

ARTICULOS ORIGINALES

INSTITUTO DE SEMIOLOGÍA - HOSPITAL DE CLÍNICAS
DIRECTOR: PROF. DR. OSVALDO FUSTINONI

ACCION DEL CIGARRILLO EN EL BALISTOCARDIOGRAMA

POR LOS DOCTORES

J. A. BERRETA, H. E. MOSSO y O. FUSTINONI

con la colaboración de los doctores

A. CAMPOS, C. BAS FIGUEROA y A. BOVERINI

La experiencia de diversos autores (Hederson) ⁽¹⁾ señala que las personas que fuman inhalando el humo experimentan una serie de cambios hemodinámicos objetivables mediante el control del pulso, presión arterial y cálculo del volumen minuto; cambios que generalmente son superiores a lo observado en personas que no inhalan el humo al fumar. En otras oportunidades se ha referido el desencadenamiento de accesos de angina de pecho por el solo hecho de fumar, en personas aparentemente sanas y en coronarios manifiestos, llegándose en pocos casos a señalar modificaciones patológicas en el E. C. G. (Evans y Stewart) ⁽²⁾. Todos estos hechos justifican las experiencias realizadas para observar los efectos que ejerce el cigarrillo sobre la curva balistocardiográfica en el afán de obtener un test que permita establecer con cierta precocidad si una persona es sensible o no a la nicotina y que tipo de respuesta presenta bajo la acción de esta droga.

Boyle y col. ⁽³⁾ y Levy y col. ⁽⁴⁾ estudiaron el efecto del cigarrillo y de las inyecciones endovenosas de nicotina en sujetos sanos y coronarios,

obteniendo resultados dudosos, pues en ambos grupos encontraron en unos casos variaciones amplias en el pulso, presión arterial, E. C. G. y B. C. G. y en otros no.

Henderson ⁽¹⁾, en 1953, considera un conjunto de 124 sujetos que comprende: 50 sanos de 20 a 40 años, 30 sanos de 40 a 60 años y 40 con antecedentes de angor pectoris o de infarto de miocardio. En el 1er. grupo observa que la curva balistocardiográfica es normal antes y después de fumar, aunque en algunos se produce un aumento en la variación respiratoria de las deflexiones del B. C. G.; advierte también modificaciones en la presión arterial y pulso. En el 2do. grupo en que también el B. C. G. era normal nota que después de fumar se hace anormal en algunos y en otros hay un aumento de la variación respiratoria. Finalmente en el 3º nota una evidente mayoría de casos anormales luego de haber fumado.

Por otra parte, Davis, Scarborough y col. ⁽⁵⁾, sobre un total de 118 sujetos sanos y 82 coronarios, encuentran un 19 % de anormalidad entre los primeros, y un 75 % entre los segundos.

Análogas observaciones han realizado Kelly (6), Caccese (7), Dock, Mandelbaum y col. (8).

Con el objeto de formarnos experiencia propia hemos considerado de interés retomar el tema.

MATERIAL Y METODO

Se ha efectuado el B. C. G. antes, inmediatamente después de fumar y 10' más tarde a dos grupos de personas. El primero comprende 20 adultos en su mayoría jóvenes, sin signos clínicos, electrocardiográficos y radiológicos de cardiopatía. De éstos, 14 tenían menos de 30 años, en su

mayoría estudiantes de 19 a 23 años, y 6, con edades entre 30 y 40 años. Casi todos eran fumadores habituales, sólo 4 no tenían hábito de fumar. En los 6 sujetos de más edad se efectuó también el electrocardiograma antes y después de fumar.

El segundo grupo lo constituyen enfermos del aparato cardiovascular; 16 afectados de esclerosis coronaria, 3 de ellos con infarto cicatrizado y 1 con hipertensión asociada; dos enfermos de 70 a 75 años de edad padecían arteriosclerosis generalizada. De los dos restantes 1 tenía insuficiencia aórtica y 1 estrechez mitral. En 10 de los afectados de insuficien-

CASO N° 7. — 23 años, sano, balistocardiograma previo: normal. Inmediato a la prueba del cigarrillo; ligero aumento de la amplitud de las ondas.

