



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO**

---

---

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS SUPERIORES  
UNIDAD LEÓN**

**TÍTULO: EL ORTOPANTOMÓGRAFO PARA  
DETECCIÓN DE ATEROMAS CAROTÍDEOS  
REPORTE DE UN CASO**

**FORMA DE TITULACIÓN: TESINA**

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

**P R E S E N T A:**

**JORGE CARLOS COBIÁN ZAVALA**



**TUTOR: MTRA. GABRIELA VILAR PINEDA**

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

**LEÓN, GUANAJUATO 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

	<i>Pág.</i>	
<i>Dedicatorias y agradecimientos.....</i>	<i>6</i>	
<i>Resumen.....</i>	<i>7</i>	
<i>Introducción.....</i>	<i>7</i>	
<b>CAPÍTULO I.....</b>	<b>10</b>	
<i>Marco Teórico</i>		
<i>1 La ortopantomografía en la detección de ateroma carotídeos.....</i>	<i>10</i>	
<i>2 Ultrasonido Doppler en detección de ateroma carotídeos.....</i>	<i>17</i>	
<i>3 Anatomía Vascular.....</i>	<i>19</i>	
<i>4 Accidente Vascolar Cerebral.....</i>	<i>20</i>	
<i>4.1 Isquemia cerebral.....</i>		<i>22</i>
<i>4.2 Fisiopatología del infarto cerebral.....</i>		<i>22</i>
<i>4.3 Hemorragia subaracnoidea (HSA).....</i>		<i>23</i>
<i>5 Fisiopatología de la placa ateromatosa.....</i>	<i>25</i>	
<i>5.1 Células endoteliales.....</i>		<i>27</i>
<i>5.2 Celulares musculares lisas vasculares.....</i>		<i>27</i>
<i>5.3 Engrosamiento de la íntima.....</i>		<i>28</i>
<i>6 Aterosclerosis.....</i>	<i>28</i>	
<i>6.1 Epidemiología.....</i>		<i>29</i>
<i>6.2 Factores de riesgo constitucionales para la CI.....</i>		<i>30</i>
<i>6.2.1 Edad.....</i>		<i>30</i>
<i>6.2.2 Sexo.....</i>		<i>30</i>
<i>6.2.3 Genética.....</i>		<i>30</i>

6.3 Factores de riesgo modificables para la CI.....	30
6.3.1 Hiperlipemia.....	30
6.3.2 Hipertensión.....	32
6.3.3 Tabaquismo.....	32
6.3.4 Diabetes mellitus:.....	32
6.3.5 Otros factores de riesgo para la CI.....	32
6.4 Patogenia.....	33
6.4.1 Lesión endotelial.....	34
6.4.2 Inflamación.....	35
6.4.3 Infección.....	36
6.4.4 Proliferación del músculo liso.....	36
6.4.5 Estrías grasas.....	36
6.4.6 Placa aterosclerótica.....	36
6.5 Evolución natural de la aterosclerosis.....	38
Antecedentes.....	38
<b>CAPÍTULO II.....</b>	<b>42</b>
<b>Objetivo General.....</b>	<b>42</b>
<b>CAPÍTULO III.....</b>	<b>42</b>
<b>Reporte del caso.....</b>	<b>42</b>
<b>Resumen.....</b>	<b>42</b>
<b>Evaluación diagnóstica.....</b>	<b>44</b>
<b>Implicaciones éticas.....</b>	<b>45</b>
<b>Seguimiento y resultados.....</b>	<b>45</b>
<b>Capítulo IV.....</b>	<b>46</b>
<b>Discusión.....</b>	<b>46</b>

<b>Conclusión.....</b>	<b>47</b>
<b>Referencias.....</b>	<b>49</b>
<b>Anexo.....</b>	<b>52</b>

## **DEDICATORIAS Y AGRADECIMIENTOS**

A la memoria de Calixto Zavala Díaz, el hombre que más me enseñó con sus palabras, amor y paciencia sin haber tocado una escuela, el ejemplo del ser humano que me quiero convertir. *Abue*, te extraño.

Quiero y debo agradecer principalmente a mis padres que me dieron la oportunidad de desarrollarme académicamente, por su paciencia, cariño y entrega. Gracias por creer en mi sueño.

La UNAM ha sido y seguirá siendo la plataforma en la que pude crecer profesional, personal y espiritualmente. Me abrió las puertas al mundo y me hizo ver la vida de una manera muy distinta. He crecido más de lo que me pude imaginar y todo se lo debo a la máxima casa de estudios. Por siempre UNAM.

Gracias a mi tutora la Dra. Gaby Vilar por confiar y permitirme participar en su investigación y al Dr. Alberto Longoria por enseñarme desde el ejemplo y compartir sus conocimientos. Les agradezco por ayudarme en mi formación profesional y personal.

## **RESUMEN**

La aterosclerosis es una enfermedad inflamatoria crónica que afecta a gran parte de la población adulta, repercutiendo gravemente en el ámbito económico del sector salud por los costos generados al tratar las complicaciones y secuelas de estos pacientes. Es por eso la importancia de encontrar auxiliares de diagnóstico inocuos y de bajo costo para poder detectar las placas ateromatosas en un estado inicial.

La ortopantomografía es un auxiliar de diagnóstico bidimensional de rutina en la consulta odontológica que, bien realizada, puede ser utilizada para la detección de imágenes compatibles con nódulos linfáticos, síndrome de Eagle y ateromas carotídeos. Éste último es que nos compete identificar y confirmar mediante una ecografía tipo *Doppler (gold standard)*, y así, poder remitir al paciente a las especialidades médicas convenientes evitando la oclusión arterial y sus máximas consecuencias como la muerte por un accidente vascular cerebral.

En el presente trabajo se reportará un caso clínico del seguimiento de la investigación realizada en la Escuela Nacional de Estudios Superiores Unidad León de la Universidad Nacional Autónoma de México (ENES UNAM) durante el periodo de enero del 2014 a octubre del 2016, utilizando la base de datos de la Clínica de Admisión de las Clínicas Odontológicas.

## **PALABRAS CLAVE:**

Ateroma carotídeo, ortopantomografía, ecografía *Doppler*, aterosclerosis, AVC (Accidente vascular cerebral).

## **INTRODUCCIÓN**

De acuerdo con el Perfil Epidemiológico de las Enfermedades Cerebrovasculares en México, el accidente vascular cerebral (AVC) se encuentra



en la sexta posición de causas de muerte en nuestro país desde el año 2000 [10], siendo durante ese año un total de 32, 306. Del sexo masculino se registraron 15, 335 pacientes y 16,971 del femenino. El grupo de edad más afectado fueron las personas mayores de 75 años, mostrando una cantidad de defunciones de 18,359. Este ascenso importante fue comparado en cuanto al peso relativo de las defunciones al pasar de 1% en 1922 a 5.5% en 2010, la tasa observada en esos años fue 25.8 y 28.8 por cada cien mil habitantes respectivamente. Por lo que se intuir que habrá un aumento en las defunciones a causa de las enfermedades cerebrovasculares. [8]

A pesar de que la evolución de la mortalidad en cuanto a las Enfermedades Cerebrovasculares ha sido lenta durante el periodo 2000-2010 también ha sido regular y constante. El volumen de muertes pasó de 25, 432 a 32, 306 con tasas de 25.8 y 28.8 respectivamente por cada cien mil habitantes. También se puede apreciar en este mismo documento que geográficamente estas enfermedades se distribuyen de forma diferente dependiendo del nivel de industrialización, así podemos ver que la zona norte tienen índices de mortalidad más altos, 26.6 en 2000 y 29.0 en 2010. Contrario a la zona sur donde las condiciones socioeconómicas son más precarias, presentando las tasas más bajas al inicio del periodo del 2000 con 24.7 y al final en el 2010 con 31.7, a pesar de lo anterior las defunciones aumentaron un 23% en la zona norte mientras que en la zona sur el incremento fue de un 40%. En cuanto a la zona centro que es en la que se encuentra nuestro estado de Guanajuato así como, Aguascalientes, Colima, CDMX, Hidalgo, Jalisco, México, Michoacán, Morelos, Puebla, Querétaro, San Luís Potosí y Tlaxcala; la dinámica en las tasas de mortalidad se muestran una notoria heterogeneidad ya que en algunos de estos estados se concentraba un gran volumen de información, ocurriendo lo mismo con los pesos relativos de las funciones. En el estado de Guanajuato en 2010 hubo 27, 132 defunciones generales, de las cuales 1497 fueron debido a una complicación de la enfermedad cerebrovascular. [8]

La mortalidad por causas cerebrovasculares afecta principalmente en la edad

adulta abarcando un 87.7% siendo pacientes mayores de 55 años. Cabe mencionar que el 42.6% de las defunciones sucedieron en el hogar mientras que el 51.9% en alguna unidad médica, es decir que menos de la mitad de los pacientes no recibieron atención médica durante su padecimiento. Las enfermedades cerebrovasculares han sido consideradas como mayoritariamente urbanas, el 59.95% de los decesos han ocurrido en dichas zonas mientras que el 39.7% pertenece al ámbito rural. [8]

Debido a todo lo anteriormente mencionado, existe la necesidad de una herramienta de diagnóstico más accesible y económico dado que el método más adecuado y *gold standard* es el *Color Doppler*, el cual tiene un costo elevado. [9]

Ante un problema de tal magnitud, todas las medidas encaminadas a la prevención de la aterosclerosis y a la detección precoz de todos aquellos pacientes con riesgo de sufrir un AVC, constituyen las principales armas para disminuir la prevalencia de esta enfermedad. Con respecto a la prevención, estudios epidemiológicos han revelado diversos e importantes factores de riesgo, tanto medioambientales como genéticos asociados con la aterosclerosis. Tras conocer los mecanismos moleculares que relacionan el metabolismo alterado del colesterol y otros factores de riesgo con el desarrollo de la placa aterosclerótica, se sabe que la aterosclerosis no es simplemente una consecuencia inevitable de los fenómenos degenerativos que se producen con la edad, sino también una condición inflamatoria crónica que puede dar origen a un hecho grave por la ruptura de la placa y la aparición de un cuadro de trombosis. [13]

El uso de ortopantomografía (OPG) para la detección de ateromas carotídeos es de suma importancia ya que es una radiografía que permite observar calcificaciones en los espacios intervertebrales de C2-C4. La ortopantomografía es un auxiliar de diagnóstico de rutina, de manera que, sin ser indicada con el fin de diagnosticar ateromas, es un estudio de rutina, inocuo y económico en comparación de otros métodos auxiliares de diagnóstico. [12]

Entre enero del 2014 y octubre del 2016 fueron evaluadas 4513 ortopantomografías de pacientes adscritos a las Clínicas Odontológicas de la ENES UNAM Unidad León, siendo pacientes de entre 18 a 70 años, de los cuales 39 pacientes presentaron imágenes radiopacas en la zona de los espacios intervertebrales C2 a C4 representando el 0.86% del total de las OPGs analizadas. Posteriormente 20 de los 39 pacientes identificados con imágenes radiopacas accedieron a realizarse la ecografía tipo *Doppler*, siendo 4 del sexo masculino (20%) y 16 del sexo femenino (80%), con una edad promedio de 52.3 años. Solamente un paciente presentó un hallazgo ecográfico compatible con calcificaciones en la arteria carótida, en el mismo estudio se encontraron 3 calcificaciones de lóbulos tiroideos en 2 pacientes, concluyendo que la sensibilidad de la ortopantomografía para detectar calcificaciones de la arteria carótida comparada con el *Doppler* fue de 0.05.

