

Cartas al editor

Un nuevo mecanismo molecular que explica la acción del resveratrol frente a la lesión por reperusión

Al editor:

He leído con gran interés el artículo de Ulus et al¹. Su investigación demuestra que el resveratrol suprime de forma importante la actividad funcional de los neutrófilos, lo que se pone de manifiesto por la disminución de la actividad de la mieloperoxidasa comparado con placebo. Me gustaría completar la discusión de los autores¹ introduciendo una importante vía a través de la cual el fármaco podría suprimir la actividad de los neutrófilos.

En la lesión por isquemia-reperusión la atención se centra en la interacción entre los neutrófilos y las células endoteliales. La lesión atribuida a la obstrucción de la microvascularización por los neutrófilos podría iniciar una cascada de lesiones a través de la liberación de radicales libres, enzimas y citocinas, así como una alteración física del endotelio, que llevarían a la obstrucción de los capilares afectando, por tanto, al aporte de oxígeno a los tejidos. Así mismo, la migración transendotelial de neutrófilos, con la liberación de especies reactivas del oxígeno y citocinas, provoca una agresión adicional en el tejido lesionado^{2,3}. No obstante, en la patogenia del síndrome de reperusión, un componente clave es la regulación al alza de las moléculas de adhesión superficial en el endotelio vascular y su interacción ulterior con los neutrófilos activados⁴. La proteína de adhesión más importante identificada en los neutrófilos es el antígeno 1 asociado a la función linfocitaria de la integrina (LFA-1, CD11a/CD18), que es el ligando de la molécula 1 de adhesión intercelular (ICAM-1), expresada en el endotelio. La interacción LFA-1/ICAM-1 es decisiva para la entrada de los neutrófilos en los lugares de inflamación^{5,6}. El resveratrol regula a la baja la expresión de ICAM-1 y LFA-1 y, a través de su unión a esta última, interfiere con la interacción ICAM-1 y LFA-1^{7,8}. Es preciso tener en cuenta este importante mecanismo como principal componente de la inhibición de la actividad neutrófila inducida por resveratrol.

Hamid Namazi

Chamran Hospital, Shiraz University of Medical Services,
Shiraz, Irán

Correo electrónico: namazih@sums.ac.ir

BIBLIOGRAFÍA

1. Ulus AT, Turan NN, Seren M, et al. In which period of injury is resveratrol treatment effective: ischemia or reperfusion? *Ann Vasc Surg* 2007;21:360-366.
2. Siemionow M, Arslan E. Ischemia/reperfusion injury: a review in relation to free tissue transfers. *Microsurgery* 2004;24:468-475.
3. Askar I, Oktay MF, Gurlek A, et al. Protective effects of some antineoplastic agents on ischemia-reperfusion injury in epigastric island skin flaps. *Microsurgery* 2006;26:193-199.
4. Tosa Y, Lee WP, Kollias N, et al. Monoclonal antibody to intercellular adhesion molecule 1 protects skin flaps against ischemia-reperfusion injury: an experimental study in rats. *Plast Reconstr Surg* 1998;101:1586-1594.
5. Haskard DO, Lee TH. The role of leukocyte-endothelial interactions in the accumulation of leukocytes in allergic inflammation. *Am Rev Respir Dis* 1992;145:10-13.
6. Chen PL, Easton A. Apoptotic phenotype alters the capacity of tumor necrosis factor-related apoptosis-inducing ligand to induce human vascular endothelial activation. *J Vasc Res* 2007;45:111-122.
7. Leiro J, Arranz JA, Fraiz N, et al. Effect of cis-resveratrol on genes involved in nuclear factor kappa B signaling. *Int Immunopharmacol* 2005;5:393-406.
8. Ferrero ME, Bertelli AE, Fulgenzi L, et al. Activity in vitro of resveratrol on granulocyte and monocyte adhesion to endothelium. *Am J Clin Nutr* 1998;68:1208-1214.