

**CAPÍTULO IV.**  
**ANTECEDENTES**

Siendo la quercetina el principal flavonoide de la dieta, se realizaron estudios para comprobar su actividad como antihipertensivo y se reportó que tiene efecto vasodilatador en aorta de rata y que éste no es causado o modulado por factores endoteliales o nucleótidos cíclicos ni está relacionado a cambios en  $[Ca^{2+}]_i$ . Por lo tanto, se puede decir que el efecto de la quercetina es independiente del endotelio y de [GMPc] (Pérez-Vizcaíno *et al*, 2002).

En un estudio comparativo entre isoramnitina y quercetina en aorta, arteria mesentérica y vena portal de rata precontraídas con NA o KCl y arteria coronaria de lechón precontraída con U46619 (un análogo del  $TXA_2$ ), se observaron efectos vasodilatadores similares de ambos flavonoides, siendo la arteria coronaria el tejido de mayor respuesta (Ibarra *et al*, 2002).

En estudios recientes realizados en aorta de rata, la quercetina actuó como barredor de NO, en presencia de  $O_2$  y concentraciones fisiológicas de NO. Además, podría contribuir a limitar la difusión de NO *in vivo* en concentraciones bajas de este radical libre y otros barredores de NO conocidos (López-López *et al*, 2004), aunque no se descarta el efecto limitante de enzimas antioxidantes y vitaminas en la acción de la quercetina.

López-López *et al* (2004) también demostraron que el consumo de NO por la quercetina disminuye la bioactividad del NO extracelular. Sin embargo, cuando se elimina la quercetina del medio extracelular, la que permanece en el interior de la célula ejerce un efecto contrario, es decir, aumenta la bioactividad del NO extracelular. Este efecto

protector involucra la inactivación del radical  $O_2^{\cdot-}$  ya que la quercetina es un mejor barredor de este radical que el NO.

Por lo anterior, es importante que se aporten elementos que expliquen el mecanismo por el cual la quercetina genera el efecto vasodilatador en arterias coronarias.