

vasoconstricción postural y se incrementó el peso de la pierna, sugiriendo que la autorregulación del flujo sanguíneo cutáneo limitaba una mayor transferencia de fluido. Ambos parámetros se normalizaron tras la retirada del fármaco. La administración de enalapril *per se* no modificó los fenómenos vasomotores cutáneos ni el peso de la pierna, aunque redujo la cantidad de fluido extravasado por el BCC.

Pedrinelli R, dell'Olmo G, Melillo E, Mariani M. Amlodipine, enalapril and dependent leg edema in essential hypertension. Hypertension 2000; 35:621-625.

Comentario

La resistencia precapilar en la piel de los miembros inferiores aumenta con el ortostatismo, limitando el incremento de la presión intracapilar resultante del aumento de la presión transmural gravitacional. Este mecanismo vasoconstrictor autorregulador es activado por la congestión venosa de los miembros inferiores, y activa un reflejo simpático axoaxónico y diversos factores miogénicos locales, con menor participación de mecanismos centrales. Esta respuesta vasoconstrictora postural protege al tejido subcutáneo de la extravasación de fluido. El deterioro de dicho mecanismo supone la formación de edema subcutáneo, como sucede en los pacientes con enfermedad vascular periférica o diabetes.

Es sabido que el control del flujo sanguíneo cutáneo postural está alterado en los pacientes hipertensos tratados con BCC. Este efecto farmacológico puede contribuir a la aparición de edema maleolar o pretibial en ausencia de retención hídrica, efecto frecuente de los BCC, aunque no completamente conocido. Por tanto, el objetivo de este estudio es evaluar la relación entre la vasoconstricción autorreguladora del flujo sanguíneo cutáneo y la extravasación de fluido dependiente del uso de BCC. Es posible que la reducción de dicha vasoconstricción por el BCC sea reflejo de una modulación del flujo de calcio y mantenimiento del tono miogénico, un proceso extracelular calcio-dependiente involucrado en la autorregulación del flujo sanguíneo cutáneo.

Por su parte, el enalapril contiene la extravasación de fluido del BCC: el incremento de peso durante el tratamiento combinado con 10 mg de amlodipino fue similar al inducido por el BCC en monoterapia a mitad de dosis. Esta propiedad clínica favorable muestra un efecto aditivo de la asociación de un inhibidor de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) y un BCC. La atenuación de la extravasación de fluido que produce el IECA se debe a la intervención de diversos mecanismos biológicos: parece existir una compleja interrelación a nivel de la microcirculación entre la efectiva in-

hibición de la resistencia precapilar por el BCC y una acción preferentemente venodilatadora del IECA, que resulta en un menor incremento de la presión capilar.

J Segura

Causas e intensidad del ictus isquémico en pacientes con estenosis de la arteria carótida interna

El objetivo de este estudio observacional prospectivo es determinar si el ictus y la incapacidad subsiguiente son de origen cardioembólico, lacunar o de grandes arterias en pacientes con diferentes grados de estenosis carotídea, sintomática y asintomática.

Se analizaron 2.885 pacientes, con una edad media de 67 años, 70% hombres. La variable principal del estudio fue el riesgo de presentar un ictus de cualquiera de las tres posibles causas a lo largo de cinco años de seguimiento.

Durante dicho período de tiempo, 749 pacientes presentaron 1.039 ictus: 112 cardioembólicos, 211 lacunares, 698 de grandes arterias, 17 hemorragias intracerebrales primarias, y 1 hemorragia subaracnoidea. El riesgo a cinco años de desarrollar un primer episodio de ictus fue 2,6% de causa cardioembólica, 6,9% lacunar y 19,7% de grandes arterias. La proporción de ictus cardioembólicos en el territorio de la arteria carótida sintomática fue del 12% y del 6,9% en estenosis del 60%-69% y del 70%-99% respectivamente; los ictus de causa en grandes arterias predominaron (78,4%) en estenosis carotídeas del 70%-99%. En estenosis carotídeas del 70%-99% la proporción de ictus cardioembólicos y lacunares fue del 43,5% y 21,6% en carótidas asintomáticas y sintomáticas, respectivamente. En el territorio de carótidas asintomáticas el 67,6% de ictus cardioembólicos, 16,7% lacunares y 33% de origen en grandes arterias fueron incapacitantes o fatales.

En conclusión, el 20% y el 45% de los ictus en el territorio de carótidas sintomáticas y asintomáticas, respectivamente, con estenosis del 70%-99%, no se relacionan con la estenosis carotídea. Debe considerarse el origen de ictus subsiguientes a la hora de plantear una terapia como la endarterectomía en pacientes con estenosis asintomáticas, ya que los ictus de causa cardioembólica y lacunares no pueden prevenirse mediante dicha técnica.

Barnett HJM, Gunton RW, Eliasziw M, Fleming L, Sharpe B, Gates P, Meldrum H. Causes and severity of ischemic stroke in patients with internal carotid artery stenosis. JAMA 2000; 283 (11):1.429-1.436.

Comentario

Pocos estudios observacionales y ensayos clínicos han analizado las diferentes causas responsables de los ictus. La hipótesis del presente trabajo es que una lesión arterial estenótica no debería ser considerada como la causa de todos los ictus que puedan presentarse en dicho territorio. En los sujetos con riesgo elevado de aterosclerosis pueden presentarse enfermedades concomitantes a otros niveles, como las pequeñas arterias intracraneales o el corazón. Los resultados muestran que, incluso en presencia de lesión de grandes arterias, los ictus se presentan relacionados con diversas causas. En este estudio el ictus de origen cardioembólico presenta un mayor grado de incapacidad, el ic-

tus lacunar es el menos invalidante y el ictus de origen en grandes arterias muestra una situación intermedia.

En este trabajo la incidencia del ictus cardioembólico fue menor (10,8%) que la referida por la mayoría de las series y registros publicados (15%-20%). Este hecho es atribuible a que al inicio del estudio se excluyeron aquellos pacientes con enfermedad cardíaca diagnosticada potencialmente embolígena. Este criterio de selección de pacientes implica que las observaciones del presente estudio no pueden ser generalizadas a todo paciente con estenosis carotídea, aunque son aplicables a los pacientes en los que se plantea la realización de una endarterectomía.

J Segura