

VALORACION DE LA VASOCONSTRICCIÓN TRONCULAR TABAQUICA POR UN NUEVO INDICE DE LA ONDA DOPPLER.

A. SANCHO, R. LLORENS, J. HERREROS y R. ARCAS.

Servicio de Cirugía Cardiovascular. Clínica Universitaria. Pamplona (España).

Introducción.

El efecto vasocronstricor del tabaco a nivel acrotáneo, desde que **Bruce** (1) lo describió en 1909, ha sido comprobado ampliamente por diversas técnicas: capiloscopía (2), termometría (3, 4) pleismografía (5) y más recientemente por ultrasongrafía Doppler (6, 7). Aunque inicialmente se pensó que su efecto era debido al reflejo vasoconstrictor que se produce con la inspiración (8), posteriormente se obtuvo el mismo efecto vasoconstrictor administrando nicotina por vía intravenosa (3, 14), y los estudios comparativos con un grupo control realizando inspiraciones profundas han reafirmado el efecto vasoconstrictor del tabaco (6, 7, 9).

No obstante, los estudios citados no permiten valorar la existencia de vasoconstricción troncular. Unicamente los estudios de **Lusby** y cols. (9) han demostrado un acortamiento del «Transit Time» tras la inhalación de un cigarrillo en enfermos arterioescleróticos, pero no hallaron cambios significativos de este parámetro en individuos sanos. El objetivo de este estudio es demostrar la existencia de vasoconstricción troncular tabáquica en sujetos sanos, con la ayuda de un Doppler y de un nuevo índice, para aclarar este aspecto que nos parece de la máxima importancia.

Material y métodos.

A nueve fumadores jóvenes (22 ± 2 años), en los que se descartó previamente la existencia de patología arterial, se les realizó registro de Onda Doppler (Sonicaid BV 381 bidireccional de 8 MHz de frecuencia y registro zero-crossing) en arterias femoral común, tibial posterior, humeral y radial, después de un período de abstinencia tabáquica mínimo de 12 horas y de permanecer unos minutos en reposo sobre la camilla, estando la habitación a 18°C . Una vez localizado el punto de mayor intensidad del sonido entre los 45 y 60° de ángulo entre la sonda y la arteria, se registraron un mínimo de 8 ondas en cada arteria para obtener un valor medio. A continuación inhalan un cigarrillo de tabaco negro con alto contenido en nicotina (Ducados) y dos minutos después de terminado éste se repetía el registro.

A otro grupo de 18 individuos no fumadores, de la misma edad (22 ± 2 años), se les practicó la misma exploración, pero en lugar de inhalar el cigarrillo realizaron inspiraciones profundas.

Se realizó cálculo del parámetro Peak Forward Velocity (PFV) y de un nuevo índice descrito por nosotros (15): el Peak Forward Damping Factor (PFDF), obtenido por la fracción entre el PFV proximal/distal. El análisis estadístico se realizó con el «test» de Student.

Resultados.

En el grupo de fumadores el valor basal de PFV en arteria femoral común fue de 29.8 ± 3.3 cm/s, y tras la inhalación tabáquica ascendió a 33.5 cm/s ($p < 0.05$) (fig. 1). En tibial posterior el PFV fue de 15.3 ± 2.1 cm/s, descendiendo a 9.2 cm/s tras

