

SUMMARY

It is concluded, after performing the analysis of the gastric juice in 139 patients with chronic or acute condition of the appendix, before and after the operation, that the determination, is practically valueless.

ZUSAMMENFASSUNG

Man untersuchte bei 139 Patienten mit chronischer oder akuter Blinddarm Entzündung den Magensaft vor und nach der Operation und kommt zu dem Schluss, dass diese Untersuchung fuer die Diagnose keinen besonderen Wert hat.

RÉSUMÉ

Après avoir effectué l'analyse du jus gastrique chez 139 malades avec appendicopathie chronique ou aiguë, avant et après l'opération on conclue que sa détermination a une valeur diagnostique très rare.

ACCION DEL ACIDO SUCCINICO SOBRE EL ELECTROCARDIOGRAMA DE LOS ASMATICOS

R. FROUCHTMAN y A. CISCAR.

Servicio de Asma y Enfermedades Alérgicas del Hospital de la Santa Cruz y San Pablo. Barcelona.
Director: R. FROUCHTMAN.

En una reciente comunicación relacionada con el empleo del ácido succínico como agente terapéutico de los síndromes asmáticos, dimos cuenta de los buenos resultados obtenidos en el tratamiento del asma bronquial inyectando 100 miligramos diarios por vía endovenosa.

Nuestras primeras observaciones derivan de los estudios experimentales y clínicos de CASTEX, CAMPOVO y LABOURT, quienes en sucesivos trabajos comprobaron que este ácido dicarboxílico determinaba, entre otros efectos, una influencia favorable sobre el ritmo respiratorio con tendencia a la normalización en todos los casos de anoxia, incremento de la capacidad vital y mejoría de la ventilación pulmonar efectiva, que se manifiesta por una mayor saturación de hemoglobina.

El ácido succínico se halla muy difundido en la naturaleza y ha sido estudiado por diversos investigadores, que demostraron su presencia en el hombre—como la de otros ácidos dicarboxílicos de 4C—, destacando su importante papel biológico en los mecanismos de la oxidación de

las células. Deben recordarse los trabajos de SZENT-GYORGI, quien demuestra que estos ácidos provocan la estabilización de la respiración con un consumo mayor de oxígeno del que corresponde a la oxidación total del ácido añadido, es decir, que el ácido succínico actuaría como catalizador de la respiración. Sin embargo, son contados los estudios que se refieren al empleo terapéutico del ácido succínico o de sus sales en el hombre, y es sólo desde hace unos pocos años que se iniciaron las investigaciones sobre sus propiedades farmacodinámicas y los intentos de su aplicación en la clínica. Entre otros trabajos, deben citarse los de SOSKIN y TAUBENHAUS, los que en sus ensayos experimentales observan que el succinato de sodio acorta el tiempo de anestesia de los barbitúricos en las ratas, resultados confirmados luego en el hombre por diversos autores como BARRET, el cual en sus experiencias en enfermos quirúrgicos pone de relieve la mayor rapidez de recuperación de los pacientes con anestesia barbitúrica, efecto denegado, no obstante, por LARDY y sus colaboradores.

Pero es a CASTEX y sus colaboradores a quienes debemos los interesantes conocimientos referentes a la influencia del ácido succínico sobre la función respiratoria en el hombre y su útil aplicación terapéutica en los casos de anoxia, y en particular en el asma bronquial. Estos estudios derivaron de los primeros experimentos realizados en el perro por CAMPOVO, y cuyas conclusiones coinciden con las que publican HEYMANS y JACOB, quienes consideran como muy probable que la propiedad estimulante respiratoria estaría en relación con la importante intervención del ácido succínico en los fenómenos de la oxidación celular.

Además de esta acción sobre la función respiratoria, la farmacodinamia del ácido succínico presenta otro aspecto de gran interés que necesita ulteriores observaciones, pero cuyos efectos han sido también señalados por dichos autores argentinos. Se trata de su influencia sobre los fenómenos de la actividad cardíaca, revelada por el electrocardiograma.

