DOLOR OVULATORIO

Doctor **HERNANDO AMAYA LEON**

Este síndrome ginecológico cuya paternidad nosológica ha sido ampliamente disputada entre los ingleses, franceses y alemanes, recibe varias denominaciones en los textos de tales nacionalidades: Dismenorrea Intermenstrual, Crisis Intermenstrual, Mittelschmerz. El término "dolor ovulatorio" parece ser el de mejor aceptación hoy día, pues vendría a considerar el aspecto causal etiológico.

Como su nombre lo indica, esta entidad no es otra cosa que el dolor a la postura ovular; Wharton (1), uno de los autores que mejor la han estudiado, anota que la característica del síndrome es la periodicidad regular del dolor, lo cual lo distingue de otros tipos de dolor pélvico intermenstrual.

Como en toda entidad en la que el principal síntoma es el dolor, se presentan múltiples interpretaciones por parte de la paciente y del mismo médico. Es curioso leer que los norteamericanos consideran el síndrome bastante frecuente, lo mismo que los anglosajones en general; en cambio Cónill (2) en España, afirma que es rarísimo y Gueissaz (3) en Francia lo encuentra en el 1%; y por otra parte, Ito (4) del Japón (citado por Siegler), habla de una positividad del 70% en una estadística llevada en mujeres sanas, médicas y estudiantes, y del 40% en enfermeras.

Datos tan disímiles no pueden tener otra explicación que la dificultad en la valoración del síntoma dolor; es indudable que influyen factores raciales, climáticos y ambientales en general; pero el principal hecho es, como afirma Cotte (5), "bajo el nombre de crisis intermenstrual, agrupamos accidentes o alteraciones que van de la simple exageración de fenómenos fisiológicos que señalan la ovulación a manifestaciones de estados patológicos más o menos acusados....", y por ello los autores no han podido clasificar sus enfermedades en un esquema comparativo.

Hoy, es aceptable que la sensibilidad exagerada que conduce al dolor, es una de las manifestaciones que se hacen notables a medida que avanza la civilización; mientras más grande sea el grado de cultura de un pueblo, mayor será la intensidad de sus emociones, y más sensible será al dolor. No indica esto que el Japón sea más culto que España, pero el material humano de la estadística de Ito concentraba mujeres intelectuales, y en cambio las de Cónill no se referían a ningún sector especial.

Personalmente considero el "dolor ovulatorio" como entidad patológica únicamente cuando el síntoma es de por sí suficiente para llamar seriamente la atención de la enferma; en otras palabras, no cuando se siente ligeramente molesta o incómoda, sino cuando se queja de franco dolor.

Revisando 897 historias clínicas de estadística personal que agrupan sectores sociales y económicos altos y medios, no encuentro sino 2 casos de "dolor ovulatorio", lo cual da el mínimo porcentaje de 0.22%.

L. S., 27 años. Reglas de tipo normal. Hacia los 15 días del ciclo: dolores en las fosas ilíacas, en una y otra alternativamente, fuertes, como "picadas" insoportables, y que la impiden por ese día para su trabajo; se acompaña de un flujo en ese día, abundante. Examinada en octubre de 1947 se comprueba himen virginal; el T. R. no da datos anormales. Tratada los días 12 y 14 del ciclo menstrual con inyecciones de 25 miligramos de testosterona durante dos meses, hay mejoría apreciable; luego la enferma se pierde de vista.

H. G., 38 años. Reglas tipo 25/IV-V, normales. Hacia los 13 días del ciclo, aparición de flujo y de intensos dolores abdominales bajos y lumbares, que duran un día de cada mes desde hace 8 años; en ocasiones su intensidad es tal que hace necesario el recurrir a la morfina. Examinada en septiembre de 1947, se encuentra himen virginal y normalidad al T. R. Tratada con inyecciones de testosterona el 10º y 12º días del ciclo, hay éxito terapéutico, pues el dolor se controla en los meses siguientes.

Esta enferma consulta sobre la posible fertilidad por los años que cuenta, pues teme casarse ya que su futuro marido desea hijos en forma casi imperiosa. Basado entre otras cosas en el dolor ovulatorio me atrevo a afirmarle la gran posibilidad de gestación. Casada en enero de 1948, presenta la primera falla mens-

trual en febrero, y da a luz una niña sana en octubre. En los meses siguientes no hay dolor intermenstrual, y queda luego de nuevo embarazada.

