



Casa abierta al tiempo

Universidad Autónoma Metropolitana

Unidad Iztapalapa

DIVISIÓN: CIENCIAS BIOLÓGICAS DE LA SALUD

**EFFECTO DEL PUNTO PC6 (NEIGUAN) EN LOS
ÍNDICES DE LA DECONVOLUCIÓN GAUSSIANA
DEL PULSO DEL VOLUMEN DIGITAL EN SUJETOS
NO FUMADORES *VERSUS* SUJETOS FUMADORES**

IDÓNEA COMUNICACIÓN

**PARA OBTENER LA ESPECIALIZACIÓN EN ACUPUNTURA Y
FITOTERAPIA**

PRESENTA:

ROJAS MENDOZA BETHSAIDA YANAÍN

ASESOR

DR. JOSÉ FEDERICO RIVAS VILCHIS

Julio 2007

MIEMBROS DEL COMITÉ DE LA ESPECIALIZACIÓN DE ACUPUNTURA Y FITOTERAPIA

Dr. Fermín Aguirre García



Dr. J. Enrique Canchola Martínez



Med. Cir. José Luis Flores Sáenz



Dr. José Federico Rivas Vilchis



Dr. Rubén Román Ramos



DEDICATORIAS Y AGRADECIMIENTOS

Le agradezco al Dr. José Federico Rivas Vilchis, por su apoyo, disposición, conocimientos y tiempo invaluable, que me otorgó para la realización de esta idónea comunicación, que sin su ayuda no hubiera sido posible realizar. No hay palabras suficientes para agradecerle y reconocerle su humildad que lo caracteriza al ayudar a varios estudiantes de la especialización en Acupuntura y fitoterapia.

Muchas gracias Dr. José Federico Rivas Vilchis.

RESUMEN

Introducción. Numerosos informes han mostrado que el fumar incrementa la rigidez arterial. Se ha propuesto que los índices derivados de la segunda derivada de la onda del pulso del volumen digital (PVD) son útiles para evaluar el envejecimiento vascular y la rigidez arterial. Se encontraron de manera reciente correlaciones significativas entre los índices de la segunda derivada con índices derivados del análisis gaussiano del PVD, y se propuso que estos índices pueden proporcionar información adicional acerca de la función arterial en sujetos normales o con alteraciones cardiovasculares. PC6 (Neiguan) es un punto de acupuntura que ha mostrado tener efecto regulador de las funciones cardiovasculares y ser capaz de modificar éstas. **Objetivo.** Comparar los efectos agudos de la aplicación de acupuntura manual en PC6 en un grupo de sujetos sanos no fumadores *versus* un grupo de sujetos fumadores mediante el empleo de índices derivados del análisis gaussiano del PVD. **Población y métodos.** Los índices son el área gaussiana total (GTa), área del componente gaussiano A (CGAa), área del componente gaussiano B (CGBa); porcentaje del área gaussiana A (Aa) sobre el área gaussiana total (Ta)*100 (Aa/Ta), porcentaje del área gaussiana B (Ba) sobre el área gaussiana total (T)*100 (Ba/Ta); pendiente inicial gaussiana total (GTp), pendiente inicial del componente gaussiano A (CGAp) y pendiente inicial del componente gaussiano B (CGBp), obtenidos del análisis gaussiano del PVD, fueron comparados en sujetos no fumadores (n=40, 28.3 ± 3.0 años) *versus* sujetos fumadores (n=30, 29.9 ± 2.9 años). El PVD se obtuvo por medio de fotopleetismografía digital con luz infrarroja. Se colocó el transductor en el dedo índice de la mano derecha y se llevó a cabo un registro del PVD de 20 minutos en cada sujeto. Se insertó en PC6 del antebrazo izquierdo una aguja de acupuntura y se mantuvo colocada durante 5 minutos (1-6 minutos). Se compararon los índices gaussianos derivados del PVD de cada sujeto en las etapas basal *versus* posacupuntura (1 *versus* 18 minutos, de manera respectiva). Se consideró una diferencia significativa la correspondiente a una $p < 0.05$. **Resultados.** En la comparación basal entre los grupos de sujetos no fumadores *versus* fumadores se encontró que el porcentaje Ba/Ta y las GTp, CGAp, CGBp

fueron mayores de manera significativa en los no fumadores; mientras que, el CGAa y el porcentaje Aa/Ta fueron mayores en forma significativa en los sujetos fumadores. La comparación de los periodos basal *versus* posacupuntura mostró en el grupo de los no fumadores una disminución significativa del porcentaje Aa/Ta y las GTp y CGAp; por otra parte, se encontró una disminución del CGAa y el porcentaje Aa/Ta, y un incremento del CGBa y el porcentaje Ba/Ta en el grupo de los no fumadores. **Conclusión.** Estos resultados indican que la aplicación manual en PC6 puede revertir en forma aguda algunos de los efectos deletéreos sobre el funcionamiento vascular producidos por el tabaquismo crónico. En los sujetos no fumadores la acupuntura produjo cambios relacionados probablemente con una disminución en la resistencia de los segmentos iniciales de la aorta o aumento de la eficiencia de la función ventricular izquierda. En los sujetos fumadores los cambios producidos por la aplicación de la acupuntura se relacionaron probablemente con una redistribución de los componentes del periodo sistólico de la resistencia arterial, es decir, con una disminución del componente de la resistencia inicial de la aorta -componente A gaussiano- y un aumento del componente de la resistencia vascular distal -componente B gaussiano.

ABSTRACT

Introduction. Several reports have shown that smoking increases the arterial stiffness. It has proposed that indices drew from the second derivative of the digital volume pulse (SD_{DVP}) were useful to evaluate the vascular aging and the arterial stiffness. It has been recently demonstrated significant correlations between the indices derived from SD_{DVP} with those indices drew from gaussian analysis of DVP, and these indices could provide additional information about the arterial functioning in normal subjects or with cardiovascular disorders. PC6 (Neiguan) is an acupuncture point that has shown to regulate cardiovascular functions and to modify cardiovascular pathophysiology. **Objective.** To assess and compare the acute effects of manual acupuncture in PC6 in a group of nonsmokers healthy subjects with a group of smokers subjects by using indices derived from gaussian analysis of DVP. **Participants and methods.** Subjects were recruited in the university community by advertisement; nonsmokers ($n=40$, 28.3 ± 3.0 years) and smokers ($n=30$, 29.9 ± 2.9 years) did not show significant clinical or epidemiological differences. The DVP was obtained by means of photoplethysmography with infrared light. The transducer was placed in the index finger of right hand and it was carried out a registration of DVP during 20 minutes in each subject. It was needled PC6 of left forearm and needle was keep in place during 5 minutes (1-6 minutes). The indices derived from gaussian analysis of DVP were: total gaussian area (TGa), A-gaussian component area (AGCa), B-gaussian component area (BGCa); A-gaussian area percentage (Aa) of total gaussian area (Ta)*100 (Aa/Ta), B-gaussian area percentage (Ba) of total gaussian area (Ta)*100 (Ba/Ta); total gaussian initial slope (TGs), A gaussian component initial slope (AGCs) and B gaussian component initial Slope (BGCs). The gaussians indices of each subject were compared at the basal and the posacupuncture period (1 versus 18 minutes, respectively). It was considered as significant differences with a $p<0.05$. **Results.** Basal comparison of groups showed that the Ba/Ta percentage and TGs, AGCs, BGCs were significantly higher in the nonsmokers group; while, the AGCa and the percentage Aa/Ta were significantly higher in the smokers group. In nonsmokers acupuncture elicited a