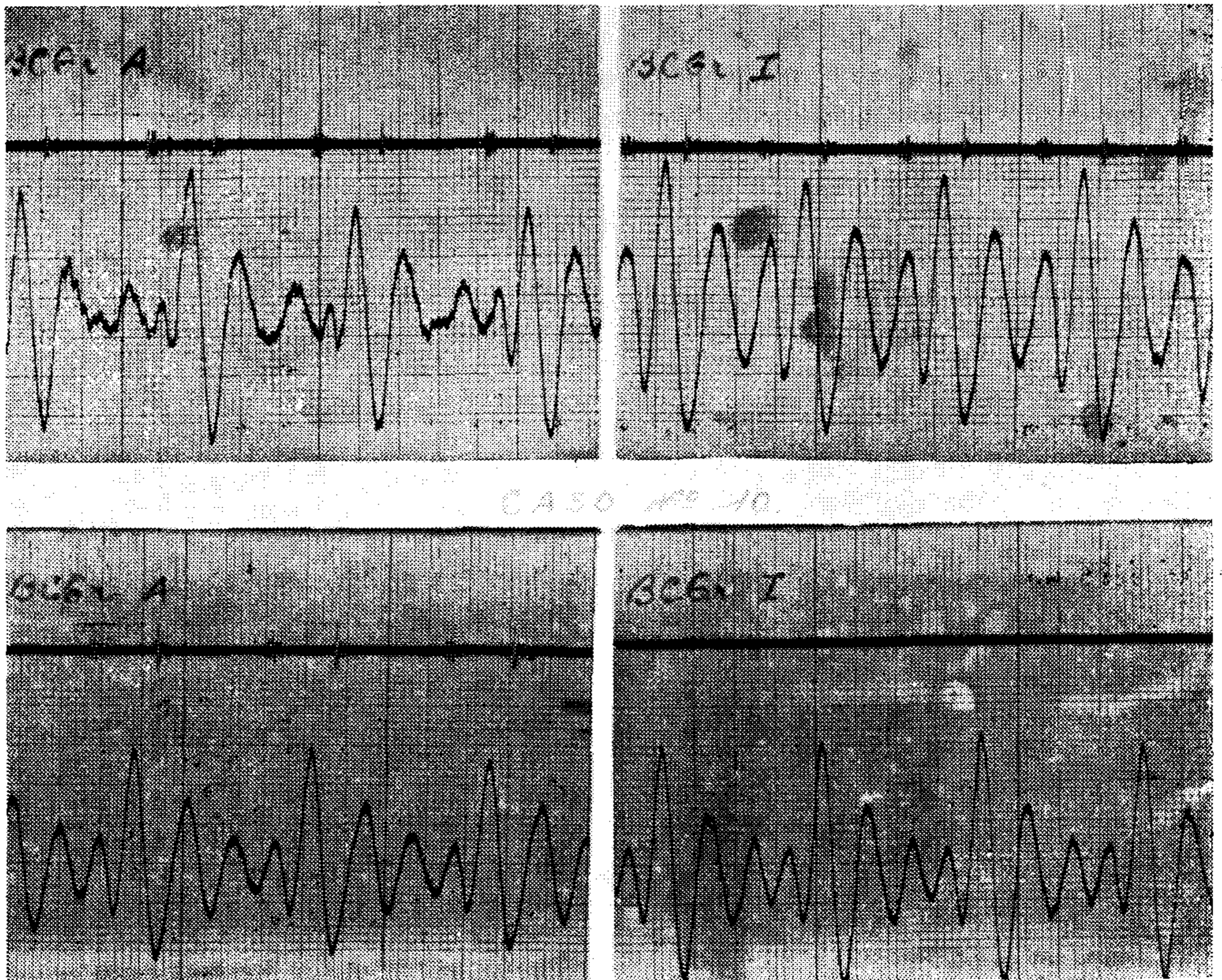


FIGURA 1

CASO N° 10. — 25 años, sano, balistocardiograma previo normal. Inmediato a la prueba del cigarrillo; aumento de la amplitud de las ondas.

hipertensión arterial...

raucolin

grageas

Rauwolfia

Bromocolina

Papaverina

es un producto

LAZAR

Rolicton

diurético ideal del sodio, cloro y agua, que NO depleciona el potasio, NI desvía el pH adecuado del medio interno.

Rolicton

asegura una diuresis continua, sin efectos secundarios.

Rolicton

NO es xantínico, NO es mercurial, NO es sulfamidado.

UN PRODUCTO DE INVESTIGACION SEARLE

Rolicton

(Amisometradina)

NO

AUMENTÓ

DE PRECIO

POSOLOGIA: primer día, 4 tabletas, con las comidas. Continuar de acuerdo con la respuesta clínica de cada paciente. Pueden administrarse con buena tolerancia hasta 10 tabletas en un día.

PRESENTACION: envases de 20 y 50 tabletas ranuradas, con 400 mg. de droga activa cada una.

**LABORATORIOS
DE LA DROGUERIA
FRANCO INGLESA**

SOCIEDAD ANONIMA
Perú 1370 - Buenos Aires

Departamento de Propaganda Médica
Maipú 939 - T. E. 32-7387

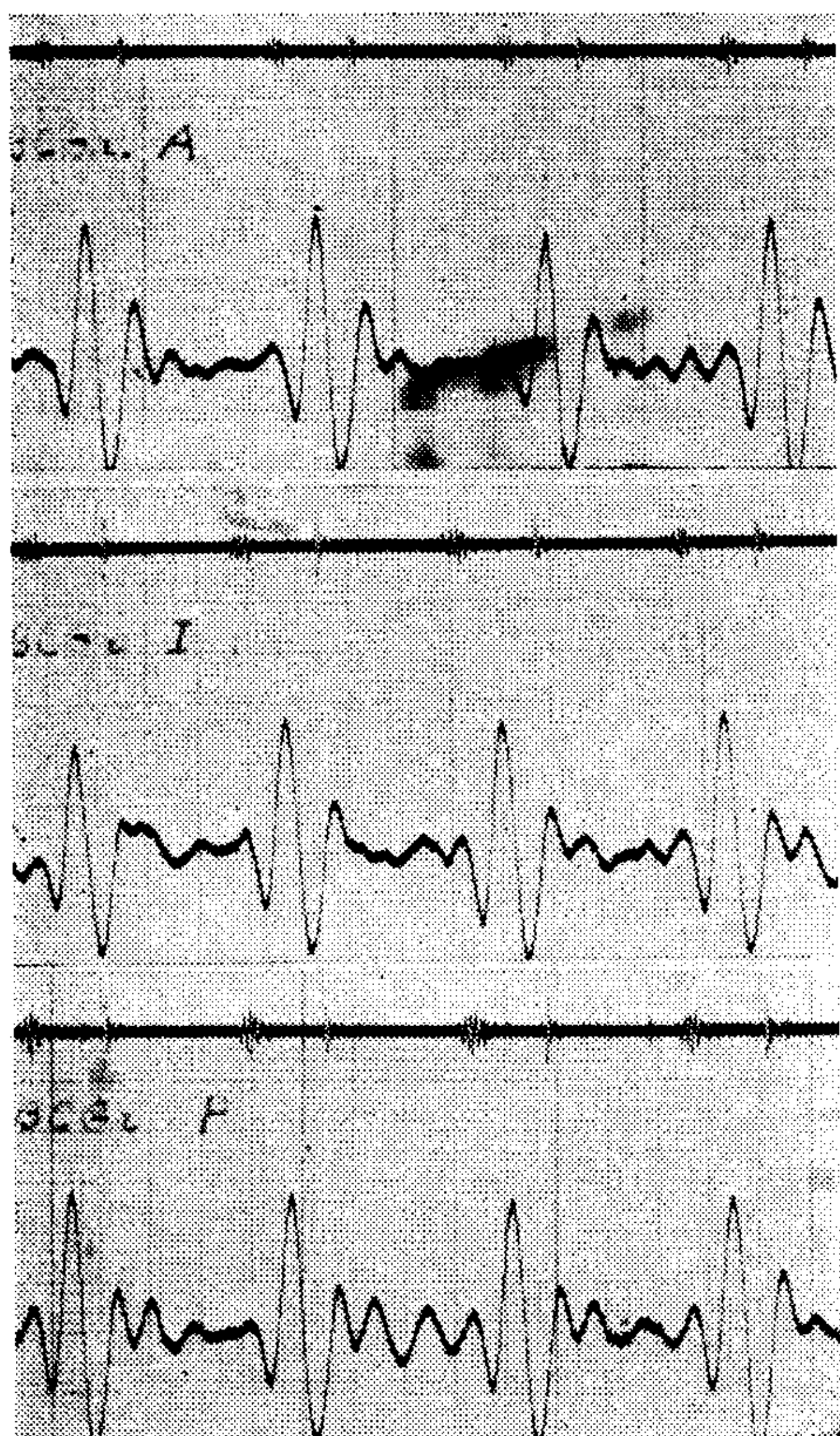


FIGURA 2

CASO Nº 1. — 19 años, sano, balistocardiograma anterior, normal, inmediato y posterior sin modificaciones con la prueba del cigarrillo.

cia coronaria se efectuó también electrocardiograma antes y después de fumar.

En todos los casos se practicó el registro mediante el balistocardiógrafo electromagnético, conectado a un electrofonocardiógrafo Twin - Beam, registrándose simultáneamente el fonocardiograma como elemento de control.

