

LA CIRUGIA GINECOLOGICA EN EL ESTADO GRAVIDO PUERPERAL

Dr. ROGELIO A. BELLOSO

Prácticamente se circunscribe a los procesos tumorales benignos o malignos, del útero y del ovario, a los traumatismos vasculares a nivel de los gruesos pedículos genitales y, a las raras complicaciones generadas por malformaciones congénitas coincidentes con el embarazo.

Parece lógico situar un tema tan vasto, en el ámbito de las necesidades más frecuentes del tratamiento operatorio y relacionarlo con el manejo de la indicación quirúrgica, no sólo en función de las lesiones, sino de la presencia y cronología del embarazo y del puerperio. La cirugía corriente actúa sobre una vida; la realizada en el estado grávido puerperal, toma en consideración la vida de la madre y del hijo, lo que determina las características de sus indicaciones y las particularidades de su ejecución.

Su mejor efectividad dependerá del dominio de la indicación, apoyada, a nuestro entender, sobre los siguientes conceptos: a) cirugía de urgencia; b) cirugía de necesidad; c) cirugía de oportunidad.

CIRUGIA DE URGENCIA

En ella la indicación tiene en cuenta solamente el riesgo materno, el cual prima sobre toda otra consideración: aborto, parto prematuro; lesión o muerte fetal. Esta decisión inmediata, salvadora, suele enfrentar y avasallar conceptos filosóficos o religiosos; debe operarse con prontitud y decisión; afrontar dificultades técnicas: el campo operatorio, está limitado y desplazado topográficamente por el volumen del útero grávido. Su contenido y especial fisiología, exigen una operación sobria, maniobras suaves; técnica precisa y táctica adecuada.

Tomemos las torsiones pediculares, cuya clínica poco difiere de la no gestante; y cuya sintomatología podría encuadrarse en el concepto emitido por Mondor en 1933: "...mezcla variable, alrededor de un tumor conocido o no, de síntomas de

hemorragia interna, de reacción peritoneal y de íleo”, en estricta dependencia con el curso evolutivo de las lesiones. Frente a un dolor repentino, brusco, intermitente o progresivo, aun sincopal aparecido en una embarazada, portadora conocida o no de un tumor uterino o parauterino pediculado; acompañado de palidez, taquicardia y taquipnea; con discreta hipertermia inicial, náuseas o vómitos, constipación de gases y materias, debe pensarse en torsión pedicular.

Con frecuencia de 6 a 8%, fuera de la gestación, la torsión alcanza a 12% en el embarazo y al 27%, durante el puerperio, siendo favorecida del tercer al séptimo mes por el ascenso del útero, por el tamaño moderado y el pedículo largo del tumor, por su peso (dermoides), por esfuerzos físicos desmedidos, exámenes, peristalsis exagerada. El tumor infartado puede estallar por aumento de la presión intraabdominal, en el curso del examen clínico, del parto o de la operación.

Asociación poco frecuente con el embarazo {1/1.000, 1 2.200 (en 53.000 embarazos), 1/8.000 para otros}; el examen permite diagnosticarlo mejor en el primer trimestre, con caracteres que no repetiremos.

Llamamos la atención sobre los quistes a pedículo largo, móviles, que pueden afinar, en embarazos avanzados, sobre la región lumbar, o simulando hidronefrosis o nefromegalias. Grandes quistomas acuñados a tensión por el útero grávido, han simulado gemelares o polihidramnios; habiéndose también confundido grandes quistes dermoides, con partes fetales.

El examen abdominal en el cuadro agudo, explora una zona de contractura dolorosa o peritoneal, o de empastamiento difuso, donde no siempre es fácil identificar la presencia del tumor, su sensibilidad, tensión y aumento de volumen, su fijeza, aunque hemos visto tumores accidentados bastante móviles. La anemia traduce la hemorragia intraquística o intraperitoneal; la distensión visceral aguda y la atricción del pedículo vasculo-nervioso, generan el infaltable íleo paralítico, regional, reflejo; la oclusión intestinal puede completarse por la compresión tumoral o adherencias que bloquean la luz del intestino. La isquemia irreversible puede llevar a la gangrena y rotura del quiste, con derrame peritoneal de sangre, pus, materia sebácea (dermoides), generando una peritonitis grave con fiebre, vómitos porráceos, contractura y parálisis intestinal.

