

productos alimenticios, comprobable por la evidente retención que se observa radiológicamente. En efecto, todo su cuadro sintomático es asimilable por completo al de una enteritis (desposición uniforme con moco mezclado, reacción ácida, diarrea diurna y nocturna, borborigmos a la izquierda de ombligo, hemorragias ocultas positivas con régimen previo, etc.), no compensada cólicamente, enteritis que creemos debida a la propagación a las partes yeyunales vecinas de la diverticulitis producida por las fermentaciones que en el interior del saco diverticular se originan a consecuencia de la retención. Este tipo de diarrea, con los caracteres señalados, no parece probable sea debido a otras causas (afecciones pancreáticas, diarreas infecciosas, colitis, diarreas endocrinas o de absorción, etc.), que, por otra parte, tampoco mostraba ningún otro carácter clínico que hablase en favor de alguno de los procesos citados.

Nos ha parecido interesante el dato que la enferma refiere de haber sufrido intensamente, hace cuatro años, vértigos y sofocaciones a la cara, molestias que le fueron atribuidas a la hipertensión arterial. En esta misma Revista han publicado ROMEO y LARA otro caso de divertículo de segunda porción duodenal, en el que, junto con otros síntomas de carácter más típicamente digestivo, presentaba también fenómenos análogos, que ellos atribuían al síntoma que PORGES denomina "shock del intestino delgado", característico de las enteritis, producido por la excitación mesentérica que da origen a fenómenos de tipo vasomotriz como los descritos. En dicho caso, los autores mencionados consideraban la replección post-prandial del divertículo como la causa de los fenómenos de excitación mesentérica. Hemos insistido con nuestra enferma sobre el carácter de dichas molestias, en especial en su relación con las comidas, pero no recuerda bien su horario de presentación. Desde hace unos meses son muy poco frecuentes y tampoco las relaciona con las tomas de alimento. Como sus tensiones en la actualidad son normales, nos queda la duda de si los vértigos y sofocos que antes padecía habrían de ser atribuidos a su hipertensión arterial pasada o si serían las primeras manifestaciones de su divertículo, si bien no deja de ser chocante que con su tamaño y grado de retención actuales no le sigan produciendo las molestias señaladas.

Como tratamiento fué sometida la enferma a una dieta blanda y a medicación bismútica, alternada con sulfato de bario. Una revisión efectuada a los dos meses nos mostró el divertículo con el mismo tamaño, pero su evacuación era mejor, pues a las veinticuatro horas ya estaba vacío de contraste. Las deposiciones se habían normalizado, salvo en una ocasión, en que se le presentó una diarrea que le duró sólo dos días; su peso había aumentado en 5 kilogramos y su estado general era bueno.

RESUMEN.

Se presenta un caso de divertículo de ángulo duodeno-yeunal y se revisa la frecuencia, sintomatología, localización, etc., de esta clase de afecciones. Se consideran, por último, los síntomas del caso presentado y se da cuenta de su evolución posterior.

PERFORACIONES AGUDAS DE ULCERAS GASTRODUODENALES SIN SINTOMAS PREMONITORIOS

RAMÓN DELOR

Gijón.

Las perforaciones de las úlceras gástricas y duodenales no suelen presentarse, por lo general, sin historia previa de ulcerus. Hay, sin embargo, ocasiones, desde luego poco frecuentes, en las cuales faltan toda clase de antecedentes, siendo el interrogatorio completamente negativo en este sentido. Es a estas perforaciones a las que dedicaremos, como queda indicado, especialmente nuestra atención, aprovechando para ello la circunstancia de haber tenido ocasión de observar dos de estos casos. En uno de ellos se trataba de un ulcerus duodenal. En el otro la localización era gástrica. En ambos la perforación tuvo lugar en plena cavidad peritoneal. Primero referiremos las historias clínicas correspondientes y luego haremos algunos comentarios.

