



CARDIOLOGÍA DEL ADULTO - TRABAJOS LIBRES

Cambios en la función vascular de hombres saludables, después de ejercicio físico prolongado y vigoroso

(Función vascular y ejercicio vigoroso)

*Changes in vascular function in healthy men after prolonged strenuous exercise
(Vascular function and strenuous exercise)*

Róbinson Ramírez-Vélez, FT., PhD.⁽¹⁾; Jorge H. Ramírez, MD., MSc., PhD.⁽²⁾; Cecilia Aguilar, Bióloga, MSc.⁽¹⁾

Cali, Colombia.

Se investigó el efecto del ejercicio prolongado y vigoroso sobre la función endotelial en nueve corredores no-élite, determinando la función dependiente del endotelio de la arteria femoral (FDE-AF). Se observó que el ejercicio prolongado y vigoroso se asocia con menor FDE-AF, con tendencia no significativa a la recuperación a partir de las 24 horas hasta siete días después de la carrera. Se requieren estudios que involucren más participantes para determinar el impacto del ejercicio prolongado y vigoroso sobre la función endotelial.

PALABRAS CLAVE: ejercicio prolongado, función endotelial, corredores no-élite.

The effect of prolonged and strenuous exercise on endothelial function in 9 non-elite runners was researched determining the endothelium-dependent function of the femoral artery (EDF-FA). We realized that prolonged and vigorous exercise is associated with lower EDF-FA, with non significant trend toward recovery from 24 hours to 7 days after the race. Studies with more participants are required to determine the impact of prolonged and vigorous exercise on endothelial function.

KEY WORDS: prolonged exercise, endothelial function, non-elite runners.

(Rev Colomb Cardiol 2010; 17: 203-206)

Introducción

Se conoce el beneficio del ejercicio físico regular sobre la función vascular en sujetos sedentarios y en pacientes con enfermedad arterial coronaria (1). Paffenbarger y colaboradores (2) demostraron que los cambios vasculares asociados con la inactividad física,

incrementan el riesgo (OR) de hipertensión arterial e isquemia cardiovascular 1,5 a 2,4 veces. Estos y otros beneficios para la salud, se han relacionado por el efecto que ejerce el ejercicio físico sobre la función y compliance vascular, debido también a que se incrementa el flujo sanguíneo y la tensión de roce o fricción de la sangre en el endotelio (3, 4), se aumenta el óxido nítrico y se favorece la vasodilatación dependiente del endotelio (5, 6). Otros estudios reportan que el estrés al que se somete la arteria femoral es distinto al de la arteria braquial después de realizar ejercicio intenso (7, 8). Estas conclusiones resultan de correlaciones en estudios *in vivo* entre el ejercicio y el aumento del diámetro de la arteria coronaria, que muestran proporcionalidad con la intensidad del ejercicio (9). Estudios

(1) Universidad del Valle, Cali, Colombia.
(2) Universidad ICESI, Cali, Colombia.

Correspondencia: Dr. Robinson Ramírez-Vélez, Universidad del Valle. Calle 4B No. 36-00, Edificio 116, Quinto piso, Oficina 5502, Cali, Colombia. Tel.: (57-1) 251 85 603. Correo electrónico: robin640@hotmail.com

Recibido: 03/06/2010. Aceptado: 06/07/2010.

con deportistas aficionados en ejercicio prolongado, muestran disminución de células progenitoras endoteliales circulantes y cambios en la vasodilatación dependiente del endotelio después de la carrera, con disfunción endotelial, parcialmente explicada por la exigencia cardiovascular y metabólica y cambios en la capacidad anti-oxidativa celular (10). En consecuencia, el propósito del estudio fue describir cambios en la función vascular después de ejercicio físico prolongado y vigoroso, en corredores de 21 Km no-élite.

Métodos

Estudio descriptivo y prospectivo, en el que se incluyeron nueve hombres (mayores de 40 años), saludables, inscritos en la octava versión 21 Km, Cali-2009.

