



3. PROPUESTA DE UN NUEVO MÉTODO DE VALORACIÓN DE LA FUNCIÓN ENDOTELIAL CORONARIA BASADO EN EL ESTÍMULO FISIOLÓGICO POR ESTRÉS DE CIZALLAMIENTO. RESPUESTA DIFERENCIAL A LA ESTIMULACIÓN ENDOTELIAL CON ACETILCOLINA

Enrique Novo García, Rocío Angulo Llanos, Jaime Manuel Benitez Peyrat, Borja Casas Sánchez, Alfonso Pérez Sánchez, Mauricio Sebastian Davila Suconota, Alicia Castillo Sandoval, Cristina Llanos Guerrero, Nancy Giovanna Uribe Heredia, César Rainer Solórzano Guillén, Jorge Baena Herrera, Antonio Manuel Rojas González, María Viana-Llamas, Ramón Arroyo Espliguero y Javier Balaguer Recena

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

Resumen

Introducción y objetivos: La disfunción endotelial es una alteración central del proceso aterosclerótico coronario y su complicación. La función endotelial coronaria (FEC) se valora por la respuesta vasodilatadora a acetilcolina (ACh) ic si bien se pueden plantear otros métodos basados en otros estímulos mediados por endotelio (*shear stress*). La adenosina puede inducir vasodilatación por un doble mecanismo endotelio dependiente: directo sobre receptores A2A endoteliales e indirecto fisiológico por la dilatación mediada por flujo (DMF) por *shear stress* inducido tras hiperemia. Queremos valorar la respuesta vasodilatadora con adenosina en pacientes con síndromes coronarios agudos sin elevación de ST (SCASEST) sin enfermedad coronaria significativa (ECS) que típicamente presentan disfunción endotelial.

Métodos: Se sometieron a coronariografía 35 pacientes con SCASEST sin ECS y 16 pacientes controles sin EC ni angor. Se analizó la FEC basándonos en la respuesta vasodilatadora de la arteria descendente anterior (DA) con 2 estímulos endotelio-dependientes: infusión coronaria de ACh 20 ?g 3 min y la DMF coronaria inducida por el aumento de la velocidad de flujo tras hiperemia provocada con adenosina 300 ?g ic. Se analizó con QCA la dilatación porcentual en 6 puntos P0, P20, P40, P60, P80 y P100 mm de recorrido desde su origen. Valoramos la dilatación porcentual endotelio independiente con 200 ?g nitroglicerina ic. Consideramos el diámetro proximal (D0+D20+D40)/3 y distal (D60+D80+D100)/2 para el análisis segmentario.

Resultados: No hubo correlación en la DMF coronaria y la mediada por ACh ni segmentaria ni global. Si se correlacionó significativamente la DMF con la dilatación endotelio independiente con NTG por segmentos y global (r Pearson global 0,754 p = 0,000).

	Controles	SCASEST sin ECS	p
DMF% proximal DA	4,78 ± 3,71	1,68 ± 3,69	0,041

DMF% distal DA	8,58 ± 7,66	1,82 ± 8,41	0,019
DMF% global DA	7,03 ± 5,29	1,72 ± 4,94	0,024
? velocidad flujo DA	1,89 ± 0,25	1,93 ± 0,36	0,962
DMAch% proximal DA	0,83 ± 7,68	-5,75 ± 15,91	0,123
DMAch% distal DA	1,88 ± 14,23	-15,04 ± 25,65	0,044
DMAch% global DA	1,35 ± 10,82	-10,40 ± 23,12	0,110
DMNtg% proximal DA	8,18 ± 7,55	10,38 ± 7,11	0,480
DMNtg% distal DA	16,66 ± 11,82	18,53 ± 18,40	0,688
DMNtg% global DA	12,61 ± 8,59	14,45 ± 11,40	0,757

DMF%: dilatación porcentual mediada por flujo; DA: descendente anterior; DMAch%: dilatación porcentual mediada por acetilcolina; DMNtg%: dilatación porcentual mediada por nitroglicerina.

Conclusiones: En pacientes con SCASEST sin EC la FEc valorada por la DMFc por adenosina y la respuesta a Ach está deteriorada especialmente a nivel distal coronario. La respuesta con Ach es vasoconstrictora y con adenosina vasodilatadora aunque atenuada. Esta disociación en la respuesta endotelial a ACh y a la hiperemia por adenosina sugieren distintas vías de actuación de ambos estímulos endoteliales o un efecto residual endotelio-independiente vasoconstrictor para ACh (receptor muscarínico 3) y vasodilatador para adenosina (receptor A2aAR).