

Extractos

TERAPEUTICA DE SUSTITUCION NICOTINICA CON UN «PATCH» DE NICOTINA TRANSDERMICA. ENSAYO RANDOMIZADO POR «DOUBLE-BLIND PLACEBO» CONTROL (Nicotine-replacement therapy with use of a transdermal nicotine Patch - a randomized double-blind placebo-controlled trial).— **Richard D. Hurt, Gary G. Lauger, Kenneth P. Offord, Thomas E. Kottke y Lowell C. Dale.** «Mayo Clinic Proceedings», vol. 65, n.º 12, pag. 1529, **diciembre 1990.**

En sujetos voluntarios se realizó una efectiva substitución de la nicotina y se les proporcionó material de autoayuda, siendo visitados semanalmente por una enfermera durante 6 semanas; con esto se consiguió una reducción significativa de la tasa de fumadores. Los parches transdérmicos de nicotina (Nicolan) como sustitutivo de la nicotina consiguen como mínimo doblar la tasa de abandono del hábito tabáquico a las 6 semanas, en comparación a los resultados conseguidos en un grupo placebo (77% en comparación a un 39%; $p=0,002$) entre pacientes fumadores de al menos 20 cigarrillos al día. A pesar de que la mayoría de los pacientes tratados con parches activos de nicotina presentaron alguna reacción cutánea, que fueron en principio discretas. El nivel de complacencia para la utilización de parches de nicotina o de placebo fue elevado. Entre los pacientes que continuaron fumando se

registró una reducción del consumo de cigarrillos superior al 50% sobre los niveles basales en 7 pacientes de los 7 tratados con parches de nicotina activa y en 15 de los 19 con parches placebo. Los resultados a lo largo de las 6 semanas mostraron una reducción substancial de las tasas de ambos grupos. Por tanto, cuando se proporciona un tratamiento de substitución de la nicotina se requiere además, una intervención a nivel de conducta y una educación para la prevención de una recaída, lo que no forma parte de este estudio.

LA ENDOTELINA: NUEVO REGULADOR PEPTIDO CARDIOVASCULAR (Endothelin: A new cardiovascular regulatory peptide).— **Amir Lerman, Fredric L. Hildebrand Jr., Kenneth B. Margulies, Brian O'Murehu, Mark A. Perella, Denise M. Heublein, Thomas R. Schwab y John C. Burnett Jr.** «Mayo Clinic Proceedings», Vol 65, N.º 11, pag. 1441; **noviembre 1990.**

La Endotelina, un péptido recientemente descubierto producido por las células endoteliales, produce una vasoconstricción «in vitro» con una potencia superior a la de cualquier otro vasoconstrictor conocido. La infusión de dosis farmacológicas de Endotelina «in vivo» produce una respuesta presora prolongada, así como una reducción específica de las funciones hemodinámicas y excretoras de

las glándulas suprarrenales; además inhibe «in vitro» la liberación de renina. Un radioinmunoensayo de elevada sensibilidad y especificidad ha confirmado que la Endotelina circula normalmente en el plasma humano y que se encuentran niveles plasmáticos de Endotelina elevados asociados a diversas patologías cardiovasculares. La revisión recoge los conocimientos actuales acerca de las características biológicas moleculares y las acciones fisiológicas de la endotelina y estudia además su papel a través de sus funciones, local y sistémica, como regulador del tono vascular en los estados fisiológicos y patológicos.

RUPTURA DE ANEURISMAS DE AORTA ABDOMINAL. CONSIDERACIONES CLINICAS Y QUIRURGICAS (Ruptured abdominal aortic aneurysms. Clinical and surgical considerations).— **P. Balas, N. Xeromeritis, E. Massouridou y N. Ioannou,** «International Angiology», vol. 9, n.º 4, pag. 243; **octubre-diciembre 1990.**

La ruptura de los aneurismas de la aorta abdominal (AAA) es una situación que puede ser letal, siendo causa frecuente de muerte en diversos países. A pesar de que se han producido grandes avances en el reconocimiento de este cuadro clínico, la realización de la intervención quirúrgica tiene lugar en estadios precoces y se somete al paciente a una observación estricta en la Uni-

dad de Cuidados Intensivos, la muerte postoperatoria sigue siendo elevada en la mayoría de los Centros Médicos, incluida nuestra clínica.