Criterios de exclusión

Tabaquismo, cirugía o trauma mayor reciente, enfermedades endocrina, autoinmune, respiratoria y cardiaca o alteración osteomuscular (menor a un mes). Encuesta del nivel de entrenamiento deportivo, hábitos alimentarios, datos sociodemográficos y consentimiento informado.

La determinación de la función dependiente del endotelio de la arteria femoral (FDE-AF) fue valorada mediante la prueba de vasodilatación mediada por flujo (VMF) (11) con ecógrafo Siemens SG-60®, 24 horas antes e inmediatamente después de la carrera (≈ 1 hora), 24 horas, 48 horas y 7 días post-carrera (Figura 1). La vasodilatación mediada por flujo de la arteria femoral se expresó como porcentaje de cambio del diámetro calculado: $VMF = \frac{(pico del diámetro hiperémico - diámetro arterial basal)}{diámetro arterial basal} \times 100$.

La antropometría (peso, talla, índice de masa corporal) se evaluó según el protocolo de Estrada (12) y Ramírez-Vélez y colaboradores (13) en población colombiana; la presión arterial según recomendaciones de la American Heart Association (14), previa aprobación del Comité de Ética (Res UV. 115-09).

La prueba no-paramétrica (Wilcoxon) se aplicó para estimar diferencias de las variables clínicas y de la función vascular

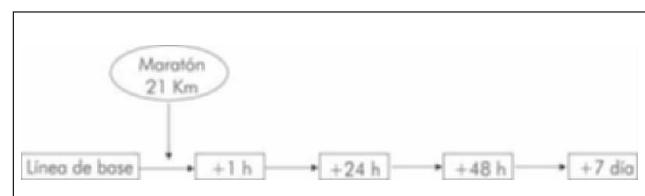


Figura 1. Diseño del estudio.

para estimar las diferencias de la vasodilatación mediada por flujo en los diferentes tiempos (Figura 1) con el software SPSS® y se aceptó como significante un valor de $p \leq 0,05$.

Resultados

Participaron nueve hombres mestizos, de $49,5 \pm 5,1$ años, peso corporal $66,8 \pm 8,9$ kg, talla $1,66 \pm 0,0$ m e índice de masa corporal $24,0 \pm 1,8$ kg/m². Siete sujetos tenían antecedentes de actividad física de seis años y el tiempo de carrera promedio fue 109 ± 7 (rango 96 a 121 min).

En la tabla 1 se describen las variables clínicas y de función vascular con diferencias significativas pre y post-carrera para frecuencia cardíaca, presión arterial sistólica y diastólica y diámetro arterial. Se encontraron cambios significativos en el diámetro arterial de la arteria femoral y en la FDE-AF antes y después de 21 Km y no en los tiempos post-carrera (Figura 2).

