

ABDOMEN AGUDO DE CAUSA EXTRAGENITAL DURANTE EL ESTADO GRAVIDO PUERPERAL

Dr. WALTER SUIFFET

Al iniciar nuestra exposición en esta Mesa Redonda, deseamos expresar nuestro agradecimiento al señor Coordinador Profesor Serafín Pose y por su intermedio a las autoridades del XVI Congreso Uruguayo de Cirugía, por la designación de que hemos sido objeto para integrar el cuerpo de relatores.

Nuestra presencia en esta reunión de ginecología, siendo nuestra disciplina la cirugía general, está justificada por una experiencia que en gran parte ha sido recogida como cirujano consultante de los Servicios Coordinados de Asignaciones Familiares.

En el lapso de nuestra actuación se han atendido un número cercano a los 50.000 partos. Todas las complicaciones quirúrgicas de esas pacientes han sido resueltas personalmente.

La revisión bibliográfica junto a este material, nos ha permitido la relación de este trabajo. Nos ocuparemos fundamentalmente de las situaciones de emergencia que se presentan en el abdomen en el estado grávido puerperal, con algunas breves referencias a otros estados no urgentes.

APENDICITIS AGUDA (A. A.)

La A. A. constituye uno de los problemas quirúrgicos abdominales extragenitales de más importancia en el estado grávido puerperal (E. G. P.). Constituye la situación quirúrgica más frecuente (169).

Numerosos conceptos y creencias existen sobre los distintos aspectos que crea esta situación. Algunos son exactos y otros cuestionables. Su análisis debe conducir a una correcta valoración de ellos y a su aplicación adecuada, teniendo como finalidad fundamental la mejoría del pronóstico de esta enfermedad. Se han hecho exhaustivas revisiones del tema (82, 109, 125) y una profunda bibliografía atestigua su interés (1, 2, 3, 7, 8, 9, 14,

15, 16, 18, 27, 37, 42, 45, 48, 52, 54, 57, 61, 64, 70, 79, 82, 86, 91, 101, 105, 106, 107, 108, 109, 111, 113, 118, 119, 127, 132, 133, 135, 137, 138, 142, 149, 150, 151, 154, 158, 159 bis, 160, 167, 169, 171, 173, 174).

1) *Incidencia*

Este aspecto puede ser analizado desde distintos puntos de vista.

A) *Frecuencia de la A. A. en el E. G. P. (cuadro 1).*

La frecuencia de la A. A. en la mujer es la misma en el E. G. P. que fuera de él (79, 154). Este concepto es básico. El hecho del E. G. P. no disminuye posibilidades a la A. A. Las estadísticas muestran cifras variables que oscilan entre 1 caso de A. A. cada 9.239 partos (0,01%) (137), a 1 caso cada 591 partos (0,17%) (9), con cifras intermediarias según los distintos autores (14, 18, 37, 42, 60, 64, 70, 109, 133, 137, 138, 172).

Nuestra experiencia estriba en 9 observaciones personales recogidas en 48.130 pacientes en E. G. P. Un caso de A. A. cada 5.347 partos (0,018%).

Estas cifras muestran que aun cuando la A. A. no es infrecuente en el E. G. P., es difícil y poco probable que un cirujano observe y trate personalmente, un número elevado de casos. Es también difícil que el tocólogo lo pueda hacer, pues si se observa una A. A. cada 1.000 a 3.000 partos, la actividad personal no le permitirá adquirir gran experiencia en este importante problema quirúrgico.

B) *Frecuencia del E. G. P. en la A. A. (cuadro 2).*

Distintos estudios muestran un porcentaje de gravidez en la A. A. que oscila entre 0,2 a 3,2% (9, 109, 118, 125). Estos datos muestran que es posible encontrar de 1 a 3 mujeres embarazadas de cada 100 que presentan A. A.

C) *Frecuencia de la A. A. en los distintos periodos del embarazo.*

Las estadísticas dan datos diversos. El concepto clásico es que la mayoría de los casos se observan en los dos primeros trimestres (9, 15, 40, 45, 70, 80, 82, 109). Otras opiniones muestran una distribución similar en los tres trimestres (3, 37, 42, 109, 119, 133, 162), lo que es seguramente lo más posible.

APENDICITIS Y EMBARAZO

Año	Autor	Núm. A. A.	Núm. partos	Núm. apendicitis por partos	%
1932	Baer	28	16,543	1 e./591	0,17
1937	Cosgrove	18	25.000	1 e./1.389	0,07
1940	Smith y Bartlett	24	66.431	1 e./2.800	0,03
1946	Child	40	40.000	1 e./1.000	0,10
1947	Meiling	26	49.681	1 e./1.910	0,05
1951	Priddle	51	59.403	1 e./1.164	0,08
1951	Hamlim y Bartlett	40	92.772	1 e./2,319	0,04
1954	Hoffman	45	44.242	1 e./983	0,10
1954	Goodall	5	3.000	1 e./600	0,16
1954	Wulff	11	10.317	1 e./938	0,10
1958	Rocamora	11	102.230	1 e./9.239	0,01
1958	Benach	12	74.272	1 e. 6.189	0,016
1958	Rodríguez López	17	43.653	1 e. 2.567	0,04
1960	Baronofsky	14	21.000	1 e. 1.500	0,07
1965	Suffet	9	48.130	1 e. 5.347	0,018

Cuadro 1.— Cifras estadísticas recopiladas de la bibliografía que muestran la frecuencia de apendicitis aguda en relación con el número de partos.

FRECUENCIA DEL EMBARAZO EN LA APENDICITIS AGUDA

Autor	%
Sonnenburg	0,2
Baldwin	0,33
Vineberg	1,2
Baer	1,6
Mussey-Crane	2,0
Von Eiselsberg	2,5
Schmid ...	2,5
Paddock	2,5
Twyman ...	2,5
Meiling	3,2

Cuadro 2.— Frecuencia porcentual de embarazos en pacientes con apendicitis aguda.

La A. A. es menos frecuente en el puerperio, por la sencilla razón que este período es nueve veces más breve que el del embarazo. En las revisiones publicadas (109) se observa la franca preponderancia de la A. A. durante el embarazo y su menor frecuencia en el puerperio.

Durante el trabajo de parto la situación es excepcional. Renn (135), en 1951 recoge 15 casos y agrega 2 personales. Posteriormente, en nuevas observaciones ha aumentado este número (2, 37, 113, 142, 174). pero su exigüidad demuestra lo poco frecuente de la situación.

Nuestras observaciones personales se agrupan así: primer trimestre, 0; segundo trimestre, 3; tercer trimestre, 2; trabajo de parto, 1; puerperio, 3.

II) *Patología*

El E. G. P. crea modificaciones en el abdomen que pueden tener su influencia sobre el diagnóstico, el tratamiento y el pronóstico de la A. A.

A) *Modificaciones morfológicas viscerales.*

El desarrollo uterino modifica la topografía visceral abdominal. Futh (57) estudió cómo el útero grávido desplaza al ciego y al apéndice. Baer (9) los comprobó radiológicamente, estudiando 78 embarazadas normales desde el segundo mes, hasta el 10º día del puerperio. Durante el embarazo hay un desplazamiento gradual del apéndice hacia arriba, que comienza a apreciarse al tercer mes. En el 88' de los casos, el apéndice está por encima de la cresta iliaca, cuando el embarazo alcanza el séptimo mes. El eje del apéndice cambia de posición, haciéndose horizontal y dirigiéndose luego hacia arriba y adentro, rodeando al útero. El ciego se desplaza hacia arriba y afuera. A los 10 días del puerperio, el apéndice ocupa su topografía normal.

Es necesario recordar que la topografía apendicular puede hacerse aún más compleja, cuando el apéndice está situado primitivamente en posición retrocecal o retromesentérica. En estas situaciones los desplazamientos son mas irregulares.

El útero grávido aleja y separa al apéndice de la pared abdominal anterior. Estas modificaciones podrán alterar la repercusión fisiopatológica parietal. La elevación del epiplón puede perturbar la protección que habitualmente ejerce frente a la agresión inflamatoria.

La elevación del útero grávido, hace estrecho el fondo de saco vaginorectal. Su ocupación por el proceso patológico es excepcional, y su manifestación clínica a ese nivel, es infrecuente por esta razón.

B) *Modificaciones circulatorias.*

En el E. G. P. existe un gran aumento de la vascularización pélvica, con dilatación arteriovenosa y linfática (173). Ello puede repercutir sobre la marcha evolutiva del proceso séptico peritoneal, dando una mayor repercusión general (14, 154). También se ha esgrimido este factor como propiciador de la trombosis venosa y linfática.

C) *Modificaciones patológicas.*

La limitación del proceso inflamatorio puede estar alterada por las razones antedichas. El útero grávido no tiene las características de plasticidad adecuadas necesarias para el bloqueo inflamatorio (101). Ello puede conducir a una dificultad o disminución del poder de limitación peritoneovisceral frente a la agresión (37).

Cuando se produce un proceso de periapendicitis plástica o supurada, su topografía puede ser más elevada. Cuando se ha producido un absceso apendicular y el útero se evacúa, pueden alterarse los procesos de limitación y producirse una generalización peritoneal (161, 127). La proximidad del foco séptico con el útero, puede desencadenar severas perturbaciones sobre el embarazo (107).

La dislocación intestinal, puede hacer dificultoso el tránsito durante la situación patológica.

D) *Características de las lesiones anatómicas.*

El proceso patológico en sí, no tiene peculiaridades. Lo que se ha observado es una mayor proporción de lesiones evolucionadas. Baer (9) analiza 17 A. A. Compara las mismas lesiones en y fuera del embarazo. Si bien las lesiones agudas catarrales y supuradas, muestran un porcentaje similar (18' - 14%) en las dos situaciones, las lesiones gangrenosas y perforadas se observan con más frecuencia en el E. G. P. (11') que fuera de este estado (2'). McDonald (107) llega a las mismas conclusiones.

Estas lesiones no son debidas a peculiaridades del E. G. P., sino a una mayor dilación en la instalación de la terapéutica quirúrgica.

III) *Diagnóstico clínico, laboratorio*

La A. A. debe diagnosticarse en las etapas iniciales. Los procesos fisiológicos y patológicos propios de E. G. P., pueden incidir desfavorablemente en el diagnóstico oportuno. Su conocimiento evitará dilaciones y mejorará el pronóstico.

La anorexia, las náuseas y los vómitos, son frecuentes durante el embarazo y puede ser difícil distinguirlos de los causados de la A. A. Su aparición en forma brusca o en momentos del E. G. P. en que no son frecuentes, alertará sobre la presencia de una situación patológica. En lugar de privilegio, deberá considerarse la A. A.

El dolor puede tener su inicio epigástrico. La localización lateral varía según el tiempo del embarazo, el parto o el puerperio. Su localización puede ser más alta que la habitual alcanzando al flanco, hipocondrio o fosa lumbar derecha, lo que es fácilmente comprensible de acuerdo a los desplazamientos viscerales analizados. Pero el dolor existe siempre, y aun cuando tenga una topografía algo más elevada, deberá despertar la sospecha de la A. A.

La defensa parietal puede tener los caracteres clínicos clásicos. Pero es fundamental conocer que pueden existir o tener topografía anómala.

En el E. G. P., sus peculiaridades pueden estar modificadas por diversas razones:

- no existe defensa porque el apéndice está alejado de la pared debido a su topografía inicial, o a la creada por los desplazamientos viscerales;
- su apreciación puede estar dificultada por la presencia del útero grávido, tanto más cuanto más evolucionado esté el embarazo;
- en el parto o en pleno trabajo, las dificultades son mayores y su reconocimiento está perturbado por el momento obstétrico. Todavía es necesario considerar que el trabajo de parto puede ser desencadenado por la A. A. Lo hemos podido comprobar en una observación donde el diagnóstico se hizo por el dolor y la defensa luego de haberse producido el parto;
- en el puerperio la pared abdominal ha perdido tensión y no reacciona como la normal. La defensa puede ser discreta, sobre todo en los primeros días del puerperio. Pero aunque moderada, es posible apreciarla y así lo hemos comprobado en púerperas de 2 horas, 6 y 10 días.

