

ARTERIOESCLEROSIS

Calle Arcani Edgar ¹
Calle Arcani Wilson Vidal ²
Colaboración: Zeballos López Lourdes ³

RESUMEN

La arterioesclerosis es un estado patológico en el cual se produce endurecimiento y pérdida de elasticidad de las paredes arteriales debido a una degeneración progresiva de las células del endotelio y de la musculatura lisa como consecuencia de una serie de factores que producen una lesión del endotelio vascular, desencadenando además una reacción inflamatoria crónica ⁴.

Entre los factores conducentes a arterioesclerosis están el: tabaquismo, hipercolesterolemia, diabetes, sobrepeso, hipertensión arterial, inactividad física y antecedentes familiares de enfermedades vasculares, motivo por el cual dicho estado patológico debe ser tratado de manera adecuada y rápida, una vez establecido el diagnóstico ya que de lo contrario se producirán complicaciones mayores como ser infarto del miocardio, accidentes cerebrovasculares e incluso necrosis de los tejidos irrigados por las arterias afectadas.

PALABRAS CLAVES

Ateroma, esclerosis, arterioesclerosis.

INTRODUCCION

¹ Univ. Tercer Año Facultad de Odontología UMSA

² Univ. Tercer Año Facultad de Odontología UMSA

³ Univ. Quinto Año Facultad de Odontología UMSA

La arteriosclerosis, es una enfermedad exclusivamente de las arterias, en la cual se produce un engrosamiento, endurecimiento y disminución de elasticidad de la pared arterial secundaria a una lesión endotelial que ocasiona un aumento de la permeabilidad del mismo, permitiendo la acumulación de lípidos (lipoproteínas) a nivel de la capa íntima del endotelio vascular formándose de esta manera placas ateromatosas constituídas por leucocitos mononucleares, células espumosas y células musculares lisas que se acumulan en el lugar de lesión, ocasionando así una disminución del riego sanguíneo normal a diferentes partes del organismo, siendo las arterias de mediano y pequeño calibre como ser arterias cerebrales, renales y coronarias afectadas con mayor frecuencia ³.

CLASIFICACION DE LA ARTERIOSCLEROSIS

Se la puede clasificar de manera general en:

1. *Atherosclerosis*: Enfermedad lentamente progresiva que se presenta desde tempranas etapas de la vida e incluso desde la lactancia afectando con mayor frecuencia a las arterias de mediano y gran calibre como ser aorta abdominal, arterias coronarias, poplíteas, torácica descendente, carótidas internas y el polígono de Willis ⁶.

Se presenta inicialmente como lesiones focales a nivel de la túnica íntima del endotelio vascular en forma de una estría grasa constituida por células espumosas que macroscópicamente se ve como una mancha amarilla progresando luego a una capa fibrosa formada principalmente por células musculares lisas que producen una elevación de la túnica íntima,

formándose a manera focal, placas ateromatosas de las cuales se conocen dos variantes:

- a. Estrías grasas: Lesiones precoces benignas y totalmente asintomáticas formadas por células espumosas y células musculares lisas.
 - b. Placas complejas: Placas ateromatosas calcificadas las cuales pueden presentar hemorragia, y ulceración que predisponen a la trombosis local, adelgazamiento de la capa media y dilatación aneurismática¹.
2. *Arterioloesclerosis*: En ésta patología se encuentran la arterioloesclerosis hiperplásica y la hialina relacionadas ambas con la hipertensión arterial.
- a. *Arterioloesclerosis hiperplásica*: Observada comúnmente en pacientes con una elevada presión arterial diastólica que sobrepasa 110mmHg, observándose al examen histológico un engrosamiento laminar y concéntrico de la pared arterial en forma de piel de cebolla llegando así a la estenosis total o parcial de la luz arterial, debido a presencia de una proliferación de las células musculares lisas acompañada a veces de depósito de sustancias fibrinoides y necrosis de la pared arterial llegando a provocar atrofia del órgano afectado.
 - b. *Arterioloesclerosis hialina*: microscópicamente en esta lesión se observa un engrosamiento hialino de la túnica íntima y la pérdida de su estructura que posteriormente causa una estenosis de la luz arterial. Patología que se presenta con mayor frecuencia en pacientes de la tercera edad que cursan con alguna enfermedad de base, como

ser diabetes, hipertensión arterial y nefroesclerosis benigna.