Caso primero.—J. D., de treinta y ocho años, soltero. El día 3 de marzo de 1939 despertó, como otras tantas veces le ocurría, de madrugada, y al alargar el brazo para coger los cigarrillos que tenía en la mesita de noche sintió un dolor súbito y violento en parte alta de vientre, cuya exacta localización no pudo precisar. Eran entonces las cinco de la mañana, y había cenado siete horas antes. El dolor se le acentuaba al moverse. No tuvo náuseas ni vómitos, y la temperatura y el pulso, reiteradamente observados por su médico de cabecera, fueron en todo momento normales. A las diecisésis horas del comienzo del dolor vemos al enfermo en consulta con el Dr. TINTURÉ. Su aspecto es bueno, y está completamente tranquilo. La temperatura continúa normal y el pulso late con una frecuencia de 80 al minuto. El enfermo niega haber sentido con anterioridad molestias gástricas de ningún género (ardores, peso, dolor, náuseas, vómitos, etc.). Dice que sentía más bien el placer de la mesa. Como se trata de una persona inteligente y observadora, tenemos que dar por buenos los informes que nos suministra.

Apreciamos defensa muscular hacia parte alta de recto derecho, con dolor moderado a la palpación a ese nivel. Se percute hígado. Nos pareció advertir ligera matidez en los flancos (el enfermo no había tomado nada desde la aparición del dolor). Con estos datos a la vista, pensamos que, verosímilmente, se trata de perforación de úlcera duodenal o gástrica, y proponemos la intervención inmediata. Nuestro diagnóstico es acogido con ciertas reservas. La familia se resiste y habla de aplazar la operación hasta que "las cosas se pongan

en claro". Firmes en nuestra opinión, rechazamos todo aplazamiento, máxime teniendo en cuenta el gran número de horas transcurridas. Con el fin de llegar a una solución satisfactoria, planteamos al cirujano consultante la pregunta siguiente: ¿Acarrearía al enfermo un grave peligro el practicarle una laparotomía exploradora? Al contestar aquél negativamente, hicimos ver a los parientes del enfermo que el abandonarlo a su suerte implicaba peligros infinitamente mayores que el acto operatorio. Al fin quedó decidida la intervención, que practicó el Dr. VILLAMIL (D. EDUARDO) a las veinte horas de la iniciación del dolor.

Copiamos la nota que nos envía el cirujano: "Ulcer duodenal perforada. Se cerró una pequeña perforación, asentando en un fondo no calloso bastante flexible, que permitió la oclusión con toda facilidad. Abundante líquido en el peritoneo. Curso postoperatorio, normal."

El enfermo, a quien tuvimos ocasión de ver recientemente, sigue bien, y no acusa hasta la fecha trastorno digestivo de ninguna clase.

Caso segundo.—E. A. C., de treinta y ocho años, casado, natural de Argüero-Villaviciosa (Asturias). Sobre el medio día del 23 de abril de 1946, y en ocasión de encontrarse pintando una puerta en su casa (el enfermo es labrador), empezó a sentir un dolor de ombligo a estómago, que fué aumentando lentamente, hasta el punto de impedirle, pasado algún tiempo, todo movimiento. Le dieron "para calmarle" una taza de infusión de manzanilla caliente con dos copas de aguardiente. Esto, dice el enfermo, no le proporcionó ningún alivio. Acude en seguida al médico D. AGUSTÍN FOYACA, que, sospechando una perforación, ordena su inmediato traslado en una ambulancia a Gijón, donde ingresa en la Clínica de la Cruz Roja. El cirujano, Sr. VILLAVERDE (D. BLAS), acepta el criterio de su compañero, y proponen ambos operarle en seguida. Por disconformidad de la familia del enfermo se me llama en consulta con los citados colegas, y el paciente nos cuenta la breve historia que dejamos relatada, y tanto él como su señora, nos aseguran que jamás padeció del estómago. De ahí la resistencia a dejarlo operar. Antecedentes etílicos indudables. Tiene en el momento que lo vemos buena cara, a pesar del intenso dolor que aqueja. Se cuentan al minuto entre 80 y 90 pulsaciones, y el pulso es lleno. Hígado perceptible. Viente en tabla con dolor en toda su superficie, quizás algo más acusado en el lado derecho. Matidez ligera en ambos flancos, que cambia con la posición (como ya se dijo, el enfermo había tomado líquido después de presentarse el dolor). Aconsejamos, como los demás compañeros, la intervención, que realiza el Dr. VILLAVERDE a las siete horas del comienzo del dolor.

