

MODIFICACIONES ELECTROLITICAS DURANTE EL COMA POST-CONVULSIVO

Por el Dr.

V. H. CICARDO

Profesor Titular de Física Biológica

Las alteraciones electrolíticas que sobrevienen durante la epilepsia o durante las convulsiones experimentales, han sido motivo de diversas investigaciones tendientes a establecer relaciones entre el mecanismo de producción de los ataques y los desequilibrios iónicos del plasma y de los tejidos. Los estudios en cuestión han puesto en evidencia los trastornos, sobre todo del metabolismo del potasio y del fósforo, elementos que desde otro punto de vista han sido considerados por distintos investigadores como agentes causantes de los estados de shock en distintas circunstancias clínicas y experimentales.

En la epilepsia experimental del perro obtenida por excitación eléctrica del cerebro, Zagami (1928) comprobó un aumento del potasio plasmático y lo mismo Mc Quarrie (1932) durante ataques epilépticos del hombre. Engel, Mc Quarrie y Ziegler (1933), atribuyen a estos desequilibrios iónicos como factores etiológicos de la epilepsia. Los ataques provocados por drogas convulsivantes determinan también aumento del potasio plasmático como demostraron Zwemer y Pike (1938) con el bromuro de alcanfor y Estevez Balado, Martínez Dalke y Giúdice (1938) con el cardiazol. Por su parte Cicardo y Torino (1942), excitando eléctricamente el cerebro y Cicardo, Torino y Fendrik (1942), por medio del cardiazol (pentametilente-trazol) y del Azoman (3-etil, 4 ciclohexil, 1, 2, 4 - triazol).

han comprobado el desprendimiento de potasio por el cerebro durante las convulsiones, el cual conjuntamente con el desprendido por los músculos que se contraen (Ernst y Scheffer, 1928, Fenn y Cobb, 1936, Cicardo y Moglia, 1940, etc.), condicionarían el aumento plasmático.

En lo que respecta al fósforo, aumentos de la fracción inorgánica de la sangre han sido registrados por Coombs, Searle y Pike (1934), durante las convulsiones experimentales del gato paratiroprivo y por Weil y Liebert (1937), durante los ataques epilépticos del hombre y del conejo, inyectado con una emulsión de thujone. Estos aumentos como en el caso del potasio, tienen su origen muscular (Embden y Addler, 1922; Behrendt, 1922; Weiss, 1922; Embden y Lange, 1923; Plant y Cardoso, 1923; Eggleton, 1929) y cerebral (Cicardo, 1944-1945).

Tanto los aumentos de potasio, de acuerdo con Zwemer y Scudder (1938), Bisgard, Mc Intyre y Osheroff (1938), Manery y Solandt (1932) y Cicardo (1944), como los aumentos del fósforo según los estudios de Govier y Green (1941), Mylon y Weil (1942), Duncan (1943) y de Bollmann y Flock (1944), serían los agentes causales del shock traumático dada la toxicidad de estos elementos.

Los estados de coma post convulsivos podrían ser determinados también por los aumentos de dichos elementos iónicos, de ahí el interés de establecer relaciones existentes entre estos estados, producidos por excitación eléctrica cerebral o por el cardiazol y las concentraciones del potasio y del fósforo plasmático.

M E T O D O

Las experiencias fueron realizadas en perros en los cuales el coma era desencadenado por excitación eléctrica cerebral o por medio de dosis altas de cardiazol.

La excitación eléctrica se efectuaba por medio de una bobina de inducción, la cual se descargaba a través de dos alambres utilizados como electrodos, clavados en cada uno de los

hemisferios cerebrales. Los electrodos se colocaban previa trepanación del cráneo bajo anestesia etérea, cuya duración era lo suficiente para la realización de este pequeño acto quirúrgico. Cuando el animal estaba totalmente despierto y repuesto de este acto operatorio se le desencadenaba el estado convulsivo por la excitación eléctrica cuya duración oscilaba alrededor de los 2 minutos, tiempo suficiente para que el animal cayese después de suspendida la excitación, en un estado de coma, con desaparición completa de los reflejos, que duraban un tiempo variable y terminaba con la recuperación progresiva y en algunos casos con la muerte del animal.

