

ANALISIS DE REVISTAS

ARRITMIAS

TRASTORNOS DE LA CONDUCCION INTRAVENTRICULAR, D. de Carolis.
"Cuore e Circolazione", 1950, 24, 193.

El estudio clínico, electrocardiográfico y radiológico de 175 sujetos que presentaban trastornos variados de la conducción ventricular, le permite subdividirlos en retardos y bloqueos. Los primeros los identifica con las curvas de preponderancia; los otros los divide en bloqueos intraventriculares derechos e izquierdos grandes y pequeños, mixtos, asociados a hipertrofia ventricular, asociados al infarto según su localización, su extensión en el tiempo y en el espacio y según sus asociaciones. En el diagnóstico gráfico se limita a usar expresiones análogas: bloqueos a tipo de rama y a tipo de ramificación. La relación está acompañada de la reproducción de trazados gráficos, detalles estadísticos, clínicos y radiológicos recogidos en la observación y estudio de 3.000 sujetos con corazón normal y patológico. — *B. Martínez*.

CONSIDERACIONES CLINICA Y ELECTROCARDIOGRAFICAS SOBRE 50 CASOS DE BLOQUEO DE RAMA, G. Mezzasalma, E. Marchini, Antinori.
"Cuore e Circolazione", 1950, 24, 88.

Los autores exponen los resultados de sus observaciones sobre 50 casos de bloqueo de rama. Ellos han empleado las tres derivaciones clásicas: las unipolares de los miembros, las precordiales de Wilson y han determinado los ejes eléctricos medios de QRS y T y el gradiente ventricular. Para los bloqueos de rama izquierda, en la mayoría de los casos preexistía en los pacientes examinados una cardiopatía hipertensiva con un aumento marcado del volumen cardíaco, especialmente del lado izquierdo del corazón. El E.C.G. mostraba en estos casos un bloqueo de rama tipo común, con una buena correlación entre la dirección del eje eléctrico deducida de la orientación de los complejos iniciales, la posición eléctrica del corazón deducida de las derivaciones unipolares de los miembros y la dirección del eje anatómico determinada con la ayuda del ortodiagrama. El estudio de los ejes eléctricos (\bar{A} QRS, \bar{A} T \bar{A} G) ha demostrado en los B.R.I. una neta uniformidad en la orientación de los vectores aislados. Atribuyen un papel preponderante en el mecanismo determinante de la mayoría de los bloqueos de rama izquierda a la sobrecarga y dilatación de este ventrículo, de donde el compromiso del tejido específico de conducción de la rama correspondiente. En los bloqueos de rama derecha, tipo Wilson, los autores han observado una silueta cardíaca menos agrandada y deformada que en los bloqueos de rama izquierda y la hipertensión era menos frecuente. La orientación de los ejes eléctricos (\bar{A} QRS \bar{A} T \bar{A} G) en esta variedad de bloqueo se mostraba muy variable de un caso a otro con una amplia dispersión de los vectores relativos. La posición

eléctrica del corazón se mostraba también diferente de un caso a otro. Todo esto ha hecho admitir a los autores como factor causal predominante para esta forma de bloqueo un compromiso generalmente primitivo del sistema coronario. La lesión de la rama sería la consecuencia de la irrigación coronaria deficiente. Los autores discuten el mecanismo patogénico y la significación de los bloqueos de rama atípicos a la luz de las adquisiciones más recientes. — *B. Martínez.*

PRESION ARTERIAL Y VASOS

EL FENOMENO DE HIPERREACTIVIDAD. DEFINICION. ILUSTRACIONES.

R. E. Smithwick y Ch. W. Robertson. "Angiology", 1951, 2, 148.

Estudian las variaciones tensionales relacionadas con el frío y los cambios posturales. Muestran distintos tipos de hiperreactividad en sujetos normales o con hipertensión transitoria y permanente. La esplanicectomía toracolumbar modificó esa hiperreactividad reduciéndola o anulándola. Están de acuerdo con los hallazgos de Hines y Brown, sosteniendo que la mayoría de pacientes con hipertensión arterial son hiperreactores y que este mecanismo que se relaciona con una alteración del sistema regulador de la presión arterial, juega un papel patogénico de importancia en la génesis de la enfermedad hipertensiva. — *E. Otero.*

EL PÁPEL DEL SISTEMA NERVIOSO SIMPATICO EN LA HIPERTENSION ESENCIAL DEL HOMBRE. R. H. Smithwick. "Angiology", 1951, 2, 227.

