar 2.5 cm aproximadamente posterior e inferior al ángulo de la mandíbula, adyacente al espacio de las vértebras C3 y C4 [19].

En un 4% de las radiografías panorámicas se pueden presentar calcificaciones de tejido blando [6].

Friedlander y Lande, fueron los primeros en describir la presencia de calcificaciones en el área de la arteria carótida utilizando ortopantomografías de

rutina, y encontrando una prevalencia de aproximadamente 2% en una muestra de 1000 pacientes [20].

Anatomía arterial

Las paredes de las arterias están conformadas por tres capas: la más interna, la íntima o recubrimiento epitelial de la arteria, la capa central conocida como media o capa muscular y la más externa siendo la adventicia [21].

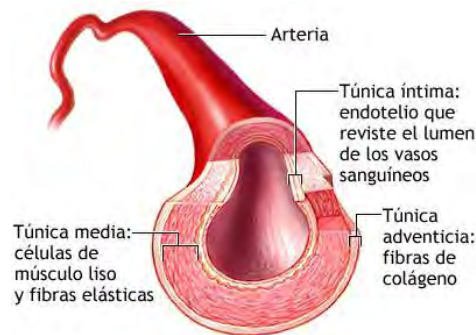


Ilustración 2 Partes internas de una arteria sana [21]

Anatomía de irrigación cráneo-cervical

Hay tres grandes vasos que nacen del cayado aórtico: las arterias braquiocefálicas, la carótida común izquierda y la subclavia izquierda. La arteria braquiocefálica pasa detrás del cayado aórtico a la derecha del cuello aproximadamente 4 o 5 cm para dividirse en la arteria carótida común derecha y la arteria subclavia derecha. La arteria carótida común izquierda asciende del cayado aórtico pasando bajo la articulación esternoclavicular izquierda. Cada arteria carótida común, ubicadas en cada lado del cuello, se dividen en arterias carótidas externa e interna a nivel del borde superior del cartílago tiroideos. Las carótidas internas irrigan la mayor parte de la circulación colateral cerebral [21].

El cerebro es un órgano de vital importancia que requiere un aporte sanguíneo constante y adecuado para que pueda cumplir con todas sus funciones

de manera precisa. Es irrigado por dos arterias carótidas internas y las arterias vertebrales. Las carótidas son sus principales arterias proveedoras de nutrientes y oxígeno. La carótida derecha se origina con la arteria subclavia formando el tronco braquiocefálico y la izquierda asciende de la aorta de manera independiente. Ambas llegan al área cervical, sobre las clavículas ascendiendo por el cuello a lado de la tráquea. Cada arteria se bifurca entre la C4 y C5, antes de la bifurcación se conocen como arterias carótidas comunes, a la altura del hioides, se denominan arterias carótidas internas, las cuales son encargadas de irrigar al polo anterior del cerebro, y las carótidas externas que envían ramas a la cara y cuello . De igual manera, las arterias vertebrales nacen de las subclavias ascendiendo posterior al cuello situándose dentro de la columna cervical [21,23].

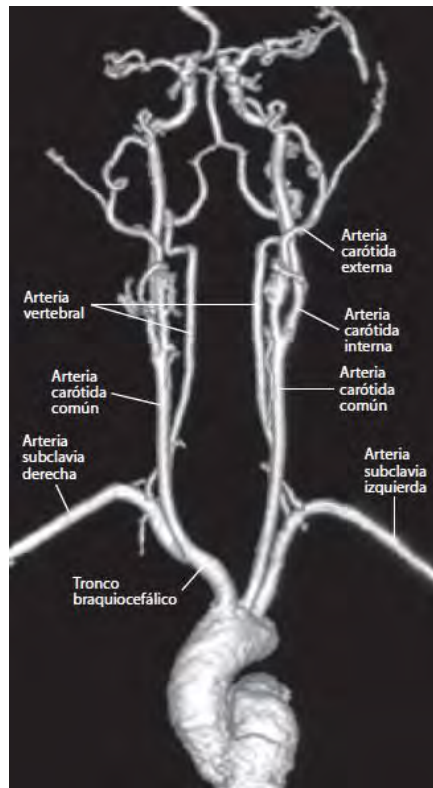


Ilustración -3 Anatomía de las arterias torácicas y cerebrales [22]

El bulbo carotídeo, es la porción más ancha de la parte distal de la arteria carótida común y proximal de la carótida interna. Se extiende aproximadamente 2 cm de grosor y el diámetro de la arteria se hace más uniforme conforme avanza su trayecto [21].

La longitud y tortuosidad de la arteria brindan variaciones anatómicas de la misma. Éstas variaciones, Weibel y Fields los clasificaron en 3 grupos: [22,24]

Tipo 1 tortuosidad: la arteria sigue un trayecto no rectilíneo con acodamientos superiores a los 90°.

Tipo 2 loop: la arteria presenta una configuración de 360°.

Tipo 3 acodadura: es la desviación de dos o más segmentos de la arteria con un ángulo menor o igual a 90°.

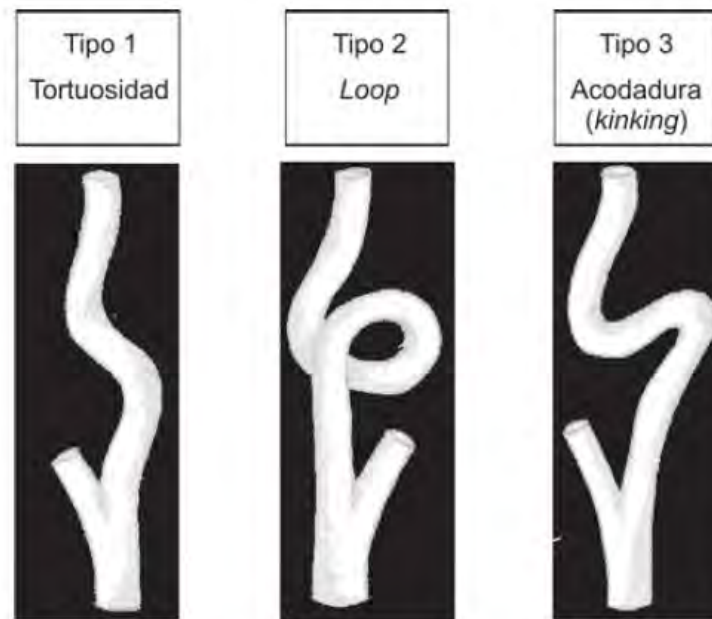


Ilustración 4 Clasificación de Weibel y Fields [24]

Se cree que estas anomalías pueden tener su origen intrauterino durante los 5 primeros meses de desarrollo, en donde el descenso hacia el mediastino puede producir una unión del tercer arco aórtico con la aorta dorsal o debido a cifosis o lordosis de la columna vertebral, la cual desvía el eje carotídeo [24].

La porción intracraneal de cada carótida interna inicia en la base del cráneo, transversal al hueso petroso entrando al espacio subaracnoideo cerca de la arteria oftálmica, aquí la arteria gira hacia atrás y hacia arriba para dar lugar a la arteria comunicante posterior que forman parte del polígono de Willis mediante la arteria cerebral posterior, la cual emerge hacia la circulación cerebrovascular [23].

Posteriormente la carótida interna se bifurca originando a las arterias cerebrales medias y anteriores dando lugar, a nivel posterior, a las arterias coroideas anteriores [23].

Las arterias carótidas externas no aportan sangre al encéfalo, sin embargo se convierten en vías colaterales de vital importancia si se llegase a presentar una oclusión en las carótidas internas o vertebrales. En cambio, las ramas de la carótida externa son la faríngea ascendente, tiroidea superior, lingual, maxilar externa, occipital, facial, auricular posterior, maxilar interna, facial transversa y temporal superficial [22,23].

Las arterias cerebrales anteriores se conectan al polígono de Willis mediante la arteria comunicante anterior. El polígono de Willis puede actuar como vía colateral en caso de estenosis arterial. Las vías colaterales más importantes se derivan de a) la arteria carótida interna a la externa, mediante la rama maxilar de la carótida externa y la arteria temporal superficial a las ramas oftálmicas de la carótida externa, b) la arteria vertebral a través de la rama occipital de la carótida desde el sistema arterial vertebrobasilar hasta c) la carótida interna a través de la arteria comunicante posterior entre la carótida interna izquierda y derecha (a través de la arteria comunicante anterior) [23].

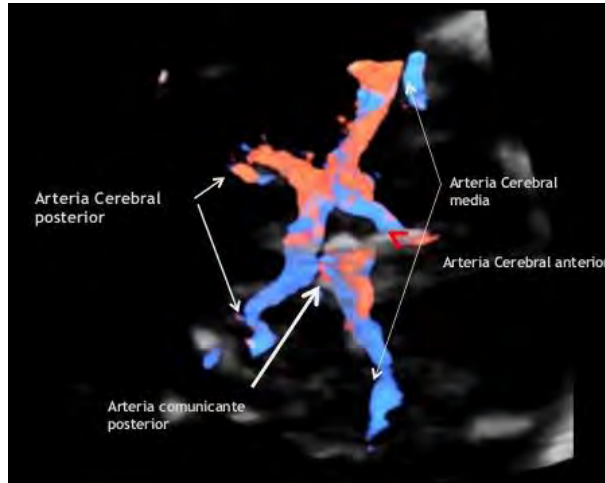


Ilustración -5 Polígono de Willis tomado con Doppler [23]

La localización de la placa es más común en la bifurcación carotídea donde el flujo sanguíneo es menos laminar [25].