Los signos clásicos de dolor a la decompresión o el provocado por la presión en zonas alejadas a la F. I. D. son de difícil apreciación en el embarazo avanzado, pero tienen las mismas características en las otras etapas.

El examen rectovaginal va perdiendo jerarquía a medida que progresa el embarazo. El apéndice se eleva, el útero bloquea la pelvis e impide los signos clínicos que se expresan en el fondo de saco de Douglas. En el puerperio habrá que considerar la situación en relación con el estado obstétrico de la paciente, pero siempre hemos observado el signo clásico del dolor en el fondo de saco peritoneal.

Los antecedentes pueden ser de valor. Se ha insistido en las crisis dolorosas anteriores que han sido observadas en una proporción variable de casos: 51' (9), 51,2' (70), 50% (118). No las hemos observado en nuestros casos.

El laboratorio proporciona datos de valor relativo. La elevación de la leucocitosis y de la eritrosedimentación, son hechos normales en el embarazo. Esto puede llevar a dos situaciones complejas: a) se le atribuye a la A. A. que no existe; b) se le da poca importancia a su presencia, dado que pueden encontrarse en el embarazo normal. Esta situación es la más frecuente y la más grave, porque puede dilatar la indicación operatoria con aumento de la morbimortalidad.

Tiene valor la elevación rápida de la leucocitosis, especialmente en aquellos pacientes con valores conocidos.

El examen de orina puede mostrar ausencia de elementos de infección, lo cual cobra la importancia de un hecho negativo a valorar. Las infecciones pieloureterales, frecuentes en el E. G. P., se expresan por elementos clínicos y de laboratorio, que puede ser difícil distinguirlos de los de la A. A. La ausencia de elementos de infección en la orina, es un dato muy útil que adquiere valor de un signo positivo.

La mención de todos estos elementos clínicos y de laboratorio, muestra claramente las dificultades que pueden encontrarse para el diagnóstico de la A. A. Lo fundamental es considerar su posibilidad como si la paciente no estuviera en E. G. P. Es necesario tener muy en cuenta, que un síndrome doloroso de hemivientre derecho puede corresponder, cualquiera sea su topografía, a una A. A. En realidad la A. A. del E. G. P., se convierte en un problema difícil y complejo luego del primer trimestre del embarazo, en el parto y en el puerperio reciente. Y es en esos momentos que habrá que agudizar el sentido clínico para realizar el diagnóstico en momento oportuno, recordando que la A. A. es la situación quirúrgica extragenital más frecuente en el E. G. P.

IV) Tratamiento

El tratamiento de la A. A. en el E. G. P., es la operación inmediata. Se debe tratar la paciente de acuerdo a los principios quirúrgicos clásicos. Se debe explorar quirúrgicamente todos aquellos casos en que exista la sospecha de A. A. La laparotomía correctamente realizada y las maniobras operatorias adecuadas, no representan un aumento significativo de complicaciones sobre el embarazo.

La mujer embarazada con A. A. tiene, en primer término, una situación quirúrgica a solucionar. La situación obstétrica no debe limitarse al cirujano. Sólo le exige un conocimiento táctico técnico correcto para no agredir indebidamente al aparato genital. La situación obstétrica exige la presencia del tocólogo y la acción sobre ella, deberá limitarse estrictamente a lo que la situación exija.

La intervención debe indicarse y realizarse sin reserva.

V) Técnica quirúrgica

1) *Abordaje.*— Debe utilizarse una incisión lateral derecha por disociación, situada sobre la zona de mayor dolor y defensa. Habitualmente será más alta que la incisión de MacBurney corriente. Debe ser amplia y suficiente para permitir exploración y maniobras cómodas. Se ha aconsejado una incisión de piel alta, horizontal, al nivel del ombligo en el embarazo avanzado (45, 169), y luego la disociación muscular. Tendría la ventaja de favorecer el cierre cutáneo, hecho que puede verse dificultado si es necesario dejar la piel total o parcialmente abierta. En el puerperio el borde externo del recto está desplazado afuera. Es necesario evitar abrir su vaina inútilmente. La laxitud parietal permite y amplía la fácil exposición.

No consideramos conveniente las incisiones verticales, pues ellas crean un riesgo parietal mayor que será agravado por el futuro trabajo de parto. La incisión por disociación, amplia y correctamente situada, nos ha permitido realizar la intervención sin dificultades.

2) *Maniobras intraperitoneales.*— Es necesario evitar el trauma genital con la exploración y movilización del foco apendicular. La primera maniobra deberá estar dirigida a confirmar el diagnóstico de A. A. En dos oportunidades comprobamos quiste torcido de ovario derecho en pacientes operadas con diagnóstico de A. A. Esta es una de las posibilidades más frecuentes de error en el diagnóstico.

La liberación apendicular debe ser realizada a la vista e "in situ", pues la movilización cecoapendicular es difícil y riesgosa. La cercanía del grueso pedículo uteroovárico, cuyo tamaño puede sorprender, le indica al cirujano un riesgo severo que debe conocer y evitar. La liberación bajo visión, sin maniobras digitales ciegas, evitará riesgos de jerarquía.

3) *Apendicectomía*.— Se realizará siempre que sea posible. En casos de abscesos colectados ya evolucionados, se evitarán las maniobras que puedan provocar difusión peritoneal.

4) *Drenaje*.— Se recurrirá a él cuando se considere necesario de acuerdo a las lesiones anatómicas. Es necesario recordar que luego del segundo mes del embarazo y en el puerperio reciente, es difícil drenar el fondo de saco vaginorrectal por la vía suprapúbica debido al tamaño del útero. Hay que evitar de colocar tubos rígidos y gruesos por la agresión mecánica que ellos significan. Se utilizará material blando de drenaje (Penrose). Se evitarán los traumatismos sobre el útero en el momento de su colocación, procurando no colocarlos a presión por detrás del útero.

5) *Cierre*.— Si existe indicación se dejará la herida parcialmente abierta. Hay que considerar que la evolución del embarazo y el trabajo de parto pueden perturbar la reparación parietal. Sobre la piel podrá practicarse el cierre secundario una vez que han desaparecido los fenómenos sépticos.

VI) *Pronóstico, mortalidad*

La A. A. hace correr riesgos al feto y a la grávida. El riesgo de aborto y mortalidad fetal es importante. La evolución de los conocimientos y el perfeccionamiento de la técnica, han permitido una profilaxis más ajustada de esta complicación, la cual se ha reducido notoriamente en el momento actual. Las cifras varían según el estado evolutivo de la A. A. Las globales muestran valores diversos: 4% a 33% (18, 37, 70, 109, 133, 137, 159 bis). El estado de la A. A. incide enormemente en estos valores. McDonald (107), en un análisis de diversas estadísticas, encuentra valores de 11,4% de abortos en las lesiones localizadas al apéndice, 66% en los abscesos y 72% en las peritonitis. Proporciones similares encuentra Hoffman (70).

La mortalidad materna oscila de 0 a 29,7% (9, 18, 27, 37, 70, 91, 109, 118, 133, 137, 149, 160, 162, 172). También ellas cambian por el estado lesional de la A. A. Según Mac Donald (107), la

mortalidad materna oscila de 0 a 3', cuando el proceso está limitado al apéndice, de 20 a 50', cuando hay absceso y 27 a 31', en las peritonitis.

Los riesgos en general aumentan con el adelanto del embarazo (9, 61).

En términos generales, estas cifras pueden ser abatidas con la base del diagnóstico oportuno, las maniobras anestésicoquirúrgicas adecuadas y cuidados posteroperatorios correctos.

En 1908, Babler (8) dijo: "La mortalidad de la A. A. es la mortalidad de la espera".

En nuestras observaciones no hemos tenido morbimortalidad materno-fetal.

OCCLUSION INTESTINAL (O. I.)

La O. I. en el E. G. P. es una seria emergencia quirúrgica. Su frecuencia no es grande, pero su conocimiento es básico, pues los problemas que suscita pueden revestir gravedad.

I) *Incidencia (cuadro 3)*

Las cifras referidas en la literatura, muestran datos que oscilan entre 1 caso de O. I. cada 1.222 partos (0,08%) (32), a 1 cada 66.431 partos (0,0015%) (149), con cifras intermedias según los distintos autores (17, 18, 19, 34, 42, 64, 104, 137, 162, 168).

Las estadísticas globales más completas colectan 95 casos (98), 81 casos (112) y 66 casos (49), lo que hace un total de 242 hasta el año 1937. Posteriormente, nuevas comunicaciones han enriquecido la casuística (3, 5, 10, 13, 14, 17, 19, 21, 27, 32, 34, 37, 39, 41, 42, 53, 58, 59, 64, 65, 66, 67, 73, 78, 82, 84, 86, 88, 89, 97, 102, 104, 105, 110, 114, 117, 120, 122, 123, 143, 145, 146, 147, 149, 153, 159, 161, 164, 166, 168, 170).

II) *Factores etiopatogénicos (cuadro 4)*

Las tres causas más frecuentes de la O. I. son: el vólvulo, las bridas-adherencias y el llamado íleo gravídico o del embarazo. En el análisis de los antedichos 242 casos, ocupan el 24, 23,5 y 23,5% respectivamente, o sea, el 71% de todos los casos de O. I. en el E. G. P.

Según diversas opiniones (49, 88, 98, 112, 147, 165), la O. I. se presenta con más frecuencia en: a) durante el cuarto o quinto mes, cuando el útero asciende al abdomen; b) durante el octavo o noveno mes, cuando la cabeza fetal se encaja; y c) en el parto y puerperio inicial.

OCLUSION INTESTINAL Y EMBARAZO

Año	Autor	Núm. O. I.	Núm. partos	Núm. O. I. por partos	%
1932	Bemis	2	15.000	1 e./7.500	0,013
1936	Casagrande	2	11.246	1 e./5.623	0,017
1940	Smith	1	66.431	1 e./66.431	0,0015
1940	Weintraub	3	32.000	1 e./10.666	0,009
1946	Child	1	40.000	1 e./40.000	0,0025
1948	Matthews	2	12.000	1 e./6.000	0,016
1949	Bellinghan	10	29.526	1 e./2.952	0,034
1951	Hamlin	4	92.772	1 e./23.193	0,004
1955	Varner	9	26.905	1 e./3.000	0,033
1957	Cantor	11	13.442	1 e./1.222	0,08
1958	Benach	17	74.272	1 e./4.369	0,02
1958	Rocamora	4	102.230	1 e. 25.557	0,004
1965	Sniffet	2	48.130	1 e./24.065	0,004

Cuadro 3.—Cifras estadísticas recopiladas de la bibliografía que muestran la frecuencia de oclusión intestinal en relación con el número de partos.

Las *bridas* o *adherencias* son causas frecuentes de O. I. Los desplazamientos intestinales pueden desencadenar la situación. De las intervenciones previas, la apendicectomía es la más frecuente.

El *vólvulo* es llamativamente frecuente. Es probable que tenga una mayor incidencia en la embarazada que fuera de esta situación (65). En el análisis de los casos referidos anteriormente, el *vólvulo* se observó en el 24% de ellos. En la estadística de Welch (168 bis), el *vólvulo* alcanza una cifra de 1,8% y en la de Cantor (32) 2,5%. Si bien estos datos se refieren a todos los casos de O. I. observados en ambos sexos y en cualquier edad, muestran igual una diferencia notoria entre la incidencia del *vólvulo* en el E. G. P. y fuera de él.

