

EL TRATAMIENTO ELECTRICO DE LOS TRASTORNOS DEL RITMO CARDIACO: RESULTADOS EN EL TRATAMIENTO DE LA FIBRILACION Y EL ALETEO AURICULARES MEDIANTE CONTRACHOQUES EXTERNOS DE CORRIENTE CONTINUA*

Dres. A GREGORICH SERVAT, F. BALLESTA BARCONS y M. ESPINOSA CANTO

Los trastornos del ritmo cardíaco constituyen uno de los capítulos más importantes de la Cardiología. Su frecuente observación clínica, las complicaciones que pueden inducir y las dificultades terapéuticas que muy a menudo plantea su resolución, explican el renovado interés de clínicos e investigadores hacia este campo de la especialidad y, en términos generales, de la Medicina Interna.

Desde el punto de vista estadístico, raro es el paciente cardiópata que no sufra trastornos del ritmo en un momento u otro de la evolución de su enfermedad y, también muy frecuentemente, si el trastorno indicado es de suficiente categoría puede marcarse como un giro de agravación de la enfermedad cardíaca fundamental. La aparición de un fibrilación auricular (F. A.), por ejemplo, induce muchas veces la descompensación de una cardiopatía bien tolerada hasta aquel momento o conduce, en un plazo más largo, a la temible complicación embolígena, capaz de im-

primir por sí misma una agravación de magnitud suficiente para producir la muerte en muchas ocasiones.

En este último aspecto, existen dos trastornos mayores del ritmo cardíaco tristemente célebres por su elevada letalidad: la taquicardia ventricular y la fibrilación ventricular (T.V. y F.V., respectivamente). En muchas ocasiones conducen a un desenlace rápidamente fatal, especialmente la F.V., que termina en pocos minutos una cardiopatía o una actuación quirúrgica perfectamente toleradas hasta que se produjo la temida complicación del ritmo.

La gravedad y la rapidez de actuación de la F.V. y de la T.V. exigen, correlativamente, una eficacia y una prontitud terapéutica difíciles de lograr mediante fármacos que, lógicamente, deben usarse a dosis prácticamente masivas para que surtan efectos de rapidez e intensidad suficientes para dominar el trastorno en el corto plazo de dos o tres minutos (espe-

* Comunicación presentada como Académico Corresponsal (Dr. A. Gregorich Servat) en la Sesión del día 13-X-64.

cialmente en la F.V.). Los medicamentos de uso más corriente en estos casos (amidoprocaína y quinidina, o sus derivados) no están exentos, por desgracia, de importantes efectos tóxicos y alguno de ellos prácticamente inadministrable por vía endovenosa por las temibles hipotensiones que puede inducir (quindina).

También es necesario señalar que muy frecuentemente, y de manera especial en los trastornos graves (T.V. y F.V.) del ritmo, una característica particularmente grave y enojosa de éstos es la reiteración del trastorno, en forma de crisis repetidas en cortos períodos, pero suficientemente graves cada uno de ellos como para producir la muerte. Ello implica el empleo de fármacos en forma continua o muy reiterada con los peligros y dificultades consiguientes.

Considerando que un tratamiento capaz de contrarrestar eficazmente los aspectos señalados (gravedad, rapidez, reiteración) debería ser intenso, inmediato y, prácticamente, inacumulable en sus efectos, es lógico que se pensara en un tipo de terapéutica no farmacológica, sino física, basada en las propiedades bioeléctricas de la fibra miocárdica, capaz de excitarse y de hacerse inexcitable, alternativamente. El medio físico idóneo de rápida actuación susceptible de modificar las condiciones de excitabilidad (polarización) y de refractariedad (despolarización) no debía ser otro que el paso de una corriente eléc-

trica de origen externo adecuadamente regulada para lograr los fines propuestos sin producir lesiones miocárdicas.

Los hitos más destacados del progreso de estas ideas parten de los trabajos de Prevost y Batelli^{1, 2}, que en 1899 consiguieron provocar y dominar la fibrilación ventricular en perros de experimentación. Su trascendencia clínica fue muy limitada, ayudando tan sólo a la comprensión de los accidentes de electrocución en algunos de sus aspectos.

Hasta 1936 no se dio otro paso verdaderamente significativo gracias a Hooker³, que con sus trabajos de desfibrilación eléctrica experimental demostró que con corrientes alternas de 60 ciclos por segundo y de *elevado voltaje nunca provocaba F.V., y sí conseguía detenerla*. Asimismo, descubrió que una corriente de 1 miliamperio, aplicada directamente al corazón, producía, pero no detenía, la F.V. del perro. Si se empleaban las descargas eléctricas a tórax cerrado, la intensidad de la corriente alterna debía elevarse a 4 ó 5 amperios.

En el mismo año, Ferris⁴ y cols. obtuvieron desfibrilaciones externas en diferentes mamíferos con corrientes alternas de elevado voltaje, en aplicaciones breves y *siempre que su aplicación no se demorase más de tres minutos desde el comienzo del período fibrilatorio*. Asimismo descubrieron la existencia de una fase de la revolución cardíaca, coincidente con la fase re-

fractaria parcial de la fibra miocárdica, que en el electrocardiograma corresponde a la porción ascendente de la onda T y cuya duración es de unos 40 milisegundos (un 5 %, aproximadamente, de la revolución cardíaca). *En esta fase, denominada (fig. 1) fase vulnerable, debe evitarse la aplicación de la descarga eléctrica, puesto que provocaba siempre la fibrilación ventricular.*

mayor duración (20-200 milisegundos), de corriente alterna de 60 ciclos por segundo y de 120 voltios, originaron contracciones incoordinadas, F.V., o una fuerte contracción coordinada susceptible, en ocasiones, de terminar con el estado fibrilatorio ventricular. La F.V. se producía, igualmente, si el choque se inducía con corrientes superiores a los 1,5 amperios.

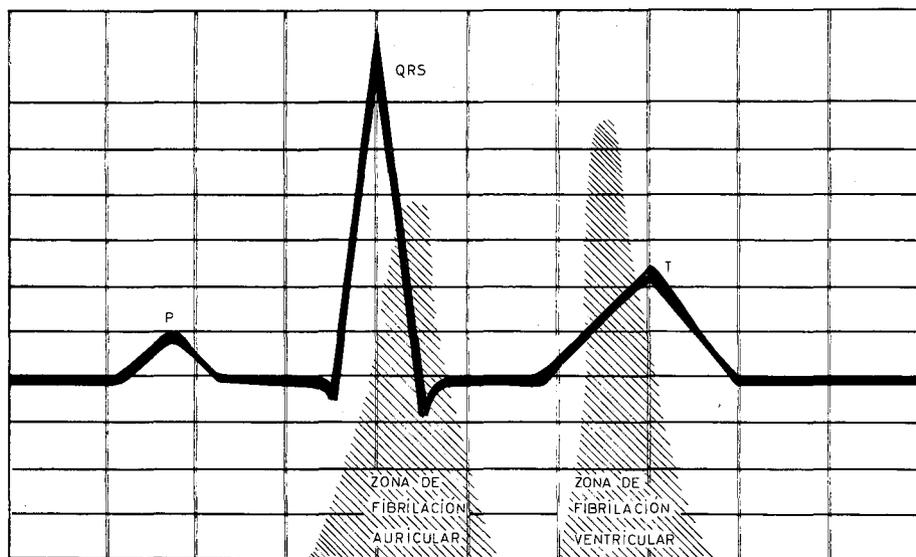


Fig. 1.—Zonas en las que, respectivamente, la aplicación de un estímulo eléctrico puede inducir F. A. o F. V. Cuando ya existe F. A. o A. A., la primera zona desaparece por no existir repolarización auricular ordenada.

