

INTERRELACIÓN DE LOS MECANISMOS DE LA COAGULACIÓN SANGUÍNEA EN LA GÉNESIS DE LA ATEROSCLEROSIS

J. LASIERRA*
M.J. AZA*
J. MELÓN*
E. LUÑO**

En el siglo pasado Rokitnasky interrelacionó los fenómenos de la coagulación con la aterosclerosis y actualmente las aportaciones en este sentido, tienden de alguna manera a corroborarlo. No obstante, los mecanismos íntimos de la imbricación de la coagulación en la aterosclerosis no están aclarados. En los últimos 10 años, las líneas de investigación comprometen en la génesis ateromatosa a la interacción plaqueta-pared vascular, así como se ha estudiado con gran énfasis la participación de la prostaciclina (PGI). De la misma manera, y dado el origen del activador tisular y de su inhibidor específico en el endotelio vascular, resulta comprensible que, de forma directa o indirecta intervengan también en la génesis ateromatosa.

Nuestro modelo experimental, se basa en conejos machos albinos que durante 18 meses son alimentados con pienso granulado comercial, a razón de 160 grs./día. Tras su sacrificio estudiamos en aorta las lesiones ateroscleróticas, la actividad fibrinolítica de la pared arterial, la liberación de la PGI₂, así como el estudio con microscopía electrónica de los elementos celulares de la pared.

La incidencia de las lesiones ateroscleróticas fue de un 47,5%. La actividad fibrinolítica de la pared vascular normal fue variable, hallando gran actividad en algunas muestras y escasa en otras. Estos mismos resultados fueron observados en las preparaciones de tejido con lesiones ateroscleróticas; la actividad de PGI₂ se halló significativamente disminuida en las preparaciones con lesiones avanzadas y significativamente aumentada en las lesiones iniciales. El estudio de los elementos celulares plaquetarios se caracterizó por presentarse éstos en forma de acúmulos adosados a la pared vascular alterada, y formando nidos en la capa elástica limitando con la capa muscular. A ésta zona de localización de las plaquetas la denominamos «zona de contacto plaquetar».

Nuestros resultados nos permiten valorar que de todos los mecanismos de la coagulación estudiamos los más directamente comprometidos en la génesis ateromatosa son el sistema de la prostaciclina y el plaquetar, y éste último cons-

* Servicio de Hematología del Hospital «San Millán» de la S.S. de Logroño (La Rioja).

** Servicio de Hematología del Hospital «Virgen de Covadonga» de Oviedo y Servicio de Microscopía electrónica Facultad de Medicina de Oviedo.