Discusión

La mortalidad quirúrgica de la ruptura de un AAA permanece aún elevada hoy en día, con un rango muy amplio, el cual va de un 14 a un 70%. Sin embargo, en algunos centros muy especializados y bajo ciertas condiciones, se ha conseguido una mortalidad de sólo un 14%.

En nuestra Clínica, con la amplia y larga experiencia que cuenta Grecia en este campo, el cual comienza a principios de los sesenta, no se ha evidenciado una disminución importante en la mortalidad en los últimos 10 años. En un principio (1973-79) la mortalidad era elevada (85,7%) en una pequeña serie de 7 casos de ruptura de AAA. En la serie de 42 casos de los últimos años (1980-89), la mortalidad fue del 64,28%. La razón principal para esta elevada tasa de mortalidad en ambos periodos es debida al hecho de que los pacientes eran remitidos a nuestro Centro desde todos los puntos de Grecia en ambulancia, barco o helicóptero. Además, otro factor que ha contribuido a mantener elevada dicha tasa de mortalidad es el fallo en conseguir un diagnóstico precoz debido al retraso producido por el transporte. Afortunadamente, en los últimos años los médicos generales, especialmente los más jóvenes, están mejor preparados para estas complicaciones severas y a menudo fatales, llegando con mayor frecuencia a un diagnóstico precoz de ruptura de AAA. El intervalo de tiempo transcurrido entre la aparición de la sintomatología y la admisión en nuestra clínica variaba entre 4 horas y 1 semana o más (Tabla I).

Sin embargo, esta tasa de mortalidad puede llevar a confusiones debido a su heterogeneidad, ya que en ella se incluyen aquellos pacien-

Tabla I
Aneurismas Aórticos Abdominales Rupturados

Intervalos de tiempo	1973-79	1980-89
Síntomas (número de casos)	7	12
Admisión (media en horas)	23,2	9,11
Condiciones circulatorias (Nº casos)		
Colapso	3	6
Hipotensión	3	16

Tabla II
Aneurismas aórticos abdominales rupturados

Período	1973-79		1980-1989	
	muer	%	muer	%
Mortalidad general (tras admisión)	6 (7)	85,7	27 (10)	64.28
Mortalidad postoperatoria (tras operación)	3 (7)	42,8	16 (42)	42,88

tes admitidos en el hospital o sometidos a intervención bajo colapso circulatorio, fallecidos antes o durante las intervenciones, representando el grupo de pacientes insalvables con o sin cirugía. La tasa de mortalidad de este grupo debería estar incluida en la tasa de mortalidad propia de la evolución natural de la ruptura de AAA. Bajo este razonamiento, el fallecimiento de estos pacientes no debería incluirse en la tasa de mortalidad quirúrgica, incluyendo en esta únicamente las muertes postoperatorias (Tabla II).

Debemos mencionar, además, que los pacientes con ruptura de AAA sometidos a cirugía electiva, incluidos en una serie personal de 410 casos en el período de 1980-89, dan una tasa de mortalidad de un 1,9%; mientras que la mayoría de los pacientes con ruptura aneurismática fueron operados por miembros del personal con una experiencia moderada, con una mortalidad quirúrgica general por ruptura de AAA del 64-28%, en la serie de 42 casos tratados durante el mismo período de

tiempo. Por esta razón la mortalidad quirúrgica general de la ruptura de AAA durante la última década (1980-89) es todavía elevada a pesar de las intervenciones precoces (realizadas en términos medios a las 9-12 horas del desarrollo de los síntomas) y los avances en la vigilancia intensiva en UCI.