También se estudiaron los efectos de las corrientes eléctricas sobre el corazón: una corriente continua de 5 miliamperios, de 2 milisegundos de duración, producía el estímulo adecuado para la contracción del músculo cardíaco en forma armónica (hecho aplicado más tarde para la obtención de marcapasos artificiales). Choques eléctricos de ma-

El propio Ferris⁴ y sus colaboradores obtuvieron la cesación de la F.V. experimental mediante choques externos (a tórax cerrado) con corriente alterna de 25 a 30 amperios, siendo necesaria una buena oxigenación miocárdica y cerebral.

Wiggers⁵, en 1940, propuso el empleo de series de pequeños cho-

ques de 0,8 a 0,2 amperios, en vez del choque único con 25-30 amperios, en la desfibrilación externa experimental.

Hasta 1947 no se produce la primera publicación de un caso humano de F.V. de larga duración, tratado por Beck, Pritchard y Feil⁶, mediante choque externo de corriente alterna.

principio, este procedimiento fue engorroso, por el gran tamaño y el peso considerable de los condensadores de gran capacidad, difícilmente transportables.

La introducción de las descargas de corriente continua mediante condensadores de gran capacidad representó un gran adelanto técnico y clínico a la vez. Los apar-

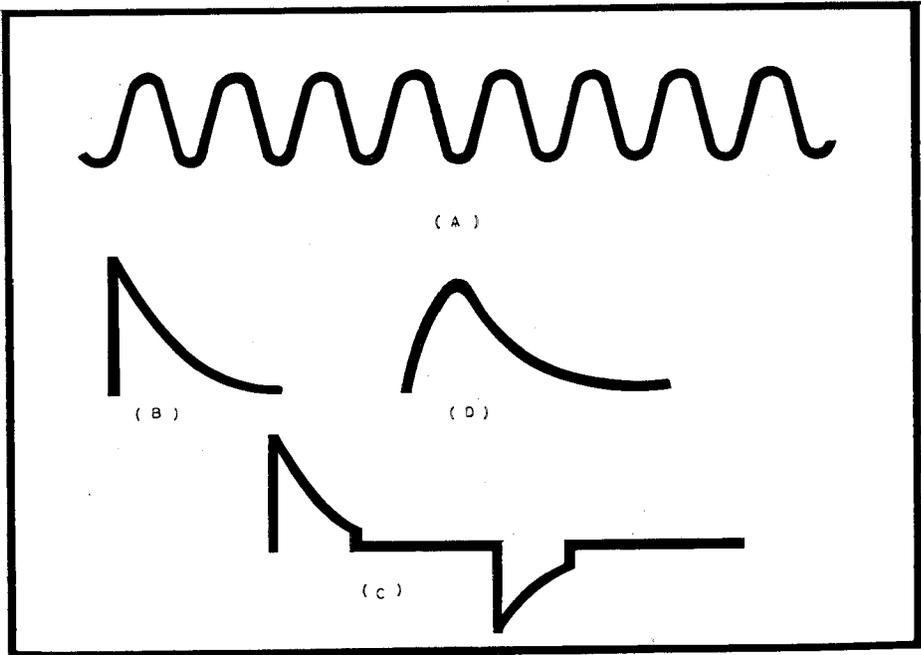


Fig. 2. — A, onda sinusoidal de corriente alterna. B, C, D, ondas monofásica, bifásica y monofásica de cresta redondeada, respectivamente.

En 1954, Kouwenhoven y Milnor⁷ inician la introducción clínica de los choques de corriente continua, obtenida por la descarga de condensadores de gran capacidad. Con ello se conseguía una uniformidad y una regulabilidad de los efectos de la descarga eléctrica, independiente de las condiciones de resistencia eléctrica del sujeto. Al

tos desfibriladores de corriente alterna producen descargas eléctricas esencialmente por amplificación y por control del tiempo de duración, lo que significa que la onda de descarga resultante es, como su corriente originaria, de tipo *sinusoidal*. Los desfibriladores por descarga de condensador se cargan mediante un transformador y rec-

tificador a expensas de la corriente alterna ordinaria de la línea eléctrica. La descarga de corriente continua se efectúa mediante una *onda monofásica*, bifásica o monofásica de cresta redonda, pareciendo ser esta última forma *monofásica de cresta redondeada* la más ventajosa, ya que permite potencias de mayor duración con el mismo voltaje máximo de salida (fig. 2). Además, los condensadores de gran capacidad reúnen otras ventajas técnicas, entre las que descuellan: la posibilidad de producir descargas de elevado voltaje sin provocar caída de tensión de la red eléctrica del establecimiento; la posibilidad de usar cables de longitud prácticamente ilimitada por no producirse caídas de tensión de salida con su empleo (como ocurre en los de corriente alterna); al requerirse menos potencia se genera menos calor en los electrodos aplicados al paciente, y la duración de la descarga se puede limitar a 0,004 segundos en vez de los 0,25 segundos para la desfibrilación con corriente alterna. La carga es prácticamente instantánea, y para la disipación de la carga (si no se aplicó descarga, por el motivo que fuese) no se precisa ningún tiempo una vez desconectado del circuito el aparato. Finalmente, el choque de corriente continua sigue siendo eficaz en condiciones de relativa anoxia (no deseable) y de hipotermia, a la vez que minimiza la respuesta de la musculatura torácica gracias a su corta duración.

Teniendo en cuenta los conocimientos previamente expuestos, Lown⁸, en 1962, concibió el desfibrilador por descarga de corriente continua de un condensador, con onda de salida monofásica redondeada, regulable de 80 a 400 vatios por segundo, de 2,5 a 4 milisegundos de duración y sincronizada a unos 30 milisegundos de la onda R del electrocardiograma (con la finalidad de no caer en la fase vulnerable que, como se recordará, acontece más tarde en la porción ascendente de T). Este aparato, denominado por su autor «cardioverter» (por obtenerse con él la reversión de la arritmia al ritmo sinusal), permite la aplicación del choque eléctrico (genéricamente llamado «contrachoque» por oponerse al choque o colisión entre el ritmo anómalo y el ritmo sinusal) en forma particularmente eficaz. Lown⁹ consiguió la reversión al ritmo sinusal en 28 pacientes con taquicardia ventricular, sin provocar ni una vez la fibrilación ventricular gracias a la adecuada sincronización del contrachoque mediante su disparo con la onda R del electrocardiograma, mientras que Zoll¹⁰, empleando contrachoces de corriente alterna no sincronizados en el tratamiento de 8 casos de taquicardia ventricular provocó en 2 de ellos fibrilación ventricular.

Al acreditarse el método como menos susceptible de provocar fibrilación ventricular, el propio Lown^{8,9} lo aplicó a diversos trastornos activos del ritmo (T.V., ta-

quicardias supraventriculares y, finalmente, fibrilación y aleteo auriculares — F.A. y A.A., respectivamente), con excelentes resultados en la F.A. (84 % de reversiones), sin accidentes graves y sin mortalidad.