La jerarquía del *vólvulo* es real. Harer (65) analiza la literatura y recopila en 1959, 112 casos de *vólvulo*. La localización más frecuente se hace en el sigmoide, 46%; en el delgado, 28%; y, por último, en el ciego o cecocolon derecho, 25% (65).

La posibilidad del *vólvulo* aumenta con el crecimiento del útero, siendo más frecuente en el tercer trimestre (54%) que en el segundo trimestre (19%) y en el puerperio (21%). En el primer trimestre es muy poco frecuente (6%) (65).

La mayor parte de las pacientes son multiparas (80%) (88). El crecimiento uterino produce desplazamientos viscerales que

TIPOS DE OCLUSION Y EMBARAZO

Año	Autor	Total oclusión intest.	Vólvulo	Bridas o adherene.	Gravídico	Invaginae.	Hernia estrang.	Otros
1914	Ludwig	95/54%	13/75%	28/65%	10/40%	4/75%	7/43%	33/39%
1926	Mikulicz	81/34%	34/47%	15/40%	18/11,1%	3/100%	1/100%	10/20%
1935	Eliason y Erb	66/21%	11/36%	14/21%	28/11%	0/—	2/0%	11/36%
	Total	242/37%	58/46%	57/44%	56/16%	7/85%	9/40%	54/35%
1959	Harer		33/21%					

Cuadro 4. Recopilación bibliográfica de la casuística de oclusión intestinal en el embarazo. Comprende el número de caso recopilados por cada autor y el desglosamiento de acuerdo a cada uno de los factores causales. Los valores en por ciento traducen las cifras de mortalidad parciales y globales.

favorecen la torsión, especialmente en el sigmoide. La elevación del ciego puede favorecer el vólvulo. El desplazamiento inverso del útero en el puerperio, puede tener también la misma acción. Dice Spence (153) que frente a los cambios rápidos de posición del intestino luego del parto, es sorprendente que el vólvulo no suceda más frecuentemente en el puerperio.

Uno de los problemas más complejos es el llamado *íleo grávido o del embarazo*. La presencia del íleo sin un factor causal claro, es un hecho conocido (23,5% en 242 casos) (49, 98, 112). Esta situación ha sido reconocida en la intervención quirúrgica o en la necropsia. Sus causas son muy discutidas. La compresión del colon por el útero grávido, normal o patológico, puede llegar a producir esta situación, la cual se alivia o desaparece con la evacuación uterina. Lo hemos comprobado en una observación. Las perturbaciones funcionales de origen vegetativo, han sido consideradas como causa de atonía intestinal. En algunos casos se ha encontrado pielitis o dilatación ureteral (49). La inflamación pieloureteral puede predisponer a la distensión, o ser ésta primitiva y de origen vegetativo. Son hipótesis para explicar hechos probados.

La invaginación intestinal es poco frecuente (2,9% en 242 casos). Chaffin (41) recopila 19 casos y agrega 1 propio; 12 en el embarazo, 2 durante el parto y 6 en el puerperio.

La hernia estrangulada es sorprendente y rara en el E. G. P. (3,7% en 242 casos). El desplazamiento intestinal por el útero grávido, aleja el intestino de la zona herniaria y hace menos posible el accidente. Incluso la hernia puede desaparecer durante el embarazo (154). Existen casos excepcionales donde el contenido de una eventración estaba constituido por el útero grávido (25).

En nuestra casuística existe sólo 1 caso de hernia umbilical estrangulada, en 48.130 partos.

La hernia diafragmática muestra una mayor incidencia durante el embarazo. El debilitamiento del hiatus esofágico, el aumento de la presión intraabdominal, los esfuerzos del parto pueden producir estrangulamiento. Existen numerosas observaciones de esta situación (28, 46, 68, 116, 124, 128, 155). La mayor parte corresponden a hernias diafragmáticas posterolaterales, que no habían dado síntomas antes del accidente. Su contenido habitual es el colon, pero puede ser el estómago o el delgado. Un hecho interesante a consignar es que pueden observarse durante el primer trimestre del embarazo. Nuestra experiencia personal (155) corresponde a una paciente de 22 años con embarazo de tres meses, con hernia posterolateral a contenido colónico necrosado y perforado en la pleura.

El *cáncer de colon* como causa de O.I. en el E.G.P. es poco frecuente. Child y Douglas (42), en 120 operaciones sobre 40.000 embarazadas, no observan ningún caso. Banner (11) relata 69 casos de *cáncer de colon y recto* en el embarazo, en una revisión de 1843 a 1945. Swartley (157) recopila 71 casos en 1947. De estas series, muy pocos de ellos presentan accidentes oclusivos. Finn y Lord (55) se refieren a la O.I. del *cáncer de colon* durante el embarazo, insistiendo en su poca frecuencia.

Nuestra experiencia se concreta en 1 caso de neoplasma de colon derecho reconocido en el puerperio y que había producido crisis oclusiva durante el noveno mes del embarazo.

El *embarazo abdominal* es una situación extremadamente rara. Puede producir O.I. completa o incompleta. Las causas pueden ser: a) conglutinación de asas delgadas por adherencia placentaria; b) compresión por el feto.

En caso de litopedio puede existir O.I. Glass y Abramson (59) relatan 1 caso de *vólvulo de ciego* por litopedia.

III) *Diagnóstico clinicorradiológico*

El diagnóstico de la O.I. es difícil durante la *gravidez*. El dolor, los vómitos, la detención del tránsito y la distensión abdominal son los síntomas clásicos. La confusión puede surgir en el embarazo normal por la presencia posible de algunos elementos clínicos. Los vómitos no son frecuentes después del tercer mes del embarazo. Las crisis dolorosas de la O.I. sólo pueden confundirse en los últimos momentos del embarazo con dolores del parto (78). A su vez la O.I. puede desencadenar el trabajo de parto, lo cual hará la situación muy compleja. La distensión abdominal de la O.I. puede ser fácilmente reconocida en los dos primeros trimestres del embarazo, pero luego puede ser más difícil su apreciación. La auscultación abdominal podrá mostrar los ruidos hidrogaseosos, lo cual, asociado al síndrome clínico de *lucha intestinal*, son elementos fundamentales en el diagnóstico.

La presencia de cicatrices abdominales es un dato de gran valor para el diagnóstico de la O.I. por bridas o adherencias. Las regiones herniarias deberán ser cuidadosamente examinadas, recordando que puede ser difícil reconocer la presencia de una *hernia crural* pequeña, sobre todo en embarazos avanzados.

El reconocimiento clínico de un síndrome hidrogaseoso de la base pulmonar izquierda alertará el diagnóstico de *hernia diafragmática* accidentada, eventualidad que siempre hay que recordar.

El estudio radiológico simple en decúbito y procúbito, asociado a la radiografía contrastada del colon, son elementos bá-

sicos del diagnóstico. El embarazo avanzado puede hacer complejo el análisis y la interpretación de los documentos. En los dos primeros trimestres las imágenes radiológicas son idénticas a las que se obtienen fuera del embarazo. La radiografía del tórax podrá mostrar los elementos radiológicos que caracterizan a la hernia diafragmática estrangulada: imágenes hidrogaseosas en la base torácica, desplazamiento mediastinal a derecha y posibilidad de hidroneumotórax izquierdo (155).

En síntesis, en toda oportunidad en que se comprueben dolores, distensión, vómitos y detención del tránsito, habrá que buscar la evidencia de oclusión intestinal por un exhaustivo análisis clinicorradiológico.

IV) *Terapéutica*

La terapéutica debe ser quirúrgica desde el momento que se concluye que la paciente puede tener una O. I. El manejo de esta situación es difícil, pues el cirujano se enfrenta con dificultades técnicas que crea el útero grávido, lo que puede dificultar la exploración y la táctica frente a la O. I.

Cada caso debe ser manejado en forma particular, considerando diversos factores: tiempo de embarazo, tipo de oclusión, estado general de la paciente y estado del embarazo. Del punto de vista de la táctica frente a la O. I., seguimos a Welch (168 bis) en sus premisas para la selección del momento operatorio: a) operación inmediata en la obstrucción estrangulación, en la obstrucción de colon y en la obstrucción mecánica simple de evolución reciente; b) operación diferida en lo necesario para la reposición y reanimación de las pacientes con O. I. evolucionadas con trastornos hidroelectrolíticos importantes. Es necesario recordar que éstos repercuten tanto sobre la grávida como en el feto.

La radiología, la reposición y la intubación, son maniobras que deben ser cumplidas sin plazos dilatorios excesivos.

Los desequilibrios humorales son fundamentales. Agreden a la grávida y al feto. La intervención debe ser realizada luego de una vigorosa reposición controlada por la clínica y el laboratorio.

En el curso de los primeros meses del embarazo, la intervención debe realizarse con prescindencia del estado obstétrico. Cuando el embarazo está adelantado y la acción quirúrgica dificultada por su presencia, la conducta obstétrica surgirá del análisis de la situación. La viabilidad del feto permitirá su extracción por la vía adecuada a juicio del obstetra, y ello facilitará enormemente las maniobras quirúrgicas.

La orientación de la cirugía es la habitual de los casos de O. I. fuera de la gravidez. El abordaje deberá realizarse por

la vía mediana o paramediana. Lo fundamental, a nuestro criterio, es que el campo quirúrgico no debe estar estrechado en las maniobras de exploración y solución de la O. I., por la presencia del úter gravido, en casos de difícil situación. Por ello el criterio adecuado obstétrico quirúrgico mostrará el camino a seguir.

V Pronóstico (cuadro 4)

Es una situación seria y grave. Las cifras globales de mortalidad en la serie conjunta de 242 casos, llega al 37%. Indiscutiblemente ellas han ido mejorando con los métodos modernos. Así se comprueba en la serie de Cantor (32): 11 casos, 9% de mortalidad. En los casos de vólvulos en particular, considerando sus dificultades diagnósticas y su gravedad, las cifras llegan a valores elevados: 75 98 . 47% (112), 36% (49), 26,33% (88) y 21% (65). Aun cuando estos datos muestran una evolución más favorable, la mortalidad es aún elevada. En la invaginación intestinal, aun cuando esta es poco frecuente, la mortalidad es también alta: 75 98 . 100% (112) y 75% (41).

En todas estas estadísticas se comprueba que el factor más importante en la gravedad del pronóstico, son las dificultades del diagnóstico y la dilación en instalar la terapéutica.

El riesgo fetal es grande. Oscila entre 30 y 75%. Essen-Müller (50) recopila 300 casos de embarazo complicado con íleo de todo tipo y en ellos la mortalidad fetal alcanza al 75%.

LITIASIS BILIAR L. B. = COLECISTITIS AGUDA C. A.)

La litiasis biliar se observa en un 10% de la población (82). Esta elevada frecuencia crea problemas con matices que son de interés conocer en el E. G. P.

I) Incidencia

La relación de frecuencia de la L. B. entre el sexo femenino y masculino es de 2.2 a 1 (136). con datos obtenidos en investigaciones necrópsicas sobre un total de 109 774. La cifra es mayor si se analiza de acuerdo a los datos clínicos u operatorios: 3 a 1 (136). Un gran porcentaje de mujeres con litiasis tienen antecedentes de gravidez (3.82 106 136), con cifras que oscilan de 79,6 a 90%. La litiasis se ve en la mujer en edades más jóvenes que en el hombre (136). Aun cuando no pueda concluirse por estos estudios que la gravidez sea un factor de gran importancia, se considera que ejerce una influencia en la aparición de la L. B.

