

## ORIGINALES

**Estudio enzimático de la pared arterial en un modelo experimental de hiperplasia intimal y relación con la respuesta histológica****Enzymatic study of the arterial wall in an experimental model of intimal hyperplasia and relationship to the histological response**

M. Rodríguez Piñero - V. García Róspide\* - J. Martínez Gámez\* - J. P. Linares Palomino\* - L. M. Salmerón Febres\* - J. C. Bohórquez Sierra - F. Arribas Aguilar - C. Bohórquez Sierra - E. Ros Díe\*

Unidad de Angiología y Cirugía Vasculard  
(Jefe de Unidad: Cristóbal Bohórquez Sierra)  
Hospital Universitario Puerta del Mar  
Cádiz (España)

\* Servicio de Angiología y Cirugía Vasculard del  
Hospital Clínico Universitario de Granada

evidentes de las isoenzimas de la lactato-deshidrogenasa y de la creatín-kinasa, guardando estas variaciones una relación muy clara con la respuesta de hiperplasia intimal obtenida, de forma que son mayores en los grupos y las ratas con mayor proliferación intimal.

**Palabras Clave:** Hiperplasia Intimal; Actividad enzimática; Isoenzimas LD; Isoenzimas CK.

## RESUMEN

**Objetivos:** La proliferación de células musculares lisas responsables de la Hiperplasia Intimal origina en las placas arterioscleróticas una alteración en la actividad de enzimas musculares. Nosotros queríamos comprobar si en la hiperplasia intimal, producida en el modelo experimental ya descrito en anteriores trabajos, también habría modificaciones enzimáticas y, en tal caso, si guardan relación con el crecimiento intimal medido en la imagen histológica.

**Material y métodos:** En ratas Wistar Albina hemos provocado una denudación en el endotelio de la aorta abdominal infrarrenal, comprobando en cada semana posterior a la lesión la respuesta histológica y los cambios bioquímicos, actividad enzimática de la lactato-deshidrogenasa (LD), creatín-kinasa (CK) y sus isoenzimas.

**Resultados:** Obtenemos engrosamiento intimal claramente significativo desde la 2.<sup>a</sup> semana tras la lesión endotelial, siendo mayor en la 3.<sup>a</sup> y 4.<sup>a</sup>. A nivel bioquímico destaca el predominio de las isoenzimas LD-5 y CK-BB en la pared de la aorta abdominal de las ratas, con un incremento de la LD-5, del cociente LD-5/LD-3 y de la CK-BB conforme aumenta la hiperplasia intimal, siendo significativo para las isoenzimas de la LD ( $p < 0.05$ ).

**Conclusiones:** La pared de la aorta de las ratas Wistar Albina tiene actividad de enzimas musculares específicas y el estímulo de las células musculares lisas origina variaciones

## SUMMARY

**Objectives:** The proliferation of smooth muscular cells, responsible for the Intimal Hyperplasia, originates in the atherosclerotic plaques an alteration in the muscular enzymes activity. We were trying to prove if in the intimal hyperplasia, it produced in the experimental model already described in previous works, also there would be enzymatic modifications and, in such a case, if keep relationship to the intimal growth measured in the histological image.

**Material and methods:** We have provoked a denudation in the endothelium of the infrarenal abdominal aorta in Wistar Albina rats. Week after from the injury, we have proved the histological response and the biochemical changes, enzymatic activities of the lactate dehydrogenase (LD), creatine kinase (CK) and its isoenzymes.

**Results:** We obtain an intimal proliferation clearly significative from the 2nd. week after the endothelium injury that becomes greater during the 3rd. and the 4th weeks. At biochemical level emphasizes the predominance of the isoenzymes LD-5 and CK-BB in the wall of the abdominal aorta of the rats, with an increase of the LD-5, ratio LD-5/LD-3 and CK-BB according to intimal hyperplasia increases, which is significative for the isoenzymes LD ( $p < 0.05$ ).