Antes de pasar a la exposición de la casuística propia con este mé-

centros ectópicos, para las etiologías multifocales) que consiga arrebatarse el mando del ritmo cardíaco al nódulo sinusal. O la existencia de un «movimiento circular», según el clásico concepto de Lewis¹³, que permita la reentrada incesante del estímulo anómalo. O también la existencia de una «con-

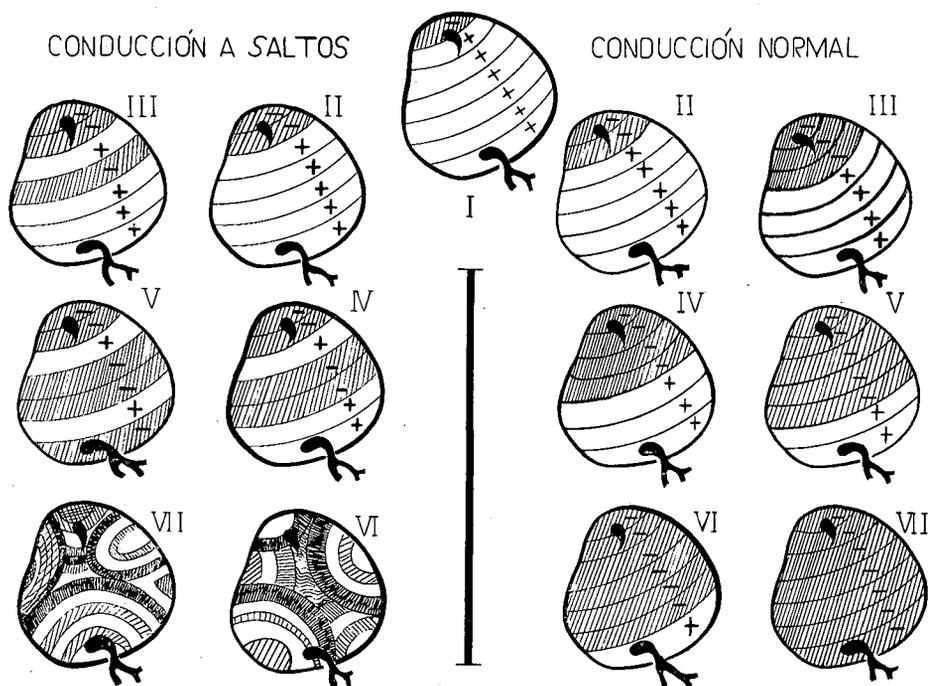


Fig. 3.— Conducción normal (derecha) y conducción a saltos (izquierda). En la última se producen irregularidades en la progresión de la despolarización (I-V), que conducen a una situación compleja de múltiples ondas actuantes (V-VII).

todo en el tratamiento de la F.A. y el A.A., conviene ultimar sus fundamentos considerando brevemente las ideas acerca del mecanismo íntimo de la electroversión (palabra introducida por Aceves¹¹).

Un ritmo anómalo activo presupone la existencia de un centro ectópico (Prinzmetal¹²) (o de unos

ducción a saltos», idea introducida por Brooks¹⁴, que sola o asociada a los anteriores trastornos, puede mantener el trastorno del ritmo. Consiste la conducción a saltos en la progresión anormal de la onda de excitación, que en vez de propagarse uniformemente hacia las fibras miocárdicas más contiguas a las ya excitadas, lo hace «saltando»

a fibras no contiguas, con lo que se crean islotes de fibras no excitadas, con diferentes potenciales eléctricos, con alteraciones locales de la repolarización subsiguiente, y de la excitabilidad, capaces de mantener per se el trastorno de ritmo indefinidamente (fig. 3). Se comprende que una descarga eléctrica lo suficientemente enérgica y extensa para despolarizar a la totalidad de las fibras miocárdicas provocará una fase refractaria universal y sincrónica, que originará una pausa que facilite la recuperación del mando del ritmo por los centros automáticos normales (nódulos sinusal y atrioventricular) más rápidamente recuperables que las fibras miocárdicas ordinarias. Pero es esencial no caer la excitación eléctrica externa en la fase vulnerable y no ser de características eléctricas que produzcan daño miocárdico. Lo primero se consigue gracias a la sincronización. Lo segundo gracias a la adecuación de las corrientes empleadas y a su corta duración, y se comprueba por la permanencia de un título de transaminasas séricas dentro de los límites normales.

MATERIAL Y METODO

Objeto. — El presente estudio se centró exclusivamente al tratamiento de la F.A. y del A.A. mediante contrachocos externos de corriente continua.

Uillaje. — Se empleó un apar-

to «Corbin-Farnsworth» que integra en una «unidad» cuatro distintos elementos: *a*) un osciloscopio, adecuado para el control electrocardiográfico o electroencefalográfico, indistintamente (se usó siempre D. II); *b*) un sincronizador, que permite aplicar la descarga con toda precisión a partir del momento en que aparece la onda R del trazado osciloscópico, mediante un mando (en la presente serie se situó siempre a 30 milisegundos de R); *c*) un condensador de 16 microfaradios de capacidad, con onda de salida de tipo monofásico redondeado, de 2,5 a 4 milisegundos de duración y regulable a 80, 100, 200, 300 y 400 watios/segundo (en la mayoría de las veces se emplearon 200 w.); y *d*) un marcapaso, capaz de ser rápidamente puesto en acción con los mismos electrodos empleados para la aplicación del contrachoco (no hubo que emplearlo en ninguna ocasión). Los electrodos empleados para la electroversión externa son planos, de 9 cm. de diámetro, uno de ellos lleva el pulsador-disparador que sirve, igualmente, para la señal de sincronización osciloscópica mientras el condensador no está cargado. Los electrodos deben aplicarse con pasta electrolítica y con presión no inferior a unos 10 kilogramos (figs. 4, 5 y 6).

Un breve período de entrenamiento comprendió un cierto número de experiencias con tres perros. Se provocó F.V. por diversos procedimientos, consiguiéndose la

reversión a R.S. en todos ellos a tórax abierto y mediante electrodos externos, indistintamente. Asimismo se provocó parada cardíaca y se obtuvo constancia de la eficacia del marcapaso.

caquéticos y toxémicos. Salvo las excepciones indicadas se aceptaron toda clase de pacientes con F.A. o A.A. que se sometieran a la preparación que a continuación se detalla.

Fig. 4. — Aparato «Cardioverter» Corbin-Farnsworth.

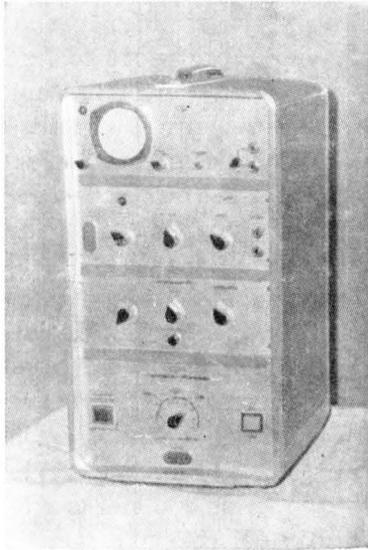


Fig. 5. — Electrodo para la desfibrilación externa.

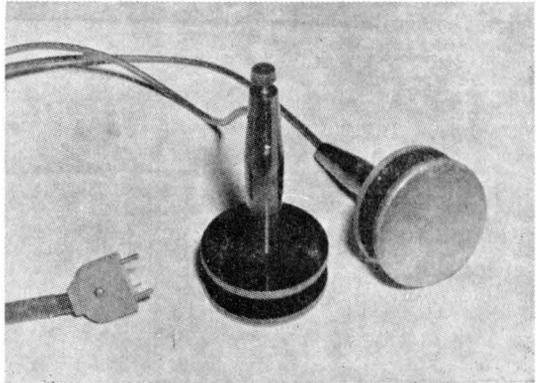
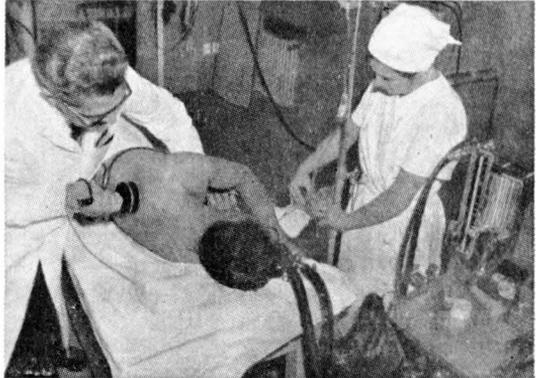


Fig. 6. — Aplicación del contra-choque.