Hace el autor un análisis de ciertos hechos que parecen relacionar la hipertensión esencial con el sistema nervioso simpático. No aporta en este trabajo ninguna evidencia, sino elementos indirectos que sugieren tal reacción, como son: el efecto de la simpaticectomía toracolumbar sobre los niveles y respuestas tensionales, sobre la cardiopatía hipertensiva y las posibilidades de supervivencia que ya habían sido relatadas por el autor en otro trabajo en colaboración con G. P. Whitelaw. — *E. Otero.*

MECANISMO NERVIOSO CENTRAL QUE REGULA LA PRESION ARTERIAL POR MEDIOS HUMORALES. S. Rodbard y H. Saiki. "J. Lab. Clin. Med.", 1951, 38, 943.

Se demuestra en animales vertebrados inferiores que el aumento de la presión intracraneana es capaz de disminuir la presión arterial a través de un mecanismo humoral, puesto que 1) tiene un retardo aproximado de 5 seg., y 2) sufre un nuevo retardo al enfriar el animal (con lo que se prolonga el tiempo de circulación). — *Malinow.*

EFEECTO DEPRESOR DE LA RESTRICCIÓN DE POTASIO EN LA PRESION ARTERIAL DE LA RATA. S. C. Freed y M. Friedman. "Proc. Soc. Exp. Biol. Med.", 1951, 78, 74.

Por medio de dietas pobres en potasio y o en sodio, se demuestra que en la

ANÁLISIS DE REVISTAS

rata la deficiencia de potasio reduce la presión arterial y que esta hipotensión es prevenida por dietas concomitantemente pobres en sodio. — *Malinow*.

ESTENOSIS ARTERIAL EXPERIMENTAL. DILATACION POST-ESTENOTICA Y CIRCULACION COLATERAL, J. Flasher, D. R. Drury y G. Jacobson. "Angiology", 1951, 2, 60.

Practican estenosis experimental en la arteria renal izquierda de 16 conejos en los cuales el riñón derecho o no fué manipulado o fué totalmente extirpado. En 12 de los 16 experimentos hubo dilatación arterial, parcial o total, de las zonas post-estenóticas, siendo su grado y extensión delacionada con el grado de isquemia, que los autores vinculan, a su vez, con el grado de hipertensión. Los cuatro conejos que no presentaron dilatación post-estenótica tampoco presentaron hipertensión. En los seis conejos con hipertensión y dilatación post-estenótica fué estudiada la circulación colateral, que estuvo presente en todos ellos. — *E. Otero*.

PREVENCION DEL TROMBOEMBOLISMO, L. Loewe, L. Gerger y R. P. Lasser. "Angiology", 1951, 2, 26.

Relatan su experiencia en la profilaxis del accidente tromboembólico. Recomiendan medidas generales y específicas. Entre las primeras, indican la corrección de ciertas condiciones que se conocen que favorecen la trombosis venosa. Insuficiencia cardíaca, obesidad, hemopatías, éxtasis venoso, etc.; además practican y aconsejan ambulación precoz, elevación y ejercicio de las piernas, y, en pacientes con insuficiencia venosa, vendaje compresivo elástico. Como medidas profilácticas específicas comentan la ligadura venosa y la terapéutica anticoagulante. Se muestran decididos partidarios de este último temperamento, porque la ligadura venosa no previene el síndrome post-trombótico y agrega trauma quirúrgico. De las drogas anticoagulantes utilizan la Heparina en medio de Pitkin. Hacen un extenso análisis bibliográfico de las indicaciones y contraindicaciones de las drogas con reconocido poder anticoagulante en las afecciones embolígenas o quirúrgicas. — *E. Otero*.

