

ANGIOGÉNESIS EN PLACAS ATEROSCLERÓTICAS DE CARÓTIDA

M. Miguel Turu^a, M.A. Font^b, F. Rubio^b, M. Slevin^c, L. Badimon^a y J. Krupinski^b

^aCentro de Investigación Cardiovascular, ICCC-CSIC, Hospital Santa Creu i Sant Pau, Barcelona. ^bDepartamento de Neurología, Hospital Universitario de Bellvitge y IDIBELL, Barcelona. ^cDepartamento de Ciencias Biológicas, Universidad de Manchester.

Introducción: Las placas ateroscleróticas de carótida avanzadas muestran hemorragia intramural con frecuencia y este proceso puede ser en gran medida responsable de las complicaciones aterotrombóticas. Los mecanismos moleculares implicados en la formación de neovasos en estas placas ateroscleróticas de carótida han sido poco estudiados. En este estudio sugerimos que durante el desarrollo de la placa arteriosclerótica se reactivan diversas vías proangiogénicas que llevan a la formación de neovasos inmaduros, la rotura de los cuales podría desencadenar en procesos de trombosis intraplaca.

Métodos: Se estudiaron 20 placas carotídeas obtenidas mediante endarterectomía, 10 ulceradas no complicadas (UNC) y 10 fibrosas. Asimismo, incluimos 10 muestras obtenidas por necropsia de arterias carótidas con lesiones arterioscleróticas tipo III/IV. Analizamos la expresión diferencial de diversos genes implicados en vías de reactivación de la angiogénesis mediante PCR a tiempo real. También identificamos las células endoteliales que se encontraron en la placa mediante técnicas inmunohistoquímicas utilizando anticuerpos contra CD105 i CD31.

Resultados: Las placas carotídeas UNC (placas con alta celularidad) y las placas post-mortem con arteriosclerosis grado III/IV muestran un incremento marcado de ARNm de diversos genes implicados en vías de reactivación de la angiogénesis a diferencia de las placas fibrosas ($p < 0,001$). A su vez, los niveles de ARNm se correlacionan con los hallazgos inmunohistoquímicos.

Discusión: Este estudio demuestra que en las placas carotídeas de alto riesgo y en las placas con arteriosclerosis en desarrollo se produce una reactivación de la angiogénesis. La angiogénesis puede ser una importante diana terapéutica para aquellos pacientes con arteriosclerosis carotídea progresiva.