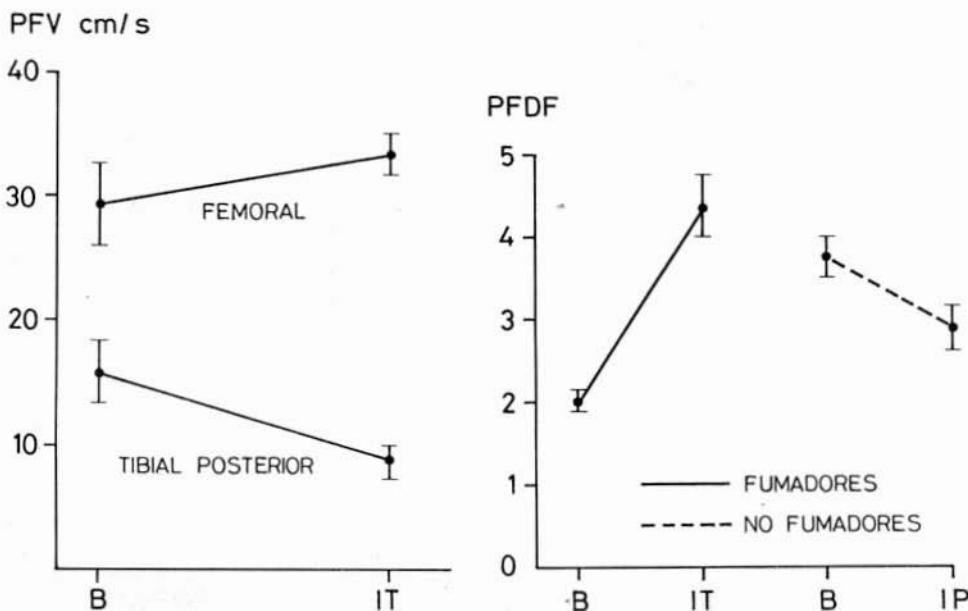


FIG. 1.- Valores medios (\pm desvío estandar) del Peak Forward Velocity (PFV) basales (B) y tras inhalación tabáquica (IT) en arteria femoral común y tibial posterior, en el grupo de fumadores.

FIG. 2.- Valores medios (\pm desvío estandar) del Peak Forward Damping Factor (PFDF) basal (B) y tras inhalación tabáquica (IT) o inspiraciones profundas (IP), en el segmento fémoro-tibial, en el grupo de fumadores y no fumadores, respectivamente.

el cigarrillo ($p < 0.01$) (fig. 1). El PFDF en el segmento fémoro-tibial fue de 2 ± 0.2 , ascendiendo con el tabaco a 4.3 ($p < 0.01$) (fig. 2). En miembros superiores, valorado el segmento húmero-radial, el valor del PFDF fue 2.7 ± 0.3 , no habiendo variación tras la inhalación tabáquica, ya que ambos PFV descendieron proporcionalmente (fig. 3). En un caso hubo pérdida total del flujo en arteria radial.

En el grupo de no fumadores el PFDF (fig. 2), en el segmento fémoro-tibial fue de 3.7 ± 0.3 , descendiendo tras las inspiraciones a 2.9 (no significativo). En el segmento húmero-radial descendió de 3.4 ± 0.5 a 3.0 (no significativo) (fig. 3).

Discusión.

En el análisis cuantitativo de la Onda Doppler con fines diagnósticos el parámetro PFV, de forma aislada (10, 11) o sumado al Pead Reserve Velocity en el valioso Índice de pulsatilidad (12, 13), ha demostrado tener gran utilidad (3, 6, 11). La disminución del PFV en arterias con lesiones estenosantes ha sido explicado por amortiguación de los componentes armónicos altos de la velocidad del flujo sanguíneo al pasar por los lugares con alteraciones en la luz vascular (11). Esta amortiguación puede producirse también con estados arteriales funcionales de vasoconstricción, con el mismo descenso del PFV (6, 14, 15). Este hecho sirvió para describir a **Rittenhouse** (14) un interesante índice de gran utilidad en el cálculo no invasivo de las resistencias periféricas.

