

ritonitis, incurriremos en una grave responsabilidad profesional.

Claro está que este cuadro evolutivo que acabamos de delinear 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 exista, debemos decidimos 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, hematíes, 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.

Analizamos 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 período de recién nacido (primer día, 112 pulsaciones; segundo día, 114; tercer día, 116; cuarto día, 116; quinto día, 116; sexto día, 122³).

Son datos positivamente reales:

EN EL EQUILIBRIO ELEÉTUOLÍTICO⁴. — 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 período de recién nacido; el *bicarbonato-ion* 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, verosíblemente a causa de la hemoconcentración propia de este período 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 exicación 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

el 45 por 100 del agua eliminada por el lactante sigue el camino de la *perspiratio insensibilis* por piel y aire espirado¹⁰. Ahora bien: se sabe¹¹ que hasta no llenar esta cuota no puede ser el agua utilizada por el riñón, lo que explica perfectamente la *oliguria* característica del recién nacido (15, 40, 60, 100, 150, 200 c. c. de orina en los cinco primeros días, respectivamente¹²). A esto hay que añadir el *déficit de ingestión*, consecutivo a que la subida de la leche sólo tiene lugar en el segundo-cuarto día de la vida del niño, y la cantidad de calostro sólo llega a alcanzar el 10 por 100 del peso del cuerpo pasado el cuarto día de la vida, no llegando al 1 por 100 en el primero.

Con estos tres elementos: exicación, oliguria y déficit de ingestión se compone el síndrome neonatorum, por el juego de los siguientes factores: la exicación produce anhidremia, con: a) *Pérdida de peso* abrupta, que alcanza en tres-cinco días el 8-10 por 100 del peso inicial. b) *Hemoconcentración* (hematocrito elevado, hiperproteinemia; aumentada viscosidad). c) *Acidosis* (fundamentalmente debida a la exicación, con predominio de iones Cl., bicarbonato y albúmina, e incrementada y sostenida, por la incapacidad en que se encuentra el riñón para eliminar valencias ácidas a cuenta de su oliguria). Pero estos elementos, parecidos a los del shock en ciertos aspectos, no llegan a determinarlo, sino en el caso de una prolongación exagerada de las condiciones de anhidrosis, y entonces se produce el shock de deshidratación, por la lesión secundaria de los endotelios capilares y estructura noble del hígado. Este participa siempre en el síndrome, a causa de su insuficiencia fisiológica neonatorum, una de cuyas consecuencias es la hipoglucemia propia de la edad¹³ y la incrementación del componente "ácidos orgánicos" en sangre, particularmente ácido pirúvico, procedente de una defectuosa combustión de los carbohidratos, a causa de la anoxia que entretiene la anhidremia. Y es curioso que en una ocasión en que al recién nacido lo que le hace falta, al parecer, es un alimento rico en agua y pobre en albúmina, la Naturaleza le ofrezca precisamente el calostro, de características completamente opuestas. Su ingestión aporta otras conocidas ventajas al niño, pero en relación con la exicación en curso es perjudicial, pues siendo un alimento concentrado, exacerba la *perspiratio insensibilis*¹⁰ por aumento del metabolismo basal, inducida mediante acción dinámico-específica proteica, restringiendo aún más la ya parca diuresis.

PROFILAXIS.

Como es bien sabido, la pérdida de peso fisiológica ocurre en los tres-cinco primeros días de la vida, siendo proporcional en su cuantía al peso al nacer, del que constituye alrededor del 8 por 100 (niños, de 3-3,5 Kgr., 210 gr.; para los de 3,5-4 Kgr., 300 gr.). El punto más bajo corresponde en la gráfica ponderal al terce-

ro a quinto día, y desde aquí comienza la recuperación del peso perdido, que suele completarse a mitad o final de la segunda semana de la vida. La diversa intensidad de la pérdida de peso en cada caso depende fundamentalmente—en condiciones fisiológicas—de la cantidad de (líquido) alimento ingerido durante los primeros días.

