

EFECTO DEL TABACO SOBRE EL APARATO CARDIOVASCULAR

por los doctores

R. NAVARRO VIOLA, LEON DE SOLDATI y HECTOR CAMMAROTA ¹

Existen numerosos trabajos con resultados contradictorios sobre el efecto que tiene el cigarrillo sobre el aparato cardiovascular y diversas sustancias vinculadas a su funcionamiento.

La vasoconstricción que sigue al fumar es un hecho establecido por numerosos autores ^{1,2,6,10,17}. Maddock y colaboradores ¹⁰ comprueban este hecho por termometría cutánea y capilaroscopia.

Wright considera que en los estadios precoces de la tromboangeítis obliterante la enfermedad puede ser detenida por la supresión del tabaco.

Greenberg y Haggard ³ hablan de la neta elevación del azúcar en la sangre y Wright ^{17,18} lo confirma por experimentos en los que la glucemia pasa de 95 mg % a 171 mg % con un solo cigarrillo.

Watts y Bragg ¹⁶ en 1956 estudian el efecto del cigarrillo sobre la secreción de adrenalina en la orina del hombre. Utilizan diversas técnicas y encuentran un aumento de la misma.

Kerschbaum y col. ^{4,5,6} investiga el papel de las adrenales y del sistema nervioso simpático en el aumento de los ácidos grasos que se produce después de fumar. Utiliza el método de extracción por resinas de intercambio catiónico para medir las catecolaminas en la orina. En sus experimentos encuentra un aumento de catecolaminas totales y libres después de fumar.

Hemos intentado estudiar en nuestro medio cuáles son las modificaciones inmediatas de algunos elementos provocados por el cigarrillo en personas que tienen el hábito de fumar.

Para ello hemos determinado el efecto de uno o dos cigarrillos, fumados en ayunas sobre 1) el pulso y la presión arterial; 2) la glucemia; 3) el colesterol, 4) el ácido mandélico en la orina; 5) el ácido 5-hidroxi-indolacético y 6) la excreción de catecolaminas totales y fraccionadas en la orina.

MATERIAL Y TECNICA

Hemos elegido al azar entre cardiopatas internados en la Sala y personas sanas pertenecientes al Servi-

* Trabajo realizado en el Servicio de Cardiología del Hospital Alvear. Presentado ante el Vº Congreso Argentino de Cardiología realizado en Rosario en 1963.