3. *Esclerosis de la túnica media de Monckeberg*: Se presenta con mayor frecuencia después de los 50 años de edad, lesión que se caracteriza por la calcificación y degeneración de la túnica media además de atrofia muscular; sin embargo es importante mencionar según la literatura que dicha calcificación no produce una obstrucción de los vasos afectados ni manifiesta síntoma alguno, afectando más a las arterias de mediano y pequeño calibre como ser: Las arterias radiales, femorales, cubitales, tibiales y arterias genitales¹.

FACTORES PREDISPONENTES:

Existen varios factores que predisponen o aumentan el riesgo de desarrollar la arteriosclerosis, entre ellos pueden mencionarse:

1. *Hipercolesterolemia*.- Sabiendo que los valores normales de colesterol son menos de 130mg/dl el aumento de este en la sangre ocasiona que se depositen en las paredes arteriales ocasionando así que las plaquetas por su acción protectora cubran estas tratando de eliminarlas pero llegando a formar células espumosas (Macrófagos cargados de lípidos) ocasionando así la formación de placas ateromatosas.
2. *Diabetes mellitus*.- Dislipemias asociadas a ésta enfermedad favorece la aterogénesis además de otros factores como ser la obesidad, resistencia a la insulina, disminución de HDL, elevación de triglicéridos e hipertensión arterial, debiendo tomarse en cuenta que el estado de hiperglicemia presente en la diabetes favorece la glucosilación no enzimática de las LDL

- (lipoproteínas), las cuales serán oxidadas o modificadas y pueden desencadenar el inicio de la aterogénesis facilitando el paso de sustancias aterogénicas hacia la túnica íntima de las paredes arteriales.
3. Consumo de tabaco.- La nicotina al ser inhalada sus radicales libres y su acción oxidante afecta a las lipoproteínas de bajo peso molecular (LDL) generando así los primeros pasos para la formación de placas ateromatosas, además de que el tabaquismo produce hipoxia de la pared de los vasos y un engrosamiento mioíntimal, es así que secundariamente a la hipoxia de las paredes arteriales aumenta la permeabilidad de las mismas a las lipoproteínas facilitándose el depósito de placas lipídicas en las paredes arteriales siendo las áreas más afectadas las principales bifurcaciones arteriales debido a que en estas regiones la turbulencia y las tensiones perpendiculares que se producen pueden facilitar la formación de las placas. Siendo también otras zonas frecuentemente afectadas la aorta y la arteria femoral superficial en el canal de Hunter⁵.
 4. Hipertensión arterial.- sabiendo que la presión normal es de 120mmHg en la sistólica y 80mmHg en la diastólica, la hipertensión se caracteriza por el aumento constante de estos niveles, pudiendo llegar así a cifras mayores de 140/90mmHg provocando lesiones en diferentes órganos.
 5. Sedentarismo.- La falta de ejercicio favorece a la formación de placas ateromatosas y por tanto mala circulación sanguínea.
 6. La elevación de los niveles de fibrinógeno o del inhibidor 1 del activador de plasminógeno (PAI-1) inhibidor de la fibrinólisis.
 7. Estados inflamatorios previos como por ejemplo la enfermedad de Kawasaki de los niños o agentes infecciosos como ser el virus herpético, citomegalovirus, chlamydia y reacciones autoinmunitarias en algunos pacientes².

Sin embargo cabe mencionar que según algunos estudios el desarrollo de la aterosclerosis puede ser regulado en la fase incipiente de la enfermedad mediante la liberación de moléculas por parte de los fagocitos mononucleares y células del endotelio vascular.

