

Importancia clínica del índice cloropéxico: Primera Parte

Publicado en Rev Chil Pediatr 1931; 2 (4)

Autor: ANTONIO MATTAR¹

Comentario: ENRIQUE ÁLVAREZ L.²

1. Jefe del Servicio Colocación Familiar Casa Nacional del Niño; Médico del Hospital Arriarán.

2. Unidad Nefrología Infantil, Hospital San Borja Arriarán.

Comentario

El artículo que presentamos a continuación, escrito por el Dr. Mattar en 1931, nos muestra los intentos por afrontar en forma más fisiopatológica el manejo y tratamiento de los cuadros de deshidratación, y alteraciones del metabolismo ácido-base en lactantes.

A comienzos de la década del 30, recién se están consolidando las especialidades; los medios de apoyo diagnóstico en imágenes, bacteriología y química sanguínea, son muy escasos¹. No se dispone de antibióticos ni sulfas y las alteraciones digestivas y perturbaciones nutritivas ligadas a la alimentación constituyen la segunda causa de muerte en los menores de un año². El tratamiento que se ofrecía a estos niños se reducía a dieta hídrica durante las primeras horas seguido de volúmenes crecientes de yogurt o leche albuminosa, la hidratación parenteral prácticamente no se utilizaba y sólo se administraban pequeños volúmenes de suero glucosado o ringer generalmente por vía subcutánea³. La mortalidad infantil el año 1931 fue de 232 por 1 000 nacidos vivos³.

En éste contexto médico-histórico, el Dr. Mattar efectúa su trabajo intentando demostrar que existiría una relación directa entre la relación cloro globular y cloro plasmático (índice

cloropéxico) y la reserva alcalina, y que el conocimiento de éste índice permitiría decidir que tipo de suero utilizar. Luego del análisis de 16 casos, concluye que no pudo reproducir los resultados de otros autores.

Independiente de las conclusiones de su trabajo, resulta interesante observar que los factores que actualmente son básicos en el manejo de pacientes deshidratados como cuantificar el déficit de volumen, establecer el trastorno osmolar y la alteración ácido-base, no eran considerados en ése momento y se administraban volúmenes muy pequeños de suero definidos sólo por las alteraciones del cloro.

Importancia clínica del índice cloropéxico

Dr. Antonio Mattar

A fines del año pasado y principios de este año, con el objeto de llevar a la Pediatría las experiencias que en el adulto se habían efectuado al parecer con mucho éxito del cloro y su repartición en el plasma y glóbulos rojos en algunas afecciones agudas y crónicas, empezamos en el servicio de lactantes a cargo del Prof. Cienfuegos el estudio de este índice en los enfermitos con trastorno nutritivo agudo.

Las conclusiones de nuestros trabajos y la

Correspondencia a:
Dr. Enrique Álvarez L.
E-mail: e.alvarez@entelchile.net

exposición misma de ello la haremos después de exponer brevemente algunas consideraciones resumidas sobre este tema.

La rehidratación que en la terapéutica ocupa un capítulo importante llega a su máximo de interés ante el niño y más aún si este es un lactante que ha contraído un trastorno nutritivo, es por eso que ya en 1884, Hayem usó el suero salado en los coléricos y poco después fue aplicado a la Pediatría, pero como produjera fiebre, edemas por exceso de inhibición, fue desechado y se reemplazó por agua per os o gota a gota rectal, método que también presenta sus inconvenientes porque los vómitos y la diarrea imposibilitaban en muchos casos su aplicación.

De allí nació la idea de los sueros.

¿Es indiferente usar cualquiera?. Elegido el suero al azar ¿hay fracasos?. Estas dos preguntas se hace Jean Fleury y pasa a contestarlas exponiendo las propiedades de cada uno de ellos.