**Conclusions:** *The wall of the aorta of the Wistar Albina rats has activity of the specific muscular enzymes and the stimulus of the smooth muscular cells originates evident variations of the isoenzymes of the lactate dehydrogenase and the creatine kinase, these variations keep a relationship very clear with the response of the obtained intimal hyperplasia, so that they are greater in the groups and the rats with greater intimal proliferation.*

**Key words:** Intimal hyperplasia; Enzymatic activity; LD isoenzymes; CK isoenzymes.

### Introducción

Se reconoce hoy día de forma generalizada que la Hiperplasia Intimal, como parte de la normal cicatrización de las arterias a las agresiones del endotelio, está involucrada en el fallo de la mayoría de los procedimientos de reconstrucción vascular (1, 2). Esto se ve influido, además, porque el desarrollo rápido de la Angiología y Cirugía Vascular ha originado que muchos de estos procedimientos quirúrgicos, originalmente limitados a arterias de grueso calibre, se han extendido a los vasos pequeños, apreciándose con mucha frecuencia estenosis y la aparición de trombosis espontánea, implicándose a la Hiperplasia Intimal como causa (3, 4).

Se conoce igualmente a partir de estudios en animales y humanos que el estrechamiento luminal, originado

por este proceso, se produce principalmente por una proliferación de células musculares lisas y posterior depósito de tejido conectivo en la íntima (4). Por otra parte, la proliferación de células de músculo liso es uno de los factores más importantes en la patogénesis de la arteriosclerosis, existiendo varios estudios que demuestran una alteración en la actividad de enzimas musculares, creatín-kinasa (CK), lactato-deshidrogenasa (LD) y sus isoenzimas, en dicha patología (5, 6, 7). Nosotros queríamos comprobar si en la Hiperplasia Intimal, producida en el modelo experimental ya descrito en anteriores trabajos (8, 9), y en el cual producimos una lesión endotelial en la aorta abdominal infrarrenal de ratas Wistar Albinas, también habría modificaciones enzimáticas y, en tal caso, si guardan relación con el crecimiento intimal medido en la imagen histológica, añadiendo más datos a los escasos estudios enzimáticos de la pared arterial y contribuyendo al conocimiento de este proceso.

### Material y métodos

Se escogió como animal de experimentación a la rata de raza Wistar albina y el modelo de lesión endotelial se realizó con el arrastre de un catéter-balón de embolectomía en la aorta abdominal infrarrenal.

Los animales elegidos fueron ratas machos de 4 meses de edad y con pesos entre 300 y 350 grs., en total se utilizaron 25 animales. Se distribuyeron en 5 grupos



Fig. 1.: Esquema de la distribución de los grupos de animales, los días se consideran desde el procedimiento de lesión arterial.

de 5 animales (Fig. 1) que no hubo necesidad de incrementar una vez analizados los resultados. Un primer grupo o grupo control (Grupo 0) donde no se realizó ningún tipo de procedimiento; un segundo grupo (Grupo 1) que, tras el procedimiento de lesión endotelial, se sacrificó a la semana; el Grupo 2 que se sacrificó a las 2 semanas; el Grupo 3 a las 3 semanas; y el Grupo 4 a las cuatro semanas. Todos los animales fueron pesados previamente al procedimiento quirúrgico y, posteriormente, de forma periódica cada 2 días. Los mismos se pesaban y se intervenían conforme llegaban del animalario, de forma totalmente aleatoria.

El desarrollo del modelo de lesión arterial fue practicado de manera idéntica en todos los animales. Utilizando una mezcla anestésica basada en pentobarbital sódico por vía intraperitoneal (20 mgrs./Kg.) y mediante la disección de la arteria carótida común izquierda, se introduce un catéter-balón de Fogarty de calibre 2F (Baxter Healthcare Corporation) hasta la aorta abdominal infrarrenal y se arrastra hasta la altura de las arterias renales en 3 ocasiones, con una presión de inflado homogénea.

