

Revista Mexicana de Cardiología

Volumen
Volume 15

Número
Number 1

Enero-Marzo
January-March 2004

Artículo:

Hiperemia reactiva de extremidades superiores e inferiores en diferentes grupos de entrenamiento deportivo

Derechos reservados, Copyright © 2004:
Asociación Nacional de Cardiólogos de México, AC

**Otras secciones de
este sitio:**

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

***Others sections in
this web site:***

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)



Medigraphic.com

Hiperemia reactiva de extremidades superiores e inferiores en diferentes grupos de entrenamiento deportivo

José Bernardo Gutiérrez-Sánchez,* María Teresa García-Unzueta,** José Antonio Amado-Señarís,*** José Juan Poveda-Sierra,**** Inmaculada De-Mier,***** José Ramón de Berrazueta-Fernández*****

RESUMEN

Introducción: el ejercicio físico induce un incremento en el flujo arterial, la pletismografía por oclusión intermitente con strain gauge de mercurio en silastic permite estudiar las extremidades superiores e inferiores en hiperemia reactiva. **Objetivos:** determinar el flujo arterial en hiperemia reactiva de las extremidades superiores e inferiores en ciclistas, remeros y un grupo control. **Material y métodos:** estudiamos 10 ciclistas de alta competición, 10 remeros de alta competición y 10 sujetos de control mediante técnica de hiperemia reactiva midiendo el flujo arterial mediante pletismografía en extremidades superiores e inferiores. **Resultados:** no existieron diferencias significativas en los flujos basales. Mayores incrementos de flujo arterial en piernas de ciclistas y remeros, en los controles. Incrementos mayores de flujo arterial en brazos de remeros comparado con ciclistas y controles. **Conclusiones:** la técnica de hiperemia reactiva medida por pletismografía es de fácil aplicación, mínimamente invasiva y sus datos son reproducibles. Existe un mayor incremento en el flujo arterial en hiperemia reactiva en extremidades superiores e inferiores en los deportistas y es mayor en las extremidades que se ejercitan más por el tipo de deporte. Deben de realizarse más estudios comparativos entre grupos sanos con diferentes riesgos para padecer enfermedades cardiovasculares.

Palabras clave: Hiperemia, endotelio, ejercicio, pletismografía.

ABSTRACT

Background: Physical exercise induces an increase in blood flow. Intermittent occlusion with strain gauge plethysmography makes it possible to study reactive hyperemia by comparing upper and lower limbs. **Objectives:** To determine reactive hyperemia blood flow of upper and lower extremities in cyclists, rowers and a control group. **Methods:** Reactive hyperemia with strain gauge plethysmography with measurement of blood flow in the calf and forearm in two groups of highly trained individuals, 10 cyclists, 10 rowers, and 10 untrained control subjects. **Results:** The three groups had similar baseline blood flow in forearm and leg. The increase in blood flow in the leg was similar in cyclists and rowers, and higher in these groups than in the control group. The increase in blood flow in the forearm was higher in rowers than in cyclists and control subjects. **Conclusion:** Reactive hyperemia with strain gauge plethysmography is a non invasive and reproducible technique. Exercise increases blood flow in all muscle regions and to a greater degree on those more trained. There should be more comparative studies between healthy groups with different risk for cardiovascular disease.

Key words: Hyperemia, endothelium, exercise, plethysmography.

INTRODUCCIÓN

La inactividad física aumenta el riesgo a padecer enfermedad cardiovascular,¹ la incidencia de enfermedad cardiovascular (EC) es menor en los trabajadores físicamente activos que en los sedentarios.² Altos niveles de actividad física se asocian con una baja morbilidad y mortalidad coronaria.³

El ejercicio aumenta la capacidad funcional cardiovascular tanto en sujetos sanos como en pacientes con enfermedad cardiovascular conocida,⁴ produ-

* Pasante en Investigación de Cardiología.

** Pasante en Investigación de Endocrinología.

*** Profesor de Endocrinología.

**** Profesor de Cardiología.

***** Enfermera Unidad de Pletismografía.

Unidad de Pletismografía del Servicio de Cardiología.
Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander Cantabria. España.