significant decrease of Aa/Ta percentage, TGs and AGCs values; otherwise, acupuncture decreased AGCa and Aa/Ta percentage, and increased BGCa and Ba/Ta percentage in the group nonsmokers. **Conclusion.** These results indicated that manual needling in PC6 could acutely revert some of the deleterious effects on vascular functioning due to chronic cigarette smoking. In the nonsmokers subjects the acupuncture probably produced changes related with a decrease in resistance of initial aortic segments or enhance of left ventricular function. In smokers changes produced acupuncture were probably related with a redistribution of the arterial resistance components of systolic period, that is to say, a decrease of the component related with the initial aortic resistance, A-gaussian component, and an increase of distal vascular resistance, B-gaussian component.

PRINCIPALES ABREVIATURAS Y ACRÓNIMOS

GTa = Área gaussiana total

CGAa = Área del componente gaussiano A

CGBa = Área del Componente gaussiano B

Aa/Ta = Porcentaje del área gaussiana A (A), sobre el área gaussiana total (T)*100

Ba/Ta = Porcentaje del área gaussiana B (B) sobre el área gaussiana total (T)*100

GTp = Pendiente inicial del componente gaussiano total

CGAp = Pendiente inicial del componente gaussiano A

CGBp = Pendiente inicial del componente gaussiano B

PVD = Pulso del volumen digital

ÍNDICE GENERAL

Resumen	3
Abstract	5
Principales abreviaturas y acrónimos	7
I. Introducción	9
1. Tabaquismo	9
1.1 Historia natural del tabaquismo	10
1.2 Epidemiología del tabaquismo	10
1.3 Morbilidad y mortalidad del tabaquismo	11
2. Sistema cardiovascular	12
2.1 Aspectos básicos de la función arterial	12
2.2 Onda del pulso arterial	13
3. PC6 (neiguan)	13
3.1 Utilización clínica y aspectos básicos	13
3.2 PC6 y fisiopatología cardiaca	14
II. Antecedentes	15
III. Planteamiento y justificación del problema	17
IV. Objetivo general	18
V. Objetivos particulares	19
VI. Hipótesis	20
VII. Materiales y métodos	21
VIII. Resultados	25
IX. Discusión	29
X. Conclusiones	32
XI. Bibliografía	33

I. INTRODUCCIÓN

1. Tabaquismo

La OMS calificó al tabaquismo como una adicción, y ahora figura en la Clasificación Internacional de Enfermedades. El tabaquismo es la necesidad física y psicológica de una sustancia química, que obvia sus consecuencias deletéreas. Las adicciones químicas más frecuentes en México y en Estados Unidos de América son la nicotina, el alcohol, la marihuana, la cocaína, “el crack”, la heroína, las anfetaminas y otros fármacos de prescripción médica. La nicotina es la sustancia adictiva del tabaco y tiene efecto estimulante; después de inhalarla se introduce en forma rápida al torrente circulatorio, llega al cerebro y activa las glándulas suprarrenales que secretan adrenalina y otras hormonas (CDC, 2007).

“El tabaquismo es una enfermedad contagiosa, se transmite por medio de la publicidad, del ejemplo de los fumadores y debido al humo al que los no fumadores, están expuestos en especial los niños”. El tabaco mata a largo tiempo, entre la exposición al tabaco y el desarrollo de patologías, pueden transcurrir hasta 30 años de consumo. El tabaquismo ocasiona enfermedades, que son consideradas complicaciones de éste como infartos agudos de miocardio, paros cardíacos, arteriosclerosis, enfisema pulmonar, eventos vasculares cerebrales, etcétera (CDC, 2007; Anderson ME *et al*, 2007).

Los países productores y las industrias tabacaleras obtienen grandes ganancias por la venta de tabaco, que llegan a miles de millones de dólares y por lo tanto no desarrollan políticas efectivas para frenar el tabaquismo. En algunos gobiernos con deficiencias económicas, la industria tabacalera sirve como fuente de empleo, y la venta de tabaco es una forma de ingreso por medio del aumento de impuestos al mismo, sin importarles que su uso dañe a la sociedad en conjunto. De esta manera la ganancia obtenida se pierde en todos los gastos que se tienen que realizar para atender las enfermedades y muertes por el tabaco (Jacobs DR *et al*, 1999).

1.1 Historia natural del tabaquismo

Al igual que en las enfermedades, el tabaquismo, forma un ciclo entre el agente causal, el huésped y el ambiente, formando la triada epidemiológica:

- **Agente:** factor patogénico (diversas sustancias del tabaco).
- **Huésped:** población receptora de la enfermedad.
- **Ambiente:** factores que hacen que el huésped y el agente se pongan en contacto. En el caso del tabaquismo son múltiples los factores físicos que corresponden al cigarrillo, los factores sociales y culturales (moda) del fumar, la permisividad para hacerlo y la inhalación del humo en el fumador; que se extiende hasta en los no fumadores, contaminando el ambiente que se respira (CDC, 2005).

1.2 Epidemiología del tabaquismo

El tabaco es el agente productor de la epidemia actual más grave, transmitida por la publicidad y la sociedad en sí, cuya fuente de contagio es la industria transnacional del tabaco. Se mantiene por el modo y la moda de vida cotidiana, poniendo en peligro la salud pública. La OMS considera al tabaquismo como la epidemia del siglo XX y XXI y es la primera causa prevenible de enfermedad en el mundo. La mitad de los fumadores mueren por enfermedades relacionadas con el consumo de tabaco y de éstos, el 50% se producen en forma prematura con una pérdida aproximada de 20 años de vida (Mathers CD *et al*, 2006).

En Latinoamérica en particular, se observó un estancamiento del crecimiento del consumo de tabaco, debido en parte a la crisis económica; sin embargo, se presenta un aumento en el consumo en los adolescentes y en las mujeres en las últimas décadas (Navas-Ancien A *et al*, 2004). Entre los hombres la tasa media del consumo del tabaco en el mundo es de 47% y entre las mujeres se extiende desde 2% en algunas poblaciones como Egipto, a más de 50% en Nepal e India. Las tasas de tabaquismo en Occidente varían entre 20% y 50% para los varones y entre 12% y 38% para las mujeres. Estadísticas de la Unión Europea demuestran que son fumadores al menos una vez por semana 3% de los menores de 13 años, 6% de los jóvenes de 14 años y el 15% de los de 15 años;

el 20% de los niños de 11 años fumaron un cigarrillo en algún momento, y de manera aproximada el 80% de los adultos comenzaron a fumar antes de los 18 años. En las naciones industrializadas, en los últimos años hubo un descenso de la prevalencia del tabaquismo. En los EUA en 1965, casi el 42% de la población americana fumaba (53% hombres y 34% mujeres), luego de las campañas antitabáquicas, se observó una disminución en el consumo, hasta llegar al 26% (28% hombres y 24% mujeres). En Europa Occidental y países subdesarrollados la prevalencia del tabaquismo descendió, sin embargo en estos mismos países, en los grupos sociales con menor nivel educativo y económico hay incremento del consumo (CDC, 2005; CDC, 2007).