Este efecto del ácido succínico sobre el músculo cardíaco había sido comprobado por PROGER, AISNER y SQUIRES, que basándose en la acción catalizadora de la oxidación ejercida por los ácidos dicarboxílicos, comprueban en sus experimentos que estos ácidos determinan un marcado aumento del consumo de O₂ de un trozo de músculo cardíaco puesto en una atmósfera de tensión disminuida de O₂; asimismo observan que en perros anestesiados bajo una atmósfera pobre en O₂, algunas alteraciones electrocardiográficas pueden impedirse con la inyección endovenosa de succinato de sodio. Este trabajo sugiere a CAMPOVO y a BATTO (citados por CASTEX) estudiar en el hombre los efectos del ácido succínico sobre el electrocardiograma, investigaciones que se continúan en la actualidad. No obstante, de sus primeros trabajos establecen las siguientes observaciones: en cuatro sujetos

con ECG normal, 50 mgs. por vía endovenosa produjo en dos de ellos una mayor positividad de la onda T en las derivaciones precordiales y en D_{II}. En otro grupo integrado por 13 enfermos con alteraciones electrocardiográficas, esta misma dosis de ácido succínico determinó en nueve de ellos un cierto aumento del voltaje de la T en las derivaciones precordiales y en uno de ellos la positividad de una T antes difásica; en un caso con onda P de tipo pulmonar, la in-

Enfermo 1. (V. S.).

ECG antes de la inyección:

Ritmo regular de origen sinusal.

Complejo auricular normal.

Complejo ventricular: Eje medio manifiesto de QRS con ligera desviación hacia la vertical por ser mayores los valores positivos en aVF que en aVL. En D_{III}, la onda T es negativa.

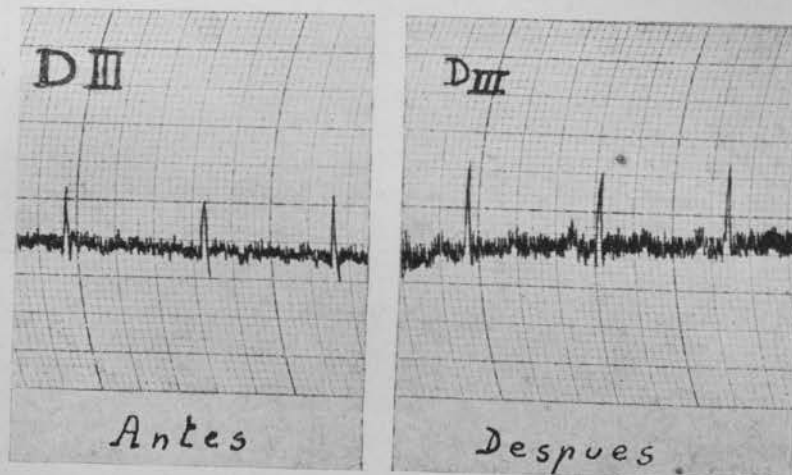


Fig. 1.

yección fué seguida de aplanamiento de dicha onda. Estos resultados sugirieron a BATTRO que, al lograr el ácido succínico una mejor utilización del O₂ por parte de las fibras miocárdicas, determinaría una acción favorable sobre la fase de repolarización de los ventrículos con el consiguiente aumento de la positividad de la onda T.

METÓDICA.

Hemos estudiado la influencia del ácido succínico sobre el ECG en un pequeño grupo de enfermos asmáticos.

En las primeras observaciones se estudia el influjo que ejercen 100 mgs. de ácido succínico sobre el ECG, registrado pocos minutos después de la inyección intravenosa de esta sustancia.

A continuación, y utilizando también la dosis diaria de 100 mgs. por inyección (5 c. c. de la solución al 2 por 100), fueron estudiados tres enfermos después de una cura de varios días, durante la cual no siguieron ninguna otra medicación. En esta segunda parte de nuestro estudio, hemos controlado los cambios electrocardiográficos aparecidos después de la serie de inyecciones (10 a 12) al comparar los trazados obtenidos antes de la primera inyección y al final del tratamiento; este segundo ECG se practicó a las veinticuatro horas de administrar la última inyección.

Los trazados fueron obtenidos estando el enfermo en ayunas y en decúbito supino. Se practicaron las tres derivaciones clásicas, las tres monopares de extremidades (con técnica de Golberger) y varias precordiales.

RESULTADOS.

Primera experiencia: Efectos inmediatos sobre el ECG después de una inyección de ácido succínico.

ECG después de la inyección:

Las ondas P son más pronunciadas en general.

En D_{III}, aumenta el voltaje de QRS y la T se hace positiva, aunque de escasa altura (fig. 1). Onda T, aumenta su positividad en aVF.

Enfermo 2. (J. P.).

ECG antes de la inyección:

Ritmo regular de origen sinusal.

Complejo auricular: Onda P de mayor voltaje en D_{II} y D_{III} y en aVF.

Negativa en aVL, V₁, — V₂ — y V₃.

Tiempo de conducción aurículoventricular normal.

Complejo ventricular: Eje medio manifiesto de QRS con franca desviación hacia la derecha por ser negativos los potenciales en aVL y ampliamente positivos en aVF. En las derivaciones precordiales, ascenso del segmento ST en V₂ y V₃, dominio de S en V₄ y zona ecuatorial entre ésta y V₅.