Una vez transcurridos los días previstos en cada animal, se procede a su sacrificio y recogida de las muestras, realizándose todas las extracciones siguiendo la misma técnica y por el mismo cirujano, siendo procesadas inmediatamente a su extracción. Se recogen, como arteria lesionada, la aorta abdominal infrarrenal y, en cada animal, como arteria control, no lesionada, un fragmento de aorta torácica descendente. Cada una de ellas se divide en dos segmentos, de los que el proximal se destinará al estudio por parte del Departamento de Bioquímica; para ello y tras limpiarlo de tejido periadventicial y adventicial y lavarlo exhaustivamente (no es necesario manipulación cuidadosa), se introduce en solución PIPES a pH de 7 y concentración de 50 mM, el cual actúa como sistema tampón y conservante. Mientras, el segmento distal se destina para la preparación histológica; para ello se lava con suero fisiológico de forma cuidadosa sin tracciones ni manipulaciones excesivas, se fija en formaldehído tamponado al 10% y se lleva para su procesamiento por un técnico de laboratorio, que realiza cortes transversales tiñéndolos con Hematoxilina-Eosina y con Orceina. Mediante el análisis de los mismos con microscopía óptica se seleccionan los mejores cortes de cada animal procediendo a su fotografía.

En el estudio bioquímico se procede, por una parte,

a la medición de la actividad enzimática de la lactato-deshidrogenasa (LDH) mediante el método de *Bergmeyer* (10) y de la creatín-kinasa (CK) utilizando el método de *Szasz* (11), y a la medición de las proteínas para obtener así las unidades de enzimas por gramo de proteínas. Por otra parte, se realiza la medición de las isoenzimas de LD y CK utilizando el método Paragon de los Laboratorios Beckman de separación electroforética (12, 13).

En el análisis de la imagen de los cortes histológicos fotografiados de cada animal se realiza el cociente entre la medición del área de la luz del vaso (ALV) y la medición del área interna a la membrana basal (AMB) (9) (Fig.2). En los vasos normales este cociente es igual a 1 (14), al ser la íntima o endotelio del vaso una monocapa de células y coincidir ambos valores, lo cual se interpreta como que el 100% de la luz del vaso está libre o permeable, sin existir hiperplasia intimal medible. Si este cociente, como se ve en la imagen de la Fig. 2, es de 0,82, quiere decir que el 82% de la luz está libre y, por tanto, el restante 18% está ocupada por crecimiento intimal. Es decir, cuanto menor es este cociente mayor es el área de hiperplasia intimal que ocupa la luz del vaso, utilizando su valor para compararlo con las mediciones enzimáticas.

Con todos los valores obtenidos, se procedió al estudio estadístico. Para ello se utilizó el análisis de la va-

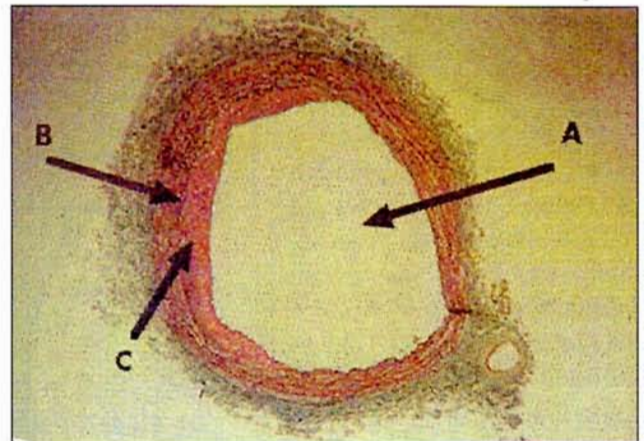


Fig. 2.: Fotografía de la imagen histológica de un corte transversal de la aorta de una ratona del grupo 3 donde se muestra el área de crecimiento intimal (C), el área de la luz del vaso se señala con (A) y (B) indica la membrana basal. El ALV será A, el AMB será A+C, el cociente entre ambos ( $ALV/AMB=A/A+C$ ) es la medición que nos indica la cantidad de crecimiento o hiperplasia intimal, cuanto menor es este cociente mayor es el área de crecimiento intimal (C).