En cuanto a tratamiento del "dolor ovulatorio", no hay nada definido. Se habla de progesterona, testosterona, estrogenoterapia, y de otros procedimientos médicos; algunos han acudido a la cirugía y Herricksen (6) cita buenos resultados con la neurectomía presacra. Llama la atención en los casos presentados el éxito terapéutico con la testosterona.

Sumario.

I. La disimilitud de las estadísticas sobre el "dolor ovulatorio" se deriva de la dificultad en la apreciación del síntoma por parte de la paciente y el médico.

II. El autor entiende el "dolor ovulatorio" como entidad patológica únicamente cuando el síntoma es de por sí suficiente para llamar seriamente la atención de la enferma.

III. Presenta 2 casos sobre 897 historias clínicas revisadas, o sea el 0.22%.

IV. Buenos resultados terapéuticos con 50 miligramos de testosterona inyectados en dos dosis el día anterior y 3 días antes de la fecha de ovulación.

Bibliografía.

(1) Warton L. R. Gynecology with a Section on Female Urology. W. B. Saunders Comp. Philadelphia, 1944. páginas 115-121.

(2) Conill Montobio V. **Tratado de Ginecología**. Editorial Labor, Barcelona, 1946, página 135.

(3) Gueissaz. **Rapport au X Congrès de Gynecologie**. Lyon, 1946.

(4) Siegler. **Fertility in Women**. T. B. Lippincott., Philadelphia, 1944, página 201.

(5) Cotte Gaston. **Troubles fonctionnels de l'Appareil genital de la Femme**. Masson Cie, París, 1949. páginas 185-200.

(6) Henricksen E. **The role of the Superior Hypogastric Plexus in Gynecology**. West, Amer. J. obs. Gynec., 49: 1, 1941.

ASFIXIA NEO-NATORUM

Doctor HUMBERTO GOMEZ HERRERA

El síndrome conocido como asfixia neo-natorum tiene gran cantidad de causas, resumidas así por Cardini:

CAUSAS PRE-NATALES	1 - Anoxemia materna	<ul style="list-style-type: none"> Anemias. Insuficiencia cardiaca. Tuberculosis en actividad. Neuropatías. Toxemia gravidica. Sulfamidoterapia.
	2 - Enfermedades de la placenta y trastornos de la circulación feto placentaria.	<ul style="list-style-type: none"> Desprendimiento prematuro de la placenta. Placenta previa Sífilis placentaria. Procidencia del cordón. Nudos del cordón, etc.
	3 - Efecto de los anestésicos y analgésicos.	
CAUSAS NATALES Y POST-NATALES	1 - Debilidad fetal	<ul style="list-style-type: none"> Parto prematuro. Déficit vital en nacidos a término. Enfermedades congénitas y deformidades <ul style="list-style-type: none"> Desarrollo imperfecto pulmonar. Enfermedad quística pulmonar. Neumonía alba. Neumotorax. Obstrucción congénita de las vías respiratorias. Cardiopatías congénitas. Hernia diafragmática, etc.
	2 - Duración excesiva del periodo de expulsión.	
	3 - Traumatismo obstétrico	<ul style="list-style-type: none"> Fórceps. Cesárea. Versión. Presentaciones anómalas.
	4 - Asfixia por aspiración.	

Causas pre-natales. Todas las causas que disminuyen el estado de salud de la madre, influyen directamente sobre el feto. En el caso de las anemias maternas, hemos comprobado que el niño nacido en buenas condiciones, por muy acentuada que sea la anemia materna, no dan síntomas de asfixia.

La insuficiencia cardíaca materna, trae una disminución en la aportación de oxígeno al feto. Pero el niño tan pronto nace compensa rápidamente el déficit en oxígeno que existe en su sangre. Igualmente ocurre en los casos de tuberculosis en actividad y en las neumopatías.

En el caso de la toxemia gravídica convulsiva se observa con bastante frecuencia el estado de asfixia neonatorum debido al trastorno que sufre la circulación feto placentaria.

La sulfamidoterapia en dosis que alteren la composición del cuadro hemático materno, influye en el feto.

Las causas que entrañan enfermedades de la placenta o trastornos de la circulación feto-placentaria son las que van a obrar de una manera letal sobre el organismo del niño, y cuya profilaxis corresponde al obstetra.