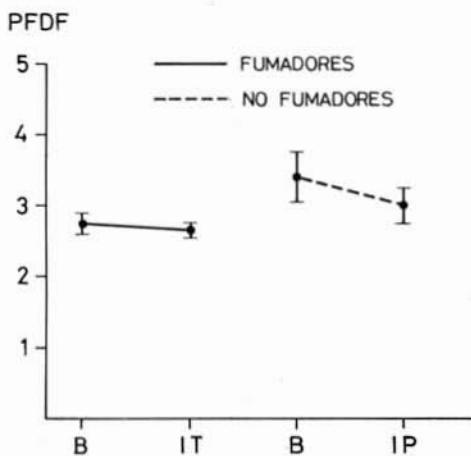


FIG. 3.- Valores medios (\pm desvío estándar) de Peak Forward Damping Factor (PFDF) basal (B) y tras inhalación tabáquica (IT), o inspiraciones profundas (IP), en el segmento húmero radial, en el grupo de fumadores y no fumadores, respectivamente.

También es conocido el incremento del PFV en estados de vasodilatación hiperémica (16, 17) o medicamentosa (18). Esto concuerda con nuestros hallazgos de disminución del PFV a nivel distal, pero no con lo encontrado a nivel proximal, donde lo hemos hallado incrementado (fig. 1). Esta aparente contradicción con los resultados de **Strandness** y cols. (15) y **Rittenhouse** y cols. (14) puede ser debida a que en los trabajos de dichos autores no hubo incremento significativo de los factores hemodinámicos centrales, fenómeno que ocurrió en nuestro estudio por el efecto tabáquico, como es sobradamente conocido (9, 19) y hemos comprobado personalmente (6).

Este incremento del PFV a nivel femoral podría estar justificado también por la disminución de la luz arterial producida por la vasoconstricción troncular o por el endurecimiento de la pared (19), ya que otros autores han hallado valores superiores del PFV en enfermos de mayor edad a nivel ilio-femoral (13, 20). Por otra parte, este hallazgo evidencia una limitación del Índice de Rittenhouse (14), a nivel femoral, para valorar cambios en las resistencias cuando existe incremento de factores hemodinámicos centrales, como hemos demostrado ya (6). El PFDF ha resultado más sensible a los cambios de luz troncular que los cambios aislados en las arterias

valoradas (figs. 2,3). Lógicamente también estará aumentando el Damping Factor de Gosling (5, 13) aunque éste sólo se ha utilizado para el diagnóstico de lesiones orgánicas y es de obtención más laboriosa.

El incremento del PFV se produce únicamente en los primeros tramos de las ramas aórticas, ya que a nivel humeral, tras el estudio tabáquico, lo encontramos disminuido, lo que ocasionó que el PFDF no se modificase en el segmento húmero-radial (fig. 3).

Los valores basales más elevados en el grupo de no fumadores con respecto al de fumadores indican una menor vasoconstricción en este grupo al compararlo con el de fumadores, tras un período de abstinencia tabáquica, y que ha sido comprobado en todas las arterias de las extremidades (19), sugiriendo un fenómeno de hiperemia reactiva, como la que fundamenta la prueba diagnóstica (21), y orientaría hacia la existencia de un período de isquemia tisular causante de la liberación de metabolitos vasodilatadores (17). Este fenómeno sería más importantes en los enfermos arteriales, que al carecer de canales de suplencia tienen más limitada esa recuperación (16, 21); incluso, si el tiempo de intervalo entre dos cigarrillos no respetase esa recuperación, podría suponer un factor eriopatogénico de primer orden en la aparición de trastornos isquémicos graves (6). En el grupo de no fumadores observamos una tendencia a la vasodilatación a lo largo de la exploración (figs. 2,3), que aunque no llegó a ser estadísticamente significativa pudo ser ocasionada por una disminución de la ansiedad, como mecanismo más importante que la ligera vasoconstricción inspiratoria, y potencia los resultados obtenidos en el grupo de fumadores.

