

11277
24.2



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
H. R. 1o. de OCTUBRE
ISSSTE



**FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA
Y TABAQUISMO**

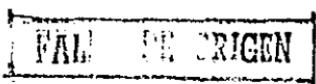
TESIS DE POSGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA
P R E S E N T A :
DR. ARMANDO ARTURO ALCALA CASTAÑEDA



MEXICO, D. F.

1988





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE.

INTRODUCCION	1
MATERIAL Y METODOS	4
RESULTADOS	7
TABLAS DE RESULTADOS	9
DISCUSION	12
CONCLUSIONES	14
BIBLIOGRAFIA	15

FUNCIÓN VENTRICULAR IZQUIERDA Y TABACISMO.

INTRODUCCION:

En 1984, Mertz y colaboradores (2) demostraron alteraciones de la función ventricular asociadas al tabaquismo en pacientes sin historia de infarto del miocardio, tales como hipocinesia focal o difusa, o la presencia de segmentos discinéticos o acinéticos. El mecanismo de la disfunción ventricular podría explicarse de manera similar al daño provocado por la diabetes mellitus y el alcohol, es decir, secundario al daño de las arterias coronarias y del músculo cardíaco provocado por el monóxido de carbono, al exceso de catecolaminas u otros agentes cardiotóxicos del tabaco (2).

Experimentalmente se pudo producir cardiomiopatía en conejos expuestos al humo del tabaco y se encontró que la nicotina y el monóxido de carbono producían alteraciones metabólicas en las mitocondrias miocárdicas (3).

En la búsqueda de cigarrillos menos dañinos, se han identificado varios componentes sospechosos en el humo del tabaco. Primero se centró el interés en el alquitrán de hulla y luego en el monóxido de carbono (4).

El riesgo de enfermedad coronaria aumenta cuando se incrementa el contenido de monóxido de carbono que se produce por la combustión del tabaco, pero no hay correlación entre la tasa de mortalidad y la cantidad de monóxido de carbono inhalado. Asimismo, aumenta el riesgo de cáncer pulmonar en quienes inhalan el humo del tabaco. Por otra parte, se ha encontrado mayor mortalidad por cardiopatía isquémica entre los inhaladores de cigarrillos con alta concentración de alquitrán de hulla y nicotina (2,5,7,14).

Del 30 al 40% de las 565 000 muertes anuales debidas a cardiopatía isquémica que ocurren en los Estados Unidos pueden atribuirse al tabaquismo. También son atribuibles al tabaquismo otras causas de mortalidad cardiovascular como son la enfermedad vascular cerebral y la periférica (5,14).

Se ha demostrado consistentemente que las mujeres que fuman tienen un riesgo aumentado de muerte por enfermedad coronaria en grado similar al de los hombres, y la misma incidencia de angina de pecho. El riesgo de angina de pecho en fumadores de ambos sexos se incrementa según la edad de iniciación del hábito tabaquico, el número de cigarrillos consumidos y la profundidad de la inhalación del humo (5,15).

El tabaquismo en presencia de otros factores de riesgo de enfermedad coronaria tiene un efecto sinérgico sobre la tasa de mortalidad. Un efecto similar se ha demostrado en mujeres fumadoras que además usan anticonceptivos orales (5,14,15)?

Los fumadores de puro y pipa tienen un riesgo intermedio entre los fumadores de cigarrillos y los no fumadores (5).

La suspensión del tabaquismo resulta en la disminución del riesgo de mortalidad por enfermedad coronaria (5,22) y el riesgo disminuye aun mas en relación con el tiempo de abstinencia, la cantidad de cigarrillos que se fumaban y la duración del tabaquismo hasta antes de la suspensión. Al año, el riesgo decrece un 50%, pero se requiere de una década al menos para que el riesgo de muerte se equipare al de los que nunca han fumado (5,7,12,14).

Los fumadores tienen un riesgo elevado de claudicación intermitente severa (sin diabetes mellitus) y mortalidad dos o tres veces mayor que los no fumadores por aneurisma de la aorta abdominal (5)?