1.3 Morbilidad y mortalidad del tabaquismo

Se demostró una estrecha relación entre el tabaco y el desarrollo de la enfermedad cardiovascular; en EUA fallecen por año aproximadamente 400,000 personas por patologías relacionadas directamente con el tabaco y de estas defunciones 180,000 se atribuyen a afecciones cardiovasculares (98,000 por cardiopatía isquémica). A nivel mundial, el número de fallecidos por enfermedad coronaria relacionadas con el tabaquismo se incrementó en los últimos años y actualmente alcanza 400,000 defunciones por año y se espera un aumento en el 2030 de 10,000,000 de defunciones por año. El consumo de tabaco es la principal causa evitable de muerte en el continente americano, 625,000 defunciones por año; de la siguiente manera, 430,000 en los Estados Unidos Americanos, 150,000 en América Latina y el caribe, y 45,000 en Canadá, de forma aproximada. Las causas principales en la actualidad de las defunciones relacionadas con el tabaquismo son enfermedades crónicas (cardiopatías, cáncer, enfermedades pulmonares y cerebrovasculares), que son parte de las enfermedades calificadas como no transmisibles. En América Latina, mueren actualmente más personas por enfermedades no transmisibles, que por enfermedades transmisibles, gineco-obstétricas, perinatales y desnutrición (Navas-Ancien A *et al*, 2004; CDC, 2005; Mathers CD *et al*, 2006; CDC, 2007).

2. Sistema cardiovascular

2.1 Aspectos básicos de la función arterial

El sistema arterial se relaciona con un número importante de funciones. Algunas de ellas sirven para conservar la presión originada por la actividad contráctil del corazón durante la sístole, y proteger los vasos sanguíneos distales de los efectos potencialmente dañinos de las oscilaciones pulsátiles. El sistema arterial sirve como un dispositivo de depósito de energía que mantiene en forma temporal la presión generada en el ventrículo. Cerca del 95% de la energía se acumula como energía potencial en la aorta durante la sístole, ésta energía se convierte entonces en energía cinética durante la diástole, que mantiene el flujo sanguíneo hacia la periferia. El músculo liso vascular responde a la actividad de SNA, hormonas circulantes y metabolitos producidos de manera local. La contracción y relajación del músculo liso produce una dispersión del flujo sanguíneo (Freeman GL *et al*, 1994; Berne *et al*, 1998).

Por otra parte, la hipertensión arterial sistémica y otros factores de riesgo se relacionan en su fisiopatología con cambios estructurales y funcionales en el sistema arterial. Las alteraciones de la función arterial producen cambios en la elasticidad de las arterias. La elasticidad de las arterias (*compliance*, término en inglés) se refiere a la capacitancia del sistema arterial para acomodar un volumen dado a un nivel específico de presión. La elasticidad arterial corresponde con la relación de los cambios de volumen-presión, es decir, $C = \Delta V / \Delta P$. De manera alterna, el volumen puede ser sustituido por el área de corte transversal ΔA . En cualquier caso que disminuya la elasticidad arterial, el corazón en sístole expelerá más lentamente la sangre hacia un sistema rígido que hacia un sistema más permisible y la presión arterial pico se presentará en forma más tardía durante la sístole. La elasticidad del sistema arterial disminuye con la edad, debido a cambios en las características de las paredes de los vasos, como el depósito de placas, aumento del calcio y la pérdida de los componentes elásticos y aumento en el tejido conectivo no elástico (Nichols WW *et al*, 1998; Millasseau SC *et al*, 2000; Bortolotto LA *et al*, 2000).

2.2 Onda del pulso arterial

Cada vez que el ventrículo se contrae y expelle la sangre hacia las grandes arterias se genera una onda de pulso que se transmite a lo largo del sistema arterial. Esta onda tiene una velocidad finita, que va más allá de la velocidad de la sangre. El pulso palpable es la sensación táctil de esta onda. Conforme la onda viaja a lo largo del sistema, la onda de pulso se distorsiona y las incisiones de alta frecuencia disminuyen, y se puede observar una prominencia diastólica. Cada vez que la onda de pulso alcanza un punto de ramificación, se presenta un componente retrógrado, como el reflejo de una imagen en espejo. De esta manera, la onda de pulso es un proceso mecánico que se origina de la contracción ventricular y viaja a lo largo de las arterias. Este proceso se ve influido de manera principal por el volumen de expulsión y las propiedades elásticas de las arterias. La velocidad de la onda de presión del pulso es de cerca de 5 m/s; en sujetos mayores la velocidad es cerca de 10 m/s. De esta manera, se afirma que mientras menos elasticidad tienen los vasos la velocidad de la onda del pulso es mayor (Takazawa K *et al*, 1998; Miyai N *et al*, 2001).

3. PC6 (Neiguan)

3.1 Utilización clínica y aspectos básicos

El punto de acupuntura número seis del meridiano del Pericardio o “PC6” es conocido también por su nombre chino *Neiguan*, Fig. 1. El punto PC6 se localiza en la cara anterior de los antebrazos, y se relaciona anatómicamente con el nervio mediano (Syuu Y *et al*, 2001).

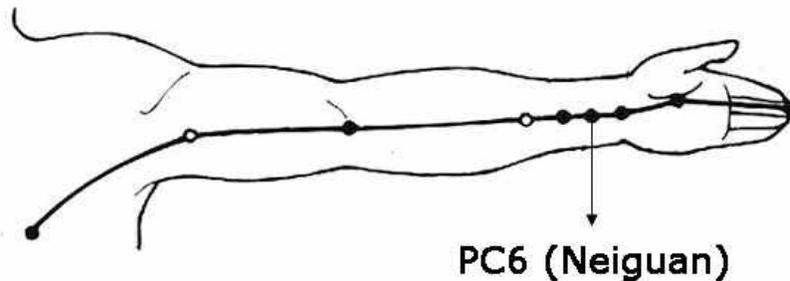


Fig. 1. Punto PC6 (Neiguan) del meridiano de Pericardio

3.2 PC6 y fisiopatología cardiaca

PC6 mostró efectos terapéuticos en algunos tipos de hipertensión, arritmias, angina *pectoris* e infarto miocárdico (Tam *et al*, 1975; Bao YX *et al*, 1981; Richter *et al.*, 1991). Diversos estudios han informado acerca de la eficacia de la acupuntura de PC6 en el tratamiento de la angina de pecho e infarto del miocardio, aun con mejores resultados que dinitrato de isosorbida y nifedipino (Williams T *et al*, 1991; Chen SZ *et al*, 1994). En otros experimentos PC6 redujo la isquemia cardiaca modulando la respuesta presora inducida por la aplicación de bradicinina en la vesícula biliar y que este efecto fue mediado por la inhibición de las neuronas simpaticomiméticas premotoras medulares de su porción ventrolateral rostral (Tjen-A-Looi SC *et al.*, 2003).