ECG después de la inyección:

La onda P no se modifica sensiblemente en las derivaciones distales; en cambio, se convierte en difásica—negativa positiva—en V₂, V₄ y V₅, y positiva en V₃.

Ligero aumento del voltaje de la onda T en D_I y disminuye su negatividad en aVL .
El segmento ST se normaliza en V_2 y V_3 .

Segunda experiencia: Efectos del ácido succínico sobre el ECG después de una serie de inyecciones diarias.

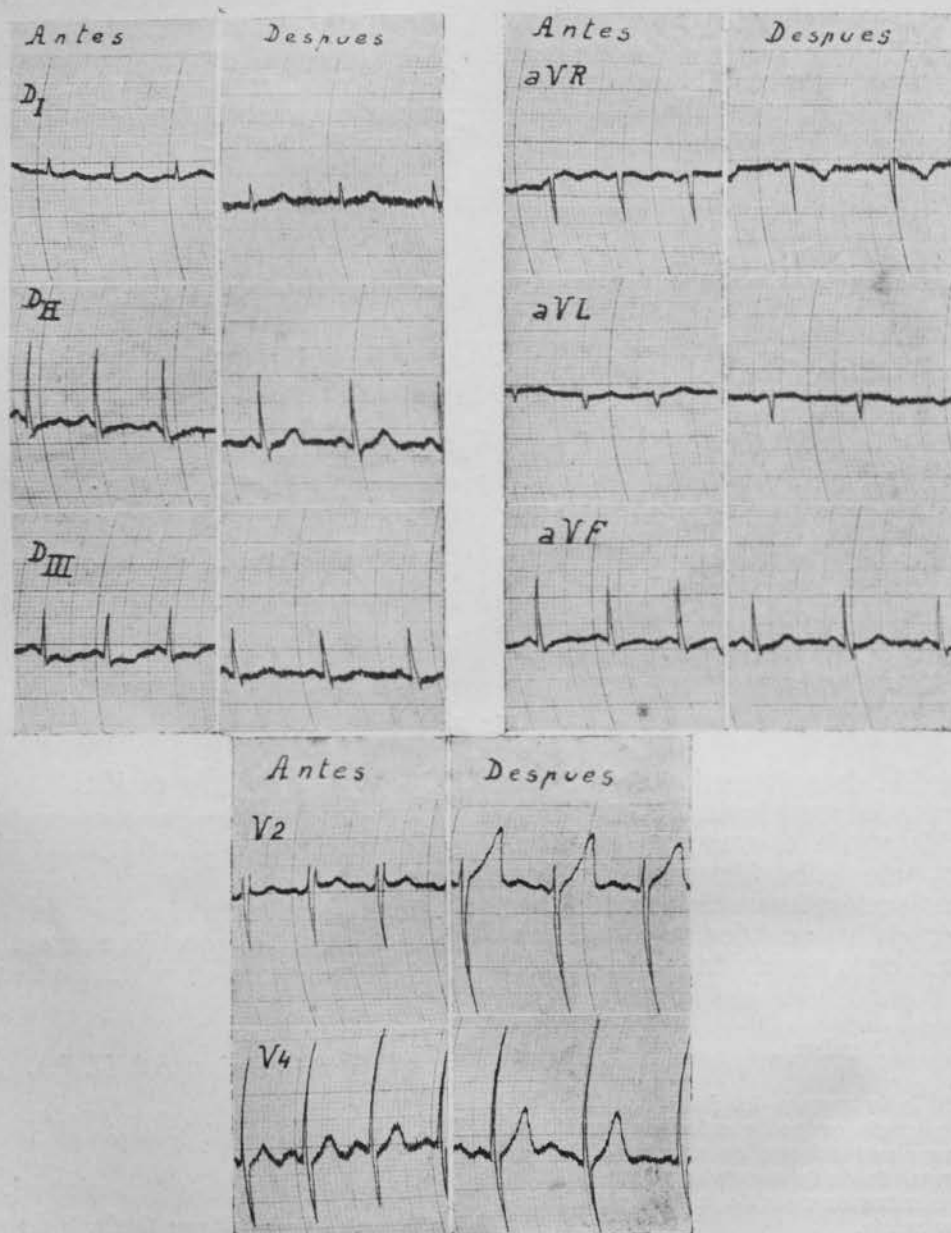


Fig. 2.

Enfermo 3. (P. A.).

ECG antes de la inyección:

Ritmo regular de origen sinusal.

Complejo auricular: La onda P, aplanada en aVF ; en las demás derivaciones es normal.