Para determinar la presencia de una placa ateromatosa, es necesario conocer el grosor íntima media en adulto sano, el cual se considera normal de 0.6 a 0.7 y al ser mayor a 1.20 mm se considera anormal. Se estima que este valor incrementa de 0.005 a 0.010 mm por año, por lo que es dependiente de la edad [25].

Arteriosclerosis

La enfermedad aterosclerótica de la arteria carótida es una causa de AVC isquémicos y de muerte, que puede ser prevenida. Se puede clasificar de acuerdo a la aparición de signos y síntomas, así como la ausencia de los mismos, en sintomática y asintomática respectivamente. De 10 a 15% de los AVC isquémicos son secundarios a enfermedad carotídea [26].

Se estima que una tercera parte de los pacientes que sufren AVC sobreviven un mes, en el cual pueden presentar invalidez, si sobrepasan los treinta días es probable que puedan tener cinco años de vida, un tercio de ellos con rehabilitación [27].

a) Patogenia

La lesión inicial del ateroma se conoce como estría grasa, la cual se cree que se debe a la acumulación de lipoproteínas en la capa íntima arterial debido a la unión de los componentes de la matriz extracelular que facilitan y favorecen el depósito de las lipoproteínas. Las lipoproteínas, a menudo, están acompañadas de proteoglucanos de la matriz extracelular arterial que, a su vez, facilitan la retención de las lipoproteínas al captarlas y obstaculizar su salida. La estría grasa se diferencia del ateroma, puesto a que la primera es un depósito de macrófagos cargados de lípidos y el segundo se trata de acumulación de tejido fibroso [22,28].

Las lipoproteínas se separan de algunos antioxidantes plasmáticos y se propicia una modificación oxidativa. Al modificarse los lípidos se forman hidroperóxidos, lisofosfolípidos, oxisteroles y productos aldehídicos [22].

Tras la estría grasa se lleva a cabo un reclutamiento de leucocitos, principalmente monocitos y linfocitos. Es posible que el reclutamiento de leucocitos se lleve a cabo debido a citosinas, moléculas de adherencia que son receptores para que se expresen en la superficie de células endoteliales arteriales [22].

Una vez adheridos a la superficie de la célula endotelial, los monocitos y linfocitos penetran la capa endotelial de la arteria y se establecen en la íntima. Aquí, los monocitos y linfocitos se transforman en macrófagos, para la transformación de los fagocitos mononucleares en células espumosas, es necesaria la captación de partículas lipoproteínicas por endocitosis. Algunos macrófagos cargados de lípidos pueden abandonar la pared arterial cumpliendo una función limpiadora, por lo tanto, la formación de un ateroma se lleva a cabo cuando los lípidos penetran en la pared arterial, gracias a los monocitos y linfocitos, en mayor cantidad que a los que salen de la misma [22].

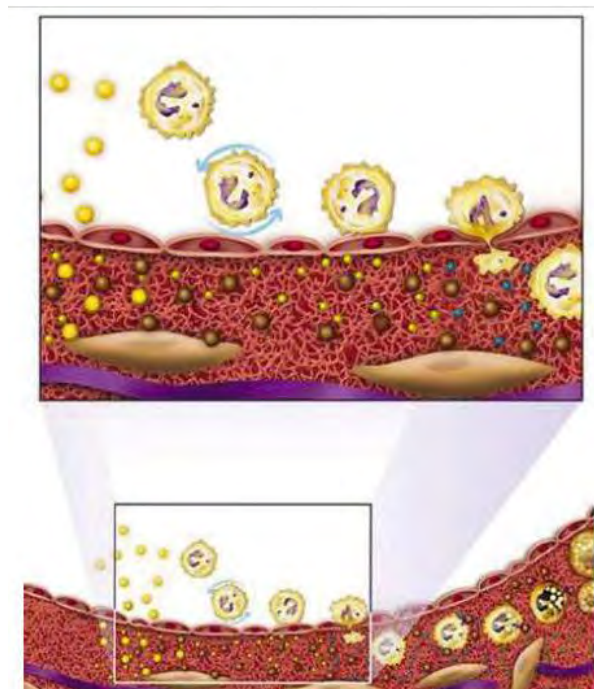


Ilustración 6 Formación del ateroma ilustrado en el corte transversal de una arteria [29]

Algunas células espumosas sufren apoptosis, dando lugar a un núcleo necrótico altamente lipídico, brindando así un rasgo característico a las placas ateromatosas complicadas [22].

En fases iniciales de la aterogénesis, la placa crece alejándose de la luz del vaso. Los vasos afectados tienden a aumentar de diámetro, y se lleva a cabo un agrandamiento compensador. Si la placa no cubre más del 40% de la circunferencia de la lámina elástica interna, la luz arterial no empieza a estrecharse [29].

Las placas de gran tamaño suelen complicarse por ser más propensas a embolizarse así como a producir estenosis [29].

Citosina, leucocitos infiltrantes y factores de crecimiento estimulan la emigración de células de músculo liso hacia la íntima. El factor TGF- β estimula la producción de colágeno de las células musculares lisas, acelerando la transformación de la estría grasa en una lesión fibrosa. Las células del músculo liso de la arteria migran hasta la capa subendotelial convirtiéndose en fibroblastos, los cuales forman una matriz fibrosa de colágena [28].

En la ruptura de la cubierta fibrosa y del endotelio, se forman nidos de trombos o se puede producir una embolización mediante el riego del contenido de la placa en el torrente sanguíneo o por la adherencia de plaquetas o trombos en la superficie de la placa. Al liberarse este material al torrente sanguíneo, llega al cerebro en donde puede ocluir la circulación de las arterias cerebrales provocando un infarto o isquemia [28,29].

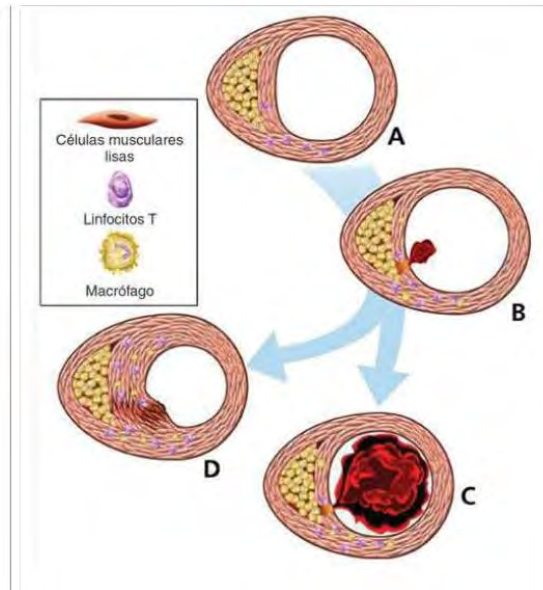


Ilustración 7 Proceso que sufre la placa tras romperse, se lleva a cabo una trombosis que da como resultado la cicatrización de la misma [29]

b) Evolución del ateroma y etiología

A medida que las lesiones ateroscleróticas avanzan, se forman plexos microvasculares que pueden ayudar a que se compliquen puesto que hay un mayor tránsito de leucocitos. De igual forma, los plexos pueden dar paso a hemorragias dentro de la placa, esto sucede especialmente en personas con diabetes produciendo hemorragias locales [29].

Las placas tienden a acumular calcio, se ha identificado la presencia de osteocalcina, osteopontina y proteínas morfogenéticas de hueso. La complejidad de la placa evoluciona a formar hueso [29].

Durante la evolución de la placa se establece un equilibrio entre la salida y entrada de lipoproteínas y leucocitos, apoptosis y proliferación de células, así como en la producción y remodelación de la matriz extracelular. La calcificación y neovascularización propician la lesión [29].

La pared arterial normal posee mecanismos fibrinolíticos o antitrombóticos encargados de lisar los coágulos que puedan formarse. Cuando el coágulo supera los mecanismos endógenos, se origina la oclusión arterial [29].

La fibrosis origina una respuesta fibroproliferativa causando una lesión aún más fibrosa, pudiendo provocar una placa que cause estenosis. Un trombo mural puede provocar que aumente la fibrosis de la lesión y suceda una reducción de la luz arterial facilitando la rotura del ateroma convirtiéndolo en una placa más estable [29].

Los síndromes inestables causantes de los accidentes isquémicos transitorios dan lugar a ulceraciones profundas que sirven de nicho para formación de trombos plaquetarios [29].

Si el trombo no ocasiona obstrucción transitoria, no se presentan síntomas de rotura de la placa, en ocasiones solo se producen síntomas de isquemia [28].

Cuando la estenosis de la arteria es considerable, se fracturan o desprenden trozos del ateroma pudiendo llevar a cabo una formación de trombos, los cuales brindan síntomas de falta de riego sanguíneo cerebral, tales como falta de fuerza y/o sensibilidad de zonas de la cara, brazo o pierna, dependiendo de la zona que perdió suministro. La aterosclerosis del lado izquierdo puede producir trastornos lingüísticos debido a que el hemisferio izquierdo es el encargado del habla e incluso se llega a presentar pérdida parcial o total de la visión de un ojo. Estos síntomas se consideran pasajeros o accidentes isquémicos transitorios puesto que son precedentes de infartos cerebrales. Es común que los infartos cerebrales provoquen

ictus o cuadros permanentes. Ambos síntomas, tanto los permanentes como los pasajeros, pueden traer como consecuencia muerte cerebral o coma [22].