Suero Clorurado

De este tipo es el suero de Hayem (sal 5% sulfato de Na 10%); hoy día se usa el Ringer que es una solución de Cl K, o bien el plasma de Quinton (sal de mar isotónica) que tiene efectos generales, que se traducen por temperatura y edemas y efectos sobre la constitución de los humores, llamándole la atención a Falk y Grubes en 1887, la alcalinización de las orinas; hecho que en 1918 fue comprobado por Feuillé en los perros, a quienes le administraba suero salado y aparecían en sus orinas abundantes bicarbonatos, la explicación de este hecho la da el mismo autor diciendo que el Cl. Na se descompone en el organismo y se retiene el Cl, eliminándose el Na por la orina. En los lactantes pasa igual cosa y el pH tiende a bajar (Camble Ross y Tisdall) Curtney y Fales, han visto que una inyección de 240 cc de suero salado hace bajar el Cl del plasma (calculado en Cl Na) de 5,76 a 5,83 en un niño y de 4,83 a 5,39 en otro.

Así pues, una bicarbonaturia, una disminución de la RA y elevación del Cl plasmático son las consecuencias de la cloruración.

Algunos autores han querido explicar estos hechos de distinta manera, nosotros citaremos

solamente la explicación de Ambard por lo ingeniosa; este autor dice que el aumento del Cl Na en la sangre determina en contacto con el $\text{CO}_3 \text{H}^2$ la formación: por una parte de Bicarbonato de Na que aumenta la RA, y por otra parte de HCl que se fija en las albúminas de los tejidos, en particular en el bulbo; a este nivel la sobrecarga de H Cl excita el centro respiratorio; por consecuencia la ventilación pulmonar (alveolar) aumenta lo que disminuye el CO_2 alveolar y naturalmente el CO_2 sanguíneo, para mantener este equilibrio o sea para mantener constante el Ph. los bicarbonatos deben ser eliminados.

Suero Glucosado

En vista de los inconvenientes del suero anterior y de ser el s. glucosado diurético, nutritivo, estimulante de la fibra muscular, etc, ha decidido a los médicos a usarlo; tiene el inconveniente de su lenta absorción y la eliminación rápida por la orina de la glucosa por lo cual algunos prefieren usarlo con insulina.

Widal Abrami y Laudat, han encontrado dilución de la sangre usando el suero glucosado, 15 veces en 19 casos.

En los lactantes, Walter Block ha estudiado con precisión la eliminación del agua después de inyectar insulina y suero glucosado y comprueba que el pasaje del agua por el organismo es lento y la eliminación por la orina esta retardada y prolongada, por tanto, recomienda el uso de estos dos productos en los casos que se quiere hidratar a la dosis de una unidad por gr de glucosa; estas cifras nos han parecido exageradas y nosotros en el Hospital Arriarán usamos 1 unidad por 5 ó 7 gr de glucosa, a pesar que en una de las observaciones que vamos a publicar en el presente trabajo usamos dosis cercanas a las que recomienda Walter Block.

La acción del suero glucosado sobre el Ph e índice cloro-péxico debe ser revisada según Feuillé; las inyecciones de esta substancia producen alcalinización de las orinas y eliminación de bicarbonatos al igual que el suero salado, pero en un grado menor.

En el lactante, con cloro elevado, Scheer ha observado que después de una inyección de 100 cc de suero glucosado, el Cl del plasma disminuye sin que exista hidremia.

Según Chabanier y sus colaboradores, en las convulsiones insulínicas en los conejos no solamente hay disminución de los $2/3$ de la glicemia, sino baja de la reserva alcalina y elevación de la relación clorada por aumento del Cl globular y baja del plasmático; por el contrario en los conejos jóvenes con dosis que no producen convulsiones el Cl globular disminuye aisladamente, haciendo bajar la relación clorémica; estas experiencias concuerdan con las de Chan Kuany y otros.

Segun Baar, en el lactante con tetania permanente, la insulina determinaría un cuadro hipoglicémico, hágase lo que se haga por evitarlo; esto sería independiente de la hipotalcemia y alcalosis que no son sino pasajeras y de poca importancia, el autor relaciona este hecho con una disminución del tenor de agua.

De allí entonces que el suero glucosado con insulina tendería a disminuir el Cl globular, la Relación clorada y la RA, pero en un grado menor que el suero bicarbonatado. Agregado esto a las experiencias de Walter Block tenemos un resumen de las indicaciones del suero glucosado.

Suero Bicarbonatado

Este suero se usa para luchar contra la acidosis, nosotros, por las razones que vamos a enunciar más adelante no lo preparamos y por consiguiente no fue posible su aplicación en aquellos casos indicados por Levy y Fleury.