## **CAPÍTULO I:**

### **MARCO TEÓRICO**

#### **1 La ortopantomografía en la detección de ateroma carotídeos**

La ortopantomografía o radiografía panorámica es un examen imagenológico que permite observar en forma bilateral todas las estructuras dentarias y maxilofaciales en una imagen bidimensional, es de rápido procesamiento y de bajo costo. Es una de las técnicas radiográficas más utilizadas considerada como una herramienta fundamental para la evaluación de rutina, la cual genera una gran importancia para el diagnóstico preventivo de alteraciones en la región maxilofacial, el conocimiento para identificar imágenes compatibles con los ateromas carotídeos es una opción favorable para la temprana identificación de la enfermedad aterosclerótica. [3] Las ortopantomografías la visualización de la calcificación carotídea, sin embargo, es necesario pruebas más específicas como la ecografía, tomografía computarizada, angiografía y *Doppler (gold standard)*. [13]

La ortopantomografía se ha convertido en una técnica muy popular en odontología. Principalmente porque se pueden apreciar todos los dientes y sus estructuras de soporte, además la técnica es comúnmente sencilla y la dosis de radiación es relativamente baja en particular con los equipos modernos y gracias a la imagen digital. <sup>[21]</sup>

Las recomendaciones generales para solicitar este auxiliar de diagnóstico son:

- Cuando una lesión ósea o un diente no erupcionado es de un tamaño que impide la visualización completa con radiografías intraorales.
- Cuando el paciente presenta una periodontitis generalizada, o tiene lesiones cavitadas no asociadas a caries, o lesiones cariosas avanzadas con pérdida de estructura dentaria, es decir, cuando se detecten signos de múltiples bacterias patógenas interactuando entre sí.
- Como parte de la evaluación del hueso periodontal, cuando existen bolsas formadas de más de 6 mm.
- Para la valoración de los terceros molares previo a su extracción quirúrgica, ya que suelen erupcionar de manera ectópica y no son visibles clínicamente.
- Como parte de la evaluación ortodóncica cuando existe la necesidad clínica de conocer el estado de la dentición y la presencia/ausencia de dientes. Así como dientes supernumerarios, apiñamiento dental, simetría/asimétrica esquelética, alteraciones óseas etc.

Además, en algunos casos más especializados, la ortopantomografía también es requerida para evaluar:

- Fracturas en cualquier zona de la mandíbula, excepto en la región anterior.
- Patología sinusal, en particular del piso y de las paredes posterior y medial de los senos.
- Enfermedades en las que se destruyen las superficies articulares de la ATM.
- La altura vertical del hueso alveolar como parte de la planificación previa a implantes.

La arcada dental, aunque curva, no tiene la forma del arco de un círculo. Para conseguir la forma elíptica en herradura necesaria del plano focal, el equipo de tomografía panorámica utiliza el principio de tomografía rotacional de haz estrecho, pero empleando dos o más centros de rotación. Esto significa que el haz de rayos X pasa sobre la misma estructura en el centro de rotación para no crear imágenes superpuestas del resto de las estructuras óseas. Aunque varían en diseño y aspecto, todos constan de cuatro componentes principales, que son: <sup>[21]</sup>

- Un tubo de rayos X, que producen un haz de rayos X estrecho en forma de abanico, angulado en sentido ascendente unos 8° respecto a la horizontal.
- Un panel de control.
- Un sistema para la colocación del paciente, que incluye apoyos para la barbilla y el temporal y marcadores de haz luminoso; una línea vertical que pasa por la línea media del rostro del paciente y una transversal en la línea bipupilar.
- Un receptor de imagen (placa o digital), con o sin un soporte de ensamblaje asociado.

Hablando respecto a la anatomía normal que presentan las estructuras varían de un equipo a otro, pero pueden subdividirse en general en: <sup>[21]</sup>

- Sombras reales de estructuras en el plano focal o cerca de él.
- Sombras fantasma o artefactuales creadas por el movimiento tomográfico y proyectadas por estructuras del lado contrario o muy alejado del plano focal.
- La angulación ascendente de 8° del haz de rayos X significa que estas sombras fantasmas aparecen más elevadas que las estructuras que las han originado. Esto quiere decir que si no se aplica una angulación correcta a la hora de tomar la radiografía, van existir elongaciones del maxilar o de la mandibular, siendo inservible esta proyección para el diagnóstico de múltiples patológicas bucodentales.

### *Sombras reales:*

#### *Sombras importantes de tejidos duros*

- Dientes
- Mandíbula
- Maxilares superiores
- Senos paranasales
- Paladar duro
- Arcos cigomáticos
- Apófisis estiloides
- Hueso hioides
- Septo y cornetes nasales
- Reborde orbitario
- Base craneal
- Vértebras cervicales

### *Sombras aéreas*

- Nasofaringe
- Orofaringe

### *Sombras importantes de tejidos blandos*

- Pabellones auriculares
- Cartílagos nasales
- Paladar blando
- Dorso lingual
- Labios y mejillas
- Pliegues nasolabiales

### *Ventajas:*

- Se puede valorar en imagen una gran área en la que se muestran todos los tejidos dentro del plano focal, incluidos los dientes anteriores, aunque el paciente sea incapaz de abrir la boca.
- La imagen es fácil de comprender para los pacientes, y, por tanto, supone una ayuda para la enseñanza.
- La visión global de los maxilares permite una valoración rápida de cualquier patosis subyacente posiblemente insospechada.
- La visualización de ambos lados de la mandíbula en la misma placa es útil a la hora de valorar fracturas y también resulta cómoda para el paciente lesionado.

- Se muestra bien el piso y las paredes medial y posterior de los senos maxilares.
- La dosis de radiación supone aproximadamente una quinta parte de la dosis de una evaluación de boca completa con radiografías dentoalveolares. Dosis generada en rads, gray (Gy), sievert (Sv).

#### Desventajas:

- Las sombras aéreas y de partes blandas pueden superponerse a las estructuras de tejidos duros en estudio.
- Las sombras fantasmas o artefactuales pueden suponerse a las estructuras del plano focal.
- El movimiento tomográfico, conjuntamente con la distancia entre el plano focal y la placa, produce distorsión y magnificación de la imagen final (aproximadamente x 1.3)
- La técnica no resulta adecuada para niños de menos de seis años de edad o para algunos pacientes discapacitados por la duración del ciclo de exposición.
- El movimiento del paciente durante la exposición puede producir dificultades a la hora de interpretar las imágenes.

#### Errores más frecuentes:

- No retirar pendientes, collares, piercings, prótesis removibles, gafas etc.
- No asegurar la rectitud de la columna vertebral del paciente.
- No asegurar la oclusión anterior sobre el bloque de mordida.
- No asegurar que los haces de luz queden orientados correctamente en sentido mediosagital y dentro del plano de Camper.
- No indicar al paciente que debe permanecer quieto durante la exposición.
- No establecer los parámetros correctos en el equipo de rayos X.

A continuación, en las tablas 1 y 2 se resumen las estructuras anatómicas normales y patológicas a descartar al momento de revisar una ortopantomografía en busca de una imagen compatible con un ateroma carotídeo.

<b>Tabla 1. Estructuras anatómicas a descartar para el diagnóstico diferencial</b>	
<b>Hueso hioides</b>	Estructura bilateral que aparece simétricamente alargada a la altura de C3.
<b>Proceso estiloides</b>	Estructura bilateral que se origina a partir del hueso temporal. En la radiografía aparece entre la rama mandibular y la apófisis mastoides.
<b>Ligamento estilomandibular calcificado</b>	Desde la parte más inferior de la apófisis estiloides hasta el ángulo mandibular.
<b>Ligamento estilohioideo</b>	Desciende desde la apófisis estiloides y conecta con el asta menor del hueso hioides. Puede aparecer calcificado, continuo o segmentado (Sx de Eagle).
<b>Cartílago tiroides</b>	Radiopacidad ubicada en la zona de la laringe.
<b>Cartílago triqueon</b>	Pequeña radiopacidad debajo del asta mayor de hioides.
<b>Epiglotis</b>	Poco frecuente radiopacidad por encima del asta mayor del hioides.
<b>Paladar blando y Lengua</b>	Cuando se observan, su ligera radiopacidad bilateral se ubica en todo lo largo de la OPG, desde la zona dentaria hasta la suponerse con las vértebras cervicales.
<b>Lóbulo de la oreja</b>	Ligera radiopacidad por detrás de la rama.



<b>Tabla 2. Entidades patológicas para el diagnóstico diferencial</b>	
<b><i>Nódulos linfáticos calcificados</i></b>	Radiopacidad en forma de coliflor, casi siempre unilateral solitario o múltiples en cadena.
<b><i>Flebitis</i></b>	Calcificaciones distróficas halladas en la luz de los vasos.
<b><i>Sialolitos de la glándula submandibular</i></b>	Imágenes radiopacas, generalmente unilateral ubicadas en el borde inferior de la mandibular, a la altura del tercer molar.
<b><i>Cuerpo extraño</i></b>	Generalmente fragmentos óseos de fracturas a nivel de las vértebras cervicales.
<b><i>Tonsilolitos</i></b>	Radiopacidades múltiples a modo de racimos en el espacio de la orofaringe.
<b><i>Glándula tiroides</i></b>	Puede calcificarse parcialmente en pacientes irradiados en cabeza y cuello.
<b><i>Tubérculo anterior del atlas</i></b>	Imagen radiopaca bilateral que se observa solo cuando el paciente inclina la cabeza en dirección anterior en el momento de tomar la radiografía.