Referencia que nos da el cirujano: "Se encontró una perforación del tamaño de una lenteja en corvadura menor del estómago, un poco hacia cara anterior y en las vecindades del piloro. Se trata, pues, de una perforación de úlcera gástrica yuxtagástrica implantada en corvadura menor. El sitio donde asienta la úlcera no está indurado. Sutura en bolsa de tabaco y protección de la misma con epiplon. Se espolvorea el campo operatorio con sulfamidas y se cierra el vientre por planos. Alta por curación." El enfermo, hasta el presente, continúa bien.

COMENTARIOS.

Las perforaciones de origen ulceroso figuran, por su frecuencia, a la cabeza de las perforaciones viscerales, y constituyen el episodio más dramático en el curso de las úlceras pépticas.

No nos proponemos hacer aquí un estudio detallado y completo de las perforaciones gastro-duodenales en general, sino, como ya hemos dicho, de una modalidad de las mismas, caracterizada por sobrevenir inopinadamente en plena salud sin que exista síntoma anterior alguno que haga preverla. Es a esta variedad de perforación

a la que cuadraría bien la conocida frase "trueno en un cielo sereno".

Estas perforaciones sin historia previa no son de observación corriente. En la estimación de su frecuencia no concuerdan los distintos observadores.

DIEULAFOY las cree bastante frecuentes y acepta, como otros autores, un predominio duodenal.

MOYNIHAM, entre una serie de perforados intervenidos, observó un solo caso.

MONDOR encuentra falta de antecedentes en el 10 por 100 de las perforaciones observadas, y BARÓN, en el 13 por 100.

URRUTIA, sobre un primer lote de 17 perforados que consigna en su conocido libro "Enfermedades del Estómago", no vió más que un caso. En una comunicación posterior, que se refiere a 52 perforaciones operadas por él y sus colaboradores en la Clínica San Ignacio, señala un caso, localizado, como el referido en la primera serie de su libro, en corvadura menor, por lo que no sabemos si se tratará del mismo enfermo.

Nosotros llevamos vistas un total de 24 perforaciones agudas. Todas ellas, menos una, recaíeron en hombres. De ellas 11 gástricas, 8 duodenales (entre éstas una iterativa), yuxtagástricas, 2. Incluimos una yeyunal postoperatoria en peritoneo libre, que ya publicamos. De otra no puedo dar localización por no haber recibido nota del operador. Otro de los casos de nuestra observación, previamente diagnosticado de *ulcus duodenal*, rechazó la intervención y murió de peritonitis.

De modo que el porcentaje de perforaciones sin antecedentes dispépticos alcanza en nuestra estadística un 8,33 por 100, cifra bastante aproximada a la señalada por BARÓN y MONDOR.

No llevamos exactamente computadas el resto de las perforaciones ocurridas en enfermos nuestros en cuyo diagnóstico no intervenimos personalmente. Sin embargo, de los datos que poseemos y de los que recordamos, tenemos la impresión de que su número sobrepasa al de los directamente por nosotros observados.

Creemos innecesario continuar dando más cifras, ya que coinciden todas ellas en señalar la poca frecuencia de las perforaciones sin síntomas digestivos anteriores. Bastaría tal circunstancia para justificar este comentario, que estimamos además conveniente para contribuir a deshacer el error, bastante extendido, de no aceptar un diagnóstico de perforación ulcerosa por el hecho de no existir antecedente de *ulcus*.

Corrientemente, las perforaciones por *ulcus* se diagnostican en la mayor parte de los casos con facilidad. Nos apoyamos para ello no solamente en los datos recogidos en la exploración física del enfermo, sino también en aquellos otros que nos suministra un interrogatorio bien orientado, y que se refieren tanto a la historia del episodio en sí como a los conmemorativos. La anamnesis es aquí como en muchas otras en-

fermedades de una importancia capital, y casi siempre nos conduce al probable diagnóstico retrospectivo de úlcera.