Su preparación exige precauciones: el calentamiento transforma el CO_3NaH en CO_3Na^2 substancia cáustica, razón por la cual hay que hacerlo pasar por una corriente de CO_2 . La solución isotónica tiene una concentración de 10,75% y por eso muchos autores prefieren usar soluciones hipertónicas endovenosas.

Su aplicación trae a veces dos inconvenientes; los edemas y la tetania.

Los edemas se producen de preferencia en los casos en que hay acidosis; dos teorías han luchado para explicar este hecho; para Vidal el Bicarbonato ejerce acción suspensiva sobre la eliminación clorúrica, otros autores sostienen que es capaz de determinarlo directamente; la dosificación de los cloruros en la orina da la razón tanto a una como a la otra de estas teorías.

La tetania es frecuente sobre todo después de la aplicación de dosis masivas de este suero; este hecho ha sido observado frecuentemente en Norte América donde los Pediatras usan el suero bicarbonatado con frecuencia; y en Cuba, donde el público tiene un horror a la acidosis, muchas veces antes de llamar al médico han administrado fuertes dosis de Bicarbonatos. La explicación de este fenómeno se debe a Achard y Ribot, quienes han visto disminuir la cloremia ligeramente ya en 1913.

Valledor, administrando a un conejo 60 grs de bicarbonato per os ha visto disminuir los cloruros del plasma de 4,83 a 2,32.

Max Levy administrando 10 gr de Bicarbonato a un adulto ha visto la disminución del cloro plasmático y más aun la del cloro globular, por consiguiente baja el índice eritroplasmático, eleva la RA y alcaliniza las orinas.

En resumen: el Bicarbonato se puede usar contra la acidosis y la retención clorada pero se debe evitar la alcalosis.

Con todo lo que se ha dicho las tres soluciones que hemos estudiado poseen frente a la cloremia y equilibrio ácido básico propiedades diferentes, el suero salado determina una pérdida de alcalis y elevación de la cloremia; el suero bicarbonatado una disminución de la cloremia y de la R. Cl G./Cl. P. el suero glucosado con insulina una acción en el mismo sentido, pero mucho más moderada.

Estas consideraciones que hemos sacado de los trabajos de la clínica de Ribadeau Dumas son las que hemos seguido en nuestro trabajo del Hospital Arriarán y que se resumen en las 3 indicaciones siguientes:

1°. Cuando la relación ClG1/ ClP1. es superior a la normal se da bicarbonato a tomar o suero bicarbonatado 100 grs diarios, pero se ha visto que el Cl se desplaza del plasma a los glóbulos rojos; la cantidad en el plasma puede ser inferior o superior a la normal, en el primer caso para no dar Cl se dará suero glucosado.

2°. P.G/P. no modificada, pero el Cloro modificado en valor absoluto o sea que ambos suban paralelamente, entonces el suero salado está absolutamente contraindicado, hay que hidratar al organismo sin aportar nueva carga iónica.

3°. G R. G/P. descendida, solamente se debe administrar suero de Ringer.

Cloremia

En condiciones normales el contenido de Cl en la sangre total oscila alrededor de 2,80, el suero tiene concentración clórica mayor 3,70 a 3,80‰ el mayor contenido del suero se debe a que en igualdad de volumen los glóbulos rojos tienen menor cantidad en efecto, la dosificación por los métodos actuales da 3,60 para el Cl plasmático con una variación de 3,50 a 3,70‰ (no existe diferencia notable en el Cl en el lactante alimentado a seno o a leche de vaca, Wang y Davis) el cloro globular es de 1,80 con variación de 1,75 a 1,85‰ la relación es de 0,50 con variación de 0,47 a 0,52.

Estas cifras que fueron investigadas en el adulto y principalmente en el curso de la nefritis han sido recientemente aplicadas al estudio de la primera infancia y por nuestros conocimientos el Cl globular no ha sido investigado más que por la clínica de Ribadeau Dumas en 1929 a 30, ya que los trabajos alemanes y Norte Americanos sobre la exicosis y la fiebre de sal mencionan solamente la tasa de cloruros en el plasma en el curso de sus investigaciones.