Selección de los pacientes. — A fin de adquirir una experiencia lo más amplia posible, sólo se excluyeron los pacientes con accidente embólico reciente, los aquejados de insuficiencia cardíaca congestiva, los con cardiomegalia extrema, los infartos miocárdicos recientes, las estenosis mitrales muy cerradas («microestenosis»), y los pacientes

Preparación. — Todos los pacientes que fueron sometidos a contrachoque debieron estar bajo los efectos de una cura anticoagulante con acenocumarina (sintrom) de unas cuatro a seis semanas de duración. Sólo en contados casos, en que se tenía la certeza absoluta de que el trastorno de ritmo era de pocas horas o días y no existían

dilataciones auriculares importantes, se procedió a inyectar 75 mgr. de heparina por vía endovenosa y se aplicó el contrachoque dentro de las 2 horas siguientes. Todos los pacientes fueron bradicardizados mediante preparados digitálicos. Se cuidó, asimismo, de que el equilibrio hidrosalino no estuviese significativamente alterado. Se obtuvieron electrocardiogramas y clichés radiográficos (ánteroposterior y dos oblicuas) de todos los pacientes.

Premedicación. — En la víspera del día señalado para la desfibrilación, el paciente era ingresado en clínica, sometiéndole a dieta ligera y sedación nocturna. Desde las 6 de la mañana se administraban 0,20 gramos de quinidina (quinicardina) cada tres horas, o se continuaba el ritmo de administración previamente acordado si el paciente estuviera sometido a tratamiento quinidínico. El paciente se mantenía en ayunas para desfibrilarle hacia las 10 de la mañana.

Anestesia. — Se empleó siempre el mismo tipo de anestesia, colocando un gota a gota venoso de suero fisiológico en una vena del antebrazo. En el momento en que todo se halla a punto para aplicar el contrachoque, se inyectan de 0,3 a 0,35 gr. de pentotal (según la constitución física del paciente) rápidamente en el tubo del gota a gota, mezclados con 0,2 miligramos de atropina. Se aguardaba

unos segundos hasta desaparecer el reflejo palpebral y se aplicaba la descarga. Si no era necesario repetir el contrachoque, se dejaba despertar al paciente en muy pocos minutos, y si convenía aplicar otro u otros contrachokes se mantenía la anestesia por el mismo procedimiento con gran facilidad. Durante todo este proceder y en los minutos siguientes, hasta la total recuperación de la conciencia, el paciente era mantenido en inhalación constante de oxígeno.

Aplicación del contrachoque. — Previos un buen control electrocardiográfico del ritmo mediante el osciloscopio y un perfecto aislamiento eléctrico del paciente y del médico encargado del contrachoque (fácilmente obtenibles con una sábana de goma-espuma y una tarima de madera), tras haber señalado con lápiz dermatográfico el lugar de aplicación de los electrodos (uno, posterior, en la región interescápulo-vertebral izquierda, y otro anterior, en el precordio, abarcando algo la porción derecha del mismo, algo por encima del apéndice xifoides), teniendo en cuenta los datos radiológicos acerca de la situación y tamaño auriculares, estando ya el paciente anestesiado, se le colocaba en decúbito lateral derecho. En seguida se aplicaban los electrodos en los lugares prefijados, embadurnados con pasta electrolítica y, manteniendo una firme presión (de unos 10 kg.), se lanzaba la descarga accionando el

pulsador del mango del electrodo posterior. Las potencias empleadas oscilaron entre los 100 y 400 watios/segundo, siendo en la mayoría de los casos de 200 watios/segundo la descarga empleada. Inmediatamente al contrachoque se controlaron la existencia de actividad cardíaca eléctrica (osciloscopio) y me-

de control electrocardiográfico (figuras 7 y 8) y el paciente pasaba a su habitación, reposando en cama. Corrientemente se administró 10 centigramos de quinicardina cada tres horas durante los 5-6 días siguientes, a partir de cuyo momento se continuaba con 3 tabletas al día. En los casos en que

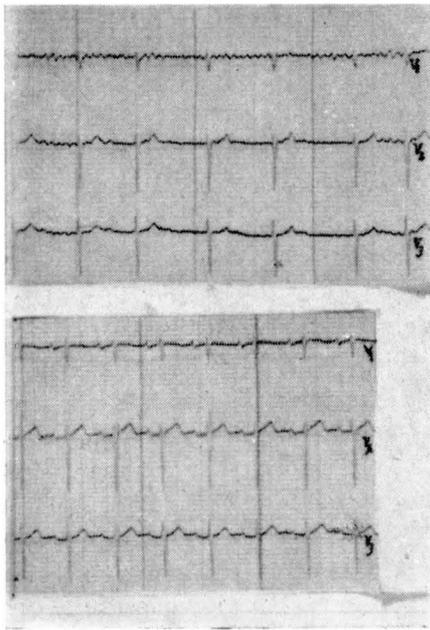


Fig. 7. — F. A. electrovertida a ritmo sinusal.

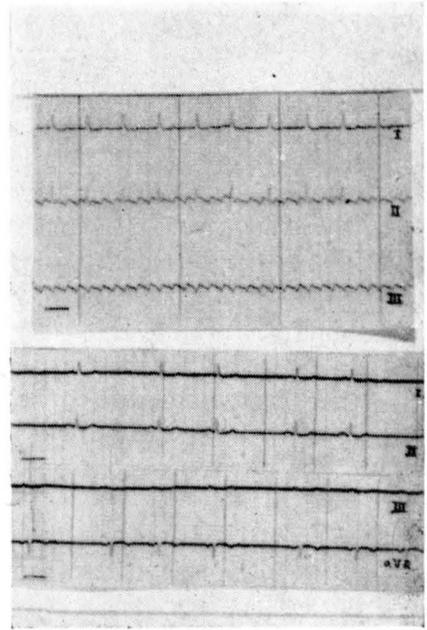


Fig. 8. — A. A. electrovertido a ritmo sinusal.

cánica (pulso, presiones arteriales), y de la actividad respiratoria. Una vez comprobada la reversión a ritmo sinusal, el paciente era colocado en decúbito supino, continuando en respiración continua de oxígeno hasta la total recuperación de la conciencia.

Cuidados ulteriores. — A los pocos minutos se obtenían trazados

hubo antecedentes de intolerancia quinidínica, no se empleó este fármaco. También se continuaba simultáneamente la digitalización, siempre que fue preciso. En algunas ocasiones se emplearon inyecciones endovenosas de ajmalina si se observaban extrasístoles frecuentes tras la desfibrilación. También se controlaba la existencia de eritema eléctrico o de quemadura

PLAN PARA LA ELECTROVERSIÓN
DE
LA FIBRILACIÓN Y EL ALETEO AURICULARES

<u>EXCLUIDOS</u>	<u>PREMEDICACIÓN</u>	<u>APLICACIÓN DEL CONTRACHOQUE</u>
embolismo reciente I.C.C. cardiomegalia extrema infarto reciente microestenosis mitral caquécticos y tóxicos	internamiento sedación quinidina	control de ritmo aislamiento decubito derecho descarga transtórácica control de ritmos pulso y respiración
<u>PREPARACIÓN</u>	<u>ANESTESIA</u>	<u>CUÍDADO ULTERIOR</u>
anticoagulante bradicardización equilibración hidrosalina	gota a gota venoso pentotal 0,30-0,35 gr. atropina 0,2 mgr. inhalación continua O ₂	quinidina digital E.C.G. y F.C.G. transaminasas eritema eléctrico
		ALTA

Fig. 9. — Plan para la electroversión utilizado en el presente trabajo.