Estudio apoyado por la fundación "Marqués de Valdecilla".
Santander, Cantabria, España.

ce cambios cardiovasculares tanto a nivel cardiaco como en la circulación periférica y produce aumento del gasto cardiaco, para cualquier nivel de actividad.⁴ El aumento del gasto cardiaco, produce un aumento del flujo sanguíneo que actúa sobre la pared de los vasos sanguíneos a través de dos fuerzas principales: la tensión pulsátil y la tensión de roce (shear stress). Este último estímulo mecánico, al actuar sobre el endotelio vascular induce la liberación de una serie de factores, que regulan la homeostasis vascular favoreciendo la vasodilatación mediada por el endotelio. El aumento crónico en la tensión de roce como consecuencia del ejercicio, mejora la función endotelial tanto en animales como en humanos⁵ principalmente a través de un mecanismo que implica un aumento en la producción de óxido nítrico (ON) por el endotelio vascular.⁶ En estudios previos encontramos que los sujetos entrenados tienen una respuesta al ejercicio que refleja el incremento en la producción de vasodilatadores endógenos, también demostramos en estos sujetos un incremento comparativo de sus niveles basales de nitritos y nitratos en plasma que pueden ser un indicador de la producción de ON por la práctica habitual de ejercicio.⁶

Se han empleado diversas técnicas de pletismografía de oclusión venosa para el estudio de la función endotelial. Unas emplean la infusión de sustancias agonistas en la arteria braquial y oclusión venosa intermitente midiendo la distensión del antebrazo condicionada por las variaciones del flujo arterial por medio de strain gauge de mercurio en silastic⁷ o bien midiendo la distensión intermitente de las venas del dorso de la mano durante la infusión de agonistas que liberan ON endotelial como la bradikina.⁸

El concepto y estudio de la disfunción endotelial como proceso preaterogénico en numerosas situaciones de riesgo cardiovascular, ha propiciado el estudio de la función endotelial usando ecografía Doppler de alta resolución para valorar la dilatación arterial tras la oclusión isquémica del brazo, una técnica no invasiva que ha sido utilizada en grupos amplios de población.⁸ Técnica que sin embargo no ha sido tan ampliamente empleada en estudios de flujo arterial en extremidades inferiores.

Los estudios de pletismografía en pacientes o personas que practican ejercicio han dado resultados contradictorios. En personas sanas entrenadas se ha encontrado mejoría de la dilatación mediada por el flujo, dependiente del endotelio en la extremidad superior,⁹ mientras que otros estudios no encuentran diferencias entre la extremidad dominante entrenada comparada con la extremidad no dominante.¹⁰

La técnica de hiperemia reactiva con medición del flujo arterial mediante pletismografía con strain gauge de mercurio en silastic se ha usado para el estudio comparativo de la función endotelial en extremidades inferiores en diferentes grupos.¹¹

Realizamos el presente estudio para comprobar cómo actúan distintos tipos de entrenamiento físico sobre la función endotelial, en los distintos territorios musculares, por medio de la hiperemia reactiva con medición del flujo arterial mediante pletismografía con strain gauge de mercurio en silastic. Para ello estudiamos grupos comparativos, uno de ciclistas de alta competición, un grupo de remeros de alta competición y un grupo de personas sanas sedentarias.

MATERIAL Y MÉTODOS

El protocolo de estudio fue aprobado por el Comité Ético del Hospital Universitario "Marqués de Valdecilla" y se obtuvo consentimiento informado de todos los sujetos antes de su inclusión. Se estudiaron tres grupos diferentes de sujetos varones sanos:

Grupo I:

Diez ciclistas de alta competición, varones, con una edad media de 21.5 años (20-36). Todos con un entrenamiento de al menos 5 años (media 7.78 años rango 5-10 años), y una media de 25 horas de entrenamiento a la semana (18 a 33 h/semana). Ninguno de ellos realizaba otro tipo de deporte. Todos realizaron el estudio durante el periodo anual de competición.

Grupo II:

Diez remeros de alta competición, varones, con una edad media de 24 años (18-33). Todos con un entrenamiento de por lo menos 2 años (media 4.92 años rango 2-11 años), y una media de 21 horas de entrenamiento a la semana, (20-22 h/semana) realizando ejercicios de fortalecimiento en brazos y piernas. Todos realizaron el estudio durante el periodo anual de competición.

Grupo III:

Diez varones sanos, con una media de edad de 24.2 años (20-36), estudiantes de la Universidad de Cantabria y Médicos Residentes del Hospital Universitario "Marqués de Valdecilla. Ninguno realizaba más de 3 horas de ejercicio regular a la semana.

A todos los sujetos en estudio se les realizó un examen físico, hemograma completo, determinaciones bioquímicas básicas, y un ECG basal y en ejercicio, resultando normales en todos. Ninguno de los sujetos en estudio era fumador de tabaco ni estaba tomando medicación alguna.