Mediante la *alimentación forzada con leche ordeñada* (de otra mujer), o bien poniendo al pecho de una mujer con leche de más tiempo, consiguió GUNDOBIN¹⁴ disminuir y aun evitar la pérdida de peso, lo que corroboró SCHICK, si bien otros autores, como INGERSLEV, fracasaron en el intento, por aparecer trastornos intestinales. Basados en la idea de que la pérdida de peso obedece a eliminación hídrica, se ha intentado aminorarla o evitarla mediante el suministro de infusión de té endulzado con sacarina, pero SCHICK¹⁵ aconsejó una solución del mismo valor alimenticio de la leche, conseguida mediante incorporación de un 17 por 100 de sacarosa. Si se administra leche de mujer, se consigue detener la pérdida de peso cuando la cantidad alcanza un 10 por 100 del peso del niño; si se llega al 15 por 100, se logran aumentos ponderables. También JASCHKE¹⁶ consiguió evitar que los primogénitos perdieran más que los siguientes administrándoles la leche ordeñada con sacaleches y aplicándoles al pecho de una multipara (LANDOIS). MCILROY¹⁷, suponiendo que la causa del descenso ponderal estribaba en la eliminación de calor, intentó suprimirla usando *baños de aceite caliente*. Muy recientemente MILLER¹⁸ consiguió reducirla a un 4,5 por 100 del peso del cuerpo mediante el empleo de *acetato de desoxicorticosterona*, suponiendo una insuficiencia corticosuprarrenal neonatorum (de ningún modo demostrada), y a la que sería inculpable el desequilibrio del metabolismo clorurado, que él supone la clave del trastorno.

EDER y BAKEWELL¹⁹ administraron terapéuticamente *citrato sódico* a los recién nacidos afectados de fiebre transitoria (la llamada "fiebre de inanición"), pasando luego a su empleo profiláctico de la pérdida de peso, administrando a todos los recién nacidos una solución lactosada al 5 por 100, con 0,5 por 100 de citrato sódico, en cantidad de unos 60 c. c. cada cuatro horas (unos 350 c. c. diarios), durante los primeros días. Aplicaron el método a 100 recién nacidos, con un grupo control similar, consiguiendo en la gran mayoría del primero una pérdida de sólo 150 gr. (83 por 100 de los casos) y recuperación del peso inicial en menos de dos semanas. Sólo en un 3 por 100 apareció "fiebre transitoria", y el estado general fué mejor que en el grupo control.

Por su parte, KOHLER²⁰ supone que la pérdida de peso se halla en estrecha relación con la hipoglucemia fisiológica propia de la edad, que él achaca a hiperinsulinemia transitoria; para compensar el descenso de la glucemia, el organismo debe recurrir a la neoglucogénesis a par-

tir de albúminas y grasas, lo que determinaría pérdida de material orgánico y de peso consecutivamente. Aduce en apoyo de su tesis que existiría una relación entre la cuantía de la hipoglucemia y la de la pérdida ponderal. En relación con esta interpretación se debería administrar profilácticamente *glucosa* a los recién nacidos.

