PRUEBAS HEPATICAS EN LA TOXICOSIS

D^{ras.} INES EBENSPERGER y AUGUSTO WINTER

Cátedra de Pediatría del Prof. A. Ariztía. Hospital Luis Calvo Mackenna

La toxicosis, la forma más grave del trastorno nutritivo agudo, se caracteriza por un conjunto de síntomas, entre los cuales dominan los vómitos, la diarrea, la deshidratación, el compromiso del sensorio, llegando, en su manifestación más grave, al coma y al estado de shock irreversible (14, 16, 27).

Para explicar el mecanismo de producción de la toxicosis existen diferentes teorías. Ellas se diferencian en la mayor o menor importancia que le conceden a uno de los factores que entran o influyen en la creación del cuadro totalmente desarrollado. Sin embargo, sin tratar de solucionar un problema tan complejo, expondremos sumariamente el desenvolvimiento de los síntomas que, engranándose entre sí, constituyen un círculo vicioso, que es la toxicosis.

Se produce dilatación capilar, aumento de su permeabilidad, hemoconcentración, disminución del volumen sanguíneo, disminución de la velocidad circulatoria, oliguria, acidosis, uremia, anoxemia, shock y daño parenquimatosos (1, 13, 14, 15, 28).

Los órganos más sensibles a la anoxemia son: el cerebro, dado su mayor metabolismo, y el hígado, que de por sí recibe un aporte insuficiente de sangre oxigenada, pues su irrigación se efectúa principalmente por medio de la porta, que lleva sangre venosa (13, 21, 31).

Es lógico pensar que, siendo el hígado uno de los órganos que más trabajo tiene en los procesos metabólicos del organismo, la falta de aporte de O₂ producirá un grave daño en sus estructuras y funciones más importantes. Este hígado dañado sería incapaz de desintoxicar al organismo de los productos tóxicos absorbidos a través del intestino, con lo que la toxicosis se agravaría (12, 13, 17).

Planteamiento del trabajo

Los diferentes autores están de acuerdo en que, en la toxicosis el estado del hígado

juega un rol importante en la determinación de los síntomas y en el pronóstico de la enfermedad, (5, 23, 32, 25, 26). Para Julián Marie, por ejemplo, la degeneración del hígado es la lesión responsable de los casos de evolución grave y mortal.

Basándonos en estos hechos, nos pareció interesante tratar de establecer el valor funcional del hígado en el curso de la toxicosis. La estimación de la alteración hepática es de por sí difícil en las enfermedades crónicas del hígado del niño y del adulto; en la toxicosis, ésta se hace casi imposible, ya que no se pueden realizar las pruebas basadas en la eliminación, por resultar éstas falseadas debido al trastorno del metabolismo acuoso.

Por estas razones, decidimos guiarnos, para nuestro estudio, por las pruebas de floculación, que, aunque no indican una función fisiológica definida del hígado, ellas dependen de la existencia en la sangre de sus productos indicadores de daño activo del hígado (2, 7, 13, 19, 27, 30).

Junto a las señaladas, efectuamos la prueba de la protrombina, colesterol, urobilina y proteinemia, con serinas y globulinas.

Consideramos, también, dentro de nuestro análisis, la evolución del tamaño del hígado (5, 22, 23). No efectuamos la punción biopsia hepática por parecernos un método peligroso pese a la inocuidad que este examen representa para varios autores (5, 26).

MATERIAL

El tiempo durante el cual efectuamos nuestro trabajo, que comprende 66 casos de toxicosis, fué desde septiembre de 1952 a marzo de 1953, inclusive.

En nuestro material no se hizo selección, salvo aquellos casos que llegaron a morir al hospital y en quienes no se alcanzó a hacer los exámenes.

ESTADO NUTRITIVO DE
NUESTROS CASOS.

	HASTA 6 MESES	MÁS DE 6 MESES	TOTAL
DISTROFIA	29	20	49
EUTROFIA	12	5	17
TOTAL	41	25	66

De estos 66 casos, 41 eran menores de seis meses de edad, 25, mayores de seis meses. Entre los menores de seis meses, 29 eran distróficos, 12, eutróficos. En los mayores de seis meses, 20 eran distróficos y 5, eutróficos. Dentro del grupo de menores de seis meses,

fallecieron 3; y en el grupo de mayores de seis meses, 1.