TEST DE TRENDELENBURG. CAMBIOS EN LA TERMINOLOGIA. A. M. Tynich. "Angiology", 1951, 2, 77.

Propone cambios en la nomenclatura de los resultados de esta clásica prueba, sugiriendo que se denomine a la llamada positiva, incompetencia de la safena; a la negativa, incompetencia comunicante; a la positiva doble, incompetencia total; y a la nula, normal. Naturalmente que esta nomenclatura resulta más explícita y con valor fisiopatológico, pero ha de resultar difícil desarraigar una terminología universalmente usada. — *E. Otero*.

ANÁLISIS DE REVISTAS

MICROGRAFIA ELECTRONICA DE LA MOLECULA DE LIPOPROTEINA PLASMATICA (Sf. 10-20), J. J. Prendergast y M. Teague. "Circulation", 1951, 4, 23.

La microfotografía electrónica permite confirmar la presencia de una lipoproteína conteniendo colesterol de tamaño (21 m μ), comparables a las moléculas Sf 10-20 encontradas en el ultracentrifugado. — *B. Moia*.

LIPOPROTEINAS, AFECCIONES HEPATICAS Y ARTERIOSCLEROSIS. F. T. Pierce y J. W. Gorman. "Circulation", 1951, 4, 25.

En 32 casos de hepatitis crónica, los niveles sanguíneos de las moléculas Sf. 10-20 fueron tan altos o más altos que en los testigos. Ello quita valor a la hipótesis de que la hepatitis crónica se acompaña de menos lesiones arterioesclerosas. — *B. Moia*.

EL TRANSPORTE LINFATICO INTESTINAL DEL COLESTEROL ABSORBIDO. M. W. Biggs, M. Friedman y S. O. Byres. "Proc. Soc. Exp. Biol. Med.", 1951, 78, 641

En seis ratas se canalizó el conducto torácico y se administró colesterol radioactivo por medio de una sonda gástrica. Se observó una alta radioactividad de la linfa y ninguna de la sangre, demostrando así la absorción del colesterol por la linfa en estas condiciones experimentales. — *Malinow*.

INTERCAMBIO IN VITRO DEL COLESTEROL PLASMATICO Y GLOBULAR. J. S. Hagerman y R. G. Gould. "Proc. Soc. Exp. Biol. Med.", 1951, 78, 329.

Se obtuvo colesterol marcado con C¹⁴ en los glóbulos rojos y en el plasma de perros alimentados con acetado-14. Después de separados elementos sanguíneos fueron incubados con sangre no radioactiva. Se observó un intercambio glóbulo-plasmático del colesterol libre, pero no del colesterol esterificado. — *Malinow*.

HIPERCOLESTEROLEMIA Y ATEROMATOSIS EN POLLOS CON DIETAS RESTRINGIDAS CONTENIENDO COLESTEROL. S. Rodbard, C. Bolene y L. N. Katz. "Circulation", 1951, 4, 43.

La limitación de la dieta a 2/3 de la normal no protege al pollo contra el desarrollo de arterioesclerosis e hipercolesterolemia, el que se relaciona con la cantidad de colesterol ingerido por kilo de peso. — *B. Moia*.

TOLERANCIA A LAS GRASAS DETERMINADA POR LIPEMIA ALIMENTICIA EN NORMALES Y EN PACIENTES CONVALECIENTES DE INFARTO DE MIOCARDIO. L. Schwartz, A. Weldow y R. A. Dunsmore. "Am. J. Med.", 1951, 11, 516 (P).

La turbidez plasmática después de una comida grasa standardizada fué mayor

en los pacientes convalescientes de infarto de miocardio que en los sujetos control. — *Malinow*.

LA LIPASA DEL SUERO EN LA HIPERTENSION ARTERIAL Y EN LA ARTERIOESCLEROSIS. A. Bernhard. "Proc. Soc. exp. Biol. Med.", 1951, 78, 533.

La tributirínasa sérica estuvo estadísticamente disminuída en hombres arterioescleróticos o hipertensos, en relación con los controles. No se encontraron diferencias entre grupos similares de mujeres. — *Malinow*.