La complicación más frecuente es la C. A. Su frecuencia no es al parecer mayor de la que se observa fuera del E. G. P. Las estadísticas muestran datos variables: una C. A. cada 3.540 partos = 0,03% (14), cada 20.000 partos = 0,005% (42), cada 6.600 partos = 0,015% y cada 13.253 = 0,007% (64), cada 102.230 partos = 0,0008% (137) y cada 22.144 partos = 0,004% (149).

II) *Mecanismo de producción*

Es posible que las modificaciones biológicas del E. G. P. propendan a la L. B. La estasis biliar, hipercolesterolemia y alteraciones bioquímicas de la bilis, pueden favorecer el desarrollo de la L. B. (14, 61, 82, 106). Potter (131) ha estudiado el estado de la vesícula biliar en el curso de las cesáreas. En 75% de los casos se encontró la vesícula distendida. El análisis de la bilis obtenida por punción, mostró en 58 casos, valores elevados del colesterol y baja concentración de sales biliares, elementos que propenden a la producción de la litiasis.

La C. A. es habitualmente de tipo obstructivo litiásico, no difiriendo en nada de los caracteres morfológicos evolutivos que se observan en ella cuando se produce fuera del E. G. P.

III) *Manifestaciones clínicas*

La L. B. puede dar sus primeras manifestaciones clínicas durante la gravidez, o exagerarse cuando ellas han estado presentes antes. Las náuseas, vómitos e intolerancia digestiva, así como los dolores epigástricos y del hipocondrio derecho, deben hacer despertar la sospecha de la litiasis. Es necesario realizar los estudios adecuados para evitar interpretaciones erróneas de estos trastornos, atribuyéndoselos a la gravidez. La crisis clásica del cólico hepático no reviste ninguna característica especial.

La C. A. crea en cambio problemas importantes. El dolor intenso, permanente o en crisis, localizado en el hipocondrio derecho, es el elemento funcional básico. El dolor y la defensa localizados en dicha zona, y por ende la palpación de la vesícula distendida, harán el diagnóstico de la situación. En las pacientes conocidas como portadoras de litiasis, el diagnóstico se hace más sencillo. Pero aun en estos casos y especialmente en aquellos donde no hay antecedentes, puede haber dificultades para llegar al diagnóstico clínico. En el embarazo avanzado, el tamaño del útero puede hacer difícil la percepción de los signos clínicos.

Existe riesgo de confusión de la A. A., debido a razones ya analizadas en el capítulo correspondiente. Este riesgo es importante porque puede conducir a una terapéutica expectante, permitiendo la evolución de la A. A.

En términos generales, las pacientes conocidas o sospechadas como portadoras de L. B. deben ser cuidadosamente vigiladas durante la gravidez, evitando los riesgos de las transgresiones dietéticas y de otras causas que pueden desencadenar la crisis obstructiva vesicular.

IV) *Tratamiento*

La L. B. conocida o diagnosticada durante el embarazo, deberá ser sometida a tratamiento médico, con el régimen dietético medicamentoso adecuado. Si las crisis dolorosas se hacen intensas y persistentes, se planteará la indicación operatoria en la misma forma que fuera de la gravidez. Pero es excepcional que el cirujano se vea obligado a realizar terapéutica quirúrgica de la litiasis durante la gravidez.

La C. A. crea otros problemas. Los riesgos evolutivos de ella son perfectamente conocidos: empiema, necrosis, perforación, peritonitis biliar. Por tanto, deberá seguirse el mismo criterio terapéutico que fuera del E. G. P. Si la crisis se yugula rápidamente con franca mejoría clínica y de laboratorio, se continuará con la terapéutica médica. Si las manifestaciones clínicas, locales, generales o de laboratorio persisten, aumentan o recrudescen luego de mejorar, se planteará la terapéutica quirúrgica habitual. En los casos de C. A. no complicados, el riesgo quirúrgico no es mayor que fuera de la gravidez. La colecistectomía es la conducta ideal, acompañada de la exploración de la vía biliar principal. La colecistostomía será reservada para los casos de riesgo general o local.

La litiasis de la vía biliar principal plantea exactamente los mismos problemas clinicoterapéuticos que fuera de la gravidez.

En todas las situaciones donde el cirujano se enfrenta a la necesidad quirúrgica, deberá ser analizado el estado obstétrico. Este no constituirá un obstáculo, salvo en los últimos meses de la gravidez. La acción sobre él surgirá de acuerdo al análisis de la situación.

PANCREATITIS AGUDA (P. A.)

La relación entre la P. A. y el E. G. P., es difícil de establecer.

I) *Incidencia*

Las cifras muestran variaciones importantes. Langmade (92) presenta 9 casos personales en un total de 34.791 partos (1 cada 3.864 partos, 0,03%). En cambio, Hamlim y Bartlett (64) en

una serie de 92.762 partos, no observan ningún caso. Existen revisiones globales en los casos publicados (81, 92, 103). En 1960, Jacobs (76) relata 70 casos de la literatura. Nuestra experiencia comprende 1 observación en 48.130 partos, en un embarazo de seis meses que mejoró con tratamiento médico.

La P. A. se observa en pacientes jóvenes (81, 92) con un promedio de edad de 27 años. La mayoría en el primer embarazo (76,92) aun cuando puede verse en múltiparas. Puede aparecer en cualquier momento de la gravidez (82), aunque hay una gran frecuencia de ellas en el puerperio (81, 92).

II) *Mecanismo de producción*

La discusión patogénica sobre la P. A. se extiende al E. G. P. Distintos factores han sido incriminados:

1) Litiasis biliar: su observación es de relativa frecuencia. En 53 casos recopilados por Langmade (92), la vesícula fue examinada en 34 y sólo existía litiasis en 12. En los 6 casos de Joske (81), la litiasis aparece en 4. En los 70 casos recopilados por Jacobs (76), sólo en 18 se comprobaron antecedentes biliares.

2) Perturbaciones metabólicas. La hiperlipemia (121), la elevación del colesterol total y esterificado, son factores que han sido considerados. Kaplan (83) describe un caso de P. A. en una hiperlipemia idiopática del embarazo

3) Se ha notado depresión de la actividad pancreática durante el embarazo, reconocida por la amilasemia y la lipasemia. La P. A. podría deberse a un fenómeno de ascenso brusco de esos fermentos en el período final del embarazo o del puerperio (56). Se ha encontrado también elevación de la lipasa y tripsina pancreática en el jugo duodenal de las embarazadas (129). Se ha sustentado también la hipótesis de la activación pancreática durante la gravidez, similar a la de las glándulas salivares.

III) *Diagnóstico clínico, laboratorio*

La situación clínica creada por la P. A. es difícil, especialmente en los últimos meses del embarazo, debido a la presencia del útero grávido.

Las náuseas, vómitos y dolor epigástrico, pueden verse durante el curso del embarazo, pero su instalación brusca, su intensidad y su persistencia son elementos fundamentales para el diagnóstico. La percepción del dolor epigástrico y de hipocondrio puede ser difícil o confundirse con situaciones obstétricas, en el embarazo avanzado. Tiene importancia la sensibilidad en los flancos y en la región lumbar izquierda, lejos de la zona del

útero grávido. Ella despertará sospecha de la P. A. El dolor posterior puede hacer confundir con estados infecciosos pielo-renales.

La repercusión general es variable. El estado de shock crea una grave situación materno-fetal.

Los antecedentes biliares o de otras crisis dolorosas pancreáticas, pueden ser elementos de orientación.

En síntesis, lo fundamental es pensar en la posible existencia de la P. A. y hacer los estudios necesarios para su diagnóstico.

El laboratorio es fundamental. Los datos que proporciona para el diagnóstico son los básicos (76, 81, 82, 92). Comprenden: a) elevación de la amilasemia. De importancia en las primeras 48 horas de la crisis y sobre todo con valores elevados (75); b) puede existir hipocalcemia de valores moderados (92, 126). Aun cuando la calcemia puede estar descendida durante el embarazo (23), los valores que se han observado en la P. A. son importantes [7,4 y 8,5 mg. en los casos de Langmade (92)]; c) glicosuria aislada o acompañada de hiperglicemia transitoria. Lo hemos podido comprobar en nuestra observación.

Los otros elementos de laboratorio pueden traducir la perturbación hepática posible y el desequilibrio electrolítico. No son específicos de la P. A.

La radiología debe realizarse. Puede ser útil en los primeros trimestres del embarazo o en el puerperio. En el último trimestre la valoración de los signos radiológicos clásicos de la P. A. es muy difícil.

En términos generales, el diagnóstico de la P. A. es difícil. En la revisión de 53 casos de Langmade (92), el diagnóstico clínico se hizo sólo en 3 pacientes, 38 en la intervención, 11 en la necropsia y 1 no se pudo determinar exactamente.

La sospecha clínica, las pesquisas de laboratorio y los posibles antecedentes, son los elementos básicos del diagnóstico.

IV) *Tratamiento*

Debe ser ordenado de acuerdo al estado actual del conocimiento de esta afección.

En primera instancia: reposición enérgica y adecuada, según necesidades; antibióticos; disminución de la actividad pancreática alterada: a) succión gástrica para disminuir la actividad acidopéptica; b) inhibición funcional vagal; c) anti-enzimas. Si existe un diagnóstico incierto, si a pesar de la terapéutica no se consigue una mejoría franca clinicolaboratorio, surgirá la indicación operatoria.

Ella estaría dirigida a: confirmar el diagnóstico, desgravitar la vía biliar si las circunstancias lo indican, no agregar trauma quirúrgico pancreático a las lesiones ya existentes.

Se deberá continuar con los medios generales de terapéutica.

El estado obstétrico será analizado y la acción sobre él, dependerá de las circunstancias.

V) *Pronóstico*●

Grave. El diagnóstico oportuno y la terapéutica moderna (reposición correcta, antienzimas) mejorará el pronóstico. En 38 casos operados en la revisión de Langmade (92), 8 fallecieron, 27 se recuperaron, 3 no determinaron la evolución. De los 6 casos de P. A. del puerperio [Joske (81)], 5 tuvieron evolución favorable.

ULCERA GASTRODUODENAL (U. G. D.)

La actividad de la U. G. D. durante la gravidez no es frecuente. Existen opiniones dispares respecto a la influencia que ella ejerce sobre la evolución del úlcus. Sandweiss (140) hace notar el aparente beneficio que el embarazo ejerce sobre el curso de la enfermedad ulcerosa. Relata 25 pacientes portadoras de úlcus, con 52 embarazos. Durante ellos, los síntomas clínicos desaparecieron en todas menos una. Observaciones clínicas similares han realizado Amsterdam (3) y Bralow (26). La acción benéfica de la gravidez ha sido atribuida a efectos mecánicos sobre el estómago, a modificaciones hormonales, a alteraciones en el tonismo muscular o a cambios químicos. Clark y col (36 bis) no han encontrado modificaciones durante la gravidez.

Las pacientes portadoras de U. G. D. deberán ser sometidas a tratamiento médico riguroso bajo vigilancia estricta. La intervención quirúrgica no se plantea, salvo complicaciones. Por eso es sumamente importante conocer la exacta incidencia de las complicaciones perforativas o hemorrágicas.

Sandweiss (139) recopila la bibliografía de 1943, y encuentra 13 casos fatales como consecuencia de estas complicaciones. En todos ellos el diagnóstico fue confirmado por la necropsia. Agrega un caso personal con cuatro días de evolución. Nuevas observaciones de complicaciones hemorrágicas o perforativas graves en el E. G. P. han sido consignadas posteriormente (4, 20, 26, 33, 47, 77, 80, 93).

El problema es de gran interés aunque su frecuencia es relativamente baja. Se ha visto un caso de perforación en 70.310 embarazos (139). Hooker (71), analizando 348.310 partos, encuentra solamente un caso de úlcera duodenal complicada.