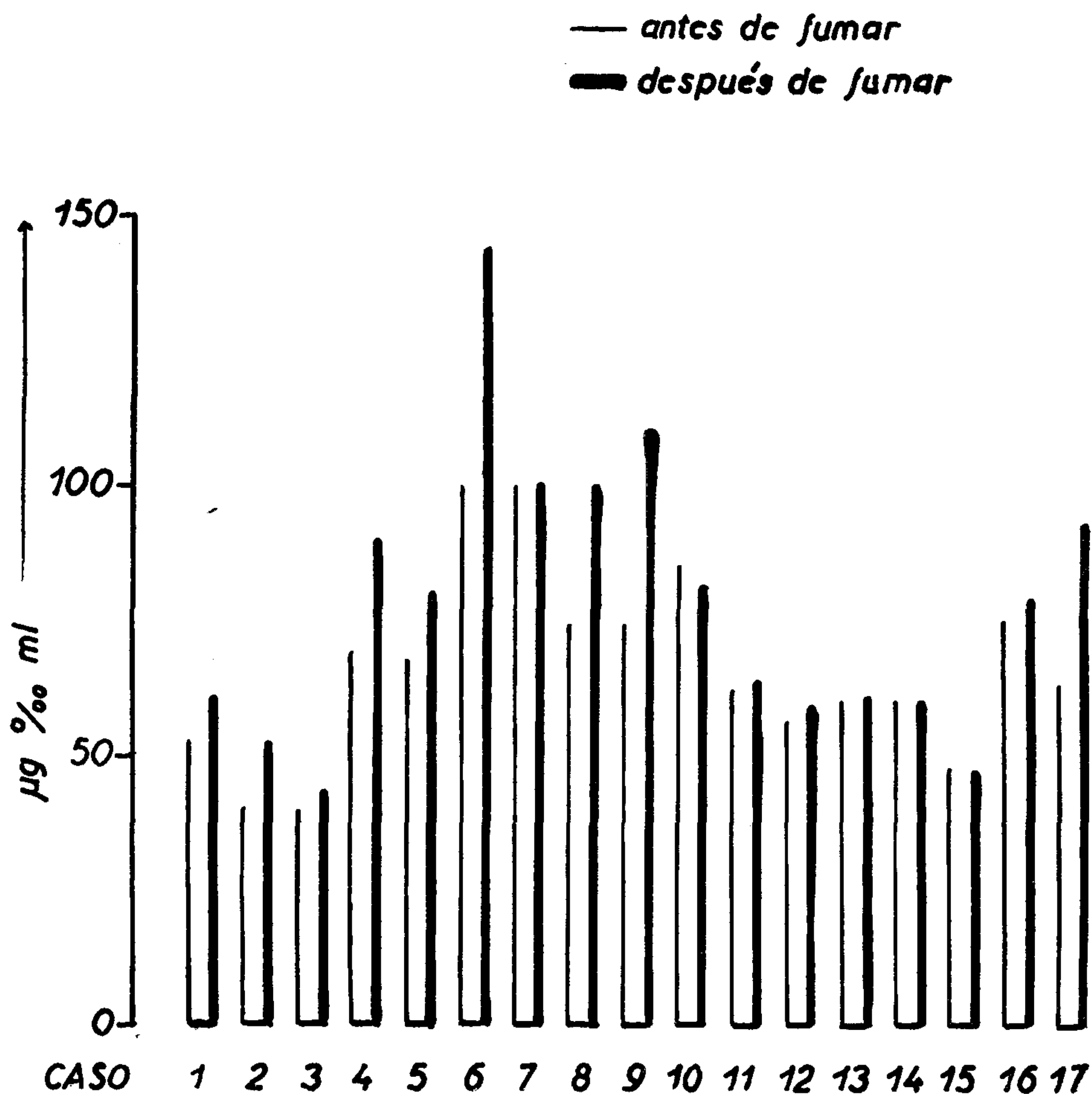
cio, 17 casos, 1 mujer y 16 hombres de 17 a 61 años de edad.

Los métodos utilizados fueron los siguientes: glucemia por el método de Somogyi y Nelson, colesterol por el método de Sackett; ácido 5-hidroxi-indolacético en orina por el método de MacFarlane; ácido man-

pertensiva por esclerosis renal y en 1 caso cardiopatía aterosclerósica sin síndrome coronario. Los 7 casos restantes eran personas aparentemente sanas y sin afección cardiovascular. Todos ellos, enfermos y sanos tenían el hábito de fumar.

Se los mantuvo en ayunas y sin

CATECOLAMINAS TOTALES EN ORINA



délico en orina por el método de Armstrong, catecolaminas totales y fraccionadas en orina por el método de Von Euler y col.

Los pacientes en número de 10 presentaban: en 7 casos síndrome anginoso de algún grado; en 1 caso cardiopatía reumática con fibrilación auricular; en 1 caso cardiopatía hi-

fumar desde la noche anterior. Se recolectó la primera orina de la mañana y se tomó pulso, presión arterial y se hizo la primera extracción de sangre. Luego estando el paciente en cama, o cómodamente sentado se le hizo fumar 1 ó 2 cigarrillos seguidos, de tabaco rubio o negro a elección del enfermo. A los 15 minu-

tos se tomó pulso, presión arterial, se hizo una nueva extracción de sangre y se recolectó la orina de la primera micción después de fumar; en algunos casos se producía a la media hora y el que dejó transcurrir más tiempo fue 1 hora después de haber fumado.