(nunca se observó esta última), que fue leve y fugaz en los pocos casos en que apareció. Al mediodía los pacientes reemprendían su alimentación con una comida no copiosa. En todos ellos se estudió la tasa de transaminasas séricas, no apreciándose cambio significativo de las mismas. Al día siguiente el paciente se levantaba. Si las condiciones generales no lo contraindicaban, y el ritmo sinusal se mantenía, el paciente solía ser dado de alta a los 6-7 días, para pasar a ser controlado desde el ambulatorio (fig. 9).

CASUISTICA

Treinta y un pacientes con F.A. o con A.A. (flutter) fueron sometidos a tratamiento mediante contrachoque externo en las condiciones reseñadas. Su desglose se detalla en el cuadro siguiente:

<i>Pacientes sometidos a contrachoque</i>	31
Hombres	14
Mujeres	17
Edad	de 26 a 75 años
Edad promedio	45 años

El trastorno de ritmo se distribuía en la siguiente forma:

<i>Trastorno de ritmo</i>	
Fibrilaciones auriculares	29
Aleteos auriculares	2

El conjunto de sesiones y contrachokes practicados fueron:

<i>Sesiones 39</i>			
26 pacientes	con 1 sesión =	26 sesiones	
3	»	» 2 sesiones	6 »
1	»	» 3	3 »
1	»	» 4	4 »
31 pacientes		39 sesiones	

<i>Contrachokes 60</i>			
18 pacientes	con 1 contrachoque =	18	
6	»	» 2 contrachokes	12
2	»	» 3	6
4	»	» 4	16
1	»	» 8	8
31		60	

Como norma, nunca se aplicaron más de 4 contrachocos a un mismo enfermo en una sola sesión. El paciente que recibió 8 contrachocos obtuvo 2 de ellos en 2 sesiones de un contrachoco cada una de ellas, revirtiendo cada vez a ritmo sinusal. Posteriormente, por nuevas recaídas, hubo que someterle a 2 sesiones más, éstas de 3 contrachocos cada una. Ya se ha advertido que en la mayoría de los casos los contrachocos fueron de 200 watos/segundo.

Medicación digitálica y quinidínica previas. — La totalidad de los pacientes que fueron sometidos a contrachoco habían recibido tratamiento digitálico, y 15 de ellos quinidina, sin que se lograra reversión de su arritmia. De estos 15, 14 revirtieron eléctricamente a R.S. Los 2 casos restantes de fracaso de reversión eléctrica no pudieron hacer tratamiento con quinidina a dosis suficientes por intolerancia.

La primera serie de pacientes desfibrilados eléctricamente fueron 9; todos ellos habían fracasado con la tentativa de reversión quinidínica. Ante la espectacular reversión de todos ellos mediante contrachoco, se decidió aplicar directamente el método a todos los nuevos casos de F.A. que no presentaran contraindicaciones según el plan de selección previsto.

RESULTADOS

El estudio de los resultados obtenidos conviene separarlo en dos grupos: Uno muy limitado (2 casos) para el flutter o A.A., y otro más numeroso (29 casos) para la F.A.

Tabla de resultados globales

A.A.	
Éxitos	2 (100%)
Fracasos	0
F.A.	
Éxitos	26 (89.64%)
Fracasos	3 (10.36%)

«Éxito» y «fracaso» significan, respectivamente, haber conseguido la reversión a ritmo sinusal, o no haberla conseguido. Este criterio (seguido en la mayoría de las publicaciones sobre este tema) sólo valora si se consiguió o no la electroversión de la arritmia, sin tener en cuenta la permanencia de dicho resultado. (En este trabajo se aborda este aspecto más adelante.)

A continuación se analizan por separado los aspectos más importantes de las reversiones en los dos grupos indicados.

Aleteo auricular. — Los dos casos tratados fueron un hombre y una mujer, de 74 y 75 años, respectivamente. Ambos de etiología arteriosclerosa. El primero, de unos 15 años de duración, particularmente resistente a la clásica terapéutica digitálico-quinidínica; la segunda, llevaba unos pocos días con el trastorno del ritmo. Por no

existir antecedentes de insuficiencia cardíaca congestiva ni agrandamiento cardíaco notorio en ninguno de los dos casos, se emplearon 75 mgr. de heparina por vía endovenosa 2 horas antes del contrachoque. Ambos pacientes revirtieron al R.S. satisfactoriamente con un solo contrachoque (de 200 y 100 w/s, respectivamente).

Fibrilación auricular. — Los 29 casos de F.A. sometidos a electroversión fueron estudiados teniendo en cuenta los siguientes aspectos:

a) *Correlación de edades con los éxitos y fracasos.*

<i>Fibrilación auricular</i>	29 casos
Éxitos	26
Fracasos	3
Edades	de 26 a 59 años
Id. promedia	42,62 id.
Id. id. éxitos	43,65 id.
Id. id. fracasos	37 id.

No se pudieron deducir conclusiones decisivas acerca de la significación de la edad, aun cuando parece tener valor importante en los fracasos la senectud avanzada, a juzgar por los trabajos de otros autores.

b) *Correlación etiopatogénética con éxitos y fracasos.*

<i>Etiología de la F.A.</i>	<i>Éxitos</i>	<i>Fracasos</i>
Estenosis mitral	2	0
Id. id. valvulotomizada	12	2
Dobles lesiones mitrales	3	0
Insuficiencia mitral	2	0
Polivalvulares	4	1
F.A. arterioesclerosa	3	0
	<hr/>	<hr/>
	26	3

El grupo más numeroso fue el de las F.A. en postoperados de comisuritomía mitral, por recogerse esta casuística en un Centro especializado en Cirugía Cardíaca. Hay que señalar que se tuvo como norma no desfibrilar las E.M. operadas hasta por lo menos un mes y medio después de la comisurotomía. La no infrecuente aparición de F.A. en los casos con ritmo sinusal, seguramente en relación a conflictos suscitados en la cicatriz auricular, aconseja este proceder de adopción casi general. Como es lógico, los pacientes aguardaron el cumplimiento de este plazo con medicación anticoagulante ininterrumpida. Todos ellos padecían la F.A. previamente a la valvulotomía, siendo de notar la elevada proporción (12 sobre 14) de reversiones a R.S. logradas, con evidente mejoría funcional y pronóstica, al eliminarse los riesgos tromboembólicos.

Entre los polivalvulares se observó un 20 % de fracasos (1 entre 5 casos).

c) *Correlación de la antigüedad del trastorno con éxitos y fracasos.*

<i>Antigüedad de la fibrilación auricular</i>	<i>Éxitos</i>	<i>Fracasos</i>
semanas	2	0
meses	8	0
1 año	5	0
2 años, o más	9	1
5 id. id. id.	1	1
10 id. id. id.	1	1

Se evidenció una clara agrupación de los fracasos a partir de las antigüedades de la F.A. superiores

a los 2 años (1 entre 9), que hacia los 5 años alcanza al 50 % (1 a 1) manteniéndose la proporción en antigüedad de 10 años (1 a 1).

d) *Correlación de la electroversión con el tamaño radiológico del corazón.* — Se clasificaron los corazones en moderadamente agrandados (+), agrandamiento mediano (++) y cardiomegalia notable (+++).