Durst (47) ha analizado 149.491 partos, encontrando 6 casos de ulcus complicando el embarazo, uno de ellos con complicación hemorrágica fatal.

Langmade (93) analiza la relación de la agudización de la U. G. D. y la aparición de úlceras agudas durante la gravidez. Estudia 5 pacientes en los cuales los primeros síntomas de toxemia se manifestaron por epigastralgia y hematemesis. Relata dos observaciones de toxemia con perforación de úlcera que tuvieron un curso fatal. Para profundizar más el problema, relata los hallazgos necrópsicos de 31 casos de pacientes fallecidos con toxemia gravídica severa. En ellas se comprobaron: hemorragia gástrica importante en 9, petequias de la mucosa gástrica en 15, perforación de U. G. D. en 5 y perforación de úlcera aguda en 2. De estos 31 casos fallecidos, en 19 existían lesiones focales hepáticas con hemorragia subcapsular y hemorragia cerebral, de las cuales 5 tenían lesiones agudas gastro-duodenales.

Del punto de vista clínico, todos los pacientes presentan un síndrome doloroso epigástrico como antecedente importante. Existan o no antecedentes de ulcus, estas manifestaciones clínicas constituyen una advertencia para realizar el tratamiento médico adecuado y las investigaciones pertinentes para determinar el estado de la paciente. No existe mayor relación con los antecedentes de paridad. La mayor parte de las pacientes fallecieron en el puerperio o en el último período del embarazo.

No existe la absoluta evidencia de la interrelación entre la toxemia gravídica y la agravación evolutiva de un ulcus preexistente o la producción de úlceras agudas gastroduodenales. Pero existe la documentación anatómica que muestra la importancia de la úlcera gastroduodenal aguda en las pacientes que tienen manifestaciones de toxemia gravídica y que las puede conducir a la situación grave de la perforación o de la hemorragia.

Del punto de vista del diagnóstico clínico, la situación puede ser difícil. Por lo general esta complicación se presenta en el embarazo avanzado. La historia clínica puede ser la clásica correspondiente a la perforación ulcerosa, pero las manifestaciones de la agresión peritoneal pueden ser solapadas. Será necesario pesquisarlas y analizarlas cuidadosamente. El examen radiológico mostrando la presencia del neumoperitoneo, reconocido en posición de pie o en decúbito dorsal con rayo lateral, certificarán el diagnóstico. Su ausencia no excluye el accidente perforativo.

Planteado el diagnóstico, sobre todo si se ha confirmado por la radiografía, la conducta será quirúrgica inmediata: laparotomía, exploración, cierre simple de la perforación y drenaje subhepático. Si existe difusión peritoneal en el piso inframesocó-

lico pélvico, se practicarán drenajes laterales en los flancos si el embarazo es avanzado, pues éste dificultará drenar el Douglas, hecho posible en los primeros meses del embarazo.

La situación que crea la hemorragia digestiva puede ser muy grave. Conociendo los datos proporcionados por la anatomía patológica, tenemos que recordar la frecuencia de las úlceras hemorrágicas en el E. G. P. Por tanto, frente a la hemorragia masiva, la hemorragia persistente o recurrente, se deberá indicar la exploración operatoria. Se practicará la exploración externa gastroduodenal, para reconocer si existe evidencia del *ulcus*. La táctica a seguir no podrá modificarse por el estado de gravidez. Si existe úlcera de duodeno, consideramos muy conveniente la hemostasis directa, vagotomía y piloroplastia, según lo aconsejan Farris y Smith (51).

Si existe una úlcera gástrica, la conducta clásica indica la gastrectomía subtotal. En casos muy graves podrá realizarse la hemostasis directa de los vasos que van al *ulcus*.

Si la exploración externa no muestra lesión, se seguirá la conducta exploradora preconizada por Sullivan y col. (156) realizando: antropiloro duodenotomía exploradora para reconocer si existe *ulcus*. Si la hemorragia no proviene de esa zona, se realizará una gastrotomía alta paralela a la pequeña curva o perpendicular al eje gástrico. Si en la exploración no se comprueban lesiones y sólo la presencia de la gastritis erosiva o hemorrágica, se practicará vagotomía, piloroplastia y cierre de la gastrotomía, con lo cual Sullivan y col. (156) han obtenido buenos resultados.

En nuestra experiencia personal, sólo hemos observado una hemorragia digestiva (hematemesis y melena) en una puerpera de ocho días con antecedentes de epigastralgia en el curso de los últimos meses de su embarazo sin manifestaciones de toxemia. La evolución fue favorable con tratamiento médico.

TRAUMATISMOS DE ABDOMEN

Dos grandes grupos corresponden analizar: los traumatismos abiertos y los traumatismos cerrados.

Los traumatismos abiertos corresponden a las heridas de arma blanca o de armas de fuego. La peculiaridad más importante de esta situación, se origina en la posibilidad de lesiones del útero grávido. Ellas pueden ser aisladas o asociadas a lesiones del contenido abdominal. El problema más importante es la conducta terapéutica. Kobak y Hurwitz (87) recogen 33 observaciones de la literatura. En ellas se comprobó perforación uterina aislada en 25 casos y asociada a perforación intestinal en 8 casos. La conducta debe ser quirúrgica por laparotomía

exploradora. El tipo de lesiones depende del tiempo del embarazo. A pesar de que los autores antedichos recogen 7 casos en los cuales no se realizó tratamiento quirúrgico, preconizan la laparotomía exploradora para reconocer la extensión y las características de las lesiones. Sobre las que asienten en el sector extragenital, la conducta será la habitual. Sobre las que asienten en el útero grávido, se seguirá la táctica adecuada a la situación obstétrica. La condición del feto, de la madre y de la injuria uterina, serán tenidas en cuenta. De los 35 casos analizados 87% sólo hubo 3 muertes maternas, todas ellas anteriores al año 1912. La mortalidad fetal promedial fue de 55%.

En el traumatismo cerrado abdominal en el E. G. P., deba tenerse siempre en cuenta la posibilidad de la agresión del útero grávido. Existen también riesgos en aquellos casos de traumatismos extraabdominales (6).

Los signos de hemorragia interna y externa, las modificaciones uterinfetales y los hallazgos radiológicos que pueden mostrar la posición ectópica del feto, orientan hacia el diagnóstico lesional.

La táctica quirúrgica estará condicionada por los mismos elementos a que hicimos mención en el problema de las heridas del útero.

RUPTURA ESPONTANEA DEL HIGADO

Este constituye un interesante capítulo. Es una situación extremadamente poco frecuente. Kramish (90) recoge en 1954, 13 observaciones publicadas y agrega un caso personal. Howard (72) publica otra observación en 1956, con lo cual se elevan a 15 los casos de la literatura.

De acuerdo a la revisión de Kramish (90), la edad de las pacientes está entre 23 y 42 años. La mayor parte eran multiparas y la mayoría en el último trimestre del embarazo.

Entre los factores predisponentes deberían ocupar el primer lugar, los agentes traumáticos. Sin embargo, parece que este antecedente existiría solamente en una de las observaciones publicadas, mientras que en las demás no existen antecedentes traumáticos. En cambio, es sorprendente observar que en 10 de los casos publicados por Kramish (90) y en la observación de Howard (72), existían manifestaciones clínicas de toxemia gravídica, acompañándose en algunos de los casos de estados convulsivos y en la mayoría de hipertensión arterial, albuminuria y dolor epigástrico.

Se le ha dado importancia al traumatismo producido por las contracciones musculares diafragmáticas y parietales durante el trabajo de parto (31). Pero también es posible que las alte-

raciones hepáticas favorezcan la agresión de traumatismos menores, como ser: traumas externos, convulsiones, presión sobre el abdomen, etc.

El problema básico en esta situación es determinar si la ruptura hepática se produce en forma espontánea o si un traumatismo menor actúa como factor desencadenante.

Del punto de vista de la patología, Rademaker (134) ha esbozado la cronología patológica de la lesión. Se produciría trombosis capilar hepática con infarto e hipervascularización periférica, ruptura de vasos, hemorragia intrahepática y subcapsular, y luego abertura en el peritoneo con hemorragia en la cavidad peritoneal. En el caso de Howard (72), se observa con toda nitidez en la fotografía de la pieza, el hematoma subcapsular y las zonas necróticas del parénquima hepático.

Las lesiones predominan en el lóbulo derecho del hígado, lo que ha sido observado en 9 de los 15 casos de la literatura.

Las lesiones microscópicas muestran necrosis hepática aguda focal con hemorragia parenquimatosa.

El diagnóstico clínico es extremadamente difícil y prácticamente no ha sido realizado en ninguna de las observaciones redactadas.

Los antecedentes de toxemia gravídica, el síndrome doloroso epigástrico y de hipocondrio derecho, y los signos de shock-hemorragia, podrán alertar en el diagnóstico y conducir a la intervención con una sospecha de esta grave situación.

El pronóstico es extremadamente grave. De la revisión de Kramish (90), se concluye que de los 14 casos relatados, hay 10 fatales. El caso de Howard (72) falleció sin diagnóstico.

El reconocimiento de esta emergencia quirúrgica, los adecuados métodos de reposición y la terapéutica quirúrgica adecuada, podrán mejorar los resultados.

Tratamiento

Las maniobras comprenden:

- Intensa y adecuada reposición de la volemia.
- Abordaje quirúrgico amplio como para permitir la exploración correcta del abdomen frente a esta grave situación. Consideramos conveniente la vía mediana o paramediana interna.
- La presencia de sangre obligará a la exploración hepática adecuada.
- Tratamiento lesional: la lesión hepática puede tratarse de acuerdo a los procedimientos clásicamente conocidos (sutura, taponamiento, electrocoagulación, compresión). Las lesiones preexistentes hepáticas pueden hacer tremendamente dificultosa la hemostasis.

RUPTURA DEL BAZO

La ruptura del bazo durante el embarazo es un accidente poco frecuente, pero extremadamente grave. Su mecanismo de producción puede ser el trauma, aunque es interesante consignar la posibilidad de la ruptura espontánea del bazo. De la revisión realizada por Lyons (100), se obtienen 28 casos de ruptura de bazo, de los cuales 7 fueron causados por trauma y 21 de origen aparentemente espontáneo.

En el grupo de los clasificados como ruptura espontánea, ha sido muy difícil reconocer la causa que ha conducido a esa situación. Algunos de ellos presentaban esplenomegalia previa. Persiste como elemento en discusión si el embarazo puede actuar como un factor del aumento de tamaño del bazo, hecho que ha sido atribuido a la proliferación de la pulpa esplénica durante este estado. La posibilidad de un aumento de la friabilidad del bazo y de un traumatismo mínimo de la vida corriente, pueden explicar las rupturas aparentemente espontáneas del bazo. Según Shannon (144), en 6 observaciones se comprobó la ruptura de un aneurisma de la arteria esplénica.

La mayor parte de los casos ocurren en el último trimestre del embarazo (14) y algunos se han producido en pleno trabajo de parto (144).

El reconocimiento clínico de la situación puede ser muy difícil. El dolor espontáneo, la sensibilidad a la palpación en el hemiventre superior izquierdo, pueden estar muy modificados de acuerdo al tiempo del embarazo. El dolor en el hombro izquierdo, sólo se observó en 2 de los 28 casos publicados (100). La repercusión general con signos de anemia clínica y de laboratorio, constituyen uno de los elementos de mayor importancia.

Los antecedentes de trauma tienen valor cuando son de importancia, pero su ausencia o su poca entidad no deben alejar el diagnóstico.

La ruptura en dos tiempos debe ser tenida muy en cuenta porque ha estado presente en algunos de los casos publicados (24, 74, 100).