Scheer, sin embargo, ya en 1921 indica que sería muy útil separar el plasma de los glóbulos, ya que la tasa de el no es la misma en los dos elementos. El mismo autor había observado un hecho muy interesante: una serie de dosajes le permitieron mostrar que el Cl plasmático disminuye al principio de la comidas en una proporción de 0,30 gr por litro en Cl Na y no vuelve a su nivel primitivo sino dos o tres horas después; estas variaciones no existen en los niños grandes y en los adultos: no resultan, pues, de una dilución de la sangre por el agua ingerida porque el tenor de las proteínas del suero queda invariable, ellas no pueden deberse sino a la sustracción de Cl necesario para la formación de ácido clorhídrico gástrico. Con esto se pondría en evidencia una insuficiente regulación del cloro en el lactante.

Cualquiera que sea el valor de esta consideración patogénica importa tomarla en cuenta en la extracción de muestra de sangre para hacer el dosaje.

Cloremia y Reserva Alcalina

A Van Slyke debemos la introducción del término RA mediante el cual se designa al

contenido en CO² de la sangre. Este valor que se determina en volúmenes por % de la sangre y que en adultos normales oscila entre 52 y 60% volúmenes de CO² se investiga en clínica para determinar el estado ácido básico de la sangre.

Sabemos todavía que la sangre es un medio complejo cuyo Ph (7,3 a 7,45) se mantiene en límites muy estrechos gracias a un complicado mecanismo regulador, que como dice Félix Hurtado es debido a los factores sanguíneo, hepático renal y pulmonar.

La manera de actuar de cada uno de ellos se deduce del estudio hecho por los autores; respecto a la sangre tenemos los estudios de Van Slyke quien ha podido demostrar en el caballo con técnica impecable que el índice Cl. G/Cl. P. es función del Ph sanguíneo; cuando esté baja, en el plasma se produce paso de agua y cloro a los glóbulos e inversamente.

Observaciones de Henderson semejantes a éstas y que vienen a confirmarlas, demuestran que la repartición de agua, bicarbonatos y cloro, entre el glóbulo y plasma es función de la presión de gas carbónico y esto es función del O². Es lógico pensar que estos cambios iónicos que se efectúan en la sangre deben producirse a nivel de los tejidos y entonces el cloro tiene una importancia decisiva en el equilibrio ácido básico, puesto que, este cuerpo (en forma de Cl Na) esta tan repartido en el organismo que ocupa el 80% más o menos del total de las sales en el organismo.

El equilibrio ácido básico se traduce, como corolario de lo expuesto, por una relación clorada de los glóbulos y plasma de allí que la acidosis provoca una emigración del cl plasmático a los glóbulos y por consiguiente el índice cloropéxico se eleva (más de 0,50) a la inversa los estados de alcalosis se traducen por una emigración del Cl. de los glóbulos al plasma con la consiguiente baja del índice cloropéxico (por debajo de 0,45).

El hígado y riñones actúan destruyendo y eliminando las sustancias tóxicas y son estos órganos los que jugando un rol importante en la defensa del organismo entran también los primeros en la lucha y cuando se quiebran estos factores pasa lo que vimos más arriba en la sangre.

Los pulmones actuarían aumentando la ventilación pulmonar para algunos por el exceso de

CO² acumulado en la sangre para otros (Ambard) es el ácido clohídrico que se produce por el ácido carbónico en presencia de Cl Na. y ese ácido iría a fijarse en el bulbo excitándolo, como lo hemos dicho en otra parte.

Según Ambard, la Cloremia y reserva alcalina deben variar en razón inversa, en particular la relación del Cl eritroplasmático se eleva en la acidosis a la inversa de la RA: ella constituye al mismo tiempo un test de acidosis más fiel y más constante que la RA, que, como se sabe, no disminuye en ciertas acidosis (ej: acidosis gaseosa).

La concepción de Ambard sobre la RA ha sido muy discutida por diferentes autores (Rathery, Thiers, Chabanier, Rudloff, etc), quienes han demostrado que hay acidosis con RA normal y con cloremias normales y aumentados otros de cloremia baja y RA baja también. Iguales hechos ha observado M. Alessandri.