RESULTADOS

Analizaremos separadamente los resultados obtenidos en cada grupo.

En el 1er. grupo 17 tenían, antes de fumar, B. C. G. normal en cuanto a amplitud y morfología de las deflexiones y 3 B. C. G. alterado (amplio y con deflexiones no identificables). Después de fumar en estos 3 últimos persistió el trazado con iguales características aunque algo más amplio: en cambio, entre los 17 primeros, 11 continuaron normal, aunque en 3 de ellos ligeramente más amplio (Fig. 1), en 1 algo menos amplio (Fig. 2) y en los 6 restantes se hizo patológico alterándose la morfología. En uno aumentó algo la am-

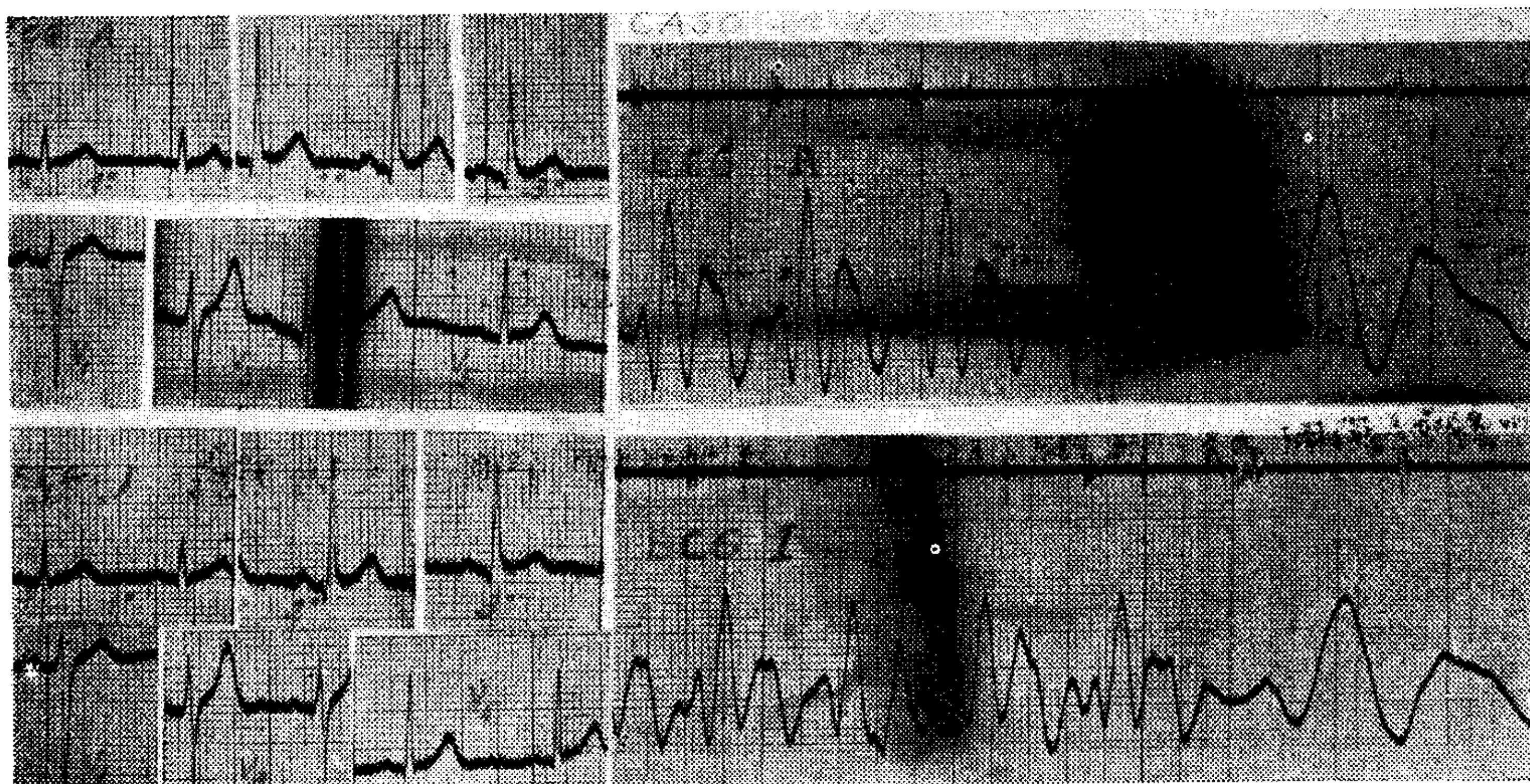


FIGURA 3

CASO Nº 15. — 32 años, sano, electrocardiograma anterior normal, inmediato a la prueba del cigarrillo, sin modificaciones. Balistocardiograma anterior normal, inmediato a la prueba, disminuye la amplitud y se altera ligeramente morfología.

plitud y en otro disminuyó (Figuras 3 y 4).

En el 2do. grupo los resultados fueron los siguientes: en los 2 enfermos valvulares el B. C. G. presentó las características descritas ya en esas valvulopatías (amplio en la in-

suficiencia aórtica y algo disminuido de amplitud en la estrechez mitral) y no sufrieron modificaciones después de fumar. De los 18 casos restantes el balistocardiograma se presentó discinético y con deflexiones poco identificables en 12 casos. En éstos, después

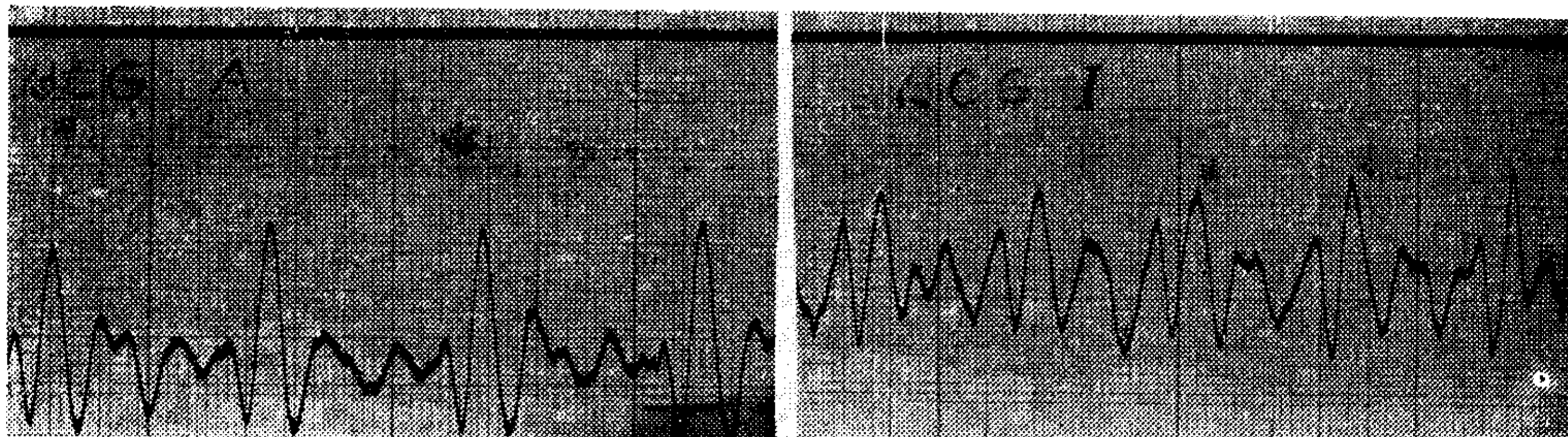


FIGURA 4

CASO N° 4. — 39 años, sano, balistocardiograma anterior, más o menos normal, inmediato a la prueba del cigarrillo, disminuye la amplitud y se hace irregular.