Se establecieron los siguientes criterios de exclusión: tabaquismo, hipertensión arterial, diabetes mellitus, perfil lipídico alterado, hepatopatías, obesidad (Quetelet índice por arriba de 25), enfermedades de tiroides y enfermedades cardíacas.

Protocolo de estudio. Los estudios de pletismografía se realizaron temprano por la mañana en una habitación con control de la temperatura entre 27 y 29°. Los sujetos estaban en ayuno de al menos 8 horas. Antes de realizar algún registro los sujetos en estudio permanecieron relajados durante un periodo de tiempo de 15 a 20 minutos en decúbito supino. Todos los sujetos se sometieron a dos estudios pletismográficos con técnica de hiperemia reactiva, uno en la extremidad inferior y otro en la extremidad superior no dominante con medición del flujo por medio de strain gauge de mercurio en silastic. El primer estudio se realizó en la extremidad inferior, elevada sobre una superficie plana a un ángulo de 30 grados para permitir un vaciamiento de las venas de forma espontánea. El manguito de oclusión isquémica y venosa, se colocó en tercio medio del muslo, y el strain gauge de mercurio en silastic en tercio medio de pierna, según técnica descrita previamente.¹²

El segundo estudio se realizó en la extremidad superior elevada sobre una superficie plana a un ángulo de 30 grados para permitir un vaciamiento de las venas de forma espontánea. El estudio se realizó mediante la técnica descrita previamente.¹² Se colocó el manguito neumático alrededor del brazo, se midió la distensión basal del antebrazo.

En ambos estudios se midieron cinco a diez ciclos, por medio de strain gauge de mercurio en silastic y con un amplificador Hokanson, inflando el manguito intermitentemente a 40 mmHg en periodos de 10 segundos de inflado y 10 segundos de desinflado. A continuación, se produjo isquemia en la extremidad en estudio mediante el inflado del manguito a una presión 50 mmHg superior a la tensión sistólica basal del sujeto en estudio, durante cinco minutos, desinflando el manguito al término de este tiempo, cambiando inmediatamente al compresor automático y comenzando las oclusiones intermitentes a 40 mmHg en periodos de 10 segundos de inflado y 10 segundos de desinflado hasta completar 10 minutos de registro. Se obtuvieron los siguientes parámetros:

Flujo basal: promediando tres registros sin artefactos de flujo basal.

Flujo máximo: analizando los tres registros primeros en hiperemia, a partir de los 15 segundos desde el término de la isquemia. No se tomó en cuenta el primer registro posisquemia para evitar el fenómeno de aumento.¹³

El flujo arterial es expresado como mL min⁻¹·100 mL⁻¹ mediante la técnica descrita por Whitney.¹⁴

Tiempo de hiperemia: desde que termina la isquemia, hasta recuperar el flujo basal o un rango de más/menos 5%.

El incremento de flujo se obtuvo dividiendo el flujo arterial en hiperemia reactiva de la extremidad estudiada entre su flujo arterial basal.

Para el estudio de la vasodilatación endotelio independiente empleamos la nitroglicerina sublingual. Obtuvimos primero un registro basal tomando la media de 3 registros en el brazo con un inflado intermitente del manguito a 40 mmHg en periodos de 10 segundos de inflado y 10 segundos de desinflado, se administró la nitroglicerina en dosis de 400 microgramos por vía sublingual y se continuó inmediatamente, obteniendo un registro durante 10 minutos, inflando durante 10 segundos y desinflando durante 10 segundos.

Estadística: los resultados fueron analizados con el programa informático SPSS versión 8.0 (Statistical Package for Social Sciences, Chicago, IL, USA). La distribución paramétrica o no paramétrica de las variables estudiadas, se analizaron con el test Kolmogorov-Smirnov.

Todos los datos se expresan como media, además se obtuvieron la mediana y el rango para todas las variables analizadas.

Las diferencias fueron evaluadas mediante ANOVA pues la distribución observada fue paramétrica. Cuando se encontraron diferencias un test Scheffe fue usado para determinarlas.

RESULTADOS

Los territorios mayormente ejercitados muestran comparativamente flujos basales menores (*Cuadro I*).

Sin embargo, no existieron diferencias significativas de los flujos basales entre los grupos (*Cuadros II, III y IV*).

En los grupos de ciclistas y remeros, el mayor incremento de flujo arterial en las piernas con respecto al grupo control refleja el predominio de entrenamiento físico en las extremidades inferiores de estos grupos (*Cuadro V*).