El control se efectuó durante 20 días. Las pruebas antes mencionadas se practicaron al 1º, 10º y 20º días. Desde el punto de vista clínico, cuyos controles se hicieron el 1º, 3º, 5º, 7º, 10º, 13º, 17º y 20º días, se dió especial importancia al peso, ánimo, apetito, sensorio, hidratación, fiebre y tamaño del hígado y se consignaron infecciones parenterales en caso de existir.

De nuestros enfermos, en 8 (7 menores y 1 mayor), no se alcanzó a hacer el 2º control de laboratorio, 4 por haber sido dados de alta y 4 por fallecimiento. No se efectuó el tercer control de laboratorio en 6 (4 menores y 2 mayores) por haber sido dados de alta.

En todos los casos se siguió un tratamiento uniforme: el habitualmente usado en nuestro Servicio para las toxicosis.

HOJA DE CONTROL.	
NOMBRE:	OBSERVACIONES:
SEXO:	
DIAS DE INGRESO:	
ENT. CONCOM. (EN EL MOMENTO DEL INGRESO):	EDAD:
PESO DE NAC.	
ALIMENT. ANTERIOR:	
DIAS DE EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD DESDE SU INGRESO:	
<u>1º DIA DE HOSPITALIZACION (PACIENTE)</u>	
PESO DE INGRESO:	
ANIMO:	
APETITO:	
SENSORIO:	
HIDRATACION:	
FIEBRE:	
HIGADO:	
<u>PRUEBAS HEPATICAS:</u>	
TINOL:	
TAKATA-ARA:	
UROBILINA:	
PROTEINEMIA:	
<u>13º DIA DE HOSPITALIZACION:</u>	
CLINICA:	
<u>17º DIA DE HOSPITALIZACION:</u>	
CLINICA:	
<u>20º DIA DE HOSPITALIZACION:</u>	
PESO:	
ANIMO:	
APETITO:	
SENSORIO:	
HIDRATACION:	
FIEBRE:	
HIGADO:	
<u>PRUEBAS HEPATICAS:</u>	
TINOL:	
TAKATA-ARA:	
UROBILINA:	
PROTEINEMIA:	
<u>COMENTARIO:</u>	
<u>3º DIA DE HOSPITALIZACION:</u>	
CLINICA:	
<u>5º DIA DE HOSPITALIZACION:</u>	
CLINICA:	
<u>7º DIA DE HOSPITALIZACION:</u>	
CLINICA:	
<u>10º DIA DE HOSPITALIZACION:</u>	
PESO:	
ANIMO:	
APETITO:	
SENSORIO:	
HIDRATACION:	
FIEBRE:	
HIGADO:	

ANALISIS DE LOS RESULTADOS

Pruebas de floculación. Las efectuamos en todos nuestros enfermos. Entre éstas, usamos las más importantes, que son: reacción de Hanger, Takata-Ara, Timol y Rojo coloidal.

Para valorizar la positividad de estas pruebas no nos contentamos con resultados positivos en una prueba aislada, para evitar falsas interpretaciones (9), sino que consideramos positivos aquellos casos que tuvieran por lo menos 3 de las 4 pruebas alteradas. Las reacciones de Hanger y Takata-Ara las consideramos positivas con dos cruces o más, el Timol sobre 5 U. y el Rojo coloidal sobre 2 U. (2, 9). Obtuvimos resultados positivos en 2 pacientes en el primer control; en 2, en el segundo control, que no coincidían con las anteriormente positivas, y en 2 en el tercer control. Una de éstas correspondió a una positiva del primer control que se había negativizado en el segundo.

PRUEBAS DE FLOCULACION
 AISLADAS

	1. ^o CONTROL	2. ^o CONTROL	3. ^o CONTROL
TAKATA	21	17	22
HANGER	23	17	13
TIMOL	2	2	3
ROJO	0	0	1

Considerando las pruebas de floculación aisladamente, los resultados que obtuvimos fueron los siguientes: Takata-Ara, 21 reacción positiva en el primer control, 17 en el segundo y 22 en el tercero. Hanger: 23 positivos en el primer control, 17 en el segundo, y 13 en el tercero. Timol: obtuvimos 2 positivos en el primer control, 2 en el segundo, y 3 en el tercero. Rojo coloidal: 1 positivo en el tercer control, que coincidió con las otras tres pruebas positivas.