No necesitaré insistir mucho sobre los síntomas que habitualmente acompañan a las úlceras gastroduodenales no complicadas, y que corresponden sobre todo a los primeros estadios de su evolución, por ser de sobra conocidos, aunque ninguno de ellos tenga, ni mucho menos, carácter patognomónico. Bastará una simple enumeración que los recuerde: periodicidad e intermitencia de las molestias, dolor de aparición temprana o precoz, dolor tardío, dolor de hambre, relación de los dolores con las tomas de alimento, acción sedante o calmante que la ingestión de alimentos o alcalinos ejercen sobre el dolor.

Pues bien, cuando un presunto perforado nos cuenta una historia que encaja más o menos en el esquema descrito, pensaremos que, verosímilmente, de haber perforación estará ésta en relación con una úlcera preexistente. En otros ulcerosos falta todo tipismo: los enfermos se quejan de peso, inflazón, somnolencia, eructos en relación o no con las tomas de alimento, por lo que son catalogados con distintos diagnósticos: dispepsia, neurosis, aerofagia, etc. Detrás de estas molestias, al parecer banales, se oculta muchas veces la úlcera. A estos procesos ulcerosos de sintomatología atípica los llama LOEPER con bastante propiedad "úlceras disimuladas", y es fácil de comprender las dificultades diagnósticas que plantean.

El problema se simplifica cuando existe con anterioridad al accidente un diagnóstico cierto de úlcera.

Ahora bien, en las perforaciones, a que principalmente nos referimos aquí, falta todo dato anterior, por cuyo motivo el diagnóstico se dificulta, a veces en forma tal, que no es posible otra cosa que un juicio de probabilidad basado exclusivamente en los datos objetivos que podemos recoger.

Ante un síndrome sospechoso de perforación sin síntomas digestivos precursores claros ni de otra índole, habrá que contar, desde luego, con la eventualidad de que la perforación visceral sea extragastroduodenal, y en el caso de que esté localizada en estómago o duodeno, se pensará en que sea consecutiva a una úlcera aguda o a una úlcera crónica latente.

Las úlceras agudas, en algunas ocasiones (pocas, afortunadamente), evolucionan hacia la perforación en un breve plazo de horas, sin haber producido ninguna manifestación que haga sospecharlas, de suerte, que la perforación es el primer síntoma que las revela. Recuérdese también que el ulcus agudo es el responsable de muchas hemorragias digestivas que se presentan inesperadamente "Blutung aus heiterem Himmel". En el caso de la perforación puede decirse que la formación de la úlcera y su ruptura son, en cierto modo, simultáneas, por lo que se comprende que falta en estos casos toda histo-

ria anterior. Por eso, al referirnos a ellas, preferimos hablar, para no prejuzgar la cuestión, de perforaciones sin síntomas premonitorios, y no, como es costumbre hacerlo, de úlceras latentes, pues es notorio que falta aquí toda latencia.

Estas úlceras de formación reciente que, en un corto período de tiempo desembocan en el peritoneo, suelen ser únicas. Sin embargo, la mayor parte de los tratadistas admiten que la úlcera aguda es más bien múltiple. Probablemente se deba esta discrepancia a que se incluyen en este grupo de úlceras agudas muchas ulceraciones superficiales, las llamadas erosiones, que comprenden sólo la mucosa y que corresponden más bien a las gastritis.

Las úlceras de marcha aguda tienen, por lo general, forma oval o redondeada. Su tamaño es variable: desde unos milímetros al de una moneda de plata de 50 céntimos. Las hay también mayores y aun gigantes. En ocasiones parecen hechas con sacabocados. Otras veces la pérdida de sustancia adquiere la forma de un cono truncado o embudo, con la base mayor hacia la mucosa. El eje de este cono no es perpendicular a la superficie del estómago, sino oblicuo y de dirección variable. Los bordes de la úlcera son casi siempre cortantes.

