

LOS ACCIDENTES CORONARIOS DE LA TERAPEUTICA ELECTRO-CONVULSIVANTE. SU PATOGENIA Y SU PREVENCIÓN

Por *Alejandro Jiménez Arango y Salomón Hakim Dow.*

En las aplicaciones de electro-choque, hoy en día tan en boga para el tratamiento de ciertas psicosis, se presentan con frecuencia complicaciones de diversa índole, reacciones de tipo individual a veces desorientadoras y distintas modalidades en la evolución de las psicosis tratadas, que hacen que el electroterapeuta deba tener un bien fundado criterio clínico y psiquiátrico para poder interpretarlas y obrar en consecuencia.

Los accidentes que se presentan en el curso de los tratamientos por electro-choque, pueden ser agrupados dentro de cuatro categorías: accidentes traumáticos, accidentes respiratorios, accidentes cardio-vasculares y complicaciones psíquicas.

En cuanto se refiere a los accidentes cardio-vasculares, se han comunicado trastornos de diversa naturaleza: alteraciones bruscas de la tensión arterial, insuficiencia cardíaca congestiva, arritmias y accidentes coronarios. En el presente estudio sólo nos referiremos a los accidentes coronarios.

Son muy pocos los casos referidos en la literatura: Ya Alexander (1) había demostrado desde 1939 que la corriente eléctrica podía producir accidentes coronarios. Ebaugh, Barnacle y Neuburger (2) refieren el caso de uno de sus pacientes que sucumbió a la 13ª aplicación de electro-choque; a la autopsia se comprobó que existía una coronaritis crónica y un gran infarto cardíaco reciente. La enfermedad coronaria en este caso no se había revelado ni por el examen cardiológico clínico ni por el examen electrocardiográfico. Jetter (3) comunica dos casos: el primero se refiere a un paciente de 61 años que falleció después de la 8ª aplicación de electro-choque; a la autopsia se encontraron, como en el caso de Ebaugh *et al.* lesiones de coronaritis crónica y un infarto del miocardio reciente. El segundo caso de Jetter se refiere a un individuo de 70 años que sufría de una antigua enfermedad coronaria, con un bloqueo de rama, tipo izquierdo. A la 6ª aplicación de electro-choque falleció de

insuficiencia cardíaca congestiva aguda. Wright (4) en una comunicación a la *Philadelphia Psychiatric Society* hace mención de un caso que observó de trombosis coronaria, pero no da detalles, ni dice si el accidente fue mortal o no. En la misma Sociedad Dehne (5) refiere el caso de una paciente de 50 años que murió 18 horas después de aplicado el 4º choque, súbitamente, por lo cual se supuso que sufría de las coronarias. Al mismo tiempo Winkelman (6) comunicó que algunos pacientes del Philadelphia General Hospital habían fallecido de trombosis coronaria diagnosticada clínicamente, pero en que la autopsia no había revelado anormalidad cardíaca alguna.

En nuestra práctica hemos podido observar dos casos, cuyas historias resumimos a continuación:

Relación de dos casos observados.

Primer caso.—Paciente de 20 años, soltera.

Antecedentes familiares: Neuropáticos por el lado materno.

Antecedentes personales: Los somáticos sin importancia. Desde muy pequeña, carácter retraído con tendencia al misticismo e ideas de culpabilidad e inferioridad. A la edad de 8 años tuvo un choque moral, a consecuencia del cual se le acentuaron los rasgos anormales de su constitución psíquica.

Enfermedad actual: Después de varios años de normalidad aparente, aunque con persistencia de su constitución esquizoide, tuvo a los 19½ años otro choque psíquico, con el cual se le presentaron síntomas claros de una esquizofrenia de forma hebefreno-catónica, sobre un terreno neuropático, histérico principalmente. Al mismo tiempo comenzó a aumentar de peso, de manera que en poco tiempo subió de 53 kgm. a 72 kgm. Se le indica un tratamiento de convulsoterapia eléctrica.