**Tabla I**  
**Resultados: Valores promedio comparativos**  
**Aorta Abdominal**

	Medición Hiperplasia Intimal ←				→ Isoenzimas LD	
	Grupo 0	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	Grupo 4	SIGNF.
Coc. $\frac{ALV}{AMB}$	1	1	0,877	0,728	0,736	P<0,001
LDH (U.I./gr.prot.)	2128,84	1475,24	1036,63	1163,53	1253,78	N.S.
LD-1 (%)	1,46	0,72	1,74	2,32	2,88	P=0,06
LD-2 (%)	4,54	4,68	3,3	2,88	2,52	N.S.
LD-3 (%)	14,46	10,14	5,36	4,46	6,18	P=0,06
LD-4 (%)	41,98	42,5	34,06	27,28	32,5	P=0,03
LD-5 (%)	37,58	42,02	55,56	63,08	55,88	P=0,01
LD-5/LD-3	2,59	4,14	10,36	14,14	9,04	P=0,04

Coc.  $\frac{ALV}{AMB}$ : Cociente Area de la Luz del Vaso/Area interna a la Membrana Basal.  
 LDH: Lactato-deshidrogenasa.  
 N.S.: No Significativo.  
 U.I./gr.prot: Unidades Internacionales por gramo de proteínas.

**Tabla I:** Valores promedio obtenidos en la aorta abdominal (arteria lesionada) en cada uno de los grupos, se comparan los del cociente ALV/AMB y los de la LDH y sus isoenzimas (ver texto).

rianza de 1 vía, para realizar las comparaciones entre las semanas y, si fue significativo, se emplearon las penalizaciones de Tukey, si los tamaños de muestras eran iguales, o de Bonferroni si no lo eran.

**Resultados**

Se presentan en la Tabla I los valores promedio obtenidos en cada grupo, tanto del cociente ALV/AMB como de la actividad de LDH y sus isoenzimas, se añade igualmente el valor del cociente LD-5/LD-3 que es utilizado por algunos autores como índice de las variaciones que experimentan ambas isoenzimas (incremento de la primera y descenso de la segunda) en arterias con placas arterioscleróticas (5, 6, 7, 15). Se puede observar, por una parte, la existencia de crecimiento intimal medible a las 2 semanas

de la lesión (valor promedio del cociente ALV/AMB del grupo 2 de 0,8771), siendo mayor en el de 3 y 4 semanas (valores promedio de 0,7289 y 0,7361, respectivamente). Por otra parte, en cuanto a las enzimas, destacar la falta de homogeneidad en los valores obtenidos de LDH total, careciendo por tanto de significación, mientras que se aprecia un significativo incremento de la LD-5 y descenso proporcional de la LD-4 y LD-3 en los grupos con hiperplasia intimal (grupos 2, 3 y 4) frente a los que no tienen (grupos 0 y 1), en relación además con el grado de crecimiento obtenido. Todo ello conduce a obtener una gran significación estadística en la medición del cociente ALV/AMB ( $F_{exp} = 44,43$ ; (2, 24) grados de libertad (g.l.);  $p < 0,001$ ), expresada en la comparación entre los grupos con hiperplasia intimal (grupos 2, 3 y 4) y los que no tienen (grupos 0 y 1), así como al comparar los grupos con mayor hiperplasia (grupos 3 y 4) y el de menor (grupo 2). De manera similar, se encuentra significación estadística en la comparación de los valores promedios de las isoenzimas LD-4 ( $F_{exp} = 3,10$ ; (4,20)g.l.;  $p = 0,0387$ ), LD-5 ( $F_{exp} = 4,01$ ; (4, 20) g.l.;  $p = 0,0151$ ) y del cociente LD-5/LD-3 ( $F_{exp} = 2,97$ ; (4, 19) g.l.;  $p = 0,0463$ ), estando muy próximo de la LD-3 ( $F_{exp} = 2,64$ ; (4, 19) g.l.;  $p = 0,0663$ ); en estos casos cuando se compara el grupo de mayor hiperplasia (grupo 3) con los que no tienen (grupos 0 y 1). En la Fig. 3 se aprecia de forma representativa los resultados comentados.