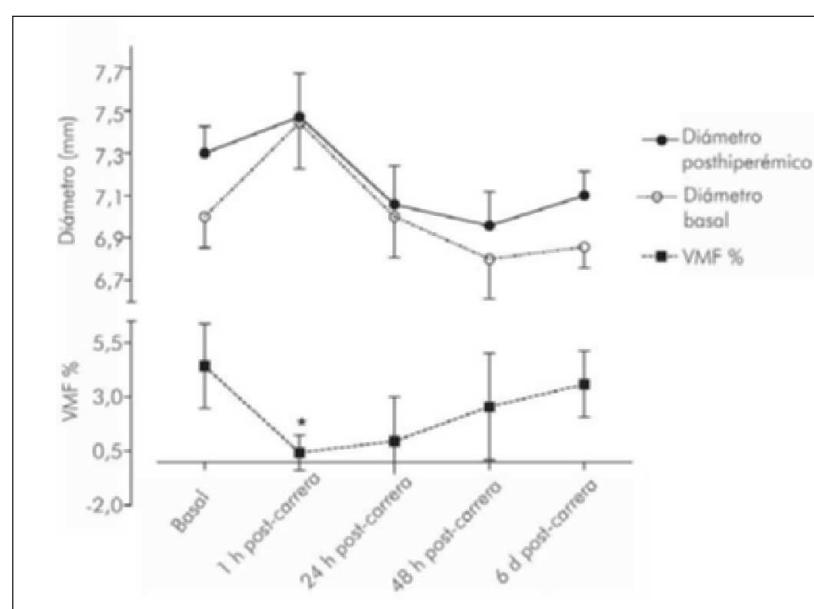


Figura 2. Cambios en la vasodilatación mediada por flujo (VMF) de la arteria femoral en corredores de 21 km. * $p < 0,05$. Non-parametric test (Wilcoxon).

Tabla 1.
CARACTERÍSTICAS HEMODINÁMICAS Y DE LA FUNCIÓN DEPENDIENTE DEL ENDOTELIO DE LA ARTERIA FEMORAL EN LOS CORREDORES DE 21 Km (n=9).

Parámetro	Pre-carrera	1 hora post-carrera	Mediciones	24 horas post-carrera	48 horas post-carrera	7 días post-carrera
Peso (kg)	56,6 ± 8,9	55,2 ± 8,3	NA	NA	NA	NA
FC (lat/min)	55,5 ± 6,5 [40,0-64,0]	74,1 ± 26,7* [66,0-97,0]	57,0 ± 4,0 [49,0-62,0]	57,2 ± 5,3 [50,0-66,0]	58,2 ± 7,3 [44,0-66,0]	
PAS (mm Hg)	134,8 ± 20,0 [114,0-177,0]	114,1 ± 10,9* [99,0-136,0]	123,8 ± 9,1 [115,0-140,0]	130,5 ± 16,9 [111,0-162,0]	126,8 ± 12,0 [120,0-154,0]	
PAD (mm Hg)	86,3 ± 13,3 [73,0-114,0]	66,8 ± 5,7* [61,0-78,0]	76,8 ± 6,7 [68,0-90,0]	81,0 ± 8,7 [66,0-97,0]	75,0 ± 7,3 [59,0-80,0]	
DA (mm)	6,9 ± 0,3 [6,5-7,6]	7,4 ± 0,5* [6,8-8,3]	6,9 ± 0,4 [6,4-7,8]	6,8 ± 0,4 [6,1-7,5]	6,8 ± 0,2 [6,4-7,2]	
FA (cm/s ²)	25,3 ± 7,4 [15,0-41,0]	23,6 ± 5,9 [14,0-32,0]	23,6 ± 8,4 [13,0-39,0]	25,0 ± 7,6 [14,0-38,0]	24,0 ± 6,3 [15,0-34,0]	
DHR (mm)	7,2 ± 0,3 [6,6-7,7]	7,4 ± 0,5 [6,7-8,1]	7,0 ± 0,4 [6,3-7,5]	6,9 ± 0,3 [6,2-7,5]	7,1 ± 0,3 [6,7-7,6]	
FHR (cm/s ²)	30,3 ± 9,4 [19,0-51,0]	32,6 ± 6,5 [27,0-46,0]	39,3 ± 11,6 [19,0-51,0]	41,0 ± 8,1 [27,0-49,0]	39,1 ± 8,9 [25,0-51,0]	

Datos presentados en media, desviación estándar (±) y [rangos].

*Diferencias Non-parametric tests (Wilcoxon) antes y después de la carrera, p<0,05.

NA: no aplica. FC: frecuencia cardiaca. PAS: presión arterial sistólica. PAD: presión arterial diastólica. DA: diámetro arterial. FA: flujo arterial. DHR: diámetro arterial hiperémico, FHR: flujo arterial hiperémico.