La diferencia más ostensible entre la úlcera aguda y la crónica es que esta última asienta en tejido infiltrado por la inflamación o de aspecto cicatrizal, fácilmente apreciable por la simple inspección o al tacto. Esto lo saben muy bien los cirujanos por las dificultades que ofrecen los tejidos así endurecidos para realizar la oclusión de la úlcera perforada. Hay que advertir a este respecto, y esto es fácil de comprender, que en las úlceras duodenales la reacción inflamatoria y cicatrizal es más débil que en las gástricas. En las dos historias mencionadas las úlceras asentaban, según se advierte en el informe de los cirujanos, sobre tejido flexible, lo que facilitó la maniobra de cerrar la solución de continuidad. Esto está más bien a favor de que se tratase en ambos casos de úlceras agudas.

Con todo, debe tenerse siempre por excepcional la perforación de esta clase de ulcus por tender en la mayor parte de los casos a la curación o evolucionar hacia la cronicidad.

Bordeamos con esto una cuestión muy debatida en patología digestiva, que no nos es posible silenciar, aunque no haremos más que plantearla. Para unos, la úlcera gástrica propiamente dicha se originaría a partir de las erosiones bajo la acción corrosiva de un jugo gástrico activo. En cambio, en el sentir de otros, las verdaderas úlceras no provendrían de las erosiones, sino que se formarían por otros mecanismos. Dejamos esta cuestión intacta, pues su desarrollo es ajeno a nuestro actual propósito.

Las úlceras de curso crónico, por razones que muchas veces se nos escapan, pueden evolucionar silenciosamente. Si en una de esas úlceras de marcha solapada sobreviene una perforación, puede decirse entonces que ésta ha venido a

complicar y además a descubrir una úlcera latente. Ya hemos indicado que se señalaba el asiento duodenal como predilecto para la latencia de estas lesiones. Asimismo las úlceras de los viejos parecen evolucionar a veces en esa forma, pero son particularmente las úlceras de los tabéticos, aun las penetrantes, las que ofrecen la singularidad de no producir síntomas durante su evolución. Esta analgesia visceral se ha señalado también en otras enfermedades nerviosas. Habrá, por lo tanto, que contar con esta contingencia al madurar el juicio diagnóstico.

Las perforaciones a que particularmente nos estamos refiriendo no difieren de las perforaciones ulcerosas en general más que en la falta de pródromos, por lo cual resulta casi obligado que digamos algo, aunque sea de pasada, acerca de los síntomas que constituyen el denominador común de toda perforación, máxime si se tiene en cuenta que será únicamente sobre ellos, a falta de todo antecedente, donde apoyaremos nuestro diagnóstico.

Entre esos síntomas destaca como más sobresaliente el dolor. Si el accidente ocurre en un enfermo como los referidos, que carezca de historia previa de estómago, o en uno de esos períodos de calma tan corrientes en los ulcerosos, el contraste será, naturalmente, mayor que cuando tiene lugar durante una de las agudizaciones dolorosas que acompañan a la úlcera, pudiendo en este último caso hasta pasar inadvertido para el enfermo y para el médico, por pensar que se trata de un simple recrudescimiento de los dolores habituales. Por lo general, el dolor se inicia bruscamente, y alcanza una gran intensidad. Han sido referidos casos seguidos de muerte inmediata. En contraposición con esto, el dolor es a veces bastante bien tolerado. Citaremos, como ejemplo, dos observaciones nuestras. Una de ellas se refiere a una perforación yeyunal en período libre, ya antes aludida. Se trataba de un procurador de los Tribunales que, estando trabajando en asuntos de su profesión en el Juzgado, sintió el dolor de la perforación. Pudo, sin embargo, llegar caminando a su domicilio, que distaba varios centenares de metros. Recientemente hicimos operar con éxito una perforación de úlcera duodenal, también en peritoneo libre, en un ferroviario, que después de presentársele los dolores se trasladó en el tren desde Ablaña (Mieres) a Gijón, y luego siguió a pie desde la estación de Gijón a su domicilio, alejado de aquélla más de un kilómetro.