El efecto de los anestésicos y analgésicos aplicados a la madre, creo que es un capítulo que va desapareciendo como causa, pues las técnicas anestésicas usadas hoy, y la habilidad en el arte obstétrico han hecho que esta causa se encuentre en una mínima proporción. Tal vez la importancia que se le ha dado a este capítulo sea debida a que el niño nacido por medio de alguna inter-

vención obstétrica ha sufrido YA las consecuencias de un parto prolongado.

Causas natales y post-natales. Encontramos: Prematurez y déficit vital en nacidos a término, entidades que son la causa directa de la asfixia neonatorum en muchos casos, y que además presentan todo un cortejo de síntomas que tienen como explicación y causa la inmadurez y la debilidad congénita.

Las enfermedades congénitas y deformidades creo que son tema para otro estudio, pues aunque muchas de ellas producen el cuadro de asfixia neonatorum, tienen como causa lesiones que el obstetra no puede conocer de antemano y por lo tanto su atención y pronóstico dependen de la gravedad de la lesión.

La duración excesiva del período de expulsión es una de las causas más frecuentes de asfixia, en nuestro medio hospitalario. Su causa: partos prolongados fuera del hospital, agravados por las manipulaciones absurdas y aplicación de ocitócicos indicados por personas ignorantes e irresponsables.

Traumatismo obstétrico. En el cuadro que venimos comentando aparece el traumatismo obstétrico como producido por el forceps, la cesárea o la versión, etc. Y es unánime el concepto dentro del cuerpo médico de que esto es así. Creo que el término Traumatismo Obstétrico lo estamos aplicando de una manera muy vaga, pues comprende multitud de lesiones que van desde la simple bosa serosanguínea, hasta las fracturas y las grandes hemorragias intracraneanas, etc.

Y me pregunto: por qué un forceps bien aplicado, una cesárea efectuada en el momento necesario, una versión sin complicaciones, hechas antes de que se presenten síntomas de sufrimiento, van a producir en el niño traumatismo obstétrico?

Creo todo lo contrario. El niño que nace con alguna sintomatología de traumatismo, es un niño al cual se le ha podido evitar ese traumatismo, por medio de un forceps aplicado oportunamente, por medio de una cesárea efectuada antes de que el niño presente síntomas de sufrimiento, por medio de una versión que cambie una presentación distósica en una eutósica, etc.

Luego el forceps, la cesárea, la versión no son la causa del traumatismo obstétrico. La causa es la demora en decidirse a efectuar cualquiera de estas intervenciones cuando surge su indicación.

Asfixia por aspiración. Tal vez sea esta la entidad que más nos interesa por su frecuencia y origen.

Según Heyman el mecanismo responsable de iniciación y continuación de la respiración en el recién nacido, está integrado por los siguientes elementos:

- 1º Un centro respiratorio.
- 2º Músculos respiratorios capaces de responder al estímulo central.
- 3º Una provisión suficiente de oxígeno.
- 4º Vías respiratorias permeables.
- 5º Pulmones capaces de ser distendidos.

Los trastornos en el mecanismo anterior, están representados por las siguientes entidades: **Incapacidad Respiratoria Primaria. Atelectasia**

Permanente, y Obstrucción Respiratoria. Entidades que pueden venir aisladas o combinadas, agravando el caso.

Incapacidad Respiratoria Primaria.

La incapacidad para respirar en el momento del nacimiento puede depender de la falta de desarrollo del centro respiratorio (como sucede en los prematuros), pero generalmente se debe a trastornos o traumatismos producidos durante el parto. Es así como se puede presentar: **Anoxia** del centro respiratorio en todos los trastornos de la circulación feto-placentaria. **Anemia:** por disminución de la capacidad de oxigenación de la sangre (anemias, hemorragias), **Estasis sanguínea** producidas por falla cardíaca, baja de la presión arterial, trombosis, etc. **Intoxicación** del centro: drogas anestésicas o analgésicas, etc. Las lesiones orgánicas del sistema nervioso, especialmente las producidas por grandes hemorragias.