Discusión

Este reporte, primero en su género, describe cambios en la función vascular observados después de ejercicio físico prolongado y vigoroso, y el comportamiento de la función vascular en corredores no-élite, y sugiere que este tipo de entrenamiento físico puede alterar de manera significativa la función endotelial, con posibilidad de aumentar de forma transitoria el riesgo de eventos aterotrombóticos o espasmos arteriales post-ejercicio. El deterioro de la vasodilatación dependiente del endotelio mediante la vasodilatación mediada por flujo, podría entonces proponerse como indicador de riesgo cardiovascular en el ejercicio (15).

La interesante observación de la disminución en la vasodilatación mediada por flujo como respuesta aguda al ejercicio extremo en la arteria femoral y la tendencia a su recuperación (aunque no es significativa), contrasta con los beneficios que reportan otros autores en los que utilizan como variable-resultado la vasodilatación mediada por flujo de la arteria braquial (Figura 2) (16-18). Ello podría explicarse porque las arterias femoral y braquial están expuestas a diferentes magnitudes y patrones de estrés de fricción endotelial, indicando efectos diferenciales en la producción del óxido nítrico y su efecto en la función vascular (19-21). Este hallazgo

sugiere que la intensidad del ejercicio puede perjudicar la función endotelial local como consecuencia del elevado estado de estrés oxidativo e inflamatorio (19, 20). 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 del flujo sanguíneo y de magnitud en el estrés de fricción. También se sugiere una interacción entre el sistema simpático y la función vascular, si bien el aumento en la actividad simpática es similar entre los miembros superiores e inferiores después de ejercicio a diferentes intensidades (20, 21). Este mecanismo se ha explicado por la regulación de la magnitud del flujo sanguíneo, las señales generadas por eritrocitos y la entrega de oxígeno a la célula endotelial (22, 23), fenómeno a favor del beneficio del ejercicio sobre la estructura y la función vasculares asociado con la disminución del riesgo de infarto agudo del miocardio.

De igual forma, los cambios en la presión arterial resultantes del ejercicio han sido parcialmente aclarados como resultado de la actividad hormonal, la distribución y cantidad de adrenorreceptores, la expresión de la eNOS, la magnitud del estrés de fricción según el segmento arterial y, posiblemente, de la distribución del lecho vascular en las fibras del músculo esquelético.

Limitaciones como el tamaño de la muestra, las características de la población que le son propias, el diseño del trabajo y el tipo de muestreo, pueden introducir sesgos. Sin embargo, consideramos que los cambios observados son importantes, pues los hallazgos sobre el deterioro de la arteria femoral fueron consistentes entre los sujetos, lo cual refuerza la probabilidad de que los cambios no sean casuales. Adicionalmente, el control del contenido de grasas y azúcares de la dieta no explicaría el efecto vascular, pues está demostrado que las fluctuaciones de glucosa en sangre dentro del rango normal en sujetos sanos, no altera la función vascular (24). Aunque los corredores mostraron una disminución significativa en el peso, debida probablemente a la deshidratación, no explica los cambios en la vasodilatación mediada por flujo. En conclusión y teniendo en cuenta que los sujetos son su propio control, estos resultados explican algunos de los mecanismos y consecuencias clínicas subyacentes a los cambios en la función dependiente del endotelio de la arteria femoral, sugiriendo un período de aumento relativo de riesgo de eventos cardiovasculares post-ejercicio intenso y vigoroso, pero con un proceso de adaptación demostrado en este estudio. Esta observación proporciona apoyo a la «paradoja del ejercicio» (25).

Agradecimientos

Al Laboratorio de Proteínas y Enzimas de la Universidad del Valle, por la financiación de las pruebas de función vascular de este proyecto. A COLCIENCIAS, por el soporte que brindó a Robinson Ramírez-Vélez, dentro del programa de Doctorados Nacionales del Instituto para el Desarrollo de Ciencia y Tecnología de Colombia. Y muy especialmente a quienes participaron en esta investigación.

Fuentes de financiación

Grupo de Nutrición, Universidad del Valle.

