



## 4026-3. LA PRAVASTATINA MEJORA LA CAPACIDAD VASODILATADORA IN VITRO DE LAS ARTERIAS MAMARIA Y RADIAL DE LOS PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA CORONARIA

Elena Arnáiz García, José María González-Santos, M. Kassan, Javier López-Rodríguez, M.A. Sevilla, María José Dalmau-Sorlí, María Bueno-Codoñer y M.J. Montero del Hospital Clínico Universitario, Salamanca.

### Resumen

**Introducción:** Los injertos arteriales son los conductos de elección utilizados en cirugía de revascularización coronaria. La arteria mamaria interna (AMI) y la arteria radial (AR) son los principales injertos utilizados. Estos injertos tienen mayor resistencia a la aterosclerosis y mayor permeabilidad a largo plazo, sin embargo, tienen una elevada tendencia al vasoespasmismo lo que puede comprometer su permeabilidad a corto y medio plazo. Diversos fármacos han sido propuestos para prevenir este efecto, sin embargo su uso y efectos hemodinámicos pueden ser perjudiciales en el posoperatorio temprano de una cirugía coronaria. El tratamiento sistémico o tópico con estatinas (inhibidores de la HMG-CoA reductasa) ha demostrado tener capacidad para mejorar la vasomotricidad arterial de estos injertos arteriales sin causar efectos hemodinámicos adversos. Analizamos los efectos vasodilatadores in vitro de la incubación con pravastatina sobre la AMI y AR.

**Métodos:** Se obtuvieron fragmentos de AMI y AR de 90 pacientes sometidos a cirugía coronaria y se incubaron en baños con solución Krebs, añadiendo o no pravastatina. Analizamos la respuesta vasodilatadora conseguida con la exposición a acetilcolina (ACh) y nitroprusiato sódico sobre los anillos sometidos a vasoconstricción previa con fenilefrina y U46619 (análogo del tromboxano), así como el efecto sobre la vasodilatación al añadir pravastatina a la solución de incubación. Los mismos experimentos se realizaron en presencia de ácido mevalónico, sustrato para la HMG-CoA reductasa, para evaluar si la influencia de pravastatina era dependiente o no de su efecto inhibitorio.

**Resultados:** La incubación con pravastatina mejoró la capacidad vasodilatadora de la acetilcolina con respecto a la no incubación con la misma. Además, la incubación con ácido mevalónico revirtió parcialmente la vasodilatación conseguida con ACh, lo que sugirió una acción independiente del mecanismo inhibitorio de la HMG-CoA reductasa.

**Conclusiones:** La incubación con pravastatina ha demostrado mejorar la función endotelial de la AMI y AR, incrementando su efecto vasodilatador in vitro. Este efecto además, puede deberse a mecanismos independientes de su efecto hipolipemiente. Estos resultados justifican la utilización de pravastatina en la preparación de los injertos arteriales de AMI y AR de pacientes sometidos a cirugía de revascularización coronaria.