La radiología ha sido utilizada en distintas observaciones (12, 74, 100). Su información ha sido de valor relativo dado la presencia del embarazo. La punción abdominal ha sido realizada solamente por Lyons (100).

En todos los casos intervenidos, el diagnóstico fue de hemorragia intraabdominal. La dificultad en distinguir la ruptura esplénica de la injuria uterina, constituyó el problema básico en todos los casos.

Tratamiento

Las medidas de reposición son básicas.

La intervención debe ser abordada frente a la sospecha del diagnóstico.

Diversas incisiones se han discutido, dadas las dificultades creadas por el diagnóstico y la presencia del embarazo. A pesar de ello, consideramos que la incisión mediana con la extensión adecuada, podrá solucionar la situación creada por la necesidad de la esplenectomía y de la eventual acción sobre el útero grávido.

El pronóstico es grave. De los 28 casos descritos hay 15 muertes, de las cuales 8 fueron relatadas antes del año 1880. De los 28 casos, sólo 16 fueron operados y en ellos se registraron 3 muertes, lo que demuestra el valor del diagnóstico y la intervención oportuna.

CONCLUSIONES

El estado grávido puerperal no protege de ninguna de las situaciones patológicas que pueden existir en el abdomen y frente a las cuales puede ser necesario una acción quirúrgica.

El estado grávido puerperal puede crear situaciones de emergencia en los órganos abdominales extragenitales.

El estado grávido puerperal crea aspectos particulares propios a él, que pueden hacer compleja la apariencia clínica de los síndromes agudos abdominales extragenitales.

La aparición de un síndrome clínico abdominal agudo en la mujer en estado grávido puerperal, debe exigir un cuidadoso examen para reconocer si existe indicación operatoria. Si del balance de la situación surge esta indicación, la paciente deberá ser intervenida sin dilaciones.

En el abdomen se encuentra el aparato genital biológica y físicamente modificado por la gravidez y el sector afecto que lleva a la intervención. Ambos elementos pueden sufrir interferencias mutuas, que no deben agravarse por la acción quirúrgica. La realidad exige una estrecha colaboración ginecotocquirúrgica. No debe celiotomizarse una paciente, si en el equipo no actúan el binomio tocólogo-cirujano. Ambos deben de tener una extensión de sus conocimientos en el terreno de la especialidad ajena, para actuar armónicamente en beneficio de la paciente.

El riesgo maternofetal es infinitamente menor, si se operan las pacientes en el momento oportuno. Las dilaciones que puedan surgir de una consideración especial del estado grávido puerperal, gravan las cifras del pronóstico.

En síntesis, la situación quirúrgica debe resolverse adecuadamente y sin dilaciones. La situación obstétrica se considerará de acuerdo a las circunstancias de cada caso y con conocimiento de los riesgos, la indicación precisa y las maniobras a realizar sobre él.

BIBLIOGRAFIA

1. AGUERRE, J. A.— Apéndice y estado gravidopuerperal. "Actas Ginec." 1: 7; 1946.
2. ALVAREZ, II.— Apendicitis aguda y embarazo. "Arch. Ginec. y Obst." 1: 129; 1942.
3. AMSTERDAM, G. H.— Abdominal surgical complications of pregnancy. "Am. J. Med. Sc.," 224: 694; 1952.
4. ANDERSON, G. W.— Pregnancy complicated by acute perforated peptic ulcer. "Am. J. Obst. and Gynec.," 43: 83; 1942.
5. ANDOLF, N.— Operation av volvulus caeci under graviditet. "Nord med." 57: 391; 1957.
6. ASSINER, B. y CASTIGLIONI, E.— Rotura de útero grávido por traumatismo extraabdominal. "Arch. Ginec. y Obs.," 14: 228; 1956.
7. AURRECOCHEA, J. M.; FERNANDEZ, E. y SUAREZ, R.— Riesgo quirúrgico en la grávida. "III Congreso Latino-Americano Obst. Ginec.," 1: 41; México. 1958.
8. BABLER, E. A.— Perforative appendicitis complicating pregnancy. "J. A. M. A.," 51: 1310; 1908.
9. BAER, J. L.; REIS, R. A. and ARENS, R. A.— Appendicitis in pregnancy, with changes in position and axis of normal appendix in pregnancy. "J. A. M. A.," 98: 1359; 1932.
10. BAKER, A. H.; BARNES, J. and LISTER, U. G.— Acute intestinal obstruction complicating pregnancy. "J. Obst. and Gynec. Brit. Emp.," 60: 52; 1953.
11. BANNER, E. A.; HUNT, A. B. and DIXON, C. F.— Pregnancy associated with carcinoma of the large intestine. "Surg. Gynec. and Obst.," 80: 211; 1945.
12. BARNETT, T.— Rupture of the spleen in pregnancy. "Obst. Gynec. Brit. Emp.," 59: 795; 1952.
13. BARONE, C. J.; POWER, H. A. and KOHN, C. L.— Intestinal obstruction complicating pregnancy. "Am. J. Obst. and Gynec.," 41: 890; 1941.
14. BARONOFSKY, I. D.; AUFSES, A. H.; EDELMAN, S.; IERMAN, B. E. and KREEL, Y.— "Surgical complications". En Guttmacher, A. F. and Robinsky, J. J.: "Medical, surgical and gynecological complications of pregnancy". Baltimore. Williams and Wilkins Co., 1960, cap. 19, p. 233.

15. BASSETT, J. W. Appendicitis in pregnancy. "Am. J. Obst. and Gynee.", 82: 828; 1961.
16. BELJAN, J. R.—Acute Appendicitis in pregnancy. "XX Congr. Soc. Inter. Chir.", 1246; 1960.
17. BELLINGHAM, F.; MACKEY, R. and WINSTON, C.—Pregnancy and intestinal obstruction. "Med. J. Australia", 2: 318; 1949.
18. BENACH, B.—Riesgo quirúrgico en la grávida. "III Congreso Latino-Americano Obst. Ginec.", I: 59; México, 1958.
19. BEMIS, G. G.—Acute intestinal obstruction complicating late pregnancy. "Am. J. Obst. and Gynee.", 24: 436; 1932.
20. BERNSTINE, B. J. and FRIEDMAN, H. F.—Peptic ulcer in pregnancy. "Am. J. Obst. and Gynee.", 56: 973; 1948.
21. BETTMAN, R. B. and IMMERMANN, S. W. Acute intestinal obstruction complicating pregnancy: intestinal resection and recovery. "J.A.M.A.", 90: 384; 1928.
22. BISKIN, L. H. and PENEROFF, H. H. Gallbladder discomfort and pregnancy. "Ohio State. Med. J.", 38: 1013; 1942.
23. BODANSKY, M. and DUFF, V. B. Regulation of calcium in serum during pregnancy. "J. A. M. A.", 112: 223; 1939.
24. BOHLER, E.—Rupture traumatique de la rate pendant la grossesse. "Bull. Soc. Obst. et Gynee.", 21: 141; 1932.
25. BOYS, C. E. Strangulated hernia containing pregnant uterus at term. "Am. J. Obst. and Gynee.", 50: 450; 1945.
26. BRAJOW, S. P.; SCHEINBERG, S. and NECHELES, H.—Peptic ulcer and pregnancy. "Am. J. Digest. Dis.", 15: 137; 1948.
27. BRYAN, W. M.—Surgical emergencies in pregnancy and in the puerperium. "Am. J. Obst. and Gynee.", 70: 1204; 1955.
28. BURGEOIS, G. A. and HOOD, W. T.—Strangulated diaphragmatic hernia complicating pregnancy. "New England J. Med.", 241: 150; 1949.
29. BURGER, P. Mort subite pendant l'accouchement por pancreatite necrotico-hemorragique aigue. "Rev. Fr. Gynee. et Obst.", 47: 379; 1952.
30. BURNETT, E. C. and McMENEMEY, W. H.—Rupture of the normal spleen in pregnancy. "Brit. M. J.", 1: 1112; 1935.
31. BURTON-BROWNE, J. R. C. and SHEPHERD, J. D. Rupture of liver associated with parturition. "Brit. M. J.", 1: 941; 1949.
32. CANTOR, M. O. and REYNOLDS, R. "Gastro-intestinal obstruction". Baltimore, Williams Wilkins Co., 1957, Chap. 14.
33. CARANGELO, J. and EFSTATION, T. D. Massive gastric hemorrhage in pregnancy. "Am. J. Obst. and Gynee.", 56: 191; 1948.
34. CASAGRANDE, J.—Full term pregnancy complicated by acute intestinal obstruction and false labour pain. "Am. J. Obst. and Gynee.", 32: 1058; 1936.
35. CASSEL, W. J. (Jr.) and MALEWITZ, E. C.—Acute pancreatitis during pregnancy. "J. A. M. A.", 142: 1139; 1950.

36. CASTRO, J. A.—Riesgo quirúrgico en la grávida. "III Congreso Latino Americano Obst. Gynee.", II: 147; México, 1958.
- 36 bis. CLARK, D. H. and TANKEL, H. L.—Gastric acid and plasma histaminase during pregnancy. "Lancet", 2: 886; 1954.
37. COSGROVE, S. A.—Surgical complications of pregnancy. "Am. J. Obst. and Gynee.", 34: 469; 1937.
CROHN, B. B.; YARNIS, H. and KORELITZ, H. I.—Regional ileitis complicating pregnancy. "Gastroenterology", 31: 615; 1956.
CROMER, J. K. and MILSTEAD, V. Volvulus complicating pregnancy. "Am. J. Proctol.", 7: 238; 1956.
40. CROSSEN, H. S. and CROSSEN, R. J. "Operative Gynecology", 5th ed. St. Louis. C. V. Mosby Co., 1938.
41. CHAFFIN, L.; MASSON, V. R. and SLEMONS, J. M. Intussuseption during pregnancy. "Surg. Gynee. and Obst.", 64: 211; 1937
42. CHILDS, C. G. (III) and DOUGLAS, R. G. Surgical problems arising during pregnancy. "Am. J. Obst. and Gynee.", 47: 213; 1944.
43. DE LEE, J. B.—"Principles and Practice of Obstetrics". Ed. VI. Phila.. W. B. Saunders Co., 1933.
44. DE LEE, S. T. and GILSON, B. I. Diaphragmatic hernia complicating the puerperium. "Am. J. Obst. and Gynee.", 41: 904; 1941
45. DICKINSON, J. C. Acute appendicitis complicating pregnancy. "Canad. Med. Ass. J.", 74: 367; 1956.
46. DIDDLE, A. W. and TIDRICK, R. T.—Diaphragmatic hernia associated with pregnancy. "Am. J. Obst. and Gynee.", 41: 317; 1941.
47. DURST, J. B. and KLIEGER, J. A. A report of a fatal hemorrhage due to peptic ulcer in pregnancy. "Am. J. Obst. and Gynee.", 70: 448; 1955.
48. DE VOE, R. W. and DAY, L. A.—Pregnancy at term complicating by ruptured appendix. "Proc. Staff Meet. Mayo Clinic", 22: 135; 1947.
49. ELIASON, J. and ERB, W. H.—Intestinal obstruction complicating pregnancy. "Surgery", 1: 65; 1937.
50. ESSEN-MÜLLER.—Ueber Ilus in der Schwangerschaft und bei Entbindung. Zentralbl. "Gynäk", 40: 1014; 1916.
51. FARRIS, J. M. and SMITH, G.—Vagotomy and piloroplasty for bleeding duodenal ulcer. "Am. J. Surg.", 105: 388; 1963.
52. FEBLES, D. Apendicitis aguda y embarazo. "Actas Ginec.", 11; 1957.
53. FERESTEN, M.—Intestinal obstruction during pregnancy. "New England. J. Med.", 242: 977; 1950.
54. FINDLEY, P. Appendicitis complicating pregnancy. "J. A. M. A.", 59: 612; 1962.
55. FIN, W. S. and LORD, J. W. (Jr.).—Carcinoma of the colon producing acute intestinal obstruction in pregnancy. "Surg. Gynee. Obst.", 80: 545; 1945.
56. FITZGERALD, ●.—Pancreatitis following pregnancy. "Brit. M. J.", 1: 349; 1955.