Tabla 1. Entidades patológicas para el diagnóstico diferencial. Whaites E. Radiografía panorámica (ortopantomografía). Fundamentos de radiología dental. 4ta edición. London, UK: ELSEVIER MASSON; 2008.

Tabla 2. Estructuras anatómicas a descartar para el diagnóstico diferencial. Whaites E. Radiografía panorámica (ortopantomografía). Fundamentos de radiología dental. 4ta edición. London, UK: ELSEVIER MASSON; 2008.

## **2. Ultrasonido Doppler en detección de ateroma carotídeos**

El ultrasonido *Doppler* carotídeo ofrece una evaluación no invasiva de las porciones extracraneales de las arterias carótidas para detectar fundamentalmente enfermedad aterosclerótica de la mismas como causa importante de tromboembolismo cerebral y definir las características de las placas de ateroma que se forman en ellas así como el grado de estenosis que producen. [16]

Cuando se revisa la literatura observamos que existe un abundante número de artículos que abordan el tema *Doppler* carotídeo, sin embargo, existe una gran variabilidad en la realización e interpretación de los resultados obtenidos por lo que los criterios que se han usado en los distintos laboratorios para la estratificación del grado de estenosis varían considerablemente, de tal forma que en octubre de 2002, se reunió en San Francisco, California, un panel de expertos de varias especialidades médicas para elaborar un grupo de recomendaciones a fin de establecer un consenso en cuanto a los criterios y protocolos a seguir con el objetivo de estandarizarlos ya que en la actualidad es el único método utilizado en muchas instituciones para determinar si un paciente será sometido a cirugía o no, de ahí la gran importancia que la información que se ofrezca sea reproducible y confiable. [16]

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. Imágenes radiopacas son diagnosticadas posteriormente mediante el estudio *Doppler* tras haber sido ubicadas en ortopantomografías [14]. El *Color 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. [15,16]

Las paredes de todas las arterias constan de tres capas diferenciadas. La capa más interna es la íntima, o recubrimiento epitelial de la arteria. La capa central es la media, o capa muscular, que da a la arteria su rigidez, elasticidad y resistencia. La capa más externa es la adventicia, que está formada por tejido conjuntivo laxo. En su vista ecográfica, la íntima y la adventicia producen líneas ecogénicas

paralelas con un vacío intermedio que representa la media, recordando que el reflejo de la íntima es sólo un reflejo. Este reflejo debe ser recto, fino y paralelo a la capa de la adventicia. La ondulación y el engrosamiento significativos de la íntima indican depósito de placa. El bulbo carotídeo es la porción más ancha de la parte distal de la arteria carótida común y proximal de la carótida interna, presenta mucha capacidad de albergar placa sin una estenosis carotídea significativa. [22]

El flujo sanguíneo es laminar para las arterias normales, se mueven en líneas paralelas, la velocidad sistólica máxima en la arteria carótida común (ACC) no está bien estudiada, pero la experiencia clínica indica que son infrecuentes velocidades que superen los 100 cm/s. En promedio de pacientes adultos sanos, la velocidad sistólica máxima en la arteria carótida interna (ACI) se sitúa entre los 54 y 88 cm/s. Se ha publicado por su parte que ésta misma velocidad en la arteria carótida externa (ACE) es de 77 cm/s. Bien se sabe que la ACI tiene un patrón de flujo de baja resistencia, mientras que la ACE tiene un patrón de resistencia alto. [22]

En el curso de las exploraciones sistemáticas de las carótida, la ecografía diagnóstica permite evaluar adecuadamente la composición de la placa aterosclerótica en un contexto clínico, ésta se manifiesta ecográficamente, en un inicio, por un aumento del grosor combinado de las capas íntima y media, y después por el material ecogénico que invade la luz de la arteria. Homa y cols. encontraron que el grosor normal de la íntima-media en la ACC, medida en áreas sin placa, aumenta de forma lineal con la edad desde una media de 0.48 a la edad de 40 años hasta 1.02 a los 100 años. Además de los cambios relacionados con la edad, el grosor íntima-media se incrementa también en respuesta a la formación precoz de la placa, y esta medición puede utilizarse, por tanto, como un marcador de riesgo cardiovascular en diferentes contextos clínicos. [25]

Al detectar una placa carotídea, nos enfrentamos a la necesidad de describirla de modo que represente con precisión su extensión y gravedad. La gravedad de la placa puede sobrevalorarse o infravalorarse debido a su proyección longitudinal en la ecografía. Se suelen usar términos genéricos como gravedad minimiza, moderada o grave. Se describe el grosor de la placa en milímetros, y si

es excéntrica o circunferencial (es decir, se extiende alrededor de la circunferencia de la luz del vaso). [25]

En términos generales, las placas se pueden caracterizar como de ecogenicidad baja, media o alta y con textura homogénea o heterogénea. La placa fibrograsa, que contiene una gran cantidad de material lipídico, es de ecogenicidad baja, a medida que aumenta el contenido celular y de colágeno en la placa en relación con el contenido de grasa, incrementa también la ecogenicidad ecográfica relativa a moderada. En la placa se produce calcificación distrófica, y esta calcificación genera fuerte reflejos, que se acompañan de sombras acústicas distales y es cuando se denomina con ecogenicidad alta. [25]

Desde el punto de vista ecográfico, algunas placas son homogéneas y otras heterogéneas. Debido a que la calcificación es una causa de heterogeneidad, el interés clínico sea dirigido a los artículos que comunican que los síntomas neurológicos son más frecuentes en pacientes con placas heterogéneas que en aquellos con placas homogéneas, de ecogenicidad media (fibrosa). [25]

### ***3 Anatomía Vasular***

El encéfalo recibe el 15% del gasto cardíaco y consume el 20% del aporte de oxígeno del organismo a nivel basal. La angioplastia y la colateralización de endoprótesis se usan ahora con frecuencia para tratar la enfermedad aterosclerótica intracraneal, los aneurismas y el accidente cerebrovascular. El encéfalo no tiene depósitos importantes de oxígeno ni de glucosa, lo que le hace completamente dependiente del sistema vascular para su mantenimiento, si ocurre un fracaso vascular, la muerte celular puede producirse de los 3-8 minutos del mismo. [26]

El encéfalo es irrigado directamente por cuatro vasos: las dos arterias carótidas internas y las arterias vertebrales. El aporte sanguíneo del sistema nervioso central deriva de tres grandes vasos que proceden de cayado aórtico y a su vez del corazón en la parte superior del mediastino; las arterias braquiocefálicas, carótida común

izquierda y subclavia izquierda. La arteria braquiocefálica viaja hacia arriba, ligeramente por detrás del cayado a la derecha del cuello de 4-5 cm de longitud y se divide en la arteria carótida común derecha y la arteria subclavia derecha en el borde superior de la unión esternoclavicular derecha. La arteria carótida común izquierda asciende desde el cayado y pasa por debajo de la articulación esternoclavicular izquierda. [26]

Ninguna de las arterias carótidas comunes tiene ramas colaterales, pero cada una de ellas se divide en las arterias carótidas interna y externa a nivel del borde superior del cartílago tiroideos. Las carótidas internas irrigan la mayor parte de la circulación colateral al cerebro. Las carótidas externas normalmente no aportan sangre al encéfalo, pero varias de sus ramas pueden convertirse en vías colaterales importantes si aparece una oclusión en las arterias carótidas interna o vertebral. [26]

Las ramas de la arteria carótida externa son la faríngea ascendente, la tiroidea superior, la lingual, la maxilar interna, la occipital, la facial, la auricular posterior, la maxilar externa, la facial transversa y la temporal superficial. Las ramas carótidas internas más vitales para la circulación lateral son la que están en comunicación con la arteria oftálmica y las que se conectan entre las ramas musculares de las arterias occipital y vertebral. Las ramas cerebrales anterior, media y posterior se unen a las arterias vertebrales para formar el polígono de Willis, esta anastomosis es el elemento más importante en la circulación colateral intracraneal además de ser una zona común de formación de aneurismas. [26]

#### ***4 Accidente Vascular Cerebral***

La enfermedad vascular cerebral (EVC) o accidente vascular cerebral (AVC), es un síndrome clínico caracterizado por el rápido desarrollo de signos neurológicos focales, que persisten por más de 24 horas, sin otra causa aparente que el origen vascular. [23]

La disminución del flujo sanguíneo al cerebro por la obstrucción brusca de una arteria provoca la aparición de síntomas neurológicos asociados a la falta de oxígeno. Si la circulación se restablece rápidamente, las funciones cerebrales se recuperan y los síntomas tendrán un carácter transitorio, habitualmente minutos; si por el contrario la obstrucción se prolonga, se desencadenan los procesos irreversibles del infarto cerebral. <sup>[24]</sup>

Cuando se interrumpe el flujo de sangre al cerebro, algunas células cerebrales mueren inmediatamente, mientras que otras permanecen en riesgo de morir. Estas células dañadas pero aún recuperables, constituyen la penumbra isquémica y pueden permanecer en este estado por varias horas. Con tratamiento oportuno, estas células pueden salvarse. <sup>[24]</sup>

Cuando una arteria que suministra sangre al cerebro se obstruye y se reduce o interrumpe repentinamente el flujo de sangre a una región del sistema nervioso, se producen síntomas de déficit neurológico conocidos como ataque cerebrovascular isquémico. Si la obstrucción es transitoria y los síntomas desaparecen antes de una hora, se denomina ataque isquémico transitorio (AIT); si se genera un infarto cerebral los síntomas persisten y se denomina accidente cerebrovascular isquémico. En caso que la arteria se rompa, la sangre invade el tejido cerebral y genera una hemorragia cerebral, cuadro conocido como accidente cerebrovascular hemorrágico. En este caso el cerebro también sufre la falta de oxígeno ya que la arteria dañada no lo aportará. <sup>[24]</sup>

Se clasifica en 2 subtipos: isquemia y hemorragia. La isquemia cerebral es la consecuencia de la oclusión de un vaso y puede tener manifestaciones transitorias (ataque isquémico transitorio) o permanentes, lo que implica un daño neuronal irreversible. En la hemorragia intracerebral (HIC) la rotura de un vaso da lugar a una colección hemática en el parénquima cerebral o en el espacio subaracnoideo. <sup>[23]</sup> Se muestra en la fig. 1 la frecuencia de los subtipos de enfermedad vascular cerebral.