Complejo ventricular: Eje medio manifestado de QRS con franca desviación hacia la derecha. Onda T de poco voltaje en D_{III} y aVL y negativa en V_1 . Segmento ST ascendido en V_2 .

ECG después de la inyección:

El espacio ST en V_2 se normaliza.

Enfermo 1. (L. O.).

ECG antes del tratamiento:

Ritmo regular de origen sinusal.

Complejo auricular: Onda P grande en D_{II} y D_{III} ; de menor voltaje en D_I . Tiempo de conducción aurículoventricular normal.

Complejo ventricular: Eje medio manifestado de QRS en franca desviación hacia la derecha por ser negativos los potenciales en aVL y positivos en aVF . Onda T de poco voltaje en D_I , D_{II} , aVL , V_2 y aVR , aplanada en aVF y difásica (negativa-positiva) en D_{III} .

Segmento deprimido en D_{III} .

ECG después de 10 inyecciones (fig. 2).

El complejo auricular no varía sensiblemente.
En general, aumenta la amplitud de QRS.

La onda T aumenta de voltaje en todas las derivaciones en que estaba disminuída o aplana y en D_{III} se convierte en positiva.

El segmento ST en D_{III} se normaliza, desapareciendo la depresión anterior.

Enfermo 2. (J. P.).

ECG antes del tratamiento. Corresponde al señalado con el número 2 de nuestra primera experiencia por tratarse del mismo enfermo.

ECG después de 12 inyecciones:

La onda P se convierte en positiva en todas las derivaciones cuyo trazado fué antes negativo.

La onda T aumenta en D_I, intensamente en V₂, V₃, V₄ y V₅, y ligeramente en D_{II} y aVF.

En las derivaciones precordiales aumenta R y disminuye S.

Enfermo 3. (P. A.)

ECG antes del tratamiento. Corresponde al señalado con el número 3 de nuestra primera experiencia por tratarse del mismo enfermo.

ECG después de 11 inyecciones:

Aparición de la onda P en aVF (fig. 3).

Aumenta el voltaje de QRS en D_I, V₁ y V₂.

La onda T aumenta de voltaje en D_I, D_{II}, D_{III} y aVR.

COMENTARIO.

La observación de los resultados expuestos revela con toda claridad la diferencia existente entre los efectos inmediatos logrados después de una sola aplicación de ácido succínico y los obtenidos después de un tratamiento mantenido durante varios días.

Una sola inyección de 100 mgs. de ácido succínico determina en los tres enfermos unas variaciones en el trazado electrocardiográfico que indican la aparición de unos cambios en los procesos de activación y de recuperación de la musculatura cardíaca. Este efecto es manifiesto en los dos primeros casos, en los que se produce como hecho común unas modificaciones en la fase de activación del miocardio ventricular y durante el período de recuperación. Estas variaciones consisten, sobre todo, en un cierto aumento del voltaje de las deflexiones o bien en un cambio de su dirección: onda T antes invertida, después positiva. O sea, hemos visto comprobadas las primeras observaciones referidas por los autores argentinos.

Pero es sobre todo después de administrar el ácido succínico durante varios días cuando se producen unos efectos acusados sobre el ECG, destacando la importante influencia de este ácido sobre la musculatura cardíaca, y la relación existente entre la normalización del trazado o el aumento de su voltaje y la cantidad de succínico administrado. En este sentido, tiene gran importancia los resultados obtenidos en el enfermo 2 (J. P.), en el que 1,20 grs. de la droga han originado cambios notables en las deflexiones de todos los complejos del electrocardiograma, tanto del componente auricular como del ventricu-

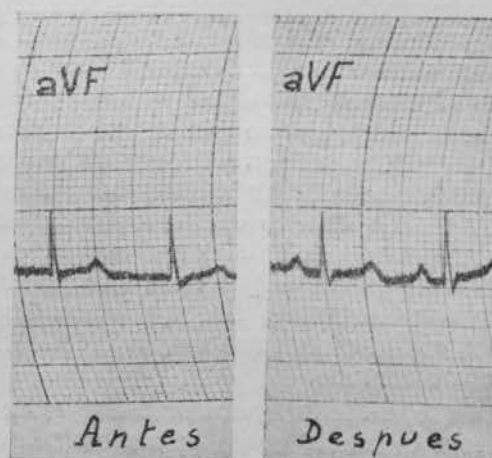


Fig. 3.

lar, en contraste con las menores modificaciones determinadas por una sola inyección endovenosa.

Veamos ahora cómo pueden explicarse estas modificaciones electrocardiográficas. En primer lugar, observemos las anomalías del trazado registradas en nuestros enfermos, problema que ha sido motivo de unos estudios que trataremos en un próximo trabajo.