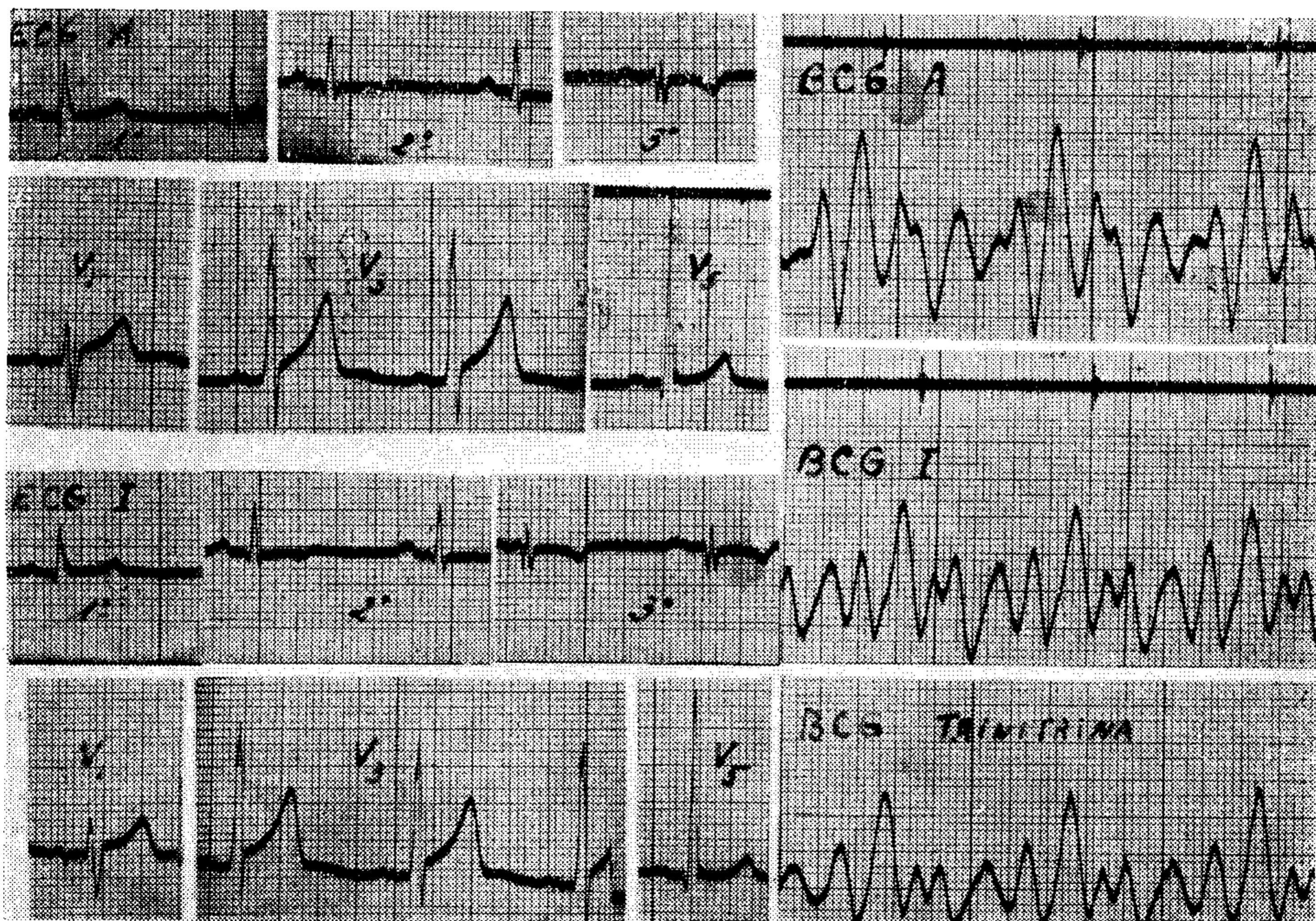


FIGURA 5

CASO N° 30. — Hombre, 52 años, infarto diafragmático antiguo, isquemia cara anterior transitoria curada. Electrocardiograma anterior y posterior a la prueba del cigarrillo: modificaciones.

Balistocardiograma anterior, inmediato y bajo la acción de la trinitrina: nótase modificación de amplitud y forma después de fumar que no mejora con la trinitrina.