Las tomas de sangre que se recogían con heparina se efectuaban a nivel de la arteria femoral, antes de la excitación, durante el coma, cuando empezaba la recuperación y cuando esta era completa. En el plasma que se recogía por centrifugación, se determinaba el potasio por el método de Kramer y Tisdall modificado por Marenzi y Gerselman, y el fósforo total ácido soluble por el método clásico de Fiske y Subbarow.

Las tomas de sangre se efectuaban de la misma manera cuando el coma se obtenía después de las convulsiones determinadas por la inyección endovenosa de 0.30 g. a 0.50 g. de cardiazol.

Para evidenciar la influencia del hígado en el desprendimiento del potasio y del fósforo, después de la excitación eléctrica se realizaron tomas de sangre simultáneas de la vena suprahepática y de la vena femoral en perros anestesiados con barbiturado etil sódico (Embotal), antes, inmediatamente después de la excitación y 15 minutos más tarde de la toma anterior.

RESULTADOS

a) **Coma eléctrico.** — Durante el coma producido por excitación eléctrica se comprueba un aumento constante del fósforo y del potasio plasmático. Cuando comienza el período de recuperación, que en el perro sobreviene al cabo de pocos minutos, el potasio tiende a disminuir mientras que el fósforo

total ácidosoluble continúa aumentando. Cuando la recuperación es completa el potasio plasmático ha adquirido los mismos valores que presentaba antes de la excitación y el fósforo continúa elevado pudiendo alcanzar las cifras máximas. Sobre un total de 13 experiencias el aumento máximo de potasio fué de un + 133 % con un promedio de + 93 %. El fósforo total ácidosoluble acusó en un caso un aumento de + 154 % y un promedio + 57 % (Cuadro I).

Como puede verse, existe una estrecha relación entre la concentración de potasio plasmático y el estado de coma. Durante dicho estado, estos iones alcanzan el máximo de concentración y la recuperación coincide con un descenso de sus valores. No sucede lo mismo con el fósforo, el cual precisamente presenta sus cifras más elevadas cuando el animal se recupera de su estado de coma.

Debe puntualizarse que los aumentos de los electrolíticos mencionados pueden atribuirse además de la excitación cerebral y de la contractura muscular, a la anoxia que determina la contractura de los músculos respiratorios y la parálisis de los centros por la excitación eléctrica. Pues se comprueba en estos animales que como consecuencia de la excitación cerebral la sangre se presenta cianótica y las contracciones musculares pueden ceder completamente al cabo de algunos segundos, por la fatiga de los centros nerviosos. Cuando se suspende la excitación, el animal retoma el ritmo respiratorio unas veces espontáneamente y otras previa respiración artificial de algunos minutos.

b) **Coma cardiazólico.** — Durante el coma cardiazólico las variaciones de potasio y del fósforo total ácidosoluble del plasma son semejantes a las registradas durante el coma eléctrico. Como en éste el potasio adquiere las más altas concentraciones durante el estado de coma y vuelven a la normalidad a medida que el animal se recupera. Sobre 11 experiencias se obtuvo un aumento promedio de + 103 %.

El fósforo, como en el caso anterior, aumenta progresivamente una vez pasado el coma y las cifras acusaban un máximo.

CUADRO I

VARIACIONES DEL FOSFORO TOTAL ACIDOSOLUBLE Y DEL POTASIO PLASMATICO DE LA ARTERIA FEMORAL DEL PERRO PRODUCIDAS POR EL COMA ELECTRICO. Mg %

Exp.	F O S F O R O						P O T A S I O					
	Antes	Coma	Empieza recuperación	Recuperación completa	Aumento %	Antes	Coma	Empieza recuperación	Recuperación completa	Aumento %		
1	3.9	8.6	9.9	7.9	+ 154	14	27	23	19	+ 93		
2	3.7	3.7	4.6	4.6	+ 27	10	24	14	7	+ 140		
3	4.3	6.4	5.9	6.6	+ 53	9	21	9	13	+ 133		
4	6.0	8.9	9.1	7.1	+ 51	14	17	14	12	+ 21		
5	4.1	5.9	6.6	5.7	+ 58	13	14	19	11	+ 46		
6	6.0	8.0	6.9	5.3	+ 33	12	25	13	16	+ 108		
7	3.1	3.7	5.0	5.3	+ 71	11	24	13	10	+ 118		
8	3.9	5.9	6.3	6.3	+ 61	15	22	15	18	+ 46		
9	2.9	3.3	3.6	5.0	+ 72	8	17	14	11	+ 112		
10	4.3	—	4.7	5.7	+ 32	11	21	13	12	+ 91		
11	4.7	6.1	6.4	6.7	+ 42	12	21	14	17	+ 75		
12	3.3	4.6	4.6	4.6	+ 28	10	21	21	17	+ 110		
13	—	—	—	—	—	12	27	18	12	+ 125		
T. M.	4.2	5.3	6.1	5.9	+ 57	12	22	15	13	+ 93		