Síntomas. En condiciones normales el recién nacido, empieza casi inmediatamente a llorar y a mover sus miembros. Para algunos autores (Cole, Kimball, Daniels, citados por Stone), una demora de más de 30 segundos para iniciar la respiración, es patológica; transcurrido ese tiempo, se presenta el primer grado de la asfixia, o sea la **Asfixia Lívida**, en la cual el niño está intensamente cianosado, no hay movimientos respiratorios, o si los hay, son muy distanciados, el pulso es lento pero lleno, la tonicidad muscular se conserva. Los ruidos cardíacos son de buen tono y su frecuencia es más o menos normal. Hay excitabilidad cutánea.

Se nos presenta en seguida el segundo grado, la **Asfixia Pálida**, cuyo cuadro es comparable con el del

shock operatorio. El niño está pálido, la cara igualmente pálida y un halo cianótico circunda la boca, hay pérdida total del tono muscular, marcada disminución de la sensibilidad cutánea, los esfínteres están relajados, hay expulsión de meconio, hipotermia. Los latidos cardíacos son muy débiles, irregulares y gran bradicardia. Este cuadro está acompañado por una profunda anoxemia.

En algunos casos el cuadro se agrava momento por momento, debilitándose la contracción cardíaca hasta su desfallecimiento definitivo. En otros casos se mejoran transitoriamente, viven algunas horas o algunos días presentando un cuadro grave de sufrimiento fetal que los lleva a la muerte. En otros casos se nos presenta el cuadro de grandes hemorragias intracraneales con su sintomatología: estado de coma, convulsiones, fontanela abultada, mirada de terror, etc.

Atelectasia persistente. La expansión pulmonar se realiza normalmente con facilidad y se completa en los tres primeros días. Las primeras porciones que se inflan son las anteriores, luego los lóbulos superiores y por último la parte posterior de los lóbulos inferiores. La aspiración de moco o líquido amniótico es la causa de que esta inflación de los pulmones no se haga normal y fácilmente.

En el momento del nacimiento el niño inicia su respiración por medio de un llanto fuerte y más o menos continuo que tiene por efecto la expansión de los pulmones. Cuando por cualquier causa, prematuridad, sufrimiento fetal, etc., la respiración no se inicia con el vigor necesario,

entonces hay zonas extensas de atelectasia. Pero no solamente es necesario que la respiración se inicie de una manera normal, sino que es necesario que esa respiración se continúe con la fuerza necesaria para que la distensión de los pulmones se complete y se mantenga en las diferentes zonas.

Síntomas. La cianosis es el síntoma característico y puede ocurrir en forma continua o en forma de ataques. Taquipnea, respiración superficial e irregular y retracción postinspiratoria de los espacios intercostales y de la región infra costal. Llanto débil, quejumbroso, hipotermia y debilidad en la succión. A la auscultación se comprueba respiración superficial y zonas donde el murmullo vesicular es débil o está ausente. Pueden comprobarse finos estertores debidos a edema intraalveolar.

Evolución. La evolución está condicionada a la causa que produce la atelectasia y al grado de madurez del niño. Hay casos en los cuales pasan semanas y meses y de pronto viene el cuadro agudo que lo puede llevar a la muerte.

Obstrucción respiratoria del recién nacido. Debe entenderse como tal la obstrucción que se produce en el recién nacido por aspiración brusca de líquido amniótico, moco o sangre. Porque hay entidades que dan el cuadro de la obstrucción, aguda desde el momento del nacimiento (deformidades de la laringe, fístula traqueo esofágica, etc.), que deben considerarse aparte de este cuadro de obstrucción masiva por líquido amniótico.

Normaimente se encuentran pequeñas cantidades de líquido amniótico en la boca, faringe y probablemente en los bronquios. La aspiración masiva de líquido amniótico depende de la iniciación de la respiración antes del nacimiento por causas diversas. La dificultad respiratoria puede presentarse inmediatamente al nacimiento y tenemos el cuadro de la asfixia lívida, ya descrito, es decir el cuadro de una obstrucción respiratoria. Pero no siempre se presenta en el momento del nacimiento y entonces tendremos lo siguiente: al nacer el niño, el líquido que se encuentra en sus vías respiratorias se mueve libremente dentro del árbol bronquial sin oponer obstáculo a la respiración, es el caso en que el niño está lleno de "flemas" y a la auscultación se oye lluvia de estertores de todas clases que invaden por completo todo el árbol bronquial. Posteriormente este líquido se condensa formando una especie como de membrana que tapa una gran porción del árbol bronquial. Entonces pasados algunos días, ya que la membrana se ha formado, se presentan los síntomas de obstrucción respiratoria: cianosis más o menos intensa, taquipnea, tiraje supra esternal, infra esternal, supraclavicular, etc.

