

Consideraciones acerca de la influencia de la nicotina sobre la osmolalidad plasmática

Sr. Director:

Es conocido que la nicotina es un potente estimulador hipotalámico de la secreción de vasopresina (ADH), tanto si se administra por vía intravenosa¹, como si es inhalada del humo del tabaco^{2,3}, lo que ha sido atribuido a un estímulo directo sobre receptores nicotínicos colinérgicos hipotalámicos¹. Interesados en conocer el efecto inmediato de la nicotina sobre la osmolalidad plasmática (OSP), se estudiaron 31 personas (edad media $30,6 \pm 5,4$), fumadores habituales (más de diez cigarrillos/día) a los que se determinó la OSP en tres momentos: basalmente (ayunas y abstención de fumar diez horas antes), inmediatamente después de fumar dos cigarrillos con filtro (conteniendo 1,1 mg de nicotina cada uno), en un tiempo de diez minutos (minuto 10 de la prueba), y diez minutos después de acabar de fumar (minuto 20 de la prueba). La OSP se determinó por crioscopia, mediante un osmómetro Roebing Osmometer Automatic, previa equilibración del mismo, realizándose la determinación por duplicado en cada muestra. Asimismo se compararon los resultados basales, con los de un grupo control integrado por once no fumadores de edad similar ($29,6 \pm 3,5$). La significación estadística se determinó mediante la prueba de la «t» de Student para datos apareados y no apareados.

Nuestros resultados (tabla 1) reflejan una diferencia significativa, aunque dentro de márgenes fisiológicos, entre los valores basales obtenidos en fumadores y no fumadores, cuya posible explicación puede radicar en un efecto crónico de la nicotina sobre la secreción de ADH, que ocasione, como consecuencia directa, una disminución en fumadores habituales de las cifras de OSP.

Tras el estímulo tabáquico realizado a los fumadores, se les produjo una inmediata elevación, altamente significativa, de la OSP, que se mantuvo al menos hasta el minuto 20 de la prueba. Entendemos que ello no puede ser explicado por un incremento en la ADH como consecuencia del estímulo nicotínico; muy al contrario, si así fuera, debería disminuir la OSP. Parece, por tanto, que el incremento observado en la OSP es un efecto agudo del tabaco, cuyo mecanismo de acción podría deberse a una elevación del tono simpático, (efecto conocido de la nicotina⁴ que reduciría el filtrado glomerular y que, junto a una elevación de la aldosterona, ya constatada por nosotros en anteriores estudios^{5,6}, incrementarían la reabsorción tubular de sodio. Además, el aumento del gasto cardíaco por la respuesta adrenérgica, puede provocar una elevación en el aclaramiento renal de agua libre, que iría seguido de un aumento de la OSP. Lógicamente, una elevación de la OSP por estas razones, debe acompañarse, de manera inmediata, de un aumento en la secreción de ADH, en un claro intento compensatorio para mantener la OSP dentro de sus estrechos límites habituales, pero ello tendría su efecto posteriormente, en un plazo superior al controlado.

TABLA 1
Osmolalidad plasmática en no fumadores, y en fumadores tras la inhalación de 2,2 mg de nicotina

No fumadores (NF)		
Basal	$294,6 \pm 6,5$	NF frente F: $p < 0,05$
Fumadores (F)		
Basal	$288,9 \pm 7,4$	Basal frente 10': $p < 0,0005$
10 minutos	$295,2 \pm 7,5$	Basal frente 20': $p < 0,0005$
20 minutos	$296,5 \pm 8,2$	10' frente 20': $p: NS$

Osmolalidad plasmática (m Osm/kg H₂O)

Por consiguiente, de los datos que pretendemos resaltar, se desprende que, sin perjuicio de un estímulo directo de la nicotina sobre la secreción de ADH, ésta también puede encontrarse estimulada como consecuencia de los aumentos pulsátiles de la OSP producidos por la inhalación del humo del tabaco, aunque este efecto sea inferior al directo de la nicotina sobre la secreción de ADH⁷.

BIBLIOGRAFÍA

- Larose P, Ong H, Januszewicz P, Cantin M, Du Souich P. Characterization of the effect of nicotine on vasopressin and atrial natriuretic factor in the rabbit. *J Pharmacol Exp Ther* 1988; 244:1093-1097.
- Rowe JW, Kilgore A, Robertson GL. Evidence in man that cigarette smoking induces vasopressin release via an airway specific mechanism. *J Clin Endocrinol Metab* 1980; 51:170-172.
- Waeber B, Schaller MD, Nussberger J, Bussien JP, Hofbauer KG, Brunner HR. Skin blood flow reduction induced by cigarette smoking: role of vasopressin. *Am J Physiol* 1984; 247:H895-H901.
- Grunberg NE, Popp KA, Bowen DJ, Nespor SM, Winders SF, Eury SE. Effects of chronic nicotine administration on insulin, glucose, epinephrine and norepinephrine. *Life Sci* 1988; 42:161-170.
- García Calzado MC, García Rojas JF, Mangas Rojas A, Millán J. Efectos agudos del tabaquismo sobre el eje renina-angiotensina-aldosterona. *An Med Intern (Madrid)* 1989; 6 (Supl VI):55.
- García Calzado MC, García Rojas JF, Mangas Rojas A, Millán J. Tabaco y tensión arterial (II). Efectos agudos sobre la enzima de conversión de la angiotensina. *An Med Intern (Madrid)*. (En prensa).
- Husain MK, Frantz AG, Ciocchi F, Robinson AG. Nicotine-stimulated release of neurophysin and vasopressin in humans. *J Clin Endocrinol Metab* 1975; 41:1113-1117.

M.^a C. García Calzado, J. F. García Rojas, A. Mangas y J. Millán

Departamento de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Cádiz.

Ligadura de trompas y embarazo ectópico

Sr. Director:

La esterilización tubárica es un método anticonceptivo quirúrgico¹ cuyo índice de fracasos oscila, dependiendo de la técnica empleada, entre el 1-5 0/00 para las realizadas por laparotomía y un 2,9-3,5 0/00 para las laparoscópicas^{2,3}. La incidencia global de embarazo ectópico postesterilización tubárica oscila entre el 15-20%⁴.

Referimos el caso de un paciente con antecedentes de esterilización tubárica con laparotomía que presentó un embarazo ectópico tubárico.

Se trata de una mujer de 39 años, sin antecedentes patológicos de interés, con cuatro embarazos y partos eutócicos, a la que se practicó ligadura de trompas por laparotomía hacía cuatro años. Acudió al servicio de Urgencias de nuestro hospital refiriendo dolor hipogástrico de 48 horas de evolución, de carácter cólico, irradiado a ambas fosas renales, acompañado de tenesmo vesical y una deposición líquida, sin fiebre. En las últimas horas el dolor se había hecho continuo y se acompañaba de náuseas. La última menstruación, de características habituales, ocurrió 20 días antes. En la exploración física la paciente presentaba buen estado general, discreta palidez de piel, mucosas normocoloreadas, temperatura axilar de 36,5°C y tensión arterial de 110/70 mmHg. El abdomen era difusamente doloroso a la palpación, fundamentalmente en hipogastrio, sin signos de irritación peritoneal. El resto de la exploración sistémica fue anodina. La exploración ginecológica mostraba genitales externos normales, discreto dolor a la movilización de cuello sobre útero y a la palpación de fondo de