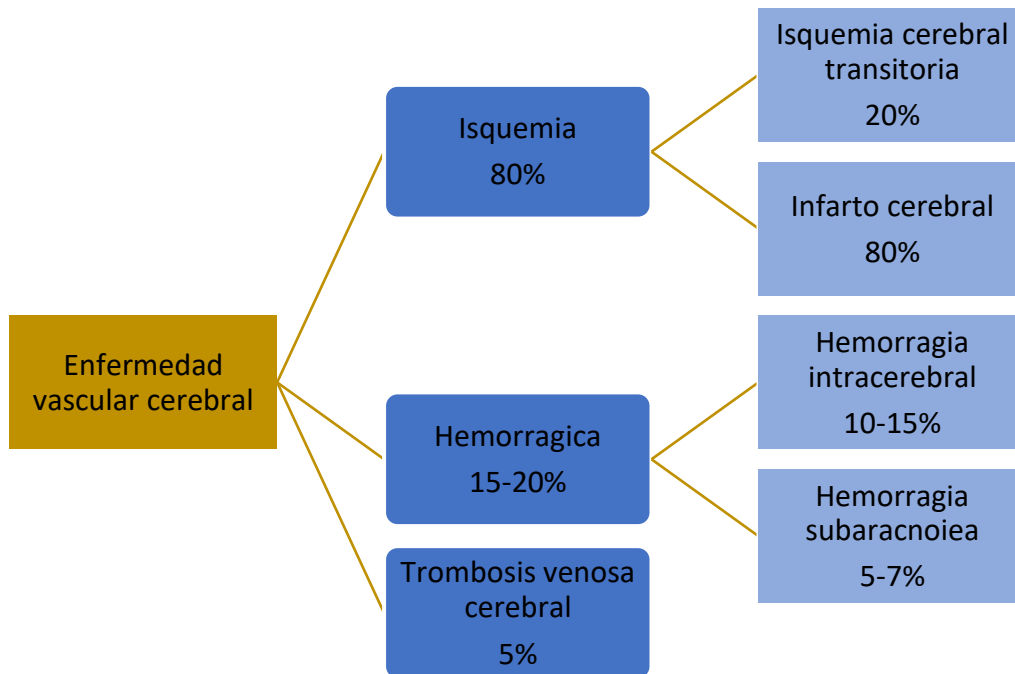


Fig.1 Frecuencia de los subtipos de enfermedad vascular cerebral.

#### 4.1 Isquemia cerebral

En el ataque isquémico transitorio (AIT) no existe daño neuronal permanente. La propuesta actual para definir al AIT establece un tiempo de duración de los síntomas no mayor a 60 min, recuperación espontánea, y estudios de imagen (de preferencia resonancia magnética), sin evidencia de lesión. <sup>[23]</sup>

#### 4.2 Fisiopatología del infarto cerebral

Una vez que existe oclusión de un vaso cerebral con la consecuente obstrucción del flujo sanguíneo cerebral (FSC), se desencadena una cascada de eventos bioquímicos que inicia con la pérdida de energía y que termina en muerte neuronal. Otros eventos incluyen el exceso de aminoácidos excitatorios extracelulares, formación de radicales libres, inflamación y entrada de calcio a la neurona. Después de la oclusión, el núcleo central se rodea por un área de disfunción causada por alteraciones metabólicas e iónicas, con integridad estructural conservada, a lo que se denomina “penumbra isquémica”.

Farmacológicamente esta cascada isquémica puede ser modificada y disminuir sus efectos deletéreos, lo que representa en la actualidad una de las áreas de investigación más activa. [23]

Manifestaciones clínicas. La principal característica clínica de un IC es la aparición súbita del déficit neurológico focal, aunque ocasionalmente puede presentarse con progresión escalonada o gradual. Las manifestaciones dependen del sitio de afección cerebral, frecuentemente son unilaterales e incluyen alteraciones del lenguaje, del campo visual, debilidad hemicorporal y pérdida de la sensibilidad. [23]

### **4.3 Hemorragia subaracnoidea (HSA)**

Se define como la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo. El 80% de los casos son secundarios a ruptura de un aneurisma vascular, representa entre el 4 y 7% de toda la EVC y tiene una alta morbimortalidad: el 45% de los pacientes fallece en los primeros 30 días y el 50% de los supervivientes evolucionan con secuelas irreversibles [58]. Su incidencia es de 10.5 casos por 100,000 personas/año y afecta principalmente a la población menor de 65 años. En México, en el RENAMEVASC representó el 15% del total de EVC. La mayoría de las veces se presenta como un dolor de cabeza repentino y muy intenso, rigidez del cuello, náuseas, vómitos y somnolencia. [24]

Su principal factor de riesgo es la HAS, así como el tabaquismo, etilismo intenso, historia de HSA en familiares en primer grado y enfermedades hereditarias del tejido conjuntivo. Además de la ruptura aneurismática, otras causas incluyen los aneurismas micóticos, disección de arterias intracraneales, coagulopatías y vasculitis del sistema nervioso central (SNC). [24]

Los síntomas de un accidente cerebrovascular se pueden describir como: [24]

- 1) Dificultades para mover una mitad del cuerpo (brazo y pierna del mismo lado).



- 2) Disminución de la sensibilidad en una mitad del cuerpo (brazo y pierna del mismo lado). Se puede presentar como disminución del tacto o de la sensación al dolor, o como sensaciones anormales (parestias) como hormigueo o adormecimiento, similar a cuando uno le colocan anestesia para extraer un molar.
- 3) Problemas para hablar, ya sea dificultades para emitir la palabra (dislalia), que no se entienda lo que dice o que hable normalmente pero su pronunciación no sea adecuada. En otros casos el paciente no comprende cuando se le habla o se le pide que cumpla órdenes simples (cerrar los ojos, apretar la mano, etc.), esto puede causar excitación o confusión dada la ansiedad que puede sentir la persona al percibir sus dificultades para comunicarse.
- 4) Trastornos visuales, que pueden manifestarse como disminución de la visión en un solo ojo, generalmente como un telón que baja e impide la visión. Otras veces el problema puede estar en ambos ojos y el paciente no ver hacia un lado u otro del campo visual, o ver doble (diplopía). Pocas veces la pérdida de la visión es total y el enfermo estar ciego.
- 5) Inestabilidad o falta de equilibrio al caminar o moverse sin que haya pérdida de fuerza de las piernas.
- 6) Mareos, que es sensación de que las cosas oscilan, o vértigos, cuando la sensación es que las cosas o el paciente giran, lo que puede ocasionar caídas.
- 7) Dolor de cabeza, que puede ser de intensidad leve a moderada. Esto puede verse en pacientes con infarto cerebral extenso o sangrado cerebral (hematoma). Otras veces el dolor es muy intenso (el peor de su vida o como que “se rompe algo en la cabeza”), puede aparecer luego de un esfuerzo físico y ser secundario a la ruptura de una arteria con volcado de sangre en el espacio meníngeo (hemorragia subaracnoidea).
- 8) Mala coordinación para realizar algunas tareas, como por ejemplo tomar un objeto; este síntoma se denomina técnicamente ataxia.

Los síntomas que normalmente suelen pasarse por alto son: <sup>[24]</sup>

- 1) Entumecimiento repentino o debilidad en la cara, en un brazo o en una pierna, especialmente si se presentan todos del mismo lado del cuerpo.

- 2) Dificultad para hablar o para comprender.
- 3) Problemas repentinos para ver con uno o con ambos ojos. Visión doble.
- 4) Mareo repentino, pérdida del equilibrio o de la coordinación o dificultad para caminar.
- 5) Dolor de cabeza muy intenso y repentino sin causa conocida.

Inicialmente el médico realiza un examen clínico, se profundiza sobre los factores de riesgo, la medicación y los antecedentes familiares de enfermedad vascular (cardíaca o cerebral). Los primeros estudios son un hemograma, química sanguínea, un electrocardiograma y un estudio por imágenes del cerebro, generalmente una tomografía y en algunos casos una resonancia magnética. Esto permite diagnosticar si se trata de un ACV hemorrágico o isquémico. La primera tomografía puede ser normal cuando se trata de un infarto isquémico; la resonancia puede mostrar la lesión antes, pero es un estudio que requiere que el paciente se quede muy quieto, demora más que la tomografía y no se encuentra disponible en muchos hospitales, por lo cual se usa con menor frecuencia como estudio inicial. Posteriormente, un ecocardiograma y mediante una ecografía tipo *Doppler*, para visualizar las arterias que llevan sangre al cerebro o angiografías por tomografía o resonancia. Con menor frecuencia se necesitan técnicas invasivas como el cateterismo. <sup>[24]</sup>

## **5 Fisiopatología de la placa ateromatosa**

La patología vascular es responsable de más morbilidad y mortalidad que ningún otro tipo de patología humana. Aunque las lesiones clínicamente más significativas afectan a las arterias, la patología venosa puede producir también trastornos clínicos. La patología vascular produce enfermedad mediante dos mecanismos principales. <sup>[20]</sup>

- *Estenosis u obstrucción completa* de la luz de los vasos, bien progresivamente (p. ej., aterosclerosis) o de forma brusca (p. ej., trombosis o embolismo).
- *Debilitamiento* de las paredes vasculares, dando lugar a dilatación y/o ruptura.

La arquitectura general y la composición celular de los vasos sanguíneos es la misma a lo largo de todo el sistema vascular. Las paredes arteriales son más gruesas que las de sus venas correspondientes en el mismo nivel de ramificación para adaptarse al flujo pulsátil y a las altas presiones sanguíneas. Así es como la aterosclerosis afecta principalmente a las arterias elásticas y musculares. Las células endoteliales (CE) y las células musculares lisas (CML) constituyen el grueso de la celularidad de los vasos; el resto de la pared del vaso está formada por matriz extracelular (MEC) que incluye elastina, colágeno y glucosaminoglucanos. [20]

Las paredes de los vasos se organizan en tres capas concéntricas: *íntima, media y adventicia*. En arterias normales, la íntima consiste en una única capa de CE que recubre una fina sábana de MEC; la íntima se separa de la media por una membrana elástica densa denominada *lámina elástica interna*. La media está compuesta, predominantemente, por CML y MEC, rodeada de un tejido conectivo relativamente laxo, fibras nerviosas y vasos más pequeños que la adventicia; la lámina elástica externa está presente en algunas arterias y define la transición entre la media y la adventicia. [20]

Según el tamaño y las características estructurales, las arterias se dividen en tres tipos básicos:

- Arterias grandes o *elásticas*, en estas arterias, las fibras elásticas alternan con capas con la CML. Debido al alto contenido de fibras elásticas, la media se expande durante la sístole propulsando sangre desde los vasos más distales.