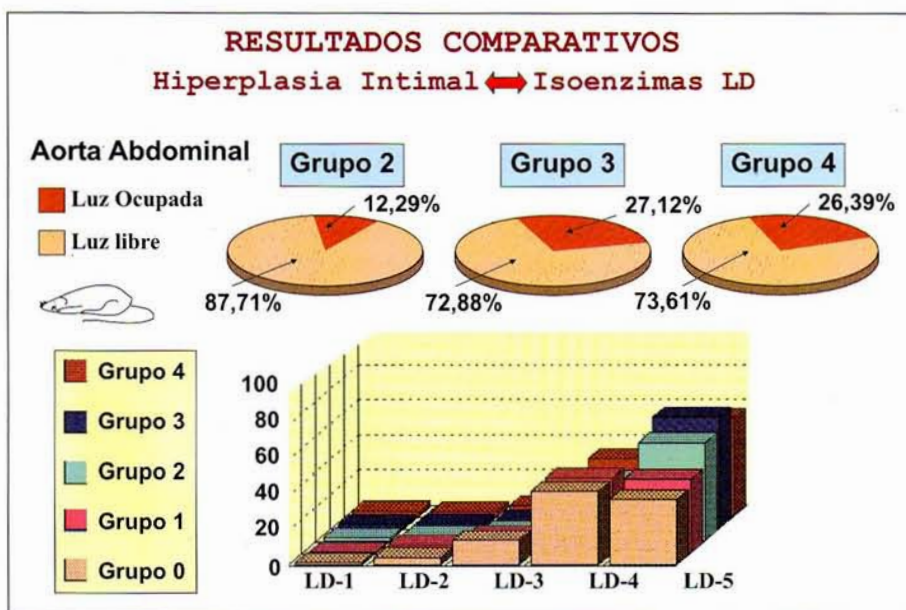


Fig. 3.: Representación esquemática de los resultados reflejados en la Tabla I: la hiperplasia intimal se expresa según la proporción de luz ocupada y luz libre por dicha hiperplasia.

**Tabla II**

**Resultados: Valores promedio comparativos**

**Aorta Abdominal**

**Medición Hiperplasia Intimal ← → Isoenzimas CK**

	Grupo 0	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	Grupo 4	SIGNF.
Coc. $\frac{ALV}{AMB}$	1	1	0,877	0,728	0,736	P<0,001
CK (U.I./gr.prot.)	1641,7	1536,78	1097,32	973,81	1673,95	N.S.
CK-MM	16,42	19,9	7,5	4,08	12,12	P=0,05
CK-MM	8,22	4,74	7,8	6,14	6,42	N.S.
CK-BB	75,36	75,38	84,68	89,78	81,44	N.S.

Coc.  $\frac{ALV}{AMB}$ : Cociente Area de la Luz del Vaso/Area interna a la Membrana Basal.

CK: Creatin-kinasa.

N.S.: No Significativo.

U.I./gr.prot: Unidades Internacionales por gramo de proteínas.

**Tabla II:** Se expresan ahora los valores promedio obtenidos también en la aorta abdominal (arteria lesionada) en cada uno de los grupos, comparando los del cociente ALV/AMB con los de la CK y sus isoenzimas (ver texto).

Por otro lado, en la Tabla II se exponen los valores promedio obtenidos tanto de la actividad global de CK como de sus isoenzimas, en comparación también con los valores del cociente ALV/AMB. En este caso, se puede apreciar que los valores de CK total tampoco ofrecen homogeneidad suficiente y que no existen diferencias significativas en los valores de sus isoenzimas, si bien se observa un evidente incremento de la CK-BB en los grupos con hiperplasia intimal (grupos 2, 3 y 4) y descenso proporcional de la CK-MM, en cuyo caso se puede hablar de indicios de significación ( $F_{exp} = 2,82$ ; (4, 18) g.l.;  $p = 0,0561$ ) cuando se compara el grupo 3 (el de mayor crecimiento intimal) con los grupos 0 y 1 (sin crecimiento intimal). En la Fig. 4 se representa, también de forma comparativa, los datos expuestos.