EL EFECTO DE LAS INTOXICACIONES POR TETRACLORURO DE CARBONO SOBRE LAS LIPOPROTEINAS SERICAS ASOCIADAS CON ARTERIOESCLEROSIS. F. T. Pierce y J. W. Gofman. "Circulation", 1951, 4, 29.

En cobayos alimentados sin colesterol las inyecciones de tetracloruro de carbono produjeron notable aumento de todas las lipoproteínas y colesterol, que se normalizó progresivamente al dejar de inyectar el tetracloruro, sin desarrollarse lesiones de arterioesclerosis. En los cobayos alimentados con colesterol se produjo el mismo aumento, el que continuó intensificándose después de interrumpir las inyecciones, apareciendo grandes cantidades de lipoproteínas y colesterol al final de la 10ª semana, con desarrollo de arterioesclerosis. Se sugiere que el aumento de las Sf clase 3-12 existentes normalmente, así como la aparición de grandes concentraciones de Sf 12-20 y 20-40 puede ocurrir como resultado de perturbaciones de la función del sistema de degradación y síntesis (posiblemente hepáticos) vinculadas al metabolismo de estas moléculas. — *B. Moia*.

OBSERVACIONES CON EL HIDROGENO RADIOACTIVO (H3) EN ARTERIOESCLEROSIS EXPERIMENTAL. M. W. Biggs y D. Kritchevsky. "Circulation", 1951, 4, 34.

En cobayos normales o hipercolesterolémicos el colesterol-tritium ingerido aparece en el suero y eventualmente en todos los tejidos investigados. Siete días después de una sola dosis se encuentra más colesterol-tritium en los tejidos y colesterol sérico en los cobayos hipercolesterolémicos que en los normales. Además, la actividad específica del colesterol esterificado del suero eleva más y alcanza su máximo más precozmente que el colesterol libre, pero desciende también más rápidamente. A pesar de dar grandes cantidades de colesterol, continúa la síntesis endógena del colesterol. El colesterol exógeno constituye la mayor parte de los depósitos ateromatosos de los cobayos alimentados con colesterol. — *B. Moia*.

TERAPEUTICA

EFEECTO DEL KHELIN SOBRE LA FUNCION CARDIOPULMONAR EN CASOS DE COR PULMONALE CRONICO. E. N. Silber, G. L. Snider, H. Goldberg, L. N. Katz y D. B. Radner. "J. Clin. Invest.", 1951, 30, 1046.

En seis pacientes con cor pulmonale crónico se estudió el efecto de la administración de Khelin, por medio de cateterismo cardíaco y análisis de los gases pulmonares, no demostrándose ninguna mejoría objetiva. — *Malinow.*

ACCION DE LA ATROPINA SOBRE EL SISTEMA CARDIOVASCULAR DE PERSONAS NORMALES. L. A. Nalefski y C. F. G. Brown. "Arch. of Int. Med.", 1951, 86, 898.

Con el objeto de aclarar la causa de las variaciones del tono vagal según la edad y su posible repercusión sobre el sistema cardiovascular, inyectaron por vía endovenosa o subcutánea cantidades suficientes para paralizar el vago (0.02 mgr. por kilo de peso). Los pacientes fueron objeto de tomas tensionales, trazados electrocardiográficos, determinaciones de las temperaturas cutánea y oral y cantidad de saliva. La frecuencia cardíaca disminuyó inicialmente, para luego aumentar. El efecto fué más rápido con el suministro endovenoso. La respuesta fué mayor en pacientes en las dos primeras décadas de vida. También sucedió lo mismo en las personas del tipo asténico. Las cifras tensionales revelaron diferencias individuales, pero siempre análogas para cada persona. La presión fué más estable en los individuos de menos de 25 o más de 55 años. La presión sistólica puede aumentar o no, pero la diastólica, en general, aumenta. El E.C.G. reveló cambios imputables a la frecuencia cardíaca y también variaciones en el voltaje. La temperatura oral disminuyó. La saliva disminuyó, pero menos en los jóvenes que en los ancianos. En resumen, consideran que en las personas de edad existe variabilidad individual del umbral del control nervioso y es en ese grupo donde es mayor la frecuencia de coronanopatías. Creen que la atropina puede tener un papel valioso en el tratamiento de dichas afecciones. — *M. Manguel.*

EL USO DE PROCAINA AMIDA EN ARRITMIAS CARDIACAS. H. J. Kayden y J. Murray Steele, L. C. Mark y B. B. Brodie. "Circulation", 1951, 4, 13.