Para que se dé el incremento del PFV es necesario un calibre mínimo de luz arterial, ya que los enfermos con obliteraciones en el sector aorto-ilíaco mostraron, tras la inhalación tabáquica (6), disminución significativa de este parámetro en arteria femoral. Incluso hallamos a este nivel pérdida total de flujo en un caso. Aunque este fenómeno había sido descrito en la arteria tibial posterior (9), sin embargo el efecto de vasoconstricción troncular en arterias sanas, capaz de producir pérdidas de pulso, como hemos hallado en un caso a nivel radial en este estudio, no lo habíamos visto descrito en la bibliografía. Por todo ello, pensamos que el tabaco tiene una gran importancia en la patología isquémica periférica, no sólo por su efecto aterogénico sino también vasomotor. Además, esta vasoconstricción se produce a nivel cutáneo y troncular y no sólo en los enfermos, como han señalado otros autores (9), sino también en los individuos sanos.

La observación de las variaciones que sufren los parámetros e índices obtenidos, por el análisis cuantitativo de la Onda Doppler (10, 11, 12, 13, 22), con cambios vasomotores del árbol arterial, obliga a manejarlos con cuidado en su aplicación diagnóstica y a evitar aquellas circunstancias con conocida acción vasoconstrictora en el momento del registro y en un período de tiempo previo a él: en especial el frío, la ansiedad y el tabaco.

Por último, pensamos que el PFDF es un valioso índice para valorar los cambios vasomotores tronculares en relación con diversos estímulos diagnósticos y/o terapéuticos.

RESUMEN

Se valora la vasoconstricción en arterias tronculares con un nuevo índice, obtenido por la fracción de los valores del Peak Forward Velocity (PFV) en Ondas Doppler registradas a dos niveles en un tramo arterial. Este índice se halla muy incrementado tras la inhalación de un cigarrillo en el segmento fémoro-

tibial, debido a que se produce un incremento del PFV en los tramos arteriales próximos a la salida aórtica y una gran disminución a nivel distal. Este Peak Forward Damping Factor no se modifica en el sector húmero-radial, lo que confirma lo dicho anteriormente. En los no fumadores que realizan inspiraciones profundas, para descartar que este efecto se deba a la vasoconstricción inspiratoria, no se halla modificación de dicho índice, y se hallan valores basales más elevados que en los fumadores tras un período de abstinencia tabáquica, lo que nos sugiere una cierta hiperemía reactiva que aumenta la importancia de la hipoxia tisular por la vasoconstricción. También se halla una pérdida total de flujo en una arteria en el grupo de fumadores, lo que junto a los valores del PFDF pone en evidencia que en los fumadores sanos se produce vasoconstricción troncular y no sólo en los enfermos arteriales. Por último y a la vista de los cambios cuantitativos obtenidos en los parámetros e índices que se producen con estímulos vasomotores, proponemos manejar con cautela esos valores en su aplicación diagnóstica y, en concreto, evitar todos los estímulos con acción vasoconstrictora importante, en especial la ansiedad y la inhalación recurrente de tabaco.

SUMMARY

Vasoconstriction in principal arteries, is valued by a new Index, obtained from the fraction of «Peak Forward Velocity» values, in Doppler waves registered at two levels of an arterial section. The Index increase after a cigarette smoke, is demonstrated.