Por último, en la Tabla III se exponen los resultados de los valores promedio obtenidos en los fragmentos de aorta toráci-

ca de los distintos grupos. Como era de esperar, al tratarse de una arteria no lesionada, no mostraron ninguna diferencia significativa y el valor del cociente ALV/AMB fue 1 en todos los casos, al no existir crecimiento intimal.

**Discusión**

Hay que comentar, en primer lugar, que existen muy pocos trabajos publicados sobre estudios bioquímicos en la pared arterial y, en concreto, referidos a la hiperplasia intimal no hemos encontrado ninguno. Debido a ello y, como ya se comenta en la introducción, por la importancia de este proceso en la permeabilidad de los procedimientos de reconstrucción vascular, existe una necesidad de modelos de experimentación que incrementen nuestros conocimientos sobre el mismo en cualquier sentido.

En estudios sobre arteriosclerosis, hay que destacar como Gown y Benditt (5) estudiaron las isoenzimas LD en placas ateroscleróticas humanas, encontrando un sorprendente aumento de la relación isoenzimática LD-5/LD-3 en las placas con respecto al obtenido de la íntima y la media. Ellos interpretaron que estos cambios de la LDH se debían a una modificación fenotípica en las células de músculo liso y no al descenso de la presión

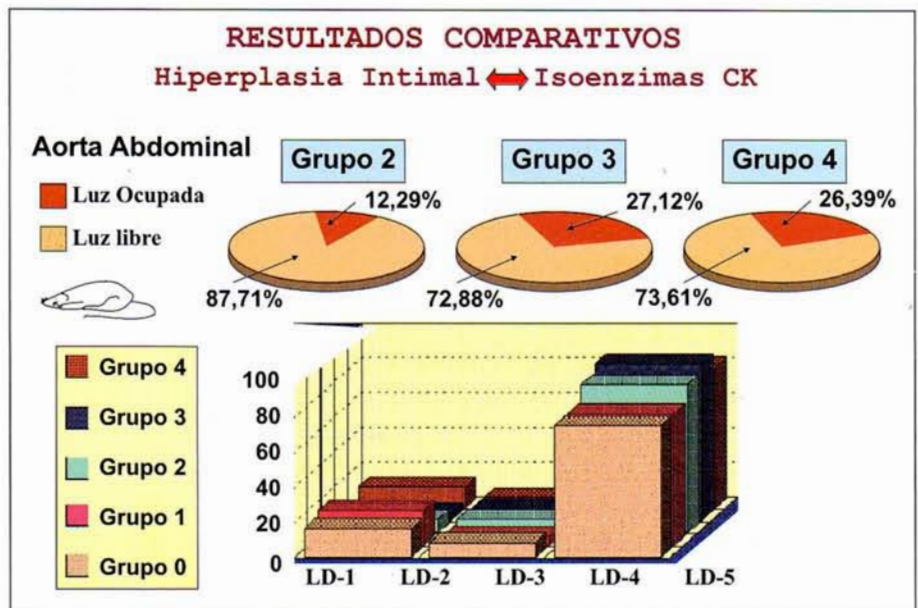


Fig. 4.: En estas gráficas se representan los resultados reflejados en la Tabla II.