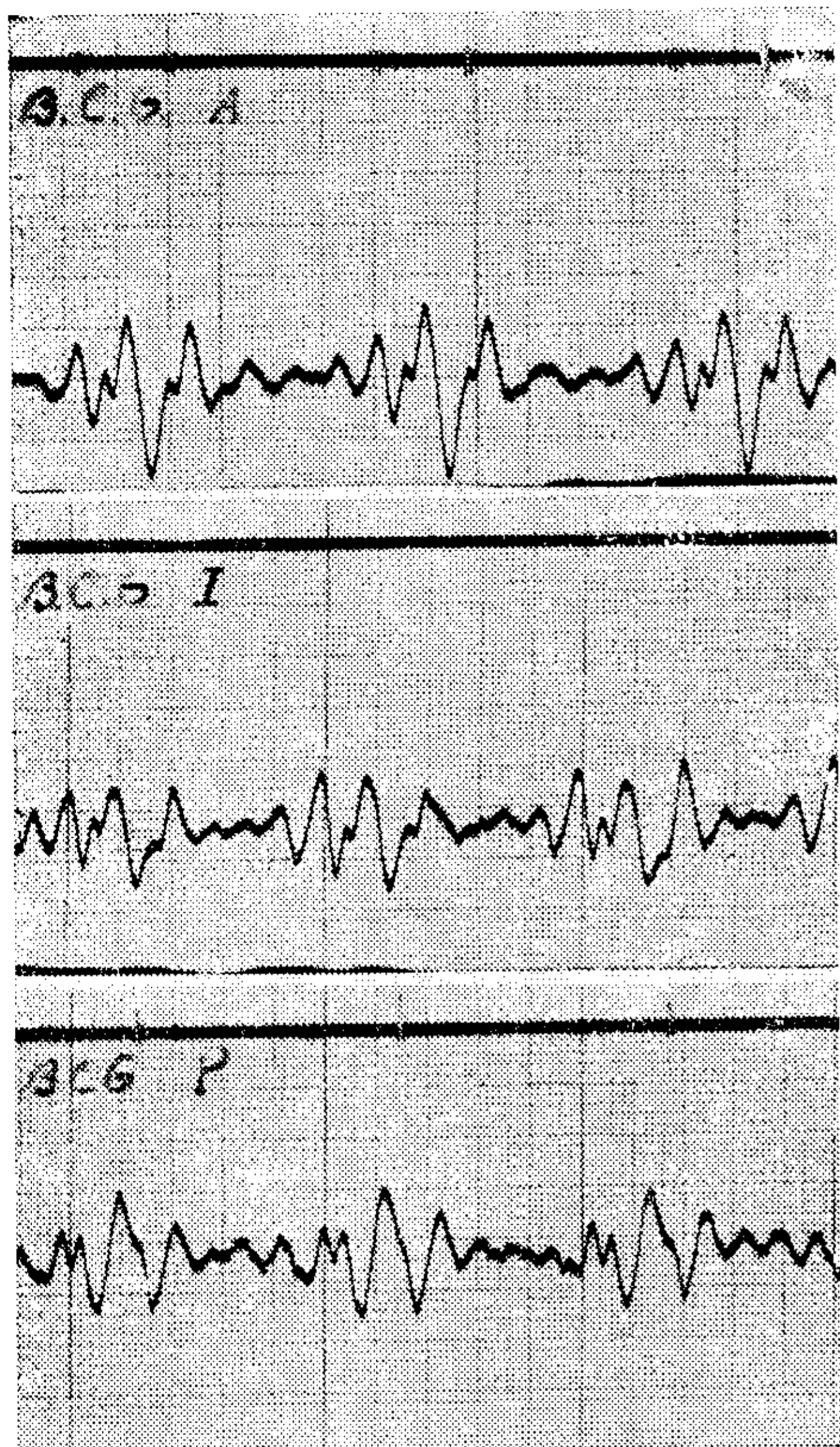


FIGURA 6

CASO Nº 38. — Hombre, 62 años, infarto antiguo. Balistacardiograma anterior, inmediato y posterior a la prueba del cigarrillo: disminución de amplitud y ligera alteración morfológica después de fumar.

de fumar, siguió anormal, y en 3 de ellos, además, se hizo menos amplio (Fig. 5, 6 y 7).

En 2 casos el balistocardiograma previo fué regular y de ondas bien identificables, persistiendo así en 1 de ellos y se hizo irregular y no identificable en el otro. En los 4 casos restantes el B. C. G. se presentó intermedio entre los dos anteriores, es decir, con alguna irregularidad. En 2 de éstos persistió igual (Fig. 8) y en 2 se hizo más patológico.

El cuadro siguiente resume los resultados obtenidos.

COMENTARIOS

En el grupo de sujetos sanos el balistocardiograma previo fué en casi todos los casos de aspecto normal (17 sobre 20) y en la mayoría, después de fumar, no hubo diferencias (11 casos); sólo en 6 se alteró, de los cuales 4 presentaron taquicardia después de fumar, a la cual atribuimos la diferencia observada. De maneda que sólo en dos casos de esta serie el B. C. G. después de fumar se alteró sin que ello se acompañara de perturbaciones del ritmo o de la frecuencia. Estos dos casos correspondieron a personas de más de 30 años de edad.

Sujetos sanos: total 20	{ B.C.G. inmediato normal: 11 B.C.G. inmediato patológico: 6	{ 3 más amplio 1 menos amplio 1 más amplio 1 menos amplio
B.C.G. normal previo: 17		
B.C.G. previo alterado: 3	{ B.C.G. inmediato alterado, más amplio: 3	
<hr/>		
Cardiópatas: total 20	{ B.C.G. previo patol. 12 B.C.G. previo normal 2 B.C.G. previo con algunas alteraciones 4	{ B.C.G. inmed. patol. 9 B.C.G. inmed. pat. menos amplio 2 B.C.G. inmed. igual 1 B.C.G. inmed. patológ. 1 B.C.G. inmed. igual 2 B.C.G. inmed. patológ. 2
Cononarios 18		
Valvulares 2		

Las tres personas jóvenes de este grupo en las cuales el balistocardiograma previo no tenía una configuración típicamente normal, presentaban en el momento del examen gran taquicardia emotiva, a la cual atribuimos la anomalía del registro, pues la hiperactividad aumenta la amplitud de las ondas y el acortamiento de la diástoles impide la aparición de to-