En **conclusión**, deben realizarse o tenerse en cuenta los siguientes puntos. La mejor prevención para la ruptura de AAA y el posible fallecimiento es la cirugía electiva inmediata después del diagnóstico de aneurismas de 4 cm. o más de diámetro en pacientes con una buena expectativa de vida.

El reconocimiento precoz de la ruptura y la intervención temprana realizada por un cirujano experimentado reduce la mortalidad. Para poder evaluar los resultados reales de las intervenciones quirúrgicas de las rupturas de AAA es necesario excluir las muertes en el hospital antes o durante la intervención, calculando únicamente la mortalidad postquirúrgica neta.

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA INSUFICIENCIA VENOSA (Surgical treatment of venous insufficiency).— **Syde A. Taheri** y **Louis Lazar**. «International Angiology», vol. 9, n.º 4, pág. 236; octubre-diciembre 1990.

Se está produciendo un aumento en la incidencia del síndrome de insuficiencia venosa (SIV). A pesar de que los datos clínicos nos pueden ayudar en el diagnóstico de esta patología, son necesarias pruebas invasivas y no invasivas para confirmar dicho diagnóstico. La termodilución, una técnica nueva y original, parece ser la única prueba adecuada para el diagnóstico y la toma de decisiones clínicas en el tratamiento de este síndrome.

Discusión

A pesar del hecho de que la insuficiencia venosa ha sido una patología reconocida desde hace siglos, la relación existente entre los síntomas y la enfermedad subyacente no se comprenden aún de forma exacta. Tanto las venas varicosas como la pigmentación y ulceración producidas por el estasis venoso han sido atribuidas a la insuficiencia venosa; sin embargo, en la actualidad,

además de estas manifestaciones cutáneas, el médico debería reconocer del mismo modo una neuromiopatía o una depleción energética de la musculatura de la pantorrilla. Ante un paciente con piernas edematosas y síndrome varicoso debe iniciarse un estudio completo del mismo mediante técnicas invasivas y no invasivas, tales como el estudio de la presión venosa, la medición del flujo por termodilución, flebografía y, finalmente, biopsia muscular. Es evidente que para el diagnóstico precoz se necesitan ante todo métodos no invasivos. En la actualidad, las únicas pruebas no invasivas disponibles son la realización de pletismografías anuales, fotopletiemografías y estudios venosos descriptivos. Además, el médico debería tener en cuenta que determinados signos, tales como dolor, insomnio o edema pueden ser prodromos de una insuficiencia venosa, de forma similar a lo que sucede con los colapsos y los ataques de isquemia cerebral transitorios.

A pesar de que en el pasado la medición de la presión venosa era un procedimiento de amplia difusión, parece que la sensibilidad de este método no es superior a un 34%. La termodilución, sin embargo, ofre-

ce una mayor sensibilidad y especificidad para el estudio hemodinámico de la insuficiencia venosa. Quizá la primera alteración de esta enfermedad pudiera ser una neuropatía. Nuestros datos procedentes del estudio de biopsias musculares nos indican que la mayoría de entre nuestros 120 casos mostraban una atrofia muscular tipo II. Una buena parte de nuestros casos (80%) presentaban una miopatía neurogénica consecuencia de una degeneración nerviosa precoz, la cual parece indicar una miopatía secundaria a una lesión nerviosa periférica. Por tanto, el diagnóstico precoz de una insuficiencia venosa es esencial en la prevención de las secuelas indeseables derivadas de la neuromiopatía. Finalmente, deberían considerarse los efectos crónicos de los radicales libres de oxígeno generados por la situación crónica de anoxia de los músculos de la pantorrilla. El edema, la atrofia muscular y las alteraciones mitocondriales podrían contribuir a la producción de radicales libres de oxígeno tóxicos. Se requiere un estudio clínico y de laboratorio más profundo para determinar la relación entre insuficiencia venosa y presencia de radicales libres de oxígeno.