BIBLIOGRAFIA

1. BRUCE, J.W.; MILLER, J.R.; HOOKER, D.R.: The effect of smoking on the blood pressure and on the volume of the hand. «Am. J. Physiol.», 24: 104, 1909.
2. WRIGHT, I.S.: The clinical values of human capillary studies. «JAMA», 101: 439, 1933.
3. ROTH, G.M.; SHEARD, C.: The effect of smoking cigarettes and of intravenous administration of nicotine on the electrocardiogram, basal metabolic rate, cutaneous temperature, blood pressure and pulse rate of normal person. «JAMA», 125: 76, 1944.
4. WRIHGT, I.S.; MOFFAT, D.: The effects of tobacco on the peripheral system. «JAMA», 103: 318, 1934.
5. LAMPSON, R.S.: A quantitative study of the vasoconstriction induced by smoking. «JAMA», 104: 1963, 1935.
6. SANCHO, A.: Valoración del efecto vasoconstrictor del tabaco y de sus implicaciones en patología arterial periférica por Ultrasonografía Doppler. Tesis Doctoral. Pamplona, España, 1982.
7. SARIN, CH.L.; AUSTIN, J.C.; NICKEI, W.O.: Effects of smoking on digital blood flow velocity. «JAMA», 229, 1327, 1974.
8. SHEPHER, J.T.: The effect of cigarette smoking on blood flow through the hand. «Br. Med. J.», 2: 1007, 1951.
9. LUSBY, R.J.; BAUMINGER, B.; WOODCOCK, J.P.; SKIDMORE, R.; BAIRD, R.N.: Cigarette smoking: acute main and small vessel hemodynamic responses in patients with arterial disease. «Am. J. Surg.», 142: 169, 1981.
10. FRONEK, A.; COEL, M.; BERNSTEIN, E.F.: Quantitative ultrasonographic studies of lower extremity flow velocities in health and disease. «Circulation», 53: 957, 1976.
11. GOSLING, R.G.; DUNBAR, G.; KING, O.H. et al.: The quantitative analysis of occlusive peripheral arterial disease by a non-invasive ultrasonic technique. «Angiology», 22: 52; 1971.
12. GOSLING, R.G.; KING, O.H.: Arterial assessment by Doppler-Shift ultrasound. «Proc. R. Soc. Med.», 67: 447, 1974.
13. HARRIS, P.L.; TAYLOR, L.A.; CAVE, F.D.; CHARLERWORTH, D.: The relationship between Doppler ultrasound assessment and angiography in occlusive arterial disease of the lower limbs. «Surg. Gyn. Obst.», 138: 911, 1974.
14. RITTENHOUSE, E.A.; MAIXNER, W.; BURR, J.W.; BARNES, R.W.: Directional arterial flow velocity: a sensitive index of changes in peripheral vascular resistance. «Surgery», 79: 350, 1976.
15. STRANDNESS, D.E. Jr.; KENNEDY, J.W.; JUDGE, T.P.; MCLEOD, F.D.: Transcutaneous directional flow detection; a preliminary report. «Am. Heart. J.», 78: 65, 1969.
16. FRONEK, A.; COEL, M.; BERNSTEIN, E.F.: Quantitative ultrasonographic studies of lower extremity flow velocities in health and disease. «Circulation», 53: 957, 1976.
17. MAHLER, F.; KOEN, L.; JOHANSEN, K.H.; BERNSTEIN, E.F.; FRONEK, A.: Postocclusion and postexercise flow velocity and ankle pressures in normals and Marathon runners. «Angiology», 27: 721, 1976.

18. MAHLER, F.; BRUNNER, H.H.; BOLLINGER, A.; CASTY, M.; ANLIKER, M.: Changes in phasic femoral artery flow induced by various stimuli: a study with percutaneous pulsed Doppler ultrasound. «Cardiovasc Res.», 11: 454, 1977.
19. THOMAS, L.B.; BATEMAN, J.L.; LINDBERG, E.F.: Observations on the individual effects of smoking on the blood pressure, heart rate, stroke volume and cardiac output of healthy young adults. «Ann. Int. Med.», 44: 874, 1956.
20. NIMURA, Y.; MATSOU, H.; HAYASHI, T. et al.: Studies on arterial flow patterns —instantaneous velocity spectrums and their phasic changes— with directional ultrasonic Doppler Technique. «Br. Heart. J.», 36: 899, 1974.
21. SHERPERD, J.T.: Reactive hyperemia, pp. 127. En: «Physiology of the Circulation in Human Limbs in Health and Disease». Philadelphia, WB Saunders Co. 1963.
22. NICOLAIDES, A.N.; GORDON-SMITH, I.C.; DAYANDAS, J.; EASTCOTT, H.H.G.: The value of Doppler blood velocity tracings in the detection of aortoiliac disease in patients with intermittent claudication. «Surgery», 80: 774, 1976.