CUADRO II

VARIACIONES DEL FOSFORO TOTAL ACIDOSOLUBLE Y DEL POTASIO PLASMATICO DE LA ARTERIA FEMORAL DEL PERRO PRODUCIDA POR EL COMA POST CARDIAZOLICO. Mg. %

Exp.	F O S F O R O						P O T A S I O					
	Antes	Coma	Empieza recuperación	Recuperación completa	Aumento %	Antes	Coma	Empieza recuperación	Recuperación completa	Aumento %		
1	4.3	7.6	12.0	13.6	+ 216	11	24	16	11	+ 118		
2	4.1	6.4	7.7	8.3	+ 102	11	23	16	16	+ 52		
3	3.6	5.4	5.4	6.4	+ 78	16	31	27	16	+ 93		
4	3.9	5.0	5.6	6.0	+ 54	16	27	19	14	+ 69		
5	4.3	6.9	8.0	12.9	+ 200	13	33	—	25	+ 153		
6	5.6	5.9	6.6	8.0	+ 43	11	25	15	11	+ 127		
7	4.6	6.4	7.0	11.9	+ 158	18	30	35	25	+ 94		
8	3.1	5.0	5.7	8.4	+ 170	10	22	19	11	+ 120		
9	4.7	6.4	10.1	—	+ 115	11	23	15	—	+ 109		
10	3.3	4.9	5.6	9.9	+ 200	11	24	18	18	+ 118		
11	3.6	5.1	5.4	7.3	+ 102	14	25	18	16	+ 78		
T. M.	4.1	5.8	7.2	9.3	+ 130	13	26	20	16	+ 103		

El promedio de aumento del fósforo total acidosoluble era de + 130 %. (Cuadro II).

Los aumentos obtenidos, tanto del potasio como del fósforo son mayores que los registrados durante el coma eléctrico. hecho explicable por la mayor intensidad del ataque desencadenado por el cardiazol.

Como sucede con la excitación eléctrica la anoxia es un factor capaz de explicar las modificaciones electrolíticas.

Cuando el ataque convulsivo adquiere extrema intensidad como consecuencia de las dosis elevadas de cardiazol inyectado, el animal entra en coma y muere poco después. En estas circunstancias se comprueba las variaciones máximas del potasio y del fósforo. Los aumentos de potasio alcanzaron en una experiencia un + 215 % y el promedio de 10 experiencias fué de + 131 %. El fósforo total ácidosoluble también aumenta grandemente y en un caso alcanzó un + 427 % y el promedio fué de + 242 %. (Cuadro III).

Importancia del hígado. — Hemos visto que los desequilibrios electrolíticos descriptos están condicionados no sólo por las convulsiones, sino también por la asfixia provocada por la parálisis respiratoria. Por lo tanto del aumento del potasio y del fósforo total acidosoluble deben participar además de los músculos y centros nerviosos, otros tejidos que como el hepático es susceptible a liberar potasio durante la anoxia y durante la excitación simpático adrenal.

Para poner en evidencia esta liberación se recogió simultáneamente sangre de las venas suprahepática y femoral y se estableció las diferencias de concentraciones del potasio y del fósforo en estos vasos provenientes del hígado y de los músculos respectivamente. Puede comprobarse que después de la excitación eléctrica la concentración de potasio es mayor en la vena suprahepática que en la femoral, lo que indica un mayor desprendimiento por parte del hígado, de este elemento iónico. El fósforo total ácidosoluble es más o menos igual en la sangre proveniente del hígado y de los músculos (cuadro IV).