Tamaño radiológico en la F.A.	Éxitos	Fracasos
+	5	0
++	9	1
+++	12	2
	<hr/> 26	<hr/> 3

Claramente, los fracasos se agrupan en proporción creciente según el grado de agrandamiento cardíaco.

e) *Correlación de resultados con los antecedentes de insuficiencia cardíaca.*

Insuficiencia cardíaca congestiva y electroversión

	Éxitos	Fracasos
Sin antecedentes de I.C.C.	10	0
Con antecedentes de I.C.C.	16	3

Netamente se concentran todos los casos de fracaso en el grupo de F.A. en cuyos antecedentes figuraba la I.C.C.

f) *Estudio del mantenimiento ulterior del ritmo sinusal.* — Punto importante, aun cuando se observa una acusada tendencia a soslayar este tipo de estudio en la

mayoría de trabajos consultados, posiblemente por las dificultades de control y de interpretación que implica. La casuística del presente trabajo, aunque no muy numerosa, tiene la ventaja del estrecho control de este eludido aspecto: sólo se carece de noticias de uno de los pacientes tratados, por haber cambiado de residencia, siendo fidedignos totalmente el resto de los datos referentes a los 30 pacientes restantes.

Mantenimiento ulterior del ritmo sinusal. Cuadro global.

F.A. revertidas a R.S. 26

Recaídas	
3 en el primer día	(11,53%)
4 en el resto 1.ª semana	(15,38%)
1 en la 2.ª semana	(3,84%)
2 en el primer mes	(7,68%)
<hr/> 10	(38,43%)

Mantenimientos	
9 (34,61%) de 4 meses	
1 (3,84%) » 2 »	
2 (7,68%) » 1 »	
4 (15,38%) revertidos hace 8 días	
<hr/> 16	(61,51%)

A.A. revertidos a R.S. 2

Recaídas 2 (100%)

Se observa un 38 % de recaídas, la totalidad de ellas dentro del primer mes. Si se separan los cuatro últimos pacientes consignados en «mantenimientos», en razón del poco tiempo transcurrido (1 semana) y se considera el conjunto de pacientes que llevan ya más de un mes manteniendo su R.S., se obtiene un 46,13 % de éxitos esperanzadoramente duraderos, puesto que no hallamos recaídas más allá del

mes, aun cuando no dejan de ser posibles.

El lote de A.A., siendo numéricamente tan limitado, puede valorarse con poca seguridad, sorprendiendo la precocidad de las recaídas (al 2.º y al 5.º días) y su carácter absolutamente general (100 %), posiblemente en relación a la edad avanzada de estos dos pacientes (74 y 75 años).

g) *Complicaciones.* — La única complicación observada en los 60 contrachocos practicados fue una crisis de taquicardia ventricular desencadenada por el contrachoco en un paciente de 40 años con F.A. e insuficiencia mitral. Un segundo contrachoco de 300 w/s. aplicado inmediatamente, eliminó la taquicardia ventricular y condujo a R.S.

DISCUSION

El tratamiento eléctrico de los trastornos del ritmo cardíaco, iniciado fundamentalmente para combatir rápida y eficazmente la F.V. y la T.V. (Beck⁶, Alexander y Lown¹⁵), al demostrar su eficacia e inocuidad y, sobre todo, al poderse obtener en descargas sincronizadas que evitan la posible descarga eléctrica durante la «fase vulnerable», a la vez que se consiguen choques de cortísima duración mediante el empleo de corriente continua y de intensidad regulable, ha sido rápidamente aplicado y adoptado en el trata-

miento de las arritmias supraventriculares, especialmente la F.A. y el A.A. El propio Lown⁸ inició la electroversión de la F.A. y comunicó su extraordinaria eficacia (84 por 100 de reversiones) e inocuidad, en 1962.

Punto de especial interés de este método ha sido la posibilidad de revertir F.F., A.A. y aleteos que no habían cedido con la terapéutica corriente con digital y quinidina. Prontamente aparecieron trabajos de diversos autores (Oram y cols.¹⁶, O'Brien y cols.¹⁷, Mathivat y cols.¹⁸, MacDonald y Resnekov¹⁹, Korsgren y cols.²⁰, Jouvé²¹, etc.), corroborando la utilidad y benignidad del método.

Destaca en todos estos trabajos (algunos de ellos con más de 150 casos), el elevado número de reversiones obtenidas, que oscila del 70 % (Bellet²²) al 93 % (Januschkevichius²⁴), en contraste con las estimaciones de reversión mediante la quinidina, inferiores, en el mejor de los casos, al 60% (Mathivat²⁵), sin las molestias y accidentes de muy frecuente observación con la quinidinoterapia. Con esta última, a pesar de no sobrepasarse las dosis habituales, e incluso con controles de quinidina en suero considerados inferiores a los adecuados, se han observado frecuentes reacciones miocárdotóxicas que, en ocasiones, han sido mortales. Selzer y Wesley²⁶ consideran, a través de su experiencia hospitalaria, que un buen número de las pretendidas «embolias» mor-

tales del tratamiento quinidínico de la F.A. no son sino graves alteraciones de ritmo (T.V., F.V., paro cardíaco) que conducen a una muerte brusca, pasando desapercibida su causa verdadera en razón de su brusquedad y del divulgado concepto de las embolias de la desfibrilación.

Por otra parte, sin llegar a trastornos de tanta gravedad, son bien conocidos los «trastornos menores» de las desfibrilaciones quinidínicas (taquicardia, hipotensión, pausas cardíacas, etc.) que justifican mantener el paciente encamado, en evitación de la acentuación de dichos accidentes por el ortostatismo. Estas complicaciones del tratamiento quinidínico se presentan en forma tan inoportuna como inesperada, por lo que raramente acontecen en presencia del médico que dirige el tratamiento, no pudiendo tomarse las medidas adecuadas para contrarrestarlas con la urgencia necesaria en los casos graves. Por el contrario, el médico «asiste» siempre al momento de la electroversión y puede tomar las medidas más eficaces y rápidas en forma inmediata, en pocos segundos, suprimiendo una eventual taquicardia ventricular con un segundo contrachoque, o solucionando un paro cardíaco mediante la estimulación con el marcapaso eléctrico incorporado al cardioverter.

Hasta el presente, ni en las publicaciones referentes a este tema, ni en las comunicaciones y Mesa

Redonda sobre el mismo en el reciente Congreso Europeo de Cardiología (Praga, 1964), se conoce ningún caso de muerte debida a la electroversión de la F.A. y del A.A. Un paciente de Bouvrain²⁷, fallecido y autopsiado pocos días después de una desfibrilación eléctrica, no tenía ninguna lesión imputable al contrachoque.

Asimismo, llama poderosamente la atención la escasez de accidentes embólicos consecutivos a la desfibrilación eléctrica, en contraposición a la relativa frecuencia con que se observa con la desfibrilación medicamentosa. Oram y Davies¹⁶ observaron 2 embolias dos días después de la desfibrilación eléctrica entre 100 pacientes tratados con este proceder, no atribuibles directamente al método por su alejamiento y por quedar estadísticamente dentro de la incidencia de las embolias «espontáneas», que en una revisión de los propios Oram y Davies, promedió del 2 al 5 %. Jouvé y cols.²¹ tuvieron dos accidentes hemipléjicos y un embolismo de extremidades en un total de 149 pacientes tratados eléctricamente, y Morris y cols.²⁸, en una serie de 90 pacientes, observaron otros 3 accidentes embólicos: todos estos pacientes *no estaban protegidos con medicación anticoagulante*. En los demás trabajos aparecidos hasta la fecha (octubre 1964) no se cita ningún accidente de esta índole, si bien la conducta general es mantener a estos pacientes unas semanas por lo menos con medica-

ción anticoagulante, que no debe retirarse hasta haber transcurrido unos 15 días de vigilancia de la estabilidad del R.S. conseguido.

El método que nos ocupa resulta, pues, de una eficacia notoria y está prácticamente exento de peligro si se tiene la precaución de no omitir la cura con anticoagulantes requerida y se seleccionan adecuadamente los pacientes. Aparte las exclusiones indicadas en la norma de selección del presente trabajo, hay que valorar como posibles datos que sugieren un posible fracaso de desfibrilación eléctrica, como se ha visto, los antecedentes de insuficiencia cardíaca congestiva, la cardiomegalia acentuada y la antigüedad del trastorno del ritmo superior a los dos años, *pero no como datos absolutos*, por cuanto se obtienen todavía éxitos en algunos de estos casos, estando plenamente justificado buscarlos ante la inocuidad del método.