Examen físico: Estatura 167 cm. Peso 72 kgm. Constitución general robusta, buen estado general. Metabolismo basal normal. Oligohipomenorrea. Tensión arterial Mx. 12.5 Mn. 7. Reflejo óculo-cardíaco: de 80 pulsaciones baja a 72 lo que corresponde a una desviación de +30% de acuerdo con el cálculo de desviación centesimal de Viola, según el criterio establecido en los estudios hechos por el Profesor Alfonso Esguerra Gómez (14). Se puede considerar como reflejo óculo-cardíaco normal, entre + 22% (disminución de seis pulsaciones) y — 22% (aumento de cinco pulsaciones). Tendencia edematógena. Electrocardiograma normal. Todos los exámenes de laboratorio normales.

Evolución y tratamiento: A los tres meses de iniciada la enfermedad se le aplicó un choque eléctrico de 95 volt. durante 0,2 seg.

siendo la resistencia de 2800 ohmios. Hizo crisis de gran mal, con período de latencia largo. Tuvo un período de gran agitación después del coma post-convulsivo. Al volver en sí se quejó de intenso dolor en la región precordial con propagación hacia la región cubital del miembro superior izquierdo. Temperatura de 38,2°. El dolor duró cinco días y fue disminuyendo progresivamente. Se hizo el diagnóstico clínico de espasmo coronario. Entonces se le dio Glucofilina 0,30 gm. y Nembutal 0,032 gm. al día, durante una semana. Después se le siguió aplicando la convulsoterapia eléctrica hasta un total de 12 choques, de voltaje variable según la resistencia. Media hora antes de cada choque se le administró la dosis anotada de Glucofilina y Nembutal, notándose una favorable sedación que facilitó la aplicación de los choques, y con lo cual se evitaron en adelante los accidentes de espasmos coronario. Al mismo tiempo se le administraron sustancias operápicas hipofisiarias y tiroideas. La evolución de la enfermedad fue completamente favorable y el tratamiento se suspendió por curación de la paciente; desapareció completamente el estado hebefreno-catatónico y el peso corporal regresó a lo normal.

Segundo caso.—(Historia N° 14831 del Manicomio de Varones de Sibaté). Paciente de 35 años, natural de Bucaramanga. Casado hace 5 años, con dos hijos.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Los patológicos sin importancia.

Enfermedad actual: Desde hace algunos meses ha presentado ideas de persecución de diversa índole. En los primeros días de Junio de este año, resolvió hacer una realización en un almacén que manejaba, vendió todo a precio de quema y en seguida arrojó el dinero a la muchedumbre que se había acumulado frente al almacén. En estas condiciones ingresó el 8 de Junio al Manicomio de Sibaté donde el Profesor Jiménez López le hizo el diagnóstico de "Agitación paranoide".

Examen físico: Individuo bastante robusto, buen estado general. Peso 83½ kgm. Estatura 165 cm. Al examen clínico no se encontró anormalidad alguna. Tensión arterial Mx. 11½ Mn. 7. Reflejo óculo-cardíaco: en una ocasión las pulsaciones bajaron de 92 a 84 (+30%); en otra ocasión, de 88 a 72 (+62%) Reacciones serológicas, examen de líquido céfalo-raquídeo y otros exámenes de laboratorio, con resultado normal.

Evolución y tratamiento: Un mes después del episodio de agitación que tuvo se le practicó una aplicación de electro-choque de 90 voltios durante 0,2 segundos, siendo su resistencia de 600 ohmios. Inmediatamente después de la crisis de gran mal que sufrió, presentó gran agitación y, al volver en sí, dolor intenso en la región

precordial con irradiación hacia el miembro superior izquierdo. El dolor persistió durante varios días, hubo temperatura hasta de 39,5° y síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva, como disnea intensa y congestión pasiva de las bases pulmonares. El Profesor Jiménez López le hizo el diagnóstico clínico de infarto del miocardio con insuficiencia cardíaca congestiva y le instituyó un tratamiento intenso a base de morfina, aminofilina intravenosa, yoduro de sodio en pociones y, en vista de la insuficiencia cardíaca, estrofantina intravenosa y medicación derivativa. El paciente fue mejorando y 20 días después se le dio de baja, por haber desaparecido tanto la sintomatología mental como la física. Un electrocardiograma tomado un mes más tarde, demostró huellas de un infarto del miocardio tipo cara posterior, en regresión casi completa.

“El suscrito Médico y Cirujano, Director Científico del Manicomio de Varones de Sibaté certifica que la anterior historia es auténtica.

(Fdo.) *Miguel Jiménez López*”.

Discusión de los casos expuestos.

En el primer caso seguramente se trató de un espasmo coronario pasajero. Una insuficiencia coronaria debida, posiblemente, al súbito recargo del trabajo cardíaco por el esfuerzo muscular. La evolución fue favorable y puede decirse que los fenómenos isquémicos no llegaron a producir daño en el tejido miocárdico. Debemos recordar que esta paciente era, en la época del tratamiento convulsoterápico, bastante obesa, tenía tendencia edematógena y que el reflejo óculo-cardíaco mostró una bien definida hipertonía vagal. Como veremos adelante, todos estos factores los consideramos de capital importancia en la patogenia de los accidentes coronarios por electro-choque. Adelantamos el concepto, en nuestro sentir, de que esta paciente, con tendencia edematógena y que desde hacía varios días permanecía en la posición de decúbito supino, tenía, muy posiblemente, una acumulación de los electrolitos sanguíneos y tisulares en la fosa cerebral posterior. Esto debió facilitar el paso de la corriente eléctrica por las vecindades del bulbo raquídeo. Recordemos que allí están los principales centros neuro-vegetativos del parasimpático. Habiendo una hiperexcitabilidad vagal, fácilmente se produce por la excitación de los centros cardio-depresor y constrictor de las coronarias, un episodio agudo de insuficiencia coronaria y de isquemia del miocardio más o menos pasajera. Adelante explicaremos más detalladamente esos conceptos.

En el segundo caso encontramos también un paciente robusto, con intenso predominio del tono vagal en su sistema neuro-vegeta-

tivo, y que a la primera aplicación de electro-choque presentó un infarto del miocardio clínica y electrocardiográficamente comprobado. La patogenia del accidente es, para nosotros, similar a la del caso anterior. Por causas que se nos escapan en vez de presentarse una insuficiencia coronaria aguda y pasajera, alcanzó a haber lesiones miocárdicas de consideración. Muy bien puede haber sucedido que nuestro paciente sufriera de una coronaritis crónica que, como en el caso de Jetter (3) no se demostró ni por el examen clínico ni por el electrocardiográfico. También puede haber sucedido que los factores que se aunaron para producir la insuficiencia coronaria hubieran sido tan intensos o tan prolongados, que hubieran dado lugar al infarto. En efecto, Master, Carroll y Andrews (7) dicen: "Si el factor que produce la insuficiencia coronaria es ligero o de corta duración, no habrá alteración miocárdica. Si la isquemia es prolongada e intensa, puede resultar una necrosis focal diseminada en el subendotelio y en los músculos papilares". Como se ve, todo es cuestión de intensidad en la causa.

Patogenia de los accidentes coronarios en la terapéutica electroconvulsivante.

Como hemos visto anteriormente, los accidentes a que nos referimos no difieren, en cuanto a su sintomatología clínica, en nada de los que se observan en la práctica corriente. Se trata de ataques coronarios agudos que pueden ir desde el simple dolor precordial más o menos intenso y prolongado, hasta un proceso de infarto del miocardio con toda su alarmante sintomatología.

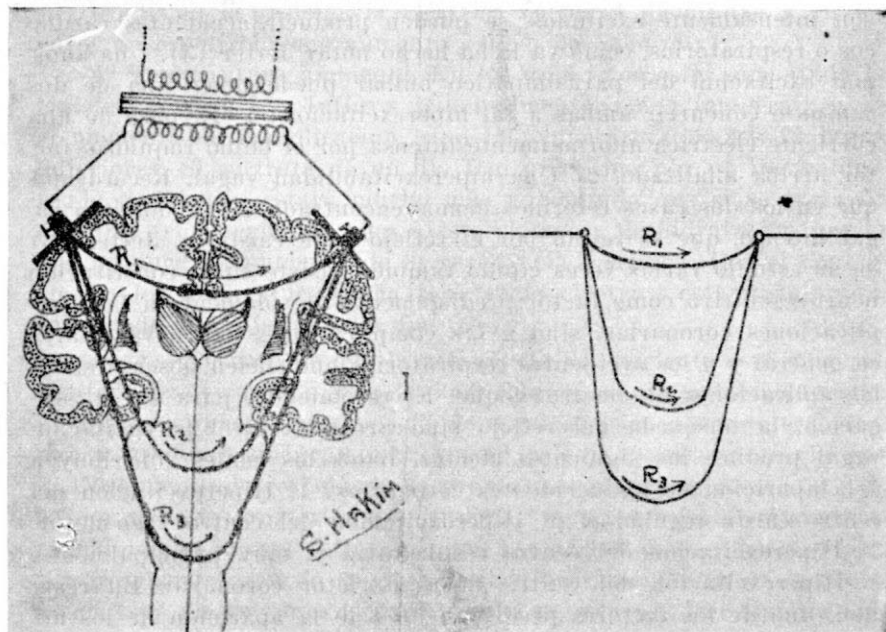
Qué factores predisponen a la aparición de los accidentes agudos coronarios consecuenciales a la aplicación de voltajes convulsivantes?

a) *Lesiones coronarias anteriores.*—No insistiremos sobre este punto. Son muy demostrativos al respecto los casos ya citados de Jetter (3) y de Ebaugh, Barnacle y Neuburger (2). Es natural que un corazón afectado de coronaritis crónica con o sin insuficiencia coronaria, o atacado simplemente de insuficiencia coronaria, puede claudicar ante la gran demanda energética que implica la crisis convulsiva. Tanto más si recordamos, que como lo determinaron Wortis, Shaskan, Impastato y Almanzi (8) las convulsiones producidas eléctricamente inhiben la absorción de oxígeno.

b) *Distribución de la corriente convulsivante en la masa encefálica.* Se admite que para que un electro-choque produzca su efecto terapéutico la corriente debe pasar a través de los lóbulos frontales. Con este objeto, los electrodos se aplican en las fosas temporales. Arriba hemos esbozado cómo puede haber factores que hagan que la corriente pueda pasar en una proporción indeseablemente intensa por el bulbo raquídeo. Aunque Alexander (9) opina que las varia-

ciones estructurales no intervienen en el trayecto de la corriente eléctrica, creemos que ella de todas maneras, sigue la ley de las Corrientes Derivadas de Kirschhoff. Es decir, que la intensidad de la corriente es inversamente proporcional a la resistencia que tenga que atravesar, cuando dicha corriente atraviesa simultáneamente varios circuitos en paralelo. Gráficamente podremos explicar mejor este concepto:

De manera que, como el voltaje es constante, mientras menor sea la resistencia, mayor será la intensidad de la corriente que pa-



$$\text{Intensidad en } R_1 = \frac{V}{R_1}$$

$$\text{Intensidad en } R_2 = \frac{V}{R_2}$$

$$\text{Intensidad en } R_3 = \frac{V}{R_3}$$

sa. Sí, en el ejemplo propuesto, R_3 es menor de lo que normalmente debe ser, por el bulbo pasará una cierta cantidad de corriente mayor de lo que se ha esperado. Por su constitución química, el bulbo está predispuesto a una menor resistencia. En efecto, sabemos que los lipoides son cuerpos con alta resistencia eléctrica, y el bulbo tiene, proporcionalmente, menor cantidad de lipoides en su composición que el cerebro. Además, si sucede como hemos supuesto en la primera historia que hemos referido, y talvez en la segunda, que hubiera una acumulación de electrolitos sanguíneos y tisulares en la

fosa cerebral posterior, estas sustancias harían que en el bulbo raquídeo y sus inmediaciones hubiera una resistencia eléctrica anormalmente baja, lo que produciría que este importante centro de la vida vegetativa sufriera efectos de excitación eléctrica indeseables, como veremos adelante.

c) *Sistema neurovegetativo*.—Ya hemos visto cómo ciertos factores pueden hacer que la corriente del electro-choque pase en una forma anormalmente intensa por el bulbo raquídeo. Recordamos que allí se asientan núcleos importantes de la vida vegetativa. Cuando son intensamente excitados, se pueden producir accidentes cardíacos o respiratorios, como ya lo ha hecho notar Jetter (3). Una anormal excitación del parasimpático bulbar puede tener una de dos causas o concurrir ambas a tal hiperexcitación: 1º El paso de una corriente eléctrica anormalmente intensa por el bulbo raquídeo, factor arriba analizado. 2º Una hiperexcitabilidad vagal. Recordemos que en los dos casos referidos hemos encontrado un predominio vagal intenso, que se reveló por el reflejo óculo-cardíaco. Jetter (3) en su estudio varias veces citado también insiste en la constitución neurovegetativa como factor predisponente no solamente a las complicaciones coronarias, sino a las complicaciones cardio-vasculares en general y a los accidentes respiratorios que suelen observarse en las aplicaciones de electro-choque. El recomienda, para su investigación, la búsqueda del reflejo sino-carotídeo. La hiperexcitación vagal produce los siguientes efectos, todos los cuales contribuyen a la aparición de los accidentes coronarios: 1º Hiperexcitación del centro cardio-regulador, 2º Hiperexcitación del centro vaso-motor, 3º Hiperexcitación del centro respiratorio y, muy principalmente, 4º Hiperexcitación del centro vasoconstrictor coronario. En resumen, uno de los factores predisponentes de la aparición de los accidentes coronarios durante las aplicaciones de electro-choque es la hipertonía vagal.

d) *Aplicación de un voltaje correcto*.—Queremos insistir sobre la imprescindible necesidad de controlar la resistencia eléctrica del paciente para poder aplicar un voltaje adecuado. Es natural que la aplicación de un voltaje excesivamente alto pueda producir, no solamente accidentes coronarios, sino accidentes de la más diversa índole. En los casos transcritos, parece que el voltaje no fue excesivo, pues estuvo acorde con la resistencia eléctrica de los enfermos. Queremos enumerar someramente los principales factores que alteran la resistencia eléctrica del organismo, y cuya influencia hemos podido notar en las aplicaciones de electro-choque en el Manicomio de Sibaté:

1º Temperatura orgánica. La hipertermia aumenta la resistencia eléctrica; por lo tanto es un factor favorable, pues disminuye

el riesgo de los accidentes. Sin embargo, en los estados febriles hay que tener un correcto criterio clínico para poder, según los casos, indicar o contraindicar la aplicación del choque eléctrico.

2° Metabolismo de los electrolitos. La ingestión exagerada de sustancias salinas o su retención patológica (todos los estados hipercloremémicos, hipercalcémicos, etc.), disminuyen la resistencia eléctrica y predisponen a la aparición de los accidentes mencionados.

3° Funcionamiento de la glándula tiroides. En los casos de hipertiroidismo la resistencia eléctrica corporal disminuye y en los casos de hipotiroidismo aumenta (signo de Vigoroux).

4° Temperatura ambiente. En los días fríos está aumentada la resistencia eléctrica. Influye principalmente, no la temperatura en el momento de la aplicación, sino la temperatura de las 24 horas anteriores. Si se trata de un día frío precedido por un día caluroso, la resistencia estará mucho más aumentada que si se trata de dos días fríos seguidos, pues existe el factor deshidratación previa que produce un aumento de la resistencia eléctrica. Por el contrario, en los días calurosos, la resistencia eléctrica está disminuida, sobre todo si el día anterior fue frío.

Nota.—En caso de que la resistencia del paciente esté muy aumentada por ejemplo a más de 6000 ohmios, es preferible abstenerse de aplicar el choque porque: 1° Se requiere para que este sea efectivo y produzca un gran mal, que el voltaje sea bastante elevado 2° El aumento de resistencia es proporcionalmente menor en el bulbo por ser este órgano anatómicamente más pequeño, y aunque haya sufrido la misma influencia que las demás partes del encéfalo, por la misma razón de su pequeñez la alteración total de su resistencia será menor, pues le pasará en el momento del choque un amperaje proporcionalmente mayor que a las otras partes del encéfalo (Ley de Kirschhoff); en este caso se produce más bien una excitación del bulbo que una excitación de la corteza cerebral.

Por los motivos arriba expuestos, repetimos que es indispensable determinar la resistencia eléctrica del paciente en el momento del choque, pues ella varía con multitud de factores, muchos de ellos imprevisibles.

Prevención de los accidentes coronarios en la terapéutica electroconvulsivante.

De acuerdo con la patogenia que en las líneas anteriores hemos esbozado, podemos formular algunas reglas para poder presumir en un caso determinado si hay tendencia a los accidentes coronarios, y para prevenirlos en caso de que tal tendencia exista.

a) *Contraindicación del electro-choque en la enfermedad coronaria.*—Hoy en día es de aceptación general que cualquier tipo de enfermedad coronaria contraindica la aplicación del electro-choque. El asunto se discutió en la *Philadelphia Psychiatric Society*, donde Dehne, Lindenfield, Jones, Herskovitz, Wright y Zeller (10) se mostraron de acuerdo en considerar la enfermedad coronaria como una de las principales contraindicaciones del choque eléctrico. En un estudio posterior Kalinowsky (11) se muestra categórico en el mismo sentido. En qué forma se puede diagnosticar la enfermedad coronaria? Uno de los métodos más precisos es la electrocardiografía. Sin embargo, hay algunos casos en que ha habido ataques anginosos o en que hay una menor reserva coronaria y que sin embargo, electrocardiográficamente no demuestran anormalidad alguna. En estos casos se puede usar, con buenos resultados, la prueba electrocardiográfica de la anoxemia ("*Anoxemia test*") propuesta por Lervy, Patterson, Clark y Bruen (12), que es una prueba funcional de la suficiencia coronaria.

b) *Regulación de la distribución de la corriente del electro-choque en la masa encefálica.*—De acuerdo con el mecanismo arriba expuesto, por el cual el bulbo raquídeo puede ser afectado por corrientes perjudiciales, hay que tener mucho cuidado al aplicar el electro-choque a individuos con tendencia edematógena, tratar de regular los estados de plétora hidrémica y, en general, procurar que el paciente tenga un correcto equilibrio coloido-osmótico en sus humores orgánicos. Si a pesar de todo persiste la tendencia edematógena, se evitará que en el tiempo inmediatamente anterior a la aplicación del electro-choque el paciente permanezca en decúbito supino por mucho tiempo, pues tal posición favorece la acumulación de líquidos conductores en la fosa cerebral posterior.

c) *Equilibrio neuro-vegetativo.*—Hay que cuidar, como hemos dicho, de los casos en que existe hipertonia vagal. Esta hipertonia se puede investigar por medio del reflejo óculo-cardíaco o del reflejo sino-carotideo. En caso de que la hipertonia vagal exista, se debe administrar, poco antes de la aplicación del choque, una dosis moderada de atropina o belladona, variable según los pacientes. Con esto se logrará disminuir la excitabilidad del sistema parasimpático. La atropina en la convulsoterapia eléctrica tiene un doble efecto: no solamente reduce el tono vagal, sino, como lo demostró experimentalmente Heilbrunn (13), previene las pequeñas hemorragias cerebrales que se pueden presentar durante las aplicaciones de electro-choque.

d) *Aplicación de un voltaje adecuado.*—No insistiremos sobre este punto de capital importancia, que ya hemos tratado al referirnos a la patogenia de los accidentes coronarios. Aconsejamos no

aplicar el choque eléctrico en los casos en que la resistencia del paciente pase de 6000 ohmios.

e) *Medicación sedante general y coronaria.*—Con muy buen éxito, como lo anotamos en el primer caso que referimos, empleamos, para prevenir los ataques anginosos, la asociación de un barbitúrico con un regulador de la circulación coronaria del tipo de la teofilina (glucofilina, aminofilina, etc.). Así, no solamente se obtiene un efecto sedante general, sino que se previene la insuficiencia cardíaca y coronaria por una droga que, como los derivados de la teofilina, tiene el triple efecto de vasodilatador coronario, tónico cardíaco y diurético.