CUADRO III

VARIACIONES DEL FOSFORO TOTAL ACIDOSOLUBLE Y DEL POTASIO PLASMATICO DE LA ARTERIAL FEMORAL DE PERROS MUERTOS DURANTE EL COMA CARDIAZOLICO Mg. %

Exp.	F O S F O R O					P O T A S I O				
	Antes	Coma	Antes de la Muerte	Aumento %	Antes	Coma	Antes de la Muerte	Aumento %		
1	3.4	6.7	8.0	+ 135	10	20	26	+ 160		
2	2.9	7.1	—	+ 145	9	27	24	+ 200		
3	3.7	10.0	—	+ 170	18	32	—	+ 77		
4	—	—	—	—	16	35	—	+ 118		
5	2.9	10.7	13.6	+ 368	13	20	21	+ 61		
6	6.0	15.1	—	+ 151	16	33	—	+ 106		
7	2.3	4.4	8.4	+ 365	14	22	21	+ 57		
8	4.6	15.4	16.9	+ 267	14	39	39	+ 178		
9	3.6	11.0	19.0	+ 427	13	24	41	+ 215		
10	5.0	12.1	12.4	+ 148	12	25	29	+ 141		
T. M.	3.8	10.3	13.0	+ 242	13	28	30	+ 131		

CUADRO IV

VARIACIONES DEL FOSFORO TOTAL ACIDOSOLUBLE Y DEL POTASIO PLASMATICO PROVENIENTES DE LAS VENAS SUPRAHEPATICAS Y FEMORAL DEL PERRO PRODUCIDAS POR EXCITACION ELECTRICA CEREBRAL, Mg. %

Exp.	F O S F O R O						P O T A S I O					
	Antes		Después excitación eléctrica		15' después		Antes		Después excitación eléctrica		15' después	
	V. supra-hepática	Vena femoral	V. supra-hepática	Vena femoral	V. supra-hepática	Vena femoral	V. supra-hepática	Vena femoral	V. supra-hepática	Vena femoral	V. supra-hepática	Vena femoral
1	5.3	5.6	6.7	6.7	6.9	7.1	22	16	38	30	15	15
2	3.3	3.6	4.1	4.4	5.1	5.1	14	15	21	26	15	15
3	5.9	5.6	6.4	6.9	6.4	7.1	10	10	39	22	8	10
4	4.6	5.3	6.1	6.1	5.4	5.7	12	13	15	15	10	9
5	4.8	4.0	5.3	6.4	5.6	5.7	16	17	30	25	10	10
6	5.6	5.3	6.7	6.7	6.0	6.4	13	10	44	22	13	13
7	5.1	5.1	5.9	5.9	5.1	5.4	10	13	16	11	12	12
T. M.	4.9	4.9	5.9	6.1	5.8	6.1	14	13	29	21	12	12

DISCUSION

Queda demostrado por los hechos experimentales descriptos que el potasio puede ser el agente responsable del estado de coma en que caen los animales sometidos a convulsiones intensas por medio de la excitación eléctrica cerebral o por el cardiazol. Se comprueba, en efecto, que este elemento iónico aumenta en forma constante y marcada en los animales que caen en coma y que la recuperación coincide con su disminución. Cuando el animal se ha repuesto completamente del ataque convulsivo, se registra una concentración de potasio análoga a la obtenida antes de la experiencia. Además se comprueba que los ataques intensos coinciden con una elevación marcada de potasio y provocan la muerte.

El aumento del potasio está condicionado no sólo por la contracción muscular y desprendimiento nervioso central, que como ya se ha visto son fuentes de liberación de estos iones durante la actividad, sino también por la asfixia que provoca las convulsiones por la inhibición de los centros respiratorios y por la contractura de los músculos respiratorios. Esta asfixia es causa de desprendimiento de potasio por parte de los tejidos como han demostrado D'Silva (1934), Houssay, Marenzi y Gerschman (1936), Dennis y Mullin (1938), etc.

El hígado desempeña en el aumento de potasio plasmático un papel importante, pues es un reservorio y un regulador de la concentración de este elemento. La liberación de este órgano está determinada por la excitación simpática y adrenalínica (Bachromejew, 1933; D'Silva, 1933; Houssay, Marenzi y Gerschman, 1936, etc.). Por lo tanto, la excitación de los centros nerviosos, provocada por corrientes eléctricas o por la asfixia, es causa de que se movilize el potasio del hígado y produzca el aumento plasmático, que es transitorio y cuya duración es de 5 a 15 minutos si este aumento no es muy acentuado y no provoca la muerte del animal.

En nuestras investigaciones el desprendimiento por parte del hígado queda demostrado por el hecho que la vena supra-

hepática acusa una concentración de potasio mayor que la vena femoral, lo que indica que este órgano desempeña un papel más importante que los músculos como liberador.