Pronóstico. El pronóstico es siempre grave tanto más cuanto que existe el gran peligro de la producción de neumotórax, bronconeumonía.

Tratamiento. Sea cual fuere el cuadro clínico, su tratamiento es el mismo, variando solamente la intensificación según el caso de algunas de las medidas que veremos.

El niño en estado de asfixia es un niño "FRAGIL" y por lo tanto si queremos lograr éxito, debemos tratarlo con gran cuidado y suavidad, apartándonos de todas las maniobras bruscas que eran habituales en épocas anteriores.

Las indicaciones son las siguientes:

1ª Desobstrucción de las vías respiratorias.

2ª Provisión de calor.

3ª Administración de oxígeno.

4ª Drogas.

La desobstrucción de las vías respiratorias y la aplicación de calor, son medidas que deben aplicarse inmediatamente y al mismo tiempo. La desobstrucción se hace por medio de una pera, de una jeringa o de una sonda de goma con orificio lo más amplio posible aspirando con la boca. Fracasados estos métodos simples de aspiración es necesario recurrir a la cateterización de la tráquea, que exige práctica y habilidad. El cateter se guía con el índice de la mano izquierda que localiza la epiglotis y la rechaza hacia adelante, introduciendo el cateter hasta la tráquea. También se puede introducir la sonda con ayuda del laringoscopia (especial para recién nacido). Una vez aspiradas las mucosidades, el cateter sirve para la insuflación directa del oxígeno.

A la aspiración hay que agregar la posición del niño que facilite la salida de las mucosidades. Se coloca al niño de costado en medio Trendelenburg más o menos a un ángulo de 20 a 30 grados, la cabeza en extensión y más baja que el tronco.

Administración de oxígeno. Muchos autores aseguran que la admi-

Administración de la mezcla oxígeno y bióxido de carbono es insuperable; otros aseguran que la mejor medida es la administración de oxígeno puro. Parece que se ha llegado al convencimiento de que en los primeros momentos y mientras se instala definitivamente la respiración, se debe administrar oxígeno puro y después, pequeñas cantidades de bióxido de carbono.

En cuanto al método de administración del oxígeno también hay algunas diferencias. Unos aconsejan la administración directa en la tráquea por medio de aparatos especiales que introducen el gas a cierta presión con el fin de distender los pulmones.

Los siguientes párrafos son la traducción del comentario que encuentro en *Therapeutics of Infancy and Childhood* de Litchfield and Dembo:

“El pulmón fetal no puede ser fácilmente distendido por presión. La fisiología de la primera distensión de los pulmones en el nacimiento es diferente y no tiene relación con el concepto de forzar su distensión por medio de presiones intratraqueales”.

“Esto no implica que no tenga valor el método de forzar la entrada del oxígeno en la tráquea a baja presión, puesto que el oxígeno es absorbido muy lentamente por la mucosa de la tráquea y de los grandes bronquios, lo que es de considerable valor”.

Hace igualmente un ligero comentario a varios métodos de tratamiento:

Respiración artificial. “Si el niño está respirando, no es necesario y en cambio puede ser dañosa. Si el niño no ha respirado, nunca debe ser usada”.

Respirador de Drinker. “Es excelente su uso para mantener la respiración una vez que se haya establecido”.

“No juega ningún papel en la resuscitación del recién nacido”.

Insuflación boca a boca. “Este método es muy antiguo, es peligroso especialmente cuando se usa sin experiencia. El alvéolo es fácilmente desgarrado, infectado, y no está exento de peligros para el operador”.

Cateteres y tubos traqueales. “Se utilizan ya sea: cateteres de caucho flexible o un tubo rígido (Flagg) que introduce oxígeno en la tráquea bajo una presión constante o intermitente. Sin embargo este método no abre el alvéolo pero puede ser de un gran beneficio para el niño cuyas condiciones no son muy desfavorables y que tiene una circulación suficiente para absorber el oxígeno por la mucosa bronquial. Es un método superior al método boca a boca”.

“En los casos graves de asfixia no es raro encontrar en la laringe o en la tráquea densos tapones de mucus. La inhalación hecha por el niño o la inspiración forzada hecha por el respirador empuja estos tapones a lo profundo, alojándose en los bronquios. Es esta una causa frecuente de atelectasia seguida a menudo de bronconeumonía”.