La positividad no pasó más allá de 2 o 3 cruces para el Hanger y el Takata-Ara; 7 U. para el Timol y 3 U. para el Rojo coloidal.

Coincidieron Hanger y Takata-Ara positivos en el primer control en 10 pacientes, de

los cuales cinco presentaban hepatomegalia. En el segundo control, 7, 2, con hepatomegalia, y en el tercer control 7, 4 con hepatomegalia.

En el primer control obtuvimos 3 pruebas positivas en 2 lactantes sin hepatomegalia, en el segundo control en 2, de los cuales uno tenía hepatomegalia, y en el tercer control, en 2 con hepatomegalia.

No hubo diferencia en la evolución con aquellas en que las reacciones fueron negativas.

Colesterol. Hubo positividad sólo en 5 enfermos en el primer control, 2 en el segundo y uno en el tercer control. Hablamos de "positividad" frente a aquellos valores inferiores a 0,80 gr./o/oo (27).

Urobilina. La urobilina en la orina la pesquisamos en todos nuestros enfermos. Es sabida la importancia que se concede a este examen en la evolución y pronóstico de las afecciones hepáticas, ya que su presencia indica una falla en la función fijadora del hígado de este pigmento. (2, 3, 13, 24, 30). Quisimos ver si ella, que normalmente no aparece en la orina, o sólo aparecen indicios, se encontraba aumentada en la toxicosis. En sólo uno de nuestros 66 casos obtuvimos resultados positivos. No la consideramos positiva cuando el laboratorio nos informaba indicios o discreto aumento de ella (2, 8, 9, 11).

Proteinemia. En las lesiones del parénquima hepático se observa, en un primer momento, un aumento de las globulinas, y, por consiguiente, de las proteínas totales, con una disminución del cociente proteico. Secundariamente, se produce una disminución de las serinas, tan intensa en ocasiones que el aumento de las globulinas no es capaz de compensar, produciéndose una hipoproteinemia con inversión del índice proteico (2, 19, 24, 27). En la toxicosis, por la hemoconcentración existente, puede haber al comienzo un aumento de ella.

Siempre tratando de pesquisar la alteración de la función hepática, que en las toxicosis existiría, estudiamos en 64 de nuestros 66 casos las proteinemias, serinas y globulinas y el cociente proteico. De ellos, 17 presentaron a su ingreso proteinemia y cociente normales; 36, proteinemia normal, con cociente bajo; 8, proteinemia y cociente bajos, y 3, proteinemia baja con cociente normal.

PROTEINEMIA

	1 ^{er} CONTROL	2 ^o CONTROL	3 ^{er} CONTROL
NORMAL...	53...	44...	48...
BAJA...	11...	12...	3...
TOTALES...	64...	56...	51...

No se observó relación alguna entre la evolución clínica, hepatomegalia y pronóstico con las proteinemias o su índice. No hubo diferencia entre la proteinemia de eutróficos y distróficos, lo que no es de extrañar, ya que, entre nosotros, Correa, en 1949 obtuvo iguales resultados (6).

Protrombina. La protrombina tiene gran importancia como prueba funcional hepática. Dado que ella es producida exclusivamente por el hígado, su disminución nos indicaría una falla hepática (2, 4, 10, 24, 27).

La determinación de la protrombina se efectuó mediante la técnica de Garcés.

Consideramos bajas todas aquellas pruebas, cuyas cifras fueron inferiores al 80% (2, 26). Los resultados obtenidos en el primer control y su relación con la evolución clínica de las toxicosis fueron las siguientes:

RELACION ENTRE PROTROMBINA DE INGRESO Y EVOLUCION CLINICA.

	BUENA %	EVOLUCION REGULAR %	MALA %	TOTALES
PROTROMBINA				
NORMAL.....	24-66,8	6-16,6	6-16,6	36
PROTROMBINA				
BAJA.....	13-50	7-26,9	6-23,1	26
TOTALES...	37	13	12	?

Como se puede apreciar en el cuadro, 36 de nuestros pacientes tuvieron protrombina normal a su ingreso; de ellos, 24 (66,8%) tuvieron una evolución buena; 6 (16,6%) evolucionaron en regulares condiciones, y 6 (16,6%) en malas condiciones.