Las mujeres fumadoras tienen un riesgo elevado de enfermedad vascular cerebral cuando además usan anticonceptivos orales, especialmente de tipo hemorrágico, aparte de otros eventos tromboembólicos (5).

Debido al aumento en el consumo de cigarrillos entre las mujeres norteamericanas, el cáncer pulmonar es ahora cada vez más frecuente entre ellas y está desplazando al cáncer de mama como principal causa de muerte por neoplasias en las mujeres (5,23). Hay otros tipos de cáncer atribuidos al hábito tabáquico que son los cánceres de faringe o de cavidad oral, de esófago, de vejiga, de páncreas, de estómago, de riñón y muy posiblemente, el cáncer cervicouterino (5,14).

La frecuencia de bronquitis, neumonía y asma, aumenta en niños cuando uno de los padres fuma y es todavía mayor si ambos padres lo hacen (5,14).

Desde 1973 ha habido una tendencia a la disminución de la cantidad de cigarrillos consumidos per cápita en los Estados Unidos y otros países desarrollados. Datos recientes indican que el consumo del tabaco tiende a declinar. En 1965, el 52.4% de los varones adultos y el 34.1% de las mujeres eran fumadores en los Estados Unidos. En 1980 la incidencia disminuyó al 38.1% de los hombres y al 29.1% de las mujeres. La declinación del hábito ha sido más manifiesta en los hombres que en las mujeres. En 1983 la incidencia de fumadores entre los adultos norteamericanos disminuyó al 35% y no se modificó en cambio en las mujeres. Entre los adolescentes la prevalencia es de 67.8% para los hombres y de 72% para las muchachas (5,14).

En México, algunos estudios como los de Noriega-Limón, señalan un 44% de fumadores entre personal médico. Castillo-Haje

ra informan hasta un 72.5%, en tanto que la OPS en 1971 informó un 44.7% de prevalencia de tabaquismo en la población urbana (28.7% en hombres y 16% en mujeres), lo que significa alrededor de 30 millones de fumadores y en cerca de 100 000 a -- 140 000 muertes prematuras. En cuanto a datos económicos en nuestro país, se siembran aproximadamente 45 000 hectáreas con tabaco, y se producen anualmente 70 000 toneladas, de las cuales el 15% se exporta. La venta de cigarrillos generan 44.4 millones de USD de ingresos a las empresas, 317 millones de USD en impuestos y 64 millones de USD a intermediarios.

Existen en la Ciudad de México clínicas contra el tabaco en el IMPER, en el Hospital General de México, en el Instituto Nacional del Petróleo y desde 1987 en el Hospital Regional 1° de Octubre del ISSSTE.

MATERIAL Y METODOS:

Se estudiaron siete varones durante el lapso de octubre a diciembre de 1987. Los criterios de inclusión fueron: edad entre 20 y 35 años de edad; hábito tabáquico de seis meses o más de antigüedad; consumo de diez o más cigarrillos diarios y; el deseo de dejar de fumar durante una semana. Los criterios de exclusión fueron: sujetos obesos; con afección cardiovascular; con enfermedades sistémicas; imposibilidad física de realizar una prueba de esfuerzo y; con mala ventana ecocardiográfica. El único criterio de eliminación fue la incapacidad de completar el período de abstinencia.

A todos los pacientes se les realizó historia clínica y examen físico completos. Los estudios fonomecanocardiográficos, -ecocardiográficos y ergométricos que a continuación se detallan se practicaron después de la inclusión y al final de la semana de abstinencia tabáquica.