- Arterias de mediano tamaño o *musculares*, incluyendo las ramas más pequeñas que derivan de la aorta. Compuesta principalmente de CML, con elastina limitada a la lámina elástica interna y externa.
- Arterias pequeñas (menor o igual a 2 mm de diámetro) y *arteriolas* (20-100  $\mu\text{m}$  de diámetro), que están en el tejido intersticial de los órganos.

Los capilares representan el siguiente nivel de ramificación tras las arteriolas. Son aproximadamente, del diámetro de un hematíe (7-8  $\mu\text{m}$ ). En conjunto, los capilares tienen un área transversal total muy grande, y con sus paredes finas y su lento flujo son ideales para el intercambio rápido de sustancias difusibles entre la sangre y el tejido. Como los principales componentes celulares de las paredes de los vasos sanguíneos, las CE y las CML desempeñan funciones esenciales en la biología y la patología vascular. La función integrada de estas células es crítica para que la vasculatura se adapte a los estímulos hemodinámicos y bioquímicos. <sup>[20]</sup>

### **5.1 Células endoteliales**

La lesión endotelial contribuye a múltiples patologías, incluyendo trombosis, aterosclerosis y lesiones vasculares hipertensivas. Las CE forman una sábana continua de una única célula de grosor (el endotelio) que recubre todo el sistema vascular y que es crítico para mantener la homeostasia de la pared de los vasos y la función circulatoria. El endotelio vascular es un tejido multifuncional con una gran variedad de propiedades sintéticas y metabólicas; al inicio, tiene varias actividades constitutivas críticas para la homeostasia normal de los vasos, además de modular la resistencia vascular, metaboliza las hormonas, regulan la inflamación y afectan al crecimiento de otros tipos celulares, especialmente las CML.

### **5.2 Celulares musculares lisas vasculares**

Las CML participan tanto en la reparación vascular normal como en procesos

patológicas como en la aterosclerosis. Como células estables, tienen la capacidad de proliferar cuando se estimulan de forma apropiada; también pueden sintetizar colágeno de la MEC, elastina y proteoglucanos y elaborar factores de crecimiento y citosinas. Como elemento celular predominante de la media vascular, las CML son también responsables de la vasoconstricción o de la vasodilatación que se produce en respuesta a estímulos fisiológicos o farmacológicos. [20]

### **5.3 Engrosamiento de la íntima:**

La lesión vascular con pérdida de CE o incluso simplemente con disfunción estimula el crecimiento de la CML y se asocia a la síntesis de matriz. La curación de los vasos alterados es muy parecida a la curación fisiológica que se produce en cualquier tejido dañado compuesto de elementos celulares estables. Tras la lesión endotelial, la CML o las precursoras de las CML migran a la íntima, proliferan, y sintetizan MEC de una forma similar a como los fibroblastos rellenan una herida formando una neoíntima. Esta respuesta neoíntima se produce con cualquier forma de daño vascular o de difusión vascular, incluyendo infección, inflamación, respuesta inmunitaria, traumatismo físico, o exposición a tóxicos. Por lo tanto, el engrosamiento de la íntima es esencial en la respuesta estereotipada de la pared del vaso ante cualquiera noxa. [26]

## **6 Aterosclerosis**

La arteriosclerosis, que significa literalmente <endurecimiento de las arterias>, es un término genérico que refleja el engrosamiento de la pared arterial y la pérdida de la elasticidad. Se han reconocido tres patrones, con diferentes consecuencias clínicas o patológicas:

- La arteriosclerosis, que afecta a las arterias pequeñas y arteriolas. Se asocia mayoritariamente con hipertensión y/o diabetes mellitus.

- La esclerosis calcificante de la media de Mönckeberg se caracteriza por depósitos calcificados en las arterias musculares, típicamente en personas de más de 50 años. Radiológicamente visible, no invade la luz del vaso y en general no suele ser clínicamente significativa.
- Aterosclerosis, de las palabras de raíz griega <pasta> y <endurecimiento>, es el patrón más frecuente y clínicamente más importante. [25]

La aterosclerosis se caracteriza por lesiones de la íntima denominadas ateromas (también, placas ateromatosas o ateroscleróticas), que protruyen en la luz vascular. Una placa ateromatosa consiste en una lesión sobreelevada con un núcleo lipídico blando, amarillo y pastoso (fundamentalmente de colesterol y ésteres de colesterol), cubierta de una capa fibrosa, firme y blanquecina. Además de obstruir el flujo sanguíneo, las placas ateroscleróticas debilitan la capa media subyacente y pueden romperse, produciendo la trombosis catastrófica de un vaso. La aterosclerosis es la causa más frecuente de morbilidad y mortalidad en el mundo occidental. [26]

### **6.1 Epidemiología**

Prácticamente ubica en la mayor parte de los países desarrollados, la aterosclerosis es mucho menos prevalente en América Central y Sudamérica, África y Asia.

La prevalencia y gravedad de la aterosclerosis y la cardiopatía isquémica (CI) entre los distintos individuos y grupos se relaciona con varios factores de riesgo, algunos constitucionales (y, por lo tanto, menos controlables) pero otros adquiridos o relacionados con los comportamientos y potencialmente modificables (Tabla 3). Los factores de riesgo se han modificado mediante diversos estudios prospectivos en poblaciones bien definidas, fundamentalmente en población estadounidense. Múltiples factores de riesgo tienen un efecto multiplicador; dos factores de riesgo aumentan el riesgo alrededor de cuatro veces. Cuando existen tres factores de riesgo (p. ej., hiperlipemia, hipertensión y consumo de tabaco, la tasa de infartos de miocardio aumenta siete veces). [20]

## **6.2 Factores de riesgo constitucionales para la CI.**

**6.2.1 Edad:** La edad tiene una influencia dominante. Aunque la acumulación de la placa aterosclerótica es un proceso progresivo, no suele ser clínicamente evidente hasta que las lesiones alcanzan un umbral crítico y comienzan a precipitar lesiones orgánicas a partir de edades medianas de la vida.

**6.2.2 Sexo:** A igualdad de otros factores, las mujeres premenopáusicas están relativamente protegidas contra la aterosclerosis y sus consecuencias en comparación con los hombres de la misma edad. Aunque durante mucho tiempo se ha propuesto que los estrógenos podrían explicar este efecto favorable, varios ensayos clínicos no han demostrado la utilidad del tratamiento hormonal en la prevención de la enfermedad vascular en ninguno de los dos sexos; de hecho, el tratamiento sustitutivo de estrógenos en la posmenopausia probablemente se asocia con un mayor riesgo cardiovascular y, por lo tanto, ya no se recomienda para prevenir la cardiopatía isquémica en mujeres.

**6.2.3 Genética:** La bien establecida predisposición familiar a padecer aterosclerosis y CI es multifactorial. En algunos casos, se relaciona con agrupaciones familiares de otros factores de riesgo, como hipertensión o diabetes, mientras que en otros implica trastornos genéticos bien definidos en el metabolismo de las lipoproteínas, como la hipercolesterolemia familiar que da lugar a un exceso de niveles de lípidos en sangre. <sup>[26]</sup>

## **6.3 Factores de riesgo modificables para la CI <sup>[25]</sup>**

**6.3.1 Hiperlipemia:** La hiperlipemia, más específicamente, la hipercolesterolemia, es un factor de riesgo principalmente para la aterosclerosis; incluso en ausencia de otros factores de riesgo, la hipercolesterolemia es suficiente para estimular el desarrollo de una lesión. El principal componente del colesterol sérico asociado con un aumento del riesgo es el colesterol de las lipoproteínas de baja densidad (LDL), el cual tiene una función fisiológica esencial para entregar colesterol a los tejidos periféricos. Por el contrario, la lipoproteína alta densidad (HDL) moviliza el colesterol

desde los ateromas en desarrollo y ya existentes y lo transporta al hígado para excretarlo en la bilis. En consecuencia, niveles más elevados de colesterol se correlacionan con una reducción del riesgo.

<b>Tabla 3. Factores de riesgo de aterosclerosis</b>	
<b>Riesgos Mayores</b>	<b>Riesgos menores, inciertos o no cuantificables</b>
<b>No modificables</b>	Obesidad
Aumento de la edad	Inactividad física
Varón	Estrés (personalidad tipo A)
Antecedentes familiares	Deficiencia posmenopáusica de estrógenos
Anomalías genéticas	Ingesta elevada de hidratos de carbono
<b>Potencialmente controlables</b>	
Hiperlipemia	Lipoproteína (a)
Hipertensión	Ingesta de abundantes grasas (trans) insaturadas
Tabaquismo	Infección por <i>Chlamydia pneumoniae</i>
Diabetes	
Proteína C reactiva	

Tabla 3. Factores de riesgo de la aterosclerosis. (Robbins. Vasos Sanguíneos. En: Kumar, Abbas, Fausto, Mitchel. Patología Humana. 8va edición. Barcelona, España: ELSEVIER MASSON; 2008. p. 351-364).

Es evidente que los abordajes dietéticos y farmacológicos para disminuir el colesterol LDL o el colesterol total, y/o aumentar el colesterol sérico HDL son de gran interés. La ingesta elevada de colesterol y grasas saturadas (presente en huevos, grasas animales, y mantequilla, por ejemplo) eleva los niveles de colesterol



y/o tasas elevadas de grasas polinsaturadas bajan los niveles de colesterol.

**6.3.2 Hipertensión:** La hipertensión es otro factor de riesgo mayor de la aterosclerosis; es importante tanto el nivel sistólico como el diastólico. Por sí misma, puede elevar el riesgo de CI alrededor de un 60% en comparación con la población normotensa.

**6.3.3 Tabaquismo:** El consumo de tabaco es un factor de riesgo bien establecido en varones, y un aumento en el número de mujeres que fuman probablemente sea el responsable del incremento de la incidencia y gravedad de la aterosclerosis en las mujeres. El consumo prolongado (medido en años) de un paquete de cigarrillos o de más aumenta el riesgo de muerte por cardiopatía isquémica e un 200%. El dejar de fumar reduce sustancialmente el riesgo.

**6.3.4 Diabetes mellitus:** La diabetes mellitus induce hipercolesterolemia, así como una marcada predisposición a la aterosclerosis. Al igual que otros factores, la incidencia de infarto agudo al miocardio es el doble es en pacientes diabéticos que en no diabetes. Existe también un riesgo aumentado de ictus y un riesgo aumentado en un 100% de gangrena inducida por aterosclerosis de las extremidades inferiores.

**6.3.5 Otros factores de riesgo para la CI:** A pesar de la identificación de la hipertensión, la diabetes, el consumo de tabaco, hasta el 20% de los accidentes cardiovasculares se producen en ausencia de todos ellos.