Se aprecia en primer término una desviación axil y tipo derecho más o menos acusados, alteración debida a la asociación de diversos factores, en especial a la verticalización del eje anatómico del corazón, frecuente en estos enfermos con diafragma numerosas veces bajo, y a la hipertrofia del ventrículo derecho originando una torsión del corazón. Estas modificaciones sufridas por el corazón sometido a sobrecarga de trabajo, en los asmáticos de antigua historia bronquítica y con más razón si el proceso respiratorio ha evolucionado hacia el estado de enfisema irreversible, constituyen un hallazgo muy frecuente en este tipo de pacientes, sin que ello signifique que se ha desarrollado clínicamente el Cor Pulmonale crónico. Según nuestra experiencia, en un 75 por 100 de estos asmáticos, generalmente de tipo bacteriano o complejo con antigua historia de catarros, como es común en nuestro país, se producen cambios de la musculatura cardíaca, demostrables por el ECG. En suma, y esto es muy interesante, conviene se-

ñar que si bien los síntomas clínicos—disnea, cianosis—continúan derivando directamente del proceso respiratorio, el corazón suele afectarse prontamente, iniciándose así un C. P. de curso larvado, es decir, que puede permanecer durante años sin manifestarse clínicamente, hasta que la intervención de otros factores, variables en cada sujeto: capacidad energético-dinámica, factores constitucionales del corazón, procesos que han afectado al miocardio o a los vasos, factores metabólicos, antigüedad del proceso respiratorio con sus agudizaciones paroxísticas ocasionando constantemente períodos de hipoxia y el aumento de trabajo del corazón derecho por incremento de la hipertensión del círculo menor, pueden determinar al fin la aparición de los signos clínicos del C. P. en una fecha variable (que algunos sujetos ni alcanzan).

Numerosos autores que han estudiado las anomalías del ECG en el asma bronquial, coinciden en general en considerar la afectación del corazón, sobre todo en sus cavidades derechas, si bien la frecuencia de esta complicación ha sido diversamente estimada por cada uno: la mayoría (URBACH, GOTTLIEB, KAHN, UNGER, COLTON y ZISKIN, etc.) señalan una mayor frecuencia de predominio derecho.

Asimismo, en los numerosos trabajos dedicados a esta cuestión, se ha demostrado en este tipo de enfermos la frecuente existencia de alteraciones de la actividad bioeléctrica del miocardio y en especial de anomalías del complejo ventricular, que se traducen, de modo preferente, por alteraciones de la onda T. MAINZER y KRAUSE, que han estudiado estas anomalías durante las crisis de asma, consideran que ciertas alteraciones serían debidas a la anoxia miocárdica. En el mismo sentido opinaba URBACH después de estudiar un grupo de 209 enfermos, ya que muchas de las alteraciones desaparecían durante los intervalos libres de asma, concluyendo que la anoxia temporal del miocardio que acompaña a la crisis disneica es la causa de estas modificaciones electrocardiográficas; sin embargo, advierte que algunas alteraciones del ECG, sobre todo del complejo ventricular en los viejos, podrían obedecer a otras etiologías que no deben olvidarse, particularmente en ausencia del eje de desviación. ALEXANDER, al discutir la comunicación de HARCAVY y ROMANOFF sobre las alteraciones del ECG en el asma bronquial, las considera debidas a la anoxemia. En sus importantes trabajos, supone BARNES (referido por CODINA) que correspondiendo las inversiones de la onda T a un esfuerzo ventricular unilateral o predominante cuando no dependientes de procesos coronarios, en el esfuerzo ventricular derecho crónico, las T negativas o difásicas en II y III derivación, a veces con segmento ST isoelectrico o debajo de la línea, traducirían la insuficiente adaptación funcional de la circulación coronaria para cumplir las necesidades impuestas por la hipertrofia y sobrecarga ventri-

cular unilateral, produciendo en consecuencia una alteración en el metabolismo del ventrículo sometido a un excesivo esfuerzo, lo que determinaría por lo tanto un disturbio en los fenómenos bioeléctricos de la actividad cardíaca. En su Ponencia, CODINA ha señalado el frecuente hallazgo de estos trazados con T negativas, aplanadas o difásicas, en este tipo de enfermos con C. P. crónico.