**Tabla III**  
**Resultados: Valores promedio comparativos en**  
**Aorta Torácica**

Medición Hiperplasia Intimal ← → Isoenzimas LD y CK

	Grupo 0	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	Grupo 4	SIGNF.
Coc. $\frac{ALV}{AMB}$	1	1	1	1	1	N.S.
LDH (U.I./gr.prot.)	1988,18	1657,54	1777,13	1066,4	2537,35	N.S.
LD-1 (%)	10,92	7,96	13,36	24,28	8,46	N.S.
LD-2 (%)	25,62	22,42	18,6	10,26	25,88	N.S.
LD-3 (%)	18,94	20,08	15,24	11,94	22,3	N.S.
LD-4 (%)	24,36	22,62	27,36	17,36	25,9	N.S.
LD-5 (%)	20,14	26,9	25,46	36,14	17,44	N.S.
LD-5/LD-3	1,06	1,33	1,67	3,02	0,78	N.S.
CK (U.I./gr.prot.)	1172,94	479,95	590,54	532,76	1485,94	N.S.
CK-MM	24,56	16,8	17,6	11,9	22,32	N.S.
CK-MB	9,96	12,88	12,56	9,3	10,9	N.S.
CK-BB	65,48	70,32	69,82	78,8	66,76	N.S.

Coc.  $\frac{ALV}{AMB}$ : Cociente Area de la Luz del Vaso/Area interna a la Membrana Basal.

CK: Creatin-kinasa

LDH: Lactato-deshidrogenasa.

N.S.: No Significativo.

U.I./gr.prot: Unidades Internacionales por gramo de proteínas.

**Tabla III:** Exponemos aquí todos los valores promedio estudiados en la aorta torácica (arteria no lesionada), tanto del cociente ALV/AMB como los de la LDH y CK y sus isoenzimas (ver texto).

de oxígeno en la capa muscular de la pared arterial, como habían propuesto *Lindy y cols.* (16). En una línea similar tenemos los trabajos de *Wilhelm y cols.* (15), que demuestran que en la aorta humana normal la mayor actividad de las isoenzimas de la LD corresponden a la LD-3, pero si aparecen cambios arterioscleróticos entonces la máxima actividad es de la LD-5.

Igualmente, en trabajos de nuestro grupo, tanto en un estudio clínico realizado en 1990 (6) como en un modelo experimental de arteriosclerosis en el conejo en 1994 (7), se encontró, por una parte, un aumento de los niveles de LD-5 en la pared arterial de pacientes arterioscleróticos frente a la máxima actividad de la LD-3 en las arterias normales del grupo control. Por otra parte, en el modelo experimental, se produce un aumento de la LD-5 en la pared arterial del grupo experimental de animales arterioscleróticos. En estos mismos trabajos se encontró que la actividad isoenzimática de CK-BB era del 95-100% en la pared arterial de humanos (6), sin

que existieran variaciones por la presencia o ausencia de arteriosclerosis, de manera similar, también predominaba claramente esta isoenzima (70-85%) en la pared arterial de todos los grupos de conejos estudiados en el modelo experimental (7), tanto en los controles como en los arterioscleróticos.

En el presente modelo experimental, se obtiene en el estudio histológico un crecimiento intimal evidente y medible en todos los animales del grupo 2 (2 semanas después de producida la lesión endotelial), coincidiendo con los estudios de *Alexander W. Clowes y cols.* (17), realizados en ratas machos Sprague-Dawley de 5 meses de edad, mediante la denudación del endotelio de la arteria carótida común izquierda por el paso intraluminal de un catéter-balón 2F introducido a través de la arteria carótida externa. Este crecimiento intimal en nuestro modelo llega a un máximo a las 3 semanas, manteniéndose con leve retroceso a las 4 semanas; en el referido modelo de *Clowes* el tiempo de estudio es mayor y encuentra que, entre las 2 y las 12 semanas de la denudación, se dobla el grosor de la íntima, pero debido enteramente a un incremento de la matriz extracelular, no existiendo diferencia significativa en el número de células.