La etiología de las placas ateromatosas es idiopática y tienden a aparecer en ramificaciones arteriales, presentando gran predilección por la bifurcación carotídea, con frecuencia en la aorta, arterias coronarias y bulbo carotideo, área de la bifurcación, porción proximal de las carótidas interna y externa, porción proximal de la carótida común. Se presentan debido al flujo sanguíneo turbulento que éstas presentan. Sin embargo, los bulbos carotídeos, que son las porciones más anchas de la zona distal de la carótida común y proximal de la carótida interna, pueden albergar placas sin una estenosis significativa [6, 21, 29,30,31,32,].

Los lugares donde se presentan las lesiones arterioescleróticas suelen presentar alteraciones en el flujo laminar. El cizallamiento laminar del flujo sanguíneo normal aumenta la cantidad de óxido nítrico producido, el cual posee propiedades vasodilatadoras y antiinflamatorias limitando la expresión local de la molécula de adhesión, explicando que la distribución de las lesiones en ciertos lugares se ven determinados por patrones alterados del flujo [29].

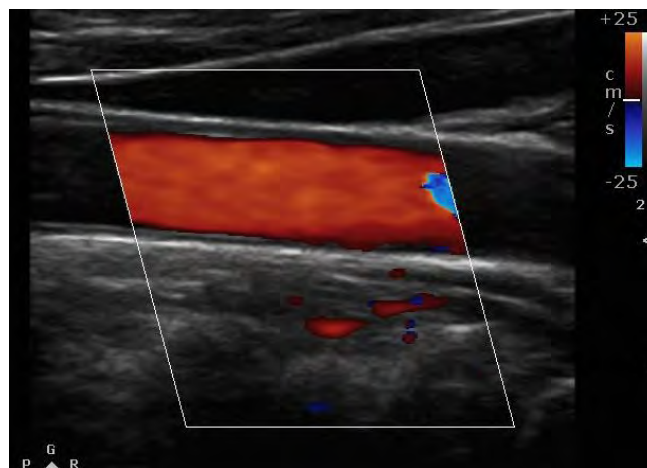


Ilustración8 Flujo sanguíneo normal de la arteria carótida derecha. Fuente propia

La aterosclerosis se puede clasificar de acuerdo a sus manifestaciones clínicas de forma crónica, que incluye a la angina de pecho estable o de forma aguda como el infarto al miocardio, accidente cerebrovascular o muerte súbita de origen cardíaco [29].

El riesgo de accidente cerebrovascular está mayormente determinado por la morfología de la placa aterosclerótica que por la estenosis oclusiva. La afectación ocurre bilateralmente con un predominio del lado derecho. En México 25% de pacientes con isquemia cerebral pueden presentar ateromas carotídeos. Del 10 al 15% de los infartos cerebrales son secundarios a placas ateromatosas y hasta el 50% son precedidos por ataques isquémicos transitorios [25,30,32].

Del 20 al 30% de los eventos cerebrovasculares son secundarios a la enfermedad arterosclerótica. Estos eventos están conformados por un grupo de entidades: engrosamiento del complejo íntima-media, estenosis, suboclusiones, oclusiones, úlceras o hemorragias, trombosis, reestenosis tardía postangioplastia y endarterectomía carotídea [24].

Freitas y cols, así como White & Pharoah se refieren a las calcificaciones de la arteria carótida como calcificación patológica distrófica [6].

c) Factores de riesgo de aterosclerosis

Se cree que en pacientes con diabetes e hiperglucemia mantenida, se produce glucosilación no enzimática de la apolipoproteína y de otras proteínas arteriales alterando su función y acelerando la aparición de la aterogénesis [29].

El tabaco podría favorecer la trombosis o algún otro determinante de la estabilidad de la placa. Los fumadores muestran altos niveles de fibrinógeno, la cual se asocia al riesgo de aterosclerosis [29].

La enfermedad de Kawasaki en niños, puede propiciar el desarrollo de lesiones vasculares arteriales de adulto [29].

Pacientes sometidos a radioterapia (40-72 Gy) y osteoradionecrosis, tienen mayor probabilidad de desarrollar placas de ateroma en la bifurcación carotídea, aproximadamente 3 años posteriores a la radiación. [31].

Podemos clasificar los factores de riesgo que se asocian a la aterosclerosis en: [21,25, 29,31,32].

Tabla 1 Factores de riesgo asociados a arteroesclerosis		
Factores no modificables	Factores modificables	Factores emergentes
Edad, más de 40 años	Hipertensión arterial	Lipoproteína
Sexo masculino	Tabaco	Homocisteína
Raza negra	Diabetes mellitus y complicaciones dependientes como nefropatía y retinopatía	Factores protrombóticos
Antecedentes de arteroesclerosis	Aumento de colesterol LDL y disminución del HDL	Factores proinflamatorios
	Obesidad	Intolerancia a carbohidratos en ayuno
	Sedentarismo	Alteraciones de regulación o fibrinólisis
	Alcoholismo	Menopausia
	Ictus	
	Enfermedad coronaria	

d) Diagnóstico y posibles tratamientos

Las placas de ateroma, traen como consecuencia la presencia de enfermedad carotídea la cual puede ser diagnosticada gracias a una historia clínica adecuada. En ocasiones se pueden encontrar síntomas que pueden ser relacionados con el grado de estenosis que se presente además de que puede presentar manifestaciones clínicas una vez que hay ateroembolia cerebral o hipoflujo distal [25].

Los signos y síntomas de la enfermedad carotídea arterioesclerótica se produce por la estenosis que producen déficit de riego sanguíneo debido a la oclusión arterial. La placa de ateroma al desprenderse o fragmentarse, viaja a través de las arterias hasta donde le es posible, provocando así una deficiente irrigación cerebral [22].

Como opción terapéutica, se pueden considerar principalmente tres opciones: a) tratamiento farmacológico, b) endarterectomía carotídea o c) angioplastia carotídea con sent [26]

Si se presentan síntomas de isquemia cerebral vinculado con la estenosis carotídea o estenosis asintomática, se puede recurrir a tratamiento farmacológico centrado en antiagregantes, anticoagulantes, antihipertensivos e hipolipemiantes, así como angioplastia de la carótida y endarterectomía de la misma aunado al tratamiento farmacológico, cambio de estilo de vida concentrado en un adecuado régimen alimenticio, ejercicio físico y tratamiento con estatinas [22].

La endarterectomía es un procedimiento invasivo encargado de retirar la placa de ateroma de la arteria. Además de llevar a cabo un lavado interno de la arteria, se puede realizar bajo anestesia general o local. Consiste en que una vez liberada la carótida de estructuras adyacentes, se realiza hemostasia cerca de la zona dañada, se hace un corte longitudinal y se extrae la placa de ateroma [22].

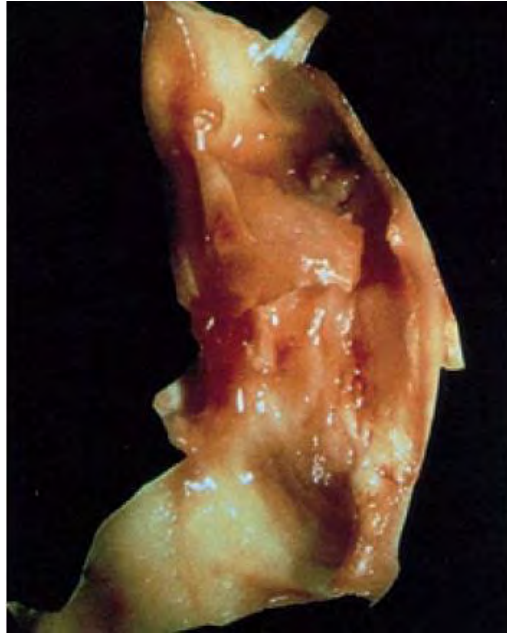


Ilustración 9 Placa de ateroma retirada de una arteria carótida [22]

El tratamiento endovascular, angioplastia carotídea o sent carotídeo, se realiza tras la dilatación de la arteria estenosada con un balón y la colocación de una prótesis o sent que se adhiere a las paredes enfermas aumentando su calibre. Este procedimiento es menos invasivo pues se realizan punciones arteriales para la introducción de catéteres. Es recomendable colocar una barrera o filtro para impedir el paso de fragmentos del ateroma hacia el torrente cerebral [22].

La adecuada evaluación de la gravedad de la estenosis arterial es vital para tomar la decisión apropiada sobre una intervención quirúrgica o tratamiento endovascular [23].



Ilustración 10 Estenosis arterial por arteroesclerosis (Flecha) [22]

e) **Síntomas**

Es importante distinguir adecuadamente los síntomas que se producen debido a una estenosis arterial provocada por ateromas, dentro de éstos podemos enunciar disfunción ocular o del hemisferio cerebral correspondiente, ceguera monocular súbita, síndrome de isquemia ocular, amaurosis fugaz, dolor anginoso, infarto agudo al miocardio, disartria y dislalia. Las placas de ateroma pueden provocar: oclusión de las arterias cerebrales intracraneales debido a embolia arteria-arteria, oclusión aterotrombótica con extensión anterógrada del trombo involucrando orígenes de las arterias cerebrales anterior y cerebral media así como insuficiencia hemodinámica por estenosis carotídea severa [22,25,30].

f) **Signos**

De igual forma podemos distinguir signos característicos de la presencia de un ateroma ya que se llega a presentar parestesia o hiperflexia unilateral, déficit sensitivo leve, disartria, que brindan signos de disfunción subcortical o del tronco cerebral, así como soplo a la auscultación de la arteria, soplo ocular que indica estenosis de la arteria, presión arterial incongruente del tobillo y brazo, debilidad del cuerpo contralateral a la lesión ^[25].