KUGELMAS²¹⁻²²⁻²³, recogiendo en parte las ideas antes expuestas, pero basado en su concepción del proceso como formando parte de un estado de shock neonatorum, propone oponerse a la pérdida de peso con el empleo de la siguiente solución: gelatina (con pH 6,2), 6 gr.; glucosa, 3 gramos; cloruro sódico, 0,5 gr.; agua, 100 c. c. De ella se administran a diario 250-350 c. c. a pequeñas tomas cada dos horas. La gelatina aumentaría la hidratación de la sangre y tejidos, induciendo también un incremento del calor orgánico por acción dinámico-específica, así como un acortamiento del tiempo de coagulación, transitoriamente elevado en esta edad; la glucosa se opondría a la hipoglucemia y el cloruro sódico, isotonizando la solución, la haría absorbible, reteniendo el agua administrada. Mediante su empleo consiguió el autor restringir la pérdida de peso a sólo un 1,7 por 100. LOEHLE²⁴ hizo comprobaciones sobre la presión manométrica en vena umbilical, estableciendo que si es alta, la pérdida de peso ulterior será escasa. Partiendo de la idea del déficit alimenticio (en calostro) durante los primeros días de la vida y la similitud de éste con el plasma, así como la permeabilidad intestinal que caracteriza al recién nacido, ha utilizado aquél (*plasma*) peroralmente, como profiláctico de la pérdida ponderal neonatorum. Un estudio comparativo en gemelos le ha convencido de la eficacia del método. Según él, bastan 10 c. c. por kilo de peso cada dos horas; si transcurren veinticuatro horas sin pérdida de peso, se alargará el intervalo a dos y media horas; si pasan otras veinticuatro sin pérdida, se alarga a tres horas. Entonces incorpora otro tanto volumen de agua con miel.

Nosotros encontramos objetables algunos extremos teóricos concernientes a la fórmula de hidratación de KUGELMAS, bastante popularizada, a saber: intentar aminorar todavía con gelatina el alargamiento del tiempo de coagulación, es poco eficaz desde que sabemos que ello obedece a una hipoprotrombinemia pasajera ligada al déficit de vitamina K, pareciendo preferible la incorporación de ésta, suprimiendo, en cambio, la gelatina, que tiene dos inconvenientes: uno, que por aumento de la acción dinámico-específica, incrementa la *perspiratio*, que constituye uno de los factores fundamentales de la pérdida de peso, y que por contragolpe exacerba la oliguria y la acidosis; el otro es de índole práctica, y es que la consistencia espesa-gelatinosa que presta a la solución dificulta su ingestión por el recién nacido.

El obtener la isotonía de la solución hidratante a base de cloruro sódico, nos parece poco dis-

creto cuando sabemos que en el recién nacido existe precisamente hipercloremia, muy importante en el determinismo de la acidosis concomitante, así como oliguria con déficit renal, que tendrá que pechar con el incremento del trabajo funcional del riñón, que significa la eliminación del sobrante de cloro, cuando por aquel motivo concentra mal, según es notorio desde los estudios de McCANCE y YOUNG²⁵. En estas condiciones, pues, la administración del cloruro sódico va a incrementar la acidosis y el compromiso renal, originando fácilmente edemas, según señalan cuantos lo emplean. Parece más lógico pensar en un alcalino que, a la par de aportar un líquido isotónico de fácil absorción por los tejidos deshidratados, suministre los cationes precisos para neutralizar la acidosis existente. El preferible es el lactato sódico, pues en el organismo libera el cation Na. y ácido láctico, que se convierte en glucosa que se quema; precisamente el suministro de ésta es muy deseable, por varias razones: se opone a la hipoglucemia y cetosis consecutiva; estimula el funcionamiento renal, desencadenando la necesaria diuresis; se opone a la hiperazotemia en virtud de la diuresis eliminadora y ahorrando la proteólisis de inanición.

De acuerdo con lo dicho, nosotros empleamos una solución conteniendo 50 por 1.000 de glucosa; 5 por 1.000 de lactato sódico; 0,5 por 1.000 de lactato cálcico, y 0,05 por 1.000 de un preparado hidrosoluble de vitamina K. Se administra en dosis diaria de 250-350 c. c., repartidos en 10-12 tomas de 20-30 c. c., con intervalos de dos horas. El primer día de modo exclusivo, y luego a continuación y entre las tetadas, sin insistir demasiado ni forzar, para no inducir el vómito.