Cualquiera que sea la explicación de estos hechos se puede deducir que la acidosis producida por la penetración de valencias ácidas fijas a la sangre se traduce por la caída de la R. A. o inversamente el exceso de las valencias básicas da un alza de la RA de donde se deduce que la RA no traduce sino el contenido en CO² de la sangre o la combinación de la sangre con CO² según que se investigue de un modo directo o indirecto; y como el CO² es función de la ventilación pulmonar y ésta puede estar alterada por causas diversas (voluntaria, térmica, refleja, etc) se puede concluir que la RA depende en gran parte de la función pulmonar (Al caso de acidosis por esta forma se llama acidosis gaseosa).

Todo esto nos indica que en algunos casos la RA no es un fiel reflejo de las alteraciones sanguíneas, a confirmar esta opinión vienen algunas observaciones de Labbé, Rathery, Blum, Weil etc, de RA normal y fuerte acidosis.

Un corolario de lo dicho y todavía teniendo en cuenta lo mencionado en otra parte que la RA puede influenciarse por la ingestión de álcalis se desprende que no es un medio fiel para comprobar lo estados de acidosis y al parecer la relación cloro globular es más segura a condición de que se use una técnica impecable en la cual pequeños descuidos pueden producir grandes errores.

Cloremia y azotemia

Los trabajos de Nobecourt y sus alumnos han establecido la frecuencia de la biperazotemia en las caquexias infantiles.

Tomando en consideración que la urea varía en el lactante normal de 0,10 a 0,15 gr en la clínica de Ribadeau Dumas han podido demostrar en 17 casos que no hay paralelismo entre la urea y la cloremia pero que las grandes azotemias se acompañan de graves perturbaciones del cloro en la sangre. La inversa, en cambio, no es verídica, hay fuertes hipercloremias con azotemia moderada. Los casos de azotemia superior a 1 gr han traído fatalmente la muerte del enfermo en cambio en los casos que han mejorado y cuya tasa de urea era moderada, se ha visto que junto con mejorar el índice cloropéxico bajaba la tasa de urea.

Blum Rathery y Díaz, han comprobado que ciertos enfermos (diabéticos y nefríticos) en estado de acidosis y sometidos a un régimen declorurado presentan una azotemia que no está en relación con la nefritis y que sometidos a un régimen de cloruración mejoran de su azotemia.

Muchas teorías han tratado de explicar estos hechos; el problema esencial está en determinar el mecanismo de la azotemia; unos hacen intervenir el factor renal y otros la atribuyen a causas extrarenales los que sostienen la última teoría la explican diciendo que la cloropenia trae una disminución de la concentración molecular de la sangre, y para volverla a su tasa normal, es que la urea se retiene; sería una reacción defensiva del organismo; cuando se administra Cl Na, la concentración molecular se eleva, la retención ureica pierde su razón de ser y desaparece.

Esta teoría al parecer no tiene justificación, ya que la urea se comporta en cualquier concentración frente a los glóbulos rojos como el agua destilada.

En cambio, los que sostienen que es el factor renal el importante, explican los hechos diciendo que por la cloropenia hay una oliguria relativa, es decir, según las propias frases de Chabanier; la diuresis baja exactamente por debajo del valor suficiente para que el paciente, concentrando la urea a la tasa límite que le es

permitida, la urea elaborada en el organismo cesa de ser eliminada en totalidad.

Esta taza límite, conocida con el nombre de concentración máxima está precisamente bastante disminuida y traduce de una insuficiencia funcional del riñón (no supone alteración anatómica).

Díaz explica el aumento de la urea haciendo intervenir el poder proteino-filáctico del Cl Na, si la taza del Cl Na disminuye, las albúminas no serán protegidas lo suficientemente y su desintegración productriz de úrea será más importante.

Hasta aquí la azotemia con hipocloremia. Ahora ¿el cuadro inverso es decir azotemia con hipercloremia no puede explicarse en la misma forma?. En dos observaciones de los autores anteriormente mencionados se comprobó que habiendo hipercloremia había una disminución franca de la orina, cuadro que cambio totalmente con la mejoría de la tasa sanguínea; estos hechos hacen pensar que también puede haber una insuficiencia renal funcional o anatómica, los autores franceses dicen que funcional, los alemanes han comprobado cilindruria piuria y albuminuria en los cuadros llamados exicosis.