Además de los ateromas carotídeos, se puede presentar enfermedad carotídea si existe displasia fibromuscular, radiaciones previas en la zona o enfermedades inflamatorias no arterioescleróticas ^[22].

La estenosis carotídea puede presentar síntomas repentinamente produciendo un infarto cerebral, con una incidencia del 2-3% anual de los infartos cerebrales. Al sospechar una posible estenosis previamente asintomática, se ve una disminución del pulso carotídeo o la presencia de un soplo ^[22].

Métodos de diagnóstico

Para detectar ateromas carotídeos se pueden utilizar tres auxiliares de diagnósticos no invasivos: Doppler, angi resonancia magnética (ARM) y angiotomografía computarizada (TAC) [25,31].

- a) **Doppler:** Alcanza sensibilidad y especificidad de hasta el 95% en presencia de estenosis moderadas o severas. Es un estudio repetible, el menos costoso y permite realizar medición del grosor intima media en correlación a la adventicia.

Es un estudio no invasivo que detecta las placas de ateroma así como sus características y el grado de estenosis que estas producen. Es posible realizar una evolución no invasiva de las porciones extra craneales de las carótidas [25,33].

El resultado del Doppler depende de la experiencia del operador, así mismo evalúa la velocidad del flujo sanguíneo que está directamente relacionado a la gravedad de la estenosis, sin embargo la estenosis parcial puede ser confundida como total. Su precisión se ve alterada en presencia de tortuosidad arterial, bifurcación carotídea alta, obesidad o una calcificación de gran tamaño. Es un método de diagnóstico noble puesto que no implica exposición a radiación ionizante o a material de contraste posiblemente nefrotóxico. La sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de estenosis es del 85 al 90% [22,33]

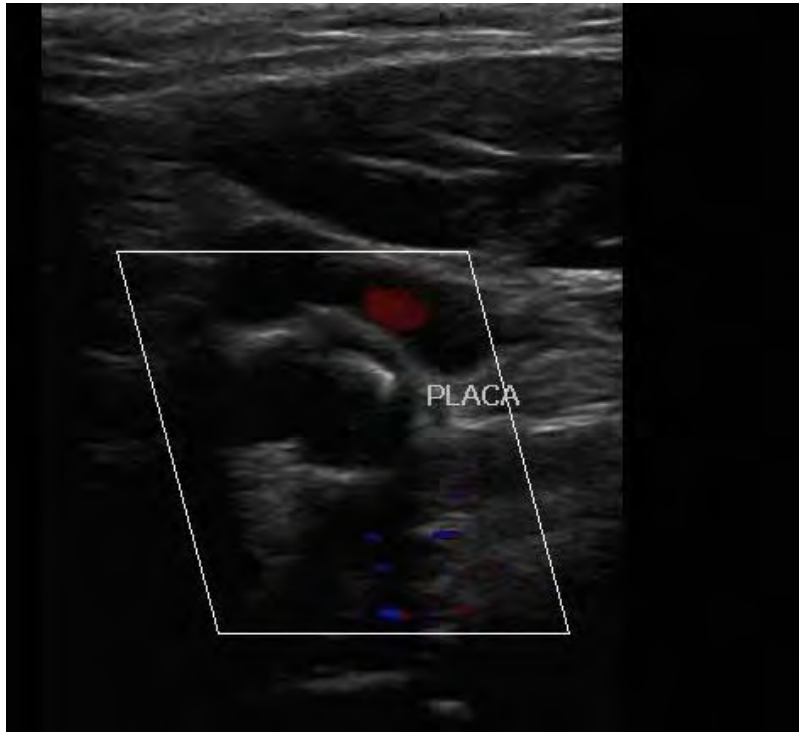


Ilustración 11 Placa de ateroma detectada en carótida izquierda. Fuente propia

a) **Angioresonancia magnética (ARM):** Con este estudio se puede acceder a niveles intratorácicos e intracraneales además de que se pueden obtener imágenes precisas del arco aórtico, además se evita nefrotoxicidad por contraste y radiaciones ionizantes [23].

En pacientes con marcapasos, desfibriladores implantados, obesidad extrema y claustrofobia considerable están contraindicados. Puede utilizarse para una planificación quirúrgica, sin embargo su costo es alto [25].

Su sensibilidad oscila entre el 82 y 96% sin embargo se puede subestimar la oclusión arterial subtotal si no se utiliza contraste, así como la incapacidad de determinar si la estenosis es parcial o total. Los compuestos a base de gadolinio, usados como agentes de contraste, se asocian a un bajo riesgo de nefrotoxicidad y reacciones

alérgicas comparado con la angiografía, sin embargo en pacientes con disfunción renal, en conjunto con este método de diagnóstico, se ha asociado con fibrosis sistémica nefrogénica causando esclerosis cutánea, edema subcutáneo, contracturas articulares incapacitantes y lesiones de órganos internos [23]



Ilustración 12 ARM de cuello. Fuente propia.

b) **Angiotomografía computarizada (TAC):** Brinda una visualización del arco aórtico, polígono de Willis y de la bifurcación carotídea. Es un estudio altamente sensible a la presencia de calcio, sin embargo es menos efectivo que el Doppler y la resonancia magnética para la valoración de características de la placa [20].

Proporciona imágenes detalladas que permiten la reconstrucción y análisis multiplanar concediendo una mejor visión de vasos con tortuosidades importantes [23].

A diferencia de los otros dos métodos, proporciona imágenes de la luz arterial permitiendo una adecuada evaluación de la estenosis [23].

Es necesario el uso alto de medios de contraste yodados, por lo tanto está contraindicado en pacientes con disfunciones renales. [34]

Las lesiones altamente calcificadas son difíciles de evaluar, la distinción del grado de estenosis y la diferenciación de la oclusión arterial parcial o total puede resultar problemática. Los pacientes con implantes dentales o clips quirúrgicos en el cuello pueden oscurecer las arterias cervicales. Los pacientes con obesidad son difíciles de escanear [23].

Este estudio puede brindar información sobre el flujo sanguíneo cerebral y puede ayudar a determinar la hemodinámica de las lesiones estenosantes de las arterias intra y extracraneales [23].



Ilustración 13 ATC del área torácica y cuello. Fuente propia.

A pesar de los diferentes métodos auxiliares de diagnóstico que conocemos, podemos puntualizar que no hay estudio alguno que pueda predecir el riesgo de un ACV posterior a la realización del mismo ^[23]

Diagnósticos diferenciales

Los ateromas se pueden identificar como masas nodulares o líneas verticales radiopacas debajo o adyacentes a la C3 y C4, de 1 a 2.5 cm inferior y posterior al ángulo de la mandíbula [6].

Las placas de ateroma no son palpables y se encuentran internas al esternocleidomastoideo y la pared de la carótida. Los tonsiolitos, sialolitos y nódulos linfáticos son casi siempre palpables [31].

Como diagnóstico diferencial se pueden mencionar entidades anatómicas y calcificaciones patológicas de éstas como [6, 10, 31, 32,34].



Ilustración 14 Ortopantomografía que muestra la ubicación de la zona donde se pueden encontrar ateromas carotídeos (bifurcación carotídea). Fuente propia.

- | | |
|-----------------------------|------------------------------------|
| ● Conducto auditivo externo | ● C3 |
| ● C1 | ● C4 |
| ● C2 | ● Trayecto de la arteria carótida. |

Tabla 2: Estructuras anatómicas que pueden confundirse con ateromas carotídeos

Estructura anatómica	Descripción	Identificación en la ortopantomografía
Hioides	Es un hueso de la laringe, corto e impar que posee un cuerpo con un cuerno mayor y uno menor de cada lado.	Se observa como una imagen radiopaca bilateral horizontal debajo del borde y ángulo de la mandíbula en parte inferior. Es fácil distinguir el cuerno mayor en la radiografía por su patrón cortical trabeculado.
Epiglotis	Su función principal es controlar el flujo de aire y alimentos que se dirigen a la faringe.	Se observa de manera vertical, bilateral y radiopaca en el ángulo posterior de la mandíbula.
Cartílago tritíceo	Localizado en la porción intermedia entre el hioides y el cartílago de la tiroides, su naturaleza hialina tiene gran probabilidad a una calcificación por la edad. Forma parte del arsenal cartilaginoso de la laringe y está constituido por un par de estructuras situadas sobre el borde libre posterior a los ligamentos tirohioideos.	Se presenta como una radiopacidad homogénea de forma oval de 2 a 4 mm, de ancho y de 7 a 9mm de largo, superpuesto a la faringe y cerca de la C4.
Ligamento estilohioideo	Puede extenderse posterior a la apófisis estiloides surgiendo de la parte inferior,	Es una estructura radiopaca en la zona posterior de la mandíbula que se inserta en el cuerno menor del hioides y estilomandibular que se extiende paralelo al borde posterior de la rama de la mandíbula insertándose en el ángulo. Puede observarse al estar calcificado (Síndrome de Eagle)
Apófisis estiloides	Es una estructura bilateral proveniente del hueso temporal.	Se observa como un cilindro radiopaco de 0.5 a 2.5 cm de largo que presenta una porción antero inferior entre la rama de la mandíbula y el proceso mastoides.
Lóbulo de la oreja	Parte inferior, saliente y redondeada de la oreja.	Se observa una sombra de radiolucidez detrás de la rama mandibular.
Paladar blando	Tejido blando que constituye la parte superior de la cavidad oral	Se observa una ligera radiopacidad bilateral en la zona dentaria hasta las vértebras cervicales
Lengua	Músculo membranoso móvil importante para la masticación, deglución, succión y habla	Aparece de igual manera que el paladar blando
Glándula tiroides	Glándula endócrina adyacente al cartílago tiroides sobre la tráquea	Puede presentarse calcificada en pacientes previamente tratados con radiación en el cuello
Asta superior del cartílago tiroides	Situado sobre el arco cricoideo, al cual se insertan los ligamentos tirohioideos laterales	
Tubérculo anterior del atlas	Forma parte de la primera vértebra cervical	Se observa una imagen bilateral que aparece cuando la cabeza se inclina en dirección anterior al tomar la radiografía

Tabla 3: Radiopacidades patológicas confundibles con ateromas carotídeos

Radiopacidades patológicas	Descripción	Identificación en la ortopantomografía
Nódulos linfáticos	Adyacentes a las vértebras.	Son imágenes unilaterales, únicas o múltiples lineales o en cadena, adyacentes a las vértebras cervicales con forma de coliflor. Generalmente se observan por detrás o debajo del ángulo mandibular o incluso sobrepuesto a la mandíbula.
Sialolitos	Son depósitos de calcio dentro de los conductos de las glándulas salivales mayores.	Se pueden encontrar en el área del tercer molar debajo del borde inferior mandibular. Son irregulares y difusos y frecuentemente unilaterales.
Flebolitos	Son calcificaciones pequeñas dentro de las venas	se pueden observar como radiopacidades con un halo radiolúcido
Tonsiolitos	Son calcificaciones en las amígdalas palatinas	Observadas como imágenes radiopacas
Cuerpo extraño		Excrecencia o proliferación de hueso fracturado proveniente de una vértebra cervical
Calcificaciones del cartilago cricoides		

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Según la estadística de mortalidad en México, el AVC forma parte de las diez primeras causas de mortalidad general en nuestro país, las defunciones por enfermedad cerebrovascular durante el 2010 fueron de un total de 32, 306, siendo 15, 334 del sexo masculino y 16,971 del femenino. Siendo el grupo de edad más afectado en personas mayores de 75 años, mostrando una cantidad de defunciones de 18,359. A su vez, la Ciudad de México es la entidad más afectada con 3,427 defunciones en el año mencionado. Actualmente las enfermedades cerebrovasculares en México deben considerarse como un problema de salud de orden prioritario. La tendencia registrada durante los últimos años muestra un incremento continuo en los niveles de mortalidad por este padecimiento, el cual ocupó en 2010 el sexto lugar dentro de las principales causas de defunción ^[8,35].

Existe la necesidad de una herramienta de diagnóstico más accesible y económico dado que el método más adecuado, el estudio Doppler, tiene costos elevados. ^[9] Así, la ortopantomografía es propuesta como tal herramienta, sin embargo no existe información sobre la capacidad diagnóstica ni sobre la sensibilidad de la misma.

JUSTIFICACIÓN

Ante un problema de tal magnitud, todas las medidas encaminadas a la prevención de la aterosclerosis, y a la detección oportuna de todos aquellos pacientes con riesgo de sufrir AVC, constituyen las medidas principales para disminuir la prevalencia de esta enfermedad ^[11].

El uso de ortopantomografía para la detección de ateromas carotídeos es de suma importancia ya que es una radiografía que permite observar fácilmente cualquier calcificación entre los espacios intervertebrales de C2-C4. La ortopantomografía es un método auxiliar de diagnóstico de rutina inocuo, de manera

que, sin ser indicada con el fin de diagnosticar ateromas, es muy fácil de realizar, no es dolorosa y es mucho más económica que otros métodos auxiliares de diagnóstico. Puede ser una herramienta útil para un porcentaje importante de la población que acude recibir atención dental y que puede ser remitida al especialista correspondiente [12]. De esta manera se podría contar con la información sobre la sensibilidad del ortopantomógrafo para el diagnóstico oportuno de los ateromas calcificados en pacientes que se encuentren dentro de los factores de riesgo pudiendo contar así con una herramienta diagnóstica más accesible.

OBJETIVO:

General

Describir la sensibilidad del ortopantomógrafo como método de diagnóstico de rutina para la detección de ateromas carotídeos.

HIPÓTESIS:

La ortopantomografía tiene una sensibilidad adecuada para ser utilizada como herramienta diagnóstica de ateromas carotídeos.

CAPÍTULO III.

MÉTODOS:

Se realizará un estudio transversal de validación, en el cual se compararán los hallazgos probables de calcificaciones carotídeas observadas en ortopantomografías, con las presentes en Doppler (“*gold standard*”).

Así mismo se calculara la sensibilidad utilizando la fórmula:

$$Sensibilidad = \frac{VP}{VP + FN}$$

Sabiendo que VP son los verdaderos positivos y FN los falsos negativos [17].

VARIABLES

Tabla 4: Variables de la muestra

Definición operacional			Escala de medición		
Independientes					
Edad	Años cumplidos desde el nacimiento	Número de años			
Sexo	Sexo reportado por cada participante	a) Masculino b) Femenino			
Medio de diagnóstico	Estudio auxiliar para el diagnóstico	a) Ortopantomografía b) Doppler			
Dependientes					
Ateromas	Placa compuesta principalmente de lípidos, tejido fibroso y células inflamatorias	a) Presencia b) Ausencia			

SELECCIÓN DE LA MUESTRA

Inclusión

- Pacientes que acudieron a la clínica de admisión sin enfermedades ni sintomatología sistémica, con un rango de edad de 18 a 70 años.
- Pacientes que cuenten con el historial clínico completo.

Muestra

Se revisaron ortopantomografías de rutina de la clínica de admisión de la Escuela Nacional de Estudios Superiores Unidad León de la UNAM, tomadas de enero del 2014 a octubre de 2016.

Consideraciones éticas

Se realizaron recopilaciones de datos siguiendo las consideraciones éticas de la ENES UNAM bajo las normas de bioética.

Recolección de datos

Los datos fueron recolectados en el software Clinic View de la clínica de Admisión de la ENES UNAM.

A los pacientes ingresados a la clínica de admisión de la ENES UNAM, se les realizó una ortopantomografía de rutina y las cuales fueron revisadas para su identificación por un experto quien previamente fue estandarizado para la identificación de las calcificaciones. Los parámetros de identificación corresponden a los hallazgos radiopacos de imagen en el espacio intervertebral entre C3 y C4, los cuales se incluyen nódulos radiopacos, líneas radiopacas, ya sean unilaterales o bilaterales adyacentes a espacio intervertebral.

Al identificar alguna calcificación se contactó al paciente, se le informó sobre el estudio invitándolo a participar, se le envió una nota de interconsulta para que un experto llevara a cabo el estudio.

Se realizaron estudios utilizando Doppler para confirmar la presencia o ausencia de los ateromas detectados en las ortopantomografías, posteriormente se refirió al paciente con el médico especialista para el tratamiento más adecuado en caso de la presencia de los mismos.

Análisis de datos

Se realizó estadística descriptiva para el sexo dando los porcentajes y para la edad, se calculó la media y desviación estándar.

Se calculó la sensibilidad de la prueba comparando el número de casos detectados a través de la ortopantomografía con los identificados con el Doppler

Recursos:

- Orthopantomograph OP200D. Orthocep, OC200D. Instrumentarium Dental, US
- 20 pulgadas LCD color S2032 con resolución 1600X900 Hewlett Packard, US.
- Doppler
- Software
- Material de cómputo y papelería
- Recursos humanos

CAPÍTULO IV.

Resultados

Se revisaron 4,513 ortopantomografías de la clínica de admisión de la ENES UNAM, de enero 2014 a octubre del 2016, en pacientes con un rango de edad de 18 a 70 años, de las cuales 39 pacientes mostraron imágenes radiopacas en la región de la bifurcación carotídea representando el 0.86% del total de las imágenes analizadas.

De los 39 pacientes en quienes se identificaron imágenes radiopacas, 20 aceptaron realizarse el estudio Doppler, siendo 4 de sexo masculino (20%) y 16 femenino (80%), con una edad promedio de 52.3 años. Únicamente 1 paciente, (5%), presentó hallazgos confirmados con el Doppler compatibles con calcificaciones de la arteria carótida, como se muestra en la Tabla 5. Así mismo, pudimos detectar la presencia de 3 calcificaciones de lóbulos tiroideos en 2 pacientes, que representan el 10 % además de ganglios calcificados en otro paciente que representa el 5 %.