Protrombina baja tuvieron 26 enfermos. De ellos, 13 (50%) tuvieron buena evolución; 7 (26,9%), regular, y 6 (23,1%), evolución mala.

Interesa llamar la atención de que aun cuando con estas cifras no se pueden sacar conclusiones estadísticas, el mayor número de niños con protrombina normal tuvo una mejor evolución.

Hemos querido ver qué relación guarda la evolución clínica en comparación con la evolución de la protrombina. Los resultados los exponemos en el cuadro siguiente:

EVOLUCION CLINICA EN RELACION A EVOLUCION DE LA PROTROMBINA.

	BUENA Regular	EVOLUCION Regular	MALA	TOTALES
PROTROMBINA				
NORMAL MAN-				
TENIDA.....	21	4	5	30
PROTROMBINA				
N QUE BAJA....	2	1	2	5
PROTROMBINA				
BAJA MANTENI-				
DA.....	3	2	3	8
PROTROMBINA				
B QUE SE NOR-				
MALIZA.....	9	6	~	15
TOTALES.....	35	13	10	58

Vemos en el cuadro anterior que 30 de nuestros pacientes evolucionaron con protrombina normal mantenida. De ellos, 21 (70,1%) evolucionaron en buenas condiciones; 4 (13,3%), en regulares, y 5 (16,6%), en malas condiciones.

En 5 lactantes la protrombina, que era normal en un comienzo, descendió en los controles posteriores. De éstos, 2 evolucionaron en buenas condiciones; 1, en regulares, y 2, en malas condiciones. Protrombina baja mantenida tuvieron 8. Evolucionaron bien 3 de ellos; 2, regular, y 3, mal.

En 15 enfermos la protrombina, que inicialmente era baja, se normalizó. De ellos, 9 (60%) evolucionaron bien y 6 (40%), regular.

Nuevamente insistimos en que con estas cifras no podemos sacar conclusiones estadísticas; pero sí deseamos llamar la atención de que en aquellos que tenían protrombina normal mantenida, un 70% evolucionó bien, así como en aquellos casos en que la protrombina, inicialmente baja, se normalizó, un 60% evolucionó bien. No así en los que

presentaron protrombinas bajas mantenidas y protrombinas que descendieron, que tuvieron menor proporción de buenas evoluciones.

En nuestro análisis no observamos ninguna relación entre hepatomegalia y cifras de protrombinas.

Encontramos hígado de tamaño normal en 53 enfermos, y hepatomegalias en 13.

No se apreció diferencia importante en la evolución de unos y otros (cuadro 7).

HIGADO Y EVOLUCION CLINICA.

EVOLUCION

	BUENA	REGULAR	MALA	TOTALES
HIGADO AU- MENTA.....	3	0	6	9
SE MANTIENE GRANDE....	0	0	1	1
SE MANTIENE NORMAL....	32	11	3	46
HIGADO DIS- MINUYE....	4	2	1	7
TOTALES...	39	13	11	63

En 9 de nuestros pacientes observamos, durante la evolución, un aumento del hígado. De éstos, 5 evolucionaron bien y 6, mal.

En 46 niños, el hígado se mantuvo normal durante toda la evolución; 32 de ellos tuvieron buena evolución.

De los 66 lactantes estudiados, fallecieron 4, que detallamos en el cuadro siguiente:

Para Fallecidos

Cases	Edad	Peso	Alturo	Temperatura	Frecuencia	Presión	Glucosa	Proteína	Coeficiente	Coeficiente	Coeficiente	Coeficiente	Coeficiente
N. 4	02-11/12/60	10 kg	54 cm	36.5	++	++	1.0	0	32.8	1.2	0.5	(-)	50%
N. 6	02-11/12/60	5 kg	48 cm	36.5	++	+	2.0	0	37.2	1.0	0.7	+	30%
N. 7	02-11/12/60	3 kg	43 cm	36.5	(-)	+	1.0	0	57.9	2	1.5	(-)	10%
N. 8	02-11/12/60	1 kg	35 cm	36.5	++	++	7.0	0	66.8	1.1	1.1	(-)	20%

Como se puede apreciar, se trata de 3 lactantes menores de 6 meses, y uno de 10 meses.