FISOPATOLOGIA

La lesión inicial de la enfermedad según algunos estudios realizados es la formación de una estría grasa secundaria a la acumulación localizada de lipoproteínas en el espacio extracelular de la capa íntima arterial como consecuencia de un aumento de la permeabilidad de la pared arterial a los componentes del plasma, lipoproteínas que se convierten en lipoproteínas oxidadas al estar aisladas de los factores antioxidantes del plasma uniéndose en algunas ocasiones a moléculas de proteoglicano de la matriz extracelular arterial aspecto que facilita la permanencia de las mismas en las paredes arteriales, sobre todo cuando su concentración en sangre aumenta induciendo así de esta manera a una reacción inflamatoria local.

Una vez iniciado el proceso de inflamación se produce la adherencia o reclutamiento de los leucocitos (Monocitos y linfocitos) al endotelio luminal, migrando alguno de ellos hacia

la capa íntima arterial o el lugar donde se produce la lesión siendo atraídos por factores quimiotácticos provenientes de las propias lipoproteínas o la citoquina quimiotáctica del tipo de la proteína quimiotáctica de los macrófagos¹, acumulándose de ésta manera a nivel de las estrías grasas, leucocitos, los cuales una vez dentro se convierten en macrófagos que se embeben en lípidos y se convierten en células espumosas, algunas de las cuales mueren y forman un núcleo necrótico rico en lípidos mientras que otros leucocitos mononucleares liberan citocinas y factores de crecimiento que estimulan la proliferación y migración de las células del músculo liso desde la capa media de la arteria hasta la íntima y que sintetizan colágeno y proteoglicano contribuyendo a un aumento de matriz extracelular formando en conjunto un casquete fibroso característico de una placa ateromatosa compleja que ocasiona un endurecimiento y pérdida de elasticidad de la pared arterial².

CUADRO CLINICO

La arterioesclerosis se caracteriza por ser una enfermedad asintomática y que solo se manifiesta cuando ocurre la instalación de la placa de ateroma que impide el riego sanguíneo alterando el lumen de los vasos, tornándose crítico según el grado de estrechamiento y obstrucción, los signos y síntomas están en relación con los vasos que se encuentran comprometidos y de acuerdo al órgano o región afectada.

La sintomatología general se manifiesta de la siguiente manera:

En miembros superiores y miembros inferiores provoca dolor, debilidad, pesadez, fatiga al ejercicio físico, asociado a un adormecimiento, sensación de hormigueo, e incluso llegar a la gangrena por estenosis insidiosa de

un vaso como ser por ejemplo la arteria poplítea.

A nivel cardiaco pueden presentarse cuadros con angina de pecho, con dolor paroxismal en la parte anterior del tórax que se irradia hacia el brazo izquierdo, cabe mencionar que el infarto de miocardio puede ser ocasionado también por la arterioesclerosis debido a la rotura de una placa o erosión superficial de la misma a nivel de las arterias coronarias, llegando a un shock cardiogénico e incluso la muerte.

A nivel del abdomen en caso de presentarse un aneurisma de la aorta abdominal por ejemplo como consecuencia del debilitamiento de un vaso, formación y posible rotura del aneurisma de la arteria ya mencionada, caso en el cual el paciente refiere presentar dolor que se irradia también hacia el tórax.

A nivel renal en caso de una insuficiencia por la ligera obliteración de su vaso sanguíneo se reduce el flujo sanguíneo, los riñones responden de forma errónea provocando mayor liberación de hormonas para retener sal y agua y consecuentemente un aumento en la presión arterial.

El compromiso de las arterias cerebrales según las regiones que estas irrigan puede producir alteraciones en la visión, audición, expresión, llegando incluso a un accidente vascular cerebral.

Los signos varían dependiendo de la región afectada, así en la cabeza las arterias temporales pueden ser sinuosas y de consistencia dura mostrándose al examen radiográfico pequeñas zonas de calcificación.

En ojos se observa la presencia del arco senil, que aparece alrededor de la

córnea como un aro blanquecino causado por el colesterol.

La presión arterial se encuentra elevada al igual que los niveles de colesterol LBD que se encuentran por encima de 200 a 250 mg/dl ^{1,3}.

TRATAMIENTO

El tratamiento farmacológico para la arterioesclerosis se basa en regular los factores patogénicos de esta enfermedad como ser la disminución del grado de colesterol LBD, evitar la formación de trombos o disolverlos y mejorar el flujo sanguíneo sin afectar la presión arterial ya que este es un factor agravante.