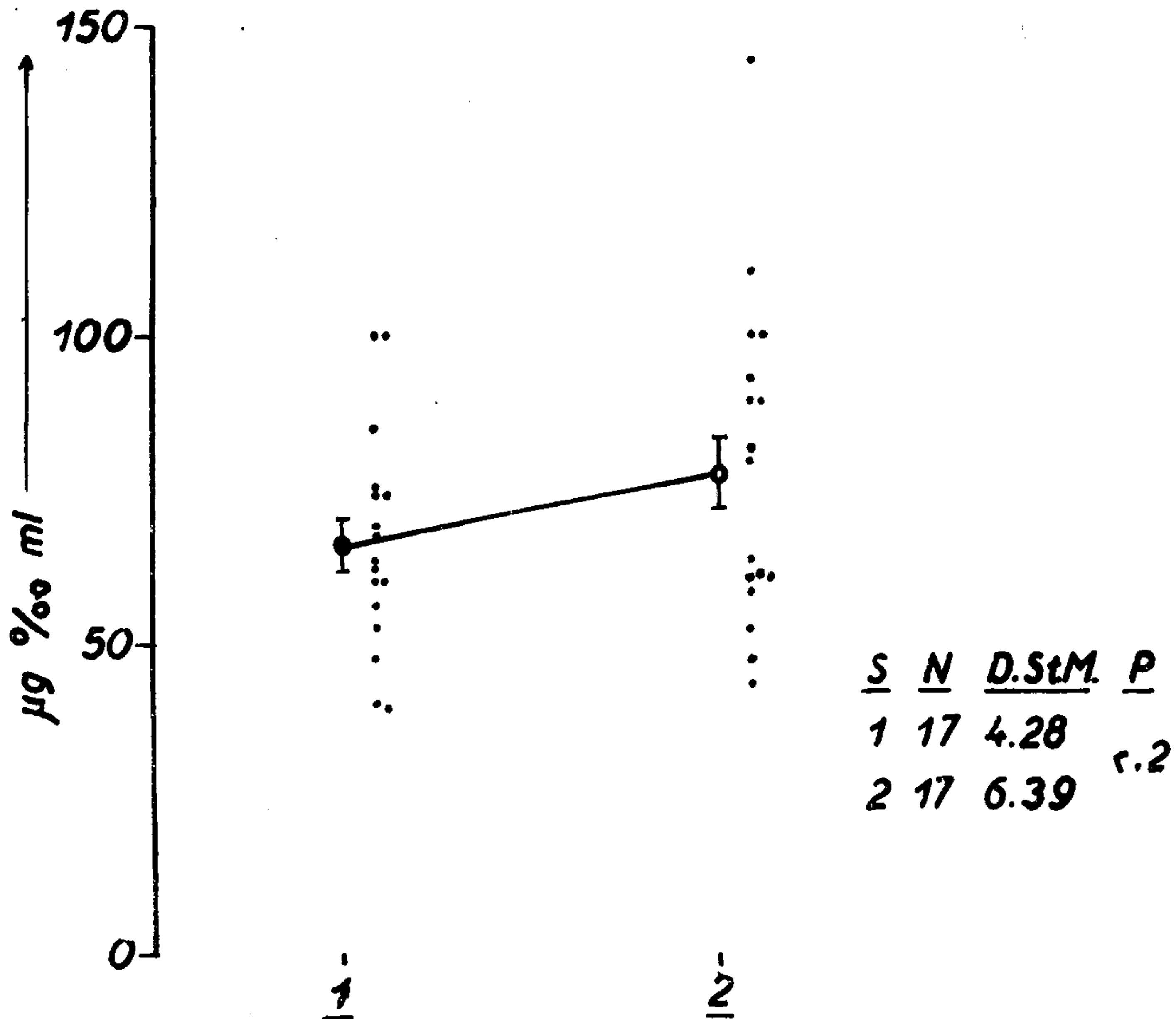
2. La presión arterial solamente se modificó significativamente en 1 caso.

