

Revista Clínica Española

www.elsevier.es/rce



CORRESPONDENCIA

Modificaciones fisiológicas de la función endotelial tras un ejercicio intenso

Physiological changes in endothelial function following vigorous exercise

Sr. Director:

El ejercicio físico regular ejerce un efecto beneficioso sobre la función vascular de sujetos sedentarios y pacientes con enfermedad arterial coronaria¹. El ejercicio físico incrementa el flujo sanguíneo y la tensión de roce o fricción de la sangre sobre el endotelio^{2,3} aumentando el óxido nítrico (NO) y favoreciendo la vasodilatación dependiente del endotelio (VDE)^{4,5}. El propósito de este estudio ha sido describir los cambios en la función vascular tras un ejercicio físico prolongado e intenso (21 km), en corredores no de élite.

Nueve hombres, con una edad media de $49,5 \pm 5,1$ años, saludables, inscritos en la 8.ª edición de 21 km, Cali-2009. Criterios de exclusión: tabaquismo, cirugía o trauma mayor reciente, enfermedades endocrina, autoinmune, respiratoria, cardíaca o alteración osteomuscular (<1 mes). Todos otorgaron un consentimiento informado para los estudios. La función dependiente del endotelio en la arteria femoral se valoró mediante la prueba de vasodilatación mediada por flujo⁶ con Ecógrafo Siemens SG-60[®], 24 h antes e inmediatamente después de la carrera (≈ 1 h), 24 h, 48 h y al 7.º día. Las diferencias entre variables clínicas y consecutivas se analizaron con la prueba no-paramétrica de Wilcoxon y ANOVA de una vía.

Se encontraron cambios significativos en el diámetro de la arteria femoral (vasodilatación mediada por flujo) una hora después de finalizada la carrera de 21 km (tiempo medio invertido, 1 h y 49 min) (fig. 1). Sin embargo, con respecto a las cifras precarrera no encontramos diferencias significativas a las 24, 48 h y al 7.º día. Esta comunicación describe los cambios observados de la función vascular de corredores no de élite, tras un ejercicio físico prolongado e intenso. Esta actividad puede alterar significativamente la función endotelial, con posibilidad de aumentar de forma transitoria el riesgo de eventos aterotrombóticos o espasmos arteriales post ejercicio⁷. La observación de que la vasodilatación mediada por flujo disminuye en la arteria femoral en respuesta al ejercicio intenso y prolongado, y tiende a su recuperación con el tiempo, contrasta con los beneficios comunicados por otros autores utilizando como

variable-resultado la vasodilatación mediada por flujo en la arteria braquial⁸. Una explicación podría ser que las arterias femoral y braquial están expuestas a diferentes fuerzas de fricción endotelial, con diferente producción de NO y su efecto sobre la función vascular⁹. Este hallazgo sugiere que la intensidad del ejercicio puede perjudicar la función endotelial local, como consecuencia del elevado estado de estrés oxidativo e inflamatorio¹⁰. Este mecanismo podría indicar un agotamiento del sustrato o cofactores de la óxido nítrico sintasa endotelial (eNOS) contribuyendo al deterioro de la función vascular por cambios en el flujo sanguíneo y en la magnitud del estrés de fricción⁹. Algunas limitaciones de esta comunicación preliminar son el tamaño de la muestra, las características de la población, el diseño del trabajo y muestreo, que pueden haber generado ciertos sesgos. Sin embargo, consideramos que los cambios observados son importantes: el deterioro de la arteria femoral fue consistente entre los sujetos, lo que hace pensar que no se deben a la casualidad. En conclusión, estos resultados sugieren que hay un periodo de aumento relativo del riesgo de eventos cardiovasculares después de un ejercicio intenso y prolongado. Estudios futuros deberán enfocarse a determinar el estrés oxidativo y marcadores de inflamación, para validar las observaciones aquí descritas, entre otras, la tendencia no significativa a la recuperación.

Financiación

Grupo de Nutrición. Universidad del Valle, Colombia.

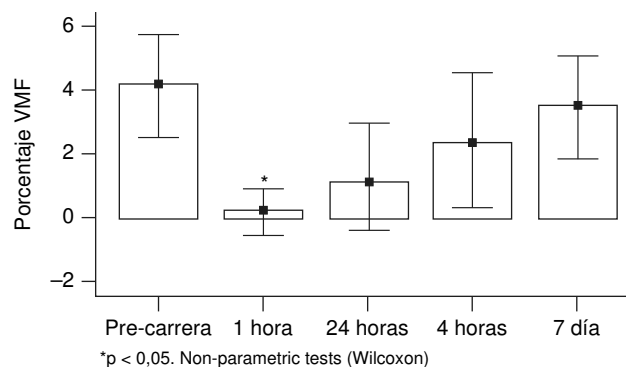


Figura 1 Cambios en la vasodilatación mediada por flujo (VMF) de la arteria femoral en corredores de 21 km.