La electroacupuntura de PC6 puede disminuir el espasmo arteriolar, inhibir la dilatación extrema de los capilares sanguíneos, modular el desequilibrio microvasomotor de la arteria coronaria, mejorar el aporte sanguíneo y promover la normalización de las actividades eléctricas en pacientes con isquemia cardiaca. Además de evitar la disminución de la presión arterial media, del volumen al final de la diástole, de la frecuencia cardiaca, el volumen-latido, el gasto cardiaco y la presión al final de la sístole relacionadas con sangrado inducido en perros normales anestesiados con pentobarbital y fentanilo (Syuu *et al.*, 2001).

II. ANTECEDENTES

Análisis gaussiano

La onda del pulso del volumen digital (PVD) representa los cambios de presión-volumen en la arteria digital y representa una serie de procesos cardiovasculares en sucesión temporal que tienen variaciones fisiológicas y fisiopatológicas en cada ciclo cardiaco. Estos procesos están superpuestos y esto hace difícil su análisis para fines de investigación y atención médica. De forma habitual el PVD se analiza mediante diversos índices derivados de la segunda derivada del PVD. Con esta estrategia se consideran sólo dos variables: el tiempo y la intensidad de los componentes del PVD y no se considera la potencia o la intensidad de los fenómenos. Un teorema fundamental de las matemáticas es el teorema de Fourier que dice que cualquier función periódica compleja, como la onda del PVD, puede expresarse como la suma de funciones elementales de tipo sinusoidal. Esta superposición es lo que se llama desde el punto de vista matemático una convolución y se justifica mediante el teorema de la convolución, que es una suma particular de todas las señales o funciones componentes de una función periódica compleja (Kaplan, 1969; Lacey RF, 1986; Fan J *et al*, 2002).

Fourier encontró que es posible aplicar el teorema de la convolución de forma inversa, o sea que partiendo de la función resultante de todos los eventos, se puede descomponer en cada uno de ellos, este teorema es llamado *deconvolución*. La deconvolución puede aplicarse si las funciones asociadas a cada proceso son del tipo Gauss o Lorentz (es decir, simétricas). A estos componentes se les puede considerar de tipo gaussiano, esto es, que la función con la cual se les relaciona es de tipo periódica y el proceso que los lleva del inicio al máximo, es el mismo que el que los lleva del máximo al final, de esta manera se establece su simetría. Estos procesos están superpuestos entre sí, y entonces el registro que obtenemos es una superposición de ellos. Por esta razón, es posible aplicar el teorema de la deconvolución para separar cada uno de ellos y poder hacer un análisis cuantitativo de cada ciclo circulatorio. También es posible estudiar la “potencia” o el “trabajo”, ambos en términos del campo

disciplinario de la física, que representa cada una de estas funciones (Kaplan, 1969; Lacey RF, 1986; Fan J *et al*, 2002).

(Ellis *et al*, 1996) fundamentaron la hipótesis de que la deconvolución fue más precisa para estimar los cambios en los electrogramas fraccionados de miocitos que la amplitud, la derivada y el tiempo de activación.

Podemos postular que en la onda del PVD intervienen al menos tres procesos:

- 1) Eyección sistólica hacia la aorta y una elevación inicial de la presión en el sistema arterial. Componente sistólico temprano.
- 2) Resistencia secundaria del sistema arterial relacionada con la distensibilidad de segmentos arteriales de mediano calibre. Componente sistólico tardío.
- 3) Un componente de retracción arterial que se presenta durante la fase circulatoria diastólica.

III. PLANTEAMIENTO Y JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA

La OMS considera al tabaquismo como la epidemia del siglo XX y XXI por ser la primera causa prevenible de enfermedad en el mundo. El tabaco mata a largo tiempo, en general pasando más de 30 años de consumo antes de que se hagan evidentes sus efectos deletéreos. Así, en las estadísticas figuran muertes por infartos de miocardio, arteriosclerosis, enfisema, accidentes cerebrovasculares, etcétera; sin que sea evidente que la causa de éstas sea el consumo de tabaco. Por otra parte, los efectos crónicos del tabaquismo sobre la distensibilidad en diferentes segmentos del árbol arterial no se han descrito adecuadamente. No obstante los numerosos informes acerca de los efectos nocivos del consumo de cigarrillos en la salud cardiovascular, no se ha informado acerca de los cambios en la circulación arterial relacionados con el tabaco, en especial mediante el empleo de índices relacionados con el PVD. Mediante la instrumentación disponible para realizar este proyecto se puede conocer si la estimulación mediante agujas de los puntos de acupuntura, modifican los índices de función arterial relacionados con el PVD. La deconvolución gaussiana de la onda del PVD permite evaluar algunos parámetros de la circulación arterial en personas con tabaquismo.

IV. OBJETIVO GENERAL

Comparar el efecto agudo de la aplicación de acupuntura manual en PC6 en los índices derivados de la deconvolución gaussiana de la onda del pulso del volumen digital en sujetos sanos *versus* sujetos con tabaquismo crónico.

V. OBJETIVOS PARTICULARES

1. Comparar los valores basales de los índices derivados de la deconvolución gaussiana en sujetos no fumadores *versus* sujetos fumadores.
2. Examinar el efecto agudo de la acupuntura en PC6 en los índices derivados de la deconvolución gaussiana en sujetos no fumadores comparando las etapas basal y posacupuntura.
3. Examinar el efecto agudo de la acupuntura en PC6 en los índices derivados de la deconvolución gaussiana en sujetos fumadores comparando las etapas basal y posacupuntura.

VI. HIPÓTESIS

1. Se presentan diferencias basales entre los sujetos no fumadores y los sujetos fumadores en los índices de la deconvolución gaussiana de la onda del PVD.
2. La acupuntura manual en PC6 produce cambios agudos en los índices de la deconvolución gaussiana de la onda del PVD de sujetos sanos.
3. La acupuntura manual en PC6 produce cambios agudos en los índices de la deconvolución gaussiana de la onda del PVD de sujetos fumadores.

VII. MATERIALES Y MÉTODOS

- 1. Universo de estudio:** sujetos que acuden a consulta a la Clínica de Acupuntura de la UAM-Iztapalapa.
- 2. Tamaño de la muestra:** 30 sujetos aparentemente sanos no fumadores y 30 sujetos fumadores. Los sujetos fumadores tuvieron un intensidad y tiempo de tabaquismo de 15 cigarros/d, durante 5–9 años, en forma respectiva.
- 3. Criterios de selección:** Personas con edad entre 20 y 40 años, de cualquier sexo.