La inflamación está presente durante todos los estadios de la aterogénesis, e íntimamente relacionada con la formación de la placa de aterosclerosis y su rotura. Mientras varios marcadores sistémicos de inflamación se correlacionan con riesgo de CI, molécula soluble de adhesión intercelular -1, ligando CD40, la proteína C reactiva (PCR) ha aparecido como uno de los más baratos y sensibles, esta inflamación se ve reflejada en el aumento de la PCR. Estudios epidemiológicos y clínicos han demostrado una relación significativa entre los

niveles totales séricos de homocisteína y la cardiopatía isquémica, la enfermedad vascular periférica, el ictus y la trombosis venosa. Los niveles elevados de homocisteína pueden deberse a una pobre ingesta de folato y vitamina B. La lipoproteína a, o Lp (a), es una forma alterada de LDL que contiene la porción apolipoproteína B-100 de LDL unida a la apolipoproteína A; los niveles aumentados de Lp (a) se asocian con un mayor riesgo de cardiopatía isquémica y cerebral.

#### **6.4 Patogenia:**

La visión contemporánea de la aterogénesis se resume en la hipótesis de la respuesta de la lesión. El modelo explica la aterosclerosis como una respuesta inflamatoria crónica de la pared arterial a la lesión endotelial. La progresión de la lesión se produce mediante las interacciones de las lipoproteínas modificadas, los macrófagos derivados de los monocitos, los linfocitos T y los constituyentes celulares normales de la pared arterial. [20]

Existen algunos dogmas fundamentales en la hipótesis:

- La lesión endotelial crónica, con la disfunción endotelial resultante, que produce un aumento en la permeabilidad, adhesión de los leucocitos y trombosis.
- El acúmulo de lipoproteínas (fundamentalmente LDL y sus formas oxidadas) en la pared del vaso.
- La adhesión de los monocitos al endotelio, seguida de la migración de la íntima y de la transformación en macrófagos y células espumosas.
- La adhesión plaquetaria.
- La liberación de factor de las plaquetas, macrófagos y células activadas de la pared vascular, induciendo un reclutamiento de CML, bien de la media o bien de los precursores circulantes.
- La proliferación de la CML y la producción de MEC.

- La acumulación lipídica, tanto extracelularmente como dentro de las células (macrófagos y CML).

La acumulación de macrófago llenos de lípidos en la íntima de lugar a estrías grasas. Con una mayor evolución, se forma un ateroma fibrograso. Con una mayor evolución, un ateroma fibrograso consistente en CML proliferadas, células espumosas, lípidos extracelulares y MEC.

**6.4.1 Lesión endotelial:** La lesión endotelial crónica o repetitiva es la piedra angular de la hipótesis de la respuesta a la lesión. La pérdida endotelial debida a cualquier lesión, inducida experimentalmente por denudación mecánica, fuerza hemodinámicas, deposición de complejos inmunitarios, irradiación o productos químicos, da lugar al engrosamiento de la íntima; en presencia de dietas ricas en lípidos, se producen los ateromas. <sup>[20]</sup>

Los factores etiológicos incluyen toxinas del humo de tabaco, homocisteína e incluso agentes infecciosos. Las dos causas más importantes de disfunción endotelial son las alteraciones hemodinámicas y la hipercolesterolemia; la inflamación es también un contribuyente importante. La importancia de la turbulencia hemodinámica en la aterogénesis se ilustra por la observación de que las placas tienden a producirse en los orificios de los vasos existentes.

La evidencia que implica a la hipercolesterolemia en la aterogénesis incluye las siguientes observaciones:

- Los lípidos dominantes en las placas ateromatosas son el colesterol y los ésteres de colesterol.
- La reducción de los niveles de colesterol con dieta o con fármacos disminuye la tasa de progresión de algunas placas, y reduce el riesgo de acontecimientos cardiovasculares.

Los mecanismos por los que la hiperlipemia contribuye a la aterogénesis incluyen los siguientes:

- Con la hiperlipemia crónica, las lipoproteínas se acumulan en la íntima. Estos lípidos se oxidan mediante la acción de los radicales libres de oxígeno

generados localmente por los macrófagos o las CE. La LDL oxidada es ingerida por los macrófagos mediante un receptor basurero, distinto del receptor de las LDL. Además, las LDL oxidadas estimulan la liberación de factores de crecimiento, citocinas y quimiocinas por parte de las CE y de los macrófagos que aumentan el reclutamiento de los monocitos en las lesiones. Por último, la LDL oxidada es citotóxica para las CE y las CML y puede inducir una disfunción de la CE.

**6.4.2 Inflamación:** Las células inflamatorias y los mediadores inflamatorios están implicados en el inicio, la progresión y las complicaciones de las lesiones ateroscleróticas. Aunque los vasos normales no ligan células inflamatorias, al inicio de las aterogénesis las CE arteriales disfuncionales expresan moléculas de adhesión de la célula vascular (VCAM-1) en particular se une a los monocitos y a las células T. Una vez que estas células se adhieren al endotelio, migran en la íntima bajo la influencia de quimiocinas producidas localmente. <sup>[26]</sup>

- Los monocitos se transforman en macrófagos y engullen con avidez lipoproteínas, incluyendo LDL oxidada. El reclutamiento de monocitos y la diferenciación en macrófagos (y, finalmente en células espumosas) son teóricamente protectores, dado que estas células eliminan las partículas lipídicas potencialmente peligrosas. Con el tiempo, no obstante, el acúmulo progresivo de LDL oxidada da lugar a la progresión de la lesión.
- Los linfocitos T reclutados en la íntima interaccionan con los macrófago y pueden generar una situación inflamatoria crónica. No está claro si los linfocitos T están respondiendo a antígenos específicos o constituyentes modificados de la pared arterial o son activados de forma inespecífica por un medio local inflamatorio. No obstante, las células T activadas en las lesiones de la íntima en crecimiento elaboran citocinas inflamatorias que a su vez puede estimular los macrófagos así como a las CE y las CML.
- Como consecuencia de un estado de inflamación crónica, los leucocitos activados y las células de la pared vascular liberan factores de crecimiento que favorecen la proliferación de las CML y la síntesis de MEC.

**6.4.3 Infección:** Aunque existen evidencia atractivas de que las infecciones pueden desempeñar una función en el proceso inflamatorio local que da lugar a la placa aterosclerótica, ésta hipótesis no se ha probado aún de forma definitiva.

**6.4.4 Proliferación del músculo liso:** <sup>[20]</sup> La proliferación íntima de las CML y el depósito de MEC convierten una estría grasa en un ateroma maduro y contribuyen al crecimiento progresivo de la lesiones ateroscleróticas. Recuerde que las CML de la íntima tienen un perfil de proliferación y síntesis distinto del de las CML de la media que está debajo y, de hecho, pueden derivar en gran medida del reclutamiento de los precursores de circulantes. Varios factores de crecimiento están implicados en la proliferación de las CML y en la síntesis de la MEC, incluyendo el factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF), liberado por plaquetas localmente adherentes así como por macrófagos, CE y CML), factor de crecimiento fibroblástico, y factor de crecimiento transformador  $\alpha$ .

La CML reclutadas sintetizan MEC (fundamentalmente colágeno), lo que estabiliza las placas ateroscleróticas. Sin embargo, las células inflamatorias activadas en los ateromas pueden producir una apoptosis de las CML de la íntima, y pueden aumentar el catabolismo de la MEC, dando lugar a unas placas inestables. (25)

**6.4.5 Estrías grasas:** Las estrías grasas están compuestas de células espumosas llenas de lípidos pero no están significativamente sobreelevadas y, por lo tanto, no producen alteración del flujo sanguíneo. Comienzan como múltiples puntos diminutos, planos y amarillentos que coalescen en estrías alargadas de 1 cm o más de largo. Las estrías grasas pueden aparecer en las aortas de los lactantes de menos de 1 año y están presentes en casi todos los niños mayores de 10 años, independientemente de su localización geográfica, raza, sexo o ambiente. La relación entre las estrías grasas y las placas ateroscleróticas es incierta; aunque pueden evolucionar en precursores de las placas, no todas las estrías grasas están destinadas a convertirse en lesiones ateroscleróticas avanzadas.

**6.4.6 Placa aterosclerótica:** Los vasos con afectación más extensa son la aorta

abdominal inferior, las arterias coronarias, las arterias poplíteas, las arterias carótidas internas y los vasos del polígono de Willis.

Las placas ateroscleróticas tienen tres componentes principales:

- 1) Células, incluyendo CML, macrófagos y células T.
- 2) MEC, incluyendo colágeno, fibras elásticas y proteoglicanos
- 3) Lípidos intracelulares y extracelulares

Estos componentes están en diferentes porciones y configuraciones en las distintas lesiones. Típicamente, la capa fibrosa superficial está compuesta de CML y colágeno relativamente denso. Debajo y a los lados de la capa (el hombro) esta una zona más celular que contiene macrófagos, linfocitos T y CML. En la parte profunda de la capa fibrosa está el centro necrótico, que contiene lípidos (fundamentalmente colesterol y ésteres de colesterol), detritus celulares de células muerta, célula espumosas (macrófagos cargados de lípidos y CML) fibrina, trombos variablemente organizados, y otras proteínas plasmáticas. Las placas generalmente siguen cambiado y aumentan progresivamente de tamaño mediante la muerte y degeneración celular, síntesis y degradación (remodelación) de la MEC, y organización de los trombos. <sup>[25]</sup>

Las placas ateroscleróticas son susceptibles de sufrir los siguientes cambios patológicos con significación clínica:

- Rotura, ulceración y erosión de la superficie laminar de las placas ateromatosas, lo que expone el torrente circulatorio a sustancias muy trombogénicas e induce la formación de trombos. Dichos trombos pueden ocluir total o parcialmente la luz y dar lugar a isquemia a partir de este punto, si el paciente sobrevive a la oclusión arterial, los trombos se pueden organizar e incorporar en la placa de crecimiento.
- Hemorragia en la placa. La rotura de la capa fibrosa que la recubre o de los vasos de pared fina en las zonas de neovascularización puede producir una

hemorragia dentro de la placa; un hematoma contenido puede expandir la placa o inducir a su rotura.

- Ateroembolismo. La rotura de la placa puede dar lugar a que pasen detritus al torrente circulatorio, produciendo microémbolos compuestos por contenidos de la placa.
- Formación de aneurisma. La presión inducida por la aterosclerosis o por la atrofia isquémica de la media subyacente, o la pérdida de tejido elástico, produce una debilidad de la pared del vaso y el desarrollo de aneurisma que se pueden romper.