El tratamiento con los diferentes sueros actuaría, según los distintos autores de una manera diversa quedando muchos puntos oscuros en cada una de las hipótesis mencionadas por ellos y se explica perfectamente bien que un estudio inconcluso deje muchas lagunas que llenar. Nosotros solamente vamos a mencionar algunas de estas ideas.

Legueu y Chabanier preguntan si el suero glocosado en las poussées agudas de hiperazotemia no vendría a modificar la repartición de los iones en la célula renal. A confirmar la hipótesis de estos autores, pero no a contestarla vienen algunas observaciones de todos conocidos tanto en adultos como en niños.

A Fleury le han dado buenos resultados las soluciones glucosadas y bicarbonatadas en los casos de hiperazotemias con hipercloremias, él como lo hemos dicho más atrás ha registrado la disminución de la urea sanguínea con la baja de la cloremia y la R. G/P. es por la disminución del ion Cl. como actúan estas soluciones; hay una observación de Blum en la cual la adminis-

tración de bicarbonato ha determinado un aumento de la diuresis y del debit ureico y una reducción de la hiperazotemia en un enfermo sometido a régimen clorurado.

Todavía queda una suposición más sencilla aún; ¿no sera todo este mecanismo tan complicado única y exclusivamente por disminución del agua y que al aportarla en forma de inyecciones o a tomar per os la causa de todas estas alteraciones sanguíneas.

Patogenia de las Variaciones de la Cloremia

Nuestra intención no hubiera sido analizar este capítulo por dos razones; la primera porque esta sumamente obscuro aún. Los distintos autores tienen puntos de vista muy diferentes en la concepción de la patogenia; y la segunda porque muchas ideas patogénicas ya han sido expuestas en los párrafos anteriores, pero con el fin de fijar algunos conceptos y sobre todo para relacionarlos con nuestras observaciones, vamos a exponer las ideas principales. Las modificaciones de la cloremia son de dos órdenes: unas, cuantitativas, consisten en aumento del valor absoluto del Cl plasmático y Cl globular; y las otras se refieren a la repartición del cloro en el plasma y los glóbulos y se expresan por una elevación o disminución de la relación cloro globular, cloro plasmático.

Ya hemos visto que influencias hacen variar esta relación y digamos que la más importante es la acidosis.

La fiebre puede jugar el mismo rol; Snapper, en 1913, había pensado que existe en las enfermedades agudas una permeabilidad para el cloro en el glóbulo rojo y en las células, que explicaría la retención clorada en los cuadros febriles.

Achard ha comprobado en estos mismos enfermos una tendencia a la acidosis ¿sería lógico pensar que es la acidosis la causa de esta retención?.

Al contrario, la polipnea actuaría en sentido inverso, ya que aumenta el Cl plasmático en detrimento del globular y Thiers ha observado que la diuresis actúa en el mismo sentido; estas observaciones llevadas a la práctica en el adulto, no parece que puedan aplicarse con facilidad al lactante, pues ya hemos visto que en

éste, las alteraciones humorales son más frecuentes y por causas banales; según Nobecurt la formación del HCl gástrico produce alteraciones que no se corrigen sino dos horas después de las comidas.

Después de haber estudiado la retención de los cloruros se ha investigado si la causa de esta fijación depende de los tejidos o bien de los riñones que en momentos determinados no los eliminan.

Aquí tenemos observaciones en los lactantes y son las de Nobecurt, quien ha demostrado que el factor tisular ocupa el primer rango en las enfermedades febriles agudas y especialmente en la neumonía hay retención de Cl en los glóbulos, a expensas del plasma, en el cual disminuye, sería lógico pensar que también en el niño en las enfermedades agudas, broncopulmonares especialmente, hay retención del Cl globular.

La deshidratación eleva también la cloremia; en las observaciones hechas por los autores alemanes (Schonthal) se ve claramente un aumento del cloro sanguíneo (ya hemos dicho en otra parte que estos trabajos no indican dosificación del Cl plasmático y globular) y se quiere relacionar la pérdida de la rapidez de agua con la retención clorada.

Fleury ha encontrado la relación clorada normal en dos casos de deshidratación y en todos los demás aumentada.