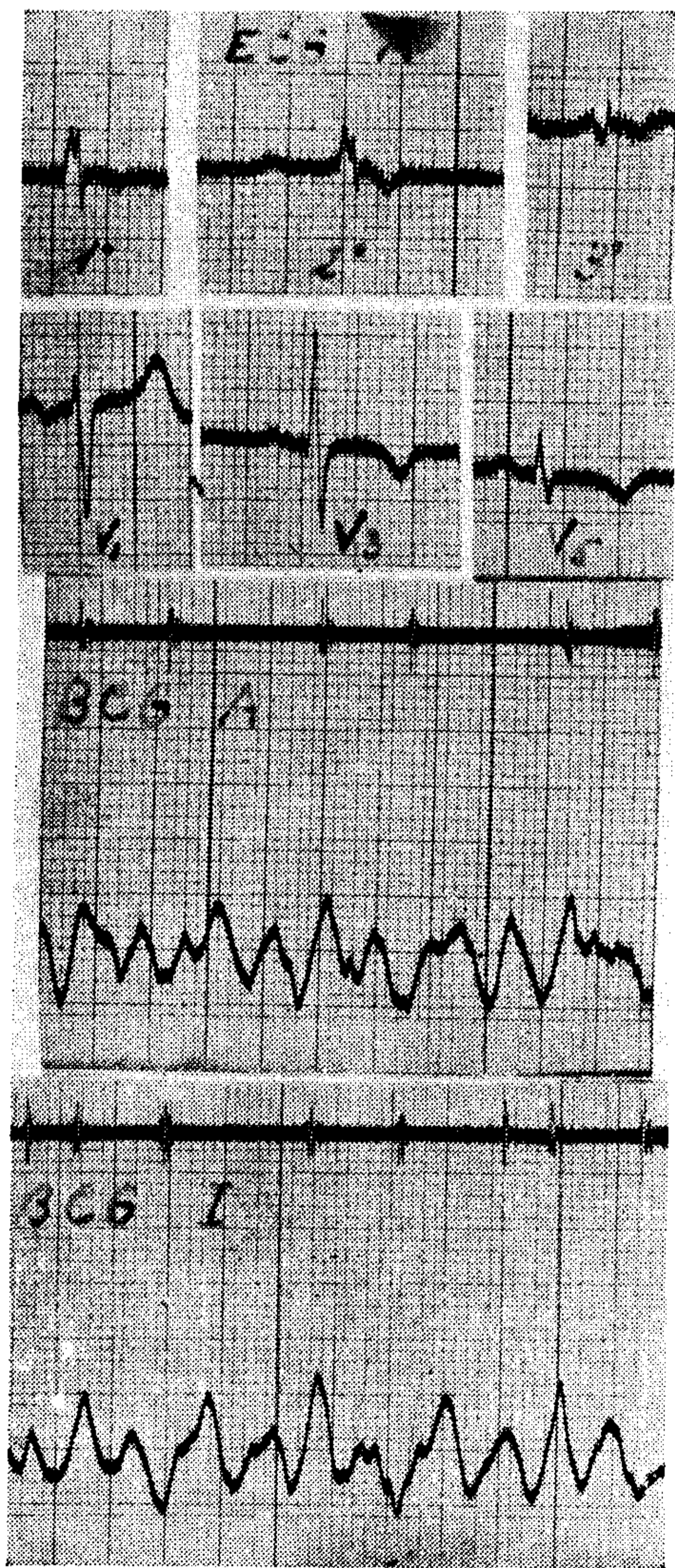


FIGURA 7

CASO N^o 21. — Hombre, 55 años, isquemia anterolateral actual. Balistocardiograma anterior e inmediato a la prueba del cigarrillo: patológico.

das las ondas diastólicas. Estas características se exageraron después de la prueba del cigarrillo, presentando el registro balistocardiográfico un aspecto de ondas amplias y más o menos iguales (Fig. 9).

Del 2do. grupo comentaremos solamente los resultados obtenidos en los enfermos coronarios. En éstos el balistocardiograma previo, en la mayoría de los casos fué anormal (12 sobre 18) y después de fumar persistió así, exagerándose aún la morfología patológica. Además, en algunos disminuyó de amplitud.

Sólo en 6 casos el balistocardiograma previo tenía configuración más o menos identificable, y en éstos, después del cigarrillo, se alteró en el 50 por ciento. Se comprueba, pues, que el cigarrillo puede modificar la curva balistocardiográfica tanto en sanos como en coronarios, si bien con mucho mayor frecuencia en estos últimos.

El mecanismo responsable de estas alteraciones permanece aún en el terreno de la hipótesis (9). Puede ser debido a una acción sobre la contracción cardíaca por efecto tóxico directo sobre el miocardio. Se lo ha atribuido también a vasoconstricción coronaria y periférica (11-12) por estimulación de la secreción de hormona vasopresora del lóbulo posterior de hipófisis, con estancamiento de sangre en las venas esoplánicas.

El problema de fondo se plantea al querer interpretar las modificaciones producidas por el cigarrillo o, en otros términos, al asignarles valor clínico. Siendo el balistocardiograma (10) expresión de la fuerza energética dinámica que libera el corazón en cada sístole al poner en movimiento una determinada masa de sangre, cabe suponer que la respuesta a la acción del cigarrillo estará relacionada al estado previo de la fibra miocárdica: si ésta se encuentra en óptimas condiciones la respuesta a la acción de la droga será un balistocar-

diograma normal o hipercinético, pero conservando la buena identificación de sus ondas; por el contrario, si está dañada, como sucede en la esclerosis coronaria, la respuesta será un balistocardiograma patológico hipo-

dantes con los de otros autores, parecen dar apoyo a la interpretación que hemos mencionado. En efecto, en los jóvenes y adultos sanos menores de 30 años el balistocardiograma, después del cigarrillo, no se modifica o