Cuadro I. Datos descriptivos.

Variable	Ciclistas	Remeros	Controles
Edad	21.5 ($\pm$ 3.7) años	24 ($\pm$ 3.8) años	24.2 ($\pm$ 4.6) años
Peso corporal, kg	69.9 ($\pm$ 5.9)	77.7 ($\pm$ 6.6)	74.8 ($\pm$ 10.3)
Tensión arterial sistólica, mmHg	119 ($\pm$ 9.08)	116 ($\pm$ 10.3)	116 ($\pm$ 7.1)
Tensión arterial diastólica, mmHg	62 ($\pm$ 8.01)	65 ($\pm$ 9.29)	67 ($\pm$ 6.4)
Frecuencia cardiaca, Lpm	54 ($\pm$ 7.18)	56 ($\pm$ 11.5)	67 ($\pm$ 7.2)
Colesterol total, mmol/L	159 ($\pm$ 26)	159.8 ($\pm$ 19.5)	181.7 ($\pm$ 22.7)
Fibrinógeno, mmol/L	221.2 ($\pm$ 36)	229.1 ($\pm$ 42.4)	266.9 ($\pm$ 78)
HDL colesterol, mmol/L	48 ($\pm$ 12)	54.2 ($\pm$ 14)	46.7 ($\pm$ 13.6)
Glucosa, mmol/L	80 ($\pm$ 10.6)	77.1 ($\pm$ 4.2)	79.9 ($\pm$ 4.8)
Horas de entrenamiento/semana	25.14 h/sem	21.85 h/sem	< 3 h/sem
Flujo arterial basal en la pierna *	1.8 ($\pm$ 0.6)	1.8 ($\pm$ 0.34)	2.1 ($\pm$ 0.82)
Flujo arterial en hiperemia en la pierna*	15.1 ($\pm$ 5.1)	14.2 ($\pm$ 4.7)	9.3 ($\pm$ 3.9)
Incremento del flujo arterial en la pierna°	8.41 ($\pm$ 2.61)	7.83 ($\pm$ 2.82)	4.45 ($\pm$ 1.61)
Flujo arterial basal en el antebrazo*	6.0 ($\pm$ 2.31)	4.6 ($\pm$ 1.93)	4.1 ($\pm$ 1.91)
Flujo arterial en hiperemia en el antebrazo*	21.9 ($\pm$ 7.9)	22.5 ($\pm$ 5.6)	12.5 ($\pm$ 5)
Incremento del flujo arterial en el antebrazo°	3.88 ($\pm$ 1.22)	5.35 ($\pm$ 1.71)	3.22 ($\pm$ 1.09)

* Flujos arteriales expresados en mL·min⁻¹·100 mL tejido⁻¹

° Los incrementos de flujo se obtuvieron dividiendo el flujo arterial en hiperemia reactiva de la extremidad estudiada entre su flujo arterial basal.

Las comparaciones en los tiempos de hiperemia en las piernas, muestran una diferencia significativa entre los ciclistas y los controles, ($p = 0.0001$) y entre los remeros y los controles ($p = 0.008$). No existiendo una diferencia significativa entre los remeros y los ciclistas ($p = 0.402$) (*Cuadro VI*).

La comparación en los tiempos de hiperemia en los brazos, demostró una diferencia significativa entre los remeros y los controles, ($p = 0.013$) y no fue significativa entre los ciclistas y los controles ($p = 0.234$) (*Cuadro VII*).

No observamos una diferencia significativa en el tiempo de hiperemia entre los remeros y los ciclistas ($p = 0.386$) (*Cuadro VII*).

El grupo de remeros mostró un mayor incremento de flujo arterial en hiperemia reactiva en los brazos con respecto a los ciclistas y al grupo control, reflejando una mayor vasodilatación endotelio dependiente consecuente al entrenamiento físico en las extremidades superiores de este grupo (*Cuadro VIII*).

No se obtuvieron diferencias significativas en los estudios de vasodilatación endotelio independiente empleando nitroglicerina sublingual (*Cuadro IX*).

DISCUSIÓN

La vasodilatación como respuesta al ejercicio ocurre inmediatamente¹⁶ y de forma crónica como respuesta a una actividad de entrenamiento físico sostenido.¹⁷

Cuadro II. Comparación de flujos arteriales basales ciclistas vs grupo control.