Síntesis.

a) Se plantea el problema de la aparición de accidentes coronarios en las aplicaciones de electro-choque y se hace un recuento de los casos referidos en la literatura.

b) Se presentan las historias de dos casos clínicos: uno de insuficiencia coronaria aguda transitoria y otro de infarto del miocardio, consecutivos a aplicaciones de electro-choque.

c) Se propone una explicación fisiopatológica de tales accidentes considerando: 1º La influencia de las lesiones coronarias antiguas. 2º La variabilidad en la distribución de la corriente del electro-choque en la masa encefálica y las probabilidades de que el bulbo raquídeo reciba una corriente demasiado intensa, 3º La hipertonía vagal como factor predisponente a la aparición de tales accidentes. 4º La aplicación de voltajes demasiado elevados como causa ocasional, no solamente de los accidentes coronarios, sino de muchas otras complicaciones.

d) Se proponen las siguientes consideraciones para la prevención de los accidentes coronarios: 1º Contraindicación del electrochoque en la enfermedad coronaria. 2º Control de la distribución de la corriente eléctrica del electro-choque en la masa encefálica. 3º Regulación del equilibrio neuro-vegetativo, especialmente sedación del parasimpático en caso de que haya hipertonía de este sistema. 4º Aplicación de un voltaje adecuado. 5º Medicación sedante general y coronaria, a base de barbitúricos y de derivados de la teofilina.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- (1) Alexander, L.—Neuropathological Aspects of Electric Injuries. *J. Indust. Hyg. & Toxicol.* 20: 191, 1959.
- (2) Ebaugh, F. G.; Barnacle, C. H.; and Neuburger, A. T.—Fatalities Following Electric Convulsive Therapy: report of two cases with Autopsy. *Arch. Neurol. & Psychiat.* 49: 107, 1943.
- (3) Jetter, W. W.—Fatal Circulatory Failure caused by Electric Shock Therapy. *Arch. Neurol. & Psychiat.* 51: 557, 1944.
- (4) Wright, T. H.—Papers presented in the symposium on Complications of and Contraindications to Electric Shock Therapy. Philadelphia Psychiatric Society. Regular Meeting, Nov. 13, 1942.
- (5) Dehne, L.—Discussion on the Role of the Cortical Respiratory Center in the Production of Respiratory Distress During Electric Shock Therapy. Philadelphia Psychiatric Society. Regular Meeting, May, 21, 1943.
- (6) Winkelman.—Discussion on the Role of the Cortical Respiratory Center in the Production of Respiratory Distress during Electric Shock Therapy. Philadelphia Psychiatric Society. Regular Meeting, May 21, 1943.
- (7) Master, A. M.; Carroll, H. H. and Andrews, C.—Coronary Insufficiency and Coronary Occlusion. *U. S. Nav. M. Bull.* 40: 810, 1942.
- (8) Wortis, S. B.; Shaskan, D. Impastato, D. and Almansi, R.—The Effects of Electric Shock and some Nerve Drugs. *Am. J. Psychiat.* 98: 354, 1941.
- (9) Alexander, L.—Electrical Injuries of the Nervous System. *J. Nerv & Men. Dis.* 94: 622, 1941.
- (10) Dehne, T. L.; Lindenfeld, A.; Jones, C. L.; Herskovitz, H.; Wright, T. H. and Zeller, C. A.—Papers presented in the symposium on Electric Shock Therapy. Philadelphia Psychiatric Society. Regular Meeting, Nov. 13 1942.
- (11) Kalinowsky, L. B.—Electric Convulsive Therapy with Emphasis on Importance of Adequate Treatment. *Arch. Neurol. & Psychiat.* 50: 652, 9143.
- (12) Levy, R. L.; Patterson, J. E.; Clark, T. W. and Bruenn, H. G.—“Anoxemia Test” as Index of Coronary Reserve. *J. A. M. A.* 117: 2113, 1941.
- (13) Heilbrunn, G.—Prevention of Hemorrhages in the brain in Experimental Electric Shock. *Arch. Neurol. & Psychiat.* 50: 450, 1943.
- (14) Esquerro Gómez, Alfonso.—Estudio sobre algunas de las características biológicas del estudiante colombiano. *Universidad Nacional de Colombia* 1: 263, Oct. 44.