3.1 Criterios de inclusión:

- Edad: 20 – 60 años de cualquier sexo.
- Presión arterial normal y sin presentar signos de enfermedad cardiovascular.
- ECG normal.
- Sin entrenamiento atlético y sin obesidad (IMC <30).

3.2 Criterios de exclusión:

- Antecedentes de hipertensión u otras enfermedades cardiovasculares.
- Presencia de enfermedades cardiovasculares evidentes.
- Recibir cualquier tipo de medicamento durante los 7 días anteriores al estudio.
- Presentar alguna condición de estrés agudo durante las ocho horas previas al estudio.
- Realizar esfuerzos físicos acentuados en un periodo previo de 24 horas
- Estar en condiciones de ayuno intenso en un periodo previo de 24 horas
- Signos evidentes de enfermedad vascular periférica, coronaria, valvular o miocárdica.

4. Definición de variables

4.1 Variable independiente: aplicación de acupuntura manual en el punto PC6 (Neiguan).

4.2 Variables dependientes: área gaussiana total (GTa), área del componente gaussiano A (CGAa), área del componente gaussiano B (CGBa), porcentaje del área gaussiana A (Aa), sobre el área gaussiana total (Ta)*100 (Aa/Ta), porcentaje del área gaussiana B (Ba), sobre el área gaussiana total (Ta)*100 (Ba/Ta), pendiente inicial gaussiana total (GTp), pendiente inicial del componente gaussiano A (CGAp) y pendiente inicial del componente gaussiano B (CGBp), obtenidos del análisis gaussiano del PVD.

5. Descripción de procedimientos

Las mediciones se llevaron a cabo después de un periodo mínimo de ayuno de 8 h. Durante el estudio los sujetos permanecieron en posición supina. Todos los sujetos estuvieron en reposo durante un periodo ≥ 20 minutos antes de comenzar los registros. Se colocó en el dedo índice la mano derecha el fotopleletismógrafo (BIOPAC Systems, TSD200) que transmite luz infrarroja de 860 ± 90 nm para obtener un registro del PVD.

La frecuencia de respuesta del fotopleletismógrafo fue plana a 10 Hz. Se registró la salida digital del fotopleletismógrafo por medio de un convertidor de una señal analógica a una señal digital con una frecuencia de muestreo de 200 puntos por segundo (BIOPAC Systems, MP100) empleando la plataforma de análisis provista por el software AcqKnowledge v. 3.2.

Se obtuvo un registro de 20 minutos de cada participante. Se estimuló PC6 de manera manual y en forma unilateral en el brazo derecho y contralateral al lado del registro del PVD mediante estimulación manual durante 5 minutos (minutos 1 a 6). Todos los índices de cada sujeto correspondientes a los periodos basal (pre-acupuntura) y pos-acupuntura (minutos 1 y 18, de manera respectiva) se calcularon usando un promedio de 10 ciclos.

Análisis gaussiano

La deconvolución gaussiana se realizó mediante la aplicación del analizador de gráficas Origin v. 7.5. El programa solicita al usuario que en forma aproximada proponga la posición de los máximos que corresponden a cada uno de los procesos, Fig. 2; entonces el programa inicia una serie de aproximaciones (iteración) para determinar las funciones correspondientes a cada uno de los procesos.

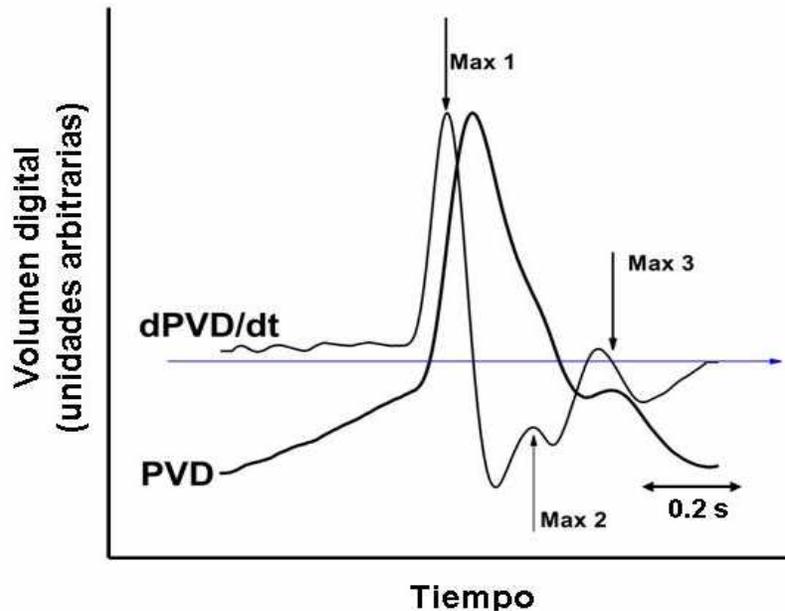


Fig. 2. Representación gráfica del cálculo de máximos para la deconvolución gaussiana.

Estos máximos fueron calculados mediante el empleo de la primera derivada del PVD, $dPVD/dt$. El primer máximo corresponde a la pendiente mayor del primer ascenso del PVD, el segundo a la pendiente máxima del primer descenso del PVD y el tercero al máximo del segundo pico del PVD. Con la deconvolución gaussiana del PVD se obtuvieron tres funciones que denominamos AG, BG y CG (Fig. 3).

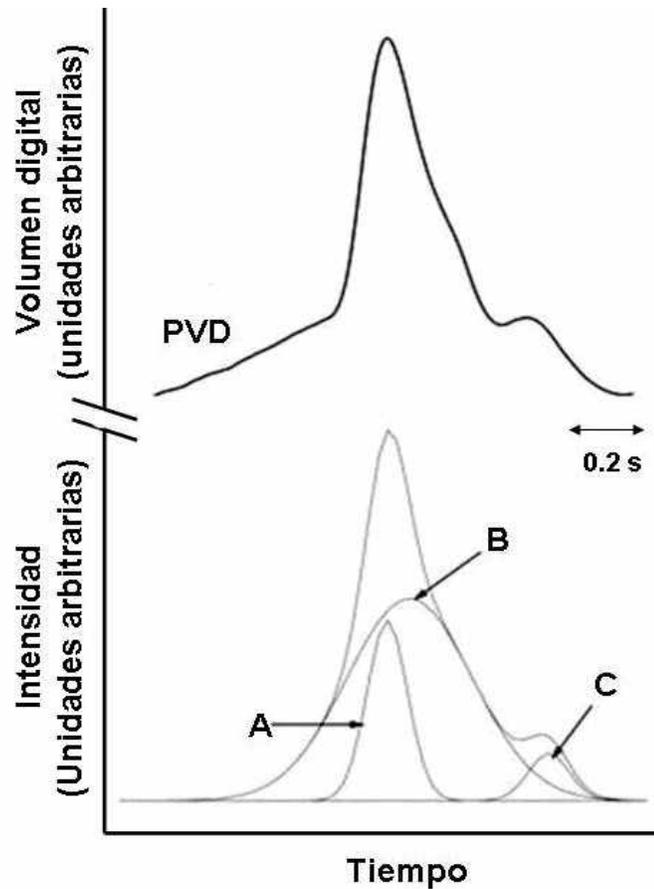


Fig. 3. Representación gráfica de las áreas resultantes de la deconvolución gaussiana.