En lo que se refiere al fósforo, es evidente que su aumento no puede considerarse como el agente productor del coma post-convulsivo, puesto que las concentraciones más elevadas se registran cuando el animal se ha repuesto completamente del ataque. El aumento del fósforo plasmático, está determinado por las contracciones musculares y la excitación de los centros nerviosos. El hígado no desempeña un papel preponderante como sucede con el potasio, pues se comprueba en la vena suprahepática después de las convulsiones, que la concentración del fósforo es igual o inferior a la de la vena femoral. La asfixia es causa de pérdida de fosfatos por los músculos estriados como demostraron “in vitro” Simon (1922), Kitano (1928) y Iljin y Tishalskaja (1931), y en el plasma según Cicardo (1945), determina un aumento constante del fósforo total ácido soluble, aun en animales hepatectomizados. Como en el caso del potasio, las causas del aumento del fósforo plasmático en los estados post convulsivos deben buscarse en las contracciones musculares, en la excitación de los centros nerviosos y sobre todo en la asfixia de los tejidos, que provocaría el desdoblamiento de la adenosinatrifosfatos y de la fosfocreatina.

CONCLUSIONES

1º El coma que determina en el perro las convulsiones intensas provocadas por la excitación eléctrica cerebral o por el cardiazol, coincide con un aumento constante y marcado del potasio y del fósforo total ácidosoluble del plasma.

2º Mientras que el estado de coma coincide con la máxima concentración de potasio, el cual va disminuyendo paralelamente con la recuperación del animal; el fósforo total ácido-soluble adquiere por lo general sus valores más elevados cuando el animal está totalmente repuesto.

3º El potasio sería el agente tóxico determinante de la

depresión post-convulsiva, dada la estrecha relación existente entre su concentración plasmática y la reposición del animal.

4º Los animales que mueren como consecuencia de las convulsiones, presentan poco antes de la muerte los aumentos más marcados del potasio y del fósforo plasmático.

5º Los aumentos del potasio y del fósforo están determinados por la anoxia de los tejidos, que produce la contractura de los músculos respiratorios y la inhibición de los centros, y además, por las contracciones musculares y la excitación de los centros nerviosos.

6º Los aumentos más marcados de potasio se registran en la vena suprahepática, por el gran desprendimiento de estos iones por parte del hígado excitado.

BIBLIOGRAFIA

- Bachromejew, I. .B.* --- Pflüger's Arch ges Physiol., 1933, 231, 426.
Behrendt, T. --- Z. f. Physiol. Chem., 1922, 118, 123.
Bisgard, J. P.; Mc Intyre; Osheroff, W. --- Surgery, 1938, 4, 528.
Bollman, J. L.; Flock, E. V. --- Amer. J. Physiol., 1944, 142, 29.
Cicardo, H. H.; Moglia, J. A. --- Nature, 1940, 145, 551; Rev. Soc. Argent. Biol., 1940, 16, 149.
Cicardo, V. H.; Torino, A. --- Science, 1942, 95, 623; Rev. Soc. Argent. Biol., 1942, 18, 58.
Cicardo, V. H.; Torino, A.; Fendrik, B. --- Rev. Soc. Argent. Biol., 1942, 18, 308.
Cicardo, V. H. --- Rev. Soc. Argent. Biol., 1943, 19, 511; La Semana Médica, 1944, N° 1, 3.
Cicardo, V. H. --- Rev. Soc. Argent. Biol., 1944, 20, 498.
Cicardo, V. H. --- Rev. Soc. Argent. Biol., 1945, 21, 54.
Coombs, H. C.; Searle, D. S.; Pike, F. H. --- Amer. J. Psych., 1934, 13, 761.
Dennis, J.; Mullin, F. J. --- Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1938, 38, 560.
D'Sylva, J. L. --- J. Physiol., 1933, 80, 7.
D'Sylva, J. L. --- J. Physiol., 1934, 82, 393.
Duncan, W. G. --- Arch. Surg., 1943, 46, 214.
Eggleton, P. --- Physiol. Rev., 1929, 9, 432.
Embden, G.; Adler, E. --- Z. f. Physiol. Chem., 1922, 118, 1.
Embden, G.; Lange, H. --- Z. f. Physiol. Chem., 1923, 130, 350.