Esta droga no produce ritmos ectópicos, aunque en el 1/3 de los casos produce ensanchamiento del QRS y QT con disminución del voltaje. No se registraron signos tóxicos, salvo anorexia, náuseas y vómitos. Por vía endovenosa produce frecuentemente hipotensión transitoria. En 54 casos de extrasistolia ventricular (digital, arterioesclerosis, etc.) fué capaz de abolirlas en todos, durante 3 a 6 horas después de la administración de una sola dosis endovenosa y oral; en 14 casos la administración repetida cada 3 a 6 horas, previno la recurrencia durante meses.

De 15 casos de taquicardia ventricular, abolió el ritmo anormal en 13, 6 de los cuales habían sido tratados sin éxito con quinidina hasta llegar a dosis tóxicas. Su eficacia fué menor en arritmias auriculares, fracasando en 24 casos

de fibrilación o aleteo auriculares crónicos, pero restableciendo el ritmo sinusal en dos fibrilaciones auriculares recientes. Si el paciente no vomita o está en coma, es preferible la vía oral. — *B. Moia.*

COMPLICACIONES RESPIRATORIAS POR EL ION TETRAETILAMONIO.

RELATO DE DOS MUERTES. G. A. Mc Lemore, H. D. Green y T. N. Lide. "Circulation", 1951, 4, 47.

En un paciente de 78 años con infarto de miocardio después de infusión continua endovenosa de 650 mg. de T.E.A. se produjo la muerte por colapso. En otro de 33 años con "pie de trinchera" recibiendo 20 mg. de T.E.A./k peso endovenoso (en 30 minutos), 4 veces por día, al 6º día murió después de la inyección con congestión generalizada y edema pulmonar con hemorragias focales y bronquitis aguda. Cuatro perros recibiendo el T.E.A. en la misma forma murieron por falla respiratoria, 3 por paro inspiratorio, siendo la dosis letal, término medio, 40 mg/k. peso. Los hallazgos histológicos fueron similares al caso descrito. — *B. Moia.*

ESTUDIOS DE LOS EFECTOS DE LA ADMINISTRACION PARENTERAL DE

QUINIDINA. H. Blinder, J. Burstein, W. Horowitz, E. Gerh y R. Smelin. "Arch. of Int. Med.", 1951, 86, 917.

Estudiaron el efecto de esa droga por vía parenteral en 59 pacientes divididos en tres grupos, determinando el efecto máximo y la duración del mismo mediante los cambios del QT en E.C.G. seriados. El primer grupo comprendió 22 normales; el 2º, 15 pacientes cardíacos, con ritmo sinusal, y el 3º, 22 con arritmias. Se usó el lactato de quinidina en la vena. El QT aumentó en el 85 % con su pico máximo a los 15 minutos. Ese efecto fué un 50 % mayor que por vía intramuscular. Hubo reacciones tóxicas en todos los casos; tufaradas, palpitaciones, mareos y en un paciente colapso. Por vía intramuscular el efecto máximo sobre el QT duró por lo menos 2 horas y duró más de 24 horas. Ningún paciente evidenció síntomas tóxicos. En los cardíacos con ritmo sinusal el QT se alargó al máximo a los 30 minutos de recibir la droga por vía intramuscular. El efecto persistió igual que en el primer grupo. El PR y el QRS no se modificaron. Casi ningún paciente evidenció signos tóxicos. En el grupo de las arritmias, en dos casos de aleteo la droga endovenosa produjo una taquicardia pseudo-ventricular. En 15 de las 22 arritmias, el ritmo sinusal se restableció por una o más dosis, pese a que ese no fué el efecto buscado. Entre los 30 y 60 minutos de su administración intramuscular disminuyeron los latidos ectópicos. Creen que un buen plan para dar la quinidina intramuscular es el siguiente: si se desea efecto terapéutico rápido, dar cada hora; si no urge, dar cada 3 ó 4 horas. La vía endovenosa es peligrosa por la brusca disminución de la resistencia periférica y caída tensional. En los pacientes con aleteo auricular la quinidina intravenosa puede ocasionar taquicardia ventricular al disminuir el marcapaso auricular y aumentar la conducción aurículo-ventricular. Comparando los tiempos necesarios para alcanzar el efecto máximo, resulta que por vía oral tarda 105 minutos, por vía venosa 15 minutos y por la vía intramuscular 30 minutos. — *M. Manguel.*