El estudio fonomecanocardiográfico se realizó mediante un aparato Mingograf 34 de cuatro canales, registrándose simultáneamente una derivación electrocardiográfica, un fonocardiograma apical de frecuencias intermedias y el pulso carotídeo derecho obtenido mediante la aplicación de una campana de Marey en la trayectoria del pulso mencionado. La velocidad del papel fue de 100 mm/seg. El intervalo Q-segundo ruido (Q2) o sístole - electromecánica total (ISEMT) se midió del inicio del QRS a la primera vibración rápida del segundo ruido; el periodo expulsivo (PE) se midió del pie de ascenso a la incisura dicrota - del pulso carotídeo. El periodo preesfíngico o preexpulsivo - (PPE) se obtuvo de la sustracción del PE a la SEMT. El índice de Weissler (IW) se obtuvo de la división del PPE entre el PE. Se dedujo la fracción de expulsión (FE) mediante la fórmula de regresión de Garrard:

$$FE = 1.125 - (1.25 \times PPE/PE)$$

De la misma manera, el volumen latido (VL) se obtuvo de la fórmula de Weissler:

$$VL = (PE - 134) / 1.7$$

Los intervalos sistólicos fueron corregidos para la frecuencia cardíaca mediante las fórmulas de regresión de Weissler y expresadas como índices.

Los ecocardiogramas se obtuvieron con un ecocardiógrafo - Siemens modelo Sonoline CD utilizando un convertidor sectorial

mecánico de 3.5 MHz. Los registros fueron tomados en decúbito lateral izquierdo. En la vista paraesternal del eje largo se colocó el cursor por abajo del aparato mitral a fin de obtener un ecocardiograma del ventrículo izquierdo (VI) en modo II. Las mediciones ecocardiográficas se hicieron de acuerdo a las recomendaciones de la American Society of Echocardiography. Las variables que se consideraron fueron: la frecuencia cardíaca (FC), las dimensiones diastólica y sistólica del VI, el grosor de la pared posterior del VI en sístole y diástole. Simultáneamente se obtuvo la presión arterial mediante el método esfigmomanométrico utilizando el primero y quinto ruidos de la escala de Korotkoff para la obtención de las presiones sistólica y diastólica respectivamente. La fracción de acortamiento ventricular del VI (FaVI) se obtuvo al dividir el acortamiento ventricular (dimensión diastólica menos la dimensión sistólica) por la dimensión diastólica.

El índice de la masa ventricular del VI se calculo por la fórmula de Devereux (9):

$$IMVI = (1.04 (Dd+gPPd+gSIVd)^3 - (Dd)^3 - 14) / S.C^2$$

donde: IMVI es el índice de masa ventricular en gr/m^2

Dd es la dimensión diastólica del VI

gPPd es el grosor de la pared posterior en diástole

gSIVd es el grosor del septum interventricular en diástole.

1.04 es la densidad específica del músculo cardíaco y

14 es la constante de la ecuación de regresión de la IMVI postmortem.

La velocidad de acortamiento circunferencial (Vcf) se obtuvo dividiendo el acortamiento del VI entre el producto de la

Dd por el PE.

El estrés telesistólico se obtuvo a partir de la fórmula de Grossman (11):

$$SS = (1.35)(TAS)(Ds) / (gPPs)(1 + (gPPs/Ds))$$

dondo: SS es el estrés sistólico en gr/cm²

TAS es la tensión arterial sistólica

Ds es el diámetro sistólico del VI

gPPs el grosor de la pared posterior en sístole

1.35 es el factor geométrico de la conversión del radio a la dimensión interba del VI.

Las pruebas de esfuerzo se realizaron en la banda sinfn - utilizando el protocolo de Bruce. Las variables ergométricas que se consideraron fueron el tiempo de ejercicio y el producto de la tensión arterial sistólica por la frecuencia cardiaca máximas (doble producto).

Los datos fueron analizados mediante las técnicas estadísticas estándares. Se utilizó una prueba "t" para datos pareados, de doble cola, tomando una p 0.05 como el límite de la significación estadística.

RESULTADOS:

Las variables ecocardiográficas obtenidas antes y después de dejar de fumar se muestran en la tabla 1.

Se observa que en la etapa de abstinencia, los índices sistólicos disminuyeron con respecto a los valores basales, aunque las modificaciones no alcanzaron significación estadística. Las dimensiones y grosores ventriculares tampoco se modificaron significativamente. Los valores del estrés ventricular aumentaron en la etapa de abstinencia significativamente respec

to a los basales, pero aún en el rango normal.