En el trabajo actual, sólo se consideraron los siguientes índices: las áreas y las pendientes de los componentes A y B gaussianos; y los porcentajes de cada uno de estos componentes respecto al área total.

6. Materiales

- Agujas de acero inoxidable calibre 0.25 por 40 mm. de longitud.
- Gel 100.
- Algodón.
- Etanol para curación.
- Báscula de 140 kg.
- Computadora Compaq 486/50 con HD 28 GB e impresora Láser Jet 4p.

VIII. RESULTADOS

1. Características de la población

En el cuadro 1 se presentan las características clínicas y demográficas de la población estudiada. No se observaron diferencias significativas entre ambos grupos.

Cuadro 1. Características demográficas y clínicas de los grupos de estudio.

Parámetros demográficos y clínicos	Sujetos no fumadores	Sujetos fumadores
No. (femenino)	40 (18)	30 (13)
Edad (años)	28.3 ± 3.0	29.9 ± 2.9
Estatura (cm)	164.3 ± 5.6	163.3 ± 5.8
Peso (kg)	66.6 ± 6.6	664.4 ± 6.9
Presión sistólica PS (mm /Hg)	114 ± 10.8	117 ± 11.1
Presión diastólica PD (mm/ Hg)	68 ± 9.3	69 ± 8.1
Frecuencia cardiaca (fc)	68 ± 13	71 ± 12

Media ± DE.

2. Diferencias en el periodo basal

2.1. Áreas y porcentajes. El porcentaje Ba/Ta fue mayor de manera significativa ($p = 0.042$) en no fumadores. Mientras que en los sujetos fumadores, el CGAa y el porcentaje Aa/Ta fueron mayores en forma significativa ($p = 0.039$ y $p = 0.048$, de forma respectiva).

2.2 Pendientes. En la figura 4 se muestran las pendientes estudiadas. En los no fumadores las GTp, CGAp y CGBp, fueron mayores significativamente ($p = 0.017$, $p = 0.026$ y $p = 0.012$, respectivamente).

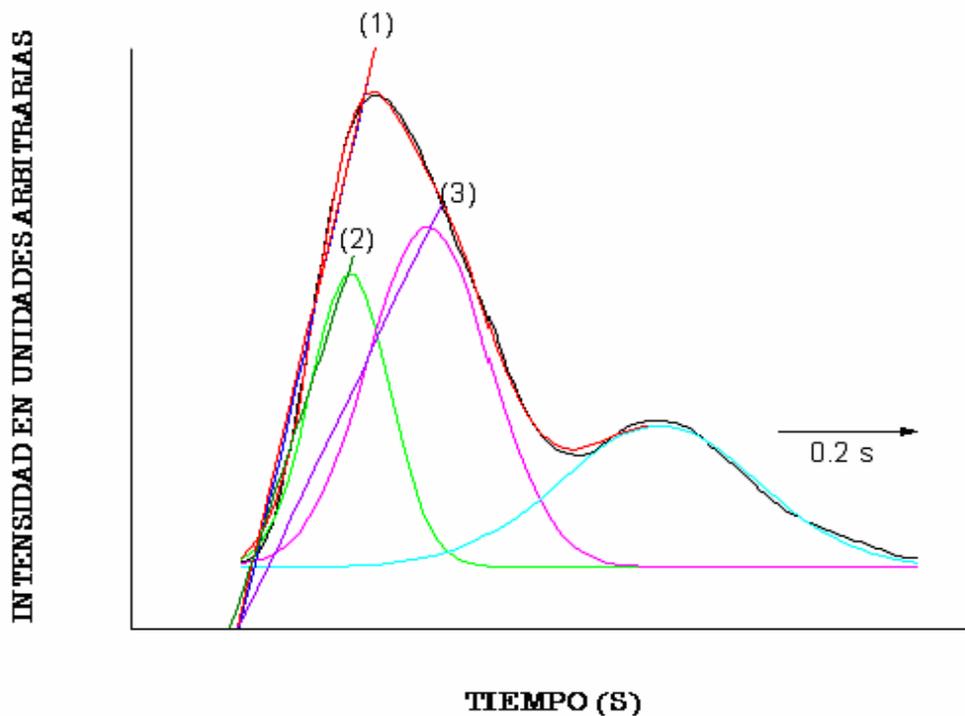


Fig. 4. Pendientes gaussianas: gaussiana total inicial (1), componente gaussiano A inicial (2) y componente gaussiano B inicial (3).

3. Efecto de la acupuntura

3.1 Sujetos no fumadores. Se presentó disminución significativa en el porcentaje Aa/Ta, (cuadro 2); GTp y CGAp, (cuadro 3).

Cuadro 2. Comparación de las áreas y porcentajes de los componentes gaussianos en los periodos basal *versus* posacupuntura en sujetos no fumadores.

Índice gaussiano	No fumadores	
	Basal	Pos- acupuntura
CGAa	0.09 ± 0.027	0.07 ± 0.02
Aa/Ta	23.31 ± 6.53	18.38 ± 4.59 *
CGBa	0.20 ± 0.05	0.23 ± 0.06
Ba/Ta	48.92 ± 14.67	52.86 ± 14.27

Media ± DE. Diferencia estadísticamente significativa, * p < 0.05.

Cuadro 3. Comparación de las pendientes de los componentes gaussianos en los periodos basal *versus* posacupuntura en sujetos no fumadores.

Variables	No fumadores	
	Basal	Pos- acupuntura
GTp	7.10 ± 2.13	4.30 ± 1.2 *
CGAp	4.52 ± 1.22	2.15 ± 0.60 *
CGBp	3.96 ± 1.14	2.70 ± 0.81

Media ± DE. Diferencias estadísticamente significativas, * p < 0.05.

3.2 Sujetos fumadores. Los cambios producidos por la acupuntura en el grupo de sujetos fumadores en las áreas, los porcentajes y las pendientes gaussianas se muestran en los cuadros 4 y 5, en forma respectiva. En la comparación de los periodos basal y posacupuntura se observaron los siguientes cambios significativos: disminución del CGAa, del porcentaje Aa/Ta, y aumento

del CGBa y su porcentaje Ba/Ta. Las pendientes no presentaron cambios significativos.

Cuadro 4. Comparación de las áreas y porcentajes de los componentes gaussianos en los periodos basal *versus* posacupuntura en sujetos fumadores.

Índice gaussiano	Fumadores	
	Basal	Pos- acupuntura
CGAa	0.33 ± 0.09	0.14 ± 0.04 *
Aa/Ta	36.93 ± 11.81	21.30± 6.17 *
CGBa	0.22 ± 0.06	0.49 ± 0.14 *
Ba/Ta	33.24 ± 10.30	60.09 ± 16.82 *

Media ± DE. Diferencias estadísticamente significativas, * p < 0.05.