Examinando las modificaciones del ECG halladas en nuestros enfermos, llama la atención la repetida presencia de alteraciones del complejo ventricular, y sobre todo de la onda T, revelando estas variaciones una alteración en el metabolismo del músculo cardíaco, hecho debido, en estos enfermos, a la sobrecarga crónica del corazón con hipertrofia ventricular así como a la insuficiente saturación de O_2 de la hemoglobina originada por el deficiente recambio gaseoso, hipoxia agravada durante los paroxismos disneicos del asma bronquial, todo lo cual determina un sufrimiento miocárdico y por ende una alteración de la actividad bioeléctrica.

Se trata, como hemos visto, de alteraciones de la T, caracterizadas por su escasa altura, o bien ser isoelectricas o invertidas en distintas derivaciones. Es sobre todo en D_{III} donde la T aparece preferentemente con bajo voltaje, aplanada o negativa, casi siempre sin modificación marcada del segmento ST; en un enfermo se presentó difásica—negativa-positiva—. Estas modificaciones de la T las hemos registrado con cierta frecuencia en antiguos asmáticos examinados durante los períodos asmógenos.

Pero ya hemos señalado el hecho fundamental de que se trata en su mayor parte de alteraciones electrocardiográficas reversibles bajo la acción del ácido succínico, cuya administración modifica el trazado, que recobra su aspecto normal o aumenta su voltaje. No quiere esto decir que en los asmáticos no sea posible la existencia de alteraciones miocárdicas secundarias a causas que puedan originar cambios irreversibles del ECG o que necesitan largo tiempo de evolución antes de recobrar su normalidad. Si bien ello puede ser cierto en algunos casos denunciando que se han producido lesiones histológicas en zonas de conducción del miocardio o cambios en la configuración y situación anatómica del corazón o bien que el déficit nutritivo del músculo cardíaco ha afectado el funcionamiento de alguna de sus partes con grave repercusión sobre los fenómenos de la activación cardíaca, es también evidente que las modificaciones electrocardiográficas no resultan obligatoriamente de tales mecanismos, sino que, al contrario, y acaso con mayor frecuencia, como ocurre en muchos asmáticos, los trazados anormales del ECG obedecen a causas funcionales y reversibles que afectan de modo transitorio la actividad del corazón.

Los autores que se han ocupado de este problema han podido demostrar clínica y experimentalmente (STROUD, KALLOS, PROGER, LEVY,

BUCHNER, etc.) que muchas de las atipias de ST y T, incluso en sujetos normales, se producen a consecuencia del aporte insuficiente de oxígeno, que rebaja la amplitud de las ondas T en todas las derivaciones e incluso pueden invertirla en D_{II} y D_{III}, cambios que por lo demas pueden retroceder si el músculo cardíaco recibe de nuevo el O₂ necesario. Es decir, que la causa fundamental de semejantes alteraciones que pueden acompañar a diversos procesos que producen una falla en el aporte del oxígeno necesario para el metabolismo del músculo cardíaco, residiría en el déficit o insuficiente tensión de O₂ en la sangre.

Señalemos además los cambios de la onda P en los enfermos 2 y 3 después del tratamiento con succínico, con lo cual se confirma que muchas de las anormalidades de cualquiera de los complejos tienen este carácter reversible, según sea más o menos intensa la injuria ocasionada por el trastorno metabólico a que ha dado lugar una perturbación circulatoria del corazón o un déficit de saturación y consumo de oxígeno.

Efectivamente, si tenemos en cuenta la acción favorable ejercida por el ácido succínico sobre los complejos fenómenos de la oxidación celular, y que ha sido comprobada repetidas veces por distintos autores, tanto en la clínica como en la experimentación, llegaremos a la misma interpretación farmacodinámica expuesta por BATTRO, de que al lograr el ácido succínico una mejor utilización de O₂ por parte de los tejidos, y por consiguiente por las fibras miocárdicas, se produce un mejoramiento del metabolismo del músculo cardíaco y en consecuencia un efecto favorable sobre las fases de la actividad cardíaca.

RESUMEN.

Se estudia el efecto de 100 mgs. de ácido succínico sobre el ECG de pacientes con bronquitis asmática, a los dos-cinco minutos de la inyección endovenosa, y después de un tratamiento mantenido durante varios días.

Se comprueba que una inyección provoca unas modificaciones del trazado, caracterizadas por moderados aumentos del voltaje y positivización de algunas deflexiones.

La administración prolongada de ácido succínico durante varios días determina cambios acusados en los trazados, que se manifiestan por marcados aumentos del voltaje del complejo ventricular en distintas derivaciones, especialmente de la onda T antes disminuida o isoeléctrica o en su positivización.

En un caso, la onda P, antes negativa en aVL, V₁, — V₂, — y V₃, se convierte en positiva y en otro enfermo se produce la positividad de una P antes aplanada en aVF.