El diagnóstico diferencial se plantea con apendicitis aguda. fibroma complicado, cólico nefrítico, oclusión intestinal, aun infarto mesentérico; en cuadros menos ruidosos, con aborto o parto prematuro, fácilmente descartables; cuando la gravidez es incipiente puede simular un embarazo ectópico.

Las mayores dificultades se ven entre el cuarto y el séptimo mes. El quiste de ovario pelviano, que no remonta y se acuña

en el Douglas, puede provocar retención de orina por compresión vesicouretral; dilatación ureteropielocalicial simulando pielonefritis gravídica. Actúan como tumor previo sólido y adherente impide el parto: su diagnóstico es fácil si comprobamos por encima de la masa sólida tumoral el útero contráctil que la corona.

El diagnóstico de embarazo y/o polihidramnios a veces enormes, se plantea con grandes Q. O. alojados en el abdomen superior. Estos embarazos gigantesos sobreelevan el diafragma y generan síntomas respiratorios y cardiovasculares molestos; se impone una placa y deben ser operados: evacuado el enorme contenido líquido, la exéresis tumoral se realiza sobre quistomas benignos y/o papilíferos (cistoadenomas o cistoadenocarcinomas).

El riesgo materno impone la indicación operatoria urgente; el riesgo fetal depende de las lesiones tumorales y de la edad de la gestación.

La incisión, diéresis vertical, se adecúa a la altura y tamaño del tumor; la gran cavidad debe ser abordada por encima de las frecuentes adherencias, sorteando el peligro de las asas acoladas al tumor y/o al peritoneo; exploración sobria y suave; pinzado, doble ligadura y sección del pedículo torcido; jamás destorcer antes el pedículo, por el peligro de las embolias; avendamiento con amplias tiras de goma, Penrose, guantes de goma; excepcional Mickulicz de necesidad (peritonitis sépticas por gangrena o rotura del quiste), antibioterapia electiva; cuidados postoperatorios comunes; cuando es posible, buen cierre parietal.

Las torsiones más frecuentes son las de los quistes chicos y de los primeros meses [se han observado al noveno mes (Schredl)]; creando las mayores dificultades operatorias y pronósticas, entre el cuarto y séptimo mes. Chowdhury, en una serie de 53.000 embarazos tiene 24 casos, o sea 1/2.200 sin relación con la edad ni la paridad: 14 t-dermoideos; el resto, quistomas pseudomucinosos, adenomas serosos y un adenocarcinoma.

Rendina y col. son partidarios de la operación precoz que evita complicaciones y riesgos en el parto; además, los tumores no regresan. Sobre 13 casos, 10 operaciones antes del tercer mes con cero aborto; en 3 operaciones en el segundo trimestre, tuvieron un aborto.

Frank y Buttenberg, en 34 casos, 15 operaciones durante el embarazo, 7 en el parto, 4 en puerperio, 4 tratadas con "punción", 4 no operadas. Los mejores resultados diagnósticos y terapéuticos ocurren en la mitad inicial del embarazo; en la segunda mitad el diagnóstico es más difícil; las complicaciones culminan durante el parto: distocias, rotura del quiste, infección o hemorragias.

Las operaciones realizadas pre e intraparto exigen cesárea simultánea. En exéresis de quistes bilaterales con extirpación

del cuerpo amarillo grávido, el embarazo sigue su curso; hemos atendido dos mujeres a quienes por error se les extirpó el cuerpo amarillo gravídico; ambas tuvieron el parto a término. Son numerosas las observaciones de exéresis realizadas entre 10 y 75 días de una gestación generalmente ignorada, sin consecuencias. Diezfallu y Borrell comentan el caso de una anexectomizada de 35 años con amenorrea de 78 días: le extirpan el anexo restante, y sin tratamiento hormonal pare a término un feto de 3.600 g. Las dosificaciones de estrógenos, 17-hidroxycorticosteroides y pregnandiol varían muy poco, suponiéndose que éste proviene de otras fuentes extraováricas.