3. La glucemia no se modifica significativamente. En los dos casos en que su modificación es mayor (Nº 4 y 15) desciende muy levemente.

4. El colesterol, el ácido 5-hidroxi-

CATECOLAMINAS TOTALES EN ORINA

1: antes de fumar
2: después de fumar



RESULTADOS

1. El pulso y la presión arterial están consignados en el cuadro que sigue. Solamente en dos casos el pulso aumenta en forma significativa. Es decir que en la mayoría de los casos el pulso no varía significativamente.

indolacético y el ácido mandélico no se modifican.

5. En conjunto las catecolaminas totales aumentan, si bien estadísticamente no en forma muy significativa. En 6 casos el aumento se hizo en base al de ambas hormonas. En 1 caso aumentó solamente la noradrenalina y en el otro la adrenalina. En

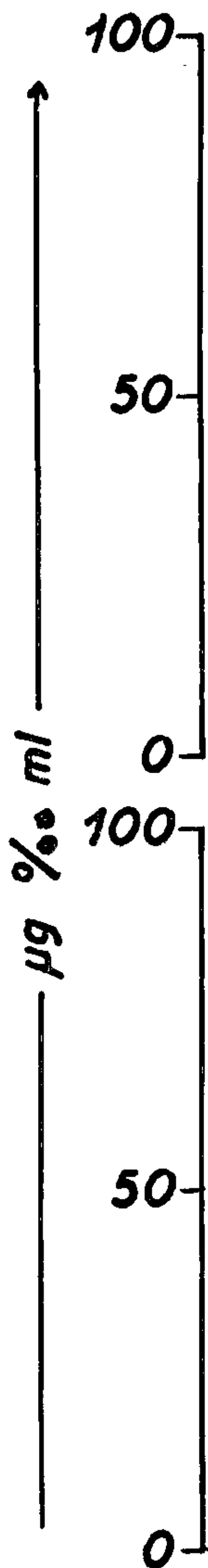
1 caso no se modificó la tasa de catecolaminas porque pese a subir la noradrenalina descendió la adrenalina. La noradrenalina aumentó en 12 casos y la adrenalina en 8. Asimismo,

aumentan en 10 casos, de los cuales 7 son cardiopatas.

7. No se advirtieron modificaciones de la presión arterial o de la frecuencia cardíaca que pudieran vin-

NORADRENALINA EN ORINA

1: antes de fumar
2: después de fumar



<u>S</u>	<u>N</u>	<u>D.St.M.</u>	<u>P</u>
1	17	2.84	0.7
2	17	3.32	

ADRENALINA EN ORINA

<u>S</u>	<u>N</u>	<u>D.St.M.</u>	<u>P</u>
1	17	4.42	0.5
2	17	5.04	

estadísticamente, es más significativo el aumento de la adrenalina.

6. Se intentó ver si existía alguna relación entre el aumento de catecolaminas y la existencia de aterosclerosis coronaria o periférica advirtiéndose que las catecolaminas totales

se relacionan a los discretos cambios en las catecolaminas.

DISCUSION

De la observación de los resultados obtenidos en el lote de enfermos estudiados se advierte que ninguno de

Caso Nº	Glucemia mg %		Colesterol mg %		5-HIA mg %		Ac. Mandelico	
	Antes	Después	Antes	Después	Antes	Después	Antes	Después
1	73	73	187	190	2.4	2.4	6.31	6.2
2	112	110	176	176	1.5	1.47	4.1	4.2
3	70	73	186	186	1.3	1.41	3.5	3.5
4	96	92	230	227	3.8	3.62	3.7	3.7
5	81	78	184	187	3.7	3.66	5.8	5.8
6	92	90	210	216	2.4	2.2	3.9	3.7
7	80	83	207	210	3.1	3	2.8	2.9
8	79	81	150	158	1.7	1.70	4.1	4.2
9	83	80	190	190	4	4.10	3.8	3.8
10	100	100	160	164	4.8	5	2.2	2.26
11	83	81	232	230	4	3.8	2.6	2.5
12	80	80	186	182	3.2	3.35	6.2	6.2
13	90	90	218	214	6.2	6.3	5	4.86
14	93	92	198	196	2.1	2	2.6	3
15	87	82	200	192	2.3	2.32	3.5	3.6
16	96	93	210	205	4.1	3.8	5.2	5
17	86	84	198	196	1.5	1.5	2.6	2.6

