



5020-3. LA HIPOTERMIA PROFUNDA RALENTIZA LA VELOCIDAD DEL FLUJO CORONARIO Y AUMENTA LA RESPUESTA VASODILATADORA DEPENDIENTE DEL ENDOTELIO EN UN MODELO PORCINO DE HIPOTERMIA

Joaquim Bobi, Núria Solanes, Kohki Ishida, Ana Paula Dantas, Ander Regueiro, Manel Sabaté, Montserrat Rigol y Xavier Freixa del IDIBAPS-Hospital Clínic de Barcelona.

Resumen

Introducción y objetivos: La hipotermia terapéutica después del paro cardiaco se ha asociado con una reducción de la mortalidad y mejores resultados neurológicos. Sin embargo, la hipotermia también se ha relacionado con complicaciones, tales como la trombosis del *stent* en pacientes sometidos a intervenciones coronarias. El presente estudio tuvo como objetivo analizar los efectos de los cambios de la temperatura en la función vascular coronaria.

Métodos: Se estudió el flujo sanguíneo coronario y la función endotelial en 12 cerdos en normotermia (NT, 38 °C) e hipotermia moderada (HM, 34 °C), seguida de hipotermia profunda (HP, 32 °C) (grupo HP, n = 6) o recalentamiento (RC, 38 °C) (grupo RC, n = 6). En cada temperatura, la arteria coronaria circunfleja fue canulada y se administró bradicinina intracoronaria (BC) para evaluar la vasodilatación dependiente del endotelio, y adenosina para provocar hiperemia. Las mediciones derivadas de la presión y velocidad del flujo coronario como la velocidad pico media (VPM), la reserva de flujo coronario (RFC) y la resistencia microvascular (RM), se registraron con una guía Doppler intracoronaria. Se estudió la función endotelial comparando los diámetros de las arterias coronarias (% de cambio) de las angiografías coronarias adquiridas antes y después de cada administración de fármaco.

Resultados: La tabla resume los resultados. En el grupo RC, la VPM basal, la RFC, la RM y el % de cambio en los diámetros después de la administración de los fármacos fueron similares en las distintas temperaturas de estudio. En el grupo HP, en el punto de hipotermia profunda, la VPM basal mostró una tendencia a ser más lenta y la RM en hiperemia fue superior a 3 mmHg/cm/s. Así mismo, se observó un aumento significativo de la vasodilatación dependiente del endotelio cuando se administró BC en HP.

Flujo coronario y respuesta vasodilatadora

Grupo RC (n = 6)

Grupo HP (n = 6)

NT

HM

RC

Valor p
general

NT

HM

HP

Valor
genera

VPM (cm/s)	Basal	27,0 ± 11,4	18,3 ± 6,2	20,8 ± 7,4	0,211	20,2 ± 11,2	18,7 ± 4,3	11,3 ± 5,3	0,007
	Bradicinina	2,2 ± 0,6	2,3 ± 0,5	3,4 ± 0,8	0,159	2,4 ± 0,8	2,7 ± 0,8	4,5 ± 2,9	0,085
RFC (VPMfármaco/VPMbasal)									
	Adenosina	4,4 ± 0,7	4,3 ± 1,3	5,5 ± 1,6	0,055	2,6 ± 0,6	3,1 ± 0,3	3,2 ± 0,9	0,338
	Bradicinina	2,4 ± 1,1	2,6 ± 0,9	2,6 ± 1,2	0,920	2,3 ± 0,9	2,6 ± 0,6	2,6 ± 1,5	0,834
RM (mmHg/cm/s)									
	Adenosina	1,3 ± 0,3	1,7 ± 0,4	1,5 ± 0,3	0,739	2,0 ± 0,6	2,0 ± 0,8	3,4 ± 1,6	0,079
	Bradicinina	7,5 ± 10,8	10,7 ± 9,3	9,8 ± 6,7	0,858	6,9 ± 10,0	9,0 ± 8,5	25,4 ± 13,0	0,021
Cambio del diámetro (%)									
	Adenosina	12,8 ± 9,9	17,5 ± 8,5	13,7 ± 12,2	0,214	14,1 ± 12,1	9,8 ± 9,9	22,4 ± 19,3	0,299

HM: hipotermia moderada; Hp: hipotermia profunda; NT: normotermia; RC: recalentamiento; RFC = reserva de flujo coronario; RM = resistencia microvascular; VPM = velocidad pico media.

Conclusiones: En este modelo porcino, la hipotermia moderada y el recalentamiento no modificaron la respuesta coronaria a la BC ni en hiperemia. Sin embargo, la HP se relacionó con una velocidad ralentizada del flujo coronario, una alta resistencia microvascular en hiperemia y un aumento de la respuesta vasodilatadora dependiente del endotelio.