Bibliografía

1. US Department of Health and Human Services. Physical activity and health: a report of the Surgeon General. Atlanta (Ga): US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention; 1996.
2. Paffenbarger RS Jr., Hyde RT, Wing AL, Lee IM, Jung DL, Kampert JB. The association of changes in physical-activity level and other lifestyle characteristics with mortality among men. *N Engl J Med* 1993; 328: 538-45.
3. 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: H1449-53.
4. 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.
5. Ji LL. Antioxidants and oxidative stress in exercise. *Proc Soc Exp Biol Med* 1999; 222: 283-92.
6. 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.
7. Tinken TM, Thijssen DH, Black MA, Cable NT, Green DJ. Time course of change in vasodilator function and capacity in response to exercise training in humans. *J Physiol* 2008; 586: 5003-12.
8. Dawson EA, Whyte GP, Black MA, Jones H, Hopkins N, Oxborough D, et al. Changes in vascular and cardiac function after prolonged strenuous exercise in humans. *J Appl Physiol* 2008; 105: 1562-8.
9. 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: H1449-53.
10. Adams V, Linke A, Breuckmann F, Leineweber K, Erbs S, Kränkel N, Bröcker-Preuss M, et al. Circulating progenitor cells decrease immediately after marathon race in advanced-age marathon runners. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2008; 5: 602-7.
11. Celermajer DS, Sorensen KE, Gooch VM, Spiegelhalter DJ, Miller OJ, Sullivan ID, et al. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis. *Lancet* 1992; 340: 1111-1115.
12. Estrada J. Parámetros antropométricos de la población laboral colombiana 1995 (acopla95). *Rev Fac Nac Salud Pública* 1998; 15: 112-39.
13. Ramírez-Vélez, López-Alban CA, Gallardo CE, Marmolejo LC. Características morfológicas de individuos físicamente activos. *Iatreia* 2008; 21: 121-8.
14. Pickering TG, Hall JE, Appel LJ, Falkner BE, Graves J, Hill MN, et al. Recommendations for blood pressure measurement in humans and experimental animals: part 1: blood pressure measurement in humans: a statement for professionals from the Subcommittee of Professional and Public Education of the American Heart Association Council on High Blood Pressure Research. *Circulation* 2005; 111: 697-716.
15. Vita JA, Keaney JF Jr. Endothelial function: a barometer for cardiovascular risk? *Circulation* 2002; 106: 640-2.
16. 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.
17. 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.
18. Woodman RJ, Playford DA, Watts GF, Cheetham C, Reed C, Taylor RR, et al. Improved analysis of brachial artery ultrasound using a novel edge-detection software system. *J Appl Physiol* 2001; 91: 929-37.
19. Andreozzi GM, Leone A, Loudani 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.
20. Harrison DG, Widder J, Grumbach I, Chen W, Weber M, Searles C. Endothelial mechanotransduction, nitric oxide and vascular inflammation. *J Intern Med* 2006; 259: 351-63.
21. Hijmering ML, Stroes ES, Olijhoek J, Hutten BA, Blankenstein PJ, Rabelink TJ. Sympathetic activation markedly reduces endothelium dependent, flow-mediated vasodilation. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 683-8.
22. Ellsworth ML. Red blood cell-derived ATP as a regulator of skeletal muscle perfusion. *Med Sci Sports Exerc* 2004; 36: 35-41.
23. González-Alonso J, Mortensen SP, Dawson EA, Secher NH, Damsgaard R. Erythrocytes and the regulation of human skeletal muscle blood flow and oxygen delivery: role of erythrocyte count and oxygenation state of haemoglobin. *J Physiol (Lond)* 2006; 572: 295-305.
24. Siafarikas A, Watts K, Beye P, Jones TW, Davis EA, Green DJ. Lack of effect of oral glucose loading on conduit vessel endothelial function in healthy subjects. *Clin Sci (Lond)* 2004; 107: 191-6.
25. Green DJ, Naylor LH, George K. Cardiac and vascular adaptations to exercise. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2006; 9: 677-84.