Hepatomegalia se encontraba en 3. Pruebas de floculación positivas hubo sólo en 1. Proteinemias bajas hubo en 2. Índice protei-

co normal se evidenció en 1, y bajo, en 3. Colesterol bajo hubo en 2 casos, y urobilina aumentada, en 1. La protrombina fué el único examen que en los 4 casos estaba alterada.

El examen anátomo-patológico del hígado, de nuestros 4 casos reveló infiltración grasa en 2 de ellos (V. A. y J. G.), discreta degeneración granular en 1 (J. P.) y tumefacción turbia y congestión pasiva en 1 (L. A.).

Microfotografía N° 1

V. A. Obs. 52/12.960. Degeneración grasa difusa.

Microfotografía N° 2

J. G. Obs. 52/13.170. Degeneración grasa difusa.

Microfotografía N° 3

J. P. Obs. 53/15.030. Discreta degeneración granular.

Microfotografía N° 4

L. A. Obs. 52/13.189. Tumefacción turbia y congestión pasiva

Estos hallazgos corresponden a las alteraciones clásicas del hígado que se observan en la anatomía patológica de la toxicosis (14, 16). Así, para Chaptal (5), la esteatosis hepática se observaría en el 78% de los casos.

Resumen y comentario

A diferencia de lo observado por otros autores (20, 29, 32), en nuestro estudio, que comprende 66 casos, controlados durante 20 días clínicamente y con exámenes de laboratorio, las pruebas de floculación fueron negativas. Es importante llamar la atención sobre el hecho de que en nuestros casos obtuvimos una positividad aproximada de 30% para las reacciones de Hanger y Takata-Ara a su ingreso, no así para el timol y el rojo coloidal, lo que indicaría mayor especificidad de estas últimas.

El colesterol y la urobilina también fueron negativas en la casi totalidad de los casos.

En cuanto a la proteinemia, ella fué normal en 53 enfermos y baja en 11.

El cociente proteico fué normal en 20 enfermos y bajo en 44. Estas cifras no guardaron ningún paralelismo con la evolución y gravedad de las toxicosis.

La protrombina es el único examen que en nuestro estudio se reveló de utilidad. Aun cuando, como lo manifestamos, sus diferencias no nos permiten sacar conclusiones estadísticas, nos atrevemos a insinuar que este examen tiene valor pronóstico, especialmente cuando se le estudia en forma seriada durante la toxicosis.

Los autores agradecen su cooperación a los Dres. T. Zenteno y C. Garcés.

Summary and commentary

Differently from what has been observed by other authors (20, 29, 32), in our study, of 66 cases, which have been controlled during 20 days clinically and with laboratory tests, the flocculation tests were negative. It is important to call attention to the fact that in our cases we obtained an approximate positivity of 30% with the Hanger and Takata-Ara reactions on entry, not so for the timol and colloidal red, which would indicate a greater specificity of these last ones.

The cholesterol and urobiline were also negative in almost all the cases. The proteinemia was normal in 3 patients and low in 11 of them.

The proteic quotient was normal in 20 patients and low in 41. These numbers do not keep any parallel with the evolution and seriousness of the toxicosis.

The protrombine was the only test that showed any efficacy in our study. Even though, as we show, its differences do not permit us to obtain statistical conclusions, we dare insinuate that this test has prognostic value especially when it is studied in serial form during the course of the toxicosis.

BIBLIOGRAFIA

1. ARIZTIA, A. y CORREA, O.—Patogenia de los trastornos agudos del lactante. Memorias del 3.º Congreso Nacional de Pediatría y del 2º Congreso Panamericano de Pediatría. México, 1950.
2. BAUZA, F.—Cirrosis hepática en el niño. Imp. Relámpago, 1952.
3. BONDUEL, A.—Ictericias infantiles. Ed. El Ateneo, Buenos Aires, 1938.
4. CRISALTE, M. y SANTE CONTE.—Determination of the Protrombin as a test of hepatic function in the infant. Resumen del A. M. J. Dis. Child. 83: 550, 1952. (Pediatría 53: 423, 1947).
5. CHAPTAL, J., CAZAL, P. BRUNNEL, D. y R. JEAN.—Le foie au cours des Toxicoses. Etude clinique et histo-pathologique par prélèvements par ponctions-biopsies du foie. Arch. Franc. de Péd. 7: 465, 1950.
6. CORREA, O. y PEREZ, O.—Proteinemia en lactantes normales y distróficos. Rev. Ch. de Ped. 20: 315, 1949.
7. CORREA, O. y KOCH, K.—Reacción de turbidez al timol en Pediatría. Rev. Ch. de Pediatría 21: 49, 1950.
8. DEULAFEU, V. y MARINZI, V.—Curso de química biológica. Ed. El Ateneo, 3ª Ed. 1942. Buenos Aires.
9. DUGGI, H.—Ictericias y Laboratorio. Imp. Stanley, 1949.