Hay que contar también con la posibilidad, remota, desde luego, de que la perforación ocurra sin dolor (publicación de MADINAVEITIA). Existen casos en los que puede faltar también la defensa muscular (varios publicados), el dolor provocado a la presión, etc. En algunos de ellos se pudo comprobar que se trataba de tabéticos.

La rigidez muscular es, desde luego, el síntoma más constante en las perforaciones. Pudimos comprobarlo en todas nuestras observaciones. Si es general, da lugar al llamado "vientre en ta-

bla". Cuando está localizado puede prestarse a confusión con la apendicitis, cólico hepático, etcétera. Todo médico que haya examinado muchos enfermos de vientre se habrá encontrado con sujetos que habitualmente, y sin que ello obedezca a nada peritoneal, presentan una rigidez general de los músculos abdominales que impide palpar bien. Esto puede ser motivo, en algún caso, de errores de interpretación, inevitables cuando no se ha tenido ocasión de observar antes al enfermo.

La desaparición de la matidez hepática, aun investigada precozmente, no nos parece, según nuestra experiencia, un signo tan seguro como la defensa muscular, pues faltó en bastantes casos de perforación, que la operación confirmó. No recurrimos nunca al pneumoperitoneo, pues todos los enfermos por nosotros vistos lo fueron en su domicilio y no recurrimos a la exploración radiológica.

En algunos de nuestros perforados pudimos apreciar el valor diagnóstico de la matidez de flancos.

Desgraciadamente está muy arraigada en el ánimo de muchos médicos la creencia de que la perforación ha de producir, necesariamente, ya desde los primeros momentos, el cuadro completo de la peritonitis con todo el cortejo de síntomas que la caracterizan (meteorismo, dolor espontáneo y a la presión, vómitos, taquicardia, etcétera), e influidos por ese prejuicio se muestran remisos en aceptar que se trate efectivamente de una perforación si faltan los síntomas peritoneales clásicos.

Conviene que dediquemos unas palabras a esta cuestión, de gran importancia práctica.

En los primeros momentos que siguen al accidente perforativo, lo que domina, sin que esto sea absoluto, son los fenómenos de shock: ansiedad, palidez, sudor frío, pulso acelerado y pequeño, respiración superficial, hipotermia, etc. Puede ocurrir que el enfermo sucumba durante este alarmante estado (ya antes nos referimos a ello), pero esto no es frecuente. Lo corriente es que, transcurrido cierto tiempo, variable de unos casos a otros, el enfermo se va recuperando paulatinamente: cambia de aspecto, se atenúa o desaparece la palidez, disminuye de frecuencia el pulso, que además se hace más lleno (en la mayoría de nuestros perforados el pulso estaba por debajo de 100), la temperatura es normal o sufre elevaciones, ordinariamente, discretas. Faltan también casi siempre los vómitos y muchos enfermos se muestran hasta sorprendidos que se les aconseje la operación. Generalmente es durante esta fase cuando el médico tiene ocasión de ver al enfermo, ya que el colapso de los primeros momentos suele ser fugaz. No nos dejaremos sorprender por esta aparente calma, que aprovecharemos para realizar una atenta observación, que nos permitirá casi siempre establecer un diagnóstico correcto, pues si esperamos "a que las cosas se aclaren" y aplazamos nuestra decisión hasta que se desenvuelva la pe-

ritonitis, incurriremos en una grave responsabilidad profesional.

Claro está que este cuadro evolutivo que acabamos de delinejar a modo de esquema no se adapta, naturalmente, a todos los casos que podemos tropezar en nuestra práctica, pero puede muy bien servir de útil orientación.

Aun en casos dudosos, en los cuales sólo tenemos la sospecha de que la perforación existe, debemos decidirnos siempre, dejando a un lado cuestiones de amor propio, por la inmediata intervención, ya que, en todo caso, una laparotomía exploradora es infinitamente menos peligrosa que dejar al enfermo abandonado a su suerte.

RESUMEN TERAPEUTICO DE ACTUALIDAD

PATOGENIA Y PROFILAXIS DE LA PERDIDA DE PESO DEL RECIEN NACIDO

E. JASO

Madrid.