Cuadro 5. Comparación de las pendientes de los componentes gaussianos en los periodos basal *versus* posacupuntura en sujetos fumadores.

Variables	Fumadores	
	Basal	Pos- acupuntura
GTp	1.75 ±	1.58 ±
CGAp	1.01 ±	0.93 ±
CGBp	0.84 ±	0.82 ±

Media ± DE.

IX. DISCUSIÓN

El tabaquismo impacta en todas las fases de la aterosclerosis, desde la disfunción endotelial hasta las alteraciones clínicas agudas y la trombosis. Los fumadores activos y pasivos están predispuestos a sufrir alteraciones cardiovasculares. Sin embargo, hay una correlación distinta entre la dosis recibida de manera directa y la exposición al humo del cigarro. El riesgo en cada caso es motivo de controversia, algunos estudios clínicos y experimentales recientes, mostraron una relación no lineal cuando hay exposición al humo del cigarro. Datos clínicos y experimentales recientes apoyan la hipótesis de que la exposición al humo del cigarro incrementa el estrés oxidativo y es un mecanismo potencial para iniciar las alteraciones cardiovasculares (Ambrose JA *et al*, 2004).

Se encontró que las muertes atribuidas a enfermedades hipertensivas no estaban relacionadas con el humo del cigarro. La mortalidad por lesiones vasculares cerebrales mostró cierta relación con el humo del cigarro. Los fallecimientos por aneurisma aórtico y otras enfermedades circulatorias incluyendo el síndrome de Buerger, revelaron una fuerte relación con el hábito de fumar (Cuvler HE, 1960).

La nicotina reduce la dopamina (DA) e incrementa la expresión de la tirosina hidroxilasa (TH) en los cuerpos carotídeos, sugiriendo que la DA media los efectos agudos de la nicotina sobre la función del quimiorreceptor arterial. Durante el desarrollo posnatal los niveles de TA y DA2R ARNm en los cuerpos carotídeos disminuyeron; entonces, la nicotina también puede interferir con la sensibilidad al oxígeno de los quimiorreceptores arteriales periféricos por aumento de la TH ARNm en los cuerpos carotídeos, así como la liberación de DA, en este periodo. En conjunto, estos efectos de la nicotina sobre los quimiorreceptores arteriales periféricos pueden aumentar la vulnerabilidad a episodios hipóxicos y atenuar la respuesta protectora quimiorefleja. Estos mecanismos muestran una fuerte relación entre las madres fumadoras y el conocido síndrome de *muerte infantil repentina* (Holgert H *et al*, 1995).

Las válvulas mitral y tricúspide cambian de manera significativa después de fumar un cigarro. La imagen Doppler de los tejidos (IDT), de los anillos laterales de la mitral y tricúspide (en diástole, y no en sístole), mostró cambio en su funcionalidad después de fumar; también se incrementa de forma inmediata el índice de rendimiento del miocardio del ventrículo derecho después de fumar. Se encontró que al fumar hay alteraciones en la función diastólica de ambos ventrículos, en especial en los fumadores crónicos (Karakaya O *et al*, 2006).

La elevación de la presión sanguínea sistólica y la rigidez arterial mayor, en parte debidas a la reducción en la amplificación de la presión del pulso y al incremento de la reflexión de la onda arterial sugirieron que los efectos hemodinámicos adversos han sido hasta ahora subestimados en fumadores crónicos jóvenes (Mahmud A *et al*, 2003).

En fumadores a largo plazo de cigarrillos la presión arterial está generalmente disminuida en relación a no fumadores, si bien esta disminución es ligera. Los incrementos en la presión sanguínea observados como episodios agudos al fumar, son debidos a la nicotina. A largo plazo, la acción hipertensiva de la nicotina es contrarrestada por la acción hipotensiva del monóxido de carbono (CO). Otros estudios apoyan la idea de que la exposición al CO ambiental o al humo del cigarro, acelera o exacerba la hipertensión en algunas personas (Penney DG *et al*, 1991).

El humo del cigarro es un factor importante de riesgo en enfermedades vasculares y disfunción del endotelio. Las partículas de lípidos solubles en el humo del cigarro, pero no de la nicotina, causan daño al endotelio arterial y reducen la dilatación dependiente del endotelio en humanos y ratas (Zhang JY *et al*, 2006).

Las áreas gaussianas A y B representan probablemente la resistencia arterial inmediata y mediata, de manera respectiva; así, el área A representaría la resistencia de los segmentos arteriales inmediatos al ventrículo izquierdo,

mientras que el área B representaría la resistencia de segmentos arteriales más distantes al corazón izquierdo. De esta forma, el equilibrio entre A y B expresados como porcentajes del área gaussiana total pueden indicar la resistencia arterial inmediata y mediata, respectivamente. Los datos de este estudio mostraron diferencias basales entre no fumadores y fumadores que indican probablemente una mayor rigidez arterial en los sujetos fumadores, siendo más notable ésta rigidez en los segmentos iniciales de la aorta; con un peso mayor del componente proximal de la resistencia arterial (área gaussiana A).

También en la comparación basal los datos encontrados indican probablemente una velocidad menor de vaciado-llenado ventricular de la aorta proximal en sujetos fumadores. Y esta menor velocidad de llenado aórtico puede ser debida a una menor eficacia de la contracción ventricular o una menor distensibilidad aórtica.

La acupuntura manual en PC6 provocó cambios en los valores absolutos de las áreas A y B; así como en los porcentajes de estas áreas en relación al área gaussiana total, en el grupo de fumadores y de no fumadores. Los cambios en no fumadores informados en estudios previos (Rivas-V *et al*, 2007) indicaron probablemente una disminución de la resistencia aórtica debido a la estimulación de PC6. Los cambios relacionados con la acupuntura en los sujetos fumadores que fueron observados en este estudio indican probablemente una disminución en la rigidez de la aorta proximal (componente proximal de la resistencia arterial), y un aumento en el componente distal de la resistencia vascular.

X. CONCLUSIONES

En la comparación basal, la presencia de un área mayor del CGAa y un mayor porcentaje de Aa/Ta indican probablemente una mayor resistencia en los segmentos iniciales de la aorta en los sujetos fumadores.

De igual manera, en el grupo de no fumadores, el menor porcentaje de Ba/Ta se puede relacionar con un componente tardío de resistencia vascular en el periodo sistólico de mayor relevancia.

Los valores menores en GTP, CGAp, CGBp en sujetos fumadores pueden indicar un menor distensibilidad de los segmentos iniciales vasculares o una menor eficacia de la eyección ventricular.

La acupuntura en Neiguan produjo cambios en los sujetos no fumadores en el porcentaje Aa/Ta y las GTP y CGAp que probablemente se relacionaron con una disminución en la resistencia de los segmentos iniciales de aorta o un aumento de la eficiencia de la función ventricular izquierda.