Las variables fonomecanocardiográficas se muestran en la tabla 2.

Tanto los intervalos sistólicos, como las variables que expresan la eficiencia sistólica del VI (índice de Weisler y la fracción de expulsión) tampoco se modificaron significativamente en la etapa de abstinencia.

En la tabla 3 se muestran las variables ergométricas.

Todos los pacientes expresaron malestar al dejar de fumar, con tos productiva y aumento de las secreciones bronquiales, tres sujetos refirieron disfonía y uno tuvo disnea. Todos los síntomas disminuyeron alrededor del 5to a 6to día y la tolerancia subjetiva al ejercicio fue mejor. La frecuencia cardíaca de reposo disminuyó y el tiempo para alcanzar el 90% de la frecuencia máxima esperada con el ejercicio mejoró en cuatro, mejoró en uno y se mantuvo sin cambios en dos de los pacientes. No hubo significación estadística. El doble producto y la regueta presora fue normal alcanzando un aumento del 284% al 323% en la expresión del doble producto que no alcanzó significación estadística y manteniéndose cifras estables de la tensión diastólica, con aumento de la tensión sistólica entre 155 y 170 mmHg, no se encontraron disrritmias.

TABLA 1 VARIABLES ECOCARDIOGRAFICAS DE LA FUNCION DEL VI.

INDICE	FUMANDO	SIN FUMAR	p
FaVI	37.1 ± 5.3	30.8 ± 9.2	NS
IMVI	83.9 ± 14.5	87.2 ± 16.7	NS
DaVI (cm)	2.7 ± 0.1	3.0 ± 0.1	NS
TAS (mmHg)	117.5 ± 6.7	116 ± 6.6	NS
ISS	52.88 ± 11.7	69.23 ± 20.87	0.05
Vcf	1.03 ± 0.07	0.86 ± 0.25	NS
TE (seg)	0.283 ± 0.024	0.281 ± 0.017	NS
GPPs (cm)	1.3 ± 0.1	1.2 ± 0.2	NS

Los valores corresponden a la media ± D.S.

FaVI es la fracción de acortamiento del VI, IMVI es el índice de masa ventricular, DaVI es el diámetro sistólico del VI, TAS es la tensión arterial sistólica, ISS es el índice de estrés sistólico, Vcf es la velocidad de acortamiento circunferencial (cir/seg), TE es el tiempo de expulsión y GPPs es el grosor de la pared posterior del VI en sístole.

ESTIMACION DE LA VELOCIDAD DE ACORTAMIENTO DEL VI

TABLA 2 VARIABLES FONOCARDIOGRAFICAS DE LA FVI.

INDICE	FUMANDO	SIN FUMAR	P
ISENT	559.1 \pm 21.2	543.6 \pm 53.2	NS
IPPE	150.9 \pm 14.7	155.6 \pm 11.5	NS
IPE	417.4 \pm 11.7	408.4 \pm 7.8	NS
IW	0.427 \pm 0.073	0.451 \pm 0.057	NS
FE	0.59 \pm 0.09	0.56 \pm 0.07	NS
VL	33.33 \pm 7.88	32.7 \pm 1.8	NS

Los valores corresponden a la media \pm D.S.

ISENT es el índice de sístole electromecánica total, IPPE es el índice del período proexpulsivo, IPE es el índice del período expulsivo, IW es el índice de Waigler, FE es la fracción de expulsión y VL es el volumen latido.

TABLA 3 VARIABLES ERGOMETRICAS

VARIABLE	FUMANDO	SIN FUMAR	p
T. Ej. (min)	18.13 \pm 1.39	18.53 \pm 1.08	NS
D.P.	26.95 \pm 2.32	28.11 \pm 2.52	NS

Los valores corresponden a la media \pm D.S.

T. Ej. es el tiempo de ejercicio y D.P. es el doble producto obtenido de el producto de la frecuencia cardiaca máxima por la tensión arterial sistólica máxima.

DISCUSION:

El interés por conocer los efectos del tabaquismo sobre la función del corazón es paralela a lo que concierne a la etiología de la enfermedad coronaria y a la aterosclerosis. Actualmente la coronariopatía es la primer causa de muerte en el mundo occidental (1).

