

La Pempidina tiene una gran semejanza con la Mecamilamina, puede incluirse, por tanto, en los gangliopléjicos de tipo amina.

Haringto y colaboradores (1958) encuentran las siguientes diferencias entre Mecamilamina y Pempidina: 1.º la eliminación de Pempidina es mucho más rápida que la de Mecamilamina y el 70 por 100 es eliminada en las 24 horas que siguen a su administración; 2.º la eficacia antihipertensiva de la Pempidina es generalmente menor que la de la Mecamilamina comparada en el mismo enfermo.

Los efectos tóxicos son similares a los de todos los gangliopléjicos.

Dosis y modo de administración de la Pempidina: la dosis inicial es de 2,5 mg. cuatro veces al día (tabletas de 5 ó 10 mg. de bitartrato); esta dosis se va aumentando diariamente hasta conseguir el descenso deseado de la presión arterial. Si el enfermo presenta tendencia al síncope se reducirá la dosis. Los efectos tóxicos son menos frecuentes si se combina este compuesto con Reserpina (0,1 mg. cuatro veces al día) Clorotiazida (0,5 ó 1 gramos dos veces al día) o dieta pobre en sal. Los efectos tóxicos se pueden reducir también con Neostigmina por vía oral (15 mg.) o Metacolina (0,1 a 0,2 gramos).

Para la elección como tratamiento antihipertensor entre estos dos tipos citados de agentes de bloqueo ganglionar, se ha de tener en cuenta que los del tipo cuaternario, por ejemplo, Pentolinium, son de acción más rápida y, por lo tanto, más útil cuando es necesario reducir la presión arterial con urgencia: casos de hipertensión maligna o insuficiencia cardíaca hipertensiva. Cuando los síntomas agudos han sido controlados, pueden ser sustituidos por un compuesto de tipo amina, por ejemplo, Pempidina. La principal ventaja de esta última es su absorción intestinal fácil y segura, lo que hace innecesaria la inyección parenteral.

STUDIES ON MECHANISM OF HYPOTENSIVE ACTION OF CHLOROTIAZIDE. Aleksan-

drev, D., W. Hysznacka y V. Gajewski. *New England J. Med.* 260: 51, 1959.

Los autores estudian el efecto hipotensor de la terapéutica con clorotiazida en 9 hipertensos. Este compuesto produce un balance negativo del sodio de 3,8 mEq por kilo de peso, como cifra media, siendo la principal pérdida en los tres primeros días del tratamiento. Todos los enfermos responden con un descenso de la tensión sanguínea de un 17,7 por 100 para la sistólica y 10,1 por 100 en la diastólica. Las variaciones de presión arterial aparecen después de las alteraciones en el balance del sodio, pero la magnitud de descenso de presión no guarda relación cuantitativa con la pérdida de sodio.

La caída de presión arterial es, en general, resultado de una disminución de la resistencia periférica: según el estudio hemodinámico de los enfermos sin que se modifique apreciablemente el volumen minuto cardíaco. Los autores sugieren que la acción hipotensiva puede depender en buena parte del efecto natriurético del fármaco. Tobian y colaboradores han comprobado constantemente un aumento de la cantidad de Na en las paredes arteriales de animales hechos hipertensos por procedimientos experimentales diversos. El aumento de Na —sobre todo si es en las arteriolas más finas— tiene probablemente una gran importancia en la patogenia de la hipotensión, ya que según Tobian puede conducir a una tumefacción de la pared arteriolar con el consiguiente estrechamiento de la luz y, por tanto, un aumento de la resistencia periférica.

Raab y colaboradores creen en cambio que el aumento de Na en la pared arteriolar, podría aumentar la reactividad vascular frente a las catecolaminas circulantes, hipótesis no comprobada por Bohr.

Cualquiera que sea el tamaño exacto por el cual el aumento de Na en pared arterial influya en los valores de presión arterial, es fácil que la clorotiazida actúe disminuyendo la resistencia periférica en hipertensos por reducción del contenido de Na de sus paredes arteriolas.