La sensibilidad de la ortopantomografía para detectar calcificaciones de la arteria carótida comparada con el Doppler fue de 0.05, el cual fue obtenido realizando lo siguiente:

$$Sensibilidad = \frac{VP}{VP + FN}$$

$$Sensibilidad = \frac{1}{1+19}$$

PACIENTE	SEXO	EDAD	RADIOPACIDAD DETECTADA EN ORTOPANTOMOGR FIA	PRESENCIA DE ATEROMA CAROTÍDEO EN DOPPLER	OTROS HALLAZGOS EN DOPPLER
1	F	57	+	-	-
2	F	46	+	-	-
3	F	56	+	-	-
4	F	59	+	-	Calcificación del lóbulo tiroideo izquierdo
5	F	34	+	-	-
6	F	72	+	-	Ganglio calcificado
7	F	32	+	-	-
8	M	49	+	-	-
9	F	53	+	-	-
10	F	38	+	-	-
11	F	46	+	-	-
12	M	70	+	+	-
13	F	60	+	-	-
14	M	48	+	-	-
15	F	64	+	-	Calcificación del lóbulo tiroideo izquierdo y derecho
16	M	47	+	-	-
17	F	31	+	-	-
18	F	41	+	-	-
19	F	66	+	-	-
20	F	78	+	-	-

Discusión

El “*gold standard*” para la identificación de ateromas es el estudio Doppler, el cual muestra de manera no invasiva y repetible, la medición del grosor de la íntima media de la arterias como la carótida interna, femoral, arterias basílicas, entre otras que se desean analizar. Sin embargo consideramos que era necesario evaluar con detenimiento las ortopantomografías, que son un estudio, económico y rutinario de los odontólogos para evaluar la sensibilidad de este método comparado con el Doppler para detectar ateromas, ya que diversos autores han propuesto este método diagnóstico como alternativo para la detección de ateromas.

Esta propuesta surgió con base en que se han realizado diversos estudios en donde afirman que la ortopantomografía es un método de diagnóstico fiable para la detección de ateromas carotídeos, en 1994 Friedlander y cols. reportan un 3% de 295 pacientes con calcificaciones compatibles con enfermedad carotídea que fueron posteriormente confirmados con estudios de ultrasonido, ese mismo año Friedlander detecta calcificaciones bilaterales radiográficas en 3.3% de un segundo estudio conformado por termografía electrónica en 182 personas. En 1996 en un tercer estudio al evaluarse 1063 telerradiografías laterales se encontró un 2% de calcificaciones observables en la radiografía. En 1997 Laurie C Carter, determina una incidencia de 3.6% en una población de 1175 individuos. De igual manera en 1999, JS Hubar en un estudio de 700 radiografías, 3 pacientes presentaron calcificaciones carotídeas, en el 2006 Bayram y Uckman utilizaron la ortopantomografía digital para la detección de ateromas carotídeos encontrando una prevalencia del 2.1% en la ortopantomografía y un 34.7% confirmado con imágenes ultrasónicas [18,19].

Nuestros hallazgos radiográficos mostraron la presencia de imágenes radiopacas en la zona de la bifurcación carotídea en el 0.86% de 4,516 radiografías revisadas, este porcentaje es menor al reportado en otros estudios, antes

mencionado, en diferentes países y poblaciones. Es posible que la baja prevalencia de ateromas encontrados durante nuestro estudio pueda deberse a la poca incidencia de aterosclerosis en México comparada con los índices internacionales donde se realizaron la mayoría de los estudios. En México la aterosclerosis entra en las diez primeras causas de muerte, mientras que en países industrializados se cataloga como la tercera ^[8,9]. De las imágenes radiopacas identificadas en las radiografías únicamente un caso fue confirmado con el estudio Doppler como complementario. Así mismo, durante la realización del Doppler, se registraron calcificaciones en 3 lóbulos tiroideos de 2 pacientes y calcificaciones en ganglios linfáticos del cuello en un paciente. Estos hallazgos son de relevancia pues muestran infecciones crónicas o enfermedades autoinmunes que pueden pasar desapercibidas, si no son diagnosticadas de manera temprana se ve afectada la calidad de vida aumentando la tasa de morbilidad.

Consideramos que nuestros resultados no son compatibles con los estudios realizados con anterioridad por diversos autores, por lo cual no podemos demostrar que la ortopantomografía es efectiva como un método diagnóstico para la detección de ateromas carotídeos, sin embargo podemos puntualizar que es un método rutinario, inocuo y de bajo costo que nos permite identificar hallazgos radiopacos que pueden ser imagenológicamente compatibles con otras entidades patológicas, de tal manera creemos que es necesario la capacitación del odontólogo para su evaluación, canalización y elaboración de estudios complementarios que sirvan para el diagnóstico.

Conclusiones

La ortopantomografía es una herramienta muy utilizada por los odontólogos, puesto que ayudan a realizar un diagnóstico integral de un paciente en la atención dental. No son lo suficientemente fiables para poder detectar un ateroma carotídeo, sin embargo, es importante que conozcamos las patologías que pueden ser compatibles con las diversas radiopacidades que pueden ser observadas en una ortopantomografía para que sea posible su uso de manera preventiva en caso de encontrar una imagen radiopaca en el área correspondiente a la C2-C4, pudiendo ser complementarias a un estudio posterior que permita confirmar o descartar la presencia de algún hallazgo patológico.

El hallazgo de calcificaciones de lóbulos tiroideos, así como ganglios calcificados nos muestra un panorama sobre la salud general del paciente, ya que pueden ser asociados a enfermedades autoinmunes o a infecciones crónicas, de tal manera, realizando una revisión de rutina de la zona cervical de las ortopantomografías podemos contribuir a un diagnóstico oportuno para que la calidad de vida del paciente sea buena, gracias a un tratamiento adecuado a su condición.

Anexos

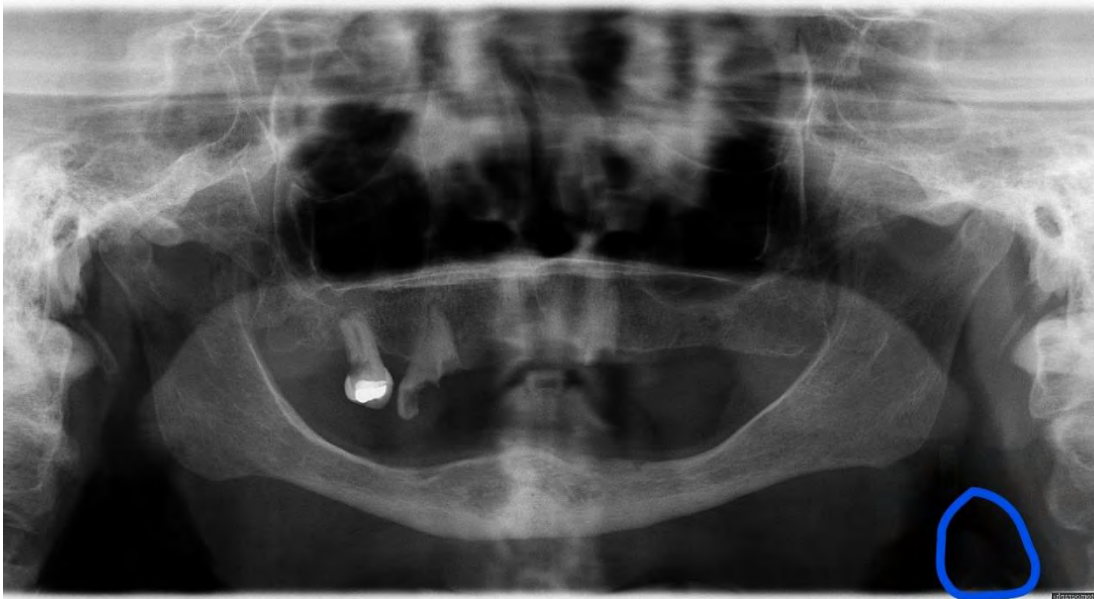


Ilustración 15 Ortopantomografía donde se muestra una imagen radiopaca del lado izquierdo (círculo azul) del paciente #4

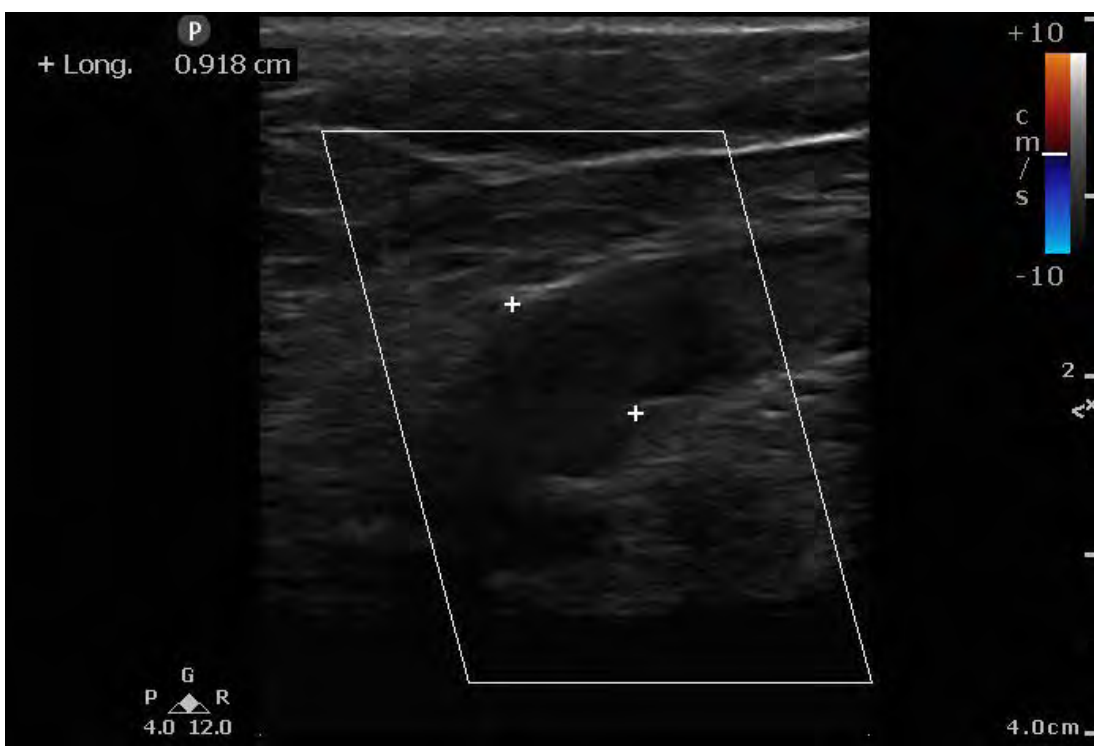


Ilustración 16 Doppler que muestra calcificación del lóbulo tiroideo izquierdo del paciente #4