	Ciclistas	Grupo control	Sig
Flujo basal en la pierna	1.80	2.17	0.266
Flujo basal en el antebrazo	6.02	4.18	0.06

Cifras expresadas en mL·min⁻¹·100 mL tejido⁻¹**Cuadro III.** Comparación de flujos arteriales basales remeros vs grupo control.

	Remeros	Grupo control	Sig
Flujo basal en la pierna	1.85	2.17	0.360
Flujo basal en el antebrazo	4.66	4.18	0.812

Cifras expresadas en mL·min⁻¹·100 mL tejido⁻¹**Cuadro IV.** Comparación de flujos arteriales basales remeros vs ciclistas.

	Remeros	Ciclistas	Sig
Flujo basal en la pierna	1.85	1.80	0.979
Flujo basal en el antebrazo	4.66	6.02	0.201

Cifras expresadas en mL·min⁻¹·100 mL tejido⁻¹

Cuadro V. Comparación de incrementos en los flujos arteriales en las extremidades inferiores.

Incrementos de flujos en las piernas			
Ciclistas	Remeros	Controles	Sig
8.41		4.45	0.000
8.41	7.83		0.80
	7.83	4.45	0.002

El incremento de flujo se obtuvo dividiendo el flujo arterial en hiperemia reactiva de la extremidad estudiada entre su flujo arterial basal.

Cuadro VI. Comparación de tiempos de hiperemia reactiva en las piernas.

Tiempos de hiperemia en la pierna			
Ciclistas	Remeros	Controles	Sig
7' 19"		3' 53"	0.000
7' 19"	6' 24"		0.402
	6' 24"	3' 53"	0.008

Cifras expresadas en minutos (') y segundos (").

Cuadro VII. Comparación de tiempos de hiperemia reactiva en las extremidades superiores.

Tiempos de hiperemia en los brazos			
Ciclistas	Remeros	Controles	Sig
5' 03"		3' 49"	0.234
5' 03"	5' 55"		0.386
	5' 55"	3' 49"	0.013

Cifras expresadas en minutos (') y segundos (").

Cuadro VIII. Comparativa de incrementos en los flujos arteriales en las extremidades superiores.

Incrementos de flujos en los brazos			
Ciclistas	Remeros	Controles	Sig
3.88		3.22	0.419
3.88	5.35		0.019
	5.35	3.22	0.001

El incremento de flujo se obtuvo dividiendo el flujo arterial en hiperemia reactiva de la extremidad estudiada entre su flujo arterial basal.

La vasodilatación que es respuesta a un aumento en el flujo arterial está principalmente relacionada con la liberación del endotelio de óxido nítrico (ON) y prostaglandinas (PG).¹⁸ Los efectos del ON al mantener el tono y flujo arterial¹⁹ han sido estudiados en varias

Cuadro IX. Comparativa de incremento en los flujos arterial empleando nitroglicerina sublingual.

Incremento en el flujo arterial en el brazo (nitroglicerina)			
Ciclistas	1.43 (103-233)	1.43 (103-233)	
Remeros		1.43 (110-196)	1.43 (110-196)
Controles	1.43 (108-263)		1.43 (108-263)

El incremento de flujo se obtuvo dividiendo el flujo arterial empleando nitroglicerina sublingual entre su flujo arterial basal.

situaciones relacionadas al ejercicio midiendo la expresión de enzimas asociadas,²⁰ metabolitos o mediadores intracelulares, también indirectamente mediante pletismografía arterial.²¹

Posterior a un periodo de isquemia inducida por oclusión arterial del flujo arterial, existe una dilatación arterial considerable con el consecuente aumento del flujo arterial a lo que se le llama hiperemia reactiva, la cual es dependiente de la vasodilatación mediada por el endotelio y que es independiente de la innervación vascular.²² La hiperemia se debe en parte a una relajación vascular miogénica y a la liberación de mediadores y metabolitos del tejido isquémico,²³ como PG²⁴ y ON,^{25,26} estas dos últimas pareciendo actuar en combinación.