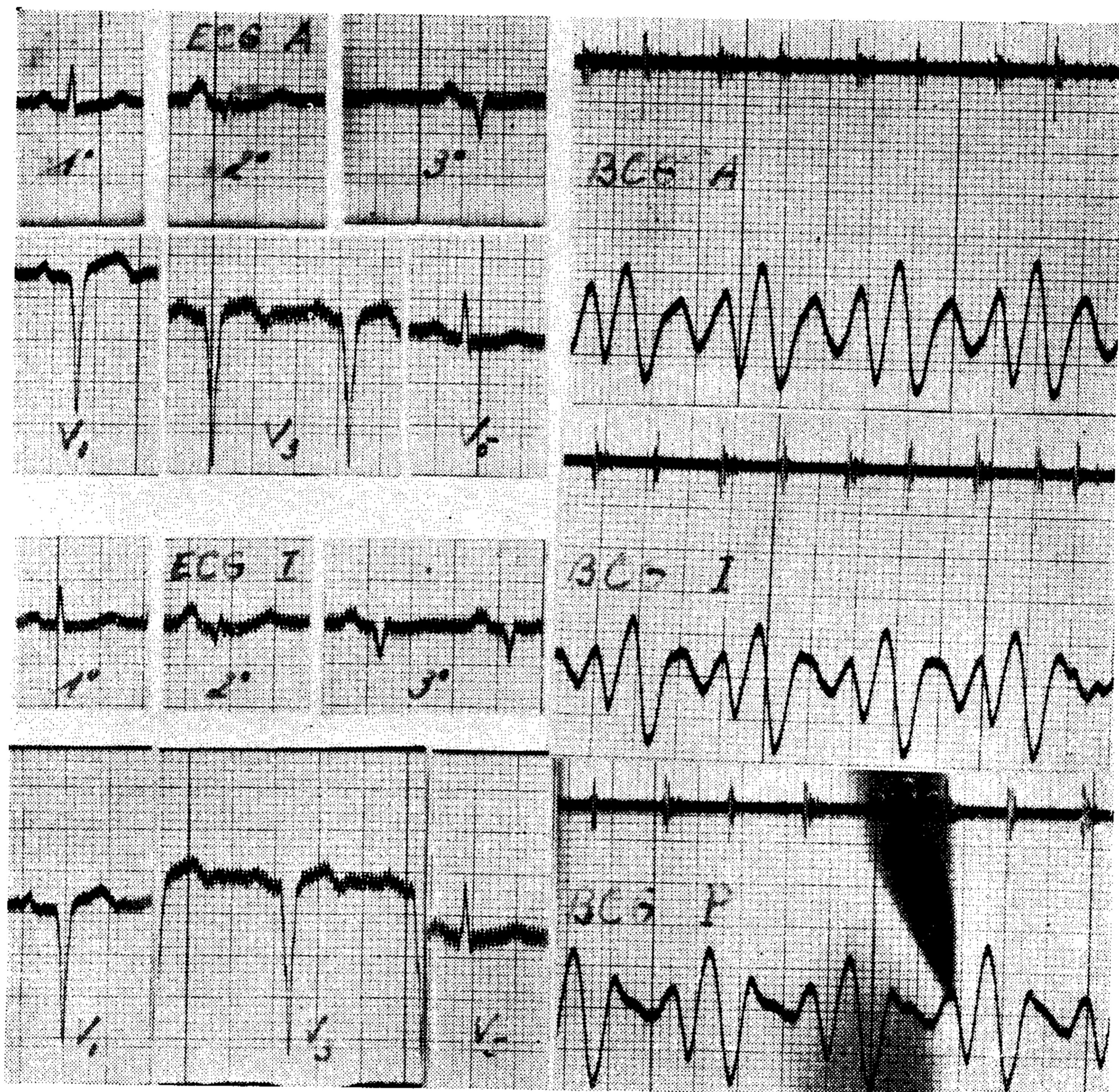


FIGURA 8

CASO N° 25. — Hombre, 40 años, secuelas infarto cara diafragmática, isquemia ántero-septal, angor pectoris. Electrocardiograma anterior y posterior a la prueba del cigarrillo: sin modificaciones. Balistocardiograma anterior, inmediato y posterior a la prueba: no se observan modificaciones.

cinético y discinético. Esto admitiendo como se sostiene que el tabaco ejerce un efecto sobre la contracción cardíaca por acción tóxica.

Los resultados observados, concor-

lo hace coincidiendo con una hiperactividad cardíaca y como consecuencia de la misma, adquiere carácter de balistocardiograma hipercinético. En cambio, en los afectados de insufi-

ciencia coronaria, de arteriosclerosis generalizado y aún en los clínicamente sanos pero con edades vecinas a los 40 años la respuesta fué, en la gran mayoría de los casos, de tipo discinético o hipocinético.

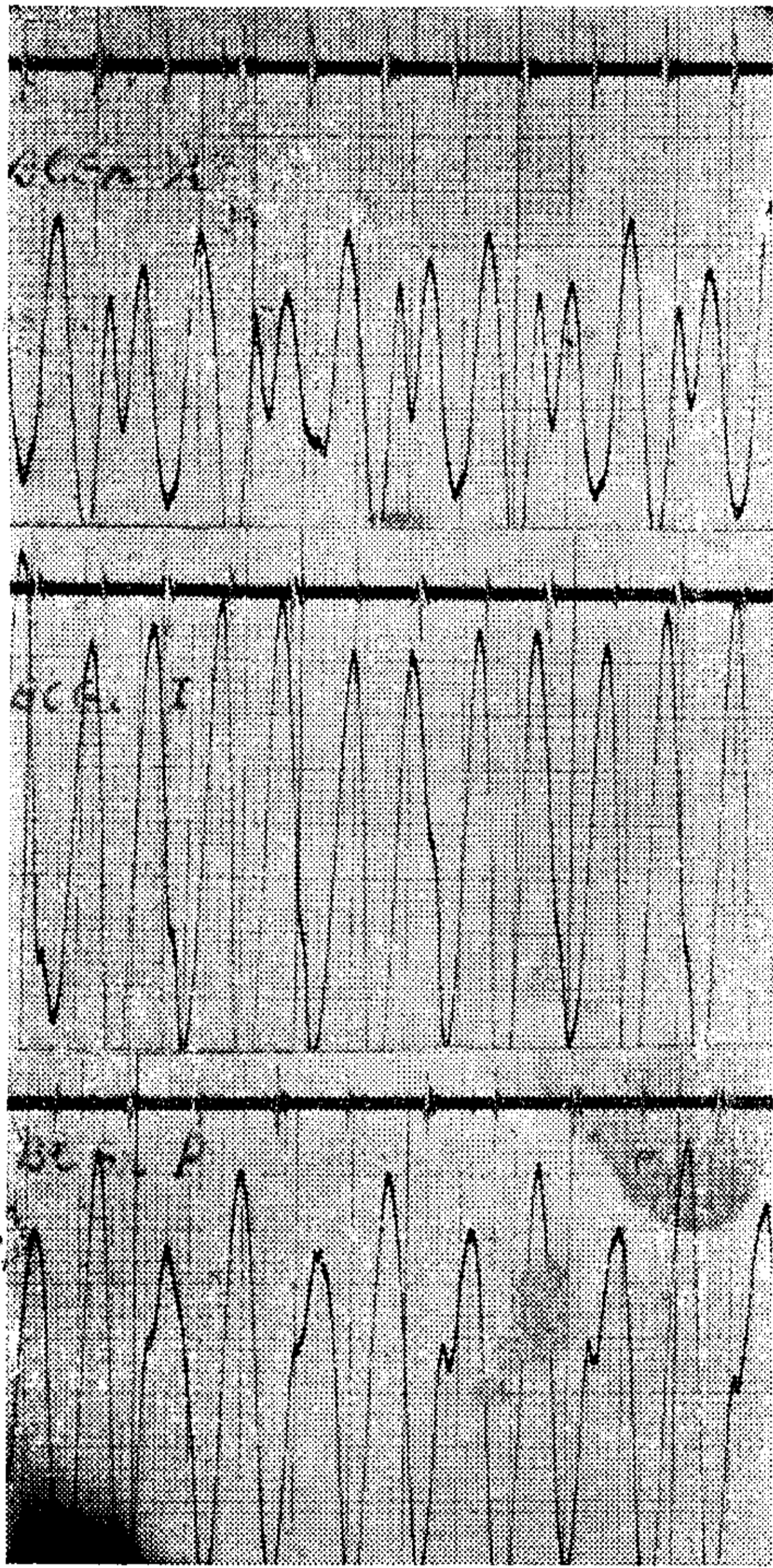


FIGURA 9

CASO N° 16. — 20 años, sano, balistocardiograma anterior hipercinético, inmediato y posterior a la prueba del cigarrillo, se aprecian modificaciones de forma y amplitud vinculadas a hiperactividad cardíaca con gran taquicardia.

En conclusión podemos, pues, decir que una prueba positiva de una persona sospechosa de enfermedad coronaria apoya ese diagnóstico.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se efectuó el balistocardiograma antes, inmediatamente después de fumar y 10' más tarde a dos grupos de personas: 20 adultos sanos y 20 enfermos, de su aparato cardiovascular, casi todos afectados de insuficiencia coronaria.

En los sujetos sanos el balistocardiograma previo fué, en todos, normal, excepto en dos que presentaron en el momento del examen gran taquicardia emotiva. Después de fumar en 11 casos persistió igual y en 6 se modificó, pero de éstos 4 tuvieron taquicardia acentuada, a la cual se atribuye la diferencia. Los dos casos restantes en los cuales el balistocardiograma se alteró sin que existiera modificación de la frecuencia cardíaca corresponden a adultos de cerca de 40 años de edad.

En el 2do. grupo, en la mayoría el balistocardiograma previo fué anormal, y después de fumar se exageró la morfología patológica.

