

perimentación se produjo una verdadera fibrilación auricular, la cual unas veces duraba unos minutos, siendo sustituida por taquicardia auricular, y en otras ocasiones permanecía durante todo el transcurso de la experiencia. Muchas veces la fibrilación auricular solamente hacia su aparición a continuación de la faradización del vago.

Cuando en esta fibrilación auricular así producida se realizaba el enfriamiento de la superficie auricular en el punto inyectado, cesa la fibrilación, la cual se reanuda inmediatamente en cuanto es suprimido el enfriamiento. Cuando el enfriamiento es mantenido bastante tiempo, aun antes de suprimirle se instaura una taquicardia auricular, la cual es substituida poco después por fibrilación auricular.

Los estudios de SCHERF y colaboradores arrojan dudas sobre el mecanismo hasta ahora admitido de la fibrilación auricular. La existencia de un movimiento circular en la auricula es perfectamente compatible con las experiencias de LEWIS, de cesación de la fibrilación por el enfriamiento, de un modo definitivo. La reanudación de la fibrilación después de cesar el enfriamiento, como en las condiciones experimentales en que trabajan SCHERF y sus colaboradores, descarta la existencia de un movimiento circular y requiere, por el contrario, la presencia de un centro productor de excitaciones a una gran frecuencia. Si se admite este centro de producción de excitaciones, no es necesaria la hipótesis de un movimiento circular en la auricula. No quiere decir esto que el movimiento circular no exista en otros casos, ya que se ha demostrado su existencia en experiencias animales y en tiras de músculo aisladas. Lo más probable es, sin embargo, que el mecanismo de la fibrilación por aconitina sea diferente del que se presenta espontáneamente en la clínica, aunque sea posi-

ble en ésta una fibrilación de la misma génesis que la estudiada por SCHERF.

Otro de los aspectos de la fibrilación auricular que ha sido posible estudiar en las nuevas condiciones experimentales es la transformación en taquicardia auricular y viceversa. La taquicardia auricular observada en los perros de SCHERF debe ser considerada como un auténtico flutter. La faradización del vago no modifica su frecuencia o la aumenta o bien transforma el trazado en el de una fibrilación. La diferencia de estos resultados con los obtenidos por SCHERF inyectando aconitina en los apéndices auriculares consiste en que en este último caso no se obtiene nunca fibrilación y en que la faradización vagal ocasiona un gran aumento en la frecuencia taquicárdica de la aurícula. SCHERF y sus colaboradores deducen de ello que para que se produzca fibrilación es necesaria la existencia de tejido específico y una cierta masa de miocardio. La gran frecuencia de los estímulos producidos en el foco específico de origen provocado es causa de que se establezcan isletos de músculo refractario, con lo que aparecen movimientos circulatorios locales y fenómenos de re-entrada. No serían éstos los causantes de la fibrilación, sino que ambos hechos serían efectos de la presencia de un centro anormal de producción de estímulos. La acción del vago sobre estos fenómenos se establece por su influencia sobre el período refractario de los distintos fascículos miocárdicos.

#### BIBLIOGRAFIA

- LEWIS, T. y DRURY, A. N.—Heart, 10, 179, 1923.  
 SCHERF, D.—Proc. Soc. Exp. Biol. & Med., 64, 233, 1947.  
 SCHERF, D., ROMANO, F. J. y TERRANOVA, R.—Am. Heart. J., 36, 241, 1948.

## CONSULTAS

**En esta sección se contestará a cuantas consultas nos dirijan los suscriptores sobre casos clínicos, interpretación de hechos clínicos o experimentales, métodos de diagnóstico, tratamientos y bibliografía.**

**J. M. L. G.**—¿En qué consiste la técnica de la determinación de glucosa en orina, conocida comercialmente con el nombre de Clinitest?

Se trata de un método fundado, como los usuales, en la reducción de las sales de cobre, con la diferencia de que los reactivos vienen preparados en forma de comprimidos. Tales comprimidos contienen sulfato de cobre, sosa, bicarbonato sódico y ácido cítrico. Referencias sobre el tema, las cuales no hemos podido leer directamente son las siguientes:

BLATHERWICK y DWORKIN.—J. Lab. and Clin. Med., 32, 1042, 1947.

KASPER y JEFFEY.—Am. J. Clin. Path., 8, 177, 1944.

**A. A. A.**—Bibliografía sobre intoxicación por fluoruros y ácido fluorhidrico, especialmente en trabajadores industriales.

En los últimos años, especialmente a partir del aumento de trabajos en el que se emplea criolita, ha habido un mayor interés por las intoxicaciones industriales por fluoruros. A continuación le cito algunas de las publicaciones más recientes y completas a este respecto.

ROHOLM, K.—Fluorine intoxications, Londres, 1937.  
 KEMP, F. H., MURVAY, M. M. y WILSON, D. F.—Lancet, 2, 93, 1942.  
 McClure, F. J.—Pub. Health Rep., 59, 1543, 1944.