Ilustración 17 Ortopantomografía que muestra una imagen radiopaca multilobulada, bien definida (círculo azul) del paciente #6



Ilustración 18 Doppler que muestra calcificación de un ganglio en el paciente #6



Ilustración 19 Ortodontomografía del paciente #15 donde se señala (círculo azul) la zona de imágenes radiopacas.

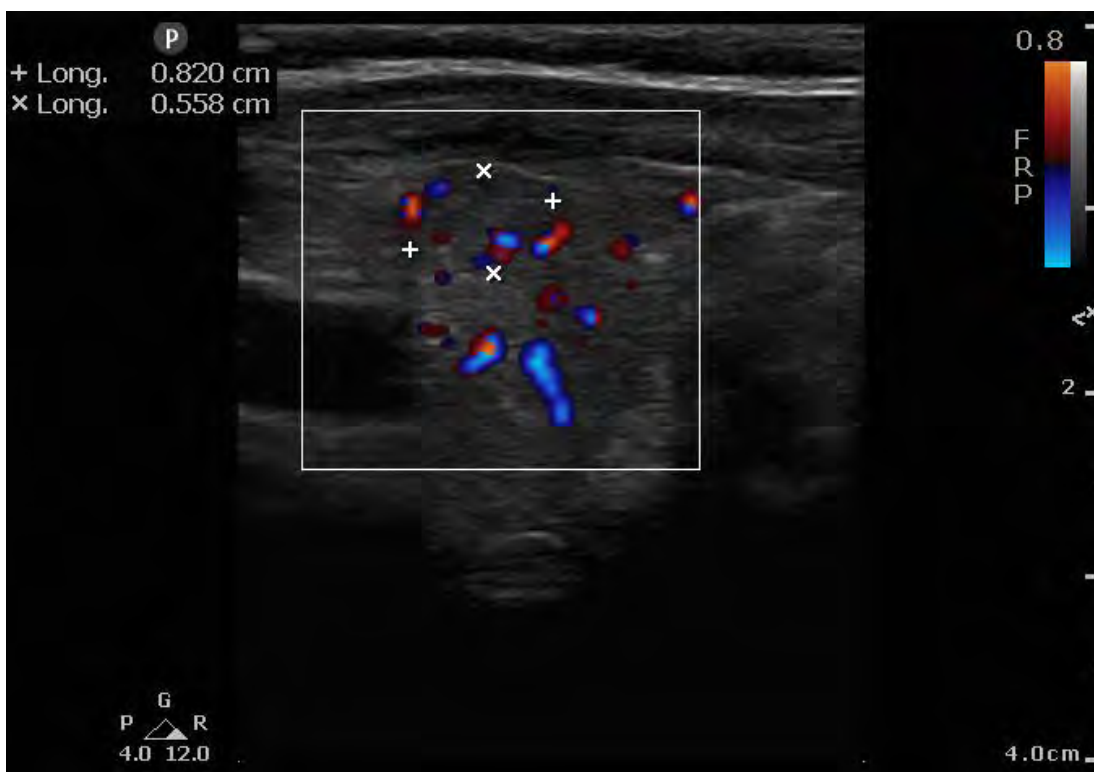


Ilustración 20 Doppler de calcificación del lóbulo tiroideo derecho con alta vascularidad del paciente #15



Ilustración 21. Doppler mostrando calcificación del lóbulo tiroideo izquierdo del paciente #15

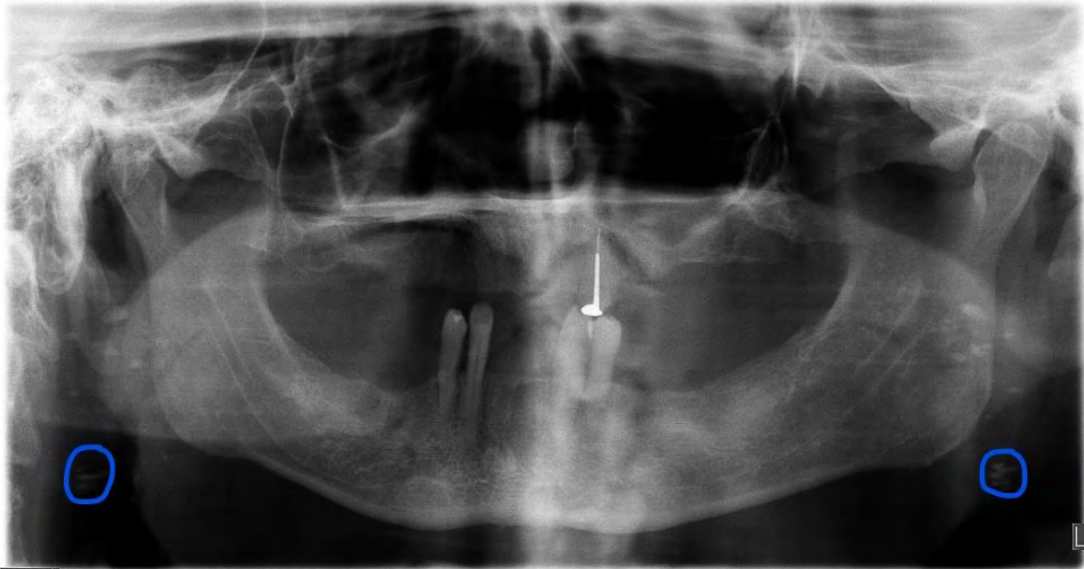


Ilustración 22 Ortopantomografía del paciente #12 donde se muestran varias imágenes radiopacas, multilobuladas con bordes bien delimitados (círculo azul)



Ilustración 23 Doppler que confirma la presencia de una placa de ateroma carotídeo

CONSENTIMIENTO INFORMADO

De acuerdo a la Norma Oficial Mexicana 168-SSA1-1998. Del expediente clínico médico, publicado el lunes 14 de diciembre de 1998, en su capítulo 10.1.1 es presentado este documento escrito y firmado por el paciente, persona responsable o tutor. A través de este documento acepta, bajo la debida información de los riesgos y los beneficios esperados del tratamiento dental a realizar. Por consiguiente y en calidad de paciente o responsable del paciente:

DECLARO

1. Estoy enterado y acepto que para iniciar el plan de tratamiento, deberá integrarse previamente un EXPEDIENTE CLÍNICO ÚNICO, radiografía, plan de tratamiento y los estudios que se consideren necesarios para complementar dicho expediente. Estoy consciente y enterado de que la información que se aporta en el interrogatorio del EXPEDIENTE CLÍNICO ÚNICO es completa y veraz y que cualquier dato que no fuera aportado a esta, no involucra ninguna responsabilidad para la **Escuela Nacional de Estudios Superiores, Unidad León, UNAM.**
2. Que he sido claramente informado sobre mi diagnóstico, el cual es:

3. Que se me ha explicado detalladamente el plan de tratamiento para atender mi padecimiento, el cual consiste en:

4. Entiendo del procedimiento a realizar, los riesgos que implica y la posibilidad de las complicaciones me han sido explicadas por el alumno y el facultativo a cargo y comprendo perfectamente la naturaleza y consecuencias del procedimiento, se me ha explicado que las posibles complicaciones pueden ser: **Hemorragia, infección, alergias, mala cicatrización, resultados estéticos no deseados, fracturas, pérdida de órganos dentarios, paro cardiorrespiratorio reversible o no, desplazamiento de órganos.**
5. Que cuento con la información suficiente sobre los riesgos y beneficios durante mi tratamiento, y sé que puede cambiar de acuerdo a las circunstancias clínicas que surjan durante el mismo.
6. Que no se me ha garantizado ni dado seguridad alguna acerca de los resultados que se podrán obtener.
7. Que puedo requerir de tratamientos complementarios a los que previamente me han mencionado, con el objeto de mejorar el curso de mi padecimiento.
8. Que se me ha informado, que el personal médico que me atiende, cuenta con experiencia y con el equipo necesario para mi tratamiento y aun así, no me exime de presentar complicaciones.
9. Consiento para que se me administre anestesia local, si así lo requiere el tratamiento.
10. Autorizo a mi médico tratante a que conserve con fines científicos o didácticos aquellos tejidos, partes u órganos dentales como resultado del tratamiento, Además permito la toma de radiografías y fotografías así como la toma de muestras de sangre y tejidos, para los propósitos de diagnóstico, plan de tratamiento, por razones de educación científica, así como la demostración o publicación de las mismas de ser necesario.
11. Acepto que la atención esté sujeta a las disposiciones de la Escuela Nacional de Estudios Superiores, Unidad León, UNAM y me comprometo a respetar a estas disposiciones así como al personal académico, administrativo y estudiantil que aquí laboran y cuidar las instalaciones y equipos.
12. Estoy de acuerdo que cualquier pago que se realice por concepto de la atención en clínicas deberá realizarse al inicio de cada actividad, con el recibo correspondiente, quedando por aclararse con el docente a cargo en el caso de las repeticiones de algún procedimiento.
13. Acepto que la atención esté sujeta a los tiempos y horarios en que las Clínicas Odontológicas laboren y que las citas pueden ser modificadas por situaciones imprevistas durante el servicio, comprometiéndome independientemente de esto a asistir puntualmente a ellas, **en caso de que no asista a tres consultas sin previo aviso se me dará de baja de las Clínicas Odontológicas.**
14. Estoy consciente que dentro de mi tratamiento puedan ser prescritos algunos medicamentos en beneficio del mismo y que serán anotados en el formato oficial que para este efecto existe, que deberá ser firmado únicamente por el personal docente asignado a la clínica, tomando como propia dicha responsabilidad, por ser personal titulado y con registro ante la SSA.
15. **Escuela Nacional de Estudios Superiores, Unidad León, UNAM, no se hace responsable de ningún tratamiento efectuado fuera de las instalaciones de nuestras clínicas.**
16. Acepto que soy responsable de comunicar mi decisión y lo antes informado a mi familia.

Ilustración 24 Consentimiento informado que se realiza en la clínica de admisión de la ENES UNAM

REFERENCIAS

1. Fisher M. Occlusion of the internal carotid artery. *AMA Arch Neurol Psychiatry* 1951; 65:346.
2. Salazar G, Ponce F, Vargas R, Detección de placas de ateroma calcificadas en la arteria carótida en la radiografía panorámica, *Revista colombiana de investigación en odontología*, 2011,5 (2):1-7
3. Guzmán D, Concha X, Rudolph M, Guzmán C, Aporte preventivo de accidente vascular encefálico en pacientes sometidos a exámenes radiográficos en la región maxilofacial, *Revista dental de Chile* 2007;99 (3):34-41.
4. Russel R. The Pathogenesis of Atherosclerosis - An update. *New England journal of medicine*, 1986 ,314(8):488-500.
5. Biermann E. L. Atherosclerosis and other forms of arteriosclerosis, *Harrison's Principles of Internal Medicine* por Kurt J. Isselbacher "et al". 13a ed. U.S.A, Mc Graw- Hill, 1994:1106-1116.
6. Garay I, Olate S, Current considerations in the study of image of soft tissue calcification in mandibular angle area, *International journal of odontostomatology*, 2013, 7 (3):445-464.
7. Vilar G, Villanueva MC, Tenorio F, Díaz J, de la Fuente J, Sánchez B, Identification of calcified atheromatous plaques from patients attending a dental clinic unit in León, Mexico , *Dental oral craniofacial reserch*, 2015, 2 (1):53-55
8. SINAVE/DGE/SALUD/ Perfil Epidemiológico de las Enfermedades Cerebrovasculares en México

9. Merino C, Martínez F, La Ortopantomografía como método de detección de las placas de ateroma calcificadas. Revisión de la literatura, Medicina oral, patología oral, cirugía bucal 2006; 11:261-266.
10. Arreza C, Lara M, Ateroma calcificado en carótida y radiografía panorámica: reporte de un caso, Acta odontológica venezolana 2011, 49 (3), 1-8.
11. Garay I, Olate S, Current considerations in the study of image of soft tissue calcification in mandibular angle area, International journal of odontostomatology, 2013 7, (3): 455-464
12. De Weerd M, Greving JP, Hedblad B, et al. Prevalence of asymptomatic carotid artery stenosis in the general population: an individual participant data meta-analysis. Stroke 2010; 41:1294.
13. Chicano R, Oñate R, López F, Cabrerizo C, Martínez F, La ortopantomografía como método para la detección de las placas de ateroma calcificada. Revisión de la literatura, Medicina oral, patología oral y cirugía bucal, 2006, 3(11): 261-266
14. Almog DM, Tsimidis K, Moss ME. Evaluation of a training program for detection of carotid artery calcifications on panoramic radiographs. Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, 2000; 90:111-7.
15. Arreaza A, Lara M, Ateroma calcificado en carótida y radiografía panorámica: reporte de caso, 2011,3(49):1-8
16. Pereira H, Estado actual del ultrasonido doppler carotídeo, Archivo Médico de Camaguey, 2007, 11 (4)
17. Manfredi J, Pisabarro R, Recalde A, Chaftare Y, Ronco A, Disfunción edotelial, espesor de íntima media y placas de ateroma carotídeas

en pacientes de riesgo arterosclerótico, Revista uruguaya de cardiología, 2005, 20 (1):21-31

18. Guzmán D, Concha X, Rudolph M, Guzmán C, Aporte preventivo de accidente vascular encefálico en pacientes sometidos a exámenes radiográficos en la región maxilofacial, 2007;99(3)34-41

19. Guimaraes J, Kreich E, Baldani M, Luciano M, Melo J, De Moraes L, Panoramic radiography in the diagnosis of carotid artery atheromas and the associated risk factors, Open Dent, 2011;5:79-83

20. Senosiain-Oroquieta A, Pardo-Lopez B, De Carlos- Villafranca F, Cobo-Plana J, Detección de placas de ateroma mediante radiografías dentales, RCOE, 2006, 3(11): 297-303

21. Zwiebel W, Pellerito J, Doppler General, 2a edición, Marbán, 2008

22. López A, Macaya C, Libro de la salud cardiovascular, del Hospital Clínico de San Carlos, 1 edición, Bilbao, Fundación BBVA, 2009: 527-535.

23. Brott TG, Halperin JL, Abbara S, et al, Guideline on the management of patients with extracranial carotid and vertebral artery disease: a report of the ASA/ACCF/AHA/AANN/ACR/ASNR/CNS, Journal of the American College of Cardiology, 2011;57(8):16-94

24. Beigelman R, Izaguirre A, Robles M, Grana D, Milei J, ¿La hipertensión arterial es causa de dolicoarteriopatías carotídeas? Un estudio con eco-Doppler color, Revista Argentina de Cardiología, 2007, 6(75), 436-442

25. Castelo-Elías-Calles L, Aladro-Hernández F, Licea-Puig M, Hernández-Rodríguez J, Arnold-Domínguez Y, Factores de riesgo y

diagnóstico de la enfermedad carotídea, Revista Peruana de Epidemiología, 2013,1(17):01-07

26. Sposato L, Riccio P, Klein F, Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad carotídea aterosclerótica extracraneal asintomática, Medicina (Buenos Aires), 2011;71:561-565

27. Martínez C, Sánchez B, Barrera G, Rosales J, Navarro V, Serrano C, Quezada M, Arriola Héctor, Bacelis R, Cirugía carotídea: 1200 casos en 12 años, 2005, 3(33):75-79

28. Almoldobar F, Egido J, Martín V , Gómez G, Blanco L , Tuñón J, Fernández J, Gargantilla P, Garmendia C, Gil A, Gil R, González I, Guijarro C, Herreros b, Llanes R, Méndrida J, Steen B, Prevención primaria de la arteriosclerosis, 2009, ADEMÁS Comunicación gráfica, s.l, pp 29-47

29. Hauser K, Longo B, Jameson F, Principios de medicina interna, 16 ed, HARRISON

30. Cantú-Brito Carlos, Ruiz-Sandoval J, Arauz-Góngora A, Villareal-Careaga J, Barinagarrementeria F, Murillo-Bonila L, Chiquete E, Rangel-Guerra R, Prevalencia de estenosis carotídea en pacientes con isquemia cerebral transitoria en México, Revista Mexicana de Neurociencia, 2010, 11(5):343-348

31. Senosiain-Oroquieta A, Pardo-Lopez B, De Carlos- Villafranca F, Cobo-Plana J, Detección de placas de ateroma mediante radiografías dentales, RCOE, 2006, 3(11): 297-303

32. González A, Arrieta T, Solís L, Pérez M, Ramírez M, Estudio con ultrasonido doppler color en la caracterización de la enfermedad arteriosclerótica carotídea oclusiva sintomática, Revista Chilena de radiología, 2009, 3(15): 110-121

33. Silveira M, Cardoza R, da Silva P, Alvares A, Rubira I, Contribution of panoramic radiography in the diagnosis of calcified carotid atheroma: case report and literature, *Revista portuguesa de estomatología, Medicina dentária e cirurgia maxilofacial*, 2015; 56(2): 127-131
34. Pereira H, Estado actual del ultrasonido Doppler carotídeo, *Archivo Médico de Camaguey* 2207, 11(4)
35. Pita S, Pértegas S, Pruebas diagnósticas: Sensibilidad y especificidad, *Cadernos Atención Primaria*, 2003; 10:120-124.