57. FÜTH, H. und OBLADEN, L.—Weiterer Beitrag zur Frage der Verlagerung der Zölkums in der Schwangerschaft. "Deutsche med. Wchsehr.", 54: 819; 1928.
58. GIAMPIETRO, A. y VILLAAMIL, A.—Riesgos quirúrgicos en la grávida. "III Congreso Latino-Americano Obst. Ginec.", II: 154; México, 1958.
59. GLASS, B. A. and ABRAMSON, P. D. Volvulus of cecum due to lithopedian. "Am. J. Surg.", 86: 348; 1953.
60. GOODALL, J. R.—Citado por HOFFMAN, E. S. and SUZUKI, M. (70).
61. GREENHILL, J. P.—Treatment of surgical complications during pregnancy. "S. Clin. North America", 30: 175; 1950.
62. GUTTMACHER, A. F. and ROVINSKY, J. J.—"Medical, surgical and gynecological complications of pregnancy". The Williams and Wilkins Co., Baltimore, 1960.
63. HALLER, A. P.; ABELS, D. W. and STRAUS, R.—Spontaneous rupture of the liver in a patient with non convulsive eclampsia. "Am. J. Obst. and Gynec.", 62: 1170; 1951.
64. HAMLIM, E. (Jr.); BARTLETT, M. K. and SMITH, J. A.—Acute surgical emergencies of the abdomen in pregnancy. "New England J. Med.", 244: 128; 1951.
65. HARER, W. B. (Jr.) and HARER, W. B.—Volvulus complicating pregnancy and puerperium. "Obst. and Gynec.", 12: 399; 1958.
66. HARPER, P. N.; KENT, B. and RUBIN, S.—Volvulus complicating pregnancy. Case report. "J. A. M. A.", 152: 1219; 1953
67. HILTON, H. D. and MC GINNIS, K. T.—Compound volvulus complicating pregnancy. "Nebraska M. J.", 36: 164; 1951.
68. HOBBS, W. and HURWITZ, C.—Incarcerated diaphragmatic hernia of the colon occurring during pregnancy. "New England J. Med.", 249: 773; 1953.
69. HODGKINSON, C. P. and KROLL, J.—Inguinal swelling during pregnancy. "Am. J. Obst. and Gynec.", 73: 966; 1957.
70. HOFFMAN, E. S. and SUZUKI, M.—Acute appendicitis in pregnancy: ten years survey. "Am. J. Obst. and Gynec.", 67: 1338; 1954.
71. HOOKER, R.—Maternal mortality in New York City. A study of all perperal death. Commonwealth Fund. "New York Acad. Med. Com. on Public Health Relations", 234; 1930-1932.
72. HOWARD, P. J. and FANDRICH, T. S.—Spontaneous rupture of the liver in pregnancy. "Obst. and Gynec.", 7: 40; 1956.
73. HULL, H. C.—Volvulus of the sigmoid colon during pregnancy. "Bull. School, Med. Univ. Maryland", 38: 94; 1953.
74. IRENEUS, C.; DEASDORFF, B. F. and EHLERS, G.—Massive delayed hemorrhage following traumatic rupture of the spleen as a complication of full term pregnancy. "Am. J. Surg.", 68: 107; 1945.
75. JACOB, W. M. and SANDERS, E. K.—Acute pancreatitis pregnancy. "Obst. and Gynec.", 7: 47; 1956.

76. JACOBS, W. H. and JANOWITZ, H. D.—“Digestive tract”. En Guttmacher, A. F. and Robinsky, J. J.: “Medical, surgical and gynecological complications of pregnancy”, cap. 12, p. 170, 1960.
77. JAMES, D. W.—Peptic ulcer during pregnancy. “Brit. M. J.”, 2: 74; 1948.
78. JAMES, D. W.—Intestinal obstruction in late pregnancy caused by volvulus of the sigmoid colon. “Brit. M. J.”, 2: 24; 1950.
79. JOHNSON, B. Appendicitis in its relation to pregnancy. “M. J. Australia”, 2: 379; 1944.
80. JOHNSTON, J. L.—Ulcer and pregnancy. “Obst. and Gynec.”, 2: 290; 1953.
81. JOSKE, R. A. Pancreatitis following pregnancy. “Brit. M. J.”, 1: 124; 1955.
82. JOURNEY, R. W. and PAYNE, F. L.—Non obstetrical surgical complications during obstetric case; a review of the recent literature. “Am. J. Med. Sc.”, 232: 695; 1956.
83. KAPLAN, S.; BOSSAK, E. T.; WANG, C. and ADLERSBERG, D.—Pregnancy complicated by idiopathic hiperlipemia and idiopathic hipercolesterolemia. “J. Mt. Sinai Hosp.”, 24: 39; 1957.
84. KERR, W. G. and KIRKALOY-WILLIS, W. H.—Volvulus of the small intestine. “Brit. M. J.”, 1: 799; 1946.
85. KING, F. and WIGLEY, J. C.—Spontaneous rupture of the spleen during pregnancy. “J. Obst. and Gynec., Brit. Emp.”, 60: 429; 1953.
86. KLEINER, G. J. The acute abdomen in the puerperium. “Obst. and Gynec. Sur.”, 20: 1; 1965.
87. KOBAK, A. J. and HURWITZ, C. H.—Gunshot wounds of the pregnant uterus; review of literature and two cases reports. “Obst. and Gynec.”, 4: 383; 1954.
88. KOHN, S. G.; BRUELE, H. A. and DOUGLAS, L. H. Volvulus complicating pregnancy. “Am. J. Obst. and Gynec.”, 48: 398; 1944.
89. KORNFELD, G. and DAICHMAN, I.—Volvulus complicating pregnancy. “Am. J. Obst. and Gynec.”, 27: 768; 1934.
90. KRAMISH, D.; AVER, E. S. and RECKLER, S. M. Spontaneous rupture of the liver during pregnancy, review of literature with case report. “Obst. and Gynec.”, 4: 21; 1954.
91. KRIEG, E. G. M. Appendicitis occurring during pregnancy. “Am. J. Obst. and Gynec.”, 57: 736; 1949.
92. LANGMADE, C. F. and EDMONDSON, H. A.—Acute pancreatitis during pregnancy and the post-partum period. “Surg. Gynec. Obst.”, 92: 43; 1951.
93. LANGMADE, C. F.—Epigastric pain in pregnancy toxemia; a report of fatal peptic ulcers in toxemias. “West. J. Surg.”, 64: 540; 1956.
94. LAMBERT, A. C. Paris Thesis, 1931.
95. LE WINN, E. B.—Peptic ulcer with hemorrhage during pregnancy and fetal death. “Am. J. Obst. Gynec.”, 54: 114; 1947.

76. JACOBS, W. H. and JANOWITZ, H. D.—“Digestive tract”. En Guttmacher, A. F. and Robinsky, J. J.: “Medical, surgical and gynecological complications of pregnancy”, cap. 12. p. 17. 1
77. JAMES, D. W.—Peptic ulcer during pregnancy. “Brit. M. J.” 1948.
78. JAMES, D. W.—Intestinal obstruction in late pregnancy caused by volvulus of the sigmoid colon. “Brit. M. J.”, 2: 24; 1947
79. JOHNSON, B.—Appendicitis in its relation to pregnancy. “M. J. A. lia”, 2: 379; 1944.
80. JOHNSTON, J. L.—Ulcer and pregnancy. “Obst. and Gynec.” 1953.
81. JOSKE, R. A.—Pancreatitis following pregnancy. “Brit. M. J.”, 1: 124; 1955.
82. JOURNEY, R. W. and PAYNE, F. L.—Non obstetrical surgical complications during obstetric case; a review of the recent literature. “Am. J. Med. Sc”, 232: 695; 1956.
83. KAPLAN, S.; BOSSAK, E. T.; WANG, C. and ADLERSBERG, D.—Pregnancy complicated by idiopathic hiperlipemia and idiopathic hipercolesterolemia. “J. Mt. Sinai Hosp.”, 24: 39; 1957.
84. KERR, W. G. and KIRKALOY-WILLIS, W. H.—Volvulus of the small intestine. “Brit. M. J.”, 1: 799; 1946.
85. KING, P. and WIGLEY, J. C.—Spontaneous rupture of the spleen during pregnancy. “J. Obst. and Gynec., Brit. Emp.”, 60: 429; 1953.
86. KLEINER, G. J.—The acute abdomen in the puerperium. “Obst. and Gynec. Sur.”, 20: 1; 1965.
87. KOBAK, A. J. and HURWITZ, C. H.—Gunshot wounds of the pregnant uterus; review of literature and two cases reports. “Obst. and Gynec.”, 4: 383; 1954.
88. KOHN, S. G.; BRIELE, H. A. and DOUGLAS, L. H.—Volvulus complicating pregnancy. “Am. J. Obst. and Gynec.”, 48: 398; 1944.
89. KORNFELD, G. and DAICHMAN, I.—Volvulus complicating pregnancy. “Am. J. Obst. and Gynec.”, 27: 768; 1934.
90. KRAMISH, D.; AVER, E. S. and RECKLER, S. M.—Spontaneous rupture of the liver during pregnancy, review of literature with case report. “Obst. and Gynec.”, 4: 21; 1954.
91. KRIEG, E. G. M. Appendicitis occurring during pregnancy. “Am. J. Obst. and Gynec.”, 57: 736; 1949.
92. LANGMADE, C. F. and EDMONDSON, H. A.—Acute pancreatitis during pregnancy and the post-partum period. “Surg. Gynec. Obst.”, 92: 43; 1951.
93. LANGMADE, C. F.—Epigastric pain in pregnancy toxemia; a report of fatal peptic ulcers in toxemias. “West. J. Surg.”. 64: 540; 1956.
94. LAMBART, A. C.—Paris Thesis, 1931.
95. LE WINN, E. B.—Peptic ulcer with hemorrhagic during pregnancy and fetal death. “Am. J. Obst. Gynec.”, 54: 114; 1947.

