

Hiperlipidemias e hipercoagulabilidad

Dr. ALBERTO ACHAVAL

Ciertas observaciones clínicas, algunas ya viejas, sugirieron la existencia de una relación entre las hiperlipoproteinemias y estados de hipercoagulabilidad. Por ejemplo, todos hemos oído hablar de pacientes que sufrieron un accidente vascular, particularmente un infarto de miocardio, después de ingerir una comida rica en grasas, y ocasionalmente se ha observado angor pectoris o cambios isquémicos en el ECG que aparecen y desaparecen en paralelo con fluctuaciones de hiperlipidemias importantes. La Segunda Guerra Mundial, al limitar drásticamente la ingesta de grasas de ciertas poblaciones demostró hechos de interés: por ejemplo, las curvas que representan la incidencia de embolia de pulmón en Freifurg y Frankfurt entre 1935 y 1955 son sorprendentemente parecidas a las que representan el consumo de grasas, expresadas como kilogramos por persona y por año, o como porcentaje proporcionado por las grasas al total de calorías ingeridas. Observaciones de este tipo llevaron a muchos investigadores a estudiar la posible relación entre hiperlipidemia y coagulación.

Los estudios iniciales fueron pocos demostrativos. Se encontró, sí, que la ingestión de grasas acortaba el tiempo de Stypven, que es un tiempo de tromboplastina parcial, en el que se utiliza el veneno de un reptil. Este hecho llevó a algún autor a concluir que en la práctica, la importancia del problema se reducía a que, después de ingerir una comida rica en grasas, todos debíamos tomar precauciones para evitar ser mordidos por una serpiente.

Sin embargo, estudios recientes son más demostrativos.

Resumiré para ustedes los resultados de investigaciones llevadas a cabo: I) "In

vitro". II) En animales de experimentación, y III) En seres humanos.

I) Estudios "in vitro"

A) Se sabe que la adenosina difosfato o ADP juega un papel fundamental en el mecanismo de agregación plaquetaria. La sensibilidad de las plaquetas a la acción del ADP es aumentada por la lecitina y por la lisolecitina en concentraciones similares a las existentes en el plasma. La incubación de plaquetas normales con estos fosfolípidos les confiere propiedades similares a las de las plaquetas de pacientes con aterosclerosis significativa, tales como cambios en la movilidad electroforética de las plaquetas bajo el efecto del ADP, sin alteración en su movilidad bajo el efecto de las catecolaminas.

B) Las lipoproteínas beta aumentan significativamente la adhesividad plaquetaria y reducen el tiempo requerido para que se complete la agregación inducida por el ADP. Este efecto es mucho más evidente si se utiliza lipoproteínas beta procedentes de animales a quienes se ha administrado una dieta rica en colesterol.

Los quilomicrones tienen un efecto parecido, pero solamente en concentración muy elevada y las lipoproteínas alfa no actúan sobre las plaquetas.

C) Las lipoproteínas beta poseen actividad antifibrinolítica "in vitro", habiéndose estimado que son responsables por aproximadamente un 10 % de la actividad antifibrinolítica total espontánea en condiciones normales.

II) Estudios realizados en animales de experimentación

A) Si se induce en la rata una hiperlipoproteïnemia significativa por medio de

ahora en la argentina su hipotensor nuevo

sulfato de debrisoquina

bajo el nombre de

EQUITONIL

más selectivo y más manejable
en cualquier grado de hipertensión
arterial (leve, moderada o grave)
incluyendo los casos resistentes
a otros tratamientos

más selectivo:

porque es un simpaticolítico
exclusivamente postganglionar
que no afecta los depósitos
tisulares de noradrenalina
se distingue de otros hipotensores
por no producir bradicardia
ni depresión psíquica

más manejable:

porque las modificaciones de la
dosis se reflejan de inmediato
en la cifra tensional,
sin demoras por períodos
de latencia ni efectos
imprevistos por acumulación

mayor información y material de ensayo:
LABORATORIOS CETUS, Querandíes 4275
Buenos Aires - Tel. 88 - 1184 / 1190

la administración de colesterol y de grasas de origen animal, se produce sistemáticamente aterosclerosis generalizada complicada por fenómenos trombóticos, especialmente en corazón y riñones. Si las grasas animales son reemplazadas por aceites, se observa un grado similar de aterosclerosis, pero no tienen lugar las complicaciones trombóticas.

B) La administración de ACTH a conejos, en dosis de 1/2 unidad por kilogramo de peso, produce un gran aumento de los ácidos grasos no esterificados y un acortamiento del tiempo de coagulación determinado con material siliconado.

En estos animales se puede demostrar sistemáticamente la aparición de trombos en segmentos aislados de vena yugular, y en los pulmones.

C) La inyección repetida de epinefrina o de un gangliopléjico a monos normales produce oscilaciones significativas de la presión arterial y alteraciones morfológicas arteriolas en el caso de la epinefrina. Pero si se procede de esta manera con monos que padecen de hipertrigliceridemia de origen exógeno o endógeno, se puede observar con gran frecuencia la aparición de trombosis arteriales.

III) Investigaciones realizadas en seres humanos

A) Como mencioné antes, en pacientes con grandes hipertrigliceridemias se puede demostrar un acortamiento del tiempo de Stypven. El tiempo de Stypven está íntimamente relacionado con la disponibilidad de fosfolípidos plaquetarios para el proceso de la coagulación. Se ha dicho que el plasma lipémico tiene una actividad de "tipo plaquetario" sobre la coagulación.

B) Tanto en sujetos normales como en pacientes que padecen de hipertrigliceridemia y/o aterosclerosis se ha demostrado una significativa correlación negativa entre la concentración de triglicéridos y el activador de la profibrinolisisina. Es decir, a medida que aumentan los triglicéridos, se reduce la actividad fibrinolítica espontánea.

C) La ingestión de una comida rica en grasas animales produce en el hombre normal los siguientes efectos: