

## ANALISIS DE REVISTAS

### ELECTROCARDIOGRAFIA

*EL E. C. G. ESOFAGICO NORMAL.* R. Oblath y H. Jaronab, "Am. Heart J." 1951, 41, 369

En 40 personas normales el E.C.G. a niveles ventriculares se asemeja a las precordiales izquierdas. Cerca de la zona de transición aurículo-ventricular y a niveles auriculares, la P tiene inflexión intrínseca, hay Q profunda, R progresivamente cada vez más baja y S cada vez más profunda con T negativa. Detrás de la aurícula la P es más compleja, más breve y de mayor voltaje y T<sub>a</sub> aparece nítidamente, con frecuencia. El complejo ventricular se asemeja a aVR, semejanza que se acentúa en niveles supraauriculares en que P se hace negativa. Se destaca la ventaja de usar electrodos esofágicos de bronce. — *B. Moia.*

*EL COMPLEJO VENTRICULAR EN ELECTROCARDIOGRAFIA ESOFAGICA.* L. Scherlis y J. Wener, A. Grishman y A. A. Sandberg, "Am. Heart J." 1951, 246, 41.

En las esofágicas múltiples hay una zona definida de transición en que el ECG deja de registrar la pared externa para hacerse intracavitario izquierdo. Las esofágicas bajas, lo mismo que aVF reflejan la superficie diafragmática del corazón, sea de ventrículo izquierdo o derecho. Cuando en las standard o aVF no aparecen evidencias de infarto posterior, el hallazgo de Q en niveles considerados infraauriculares (por la distancia desde las arcadas dentarias, o falta de inflexión auricular intrínseca) debe interpretarse cautelosamente, porque la mencionada zona de transición aparece a niveles y con características muy variables. — *B. Moia.*

*EL E.C.G. ESOFAGICO EN EL ESTUDIO DE LA ACTIVIDAD AURICULAR Y ARRITMIAS CARDIACAS.* C. D. Enselberg, "Am. Heart J.", 1951, 41, 382.

Se describe la configuración voltaje y duración de la Pa a distintos niveles esofágicos, confirmando los hallazgos clásicos. Se estudian diversas arritmias en las que el registro esofágico identifica claramente a la onda P, aunque es evidente que en todos los casos el diagnóstico podría hacerse claramente por las derivaciones comunes. En el aleteo no hay período isocelétrico, lo que facilita el diagnóstico con las taquicardias auriculares. — *B. Moia.*

*LA NATURALEZA DEL DESPLAZAMIENTO DEL SEGMENTO RS-T ESTUDIADO EN LAS DERIVACIONES ESOFAGICAS*, J. Wcner, A. A. Sandberg y L. Scherlis. "Am. Heart J.", 1951, #1, 411.

En 11 casos de hipertrofia ventricular izquierda se determinó la dirección y magnitud del gradiente ventricular en las derivaciones standard y unipolares esofágicas simultáneas. El desnivel negativo en esofágicas bajas (epicardio ventricular) se transforma en positivo en las altas que reflejan la cavidad ventricular, oponiéndose también la dirección de T.—*B. Moia*.

*EL E.C.G. EN LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS*, O. Paul, G. S. Meyers y J. A. Campbell. "Circulation", 1951, 3, 564.

Sobre 101 casos se comprobó que las arritmias son raras (1, marca paso errante, y 1 fibrilación auricular en Fallot; 1 marcapaso ectópico en coartación aórtica y 1 extrasistolia ventricular en ductus persistente). Las ondas P anormales se registran mejor desde  $V_3R$  hasta  $V_3$ . Cuando puntiagudas se ves sobre todo en la estenosis pulmonar aislada o complicada y enfermedad de Ebstein; también se las ve grande y melladas en la estenosis tricuspídea. La información sobre la preponderancia ventricular debe buscarse en las precordiales múltiples; la configuración de sobrecarga no es común a pesar del hallazgo de hipertrofia ventricular unilateral de alto grado. Bloqueo intraventricular se encontró en el defecto septal auricular o ventricular, enfermedad de Ebstein y coartación de aorta.—*B. Moia*.

*FACTORES QUE INFLUENCIAN LA ONDA T DEL E.C.G., III CAMBIOS NO CRONOTROPICOS PRODUCIDOS POR LA ACETILCOLINA*, I. M. Liebow, J. H. K. Hellerstein. "Am. Heart. J.", 1951, #1, 266

En el perro, por vía intra-arterial la acetilcolina nunca produce cambios precoces del E.C.G. Por vía endovenosa o intracardiaca derecha, 0.01 mg. produce hipotensión arterial, 0.1 mg. produce depresión de  $T_a$  y 5 mg. mayor amplitud de T en derivaciones extracavitarias, y viceversa en las intracavitarias. Estos cambios son independientes de las variaciones tensionales y no guardan relación con los efectos cronotrópicos. La similitud de estos efectos con los originados por el enfriamiento subendocárdico, permiten suponer que la acetilcolina actúa sobre las fibras de Purkinje.—*B. Moia*.

*ESTUDIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS DEL EFECTO DE LA HISTAMINA SOBRE EL MECANISMO CARDIACO*, L. H. Ciep, J. W. K. Riley. "Am. Heart J.", 1951, #1, 423.

A pesar de que en el cobayo y conejo, durante el shock histamínico no hay evidencias histológicas de daño miocárdico, las alteraciones electrocardiográficas son similares a las observadas en la asfixia y shock anafiláctico. Los cambios en la onda T son similares a los que ocurren en las afecciones coronarias y sugieren anoxemia miocárdica.—*B. Moia*.

*HIPOPOTASEMIA Y ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS*, R. Charlier, A. Klutz. "Acta Cardiológica". 1951, 6, 67.

En el curso de una leve hipopotasemia ocurrida en un paciente con un "crush" síndrome, varios días después del accidente, se registró una negativización de T en las derivaciones standard y en V6 que ulteriormente se normalizó cuando la potasemia se restituyó a cifras normales. No hubo prolongación del Q-T ni aparición de onda U como en las observaciones de Bellet. Se destaca que una hipopotasemia aunque moderada, puede dar lugar a ondas T negativas como hecho aislado. — *M. Rosenbaum.*

*OBSERVACIONES SOBRE EL E.C.G. Y EL GRADIENTE VENTRICULAR EN EL BLOQUEO DE RAMA IZQUIERDA COMPLETO*, J. F. Pantridge. "Circulation", 1951, 3, 589.

En 160 pacientes los E.C.G. se clasificaron en 4 grupos: 1) B.R.I. típicos; 2º) presencia de S en DI y precordiales izquierdas; 3º) Q en D<sub>1</sub>, VL o precordiales izquierdas; 4º) desplazamiento de la zona de transición a izquierda; 5º) en una o más precordiales izquierdas la R apareció muy mellada o con gran desigualdad en la altura de los dos picos. La altura del complejo ventricular puede ser orientadora para la coexistencia de hipertrofia ventricular. La existencia de infarto de miocardio es habitualmente oscurecida por BRI. La presencia de Q no es decisiva porque el corazón puede rotar y registrarse potenciales de ventrículo derecho. Sin embargo, si hay onda R en V<sub>1</sub> y desaparece o se atenúa en V<sub>2</sub>, V<sub>3</sub>, o V<sub>4</sub>, la sospecha de infarto es más sólida. Un pico de muy bajo voltaje en precordiales izquierdas también puede ser orientador. En 18 se determinó el gradiente (a pesar de usar amplificación, la suma de las áreas del QRS de DI y DIII no se aproximó habitualmente a la de DII, lo que demuestra la existencia de un aprensible factor de error); los resultados demuestran que los cambios en la dirección y magnitud de este vector pueden dar informaciones electrocardiográficas habitualmente oscurecidas por el defecto de conducción. — *B. Moia.*

*EL VECTOCARDIOGRAMA ESPACIAL EN EL BLOQUEO DE RAMA DERECHA*, J. A. Abildskov, C. E. Jackson, G. E. Burch y J. A. Cronvich. "Circulation", 1951, 3, 600.

En el R.R.D. con hipertrofia ventricular izquierda (18 casos), el bucle del QRS mostró considerable similitud, inscribiéndose todos en el plano frontal contra las agujas del reloj, con amplias áreas. Cuando apareció aisladamente (3) o coexistiendo con hipertrofia ventricular derecha (3), el vector fué normal o mostró la mayor parte del área a la derecha del punto isoelectrico, respectivamente. — *B. Moia.*

## CATETERISMO CARDIACO

*UN CASO DE INJURIA MIOCARDICA DURANTE EL CATETERISMO CARDIACO.* G. Biorck, H. Krook. "Acta Cardiología", 1951, 6, 101.

Durante el cateterismo ventricular derecho de un niño de 8 años, se comprobó: 1) Complejos ventriculares aberrantes, a veces inmediatos a ondas P y constituyendo con el estímulo supraventricular diferentes grados de latidos de fusión, simulando excitación atrio-ventricular anómala. 2) Manifestaciones de injuria subendocárdica (desnivel negativo marcado de S-T) en D<sub>2</sub>, acompañados de caída acentuada de la presión intracavitaria, que los autores atribuyen a ineficiencia miocárdica provocada por la acción mecánica del cateter. — *M. Rosenbaum.*

*PRONESTYL Y ARRITMIAS CARDIACAS EN EL CURSO DEL CATETERISMO,* G. Van den Heuvel y Heymans. "Acta Cardiología", 1951, 6, 53.

En el curso de una serie de cateterismos cardíacos, en los enfermos que presentaban extrasístoles ventriculares se inyectó por el catéter 5 a 9 cc. de una solución al 10 % de Pronestyl. En 5 casos, hubo desaparición total de las extrasístoles en todo el curso subsiguiente del procedimiento, y en otros 6 se redujeron a pocas extrasístoles aisladas. La droga posee una acción curativa y profiláctica eficaz contra las arritmias ventriculares múltiples en el curso del cateterismo cardíaco. — *M. Rosenbaum.*

*BLOQUEO DE RAMA DERECHA TRANSITORIO PRODUCIDO POR CATETERISMO CARDIACO EN EL HOMBRE,* E. Simonson. "Am. Heart J.", 1951, 41, 217.

En un paciente con hipertensión pulmonar y sobrecarga ventricular derecha, el cateterismo produjo bloqueo de rama derecha (QRS:013) que persistió una hora y recuperó gradualmente 20 minutos después, mostrando alternativamente QRS anchos y no anchos. A pesar de normalizarse la duración del QRS durante varios días persistió inversión de T en DII, DIII y aVF y S en V6. — *B. Moia.*

*PERTURBACIONES DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR DURANTE EL CATETERISMO DE LAS CAVIDADES CARDIACAS DERECHAS,* W. T. Zimdahl. "Am. Heart J.", 1951, 41, 204.

Presentan estadísticas de diversos autores, dando sobre 1500 cateterismos: 6 trombosis de la vena axilar; 5, embolia pulmonar o sistemática; 12 casos de precipitación de insuficiencia ventricular izquierda (uno fatal y otro por taquicardia paroxística); 2 muertes con el catéter in situ. Describen un caso de taquicardia a-V que después de 30 minutos cedió a la inyección de 1 cc. de procaína al 1 % y otro en un Fallot, con bloqueo a-V completo, aparecido al día siguiente del cateterismo que se normalizó a los 7 días. — *B. Moia.*

## ANGINA DE PECHO Y CORONARIAS

*LA CORONARIA MURAL*, E. Geiringer. "Am. Heart J.", 1951, *41*, 359.

Una de cada 5 coronarias descendentes anteriores efectúa su recorrido en el hombre en parte o en su totalidad, en el miocardio; su íntima es más delgada que las epicárdicas y sólo raramente presenta ateroma, lo que se atribuye a acción protectora del miocardio que la rodea. — *B. Moia*.

*LA HISTORIA NATURAL DE LAS AFECIONES CORONARIAS DE LARGA DURACION*, E. P. Boas. "Am. Heart J.", 1951, *41*, 323.

De 115 hombres y 9 mujeres que estuvieron en observación durante, por lo menos, 10 años, 26 no tuvieron infarto de miocardio, 59 tuvieron uno, 24: 2, 13: 3 y 2: 4. El promedio de vida, después de la iniciación de los síntomas fué de 14,1 y 12,7 años para los que iniciaron con angina de pecho e infarto de miocardio, respectivamente. Murieron 53 (infarto de miocardio, 21, muerte repentina, 11, insuficiencia cardíaca o accidentes cerebrovasculares, 3, miscelánea, 15). El 65 % permaneció sin síntomas durante 10 o más años y el 72 % siguió sus ocupaciones durante la mayor parte de la enfermedad. Sólo 34 hombres y todas las mujeres tenían hipertensión (esta frecuencia baja puede atribuirse a que se seleccionó sólo los que vivieron más de 10 años); 15 que nunca tuvieron hipertensión, desarrollaron agrandamiento cardíaco, de los cuales 4 tenían claudicación intermitente (ésta existió en 16 enfermos). Hubo insuficiencia cardíaca en 17 casos. El estudio destaca el curso variado y difícil de pronosticar de las afecciones coronarias y las frecuentes modificaciones de la sintomatología en pacientes con esta afección. — *B. Moia*.

*INFARTO DE MIOCARDIO AGUDO CON RUPTURA DEL VENTRICULO*.

R. H. Gans. "Am. Heart J.", 1951, *41*, 332.

La frecuencia de ruptura siguiendo al infarto agudo del miocardio es de 9 %; se presenta más a menudo en personas entre 65 y 75 años de edad, y dentro de los 4 días del infarto, pero puede, sin embargo, ocurrir dentro de la segunda y tercera semana. Anatomopatológicamente, se localizó más frecuentemente en la cara anterior a la mitad entre punta y base; hay necrosis miocárdica extensa y disecante con extravasación hemorrágica en el sitio de ruptura. Favorecen, además, la ruptura, la hipertensión, especialmente diastólica, persistente después del shock inicial del infarto, sobrecarga física y emocional indebida e insuficiencia cardíaca progresiva. Se describen 6 casos personales. — *B. Moia*.

*ANEURISMA CARDIACO. ANALISIS CLINICO Y ELECTROCARDIOGRAFICO*, J. B. Moyer y G. I. Hiller. "Am. Heart J.", 1941, *41*, 340

Se estudian 16 hombres y 4 mujeres, con autopsia en 12 casos. No encuentran configuración electrocardiográfica característica; la elevación persistente de



RS-T frecuentemente observada en el aneurisma, se correlaciona con extensos infartos (que son lugares en potencia para la formación de aneurismas) y se debe a 1) hipertrofia de la pared cardíaca opuesta y 2) falta de potenciales en el sitio de miocardio destruido. El E.C.G. muestra fundamentalmente un infarto extenso y la ausencia de este hallazgo, en casos de deformaciones radiológicas sospechosas, si bien no excluye el aneurisma en forma absoluta, debe hacer surgir serias dudas sobre su existencia. — *B. Moia.*

## PRESION ARTERIAL Y VASOS

### *FISIOPATOGENIA Y TRATAMIENTO DEL SINDROME DE EXTASIS DE LOS MIEMBROS INFERIORES, G. Bener. Angiol. 1950, 1, 1.*

La posición erecta origina una sobrecarga venosa en las porciones inferiores de la pierna. En individuos normales ese recargo sanguíneo es fácilmente eliminado por las contracciones musculares que actúan como un corazón periférico, contando con un funcionamiento normal de la válvulas femoral y poplítea. Estas válvulas pueden ser destruidas por procesos de trombosis o de fleboesclerosis originando una incompetencia valvular que sería la causa del edema de miembros inferiores, induración de la piel, ulceraciones, etc. La sobrecarga ortostática es eliminada por la contracción muscular y durante el reposo del músculo, son las válvulas las que impiden el reflujó hacia las zonas declives, al estar insuficientes provocan éxtasis permanente que origina dolor y cambios tisurales. Para poner remedio a esta situación sugiere bloquear el tronco venoso principal en la región poplítea, que al autor dió buenos resultados. — *E. Otero.*

### *ENFOQUE FISIOLÓGICO DEL EXTASIS VENOSO PERIFÉRICO, T. B. Massell y A. Krans. Angiol., 1950, 1, 150.*

El propósito del trabajo es puntualizar las alteraciones hemodinámicas fundamentales comunes a la varicosis primaria y a síndrome postflebítico y la terapéutica racional a ambas condiciones. El hecho común más importante es la ausencia de mecanismo valvular con la consiguiente hipertensión venosa en posición erecta. Esta presión venosa sobrepasa la coloidosmótica de la sangre, resultando un aumento de la formación de linfa. El edema del éxtasis venoso contiene una gran cantidad de proteínas y elementos formes de la sangre, resultado del aumento de la permeabilidad capilar y diapedesis de globulos rojos. Esto sería la causa de la pigmentación tan común en el éxtasis venoso. A su vez, el líquido rico en proteínas y elementos celulares origina reacción fibroplástica que produce induración de la piel que al perder así condiciones normales es menos resistente a los traumas e infecciones. Las pequeñas úlceras varicosas pueden curar con la modificación del éxtasis con el decúbito o la compresión. El tratamiento local no tiene importancia. Las grandes úlceras deben ser tratadas con injertos previa exéresis amplia de las márgenes induradas y de la base. En el síndrome varicoso primario aconseja la ligadura de la safena. En la forma post-flebítica interrumpir las venas recanalizadas y resección de las várices superficiales. — *E. Otero.*

## ANÁLISIS DE REVISTAS

*PREDICCIÓN DEL TROMBOEMBOLISMO*, L. Loewe, R. P. Lasser y M. Morrison. *Angiol.* 1950, *1*, 65.

Con el deseo de hallar elementos de laboratorio que permitan predecir o por lo menos diagnosticar en forma precoz la enfermedad tromboembólica, numerosas investigaciones se han realizado en este trabajo, que en parte se resumen. Casi todas ellas giran alrededor del problema de la coagulación mereciendo preferente atención los anticoagulantes naturales: antitrombina y heparina; el tiempo de protrombina, la retracción del coágulo y el fibrinógeno B y el tiempo de coagulación. Ninguno de estos elementos tiene suficiente especificidad ni otorgan seguridad en el diagnóstico. Las conclusiones positivas son los hechos ya conocidos que las mayores posibilidades de que ocurra esta complicación se halla entre los pacientes de más de 40 años, con prolongado reposo en cama, ciertos tipos de operaciones o traumatismos, que hayan tenido otra embolia previa, que tengan enfermedad cardiovascular, particularmente en insuficiencia cardíaca y que se hallen anémicos. — *E. Otero.*

*ÚLCERA HIPERTENSIVA DE LA PIERNA*, F. Martorell. *Angiol.*, 1950, *1*, 133.

Da este nombre a una complicación infrecuente de la enfermedad hipertensiva consistente en la eliminación de zonas cutáneas necrosadas en la región supra-maleolar. Histológicamente se comprueba la existencia de lesiones arteriolas similares a las halladas en otros órganos en pacientes hipertensos. El diagnóstico se basa en la presencia de la lesión bilateral o por lo menos úlcera de un lado y lesiones pigmentadas de la piel del otro, en la existencia de enfermedad hipertensiva, en la ausencia de signos de oclusión arterial y de disturbios de la circulación venosa. Aconseja la simpatectomía lumbar. — *E. Otero.*

*EXPERIENCIA EN 9 AÑOS DE TRATAMIENTO CON HEPARINA DE LA TROMBOSIS VENOSA AGUDA*, G. Bauer. *Angiol.*, 1950, *1*, 161.

Han observado 440 casos de enfermedad tromboembólica durante 9 años. En 399 había síntomas o signos únicamente en miembros; en el resto se sumaron las manifestaciones de embolia de pulmón. En 2 casos no hubo diagnóstico hasta que la muerte súbita provocada por la embolia de pulmón acabó con los pacientes. Hecho el diagnóstico se utilizó heparina 150 mgr. (80 Un por mgrs.) por vía endovenosa. En los próximos días se inyectó 150 mgrs. mañana y noche y 100 al mediodía. Al mejorar el enfermo se le inyectaron 2 dosis diarias de 100 mgrs. cada una. La mortalidad fué de 0.2 %. El tiempo de reposo en cama se redujo en lo posible generalmente 4 a 5 días. En los 39 casos de embolia de pulmón no hubo ninguno fatal. Pequeñas hemorragias hubo en el 2 %. — *E. Otero.*

*LINDEFEMA*, G. de Takats y M. H. Evoy. *Angiol.*, 1950, *1*, 73.

Comunican su experiencia personal en 150 casos de esta afección. La clasifican en: congénita infecciosa, traumática y degenerativa, y por el sitio de

bloqueo linfático: en central, periférico o mixta. Como tratamiento aconsejan, en la faz aguda o reciente: elevación del miembro, compresión por medio de vendaje elástico, diuréticos mercuriales, terapéutica anticoagulante en las obstrucciones linfáticas que acompañan la tromboflebitis iliofemorales; utilizan el bloqueo simpático cuando las extremidades están frías, hay cianosis y el pulso es pequeño o está ausente. Por último, preconizan el uso de la radioterapia de los puntos istmicos como el popliteo, inguinal o paravertebral en los casos en que hay hiperplasia de los ganglios linfáticos, y en las finforreas que siguen a intervenciones en miembros linfedematosos. En el linfedema crónico que no puede ser controlado por medios conservadores, recomiendan la exéresis radical. — *E. Otero.*

*GANGRENA DEL TALON*, S. S. Samuels. *Angiol.*, 1950, *1*, 46.

Considera que el factor fundamental es la infección y secundariamente el trastorno circulatorio. Por ello aconseja tratarla con antibióticos locales y drogas vasodilatadoras de las cuales el autor prefiere el Beta-piridilcarbinol que una vez inyectado se convierte en ácido nicotínico. Afirma que con estas medidas los casos que van a la amputación son muy pocos. — *E. Otero.*

*LECCIONES DE AORTOGRAFIA*, R. Leriche, J. Kamlin y C. Boely. *Angiol.*, 1950, *1*, 109.

Utilizan los autores la aortografía de dos Santos en 3 situaciones: 1º) en hombres impotentes, sin erección; 2º) En pacientes con fatiga durante la marcha, sin claudicación intermitente; 3º) En pacientes con arteritis. En el 25 % de los primeros hallan dilataciones y tortuosidades del sistema ilíaco. En estos casos el bloqueo del simpático fué efectivo. Entre los pacientes del 2º grupo la aortografía mostró dilataciones irregulares o calcificaciones estenosantes. En los sujetos incluidos en el 3er. grupo con manifestaciones de oclusión arterial periférica se puede observar con frecuencia obliteración segmentaria de la ilíaca primitiva y obliteración del sistema ilíaco único o bilateral. Numerosas y magníficas reproducciones de aortografías ilustran estos ejemplos. — *E. Otero.*

*EMBOLISMO ARTERIAL PERIFERICO*, H. Haimovici. *Angiol.*, 1950, *1*, 20.

Relata la experiencia recogida en 330 casos no seleccionados de embolias arteriales de las extremidades. La fuente embolígena mucho más común, fué el corazón (96 %). De este porcentaje corresponde el 40,4 % a la cardiopatía reumática, 31,5 %; al infarto, 19,3 % a la cardiopatía arterioesclerótica, 4,8 % a la endocarditis bacteriana y el 0,9 % a la trombosis de las venas pulmonares. Fibrilación auricular se hallaba presente en el 81,5 % de los casos. La localización fué en el 84 % en los miembros inferiores y en el 16 % en los miembros superiores. En el estudio fisiopatológico da importancia a los factores mecánicos y de ellos al sitio y extensión de la oclusión, al vasoespasmo del segmento distal y de las colaterales, a la trombosis secundaria casi siempre distal y a los cambios histopatológicos de la pared arterial. Experimenten-



talménte en perros ha probado el autor lesiones en la íntima, media y sobre todo en la adventicia. Esta *adventicitis* periarterial embólica puede ser responsable de reflejos vasoconstrictores. Al relatar el cuadro clínico describe comienzo súbito en 81,2 %, progresivo 11,7 % y silencioso en 5,7 por ciento de los casos. En la evolución de los 300 casos, 115 no tratados y 102 tardía o pobremente tratados, observó las siguientes formas de evolución: embolias con marcada isquemia y seguidos de muerte rápida (dentro de las 24 horas), embolias seguidas por gangrena, embolias con marcada isquemia inicial con mejoría parcial originando isquemia crónica post-embólica, embolias con marcada isquemia inicial con recuperación completa, y embolia asintomática. Se recalca que esta evolución se refiere a la alta cantidad de casos prácticamente no tratados o sea que tipifican la posible evolución espontánea. El pronóstico de la supervivencia de la extremidad afectada depende de la localización de la oclusión y de la rapidez del tratamiento. El pronóstico "quad vitam" depende de la situación del corazón y de las embolias viscerales concomitantes. Revista el resultado del tratamiento que en 300 casos fué conservador: drogas vasodilatadoras, anticoagulantes, bloqueo simpático, etc., y de 30 casos en que se utilizó métodos quirúrgicos: embolectomía, arteriectomía y simpatectomía. Aconseja comenzar el tratamiento con los recursos médicos y si dentro de las 4 primeras horas no se ha restaurado la circulación colateral, realizar la embolectomía. — *E. Otero.*

*TOLERANCIA AL TEST DE "DOS EESCALONES" EN LA CLAUDICACION INTERMITENTE*, M. Kissin, J. J. Stein y R. J. Adleman. *Angiol.*, 1950, 1, 141.

Utilizan el llamado Test de Master para medir la tolerancia al ejercicio en la claudicación intermitente. Encuentran que el comienzo del dolor es constante para un mismo enfermo en experiencias realizadas en el mismo día o en días separados. Fué medido el reposo necesario entre 2 pruebas, encontrando que es suficiente sólo 5 minutos. Propugnan la utilización del método para medir la eficacia de drogas en el tratamiento de esta afección. — *E. Otero.*

*ESTADO ACTUAL DE LA SIMPATECTOMIA EN EL TRATAMIENTO DE ENFERMEDADES VASCULARES*, G. H. Pratt. *Angiol.*, 1950, 1, 9.

Repasa las indicaciones de la simpatectomía en afecciones en que el espasmo vascular desempeña un papel fundamental o accesorio, pero evidente. Es partidario de tal terapéutica en la enfermedad y el fenómeno de Raynaud, en la causalgia, embolismo, haciendo especial referencia a las enfermedades arteriales oclusivas y al síndrome post-trombótico. Para el autor esta intervención, si bien no es absolutamente curativa, es el elemento más apropiado con que cuenta la terapéutica en este terreno cuando las indicaciones son juiciosas y el momento oportuno. Ninguna de las drogas simpático o adrenolíticas tienen la efectividad de la simpatectomía. — *E. Otero.*