96. LINKS, H.—Spontaneous rupture of the liver complicating pregnancy. "Brit. M. J.", 1: 275; 1946.
97. LOEB, M. J.—Intestinal obstruction in pregnancy. "New York State J. Med.", 53: 1881; 1953.
98. LUDWIG, F.—Ileus bei schwangerschaft, geburt and wocheubell. "Ztschr. Geburtsh. u. Gynäk.", 75: 324; 1913.
99. LUNT, R. L.—Acute pancreatitis simulating intra pelvic bleeding in pregnancy. "J. Obst. and Gynee. Brit. Emp.", 64: 437; 1957.
100. LYONS, A. S.; WIMPFHEIMER, S.; FELMAN, R. L. and DAVIDSON, A.—Traumatic rupture of the spleen durin pregnancy. "Obst. and Gynee.", 5: 687; 1955.
101. MAC ARTHUR, L. L.—Gestation complicated by appendiceal absces. "Am. J. Obst.", 31: 181; 1895.
102. MALKASIAN, G. D. (Jr.); WELCH, J. S. and HALLENBECK, G. A.—Volvulus associated with pregnancy; a review and report of three cases. "Am. J. Obst. and Gynee.", 78: 112; 1959.
103. MARCUS, M.—Akute pankreaserkrankungen und gestationsvorgaenge. "Beitr. Klin. Chir.", 149: 129; 1930.
104. MATTHEWS, S. and MITCHELL, P. R.—Intestinal obstruction in pregnancy. "J. Obst. and Gynee. Brit. Emp", 55: 653; 1948.
105. MC CALL, M. L.—Surgical complications of pregnancy. "S. Clin. North America", 28: 1507; 1948.
106. MC CARTY, R. B.—General surgical complications of pregnancy. "California Med.", 69: 440; 1948.
107. MC DONALD, A. L.—Appendicitis in pregnancy. "Am. J. Obst. and Ginee.", 18: 110; 1929.
108. MEHARG, J. G. and LOOP, F. A.—Acute appendicitis during pregnancy. "Obst. and Gynee.", 1: 460; 1953.
109. MEILLING, R. L.—Appendicitis complicating pregnancy; labor and puerperium. "Surg. Gynee. and Obst.", 85: 512; 1947.
110. MERGER, R. et LEVY, J.—Volvulus du colon sigmoid au cours de la grossesse. "Gynee. et Obst.", 44: 68; 1947.
111. MICHELE, C. T.; KNORR, J. K. and CHEARBURN, E. W. Appendectomy performed during the first stage of labor. "Am. J. Surg.", 92: 480; 1956.
112. MIKULICZ-RADECKI, V.—Ileus and graviditat. "München und Wehusehr.", 2: 1352; 1926.
113. MONDOR, H.—Appendicite aigue de la femme enceinte. En "Diagnos-tics Urgents. Abdomen". Paris, Masson et Cie., 1946, pag. 133.
114. MOORE, T. C.—Vomiting during pregnancy due to midgut volvulus with duodenal obstruction. "Am. J. Obst. and Gynee.", 74: 1354; 1957.
115. MORTON, J. H. and HIBBARD, L. T.—Une pected intestinal rupture in association with pregnancy. "Obst. and Gynee.", 14: 214; 1959.
116. MURLESS, B. C.—Hernia of the diaphragm as a complication of labour. "Brith. M. J.", 2: 251; 1947.

117. MURRAY, A. G. Volvulus of transverse colon complicating labor. "Brit. M. J.", 2: 659; 1950.
118. MUSSEY, R. D. and CRANE, J. F.—Operations of necessity during pregnancy. "Arch. Surg.", 15: 729; 1927.
119. NORTON, J. F. and CONNELL, J. N.—Appendicitis complicating pregnancy and labor. "Am. J. Surg.", 32: 325; 1936.
120. O'DONAGHUE, R. F. Pregnancy ileus. "J. Obst. and Gynec. Brit. Emp.", 14: 15; 1955.
121. OLIVER, M. F. and BOYD, G. S.—Plasma lipid and serum lipoproteins patterns during pregnancy and puerperium. "Clin. Sc.", 14: 15; 1955.
122. O'MALLEY, R. D. Volvulus and pregnancy: Case Report with recommendations for surgical management. "New England J. Med.", 246: 744; 1952.
123. ORTIZ, L. C. and SULLIVAN, S. G.—Volvulus of ileum complicating pregnancy. "Maryland M. J.", 4: 658; 1955.
124. OSBORNE, W. W. and FOSTER, C. D. Diaphragmatic hernia complicating pregnancy. "Am. J. Obst. and Gynec.", 66: 682; 1953.
125. PADDOCK, C. E.—Pregnancy complicated by appendicitis. "Am. J. Obst.", 68: 401; 1913.
126. PARISH, F. M. and RICHARDSON, J. B.—Acute pancreatitis during pregnancy. "Am. J. Obst. and Gynec.", 72: 906; 1956.
127. PARCKER, R. B.—Acute appendicitis in late pregnancy. "Lancet", 1: 1952; 1954.
128. PEARSON, S. C. Strangulated diaphragmatic hernia. "Arch. Surg.", 66: 155; 1953.
129. PICINELLI, G. et VILLANI, L. Studio della secrezione esterna del pancreas in gravidanza. "Boll. Soc. Med. Chir. Pavia", 54: 999; 1940.
130. POTTER, G. and SADGOR, M. G. Term pregnancy complicated by ruptured appendix with generalized peritonitis. "West. J. Surg.", 57: 120; 1949.
131. POTTER, M. G. Observations of the gallbladder and bile during pregnancy at term. "J. A. M. A.", 106: 1070; 1936.
132. POU DE SANTIAGO, A.—Apendicitis subaguda y aborto tubarios con hemorragia peritoneal. "Arch. Ginec. Obst.", 4: 25; 1945.
133. PRIDDLE, H. A. and HESSELTINE, H. C.—Acute appendicitis in the obstetric patient. "Am. J. Obst. and Gynec.", 62: 150; 1951.
134. RADEMAKER, Spontaneous rupture of the liver complicating pregnancy. "Am. Surg.", 118: 396; 1943.
135. RENN, A. C.; DOUGLASS, L. P. and CUSHMAN, G. F.—Perforative appendicitis with generalized peritonitis and pregnancy at term. "Am. J. Obst. and Gynec.", 62: 1343; 1951.
136. ROBERTSON, H. E. and DOCHAT, G. R.—Pregnancy and Gallstones. "Int. Abst. Surg.", 78: 193; 1944.
137. ROCAMORA, H.—Riesgos quirúrgicos en la grávida. "III Congreso Latino-Americano Obst. Ginec.", I: 19; México, 1958.

138. RODRIGUEZ LOPEZ, M.; PIESTUM, R. y POLTO, J.—Riesgo quirúrgico en la grávida. "III Congreso Latino-Americano Obst. Ginec.", 79; México, 1958.
139. SANDWEISS, D. J.; PODOLSKY, H. M.; SALTSTEIN, H. C. and PARBMAN, A. A.—Deaths from perforation and hemorrhage of gastroduodenal ulcer during pregnancy and puerperium; review of literature and report of one case. "Am. J. Obst. and Gynee.", 45: 131; 1943.
140. SANDWEISS, D. J. and SALTZSTEIN, H. C.—The relation of sex hormones to peptic ulcer. "Am. J. Digest. Dis.", 6: 6; 1939.
141. SANES, S. and KAMINSKY, C.—Spontaneous rupture of the liver in pregnancy into the peritoneal cavity. "Am. J. Obst. and Gynee.", 52: 325; 1946.
142. SCOTT, W. A.—Surgical complications during pregnancy and labor. "Am. J. Obst. and Gynee.", 49: 494; 1945.
143. SEARLE, W. W.—Pregnancy and volvulus of ileocolic colon. "J. Obst. and Gynee. Brit. Emp.", 58: 941; 1951.
144. SHANNON, W. F.—Spontaneous rupture of the spleen complicating labor. "Am. J. Obst. and Gynee.", 40: 323; 1940.
145. SHELDON, E. E.—Cecal volvulus as post-partum complication. "Am. J. Obs. and Gynee.", 47: 268; 1944.
146. SIMONS, Ph.—Volvulus of the cecum and pre-eclampsia complicating labour. "J. Obst. and Gynee. Brit. Emp.", 57: 445; 1950.
147. SLEMONS, H. and WILLIAMS, S.—Ileus in pregnancy. "West. J. Surg.", 46: 84; 1938.
148. SMITH, A. H. D.; MORRISON, W. J. and SLADDOEN, A. F.—Spontaneous rupture of the spleen in a pregnant woman. "Lancet", 1: 694; 1933.
149. SMITH, J. A. and BARTLETT, M. K.—Acute surgical emergencies of abdomen in pregnancy. "New England J. Med.", 223: 529; 1940.
150. SNYDER, W. H. (Jr.) and CHAFFIN, L.—Emergency conditions in obstetrics and general surgery. "Obst. and Gynee.", 13: 683; 1940.
151. SOELLING, W. M.—Appendicitis during pregnancy. "Am. J. Obst. and Gynee.", 76: 1291; 1958.
152. SPEERT, H. and TILLMAN, A.—Rupture of the liver in pregnancy. "Am. J. Obst. and Gynee.", 63: 1127; 1952.
153. SPENCE, J. H.—Volvulus shortly after delivery. "Brit. M. J.", 2: 1169; 1937.
154. STONE, M. L. and FOLSOM, C. E.—Non obstetric surgical complications of pregnancy. "S. Clin. North America", 35: 487; 1955.
155. SUIFFET, W. y PRIARIO, J. C.—Hernias diafragmáticas estranguladas. "An. Fac. Med. Montevideo", 49: 14; 1964.
156. SULLIVAN, R. C.; RUTHERFORD, R. B. and WADDELL, W. R.—Surgical management of hemorrhagic gastritis by vagotomy and pyloroplasty. "Ann. Surg.", 159: 554; 1964.

157. SWARTLEY, W. B.; NEWTON, Z. B.; HARTMAN, J. C. and STAYMAN, J. W. Perforated carcinoma of the large intestine complicating pregnancy. "Ann. Surg.", 125: 251; 1947.
158. TEDENAT, M. Appendicite chez la femme enceinte. "Bull. Soc. d'Obst. et Gynec.", 14: 237; 1925.
159. TOST, P.; RODRIGUEZ, J. y DULMAN, M. Embarazo y vólculo del sigmoide. "Arch. Ginec. Obst.", 17: 3; 1959.
- 159 bis. TWYMAN, R. A.; MUSSEY, R. D. and STALKER, L. K. Appendicitis in pregnancy: a review of seventy five cases. "Proc. Staff Meet. Mayo Clinic", 15: 484; 1940.
160. UNDERWOOD, J. H. Appendicitis complicating pregnancy. "J. M. Soc. New Jersey", 40: 62; 1943.
161. VALLE, A. J. Volvulus del sigmoide y embarazo de 6 meses. "Prensa Méd. La Paz", 6: 8; 1946.
162. VARNER, J. B.—Discusión en Bryan (27).
163. VIGNES, H.—"Maladies des femmes enceintes. Affections de tube digestif". Paris, Masson et Cie., 1: 149; 1935.
164. WALTER, R. L.—Intestinal obstruction complicated by pregnancy. "J. Mt. Sinai Hosp.", 17: 625; 1951.
165. WANGENSTEEN, O. H.—"Intestinal Obstruction" (ed. 3). Springfield, Ill., Ch. Thomas, 1955.
166. WATERS, E. G. and MCCAW, W. H. Fatal intestinal obstruction in pregnancy. "Bull. Margaret Hague Maternity Hospital", 3: 64; 1950.
167. WATERS, E. G. Surgical problems for the obstetrician. "Bull. Margaret Hague Maternity Hospital", 4: 43; 1951.
168. WEINTRAUB, F. and JAFFE, B. Acute intestinal obstruction complicating pregnancy and post-partum period, with report of four cases. "Am. J. Obst. and Gynec.", 40: 481; 1940.
- 168 bis. WELCH, C. E. — "Intestinal Obstruction". Year Book Publ., Chicago, 1958.
169. WEST, R. T.—Appendicitis during pregnancy. "Amer. Surg.", 26: 425; 1960.
170. WHITAKER, W. G. and HOWELL, T. S. (Jr.). Volvulus of the cecum complicating pregnancy; a report of three cases. "Am. J. Surg.", 24: 753; 1958.
171. WILSON, R. W. and MUSSEY, R. D. Surgical conditions coincident with pregnancy. "Surg. Clin. North America", 27: 1119; 1949.
172. WULFF, G. (Jr.). Discusión en Hoffman, E. S. and Suzuki, M. 70.
173. ZANDER, E. L.—Acute appendicitis as a complication of pregnancy. "West. J. Surg.", 50: 360; 1942.
174. ZEIGLER, R. F. and LAWRENCE, K. C. Perforative appendicitis with generalized peritonitis in late pregnancy. "Am. J. Obst. and Gynec.", 67: 152; 1954.