Inhaladores. “La administración de oxígeno por medio de máscaras, debe usarse si el niño está respirando pero no tiene indicación si el niño no respira. Muchos niños mueren por esta falsa confianza en el inhalador”.

Pulmotores y Resucitadores. "Estos aparatos no tienen uso en el niño que no respira; si se emplea la succión, están absolutamente contraindicados porque en el pulmón no hay aire para ser removido por la aspiración. Si una pequeña cantidad de aire se ha introducido en la tráquea es aspirado inmediatamente por la succión, o si una pequeña área pulmonar ha sido distendida la succión tiende a producir de nuevo la atelectasia".

"Cuando estos aparatos emplean la presión, el efecto es esencialmente similar a la insuflación hecha boca a boca, o a la máscara de oxígeno. Estas máquinas no distienden el alvéolo, su papel es colocar el oxígeno o aire en el árbol bronquial o en el estómago".

El comentario anterior, traducido de una de las mejores obras de Pediatría de origen norteamericano, nos dice muy claramente los inconvenientes de esta clase de maniobras y métodos, lo que nos sirve para defender uno de los medios más sencillos y de gran valor en el tratamiento de la asfixia del recién nacido: es la administración del oxígeno por vía gástrica.

La medida salvadora y de gran urgencia en el tratamiento de la asfixia del recién nacido, sea cual fuere su causa, es la administración de oxígeno. En estos estados y más en unos casos que en otros, el niño respira de vez en cuando, o definitivamente no respira; igualmente la aplicación del oxígeno por máscaras, tiendas, resucitadores, etc., necesitan como condición indispensable que el niño esté respirando. En el

caso de la aplicación por medio del cateterismo traqueal el niño absorbe el oxígeno por la mucosa bronquial, ya que según lo vimos, las presiones usadas con el fin de insuflar el oxígeno para que el alvéolo se distienda, no son lo suficientemente altas para conseguir este fin, y si se eleva la presión, existe el peligro de desgarrar el alvéolo. Luego es necesario buscar otra vía que nos asegure la absorción del oxígeno, que no tenga ningún peligro para el niño y que se pueda emplear en momentos en que el niño no respira aún.

Las membranas mucosas son capaces de absorber medicamentos y más aún si se trata de un medicamento gaseoso como es el oxígeno. La velocidad de absorción depende de la mayor o menor superficie con que se pone en contacto el medicamento y de su mayor o menor irrigación. Hemos visto que la aplicación del oxígeno por medio del cateterismo traqueal lleva y pone en contacto el gas con la mucosa bronquial y que allí es absorbido. Si la mucosa bronquial absorbe el gas, tendremos que habrá una mejor absorción en la mucosa gástrica porque en extensión (en el recién nacido) es tal vez superior y porque su irrigación es también superior a la de la mucosa bronquial. Luego el oxígeno se absorbe en mejores condiciones en la mucosa gástrica.

Por las anteriores consideraciones, por la facilidad de aplicación, porque no tiene ningún peligro, y porque ayuda a la expulsión de las mucosidades, creo que la administración del oxígeno por vía intragástrica es el mejor método.

Técnica de administración. Se pasa por una fosa nasal una sonda de Nelaton número 8 o 10; la longitud de sonda que debe introducirse es igual a la distancia que existe entre la boca y la región epigástrica agregando unos 10 centímetros más. Puesta la sonda la comunicamos con un frasco lavador, el cual tiene por objeto humedecer el oxígeno y servir de medio de graduación de la cantidad de oxígeno que se administra; más o menos 100 a 120 burbujas por minuto que se gradúan por medio de una llave que se coloca entre la fuente de oxígeno y el frasco.

En estas condiciones se deja el aparato el tiempo necesario mientras el niño empieza a respirar continuamente, y entonces se pasa al uso de las máscaras o tiendas de oxígeno.

Con la aplicación del oxígeno por esta vía observamos lo siguiente: el niño rápidamente recobra su coloración normal, el abdomen se distiende por el gas pero el exceso se expulsa por la boca con facilidad arrastrando las mucosidades que se encuentran en las vías aéreas superiores. En estas condiciones la oxigenación del niño mejora, el corazón trabaja en mejores condiciones, disminuye el grado de intoxicación del centro respiratorio, las respiraciones se inician y se continúan paulatinamente hasta que se instalan normal y definitivamente. En este momento se recurrirá si las circunstancias lo permiten, a la administración del oxígeno por medio del resuscitador, máscaras o tiendas, o si no, se puede continuar por esta vía de administración hasta que la evolución favorable nos indique el momento de suspender la medicación.