Los efectos del tabaquismo sobre la función del ventrículo izquierdo han sido atribuidas a los efectos cardiovasculares de la nicotina y del monóxido de carbono. La acción farmacológica de la nicotina se caracteriza por depresión cardiovascular a altas concentraciones, pero estimulación directa o indirecta a bajas concentraciones. Los efectos indirectos parecen estar mediados por liberación de catecolaminas y vasopresina (1,21).

Los efectos farmacológicos del monóxido de carbono en el corazón humano son proporcionales a la cantidad de carboxihemoglobina producida. Sus efectos se atribuyeron a la disminución del transporte de oxígeno y son proporcionales a la cantidad de monóxido de carbono inhalado y al volumen de aire inspirado por minuto. Concentraciones mayores al 40% de carboxihemoglobina causan daño al tejido miocárdico (1,13). Estudios anteriores por Aronow et al y Meaney y cols (1), informaron de un aumento en la frecuencia cardiaca. El primer autor refirió además un incremento importante en la presión arterial diastólica y sistólica y en la presión al final de la diástole en el ventrículo izquierdo, pero estos datos no fueron confirmados en el trabajo de Meaney y cols. Sin embargo, la diferencia puede explicarse por el hecho de que en el primer estudio los pacientes fumaron tres cigarrillos con alto contenido en nicotina y en el segundo sólo un cigarrillo de tipo comercial (1).

Trabajos recientes sugirieron que el efecto "calmante" in formado, puede ser debido a elevaciones de neuropeptidos (beta endorfinas) inducidas por la nicotina. (13).

El estrés incrementa la actividad del sistema nervioso sim pático, y el agente activo del humo del tabaco (nicotina) es timula los ganglios simpáticos y parasimpáticos. Tanto la es timulación del SNC y la nicotina afectan la función cardiaca y el tono arteriolar provocando un aumento de la frecuencia cardiaca, del gasto cardiaco, de la resistencia vascular y de la presión sanguínea (13).

En los pacientes de este estudio se observó una discreta disminución de la capacidad sistólica del VI, que pareciera ser el resultado de la supresión del estímulo simpático y del SNC provocados por el humo del tabaco. La disminución de las variables de eficiencia ventricular no llegaron a límites pa tológicos.

Los resultados de este estudio no demuestran un efecto de letéreo de la función cardiovascular en sujetos jóvenes y sa nos despues de un corto periodo de abstinencia, y no apoyan los síntomas subjetivos que muchos exfumadores experimentan en las primeras etapas de la abstinencia.

De aquellos sujetos que han dejado de fumar por largos pe riodos, la mayoría lo han hecho sin ayuda o un programa formal o la intervención clínica (6,18). Entre los es tmulos re feridos por los exfumadores que contribuyeron al abandono del hábito tabacaquico estan los problemas de salud, presiones de la esposa e hijos, presiones de amigos y compañeros de traba jo, el costo de los cigarrillos y el temor de causar efectos en la salud de sus hijos. La mayoría de ellos destacan la po sibilidad de demostrarse a sí mismos que pueden dejar el hábito (6,14,18).

Se ha sugerido también que los individuos fumadores de edad avanzada se pueden beneficiar sustancialmente al dejar de fumar, pues se ha demostrado que hay un incremento lineal en el flujo sanguíneo cerebral (17,22).

Se ha demostrado asimismo, que la inhalación del humo del tabaco en una habitación cerrada es tan perjudicial como inhalarlo directamente de la colilla del cigarro (16). De ahí que hayan aparecido en varios países del mundo occidental y en los mismos Estados Unidos grupos de no fumadores que claman derechos sobre su salud, y que para no inhalar el humo de otros fumadores, se han logrado establecer poco a poco áreas separadas en sitios públicos.