Considerando la acción catalizadora del ácido succínico sobre los fenómenos de la oxidación celular, se llega a la confirmación de que algunas de las anomalías del ECG de los asmá-

ticos tienen un carácter reversible y obedecen al aporte insuficiente del O₂ necesario. La administración de ácido succínico, al lograr una mejor utilización de O₂, determina un mejoramiento del metabolismo cardíaco y, por lo tanto, un efecto beneficioso sobre las fases de la actividad bioeléctrica, especialmente de los ventrículos.

BIBLIOGRAFIA

- FROUCHTMAN, R.—Comunicación a la Real Academia de Medicina. Barcelona, 28 marzo 1949.
PROGER, S., AISNER, M. y SQUIRES, R.—*Jour. Clin. Invest.*, 21, 630, 1942.
CASTEX, M. R., CAMPONOVO, L. E. y LABOURT, F. E.—*La Prensa Med. Argent.*, 28, 1937, 1948.
CASTEX, M. R., CAMPONOVO, L. E. y LABOURT, F. E.—*La Prensa Med. Argent.*, 44, 2.083, 1948.
SOSKIN, S. y TAUBENHAUS, M.—*Jour. Pharm. and Exp. Therap.*, 18, 49, 1943.
URBACH, E.—*Allergy*, Ed. W. Heinemann, Londres, 1946.
KAHN, M. H.—*Am. J. Med. Sci.*, 173, 55, 1927.
UNGER, L.—*Jour. Allergy*, 2, 17, 1930.
COLTON, W. A. y ZISKIN, T.—*Jour. Allergy*, 8, 347, 1937.
MAINZER, F. y KRAUSE.—*Cardiología*, 5, 261, 1941.
KALLOS, P.—*Ergebn. d. Hyg. Bakt. Imm. u. exper. Ther.*, 19, 178, 1937.
BUCHNER, F.—*La insuf. coronaria*, Espasa. Madrid, 1942.
STROUD, W. D.—*Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades cardiovasculares*, Salvat. Barcelona, 1943.

SUMMARY

The effect of 100 mg. of succinic acid on the EKG of patients with asthmatic bronchitis is studied, from 2 to 5 minutes after the intravenous injection and following a treatment of several days' duration. In both instances an increase of voltage is observed.

Bearing in mind the steadying effect of succinic acid on the phenomena of cellular oxidation, it is confirmed that some of the anomalies of the EKG belonging to asthmatic patients are of a reversible character, arising from an insufficient supply of oxygen. Since the administration of succinic acid guarantees a better utilization of oxygen, it determines an improvement of cardiac metabolism and hence it has a profitable effect on the phases of bioelectrical activity, particularly of the ventricles.

ZUSAMMENFASSUNG

Man untersuchte die Wirkung von 100 mg. Succinsaeure auf das EKG von Patienten mit asthmatischer Bronchitis 2-5 Minuten nach einer intravenösen Injektion und nach einer mehrtaegigen Behandlung, wobei in beiden Faellen eine Voltzunahme zu verzeichnen war.

Wenn man an die stabilisierende Wirkung der Succinsaeure auf die Phaenomene der Zelloxydation dankt, so kommt man zu der Bestaetigung, dass einige Anomalien im EKG der Astmatiker reversibel sind und auf der ungenuegenden Sauerstoffzufuhr beruhen. Die Verabreichung von Succinsaeure fuehrt zu einer besseren Ausnutzung des Sauerstoffes und damit zu einer Verbesserung des Herzstoffwechsels und hat infolgedessen eine guenstige Wirkung auf die Phasen der bioelektrischen Aktivitaet, insbesondere die der Ventrikel.

RESUMÉ

On étudie l'effet de 100 mg. d'acide succinique sur le E C G de malades avec bronchite asthmaticque, au bout des 2-5 minutes de l'injection endoveineuse et à la suite d'un traitement maintenu pendant plusieurs jours, en observant dans les deux cas une élévation du voltage.

En considérant l'action de stabilisation de l'acide succinique sur les phénomènes de l'oxy-

dation cellulaire, on arrive à confirmer que quelques unes des anormalies du E C G des asthmaticques ont un caractère reversible et obéissent à l'apport insuffisant de l'O₂ nécessaire. L'administration de l'acide succinique, en obtenant une meilleure utilisation de l'O₂ détermine une amélioration du métabolisme cardiaque et par conséquence un effet bienfaisant sur les phases de l'activité bioelectrique, surtout des ventricules.

NOTAS CLINICAS

ENDOCARDITIS BACTERIANA SUBAGUDA

(Un nuevo caso donde el agente causal fué un *Gafkia tetrágeno*.)