Esta inocuidad está estrechamente vinculada a la magnitud del contrachoque, que debe ser proporcionado a la corpulencia del sujeto. Es importante señalar que en los trabajos experimentales se obtienen elevaciones de la tasa de transaminasas cuando se emplean descargas muy intensas o muy repetidas. En la clínica, Oram y Davies¹⁶ observaron que en ninguno de sus cien casos tratados lograron la desfibrilación eléctrica con 400 watios/segundo, siendo en general los 200 w/s la óptima descarga. En relación con ello, pudo

observarse en los casos del presente trabajo en que se aplicaron contrachokes de 300 w/s, cierto grado de broncospasmo, no observados con contrachokes de intensidad inferior.

Intimamente relacionado con la intensidad del contrachoque, está la posibilidad de eliminar la anestesia general —único inconveniente del método—, puesto que la respuesta de la musculatura torácica se reduce notablemente por debajo de los 100 w/s. Pero la disminución hacia los 75 w/s. se ha mostrado insegura por no conseguir uniformemente la despolarización de la totalidad de las fibras miocárdicas (Castellanos²⁹). Lo mismo ha demostrado experimentalmente Pelevska³⁰ en relación al tamaño de los electrodos, que debe ser suficiente para abarcar lo más totalmente posible la masa cardíaca a despolarizar, a fin de evitar la posible creación de márgenes de distinto potencial al despolarizarse parcelarmente.

La oxigenación miocárdica es esencial y debe ser también lo más uniforme posible, por cuanto la existencia de zonas anóxicas puede originar diferencias de potencial, susceptibles de desencadenar alteraciones del ritmo o de deshomogenizar la despolarización producida por el contrachoque. Por ello es de suma importancia la inhalación continua de oxígeno y evitar las situaciones de desigual oxigenación miocárdica (obstrucción coronaria aguda, Beck⁶).

Inmediatamente a la aplicación del contrachoque, se obtiene una pausa, corrientemente de algo más de un segundo, seguida de unos ritmos competitivos entre el nódulo atrio-ventricular y el sinusal (más sensible al efecto del contrachoque) y de extrasístoles auriculares, nodales y ventriculares (en este orden de frecuencia), que pueden persistir unos 3 ó 4 minutos hasta cesar. En otras ocasiones, aparecen desniveles del segmento ST importantes pero muy fugaces, o se observan elevados voltajes y configuraciones extrañas de la onda P, también fugaces y, posiblemente, en relación al agrandamiento del trazado osciloscópico, a la hipertrofia y dilatación auriculares habituales en las F.A., y al efecto del contrachoque, conjuntamente.

Cuando se observaron extrasístoles frecuentes o ritmos acoplados (bi- o trigeminismo) se tuvo como norma la inyección de ajmalina endovenosa, lentamente (50 mgr.), consiguiéndose siempre su cesación inmediata, aun cuando no fue infrecuente su reaparición (especialmente el bigeminismo).

El mantenimiento del R.S. se suele apoyar con pequeñas dosis de quinidina (0,10 gr. cada 3 horas) para, al cabo de 5-6 días, dejarlo en 0,20 gr. 3 veces al día. No obstante, Oram y Davies¹⁶ con dosis de quinidina alrededor de 1,5 gr. al día, tuvieron accidentes graves, por lo que en la actualidad emplean digital (con lo que, además, se evitan los efectos cardiopléjicos en

caso de recaída). Resnekov y McDonald^{31, 19}, prefieren no administrar medicación de ninguna clase, basándose en una escrupulosa eliminación de los casos no idóneos.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1. Los trastornos de tipo fibrilatorio y ectópico activo implican una competición con la actividad de los centros del automatismo normal, a favor de aquéllos.
2. El trastorno del ritmo se mantiene por persistir el foco o focos ectópicos capaces de prevalecer sobre los centros normales, o por establecerse un tipo de conducción a saltos que, sola o conjuntamente con el trastorno originario, impide la aparición de una fase refractaria homogénea necesaria para la secuencia de un ritmo normal.
3. Una descarga eléctrica de intensidad y extensión suficientes para despolarizar totalmente al miocardio en forma isócrona puede crear una pausa refractaria isopotencial completa, favoreciendo la recuperación del mando del ritmo por los centros normales, reinstaurando el ritmo sinusal.
4. La descarga adecuada a estos fines debe reunir condiciones especiales de forma de onda, sincronización, intensidad y

- duración para no dañar al miocardio, no inducir fibrilación ventricular, y afectar lo menos posible a la musculatura torácica. En la actualidad se prefieren las descargas de corriente continua de condensadores de gran capacidad.
5. La electroversión se ha mostrado altamente eficaz en el tratamiento de toda clase de trastornos activos del ritmo. En la F.A. y el A.A. el promedio de éxitos de electroversión a R.S. es de más del 80 por 100 y 100 por 100 respectivamente. Además de sobrepasar largamente a la desfibrilación quinidínica (menos del 60 % de éxitos), la electroversión se consigue en la mayoría de los casos fracasados previamente con la quinidina. Elimina, asimismo, los peligros importantes que involucran las dosis plenas de quinidina, generalmente necesarias para la desfibrilación farmacológica.
 6. Se considera contraindicada la electroversión de la F.A. en los pacientes con embolismo reciente; en los aquejados de insuficiencia cardíaca congestiva en curso; en las cardiomegalias extremas; en el infarto miocárdico reciente; en las estenosis mitrales acentuadas; en los pacientes caquécticos, toxémicos o con senectud extrema. En la estenosis mitral valvulotomizada se aconseja no proceder a ella durante las seis primeras semanas.
 7. El mantenimiento anticoagulante previo, por lo menos de un mes de duración y con tasas de protrombinemia del 30 por 100 es esencial, y su observancia por cuantos han practicado la electroversión explica, en buena parte, la incidencia prácticamente nula de accidentes embólicos: 6 casos que los presentaron (obtenidos de la revisión de unos mil casos publicados hasta la fecha) no cumplieron este requisito. Únicamente en casos de iniciación muy reciente, o de A.A. sin dilataciones auriculares, se puede recurrir al empleo de heparina endovenosa dos horas antes de la electroversión.
 8. No se conoce de ningún caso que falleciera a consecuencia de la electroversión, ni se han comunicado accidentes graves directamente relacionados con ella. Es conveniente, no obstante, poder actuar eficazmente ante una eventual F.V. o ante un paro cardíaco, por lo que es preciso contar con un sincronizador y un marcapaso.
 9. Uno de los problemas capitales de la electroversión es el mantenimiento duradero del ritmo sinusal conseguido, problema común con las desfibrilaciones medicamentosas. La