Aunque la sintetasa del ON es una enzima constitutiva, el estímulo mecánico de la tensión de roce y del pulso actúa como señales para incrementar la expresión de la enzima, por lo que aumenta la dilatación en ciertas situaciones fisiológicas en las cuales aumenta el gasto cardiaco, como el embarazo.²⁷ Estos cambios son similares a los que son observados en territorios vasculares sometidos a incrementos de flujo por el ejercicio,²⁸ o a los cambios inducidos en la reactividad vascular coronaria observada después de varias semanas de ejercicio,²⁹ dando como resultado un incremento en la síntesis y en la actividad del ON endotelial, así como un incremento en la vasodilatación dependiente del incremento del flujo arterial.^{30,31}

Los riesgos cardiovasculares se relacionan con una reducción o bloqueo de la síntesis de ON por diversos mecanismos, uno de los más importantes es la producción de radicales libres^{32,33} de diferentes orígenes como las enzimas NADP/NADPH y la xantina oxidasa.³⁴⁻³⁶

Los factores de riesgo cardiovascular como la hipertensión arterial³⁷ y el tabaquismo³⁸ tienen demostrada relación directa con la disfunción arterial.

El grupo control de sujetos sedentarios mostraron en este estudio un menor incremento en el flujo arte-

rial en hiperemia reactiva, tanto en extremidades superiores como en las inferiores, lo cual concuerda con estudios que relacionan el sedentarismo con la disfunción endotelial.³⁹

Las células endoteliales producen factores vasoconstrictores como la angiotensina II y la endotelina, las cuales contribuyen a regular el tono vascular, en situaciones de incremento sostenidos y habituales del flujo arterial a largo plazo como en los deportistas de alto rendimiento se observa aumento de la producción y de la acción de factores que producen vasodilatación y que contrarrestan la acción vasoconstrictora de las primeras,⁴⁰ además se ha demostrado un decremento relativo en la producción de endotelina-1⁴¹ y la inhibición de su liberación por el ON.⁴²

Es probable que este incremento en la tensión de roce favorezca la acción mitogénica de los factores que modulan la remodelación vascular y la angiogénesis que se produce por el entrenamiento físico.^{43,44}

La síntesis de factores derivados del endotelio como el ON y las prostaciclina es mayor en los territorios sujetos a ejercicio que a nivel sistémico⁴⁵⁻⁴⁷ con aumentos consecuentes en el flujo vascular y en la tensión de roce.⁴⁸ Nuestros datos indican que el mayor número de horas de entrenamiento se relaciona con los incrementos en el flujo arterial durante hiperemia reactiva en las piernas de los ciclistas y en los remeros (*Cuadro VI*) y con el territorio muscular en el que predomina el entrenamiento, demostramos una diferencia significativa en el incremento del flujo arterial de las extremidades superiores cuando se comparan los remeros con los ciclistas y los remeros con los controles, además demostramos no existir una diferencia significativa entre los incrementos de flujo arterial entre los ciclistas y el grupo control (*Cuadro VIII*).

El ejercicio en los ciclistas y en los remeros aumenta la vasodilatación posisquémica que refleja un incremento en la producción y expresión de ON, así como de prostaglandinas. Este incremento en el flujo posisquémico es mayor en los territorios que son entrenados con más intensidad, comparado con el incremento sistémico.

Estos datos son referencias objetivas de grupos bien diferenciados de deportistas en cuanto al predominio de territorio muscular entrenado y de su diferenciación con sujetos sedentarios y que pueden servir al comparar los estudios realizados con esta técnica a grupos de enfermos como los que estamos llevando a cabo en diabéticos por ejemplo.

La técnica de hiperemia reactiva medida por plethismografía es mínimamente invasiva, de fácil aplicación, y sus datos son reproducibles. Su aplicación a

grupos poblacionales puede realizarse en un periodo relativamente corto de tiempo.

Los incrementos de flujo arterial en hiperemia reactiva se correlacionan con la mayor vasodilatación endotelio dependiente de las extremidades con predominio de entrenamiento físico.

