

Carta al editor

Universidad de Ciencias Médicas de Holguín

¿Está la disfunción endotelial implicada en el riesgo cardiovascular?**Is Endothelial Dysfunction Implicated on Cardiovascular Risk?**

Luis Alfonso García Niebla¹, Hilda Sales Márquez²

- 1 Especialista de Primer Grado en Bioquímica Clínica. Asistente. Universidad de Ciencias Médicas de Holguín.
- 2 Especialista de Primer Grado en Bioquímica Clínica. Auxiliar. Universidad de Ciencias Médicas de Holguín.

Señor Editor:

Aunque en el interesante trabajo de Tarragó et al¹ se describen los principales factores de riesgo de cardiopatía isquémica, deseamos referirnos además al papel de la disfunción endotelial en el riesgo cardiovascular, un tema polémico sometido a debate e investigación, no tratado en el citado artículo.

El endotelio desempeña un papel crucial en la regulación del tono vascular, la homeostasia, la trombosis y la inflamación por su disposición anatómica especial y su capacidad de sintetizar sustancias vasoactivas como el óxido nítrico (ON).² El desbalance entre estas sustancias activas lleva a la disfunción o activación endotelial, un estadio inicial de la aterosclerosis, que constituye la principal causa de cardiopatía isquémica. Por tanto, la evaluación de la disfunción endotelial podría ser de utilidad como un marcador de riesgo de aterosclerosis precoz².

La función endotelial se trastorna por factores patógenos como el hábito de fumar, la ingestión crónica de bebidas alcohólicas, la hipercolesterolemia, la obesidad, la hiperglucemia y la hipertensión arterial³. En 1992, se demostró la existencia de

disfunción endotelial también en niños y jóvenes asintomáticos con algunos factores de riesgo de aterosclerosis ⁴. Entre los mecanismos de la disfunción endotelial están la disminución en la expresión y la actividad de la ON sintasa, la disminución de la biodisponibilidad de ON y un incremento de la síntesis de radicales libres de oxígeno³.

El ON liberado como un relajante paracrino del endotelio desempeña un la función de pivote en la modulación del tono microvascular y del flujo sanguíneo regional ³. Además de inhibir la migración y agregación plaquetarias, el ON inhibe la adhesión de los leucocitos y reduce la proliferación de las células musculares, por lo que previene la aterosclerosis ³. La dilatación mediada por el flujo de un conducto arterial, que refleja la disponibilidad del ON, se ha empleado como marcador de la función endotelial ².

La determinación directa de ON es difícil por la naturaleza de radical de esta sustancia y su corta vida media ⁴. El radical ON se metaboliza rápidamente a sus productos finales estables nitrato y nitrito, por lo que la medición de estos compuestos en el plasma sanguíneo con frecuencia se ha empleado para calcular la producción de ON mediante la reacción de Gries, que se basa en la transformación del nitrato a nitrito por un metal como el cobre recubierto de cadmio ⁴.

Otros marcadores de la función endotelial son las moléculas de adhesión como la molécula de adhesión intercelular-1 (ICAM-1) y la molécula de adhesión a la célula vascular-1 (VCAM-1), que median la adhesión y subsiguiente migración de los leucocitos en las paredes arteriales ². La evaluación conjunta de estos marcadores de disfunción endotelial mejora nuestra comprensión sobre el riesgo aterosclerótico².

Las células endoteliales también expresan la proteína precursora de amiloide β 770 (APP 770) una isoforma que produce amiloide β ⁵. Un reciente estudio demostró que la APP 770 se libera de las células endoteliales inflamadas y de las plaquetas activadas, por lo que se considera un indicador de disfunción endotelial, aunque se requieren más estudios que confirmen estos hallazgos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 Tarragó Amaya E, Miguel Soca PE, Cruz Lage LA, Santiesteban Lozano Y. Factores de riesgo y prevención de la cardiopatía isquémica. *Correo Científico Médico*. 2012 [citado 18 sep 2012]; 16(2). Disponible en: <http://www.revcocmed.sld.cu/index.php/cocmed/article/view/505/69>.
- 2 Aizawa K, Shoemaker JK, Overend TJ, Petrella RJ. Metabolic syndrome, endothelial function and lifestyle modification. *Diab Vasc Dis Res*. 2009; 6(3): 181-9.
- 3 Toda N, Tanabe S, NakanishiInt S. Nitric Oxide-Mediated Coronary Flow Regulation in patients with coronary artery disease: Recent Advances. *J Angiol*. 2011; 20:121-34.
- 4 Jalali MJ, Phadke MS. Assessment of endothelial dysfunction in health and disease; using various parameters. *Indian J Clin Biochem*. 2011; 26(4): 407-12.
- 5 Kitazume S, Yoshihisa A, Yamaki T, Oikawa M, Tachida Y, Ogawa K, et al. Soluble amyloid precursor protein 770 is released from inflamed endothelial cells and activated platelets: A novel biomarker for acute coronary syndrome. *JBC*. 2012 [citado 15 oct 2012]; 287 (42). Disponible en: <http://www.jbc.org/content/early/2012/10/02/jbc.M112.398578.long>.

Correspondencia

Dr. Luis Alfonso García Niebla. Correo electrónico: alfonso@ucm.hlg.sld.cu.