¿Debe hacerse en todos los recién nacidos la profilaxis de la pérdida de peso?—Según CZERNY²⁶ no sería aconsejable en circunstancias normales, por originarse mediante la alimentación forzada (con leche de nodriza o de lactario) vómitos y eventualmente diarrea. Por consiguiente, opina que no debe recurrirse a la alimentación precoz mas que en caso de pérdida de peso pronunciada, con indicación terapéutica y no profiláctica, o cuando la subida de la leche se demora, para estimular la recuperación del peso perdido. Por su parte, SANFORD²⁷, que alcanzó con alimentación suplementaria forzada al recién nacido que la pérdida ponderal no pasara del 5 por 100, con rápida recuperación del peso inicial, observó que ello era en detrimento de la lactancia natural, puesto que entre los que habían recibido la alimentación complementaria sólo fueron criados en lactancia natural exclusiva un 18-46 por 100, mientras que en los que no la recibieron la proporción alcanzó de 41-57 por 100. También VIGNES²⁸ opina que debe aguardarse a la subida de la leche en los casos normales, limitando el empleo de la solución de KUGELMAS a los casos en que aquélla se retrasa o aparecen síntomas patológicos de deshidratación. Por nuestra parte, renunciamos a la ali-

mentación forzada, salvo en casos de hipocalcemia materna, basados en análogas razones que los autores señalados. En cambio, aconsejamos decididamente el empleo de la solución hidratante, que propugnamos en todo recién nacido normal.

VENTAJAS DE LA HIDRATACIÓN DEL RECIÉN NACIDO.

1.^a Reduce la pérdida de peso, que apenas alcanza así el 2 por 100. 2.^a Aumenta la vivacidad y energía del niño, disminuyendo la apatía de la acidosis y acreciendo la energía de succión, que incrementa el estímulo sobre la mama, haciendo más rápida y alta la subida de la leche. 3.^a Evita la fiebre de deshidratación. 4.^a Combate la acidosis; y 5.^a Eleva la glucemia.

RESUMEN.

El síndrome neonatorum, inclusive la pérdida de peso, obedece a *exicación*—por salir del ambiente hídrico intrauterino al atmosférico—, *oliguria*—consecutiva con insuficiencia renal relativa—y *déficit de ingestión* líquida. La conmoción metabólica que determina linda con lo patológico, y debe ser aminorada. Para ello proponemos la administración a todo recién nacido de la siguiente solución hidratante:

Vitamina K hidrosoluble	0,005 gr.
Lactato cálcico	0,5 gr.
Lactato sódico	5,0 gr.
Glucosa	50,0 gr.
Agua hervida	1.000 c. c.