Se comprueba que el cigarrillo puede modificar la curva balistocardiográfica tanto en sanos como en coronarios, si bien con mucha mayor frecuencia en estos últimos.

Al interpretar estas modificaciones se considera que la respuesta a la acción del cigarrillo está relacionada al estado previo de la fibra miocárdica. En los sanos el balistocardiograma permanece igual o se modifica con características de balistocardiograma hipercinético; en los coronarios se hace hipocinético o discinético.

El mecanismo de esas alteraciones es hipotético: efecto directo de la nicotina sobre el miocardio, acción vasoconstrictora coronaria y periférica, estancamiento de sangre en venas esplácnicas, etc.

Una prueba positiva en una persona sospechosa de padecer enfermedad coronaria apoya este diagnóstico.

SUMMARY AND CONCLUSIONS

The ballistocardiogram was performed before, immediately after smoking and ten minutes later on two groups of persons: 20 healthy adults and 20 with cardiovascular disease, almost all of them with coronary failure.

On the healthy subjects the previous ballistocardiogram was normal in all, except two cases which presented great emotive tachycardia at the moment of the examination. After smoking, it remained invariable in 11 cases and it changed in 6, but of these, 4 had strong tachycardia to which the difference is imputed; the two other cases in which the ballistocardiogram was altered even though there were no changes in the cardiac frequency, correspond to adults of about 40 years of age.

In the second group, the previous ballistocardiogram was abnormal in most of them and its pathological morphology increased after smoking.

Thus we proved that smoking may change the ballistocardiographic tracings on healthy as well as on coronary subjects although much more frequently on the latter ones.

When explaining these changes we consider that the answer to the action of the cigarette is related to the previous condition of the myocardial fiber. On the healthy subjects the ballistocardiogram remains unchanged or it is modified in the sense of a hyperkinetic ballistocardiogram; on the coronary patients it becomes hypokinetic or dyskinetic.

The mechanism of these alterations is hypothetical: direct action of nicotine on the myocardium, constrictive action on the coronary and peripheral vessels, blood stagnation in the splenic veins, etc.

A positive result on a person suspected of suffering from coronary disease supports this diagnostic.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

On a réalisé le ballistocardiogram avant, et immédiatement après avoir fumé

et 10 minutes plus tard sur deux groupes de sujets: 20 adultes sains et 20 malades, avec des troubles cardiovasculaires, presque tous atteints d'insuffisance coronaire.

Chez les sujets normaux le ballistocardiogram préalable fut normal sauf deux qui présenterent une grande tachycardie émotive au moment de l'examen. Après avoir fumé le ballistocardiogram resta invariable chez 11 sujets, chez 6 il fut modifié, mais de ceux-ci 4 eurent une tachycardia accentuée à laquelle on attribue la différence; les 2 cas restants chez lesquels le ballistocardiogram était changé sans exister aucune modification de la fréquence cardiaque correspondent à des adultes de près de 40 ans.

Dans le deuxième groupe, chez la plupart le ballistocardiogram préalable fut anormal, et la morphologie pathologique s'accrut après avoir fumé.

On prouve qu'en fumant on peut modifier le tracé ballistocardiographique chez les sujets sains aussi que chez les coronaires quoiqu'il est beaucoup plus fréquent chez ces derniers.

En interprétant ces variations on considère que la réponse à l'action de la cigarette est en relation avec l'état préalable de la fibre myocardique. Chez les sujets sains le ballistocardiogram reste invariables ou il se modifie ayant des caractéristiques de ballistocardiogram hypercinétique; chez les malades coronaires il devient hypocinétique ou dyscinétique.

Le mécanisme de ces altérations est hypothétique: effet direct de la nicotine sur le myocarde, action constrictive des vaisseaux coronaires et périphériques, stagnation du sang dans les veines spléniques, etc.

Une preuve positive chez un sujet suspect de maladie coronaire appuie ce diagnostic.

BIBLIOGRAFIA

1. HENDERSON, C. B.: Brit. Heart. J. 15-278-1953.
2. EVANS, W. F., STEWART, H. J.: Am. Heart J. 26-78-1943.

3. BOYLE, M. N., WEGRIA, R. y col.: *Am. Heart J.* 34-65-1947.
4. LEVY, R., BOYLE, M. N. y col.: *Tr. Ass. Amer. Phys.* 59-177-1946.
5. DAVIS, F. R., SCARBOROUGH, W. R. y col.: *Am. Heart J.* 46-529-1953; *Am. H. J.* 51-165-1956.
6. KELLY, J. J., CACCESE, A. y col.: *Am. Heart J.* 47-30-1954.
7. CACCESE, A., SCHRAGER, A.: *Am. Heart J.* 42-589-1951.
8. DOCK, W., MANDELBAUM, H., MANDELBAUM, R. A.: *Ballistocardiography*, St. Louis, 1952.
9. DE SOLDATI, L.: *Balistocardiografía Clínica*, Ed. Araucaria, 1957.
10. MOSSO, H. E.: *La Prensa Méd. Argentina.* 42-515-1955 y 42-599-1955.
11. ROTH, G. M.: Public N° 100. *Am. Lect. in Circulation*, Springfield III, 1951. Ch. C. Thomas.
12. GROLLMAN, A.: *Pharmacology and Therapeutics*. Philadelphia, 1951. Lea and Febiger.

artritis



A.M.P. 5

Adenosin - **5** - **M**onophosphórico

Cada ampolla de 1 cm³ contiene:

Sal sódica del ácido adenosin - 5 - monofosfórico 25 mg
Vit. B₁ 125 mg Vit. B₁₂ 60 mcg Alcohol bencílico 15 mg.

Envase de 5 ampollas de 1 cm³

montpellier

NEW YORK

BUENOS AIRES

PARIS

*El más reciente medicamento para el
tratamiento racional de las afecciones reumáticas*

INYECTABLE INTRAMUSCULAR

*En hipertensión arterial
grave
e hipertensión maligna*

Ecolid

El Ecolid es un bloqueador ganglionar potente, efectivo por vía oral, que en algunos enfermos puede invertir el curso de su hipertensión y prolongar su vida. El Ecolid produce un descenso tensional más duradero, regular, constante y predecible que el que inducen el pentolinio o el hexametonio. Dos tomas diarias suelen ser suficientes para mantener la tensión a un nivel adecuado. Las dosis, que son progresivas, raramente deben exceder de 200 mg diarios. Como con todos los gangliopléjicos, durante la terapéutica el paciente debe ser bien vigilado y es indispensable que el médico tratante conozca a fondo todos los efectos que la droga puede causar. Literatura documentada puede obtenerse escribiendo a Casilla de Correo 1660, Buenos Aires.

ECOLID (M. Reg.): cloruro de clorisondamina. Frascos de 40 comprimidos con 50 mg.

C I B A