- Engel, R.; Mc Quarrie, I.; Ziegler, M.* — Arch. f. exp. Path. u. Pharmök., 1933, 173, 248.
- Ernst, E.; Scheffer, I.* — Pflüger's Arch. ges. Physiol., 1928, 220, 655.
- Estévez; Balado; Martínez Dalke, L. M.; Giudice, C. R.* — Rev. Asoc. Bioq. Argent., 1938, 3, 5.
- Fenn, W. O.; Cobb, D. M.* — Amer. J. Physiol., 1936, 115, 345.
- Govier, W. M.; Green, C. M.* — J. Pharmacol. Exp. Therap., 1941, 72, 318.
- Houssay, B. A.; Marenzi, A. D.; Gerschman, E.* — Rev. Soc. Argent. Biol., 1936, 12, 434.
- Iljin, W. S.; Tichalskaja, W. W.* — Z. f. d. ges'exp. Med., 1931, 80, 129.
- Kitano, T.* — Pflüger's ges. Physiol., 1928, 219, 500.
- Manery, J. F.; Solandt, D. Y.* — Amer. J. Physiol., 1943, 138, 499.
- Mc Quarrie, I.* — Ann. Int. Med., 1932, 6, 497.
- Mylon, E.; Winternitz, M. C.; Sūto Nag, G.* — Amer. J. Physiol., 1943, 139, 299.
- Plant, N.; Cardoso, D. M.* — C. R. Soc. Biol. París, 1933, 112, 1509.
- Simon, M.* — Z. f. Physiol. Chem., 1922, 118, 96.
- Weil, A.; Liebert, E.* — Arch. Neurol. Psychiat., 1937, 37, 584.
- Weiss, H.* — Pflüger's Arch. ges. Physiol., 1922, 196, 393.
- Zagami, V.* — Arch. di Sci. biol., 1928, 11, 301.
- Zwemer, R. L.; Pike, F. H.* — Amer. J. Physiol., 1938, 123, 223.
- Zwemer, R. L.; Scudder, J.* — Surgery, 1938, 4, 528.

R E S U M E

Des modifications électrolytiques pendant le coma post convulsif. — Par Mr. le Professeur Dr. Vicente H. Cicardo.

1º) Le coma, que détermine chez le chien les convulsions intenses provoquées par l'excitation électrique cérébrale ou par le cardiazol, coïncide avec une augmentation constante et marquée du potassium et du phosphore total acidosoluble du plasma.

2º) Tandis que l'état du coma coïncide avec la concentration maximale du potassium qui diminue parallèlement avec la récupération de l'animal, le phosphore total acidosoluble acquiert, généralement, ses valeurs les plus élevées quand l'animal est totalement guéri.

3º) L'agent toxique que détermine la dépression post-convulsive pourrait être le potassium parce que la relation entre sa concentration plasmatique et la guérison de l'animal est très grande.

4º) Les animaux qui meurent à cause des convulsions présentent, peu avant de mourir, les augmentations du potassium les plus marquées et celles du phosphore plasmatique.

5º) Les augmentations du potassium et du phosphore sont déterminées par l'anoxie des tissus que produit la contracture des muscles respiratoires et l'inhibition des centres et aussi par les contractions musculaires et l'excitation des centres nerveux.

6º) On vérifie les augmentations du potassium les plus marquées dans la veine suprahépatique à cause du grand dégagement de ces ions dans la partie du foie excité.

A B S T R A C T

Electrolytic modifications during post convulsive coma. — By Vicente H. Cicardo, M. D.

1º) The coma, which causes intense convulsions in the dog and which are provoked by electric cerebral excitation or by cardiazol, coincides with a constant and remarkable increase of potassium and of total acid soluble phosphorus of the plasma.

2º) Whilst coma state coincides with the maximum concentration of potassium which decreases parallelly while the animal recovers himself, total acid-soluble phosphorus generally gets its highest power when the animal made his total recovery.

3º) On account of the close relation between potassium plasmatic concentration and the animal recovery, potassium would be the toxic agent and the causer of post-convulsive depression.

4º) Animals which die following convulsions, show a little before death the most remarkable increase of potassium and plasmatic phosphorus.

5º) Potassium and phosphorus increase is determined by tissues anoxia which produces respiratory muscles contracture and inhibition of the centres and also by muscular contractions and nervous centres excitation.

6º) We find the most remarkable potassium increase in the suprahepatic vein, because the separation of these ions on excited liver side is very great.