### **6.5 Evolución natural de la aterosclerosis**

La aterosclerosis afecta fundamentalmente a las arterias elásticas (p. ej., aorta, carótida y arterias ilíacas) y a las arterias musculares de tamaño mediano y grande (p. ej., coronarias y poplíteas). En las arterias pequeñas, los ateromas pueden ocluir gradualmente la luz, comprometiendo el flujo sanguíneo a los órganos distales y produciendo una lesión isquémica. Además, las placas ateroscleróticas pueden sufrir una rotura aguda y precipitar trombos que a su vez obstruyen más el flujo sanguíneo. En las arterias grandes, las placas son destructivas, invadiendo la media subyacente y debilitando las paredes de los vasos afectados, produciendo aneurismas que se pueden romper. Además, los ateromas son friables, fragmentándose en ateroémbolos en la circulación que existe a partir de este punto. La enfermedad aterosclerótica sintomática afecta con más frecuencia a las arterias que irrigan el corazón, el cerebro, los riñones y las extremidades inferiores. Los efectos de la oclusión vascular dependen finalmente del riego arterial y de las demandas metabólicas de los tejidos; se describen con más detalle en los capítulos correspondientes a cada órgano. <sup>[26]</sup>

### **ANTECEDENTES**

Los síntomas y sustratos patológicos de la enfermedad aterosclerótica oclusiva de la carótida interna fueron descritos por C. Miller Fischer en 1951. <sup>[1]</sup>

Autores como Almong <sup>[9,10]</sup>, 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. Friedlander 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 estas podrían dar imágenes como masas nodulares radiopacas o como dos líneas verticales radiopacas adyacentes o justo debajo del espacio intervertebral de C3 y C4. <sup>[4]</sup>

En 1994, Friedlander en una población de 295 personas de 55 años o mayores, asintomáticos y sin historia de ataque isquémico transitorio o ACV, estudia la presencia de placas de ateroma mediante el uso de la ortopantomografía. Aproximadamente el 3% de esta población mostró calcificaciones de la arteria carótida. Este mismo autor, publicó otro trabajo en el cual estudia 19 varones entre 57 y 76 años con historia de ACV originadas en la arteria carótida interna, observando que un 37% de la población estudiada mostraba placas calcificadas de la arteria carótida en la radiografía panorámica. <sup>[13]</sup>

En 1997 LC. Carter <sup>[11]</sup> en un estudio retrospectivo de 1175 pacientes de una Clínica Odontológica Universitaria Norteamericana, con una edad media de los pacientes de 40,1 años y en la que los hombres representaban el 45,7% y las mujeres el 54,3%, encuentra que el 3,6% (42 pacientes) de las ortopantomografías mostraban calcificaciones en el área de los vasos carotídeos. En este estudio, el autor evita sesgos por razones de edad, u otros factores de riesgo como la condición de ser varón, hipertensión, obesidad, hipercolesterolemia, nivel de triglicéridos sanguíneos elevados, condición de fumador o diabetes mellitus insulino dependiente. Simplemente, se determina la presencia de calcificaciones de las carótidas en las ortopantomografías sin haber seleccionado previamente a los pacientes. <sup>[9]</sup>

Chicano reporta que en 1997, LC Carter realizó un estudio donde, de los 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 año 2002, SH. Cohen <sup>[13]</sup> estudió 1879 ortopantomografías de varones mayores de 55 años y en un 3,8% de los mismos mostraban calcificaciones carotídeas. Un año después T. Ohba <sup>[14]</sup> estudió las radiografías panorámicas de 659 personas mayores de 80 años (262 varones y 397 mujeres). Un 5% de esta población mostró ateromas calcificados de la arteria carótida en sus radiografías panorámicas. La prevalencia que estos autores encontraron resulta ligeramente más alta que las encontradas anteriormente. Este hecho debe explicarse debido al aumento de la edad de los pacientes de este estudio. <sup>[9]</sup>

En 2004 Almong DM revisó los artículos publicados entre 1981 y 2003 en los que se informaba de la presencia de calcificaciones carotídeas detectables en las ortopantomografías. Estos estudios documentaron una prevalencia del 3% al 5% para la población general, siendo mayor para la población de riesgo y los mayores de 55 años. <sup>[3]</sup>

Los resultados obtenidos en este estudio muestran que de los 92 pacientes que presentaron la radiopacidad compatible con ateroma carotídeo, 20 fueron hombres (21,73%) y 72 mujeres (78,26%), según un estudio de Helfgen y cols. evaluaron 2.557 radiografías panorámicas de pacientes mayores de 30 años de edad, la proporción de mujeres con zona radiopaca compatible con ateroma carotídeo alcanzó el 64,8% y la de los hombres un 35,2%. <sup>[3]</sup> En los dos estudios la mayoría de las panorámicas evaluadas fueron de mujeres, razón por la cual se puede dar el aumento de la presencia de ateromas en la radiografía panorámica en las mujeres. En una cohorte española que evaluaron con ecografía carotídea la presencia de aterosclerosis preclínica, la proporción de placas varió por grupo de edad según el sexo. Los varones presentaban placas en edades más jóvenes que las mujeres, con una progresión gradual y afectación en más de la mitad de los

grupos a partir de los 55 años. Contrario a esto, en las mujeres la progresión de la frecuencia de placas fue más brusca, y se igualó a la de los varones a partir de los 65 años. [3]

Joshiyura en el 2002 encontró que varios estudios sugieren que las condiciones bucales están asociadas con el incremento en el riesgo de accidente cerebrovascular, siendo necesario realizar estudios que evalúen pérdida dental, enfermedad periodontal y ACV simultáneamente [16]. Según Schillinger et al en el 2006 el número de dientes perdidos tiene una asociación significativa con la estenosis carotídea, reportando que los pacientes edéntulos tienen mayor grado de estenosis [17]. En el momento de hablar de asociación entre las pérdidas dentales y la presencia de placas de ateroma en este estudio, hay que considerar que en Colombia según el estudio nacional de salud en 1998, en la edad adulta la pérdida dentaria se aumenta a un promedio de 8 dientes por persona [18], razón por la cual puede ser un hallazgo común en los pacientes evaluados.

En la Universidad de Oviedo durante el 2016 se realizó un estudio donde se encontraron a 13 individuos (2,83% de la población de estudio), (53,84% hombres y 46,15% mujeres), los cuales presentaron radiopacidades en las ortopantomografías y telerradiografías que fueron clasificadas como placas de ateroma. Dichas lesiones, medidas en una escala de grises, registraron unos valores muy similares al obtenido a nivel del hueso alveolar retromolar. De los 13 casos positivos, 30,76% presentaron las lesiones bilateralmente, y 69,23% unilateralmente. Ninguno de los pacientes referían haber sufrido un accidente cerebrovascular. El 30,76% de los casos positivos, refirieron estar en tratamiento de hipertensión arterial, el 15,38% recibían antidiabéticos orales, y el 7,69% manifestó padecer alteraciones de la coagulación tras haber recibido radioterapia. Un hecho importante fue que, el 38,46% de los 13 pacientes, reconocían ser fumadores de, al menos, diez cigarrillos al día. [19]

En el 2015 Vilar reportó los hallazgos radiográficos encontrados en 316 ortopantomografías de pacientes entre 18 y 50 años. La prevalencia fue de un 2.2%,

es decir, 7 pacientes siendo en todos los casos del género femenino presentaron una forma de ateroma carotídeo calcificado, 57.1%<sup>[4]</sup> de ellas fueron bilaterales y 42.9<sup>[3]</sup> unilaterales.<sup>[7]</sup>

## ***CAPÍTULO II:***

### ***OBJETIVO GENERAL***

Presentar un caso clínico del hallazgo radiográfico encontrado a partir de la ortopantomografía respecto a la sospecha de un ateroma carotídeo comprobado posteriormente con la ecografía *Doppler*.

## ***CAPÍTULO III:***

### ***REPORTE DE CASO***

#### ***Resumen:***

Paciente masculino de 70 años se presenta a la clínica de admisión de la ENES UNAM, Unidad León durante el mes de febrero del 2016 con motivo de consulta de prótesis dental. Como parte del protocolo de admisión se realizó el expediente clínico único ESC- 14639 refiriendo DM-II e Hipertensión Arterial de trece años de evolución, ambas controladas sistémicamente y un antecedente de infarto durante el año 2014.

Se realiza la toma de la ortopantomografía (fig. 1) donde se presenta oligodoncia en maxilar y mandíbula, pérdida vertical y horizontal del hueso alveolar en ambos maxilares e imágenes compatibles con calcificaciones en los espacios intervertebrales C3-C4.

#### ***Palabras Clave:***

*aterosclerosis, ortopantomografía, doppler, accidente vascular cerebral*

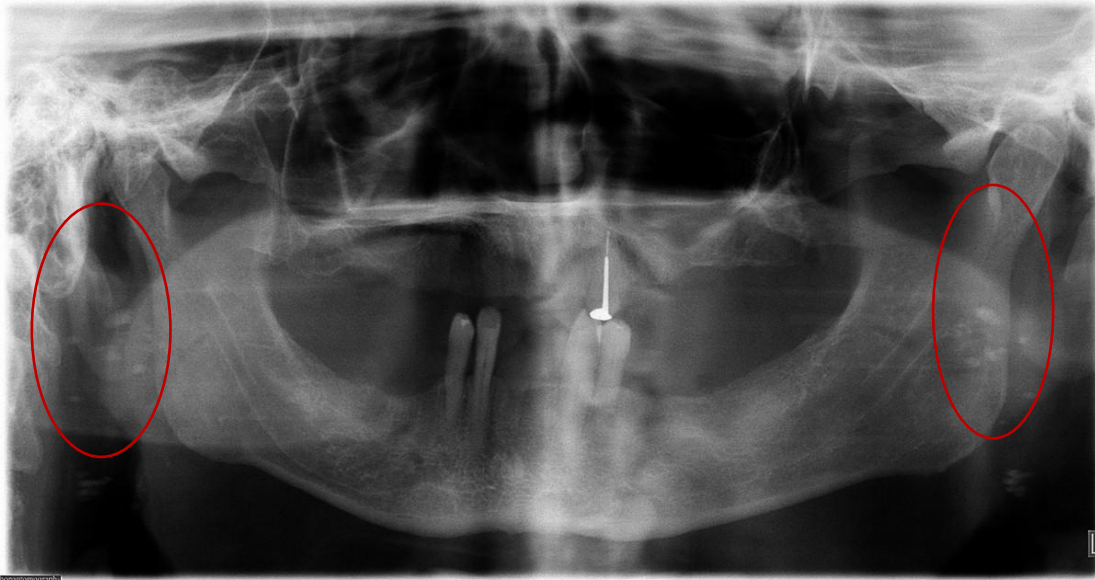


Fig. 1 Ortopantomografía

Se tomaron fotografías extraorales (fig. 2) donde se observa un biotipo dólicofacial (leptoprosópico); frente y nariz prominente, orejas grandes y frente amplia, un rostro alargado y estrecho. El tercio superior es mas grande proporcionalmente con respecto al medio e inferior, se aprecia una simetría vertical armoniosa. Presenta un fototipo 1, competencia labial, abundante bello facial, cabello corto y canicio.



a) Lateral Izq.



b) Frontal



c) Lateral Der.