Creemos que deben de realizarse más estudios comparativos en grupos representativos de enfermedades sistémicas y en grupos de población sanos pero con diferentes riesgos de enfermedad cardiovascular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Morris JN, Kagan A, Pattison DC, Gardner MJ. Incidence and prediction of ischemic heart-disease in London busmen. *Lancet* 1966; 2: 553-559.
2. Cassel J, Heyden S, Bartel AG et al. Occupation and physical activity and coronary heart disease. *Arch Intern Med* 1971; 128: 920-928.
3. Roseman RH, Brand RJ, Jenkins D, Friedman M, Straus R, Wurm M. Coronary heart disease in the Western Collaborative Group. *JAMA* 1975; 233: 872-877.
4. Redwood DR, Rosing DR, Epstein SE. Circulatory and symptomatic effects of physical training in patients with coronary artery disease and angina pectoris. *N Engl J Med* 1972; 286: 959-965.
5. Niebauer J, Cooke JP. Cardiovascular effects of exercise: role of endothelial shear stress. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 1652-1660.
6. Poveda JJ, Riestra A, Salas E, Cagigas ML, Amado JA, Berrazueta JR. Contribution of nitric oxide to exercise-induced changes in healthy volunteers: effects of acute and long-term physical training. *Eur J Clin Invest* 1997; 27: 967-971. C:\Documents and Settings\jbgs0128\Mis documentos\My Music
7. Berrazueta JR, Baghat K, Vallance P, MacAllister RJ. Dose and time-dependency of the dilator effects of the Endothelin antagonist, BQ 123, in the human forearm. *Br J Clin Pharmacol* 1997; 44: 569-571.
8. Sorensen KE, Celermajer DS, Spiegelhalter DJ et al. Non-invasive measurement of human endothelium dependent arterial responses: accuracy and reproducibility. *Br Heart J* 1995; 74: 274-253.
9. Clarkson P, Montgomery HE, Mullen MJ et al. Exercise training enhances endothelial function in young men. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 1379-1385.
10. Green DJ, Fowler DT, O'Driscoll JG, Blanksby BA, Taylor RR. Endothelium-derived nitric oxide activity in forearm vessels of tennis players. *J Appl Physiol* 1996; 81: 943-948.
11. Kroese AJ. Reactive hyperaemia in the calf of trained and untrained subjects: a study with strain gauge plethysmography. *Scand J Clin Lab Invest* 1977; 37: 111-115.
12. Kroese AJ. Reactive hyperaemia in the human calf after long lasting ischaemia. *Scand J Clin Lab Invest* 1976; 36: 739-745.
13. Patterson GC, Whelan RF. Reactive hyperaemia in the human forearm. *Clin Sci* 1955; 14: 197-201.
14. Whitney RJ. The measurement of volume changes in human limbs. *J Physiol (London)* 1953; 121: 1-27.
15. Dziekan G, Myers J, Goebbels U et al. Effects of exercise training on limb blood flow in patients with reduced ventricular function. *Am Heart J* 1998; 136: 22-30.