MODIFICACIONES DEL PULSO Y DE LA PRESION ARTERIAL ANTES
Y A LOS 15 MINUTOS DE HABER FUMADO

Caso Nº	Diagnóstico	Frecuencia del pulso		Presión arterial	
		Antes	Después	Antes	Después
1	Ins. card. síndr. angin.	90	100	100/70	100/70
2	Ins. cardíaca síndr. anginoso	80	100	110/60	115/80
3	Cardiopat. hipertensiva	70	72	160/100	150/100
4	Normal	80	80	140/80	140/80
5	Cardiopat. reumática	70	64	90/70	100/70
6	Síndrome anginoso	80	90	170/85	170/85
7	Infarto mioc.	88	88	80/60	95/75
8	Síndr. anginoso	60	64	100/80	140/100
9	Normal	80	88	120/80	130/70
10	Inf. miocardio	72	80	150/80	160/85
11	Síndr. anginoso	80	90	170/100	140/100
12	Normal	88	90	110/80	100/80
13	Normal	80	96	130/80	120/80
14	Cardiopat. ateroscl.	100	112	180/100	170/110
15	Normal	60	64	115/65	110/70
16	Normal	64	80	115/80	110/70
17	Normal	80	90	110/70	110/70

VARIACION EN LA EXCRECION DE CATECOLAMINAS URINARIAS ANTES
Y DESPUES DE FUMAR

Caso Nº	Catecolaminas totales		Adrenalina		Noradrenalina	
	Antes	Después	Antes	Después	Antes	Después
1	52.4	60.4	20	16.2	32	43.8
2	40	52	12	11	28	41
3	39.5	43.2	16.5	25	17	18.2
4	69	89.4	30	46	39	43.4
5	67.4	79.4	55	53	12	26
6	100	144	40	72	60	72
7	100	100	74	70	26	30
8	74	100	38	51	36	49
9	74	110	48	60	26	40
10	85	81	63	63	22	18
11	62	63.5	24	16.5	38	47
12	56	58.2	29	30.7	27	27.5
13	60	61	12	15	48	46
14	60	60	15	11.2	44	48.8
15	47.5	47	20	22	27.5	25
16	75.1	79.4	36.4	36	38.7	43.4
17	63	93	29	44	34	49

ESTUDIO ESTADISTICO

Catecolaminas totales

Antes	—			
N = 17	X = 66.17	Des. St. = 17.67	E. St. = 4.28	
Después	—			P = < 2
N = 17	X = 77.74	Des. St. = 26.35	E. St. = 6.39	

Adrenalina

Antes	—			
N = 17	X = 33.05	Des. St. = 18.24	E. St. = 4.42	
Después	—			P = < 5
N = 17	X = 37.80	Des. St. = 20.79	E. St. = 5.04	

Noradrenalina

Antes	—			
N = 17	X = 32.66	Des. St. = 11.71	E. St. = 2.84	
Después	—			P = < 7
N = 17	X = 39.30	Des. St. = 13.72	E. St. = 3.32	

los elementos que se consideraron sufrió modificaciones después de fumar uno o dos cigarrillos con excepción de los leves cambios en la excreción urinaria de catecolaminas, cambios que por otra parte no superaron los límites normales. En lo que respecta a la glucemia, cuyas variaciones al decir de Greenberg y col. y de Wright serían ostensibles, en ninguno de los 17 casos estudiados hubo modificación alguna significativa.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1. Se toman dos lotes, uno compuesto por 10 pacientes (7 con síndrome anginoso, 1 con cardiopatía reumática, 1 con cardiopatía hipertensiva, 1 con cardiopatía aterosclerótica sin síndrome coronaria) y el otro compuesto por 7 personas sanas; todos los cuales tenían el hábito de fumar.