BIBLIOGRAFIA

1. KUGELMAS.—The Newer Nutrition in Pediatric Practice, Ed. Lyppincott Co. Filadelfia, 192, 1940.
2. WOODBURY, RABINOW y HAMILTON.—Amer. J. Physiol., 122, 472, 1938.
3. BENEDICT y TALBOT.—The Gaseous Metabolism of Infants, etc. Washington. Carn. Institut., Pub. número 201, 1914.
4. CAMERER.—Zeitschr. f. Biol., 39, 173 y 40, 529, 1900 (cit. SMITH).
5. SMITH.—The Physiology of the New Born Infant. Ch. Thomas, Ed. Springfield, 1945.
6. CARRIL y LARGUIA.—Deshidratación en pediatría. "El Ateneo", Ed. Buenos Aires, 1945.
7. ROMINGER.—Zeitschr. f. Kinderh., 26, 23, 1920.
8. LUST.—Jahrb. f. Kinderh., 73, 85, 1911.
9. HAMILTON y DEWAR.—Growth, 2, 13, 1938.
10. LEVINE y colab.—Amer. J. Dis. Child., 56, 83, 1938.
11. LATIMER.—Amer. J. Surg., 44, 223, 1939.
12. FELDMAN.—The Principles of Antenatal and Post-natal Child Physiology Pure and Applied. Londres. Longmans Greena Co., 1920 (cit. SMITH).
13. JASO.—Rev. Esp. Pediatr., 1, 315, 1945.
14. GUNDOBIN.—(Cit. CZERNY-KELLER).
15. B. SCHICK.—Zeitschr. f. Kinderh., 17, 1, 1917, y 22, 195, 1919.
16. JASCHKE.—(Cit. CZERNY-KELLER).
17. MCILROY.—Brit. Med. J., 1, 67, 1925.
18. MILLER.—Arch. Dis. Child., 16, 230, 1941.
19. EDER y BAKEWELL.—Amer. J. Dis. Child., 41, 1097, 1931.
20. KOHLER.—Arch. f. Gyn., 149, 2, 1932.
21. KUGELMAS.—Amer. J. Obst. a. Gyn., 375, 1933.
22. KUGELMAS.—Trans. Soc. Pediatr., 1933.
23. KUGELMAS y colab.—Amer. J. Dis. Child., 46, 280, 1933.
24. LOEHLE.—J. Pediatr., 28, 145, 1946.
25. McCANCE y YOUNG.—J. Physiol., 99, 265, 1941.
26. CZERNY y KELLER.—Des Kindes. Ernährung Ernährungs-torungen usw. Deuticke Ed. Leipzig, 1, 209, 1925.
27. SANFORD.—Journ. Am. Med. Ass., 113, 470, 1939.
28. VIGNES.—Le Nourrisson, 28, 69, 1940.

NOVEDADES TERAPEUTICAS

Tratamiento de las cirrosis hepáticas. — La dieta de PATEK constituyó un gran avance en el tratamiento de las cirrosis hepáticas. Siguiendo normas similares, MORRISON (Journ. Am. Med. Ass., 134, 673, 1947) establece un nuevo régimen, en el que se acentúa el predominio de las proteínas y se asocian otros factores lipotrópicos. En el régimen de MORRISON se proporcionan diariamente 300 gr. de hidrocarbonados, 50 gr. de grasa y 200 a 300 de proteínas, suministradas éstas en forma de carne en las tres comidas del día y como leche descremada. A estas normas dietéticas se asocia la administración diaria de 2 gr. de metionina y de 2 gr. de clorhidrato de colina por vía oral, así como la inyección de un extracto hepático, obtenido por filtración y concentración de un extracto acuoso, adicionado de complejo B. De 18 casos tratados con este régimen, 10 pudieron reanudar sus ocupaciones habituales, al cabo de tres o cuatro meses; las pruebas de función hepática mejoraron en 14, y al cabo de dos años solamente un enfermo había fallecido y 8 se encontraban incapacitados por la enfermedad. Si se comparan estos datos con un grupo testigo de 24 cirróticos,

estudiados de 1938 a 1940, y no tratados con este nuevo régimen, se observa el avance logrado: en el grupo testigo habían fallecido 12 antes de los dos años y 8 estaban incapacitados para todo esfuerzo, de tal modo, que solamente 3 habían podido reanudar sus tareas acostumbradas.

Miadona: nuevo analgésico.—Es el clorhidrato de dl-2-dimetilamino-4 : 4-difenil-heptan-5-ona, sustancia que fué introducida durante la guerra en Alemania con el nombre de miadona, y que se llama también Hoechst 10820, Dolophine y Physeptone. HEWER y KEELE (Lancet, 2, 281, 1947) han probado su eficacia en ellos mismos y en otros voluntarios, a los que producían dolor por isquemia del antebrazo. La miadona se inyecta intravenosamente, en cantidad generalmente de 7,5 mgr. y sus efectos se manifiestan al final de la inyección o un minuto después. Se ha podido comparar su efecto con el de la morfina y la dolantina, estudiando su eficacia ante dolores de moderada intensidad, para averiguar la dosis mínima de cada fármaco que era capaz de suprimir la sensación desagradable. La equivalencia de 7,5 mgr. de miadona es con la