Fig.2 Fotografías Extraorales

### **Evaluación Diagnóstica:**

El protocolo de detección de ateromas carotídeos de la ENES UNAM consta de una revisión minuciosa de las estructuras observables en las ortopantomografías de los pacientes registrados a las Clínicas Odontológicas. Con mayor detenimiento en el espacio intervertebral de C3 y C4, distal al ángulo mandibular.

La ortopantomografía del paciente presentado en el caso clínico arrojó el hallazgo radiográfico de nódulos y láminas radiopacas en el espacio intervertebral de C3 y C4 de manera bilateral. Se cita al paciente para realizar una ecografía tipo *Doppler* confirmando la presencia de una placa de ateroma heterogénea en la capa íntima de la arteria carótida común izquierda, muy cerca de su bifurcación, cuyo tamaño es de 0.0317 mm de longitud (fig. 3).



Fig. 3 Ecografía Doppler

Se explica al paciente la situación, se entrega de manera digital la ecografía tipo *Doppler* y se recomienda realizar un estudio completo de diagnóstico para que pueda trazar su correcta ruta clínica, el paciente refiere a las 4 semanas que está llevando tratamiento médico. La gravedad reportada por el radiólogo es moderada ya que presenta un *flap* que indica que podría haber un desprendimiento de la placa, tiene fuertes reflejos y sombras acústicas distales que nos indican una alta ecogenicidad.

### ***Implicaciones éticas***

Se realizaron recopilaciones de datos siguiendo las consideraciones éticas de la ENES UNAM bajo las normas de bioética. Se presenta en el apartado de anexos el consentimiento informado utilizado en la institución.

### ***Seguimiento y Resultados***

El ultrasonido se realizó en el área de radiología del Hospital Raúl Hernández en León, Guanajuato. Allí mismo fue remitido para consulta con el departamento de angiología, quien mencionó al paciente la necesidad de realizar un nuevo estudio para determinar la complejidad y comportamiento de la placa ateromatosa ya que el ultrasonido *Doppler* solamente se encargaba de la detección y ubicación de la misma. Se entregaron los auxiliares de diagnóstico al paciente de manera digital. Posterior a esto, el paciente decidió que seguiría su tratamiento en su clínica correspondiente del seguro social, externando su agradecimiento por el hallazgo y la información brindada.

## **CAPÍTULO IV:**

### **DISCUSIÓN**

Al revisar la bibliografía que hay sobre estas dificultades encontramos que, aunque no cabe duda de que la calcificación puede ser identificada en las arterias carótidas extracraneales a través de este tipo de radiografía dental, la presencia de calcificaciones no implica estenosis significativa y por otra parte, no todas las lesiones ateroscleróticas están calcificadas. <sup>[13]</sup>

Otro problema es la dificultad en la identificación de las lesiones, pues aunque la OPG es una radiografía de uso común en el ámbito estomatológico, los profesionales de este campo están habituados a utilizarla como examen complementario a la hora de emitir el diagnóstico de muchas patologías bucodentales, pero no para detectar calcificaciones en las carótidas como coadyuvante en el diagnóstico precoz de aquellos pacientes con riesgo de sufrir un ACV. Esto podría ser una tarea algo más compleja de lo que en un principio pudiera parecer, pues si bien el facultativo está instruido en sus estudios en la identificación y descripción de todas las estructuras visibles en esta placa (región dentoalveolar, región maxilar, región mandibular y región de las articulaciones temporomandibulares, incluyendo las regiones retromaxilar y cervical), sin embargo hay admitir que, a nivel práctico, no se realiza una interpretación total de todas la estructuras que se incluyen en una ortopantomografía.

Las situaciones que se desenvuelven alrededor de un padecimiento crónico degenerativo suelen ser complejas, un aspecto que el profesional de la salud no puede controlar es el desinterés del paciente o su rehúso a recibir atención médica. Se entiende que la atención privada en el sector salud en México representa un alto costo para la población promedio, por lo que el paciente presentado en este caso clínico decidió continuar ateniendo su problema en una institución de tercer nivel pública.

Por la complejidad de la placa ateromatosa, lo ideal hubiese sido que se

atendiera de inmediato completando los auxiliares de diagnóstico para iniciar un tratamiento adecuado. En la interconsulta con el angiólogo, se habló con el paciente de toda esta situación y se le planteó continuar con el equipo médico que ya conocía su caso, facilitando la ruta clínica. Evidentemente el paciente expresó su interés por querer realizarlo de esa manera, sin embargo, regresamos al problema de no poder solventar los gastos mínimos de los auxiliares de diagnóstico y tratamiento a futuro.

Si se realizara la detección a tiempo de la placa ateromatosa, aterosclerosis y de las enfermedades en general fuese efectiva, el impacto a nivel económico sería menor al atacar de manera de preventiva. La prevención secundaria o terciaria, si bien sigue estando en pro de la salud del paciente, continúa afectando ya sea física y emocionalmente al enfermo.

Además, cabría añadir que, con respecto a la detección de las calcificaciones carotídeas, estamos ante una entidad de poca incidencia, lo que implica que en la actualidad los odontólogos en ejercicio no hayan sido instruidos en esta detección. Por otra parte, aquellos en periodo de formación probablemente no sean tampoco instruidos debido a que competen temas más avanzados para un nivel de pregrado.

## **CONCLUSIÓN**

La identificación de la placa ateromatosa durante nuestra investigación nos ayudó a entender que su diagnóstico no es tan sencillo de conseguir tanto para nosotros como para el paciente. Sin embargo, podemos anticiparnos a los eventos peligrosos resultantes de la enfermedad remitiendo al paciente a los especialistas médicos correspondientes, tales como, radiología y angiología para su correcto diagnóstico y tratamiento.

Algunas de las patosis asociadas con el caso presentado son la diabetes



mellitus tipo II, la hipertensión arterial sostenida y un antecedente de infarto. Todo esto es recuperado durante la historia clínica elaborada por los miembros de la investigación, que con la mayor información posible se guiaron los protocolos y así llegar a un correcto diagnóstico. Lo anterior, evidentemente apoyado de evidencia imagenológica (radiográfica y ecográfica).

Otro problema es la dificultad en la identificación de las lesiones a nivel odontológico, pues, aunque la OPG es una radiografía de uso común en el ámbito odontoestomatológico, los profesionales de este campo están habituados a utilizarla como examen complementario a la hora de emitir el diagnóstico de muchas patologías bucodentales, pero no para detectar calcificaciones en las carótidas como coadyuvante en el diagnóstico precoz de aquellos pacientes con riesgo de sufrir un ACV.

Al igual que la mayoría de las enfermedades, la ausencia de métodos de prevención primaria de las mismas provoca que los padecimientos avancen mermando la salud de la población. El paciente decide continuar su plan de tratamiento de manera independiente a la investigación en una unidad de tercer nivel por lo que se escapa de nuestras manos el continuar con su caso.

Haciendo llamadas periódicas se pudo saber que fueron tomados los estudios complementarios para determinar el tamaño real de la placa ateromatosa, sin embargo, un tratamiento aún no estaba iniciado. La prontitud en la atención médica de tercer nivel suele ser muy lenta por lo que, si el paciente presenta una emergencia con la evolución natural de la enfermedad, podría tener eventos desfavorables para su salud durante la espera de su diagnóstico y/o tratamiento.

## **REFERENCIAS**

1. 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.
2. Fisher M. Occlusion of the internal carotid artery. AMA Arch Neurol Psychiatry 1951; 65:346.
3. 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.
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. Tomado de <http://www.sinave.gob.mx/>. 25 de octubre 2016.
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 endotelial, espesor de íntima media y placas de ateroma carotídeas en pacientes de riesgo arteriosclerótico, Revista uruguaya de cardiología, 2005, 20 (1):21-31
18. Pita S, Pértegas S, Pruebas diagnósticas: Sensibilidad y especificidad, Cuadernos Atención Primaria, 2003; 10:120-124.
19. Senosiain-Oroquieta A, Pardo-López B, de Carlos-Villafranca F, González-Montoto G, Cobo-Plana J. Detección de placas de ateroma mediante radiografías dentales. RCOE 2006; 11(3):297-303.
20. Robbins. Vasos Sanguíneos. En: Kumar, Abbas, Fausto, Mitchel. Patología Humana. 8va edición. Barcelona, España: ELSEVIER MASSON; 2008. p.

351-364.

21. Whaites E. Radiografía panorámica (ortopantomografía). Fundamentos de radiología dental. 4ta edición. London, UK: ELSEVIER MASSON; 2008. p. 187-206.
22. Zwiebel W., Pellerito J. Hallazgos normales y aspectos técnicos de la ecografía carotídea. En: Zwiebel W., MD, editor. Doppler General. 2da edición. Marbán 2008.
23. A. Arauz, A. Ruíz-Franco. Enfermedad vascular cerebral. Artículo de revisión. Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM. Vol. 55, No. 3. Mayo-Junio 2012.
24. Brescacin L., Alonzo C. Guía de actualización en Accidente Cerebrovascular. Campaña: "Ataque Cerebral, llegue a tiempo". Sociedad Argentina de Cardiología (SAC). 2012: 4-10.
25. Zwiebel W., Pellerito J. Ecografía de la placa carotídea. En: Zwiebel W., MD, editor. Doppler General. 2da edición. Marbán 2008.
26. Zwiebel W., Pellerito J. Anatomía cerebrovascular normal y vías colaterales. En: Edward B., Diethrich., MD, editor. Doppler General. 2da edición. Marbán 2008.

## ANEXO



ESC-

Fecha:

Conforme a la NOM-168-SSA1-1998  
y a la NOM-013-SSA2-2006

### 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.

ACEPTO

\_\_\_\_\_  
NOMBRE Y FIRMA DEL PACIENTE O TUTOR

\_\_\_\_\_  
NOMBRE Y FIRMA DEL FACULTATIVO A CARGO

\_\_\_\_\_  
NOMBRE Y FIRMA DEL ALUMNO