La acupuntura en Neiguan produjo en los sujetos fumadores cambios significativos en el CGAa, el porcentaje Aa/Ta, el CGBa y el porcentaje Ba/Ta que probablemente se relacionaron con una disminución de la resistencia inicial de la aorta y un aumento en el componente distal de la resistencia vascular.

XI. BIBLIOGRAFÍA

1. Ambrose JA, Barua RS (2004) The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol* 43:1731–7.
2. Anderson ME, Bogdan GM (2007) Enviroments, indoor air quality, and children. *Pediatr Clin North Am* 54:295-307.
3. Bao YX, Lu HH, Yu GR, Zheng DS, Cheng BH, Pan CC (1981) The immediate effect on acute myocardial infarction treated by puncturing Neiguan. *Chinese Acupuncture Moxibustion* 1:2–5.
4. Berne RM, Levy MN (1998) El sistema arterial. En Berne RM y Levy MN eds. *Fisiología*, 2a. ed. Madrid, Harcourt Brace, p 289-300.
5. Bortolotto LA, Blacher J, Kondo T, Takazawa K, Safar ME (2000) Assessment of vascular aging and atherosclerosis in hypertensive subjects: second derivative of photoplethysmogram versus pulse wave velocity. *Am J Hypert* 13:165–71.
6. Centers for Disease Control and Prevention (CDC) (2005) Annual smoking-attributable mortality, years of potencial life lost, and productivity losses—United States, 1997-2001. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 54:625-8.
7. Centers for Disease Control and Prevention (CDC) (2007) State-specific prevalence of smoke-free home rules—United States, 1992-2003. *MMWR Mortal Wkly Rep* 56:501-4.
8. Chen SZ (1994) The comparative observations on the effects of puncturing Jianshi and Neiguan on the left cardiac function of patients with coronary disease. *Clin J Acupuncture Moxibustion* 10:30–2.
9. Cuvler HE (1960) Smoking in relation to heart disease. *A J P H* 50:20-6.
10. Ellis WS, Eisenberg SJ, Auslander DM; Dae MW, Zakhor A, Lesh MD. (1996) Deconvolution: a novel signal processign approach for determining activation time from fractionated electrograms and detecting infarcted tissue. *Circulation* 94:2633-40.
11. Fan J, Ja-Yong Koo JY (2002) Wavelet Deconvolution. *IEEE Transactions on Information Theory* 48:3-10.

12. Freeman GL, Prabhu SD y O'Rourke RA (1994) Cardiovascular physiology. En Stein JH, editor: Internal Medicine, 4a. ed. St Louis, Mosby, p 2-14.
13. Holgert H, Hökfelt T, Hertzberg T, Lagercrantz H (1995) Functional and developmental studies of the peripheral arterial chemoreceptors in rat: Effects of nicotine and possible relation to sudden infant death syndrome. *Proc Natl Acad Sci, Neurobiology* 92:7575-9.
14. Jacobs DR, Adachi H, Mulder I, Kromhout D, Menotti A, Nissinen A, Blackburn H (1999) Cigarette smoking and mortality risk: twenty-five year follow up of the Seven Countries Study. *Arch Int Med* 159:733-40.
15. Kaplan W (1969) Cálculo Avanzado. 8ª. Imp. Compañía Ed. DF, México, Cap. 7.
16. Karakaya O, Barutcu I, Esen AM, Kaya D, Turkmen M, Melek M, Onrat E, Esen OM, Celik A, Kilit C, Saglam M, Kirma C (2006) Acute Smoking-Induced Alterations in Doppler Echocardiographic Measurements in Chronic Smokers. *Tex Heart Inst J* 33:134-8.
17. Lacey RF (1986) Deconvolution of overlapping chromatographic peaks. *An Chem* 58:1404-10.
18. Mahmud A, Feely J (2003) Effect of Smoking on Arterial Stiffness and Pulse Pressure Amplification. *Hypertension* 41:183-7.
19. Mathers CD, Loncar D (2006) Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. *PLOS Med* 3:e442.
20. Millasseau SC, Guigui FG, Kelly RP, Prasad K, Cockcroft JR, Ritter JM, Chowienczyk PJ (2000) Noninvasive assessment of the digital volume pulse. Comparison with the peripheral pressure pulse. *Hypertension* 36:952-6.
21. Miyai N, Miyashita K, Arita M, Morioka I, Kamiya K, Takeda S (2001) Noninvasive assessment of arterial distensibility in adolescents using the second derivative of photoplethysmogram waveform. *Eur J Applied Physiol* 86:119-24.
22. Navas-Ancien A, Peruga A, Breyse P, Zavaleta A, Blanco-Marquizo A, Pitarque R, Acuna M, Jiménez-Reyes K, Colombo VL, Gamarra G, Stillman

- FA, Samet J (2004) Secondhand tobacco smoke in public places in Latin America, 2002-2003. *JAMA* 291:2741-5.
23. Nichols WW, O'Rourke MF (1998) McDonald's Blood Flow in Arteries: Theoretical, Experimental and Clinical Principles. Edward Arnold, London.
24. Penney DG, Howley JW (1991) Is there a Connection between Carbon Monoxide Exposure and Hypertension? *Environ Health Perspect* 95:191-8.
25. Richter A, Herlitz J and Hjalmarson A (1991) Effect of acupuncture in patients with angina pectoris. *Eur Heart J* 12:175-8.
26. Rivas-Vilchis JF, Hernández-Sánchez F, González-Camarena R, Suárez-Rodríguez LD, Cervantes-Reyes JA, Román-Ramos R (2007) Assessment of the vascular effects of PC6 (Neiguan) using the second derivative of the finger photoplethysmogram in healthy and hypertensive subjects. *Am J Chinese Med* 35:427-36.
27. Syuu Y, Matsubara H, Kiyooka T, Hosogi S, Mohri S, Araki J, Ohe T, Suga H (2001) Cardiovascular beneficial effects of electroacupuncture at Neiguan (PC-6) acupoint in anesthetized open-chest dog. *Japanese J Physiol* 51:231-8.
28. Takazawa K, Tanaka N, Fujita M, Matsuoka O, Saiki T, Aikawa M, Tamura S, Ibukiyama C (1998) Assessment of vasoactive agents and vascular aging by the second derivative of photoplethysmogram waveform. *Hypertension* 32:365-70.
29. Tam KC y Yiu HH (1975) The effect of acupuncture on essential hypertension. *Am J Chin Med* 3:368-75.
30. Tjen-A-Looi SC, Li P, Longhurst JC (2003) Prolonged inhibition of rostral ventral lateral medullary premotor sympathetic neurons by electroacupuncture in cats. *Auton Neurosci* 106:119-31.
31. Williams T, Mueller K y Cornwall MW (1991) Effect of acupuncture-point stimulation on diastolic blood pressure in hypertensive subjects: a preliminary study. *Phys Ther* 71:523-9.
32. Zhang JY, Cao YX, Xu CB, Edvinsson L (2006) Lipid-soluble smoke particles damage endothelial cells and reduce endothelium-dependent dilatation in rat and man. *BMC Cardiovascular Disorders* 6:1-9.