Por otra parte, en lo referente al estudio bioquímico en nuestro modelo, no teníamos referencias previas sobre determinaciones enzimáticas ni en otros modelos de hiperplasia intimal ni en el animal de experimentación elegido (la rata). De manera similar a los trabajos sobre arteriosclerosis comentados, donde también se produce proliferación y migración de células musculares lisas, se obtiene que, aunque ya en la aorta abdominal no lesionada existe un predominio de la LD-5, midiendo el cociente LD-5/LD-3 promedio 2.59, esta isoenzima aumenta de forma significativa cuando se produce una hiperplasia intimal, llegando el referido cociente LD-5/LD-3 a valores medios de 14.14 en el grupo con mayor engrosamiento intimal (grupo 3). Este incremento de LD-5 no se produce en las aortas torácicas de los mismos animales, donde no se realizó arrastre del balón, las cuales no sufren modificaciones significativas en ninguno de los grupos estudiados, constituyendo una comprobación adecuada de que dicha modificación isoenzimática es debido al daño arterial provocado. Se puede interpretar que estas variaciones de las isoenzimas LD puede estar en relación, como se apunta en algunos de los trabajos publicados sobre la arteriosclerosis (16,6,7), con la mayor resistencia de la isoenzima LD-5 a condiciones metabólicas extremas,

HELIN, P.; LORENZEN, I.: The effect of chronic hypoxia on lactate dehydrogenase in rabbit arterial wall: Biochemical studies on normal and injured aortas. *Atherosclerosis*, 1974, 20:295-301.

17. CLOWES, A. W.; REIDY, M. A. and CLOWES, M. M.: Kinetics of cellular proliferation after arterial injury. I. smooth muscle growth in the absence of endothelium. *Lab. Invest.*, 1983, 49:327-33.

## FE DE ERRATAS

En la publicación anterior referente al vol. LII, marzo-abril, n.º 2, en el artículo titulado «Estudio enzimático de la pared arterial en un modelo experimental de hiperplasia intimal y relación con la respuesta histológica», en la sección de Resultados página 51, se publicó la siguiente tabla:

**Tabla II**  
**Resultados: Valores promedio comparativos**  
**Aorta Abdominal**  
**Medición Hiperplasia Intimal ← → Isoenzimas CK**

	Grupo 0	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	Grupo 4	SIGNF.
Coc. $\frac{ALV}{AMB}$	1	1	0,877	0,728	0,736	P<0,001
CK (U.I./gr.prot.)	1641,7	1536,78	1097,32	973,81	1673,95	N.S.
CK-MM	16,42	19,9	7,5	4,08	12,12	P=0,05
CK-MM	8,22	4,74	7,8	6,14	6,42	N.S.
CK-BB	75,36	75,38	84,68	89,78	81,44	N.S.

Coc.  $\frac{ALV}{AMB}$  : Cociente Area de la Luz del Vaso/Area interna a la Membrana Basal.  
 CK: Creatín-kinasa.  
 N.S.: No Significativo.  
 U.I./gr.prot: Unidades Internacionales por gramo de proteínas.

**Tabla II:** Se expresan ahora los valores promedio obtenidos también en la aorta abdominal (arteria lesionada) en cada uno de los grupos, comparando los del cociente ALV/AMB con los de la CK y sus isoenzimas (ver texto).

Cuando la correcta sería:

**Tabla II**  
**Resultados: Valores promedio comparativos**  
**Aorta Abdominal**  
**Medición Hiperplasia Intimal ← → Isoenzimas CK**

	Grupo 0	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	Grupo 4	SIGNF.
Coc. $\frac{ALV}{AMB}$	1	1	0,877	0,728	0,736	P<0,001
CK (U.I./gr.prot.)	1641,7	1536,78	1097,32	973,81	1673,95	N.S.
CK-MM	16,42	19,9	7,5	4,08	12,12	P=0,05
CK-MB	8,22	4,74	7,8	6,14	6,42	N.S.
CK-BB	75,36	75,38	84,68	89,78	81,44	N.S.

Coc.  $\frac{ALV}{AMB}$  : Cociente Area de la Luz del Vaso/Area interna a la Membrana Basal.  
 CK: Creatín-kinasa.  
 N.S.: No Significativo.  
 U.I./gr.prot: Unidades Internacionales por gramo de proteínas.

**Tabla II:** Se expresan ahora los valores promedio obtenidos también en la aorta abdominal (arteria lesionada) en cada uno de los grupos, comparando los del cociente ALV/AMB con los de la CK y sus isoenzimas (ver texto).