- administración de dosis adecuadas de quinidina y de digital parece ser una ayuda positiva en muchas ocasiones.
10. En los primeros minutos consecutivos a la electroversión, son muy frecuentes las extrasístoles aisladas o acopladas de diversos orígenes (sobre todo supraventriculares), así como desniveles de ST y morfologías desusadas de la onda P, y ritmos competitivos del nodo atrioventricular con el nodo sinusal. Corrientemente desaparecen espontáneamente. La administración de ajmalina endovenosa puede contribuir eficazmente a eliminarlas cuando se juzguen excesivas o inoportunas.
 11. No se considera prudente aplicar más de cuatro contrachocques a un mismo paciente en una misma sesión. Asimismo es aconsejable ajustar la intensidad del choque a la corpulencia del paciente, ensayando en primer lugar las intensidades moderadas.
 12. Se observa una correlación evidente de los fracasos de electroversión con la antigüedad de la arritmia, el agrandamiento cardíaco y los antecedentes de insuficiencia cardíaca congestiva.
 13. El presente estudio comprende 2 A.A. y 29 F.A. sometidos a electroversión, que fue efectiva en el 100 % de los A.A. y en el 89,64 % de las F.A. El mantenimiento del R.S. se conceptuó efectivo en el 46,13 por 100 de los casos de F.A. electrovertidos. No se consiguió mantener en R.S. a los 2 A.A., probablemente por la avanzada edad de los pacientes (74 y 75 años). No se observaron defunciones, embolias, ni accidentes graves o leves en los 60 contrachocques aplicados a un total de 31 pacientes en 39 sesiones. El único incidente fue una taquicardia ventricular inmediatamente electrovertida a ritmo sinusal mediante un segundo contrachoque. No se observaron aumentos de la tasa de transaminasas.
 14. Se concluye que la electroversión del A.A. y de la F.A. por su eficacia, por su inocuidad y por ser efectiva en la mayoría de los casos en que fallaron la digital y la quinidina, es un método de grandes posibilidades en el tratamiento de aquellas arritmias. Elimina los efectos tóxicos y peligros de la desfibrilación medicamentosa a la vez que ofrece al médico el privilegio de asistir al cambio de ritmo y de poderlo encauzar con gran margen de seguridad. Es posible que en un futuro muy próximo llegue a ser el procedimiento de elección de los repetidos trastornos del ritmo.

Discusión. — El Prof. A. Pedro Pons dice que se ha afrontado un problema candente. Pero sería partidario de llamar al método choque y no contrachoque.

Se extiende, luego, en consideraciones sobre las arritmias y su tratamiento medicamentoso. Para hacer referencia, más concretamente, a las arritmias «perpetuas» y a las «completas».

Señala los peligros que quizá implicara la formación de trombos auriculares y, también, la ventaja que le ha reportado a él practicar angiocardigramas.

El choque, por demás, es algo brutal y empírico, si bien fructífero. Se ocupa del significado de otros choques terapéuticos y de las curaciones obtenidas por los disertantes (más que nada en sujetos jóvenes y en procesos no antiguos).

Habría que esperar tiempo para juzgar y, mientras, emplear el método cuando fracasa la medicación.

BIBLIOGRAFIA

- PREVOST, J. L. y BATELLI, F.: «Quelques effets des décharges électriques sur le cœur des mammifères». *J. Physiol. et Path. Gen.* 1: 40, 1899.
- , —, «La mort pour les courants électriques: courant alternatif a haute tension. *Ibid.* 1: 427, 1899.
- HOOKER, citado por BELLET.
- FERRIS, citado por BELLET.
- WIGGERS, citado por BELLET.
- BECK, C. S., PRITCHARD, W. H. y FEIL, H. S.: «Ventricular fibrillation of long duration abolished by electric shock. *J. A.M.A.*: 135: 985, 1947.
- KOUWENHOUWEN, W. B. y MILMOR, W. R.: «Treatment of ventricular fibrillation using a capacitor discharge». *J. of Appl. Physiol.* 6: 67, 1953.
- LOWN, B., AMARASINGHAM, R. y NEULMAN, J.: «New method for termination of cardiac arrhythmias». *J.A.M.A.* 182: 548, 1962.
- LOWN, B., AMARASINGHAM, R. y BERKOVITS, B.: «Comparison of a.c. with d.c. current electroshock across the closed chest». *Am. J. of Cardiol.* 10: 223, 1963.
- ZOLL, P. y LINENTHAL, A.: «Termination of refractory tachycardia by external countershock». *Circulation*: 30: 17, 1964.
- ACEVES, S.: «Symposium sobre recientes adquisiciones en Cardiología». *Arch. Inst. Card. Méx.* 37: 323, 1963.
- PRINZMETAL, M., RAKITA, L., BORDUAS, J., FLAMM, E. y GOLDMAN, A.: «The nature of spontaneous auricular fibrillation in man». *J.A.M.A.*, 157: 1.175, 1955.
- LEWIS, T., DRURY, A. N. y ILIESCU, C. C.: «A demonstration of circus movement in clinical fibrillation of the auricles». *Heart.* 8: 361, 1921.
- BROOKS, C. McC., HOFFMAN, B. F., SUCKLONG, E. E. y ORIAS, O.: «Excitability of the Heart». Grune and Stratton, Inc. New York, 1955.
- ALEXANDER, S., KLEIGER, R. y LOWN, B.: «Use of external electric countershock in the treatment of ventricular tachycardia». *J.A.M.A.* 177: 916, 1961.
- ORAM, S. y DAVIES, J.: «Further experience of electrical conversion of auricular fibrillation to sinus rhythm». *Analysis of 100 patients. Lancet* 1, 1.294, 1964.
- O'BRIEN, K., RESNEKOV, L. y McDONALD, L.: «Comunicación a la Reunión de la British Society of Cardiology (25 octubre 1963). *Brit. Heart. J.* 26: 137, 1963.
- MATHIVAT, A., CLEMENT, D. y ROSENTHAL, D.: «Traitement de la fibrillation et du flutter auriculaires par les chocs électriques externes transhoraciques». *Pres. Med.* 72: 32, 1964.
- RESNEKOV, L. y McDONALD, L.: «Abstracta Congressus Cardiologicus Europaeus». Czechoslovak Medical Press. Praga, 1964, pp. 275.
- KORSIGREN, E., LESKINEN, V., PETERHOFF, E. y VARNAUSKAS, E. *Ibid.* pp. 179.

21. JOUVÉ, A., BOUVRAIN, Y., TORRESANI, J. y LORENTE, P.: *Ibid.* pp. 151.
22. BELLET, S.: «Clinical Disorders of the Heart Beat». Lea and Febiger. Filadelfia, 1963 (2.ª ed.).
23. MULLER, O. F., TAKAGI, M., FINKELSTEIN, D. y BELLET, S.: «Abstracta Congressus Cardiologicus Europaeus». Czechoslovak Medical Press. Praga, 1964, pp. 233.
24. JANUSCHKEVICHUS, Z. y LUKOSHEVICH-RITE, A. *Ibid.* pp. 148.
25. MATHIVAT, A., CLEMENT, D. y cols.: *Ibid.* pp. 214.
26. SELZER, A. y WESLEY, H.: «Quinidine syncope. Paroxysmal ventricular fibrillation occurring during treatment of chronic atrial arrhythmias». *Circulation*: 30: 17, 1964.
27. BOUVRAIN, Y. y JOUVÉ, A. y cols.: «Abstracta Congressus Europaeus». Czechoslovak Medical Press. Praga, 1964, pp. 43.
28. MORRIS, J. KONG, Y. y cols.: «Experience with cardioversion of atrial fibrillation and atrial flutter». *Am. J. of Cardiol.* 14: 94, 1964.
29. CASTELLANOS, A., LEMBERG, L., GOSSELIN, A. y SWENSON, J. J.: «Tratamiento del flutter auricular con contrachoque de corriente directa». *Arch. Inst. Card. Méx.* 34: 220, 1964.
30. PELEVSKA, B.: «La defibrillation trans-thoracique et directe a haute tension». *Anes., Analg. et Reanim.* 15: 238, 1958.
31. McDONALD, L., RESNEKOV, L. y O'BRIEN, K.: «Direct current shock in treatment of drug-resistant cardiac arrhythmias». *Brit. Med. Jour.* 1.468, junio 1964.

Dr. A. Gregorich. — Centro Quirúrgico San Jorge (Director: Prof. P. Píulachs). Via Augusta, 259. Barcelona.