Bibliografía

1. U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Division of Nutrition and Physical Activity. Promoting Physical Activity: A Guide for Community Action; 1999. Champaign, IL: Human Kinetics.
2. Davis ME, Cai H, McCann L, Fukai T, Harrison DG. Role of c-Src in regulation of endothelial nitric oxide synthase expression during exercise training. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2003;284:H1449-H1453.
3. Bonsignore MR, Morici G, Santoro A, Pagano M, Cascio L, Bonanno A, et al. Circulating hematopoietic progenitor cells in runners. *J Appl Physiol*. 2002;93:1691-7.
4. Ji LL. Antioxidants and oxidative stress in exercise. *Proc Soc Exp Biol Med*. 1999;222:283-92.
5. Fukai T, Siegfried MR, Ushio-Fukai M, Cheng Y, Kojda G, Harrison DG. Regulation of the vascular extracellular superoxide dismutase by nitric oxide and exercise training. *J Clin Invest*. 2000;105:1631-9.
6. Celermajer DS, Sorensen KE, Gooch VM, Spiegelhalter DJ, Miller OI, Sullivan ID, et al. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis. *Lancet*. 1992;340:1111-5.
7. Vita JA, Keaney Jr JF. Endothelial function: a barometer for cardiovascular risk? *Circulation*. 2002;106:640-2.
8. Goto C, Higashi Y, Kimura M, Noma K, Hara K, Nakagawa K, et al. Effect of different intensities of exercise on endothelium-dependent vasodilation in humans: role of endothelium-dependent nitric oxide and oxidative stress. *Circulation*. 2003;108:530-5.
9. Green D, Cheetham C, Mavaddat L, Watts K, Best M, Taylor R, et al. Effect of lower limb exercise on forearm vascular function: contribution of nitric oxide. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2002;283:H899-H907.
10. Andreozzi GM, Leone A, Laudani R, Deinite G, Martini R. Acute impairment of the endothelial function by maximal treadmill exercise in patients with intermittent claudication, and its improvement after supervised physical training. *Int Angiol*. 2007;26:12-7.

R. Ramírez Velez^{a,*}, A.C. Aguilar de Plata^a
y J. Hernán Ramírez^b

^aNutrición Group, University of Valle, Santiago de Cali, Colombia

^bGMP Group, University of Valle, Santiago de Cali, Colombia

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: robin640@hotmail.com
(R. Ramírez Velez).

doi:10.1016/j.rce.2009.12.013

Peritonitis bacteriana espontánea por *Listeria monocytogenes* en ascitis de origen cardíaco

Spontaneous bacterial peritonitis caused by *Listeria monocytogenes* in Ascitis of cardiac origin

Sr. Director:

Hemos leído la interesante carta de Merino Rodríguez et al¹, publicada el pasado mes de septiembre en Revista Clínica Española, sobre «Peritonitis bacteriana espontánea y *Listeria monocytogenes*». Nos gustaría hacer algunas consideraciones complementarias sobre esta patología aportando la experiencia de un caso de peritonitis bacteriana espontánea (PBE) por *Listeria monocytogenes* (LM) en una paciente con ascitis de origen cardiogénico. Este sería el segundo caso de la literatura y el primero comunicado en nuestro país.

Mujer de 74 años, diabética mal controlada y fumadora de 50 cigarrillos al día, que fue estudiada en nuestro servicio de Medicina Interna por insuficiencia cardíaca de predominio derecho con ascitis. La ecografía mostraba un hígado normal y ascitis libre en moderada cantidad, junto a dilatación de venas suprahepáticas; el tamaño de la vena porta y el bazo eran normales. Una TAC abdominal no mostró tampoco hallazgos que sugirieran cirrosis hepática o hipertensión

portal. El estudio ecocardiográfico objetivó una dilatación de las cavidades derechas con insuficiencia tricuspídea severa y una presión pulmonar calculada de 61 mmHg. Con el diagnóstico de insuficiencia cardíaca derecha por hipertensión pulmonar fue sometida a tratamiento anticoagulante, diurético y oxigenoterapia nocturna. Un mes después acudió a urgencias por empeoramiento de la disnea y aumento del perímetro abdominal, junto a fiebre de 38,5 °C de 3 días de evolución. Refería molestias abdominales difusas sin alteración del ritmo intestinal. No tenía dolor torácico, palpitations o cuadro catarral. Las constantes fueron: presión arterial 137/67 mmHg, frecuencia cardíaca 114 latidos por minuto con pulso arrítmico, temperatura 38,1 °C, saturación de oxígeno por pulsioximetría 83%. En la exploración destacaba ingurgitación yugular, crepitantes bibasales y un abdomen globuloso, difusamente doloroso a la palpación sin signos de irritación peritoneal y con clara oleada ascítica. En el estudio analítico destacaba una cifra de leucocitos normales con neutrofilia, transaminasas normales, fosfatasa alcalina elevada de 253 UI/L, hipoxemia con presión parcial de oxígeno (O₂) 47 mmHg y saturación de O₂ de 86%. Se realizó paracentesis y el análisis del líquido ascítico mostraba 13.800 leucocitos con 86% de neutrófilos compatible con PBE. No obstante, dada la elevada cifra de leucocitos en el líquido ascítico fue necesario descartar la presencia de una peritonitis secundaria por perforación intestinal, apendicitis o absceso intrabdominal realizándose una TAC que descartó estas patologías. Se inició tratamiento con ceftriaxona. A las 48 h creció en el cultivo del líquido ascítico *Listeria monocytogenes*. Los hemocultivos fueron