PATOGENIA.

Según KUGELMAS¹, el recién nacido sufre en el acto del parto un proceso de plasmodialisis, y, por consecuencia, en los primeros tiempos de su vida se encuentra en estado similar al del shock traumático, conforme se deduciría de su aspecto clínico (ligera inconsciencia, hipotermia, disminución de la sensibilidad al dolor y aumentada para el frío, los anestésicos, las hemorragias en infecciones; disminución del metabolismo basal y del flujo urinario y aumento del número de pulsaciones), así como de los datos comprobables en sangre (disminución del volumen sanguíneo y presión, del volumen minuto y de la presión venosa, de la reserva alcalina y de la glucemia; aumento de hemoglobina, hematies, valor hematocrito y viscosidad). De consiguiente, sostiene que la pérdida de peso no es un fenómeno fisiológico, y su causa—conocidamente pérdida de líquidos por piel y pulmón no compensada, por déficit de ingresos—radica en la insuficiente ingestión de alimentos y líquidos a consecuencia del shock traumático motivado por el acto del nacimiento. Sin embargo, en nuestra opinión, el shock aducido está lejos de ocurrir, y más bien todo el síndrome post-natal obedece fundamentalmente a tres causas: 1.^a Anhidremia. 2.^a Acidosis; y 3.^a Anoxemia.

Analicemos en primer término las afirmaciones de KUGELMAS, sobre las cuales, a nuestro parecer, se imponen ciertas restricciones. Así la pretendida hipotensión del recién nacido no existe en realidad, sino que se trata de la prosecución de cifras fetales, correspondiendo en el noveno mes 80 mm. Hg.² y luego, en el recién nacido, 80 mm. Hg. también; al primer día de la vida, 85 mm. Hg.; al segundo, 85 mm. Hg.; al

tercero, 90 mm. Hg.; al cuarto, 90 mm. Hg., y al décimo día, 100 mm. Hg. Ahora bien, sin hipotensión no hay shock y la doctrina no es defendible. Tampoco existe taquicardia más que en el momento de nacer, y luego la cifra basal de pulsaciones es invariable durante todo el periodo de recién nacido (primer día, 112 pulsaciones; segundo día, 114; tercer dia, 116; cuarto día, 116; quinto día, 116; sexto día, 122³).

Son datos positivamente reales:

EN EL EQUILIBRIO ELEKTROLÍTICO⁴. — El cloro aumentado con 107 miliequivalentes, en lugar de los 104 normales; el potasio elevado, con 7,8 miliequivalentes, en lugar de los 5,6 normales; el sodio, normal en todo el periodo de recién nacido; el bicarbonato-ión disminuido, con 22,7 miliequivalentes en vez de los 17 normales; ligera reducción de la base y de la reserva alcalina, con acidosis compensada; la fracción proteica elevada, con ápice coincidente con la depresión ponderal, verosímilmente a causa de la hemoconcentración propia de este periodo de anhidremia. De los datos indicados se desprende la existencia de una acidosis compensada, con cierto estasis clorado y proteico y disminución de la reserva alcalina. En cuanto a la hipokalemia, depende de la anoxia⁵.

La anhidremia misma obedece estrictamente a un fenómeno de adaptación, que se logra compensar difícilmente por causa de la inmadurez de los mecanismos reguladores. En efecto, desde la vida fetal ocurre un progresivo proceso de desecación hasta alcanzar la edad adulta: el feto de seis semanas tiene un 97 por 100 de agua; el recién nacido, 70 por 100 y el adulto, 60 por 100⁷⁻⁸⁻⁹. De consiguiente, el proceso de exhalación que sufre el recién nacido en sus primeros días no es distinto del que viene experimentando en su vida fetal, salvo en el ritmo tumultuoso que adquiere y descompensa el sistema. Ello obedece a que en tanto el feto vive dentro del agua, el recién nacido pasa sin transición a vivir en el aire, cambiando su ambiente hídrico por el aéreo. Esto hace que repentinamente se añada al excreta del metabolismo hídrico una cuota enorme, ya que en condiciones normales