CONCLUSIONES:

- 1.- Los sujetos fumadores sanos poseen valores de función ventricular y capacidad aeróbica normales.
- 2.- La función ventricular izquierda se deprime moderadamente después de un corto periodo de abstinencia, pero su depresión no alcanza valores patológicos.
- 3.- Esta depresión de la capacidad sistólica refleja la disminución del efecto estimulante de la nicotina sobre el SNC y el aparato cardiovascular.
- 4.- Aunque los síntomas bronquíticos se acentúan, los sujetos mantuvieron su capacidad aeróbica, y subjetivamente mejoró su eficiencia atlética.
- 5.- Los resultados de las variables de función ventricular y capacidad aeróbica no apoyan los síntomas subjetivos de fatigabilidad y disnea que experimentan los fumadores en etapas tempranas de abstinencia.

BIBLIOGRAFIA.

1. Meaney E, Smith Ch, Shabetai R: The acute effects of smoking on left ventricular function. Arch Inst Cardiol Mex 1977 7:684-690
2. Hartz A, Andersen A, Brooks H, et al: The association of smoking with cardiomyopathy. New Engl J Med 1984 311:1201-6
3. Gvozdkóková A, Gada V, Sáňy L, et al: Smoke cardiomyopathy: - disturbance oxidative processes in myocardial mitochondria Cardiovasc Res 1984 18:229-32.
4. Dorland C, Chamberlain A, Hingenbottam T, et al. Carbon monoxide yield of cigarettes and its relation to cardiorespiratory disease. British Med J 1983 1593-5 287
5. Fielding J. Health effects and control of smoking. New England J Med 1985 313:491-7
6. Fielding J. Smoking: Health effects and control. New Engl J Med 1985 313:555-61
7. Kennel W. Actualidades sobre el consumo de cigarrillos en la enfermedad arterial coronaria. Am Heart J. 1985 101: 249-51
8. Sahn DJ. The committees on M-mode standardization of the American Society of Echocardiography Circulation 1978 58:1072
9. Devereux RB. Echocardiography determination of left ventricular mass in man. J Clin Invest 1975 56:56
10. Celan SD, Sorow KM. Left ventricular end systolic wall - stress velocity of fiber shortening relation JACC 1984 - 3:715-21
11. Grossman W. Wall stress and patterns of hypertrophy in the human left ventricle. J Clin Invest 56:56 1975
12. Ebert R, McHabb M. Cessation of smoking in prevention and treatment of cardiac and pulmonary disease. Arch Int Med 1984 144:1558-59
13. Mac Dougall J, Dembosky TH, Slaats S, et al. Selective cardiovascular effects of stress and cigarette smoking. -- J Human Stress 1983:13-21
14. Remington PL, Forman MR, Gentry EH, et al. Current smoking trends in the United States JAMA 1985 253:2975-8
15. Rosemberg L, Kaufman DW, Heinrich SP, et al. Myocardial infarction and cigarette smoking in women younger than 50 years of age. JAMA 1985 253:2965-9
16. Marwick CH. Effects of passive smoking lead nonsmokers to step up campaign JAMA 1985 253:2937-40
17. Rogers RL, Moyer JS, Judd EW, et al. Abstinence from cigarette smoking improves cerebral perfusion among chronic smokers. JAMA 253:2970-4 1985

18. Orlandi MA. Smoking clinics: Do they work? JAMA 1985 - 253:3017
19. Nieburg P, Marks J, McLaren H, Remington P. The fetal tobacco syndrome. JAMA 253:2000-2 1985
20. Kannel WB, D'Agostino RB, DeLanger AJ. Fibrinogen, cigarette and risk of cardiovascular disease: Insights from the Framingham study. Am Heart J 1987 113:1006-10
21. Canale JM, Aceves GR, Ramos E. Efectos cardiovasculares in mediatos a la inhalación de humo de tabaco con diferentes concentraciones de nicotina. Arch Inst Cardiol Mex 1987 27:57-61
22. Rosenberg L, Kaufman DW, Shapiro S, Belenrich SR. The risk of myocardial infarction after quitting smoking in men under 55 years of age. New England J Med 1985 213:1511-14
23. Steinfield JL. Smoking and lung cancer. JAMA 1985 253: - 2995-7