ANÁLISIS DE REVISTAS

INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA. VARIACIONES EN EL METABOLISMO ELECTROLITICO CON LA RESTRICCIÓN DE SAL Y DIURÉTICOS MERCURIALES. R. G. Stock; G. H. Mudge y M. J. Nurnberg. "Circulation", 1951, 4, 54.

En cuatro enfermos se observó alcalosis hipoclorémica y grados variables de deplección de sodio. No hubo coincidencias de déficit de K intracelular, aunque en uno hubo ligera hipopotasemia con balance levemente negativo. Estas anomalías no impidieron la mejoría de la insuficiencia cardíaca en tres casos, mientras que en otros tres se las relacionó directamente con la persistencia del edema cardíaco. En algunos casos, la corrección de la hipocloremia originada por diuréticos mercuriales, mediante el cloruro de amonio por ejemplo, puede devolver al mercurial la perdida capacidad diurética. — *B. Moia.*

DOSIS DE MANTENIMIENTO Y TOXICIDAD DE LA DIGITOXINA. R. W. Moody. "Ann. of Int. Med.", 1951, 34, 1349.

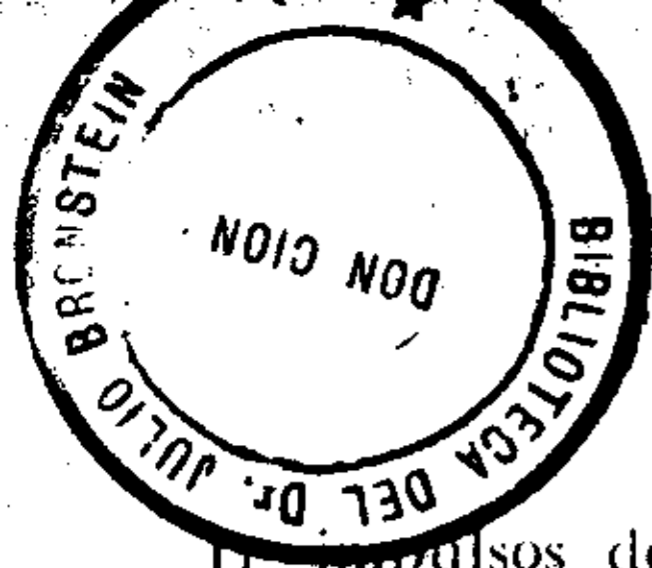
La dosis de mantenimiento con digitoxina oscila entre 0,05 mgrs. y 0,2 mgrs. por día, siendo muy raro que se requiera más o menos. La mayoría requiere 0,1 a 0,15 mgrs. Son frecuentes los síntomas tóxicos con dosis diarias de 0,2 mgrs. Los que necesitan tal cantidad, deben ser controlados, por lo menos, durante 2 meses. Considera el autor que la digitoxina es casi totalmente absorbida por vía oral, pero en cambio ofrece el inconveniente de su lenta acumulación y eliminación, y de allí los peligros para aquellos que conocen su adecuado empleo. La acción tóxica puede aparecer al mes de suministrada, a veces hasta una semana después de suspendida. Las dosis de mantenimiento tienen poca relación con la edad, sexo y peso del paciente. Pacientes de más de 90 kgs. requieren dosis algo mayores que los menos pesados. Los fibrilados estudiados por el autor necesitaron una dosis media de 0,117 mg. por día. Los cardíacos reumáticos con lesión mitro-aórtica, necesitaron una dosis media de 0,137 mg. por día, mientras los mitrales puros 0,118 mg. — *M. Manguel.*

COMPUESTOS DEL METONIUM EN EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL. S. Locket, P. G. Swan y W. S. M. Grieve. "Brit. Med. J.", 1951, 4710, 778.