- ❖ Uno de los fármacos que ayudan a controlar los niveles de colesterol LBD, LAD y triglicéridos son la estatinas en esta familia se encuentran, la lovastatina, atorvastatina, fluvastatina y pravastatina que le impiden al hígado elaborar colesterol.
- ❖ La colestiramina que es un fijador de ácidos biliares, disminuye la cantidad de grasa que se absorbe de los alimentos.
- ❖ Los fibratos como el gemfibrofil, fenofibrato, ayudan al hígado a descomponer el colesterol LBD, entre vitaminas o suplementos tenemos la niacina y ácidos grasos omega 3 que aumenta el colesterol LAD.
- ❖ La heparina también puede ser usada como un anticoagulante por tener una acción sobre la trombina que es un importante factor en la coagulación su administración es por vía subcutánea o intravascular siendo por ambas eficaces y seguras.
- ❖ El yodo por su acción ligeramente estimulante de la tiroides, secretora de la hormona tiroidea posee el

efecto de rebajar el nivel de colessterina. Un tratamiento de yodo dos veces al año con una duración de un mes o seis semanas resulta muy útil a no ser que dicho elemento no sea bien tolerado y produzca erupciones cutáneas que se pueden ver también en las mucosas.

- ❖ La aspirina usada también en este tratamiento por su efecto antiagregante plaquetario cuya administración es por vía oral con dosis que se encuentren de 75 y 325 mg al día ^{3,7}.

Es importante mencionar que para la profilaxis de esta enfermedad se debe tomar en cuenta que existen tres tipos de factores de riesgo.

- 1) Factores de riesgo no modificables como: edad, sexo y factores genéticos.
- 2) Factores parcialmente modificables, la elevación del colesterol (sobre todo LBD) y otros lípidos en sangre, el estrés y la diabetes.
- 3) Factores de riesgo modificables: dieta, obesidad, hipertensión arterial y la falta de ejercicio.

Tomando en cuenta todos estos factores realizando actividad física diaria, consumiendo una dieta saludable rica en proteínas, vitaminas, minerales, fibra y baja en grasas además de evitar fumar y realizar controles periódicos que nos garanticen un buen estado de salud general podemos prevenir este tipo de enfermedades ^{3,4,5}.

BIBLIOGRAFIA

1. Robbins y Cotran, Rick Mitchell, Vinay Kumar, Abul Abbas, Nelson Fausto. Patología Estructural y Funcional. 7ma.ed. España: Elsevier; 2007;301-305, 567-568.
2. Harrison, Brauwald, Fauci, Kasper, Hauser, Longo et al. Principios De Medicina Interna (Vol.1) 15º ed.

- México D.F.: McGraw-Hill Interamericana; 2002.,1618-1621.
3. De Agostini B. La Arterioesclerosis como se previene como se cura: Barcelona: Editorial de Vecchi, S. A.; 1968.; 35-37,148-157,160-161.
 4. Alba Jiménez M. Arterioesclerosis fecha de actualización: 12-01-2012 fecha de acceso: 29-03-2012 Disponible en: <http://www.webconsultas.com/arterioesclerosis/tratamiento-y-prevencion-de-la-arterioesclerosis-3245>
 5. Gutiérrez Abejon E. La aterosclerosis como desencadenante de la patología cardiovascular: Biociencia: Fecha de actualización Febrero del 2010:Fecha de acceso 29 -03- 2012: Disponible en http://www.uax.es/publicaciones/archivos/CCSREV10_001.pdf
 6. Feldman R. Flichtentrei D.: La aterosclerosis como enfermedad sistémica: Fecha de actualización Septiembre, 2005: Fecha de acceso 29 -03- 2012: Disponible en <http://fac.org.ar/ccvc/llave/c071/feldman.php>
 7. Tenorio Mejía C. antiplaquetarios. Merchán Villamizar A. Mendoza Beltrán F. Hipolipemiantes Fármacos en la enfermedad cardiovascular. Fecha de acceso: 29- 03- 2012. Disponible en <http://www.scc.org.co/libros/libro%20cardiologia/libro%20cardiologia/capitulo13.pdf>