



6. EL TRATAMIENTO CON IECA O ARA2 POTENCIAN DE MANERA DIFERENCIAL LA RESPUESTA VASODILATADORA CORONARIA ENDOTELIO-DEPENDIENTE

Borja Casas Sánchez, Enrique Novo García, Alicia Castillo-Sandoval, Alfonso Pérez Sánchez, Mauricio Sebastián Dávila Suconota, Elisa Gonzalo Alcalde, Rocío Angulo Llanos, Jaime Manuel Benítez Peyrat, Javier Balaguer Recena, Eva Díaz Caraballo, Itsaso Rodríguez Guinea, Claudio Torán Martínez, Nancy Giovanna Uribe Heredia, M. Eulalia Jiménez Martínez y Jorge Baena Herrera

Cardiología. Hospital General Universitario de Guadalajara, Guadalajara, España.

Resumen

Introducción y objetivos: La angiotensina 2 favorece el proceso aterosclerótico coronario y su complicación provocando daño endotelial y secundariamente estrés oxidativo, infiltración celular, protrombosis y vasoconstricción coronaria. Por ello el tratamiento con inhibidores de enzima convertidora de angiotensina (IECA) que inhiben su síntesis y antagonistas del receptor de angiotensina 2 (ARA2) han demostrado mejorar la actividad inflamatoria y protrombótica dependiente de endotelio. Nos interesa aclarar en que grado mejoran la respuesta vasodilatadora dependiente de endotelio (RVDE) inducida por estímulos farmacológicos o fisiológicos.

Métodos: Estudiamos a 56 pacientes sometidos a coronariografía sin presentar enfermedad coronaria significativa (estenosis > 50%) (23 de ellos con SCASEST, 16 con ángor estable, 17 sin datos de isquemia). Se analizó la función endotelial coronaria mediante la respuesta vasodilatadora en arteria descendente anterior (DA) con 2 estímulos endotelio dependientes: farmacológico por infusión coronaria de 20 µg acetilcolina (ACh) 3 min y fisiológico por *shear stress* (ShSt) en la superficie endotelial por el aumento de la velocidad de flujo tras hiperemia con adenosina 300 µg ic. Se analizó la dilatación porcentual (D%) endotelio-dependiente entre 5 puntos P0, P25, P50, P75 y P100 mm de recorrido desde su origen. Igualmente se valoró la dilatación endotelio-independiente con 200 µg nitroglicerina ic. (NTG) en los mismos puntos. Los pacientes se clasificaron en 2 grupos (tras excluir los pacientes tratados con estatinas para evitar interferencias): Grupo 1 sin IECA ni ARA2, y Grupo 2 tratados con IECA y/o ARA2 a dosis moderadas-altas.

Resultados: Las diferencias en la D% endotelio-dependiente e independiente por grupos se resumen en la tabla.

Resultados

	Grupos 1 (n = 19)	Grupo 2 (n = 15)	p
D% ShSt proximal DA	1,14 ± 6,15	6,31 ± 4,19	0,012

D% ShSt distal DA	0,41 ± 17,99	9,47 ± 9,74	0,035
D% ShSt global DA	0,78 ± 12,48	7,89 ± 7,75	0,033
? velocidad de flujo DA	1,85 ± 0,25	1,94 ± 0,29	NS
D% Ach proximal DA	0,17 ± 9,19	-9,04 ± 15,78	0,020
D% Ach distal DA	-0,98 ± 18,32	-16,13 ± 22,42	0,026
D% Ach global DA	-0,41 ± 14,55	-12,59 ± 17,97	0,024
D% NTG proximal DA	7,39 ± 7,11	13,55 ± 8,27	0,017
D% NTG distal DA	11,53 ± 11,49	24,39 ± 15,72	0,026
D% NTG global DA	9,46 ± 7,95	18,97 ± 12,25	0,022

DAprox: (D0 ± D25 ± D50)/3 DAdist: (D50 ± D75 ± D100)/3 DAglob:(D0 ± D25 ± D50 ± D75 ± D100)/5.

Conclusiones: El tratamiento con IECA y/o ARA2 potencia la respuesta vasodilatadora coronaria endotelio-dependiente inducida por hiperemia y endotelio-independiente. Por el contrario, no modifica o empeora la respuesta a acetilcolina mediada por endotelio. Esta respuesta diferencial provocada por IECA/ARA2 sugiere vías de acción diferentes de los diferentes estímulos endotelio-mediados.