La interrupción del embarazo es valorada por Kellere (15%), en 40% para Vesval, y disminuye en el primer trimestre; en una serie personal, 1 aborto en 7 casos 14,5%.

MIOMA Y EMBARAZO

La actitud del cirujano frente al mioma en el estado grávido puerperal, debe ser meramente expectante, siempre que su situación topográfica abdominopelviana, o su ubicación respecto a la pared uterina (subserosos, sésiles o pediculados; intramurales; submucosos) no generen accidentes evolutivos, que planteen la indicación operatoria. Con una frecuencia del 2%, se registran un 68% de complicaciones derivadas de:

1) *Alteraciones propias del blastoma.*—a) Trastornos circulatorios (compresión, endarteritis obliterante, hemorragias intracapsulares) que modifican la irrigación del fibroma y generan edema, necrobiosis, necrosis, degeneración quística. b) Torsiones pediculares. c) Roturas venosas con hemorragias serias.

2) *Alteraciones determinadas por la presencia del fibroma.*—a) Obstáculo para la anidación, desarrollo y expulsión del feto. b) Aborto y parto prematuro, dificultad de implantación, deformación de la cavidad debida a miomas submucosos e intramurales. c) Torsión axial del útero miomatoso grávido: rara. d) Placenta previa. e) Vicios de posición; transversa, mioma del segmento. f) Bloqueo del canal del parto: fibromas encarcelados (subserosos, sésiles o pediculados) o incluidos en el ligamento ancho.

Durante el período expulsivo el comportamiento de los miomas puede sintetizarse así: *los miomas corporales* (95%) dan pocos trastornos, es asombrosa la acomodación del mioma al embarazo (Watson); *los intramurales* pueden alterar la contractilidad uterina (hipotonía, inercia); *los miomas del cuello* (5%) crean distocias graves; *los del istmo* son raros, ascienden al final

del embarazo o al comienzo del parto y fugan hacia el abdomen; los de cara posterior pueden enclavarse en la pelvis. En el puerperio, los miomas en general recobran el tamaño previo al embarazo y pueden a veces dar hemorragias del postalumbramiento y con menos frecuencia supuraciones. Cuando se oponen como tumor previo al descenso fetal, crean hiperquinesia e hipertonia dolorosa, pudiendo provocar la rotura uterina; otras veces dan atonia. También la zona tumoral determina inserciones viciosas de la placenta; presentaciones viciosas, procidencia del cordón y aun inversión uterina. Las hemorragias del alumbramiento y las dificultades de extracción placentaria son frecuentes, y la loquiometria, las flebopatías y sepsis se encuentran favorecidas.

Indicación operatoria.— El clásico aforismo “no hacer nada que arriesge la vida fetal mientras la de la madre no lo exija”, mantiene su vigencia, entre intervencionistas y abstencionistas; los primeros dan 20% de complicaciones del mioma en el estado grávido puerperal.

La indicación es indiscutible durante el embarazo:

- a) en las torsiones pediculares, cuya clínica asemeja a la de los T. O. accidentados;
- b) en la necrobiosis aséptica y sus cuadros evolutivos, con intenso dolor localizado, fiebre y reacción peritoneal;
- c) en las compresiones viscerales determinadas por los miomas;
- d) en la incarceration del útero grávido.

Durante el parto la indicación se plantea cuando el fibroma bajo, previo no se eleva espontánea o manualmente, constituyendo un obstáculo para el descenso, rotación y desprendimiento. La distocia insuperable por tumor previo se observa en 1/2.000 partos y motivó 10 cesáreas en una serie de 1.250 cesáreas (Mount Sinai Hospital).

Oportunidad operatoria.— La embarazada con mioma, en general evoluciona sin accidentes; sólo operamos frente a una complicación seria. La indicación se establecerá individualmente, fuera de consideraciones estadísticas; y si el caso lo consiente, un tratamiento médico previo debe intentarse, a menudo con éxito.