Ya vimos que el factor tisular y sanguíneo, según los autores, es el más importante. Ahora, el factor renal, ¿puede influir sobre la retención del cloro? .

Sabemos que la oliguria es la regla en estos casos (tanto en las infecciones agudas como en los casos de deshidratación) y junto con la oliguria hay disminución en la eliminación de cloruros, pero varios autores, entre ellos Curtney y Falles, han demostrado que esta substancia se encuentra aumentada en las deposiciones, por lo cual creen que los riñones no tienen parte activa en la retención del Cl.

Otro factor de eliminación de Cl y que en el niño tiene importancia enorme, son los vómitos, por los cuales se elimina el cloro en forma de HCl y esto sin tomar en cuenta la sudoración, que en los niños tiene una importancia relativa.

En la sangre de los niños que sufren de

mastoiditis y que presentan el cuadro de la toxicosis, Hartmann ha comprobado dos fórmulas diferentes: en los sujetos no tratados existe una disminución poco importante de la R.A. y del Cl plasmático; en los que han recibido inyecciones de solución Ringer, se encuentra, al contrario, una fuerte elevación del Cl. y fuerte disminución de los bicarbonatos.

Hartmann, concluye que la cloruración agrava estos cuadros y que las inyecciones de bicarbonato los mejora.

Schiff y sus colaboradores, han examinado la sangre de un lactante que padece de toxicosis sin vómitos y encontraron un aumento considerable del cloro con fuerte disminución de la RA los ácidos residuales estaban disminuidos y el Ph. bajo; ellos atribuyen esta acidosis descompensada a la acumulación de las valencias ácidas anorgánicas.

Hamilton, en fin, establece el rol del ion cloro mismo en los casos en los cuales la cloremia esta disminuida por el raciocinio siguiente: si dos sangres diferentes, dice el, con una misma cantidad de bases, tiene una RA normal y la otra una RA disminuida (acidosis), es claro que el ácido responsable de la baja de los bicarbonatos será en cantidad más grande en el segundo caso que en el primero; y todavía en todos los casos en los cuales el bicarbonato disminuye, es el Cl. el que aumenta; los ácidos residuales no varían sensiblemente, por consiguiente no es el ácido fosfórico el responsable, como lo han querido demostrar diferentes autores, sino el H. Cl.

Lo que importa, es menos el valor absoluto del Cl. que su aumento en relación con las bases; si se tiene esto en cuenta se explica que la acidosis puede existir en dos condiciones al aparecer opuestas o paradójales: una cloremia disminuida pero con bases disminuidas también o un aumento de las bases pero la hipercloremia es proporcionalmente más fuerte, esta última forma es bastante rara, ella parece la consecuencia, de la deshidratación pura, sin diarrea, y la concentración de la sangre, como los trastornos de función renal, parecen jugar un rol importante en su producción.

En los casos en los cuales el cloro esta disminuido, pueden producirse dos eventualidades: o bien las valencias básicas han disminuido

bastante y hay acidosis; o bien los ácidos residuales aumentan y ellos neutralizan las valencias básicas liberadas por la pérdida de Cl; de suerte que la RA no está jamás aumentada y no es ella la que compensa la disminución del cloro.

Esta concepción patogénica puede discutirse y con muchos argumentos: desde luego ha sido emitida por autores que no han hecho el dosaje CIGI C1PI, sino el cloro plasmático además las observaciones de Fleury, quien ha hecho estos dosajes en la forma señalada más arriba, ha podido comprobar que es cierto el hecho de que en las intoxicaciones agudas hay baja del Cl plasmático, pero en cambio el Cl globular esta aumentada y la relación clorada alterada.

Nosotros podemos también presentar observaciones en el mismo sentido.

Es útil tener este concepto en cuenta, porque, según las ideas de los que sostienen esta hipótesis, estaría siempre contra-indicado el uso de las soluciones saladas, en cambio, tomando en cuenta la manera de pensar de Fleury, pueden y se deben en algunos casos usar los distintos sueros, ya que la baja del cloro plasmático no es sino relativa y contrasta con el aumento del Cl globular y esta discordancia sería un test de acidosis, la cual estaría caracterizada por la impregnación de los tejidos en cloro conforme a la teoría de Ambard. Pero, su causa íntima queda aún por determinar.