10. EGAÑA, E., PRADO-TAGLE, E., GUNTHER, B., CROXATO, H. y UGALDE, F.—Publicaciones de Medicina Experimental 2: 1947.
11. EPPINGER, H.—Leberkrankheiten. Ed. Julius Springer; Wien, 1937.
12. FANCONI, G.—Zur pathogenese und Therapie der Toxicosen mit besonderer Berücksichtigung der Säulings toxicosen. Helvet. Paed. Acta 4: 475, 1949.
13. FANCONI-WALGREEN.—Tratado de Pediatría. 1ª Ed. esp. Tipografía Artística, Madrid, 1952.
14. FINKELSTEIN, H.—Tratado de las enfermedades del lactante. 3ª Ed. esp. Ed. Labor, Barcelona, 1950.
15. GARCÉS, H.—Tratamiento de las toxicosis del lactante, fundamentado en su etiología y patogenia. Rev. Ch. de Pediatría 23: 533, 1952.
16. GARRAHAN, J.—Medicina Infantil. 6ª Ed. El Ateneo, Buenos Aires, 1946.
17. GLANZMANN, E.—Lecciones de Pediatría. 2ª Ed. esp. Ed. Labor, Barcelona, 1950.
18. GUNTHER, B.—Fisiopatología Humana. Imp. Lit. Concepción, 1950.
19. HARRISON, T. R.—Principles of Internal Medicine. Ed. Blackeston Company, Philadelphia, 1951.
20. KUON, J.—Contribución al estudio de las toxicosis y distrofias. La reacción de Hanger en estas dos entidades clínicas. Rev. Peruana de Ped. 14: 43, 1948.
21. KERPEL-FRONIUS, A., VARGA, F., KOVACH, I. y KUN, K.—Bedeutung und Entstehung der Kreislaufstörung bei Säulings toxicose. Annales Paediatrici 176: 11, 1951.
22. LEVESQUE, J., LAFOURCADE, J. et Mme. DEMASIEUX.—Sur un type d'état toxique avec dégénérescence graisseuse massive du foie. Arch. Françaises de Ped. 4: 381, 1947.
23. LEVESQUE, J. y BASTIN, R.—Etat neurotoxique. Encyclopédie Medico-Chirurgicale, Paris.
24. LICHTMAN, S.—Diseases of the Liver. Lea y Febiger, Philadelphia, 1942.
25. MARIE, J., SERINGE, P., SCHWEISGUTH, O. y HEBERT, S.—L'Hépatostéatose du syndrome toxique du nourrisson. Arch. Françaises de Ped. 4: 389, 1947.
26. MARIE, J., SALET, J., LEVESQUE, B., HEBERT, S., ROUSEL, A. y HENNEQUET, A.—La ponction biopsia du foie au cours des toxicoses du nourrisson. Arch. Françaises de Ped. 10: 1, 1953.
27. MITCHELL y NELSON.—Textbook of Pediatrics. 5ª Ed. Saunders, Philadelphia, 1950.
28. PFAUNDLER, M. y SCHLOSSMANN, A.—Tratado enciclopédico de las enfermedades de la infancia. 4ª Ed. esp., Fco. Scise, Barcelona, 1934.
29. ORLANDINI, T. O.—Las pruebas funcionales hepáticas de floculación en la desnutrición y en la toxicosis. Rev. Peruana de Ped. 20: 29, 1950.
30. POPPER, H. y SCHAFFNER, F.—Laboratory diagnosis of liver diseases. J. A. M. A. 150: 1367, 1952.
31. ROYER, M.—Hígado y páncreas. Biblioteca de semiología de Padilla y Cossío. 3ª Ed. El Ateneo, Buenos Aires, 1942.
32. TEZNER, O.—Leberschädigung bei Toxicose. Annales Paediatrici 176: 321, 1951.

*
* *
*