



4. MODULACIÓN DIFERENCIAL DE LA RESPUESTA VASODILATADORA CORONARIA ENDOTELIO-DEPENDIENTE EN PACIENTES TRATADOS CON ESTATINAS

Mauricio Sebastián Dávila Suconota¹, Enrique Novo García², Alicia Castillo Sandoval¹, Claudio Torán Martínez¹, Alfonso Pérez Sánchez¹, Borja Casas Sánchez¹, Elisa Gonzalo Alcalde¹, Jaime Manuel Benítez Peyrat¹, Rocío Angulo Llanos¹, Eva Díaz Caraballo¹, Antonio Manuel Rojas González¹, Nancy Giovanna Uribe Heredia¹, Cristina Llanos Guerrero¹, Jorge Baena Herrera¹ y Javier Balaguer Recena¹

¹Cardiología. Hospital General Universitario de Guadalajara, Guadalajara, España y ²Hemodinámica. Hospital General Universitario de Guadalajara, Guadalajara, España.

Resumen

Introducción y objetivos: La disfunción endotelial constituye una alteración clave en el desarrollo de la enfermedad coronaria aterosclerótica y está implicada en el desarrollo de ángor sin enfermedad coronaria significativa (ECS). Las estatinas han demostrado mejorar el pronóstico coronario y normalizar la función endotelial coronaria (FEC) en parte por su efecto reductor de LDL-c. Nos interesa aclarar el efecto de las estatinas sobre la FEC, analizando como afecta a la respuesta vasodilatadora endotelio-dependiente valorada mediante dos mecanismos: farmacológico con acetilcolina (ACh) y fisiológico mediada por hiperemia provocada con adenosina intracoronaria.

Métodos: Estudiamos 36 pacientes con indicación de coronariografía por: ángor de perfil estable en 14 pacientes y 22 pacientes con SCASEST (15/22 con elevación troponina I), en los que no se encontró ECS. Se analizó la función endotelial coronaria por la respuesta vasodilatadora en la arteria descendente anterior (DA) con 2 estímulos endotelio-dependientes: infusión coronaria de 20 µg de acetilcolina (ACh) en 3 min y stress de cizallamiento (StCz) inducido por el aumento de la velocidad de flujo tras hiperemia con adenosina 300 µg ic. Se analizó la dilatación porcentual (D%) endotelio-dependiente en 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: grupo 1 sin estatinas o estatinas de baja intensidad (reducción LDL-c 30%).

Resultados: Los resultados se exponen en la tabla.

Análisis de las diferencias en la respuesta vasodilatadora por grupos

	Grupo 1	Grupo 2	p
D% Ach DAproximal	-5,17 ± 12,25	-1,96 ± 7,92	ns

D% Ach DAdistal	-12,34 ± 16,84	-0,60 ± 10,83	0,018
D% Ach DAglobal	-8,76 ± 14,57	-1,28 ± 9,01	0,041
D% StCz DAproximal	4,16 ± 5,59	2,29 ± 10,28	ns
D% StCz DAdistal	5,81 ± 12,63	2,27 ± 16,52	ns
D% StCz DAglobal	4,99 ± 8,41	2,28 ± 14,01	ns
? velocidad flujo	1,83 ± 0,26	1,84 ± 0,29	ns
D% NTG DA proximal	11,11 ± 5,46	8,95 ± 11,06	ns
D% NTG DA distal	19,01 ± 18,29	15,20 ± 15,01	ns
D% NTG DA global	15,06 ± 10,68	12,08 ± 11,85	ns
LDLc	106,62 ± 36,05	104,64 ± 32,48	ns

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

Conclusiones: En pacientes con angina sin ECS el tratamiento con estatinas de alta intensidad atenúa la respuesta vasoconstrictora endotelio - dependiente inducida por Ach pero no mejora la vasodilatación endotelio dependiente fisiológica inducida por hiperemia. La respuesta vasodilatadora endotelio - independiente no se afecta por el tratamiento con estatinas. El efecto no parece relacionarse con los niveles alcanzados de LDL-c.