En cerca de 70 pacientes se demuestra que la administración de C5 y C6 no difiere del reposo en cama durante dos semanas. — *Malinow.*

EL MECANISMO DE LA ACCION HIPOTENSIVA DE LOS ALCALOIDES DEL VERATRUM. A. P. Richardson, H. A. Walker, C. B. Farrar, W. Griffith, E. Pound y J. R. Davidson. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1952, 79, 79.

Por medio de experimentos de circulación cruzada realizados en perros con la cabeza unida a su respectivo tronco sólo a través del neumogástrico, se determinó que la acción hipotensora de los alcaloides del veratrum es debida a:



ANÁLISIS DE REVISTAS

1) impulsos depresores centrípetos (efecto Bezold) y, 2) depresión del reflejo preor carotídeo, posiblemente por acción directa sobre los centros vasomotores. — *Malinow*.

PRISCOL. ESTUDIOS SOBRE LA TEMPERATURA DE LA PIEL Y EL ELECTROCARDIOGRAMA. J. Flasher, R. H. Van Scojac, D. Mahoney y G. C. Griffith. "Angiology", 1951, 2, 199.

Utilizan la vía intraarterial para la inyección de 50 mgrs. de Priscol en pacientes con distintos padecimientos del sistema vascular periférico, observando aumentos significativos de la temperatura cutánea sobre todo en aquellos en que el componente funcional, Raynaud, es más importante que el orgánico, como en la arterioesclerosis obliterante de miembros inferiores o en el L. Buerger. Para el estudio de la acción de la droga sobre el E.C.G. inyectan por vía endovenosa 50 mgis. obteniendo registros antes y después de la inyección. En 7 de los 13 experimentos observan modificaciones electrocardiográficas consistentes en extrasístoles auriculares, cambios en el voltaje de T, depresión del segmento ST y taquicardia ventricular. — *E. Otero*.

EFEECTO DE LAS DROGAS USADAS EN EL TRATAMIENTO DE LA CLAUDICACION INTERMITENTE SOBRE LA TOLERANCIA AL EJERCICIO EN INDIVIDUOS CON ARTERIOESCLEROSIS OBLITERANTE. M. Kissin, J. Stein y R. Jo. Adleman. "Angiology", 1951, 2, 217.

Pretenden valorar con el método descrito en un trabajo anterior la eficacia terapéutica de ciertos elementos terapéuticos: nitritos, aminofilina, depropanox, bloqueo simpático, citocromo, ácido nicotínico, alcohol, etc., que son utilizados en el tratamiento de esta afección. Concluyen que la aminofilina endovenosa es la única que aumenta la tolerancia al ejercicio. Creemos discutible el método y por lo tanto los resultados. — *E. Otero*.

EFEECTO DE DROGAS SIMPATICOLITICAS SOBRE EL SISTEMA CARDIOVASCULAR EN EL HOMBRE CON ESPECIAL REFERENCIA A LA HIPERTENSION. R. H. Goetz. "Angiology", 1951, 2, 1.

Repasa el valor de distintas drogas simpaticolíticas en relación con el efecto depresor de la presión arterial. Compara la acción de las drogas como la dibenamine y tratraetilamonio cuyo efecto hipotensor se acompaña de marcada taquicardia mientras que la hipotensión obtenida con la dihidroergocornina e hydergine es acompañada con ligera disminución de frecuencia cardíaca. Establece la diferencia entre la acción de las drogas simpaticolíticas como las derivadas del ergor y la acción del pentametonio y sales de tetraetilamonio que bloquean al mismo tiempo el simpático y parasimpático con sus efectos atropínicos correspondientes. Recalca que el benzodioxano y la dibenammina son adrenolíticos y su indicación sería la hipertensión del feocromocitoma. Considera que la droga más promisoría es la dihidroergocornina. — *E. Otero*.