P. DE LA BARREDA.

Jefe clínico. Servicio del Profesor JIMÉNEZ DÍAZ.
Hospital Provincial.

En la completa revisión que hicieron los doctores ARJONA y ALES¹ sobre el diagnóstico bacteriológico por el hemocultivo de las endocarditis en su aportación al symposium que en el año 1946 se llevó a cabo en estos Servicios del profesor JIMÉNEZ DÍAZ, se comentó y fué señalado, entre el grupo estudiado de 28 casos, uno, en el que el agente etiológico había sido un *Gafkia tetrágeno*. Esta posibilidad etiológica estaba ya señalada también en otros trabajos como los de LIPMAN² y JOUVÉ³. En nuestra literatura, revisiones o monografías más recientes sobre endocarditis bacterianas subagudas (TRÍAS DE BES, PEDRO Y PONS) recogen esta posibilidad etiológica, pero sin aportar nueva casuística personal.

Dado, por tanto, la escasez de la misma y el haber tenido ocasión de estudiar un caso nuevo, nos mueve a su publicación.

Resumen de historia clínica.—Se trata de una enferma de cuarenta y siete años, casada, de la provincia de Badajoz, que en agosto de 1947 comenzó a notar malestar general con cefalea frontal, astenia y sensación de calor. A los pocos días le pusieron el termómetro, confirmando que tenía fiebre. La fiebre fué elevándose poco a poco, pero con remisiones con sudoración profusa, y aunque en varios análisis los resultados eran negativos, la consideraron como palúdica, haciéndole un tratamiento con atepé y después con neo, a pesar de lo cual la fiebre persistía con carácter irregular; atribuyéndola entonces a una motivación focal de boca, extraen varias piezas careadas, en total 13 piezas, sin obtenerse

tampoco con ello ninguna mejoría. Después de cuatro meses de persistir la fiebre le pusieron penicilina, hasta un total de millón y medio, pero descendiendo ostensiblemente la temperatura sin llegar a desaparecer del todo, persistiendo así hasta hace unos veinte días, en que la fiebre se eleva de nuevo hasta 40°, prescribiéndole unas pastillas (sulfamidas ?) que hubo de interrumpir por un brote de eritema medicamentoso. La fase de fiebre alta, con algo de tos seca, le duró unos días, persistiendo luego la febrícula, ingresando en la Sala el 5 de marzo con unas décimas. Desde el comienzo de su enfermedad, anorexia, disnea de esfuerzo y palpitaciones; lo que come le cae bien; va bien de vientre. Menarquia a los catorce años: ciclo 28/5-6. Menopausia a los cuarenta y cinco. Desde entonces nota edemas maleolares vespertinos, que le desaparecían con el reposo en cama. De aparato respiratorio, urinario y nervioso, nada anormal. De antecedentes familiares, su padre falleció de afección hepática, su madre de anemia. De seis hermanos, viven cinco sanos: uno murió de accidente. Marido sano. Seis hijos, que viven sanos. Dos abortos de tres meses. De joven, dolores reumáticos de localización diversa, sin hinchazón ni fiebre. Nota los cambios de tiempo por estos dolores.

En la exploración se ve una enferma bien constituida, en buen estado de nutrición, piel y mucosas bien, chapeatas malares. En región cervical retroauricular derecha y en tercio anterior de ambos antebrazos y dorso de mano izquierda, eritema en regresión, no correspondiendo esto a la sintomatología de la arteriopatía periférica coendocárdica. Boca séptica: faltan muchas piezas. En amígdalas y faringe, nada anormal. Soplo sistólico, rudo en punta, que se propaga a todos los focos. Presiones arteriales: 10,5/6,5. Se palpa hígado tres traveses de dedo por debajo del reborde costal de consistencia blanda, algo dolorosa. Reflujo hepatoyugular muy marcado. Se percute y palpa bazo sin rebasar un través de dedo de reborde costal. Exploración neurológica negativa. Movilidad articular normal.

Laboratorio: Velocidad de sedimentación, 65,5 mm. de índice de dos horas; hematíes, 4.200.000; hemoglobina, 81 por 100; valor globular, 0,96; leucocitos, 6.800. De los cuales 60 neutrófilos, dos eosinófilos, 36 linfocitos y dos monocitos.

En orina de mezcla de veinticuatro horas, reacción alcalina: densidad 1/007. Indicios de albúmina. En sedimento, leucocitos aislados: 10 por campo y en alguna masa pequeña. Hematíes (uno por tres campos). Células epiteliales de vías bajas y algunos cristales de fosfato amónico magnésico. Repetido el análisis en orina por sondaje da reacción ácida, y en sedimento tres hematíes