16. Wang J, Wolin MS, Hintze TH. Chronic exercise enhances endothelium-mediated dilation of epicardial coronary artery in conscious dogs. *Circ Res* 1993; 73: 829-838.
17. Miller VM, Vanhoutte PM. Enhanced release of endothelium-derived factor(s) by chronic increases in blood flow. *Am J Physiol* 1988; 255: H446-451.
18. Moncada S, Higgs A. The L-arginine-nitric oxide pathway. *N Engl J Med* 1993; 329: 2002-2012.
19. Sessa WC, Harrison JK, Barber CM et al. Molecular cloning and expression of a cDNA encoding endothelial cell nitric oxide synthase. *J Biol Chem* 1992; 267: 15274-15276.
20. Vane JR, Anggard EE, Botting RM. Regulatory functions of the vascular endothelium. *N Engl J Med* 1990; 323: 27-36.
21. Tagawa T, Imaizumi T, Endo T, Shiramoto M, Harasawa Y, Takeshita A. Role of nitric oxide in reactive hyperemia in human forearm vessels. *Circulation* 1994; 90: 2285-2290.
22. Duff F, Shepherd JT. The circulation in the chronically denervated forearm. *Clin Sci* 1953; 12: 407-416.
23. Shepherd JT. Circulation to skeletal muscle. Handbook of physiology. The cardiovascular system. Peripheral circulation and organ blood flow. Bethesda, MD: *Am Physiol Soc* 1983. Sect. 2, vol. III, pt.1, chapt. 11 pp: 319- 370.
24. Kilbom A, Wennmalm A. Endogenous prostaglandins as local regulators of blood flow in man: effect of indomethacin on reactive and functional hyperaemia. *J Physiol Lond* 1976; 257: 109-121.
25. Engelke KA, Halliwill JR, Proctor DN, Dietz NM, Joyner MJ. Contribution of nitric oxide and prostaglandins to reactive hyperemia in human forearm. *J Appl Physiol* 1996; 81: 1807-1814.
26. Ress DD, Palmer RM, Moncada S. Role of endothelium-derived nitric oxide in the regulation of blood pressure. *Proc Natl Acad Sci USA* 1989; 86: 3375-3378.
27. Williams DJ, Vallance PJ, Neild GH, Spencer JA, Imms FJ. Nitric Oxide-mediated Vasodilation in Human Pregnancy. *Am J Physiol* 1997; 272: H748-752.
28. Koller A, Huang A, Sun D, Kaley G. Exercise training augments flow-dependent dilation in rat skeletal muscle arterioles. Role of endothelial nitric oxide and prostaglandins. *Circ Res* 1995; 76: 544-550.
29. Bove AA, Dewey JD. Proximal coronary vasomotor reactivity after exercise training in dogs. *Circulation* 1985; 71: 620-625.
30. Miller VM, Vanhoutte PM. Enhanced release of endothelium-derived factor(s) by chronic increases in blood flow. *Am J Physiol* 1988; 255: H446-451.
31. Charlton GA, Crawford MH. Physiological consequences of training. *Cardiol Clin* 1997; 15: 345-354.
32. Laight DW, Kaw AV, Carrier MJ, Anggard EE. Interaction between superoxide anion and nitric oxide in the regulation of vascular endothelial function. *Br J Pharmacol* 1998; 124: 238-244.
33. Gryglewski RJ, Palmer RM, Moncada S. Superoxide anion is involved in the breakdown of endothelium-derived vascular relaxing factor. *Nature* 1986; 320: 454-456.
34. Rajagopalan S, Kurz S, Münzel T et al. Angiotensin II-mediated hypertension in the rat increases vascular superoxide production via membrane NADH/NADPH oxidase activation. Contribution to alterations of vasomotor tone. *J Clin Invest* 1996; 97: 1916-1923.
35. McIntyre M, Bohr DF, Dominiczak AF. Endothelial function in hypertension: the role of superoxide anion. *Hypertension* 1999; 34: 539-545.
36. Cardillo C, Kilcoyne CM, Cannon RO 3rd, Quyyumi AA, Panza JA. Xanthine oxidase inhibition with oxypurinol improves endothelial vasodilator function in hypercholesterolemic but not in hypertensive patients. *Hypertension* 1997; 30: 57-63.
37. Panza JA, Quyyumi AA, Brush JE Jr, Epstein SE. Abnormal endothelium-dependent vascular relaxation in patients with essential hypertension. *N Engl J Med* 1990; 323: 22-27.
38. Node K, Kitakaze M, Yoshikawa H, Kosaka H, Hori M. Reversible reduction in plasma concentration of nitric oxide induced by cigarette smoking in young adults. *Amer J Cardiol* 1997; 79: 1538-1541.
39. Sherman DL. Exercise and endothelial function. *Coronary Artery Dis* 2000; 11: 117-122.
40. Kuchan MJ, Frangos JA. Shear stress regulates endothelin-1 release via protein kinase C and cGMP in cultured endothelial cells. *Am J Physiol* 1993; 264: H150-156.
41. Sharefkin JB, Diamond SL, Eskin SG, McIntire LV, Dieffenbach CW. Fluid Flow decreases preproendothelin mRNA levels and suppresses endothelin-1 peptide release in cultured human endothelial cells. *J Vasc Surg* 1991; 14: 1-9.
42. Boulanger C, Lüscher TF. Release of endothelin from the porcine aorta. Inhibition by endothelium-derived nitric oxide. *J Clin Invest* 1990; 85: 587-590.
43. Delp MD. Differential effects of training on the control of skeletal muscle perfusion. *Med Sci Sports Exerc* 1998; 30: 361-374.
44. Dornyei G, Monos E, Kaley G, Koller A. Myogenic responses of isolated rat skeletal muscle venules: modulation by norepinephrine and endothelium. *Am J Physiol* 1996; 271: H267-272.
45. Higashi Y, Sasaki S, Sasaki N et al. Daily aerobic exercise improves reactive hyperemia in patients with essential hypertension. *Hypertension* 1999; 33: 591-597.
46. Sherman DL. Exercise and endothelial function. *Coronary Artery Dis* 2000; 11: 117-122.
47. Rubanyi GM, Romero JC, Vanhoutte PM. Flow-induced release of endothelium-derived relaxing factor. *Am J Physiol* 1986; 250: H1145-H1149.
48. Niebauer J, Cooke JP. Cardiovascular effects of exercise: role of endothelial shear stress. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 1652-1660.

Dirección para correspondencia:

José Bernardo Gutiérrez Sánchez

Departamento de Radiodiagnóstico
Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González.
Avenida Francisco I. Madero Poniente esquina con Gonzalitos.
Monterrey, Nuevo León. México.
C.P. 64460
Teléfono (81) 83 46 66 28
Fax: (81) 83 46 01 27 Ext. 200.
Teléfono celular particular (81) 80 33 30 49
Correo electrónico: josebgut@hotmail.com