2. A ambos grupos se les determina antes y después de fumar 1 ó 2 cigarrillos, la frecuencia cardíaca, la presión arterial, la glucemia, el colesterol del suero, el ácido 5-hidroxi-indolacético, el ácido mandélico y las catecolaminas urinarios.

3. En ninguno de los elementos es-

tudiados se observaron variaciones detectables con los métodos utilizados, salvo en lo que respecta a las catecolaminas urinarias que aumentaron en la mayor parte de los casos, sobre todo a expensas de la noradrenalina. Sin embargo, el tratamiento estadístico de estas variaciones demuestra que las mismas son poco significativas.

BIBLIOGRAFIA

1. Barker, N. W.: "Vasoconstrictor effects of tobacco smoking". Proc. Staff Meet. Mayo Clinic, 1933, 8, 284.
2. Burn, J. H.: "Action of Nicotine on the heart". Ann. N. Y. Acad., 1960, 90, 70.
3. Greenberg and Haggard. Citados por Wright en "Enfermedades cardiovasculares en la práctica clínica".
4. Kershbaum, A.; Bellet, S.; Dickstein, E. R.; Feinberg, L. J.: "Effect of cigarette smoking and Nicotine on serum free fatty acids". Circulation Res., 1961, 9, 631.
5. Kershbaum, A.; Bellet, S.; Caplán, R. F.; Feinberg, L. J.: "Effect of cigarette smoking on free fatty acids in patients with healed myocardial infarction". Am. J. of Card., 1962, 10, 204.
6. Kershbaum, A.; Khorsandian, R.; Caplán, R. F.; Bellet, S.; Feinberg, L. J.: "The role of catecholamines in the

- free fatty acid response to cigarette smoking". *Circulation*, 1963, 28, 52.
7. Lampson, R. S.: "Quantitative study of vasoconstriction induced by smoking". *J.A.M.A.*, 1935, 104, 1963.
 8. Lempeck, F. S.: "5-Hidroxytryptamine in carcinoid tumor". *Nature*, 1953, 172, 910.
 9. Macfarlane, P. S.: "Endocrine aspects of argentaffinoma". *Scottish Med. Jour.*, 1956, 1, 148.
 10. Maddock, W. G.; Collier, F. A.: "Peripheral vasoconstriction by tobacco demonstrated by skin temperature changes". *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*, 1932, 29, 487.
 11. Roth, G. H.: "Tobacco and cardiovascular system", 1951.
 12. Stewart, G. N.; Rogoff, J. M.: "The action of drugs on the output of epinephrine from the adrenals. III. Nicotine". *J. Pharm. and Exp. Ther.*, 1919, 13, 183.
 13. Udenfriend, S.: "The identification of 5-hydroxy 3-indoleacetic acid in normal urine and a method for its assay". *J. Biol. Chem.*, 1955, 216, 499.
 14. Udenfriend, S. and col.: "The estimation of 5-hydroxytryptamine (Serotonine) in biological tissues". *J. Biol. Chem.* 1955, 215, 337.
 15. Von Euler, U. S.; Floding, I.: "A fluorimetric micromethod for differential estimation of Adrenalina and Noradrenaline". *Acta Phys. Scand.*, 1955, 118, 45.
 16. Watts, D. T.; Bragg, A. D.: "Effect of smoking on the urinary output of epinephrine and norepinephrine in man". *J. App. Phys.*, 1956, 9, 275.
 17. Wright, I. S.; Moffat, D.: "Effect of tobacco on peripheral vascular system". *J.A.M.A.*, 1934, 103, 318.
 18. Wright, I. S.: "Las enfermedades vasculares en la práctica clínica". *El Ateneo*, 1952.