Drogas. Existe de una manera muy difundida el uso de los estimulantes cardio-respiratorios en una forma poco científica e indiscriminada, casi irresponsable.

Debemos convencernos de que la sintomatología tan dramática es debida a la anoxemia existente, lo que debilita e intoxica el miocardio; el colapso cardiovascular tiene el mismo origen. La insuficiente vitalidad del sistema nervioso tiene el mismo origen. La inexcitabilidad del centro respiratorio tiene el mismo origen. Luego para qué se va a excitar un centro respiratorio que está extenuado, para qué se va a estimular un corazón que está rindiendo el trabajo que apenas puede y que al estimularlo lo vamos a extenuar más rápidamente.

Lo primero que hay que hacer es administrar oxígeno y así conseguiremos la desintoxicación de los centros nerviosos, del corazón, de las paredes vasculares, y entonces después de que estos órganos estén recibiendo el oxígeno que tanto necesitaban, sí administraremos pequeñas dosis de estimulantes cardio-respiratorios. Hacerlo antes es terminar más rápidamente con la poca vitalidad que les queda a estos órganos.

En las formas de asfixia azul debe usarse la coramina en dosis de un centímetro cúbico por vía subcutánea o endovenosa según el caso, dosis que se puede repetir cada media hora o cada hora.

En las formas de asfixia pálida debe usarse la adrenalina en dosis de 1/10 a 5/10 de la solución al milésimo, por vía subcutánea o intracardiaca.

Posteriormente se continuará con la administración de oxígeno, sumi-

nistro de calor y succión continua de las mucosidades. La coramina se repetirá cada 4 a 8 horas, $\frac{1}{4}$ a $\frac{1}{2}$ centímetro cúbico por vía subcutánea o intramuscular, o sustituirse por las gotas por vía oral, 5 gotas cada 2 o 4 horas. También se puede administrar la adrenalina en dosis de 2 a 4 gotas 3 o 4 veces al día.

Profilaxis. Está en manos del obstetra.

Bibliografía.

Stone. **The New born Infant.**

Arce. **Patología del recién nacido.**

Holt y McIntosh. **Tratado de Pediatría.**

Litchfield and Dembo. **Therapeutics of Infancy and Childhood.**

Bernal L. Francisco. **Oxígeno intragástrico** (tesis).

HISTERECTOMIA ESPONTANEA

Doctor **CARLOS R. SILVA MOJICA**
Jefe de Clínica Obstétrica

Con esta denominación presento un caso interesante dentro de la Clínica Obstétrica y Ginecológica. La historia expuesta en seguida, nos pone de presente la evolución especial que siguió una matriz fibromatosa durante el puerperio de un aborto de 6 meses. El fibroma fue atacado de necrobiosis, y tras de muchos incidentes infecciosos y tóxicos de carácter grave se llegó al acto quirúrgico. Se encontró la matriz necrosada, libre dentro de una cavidad de membranas de neoformación. El proceso séptico había llevado a cabo una amputación de la matriz sobre el ítsmo. La labor quirúrgica se redujo a practicar una simple laparotomía nada más, porque la matriz ya estaba libre. Con el concurso de la acción infecciosa como también de las defensas propias de la paciente se había efectuado ya una histerec-

tomía, que por sus características me parece apropiado calificar de espontánea.

Hé aquí los hechos: "Instituto de Protección Materno e Infantil. Servicio del Profesor Mojica. Historia número 670. Fecha de inscripción: abril 22 de 1949. Nombre: L. de G., de 33 años, casada, natural de Guachetá; ocupación: oficios domésticos. Diagnóstico de ingreso: Amenaza de aborto. Diagnóstico definitivo: primípara de 6 meses aborto incompleto en el hospital. Extracción de restos ovulares y taponamiento. Fibroma uterino. Necrobiosis. Histerectomía espontánea.

Antecedentes familiares y hereditarios: sin importancia. Personales: viruela; enfermedades de la infancia. Ginecológicos: menarquia a los 12 años, ciclo: 28×4 ; menstruaciones dolorosas; cantidad abundante.