Ante la operación debemos considerar: gravedad de la complicación; situación, número y tamaño de los nódulos fibrosos; edad del embarazo. En los primeros meses éste pasa a segun-

do término, importando poco el aborto, generalmente inevitable: 40%. En cambio, la edad de la paciente y su paridad anterior, la necesidad o posibilidad de conservar el embarazo, cuenta para intentar la cirugía conservadora, a menudo posible y siempre aconsejable.

Si operamos entre el séptimo y noveno mes, salvo cesárea imprescindible, la exéresis del mioma pediculado sésil se hará procurando un parto consecutivo vaginal, días o semanas después de la intervención. En ciertas miomectomías laboriosas, la exéresis nos lleva cerca de las membranas ovulares (Rojas); el embarazo, en general, continúa.

Esto nos informa del 30 a 35% de abortos consignados en buenas estadísticas: Tisné y Anselmo, en 104.777 embarazos realizan 44 miomectomías con 68% de partos normales; Betocchi, sobre 101 operadas tiene 13,6% de mioma; operó 97 entre el primero y sexto mes, con 11% de abortos.

Técnicamente insistimos en no prodigar las incisiones sobre el útero, enmarcar varios nódulos en una sola, extirpar solamente los comprometidos. En la degeneración roja del mioma, los síntomas graves y persistentes simulan como un caso personal, una apendicitis aguda; diagnóstico planteado por sus familiares médicos. El conocimiento previo de un nódulo intramural, a derecha de cara anterior nos franqueó el diagnóstico; la miomectomía hecha en el quinto mes del embarazo se realizó sobre miometrio profundamente invadido. Como táctica practicamos una hemisección profunda del nódulo, para facilitar su extracción intracapsular con trauma y hemorragia mínimos; hemostasis cuidadosa; cierre uterino en tres planos; parto normal a los ocho meses y medio.

Un diagnóstico difícil se plantea en los casos de necrobiosis con la "diastasis uteroplacentaria" (Turenne) o sea el desprendimiento prematuro de la placenta normalmente insertada. Esta da hemorragia interna (interuteroplacentaria) y externa, contracción focal dolorosa del miometrio, pudiendo revestir todos los grados de la contractura tetánica dolorosa, shock moderado o intenso, agravio y, a menudo, muerte fetal (69%). El D. P. P. N. I. coexiste a menudo con coagulopatías y síntomas de toxemia grave; mortalidad materna vecina al 5%.

La cirugía radical está indicada en los grandes miomas pelvianos: compresivos y encarcelados, sufren hiperplasia e hipertrofia con gran aumento de su vascularización; degeneración quística y aun supuración y gangrena. Ya vimos la importancia de la degeneración roja y las grandes reacciones inflamatorias que ella determina.

Algunos miomas erráticos abandonan la pelvis acomodándose al embarazo sin crear distocia; en el puerperio readquieren

su tamaño pregravidico (no creemos que los miomas retrocedan con el puerperio); pueden provocar hemorragias puerperales y sufrir más raramente la infección y la degeneración.

Ciertos fibromas cervicales ubicados lateralmente se reblandecen y pueden laminarse; permiten así la dilatación cervical completa y el parto natural o con fórceps.

ROTURA UTERINA

Otra complicación quirúrgica grave en el E. G. P. la constituye la rotura o estallido de órganos y vasos.

Pocas emergencias requieren más conocimiento, mayor criterio y pronta decisión terapéutica. A veces ignoradas, se producen intraparto (más común e importante) o durante el embarazo. Pueden ser espontáneas y provocadas, generalmente traumáticas. Las primeras, resultan de una alteración patológica uterina, a tal punto que un segmento excesivamente adelgazado puede estallar aun con pequeños traumatismos.

En cambio, las traumáticas suceden a violentas maniobras manuales o instrumentales, o por agentes externos.

Causas predisponentes.— Toda debilidad de la pared uterina (degeneración, grasa o hialina), necrosis por compresión, cicatrices previas de cesáreas, miomectomías, resecciones cornuales, curetajes, miomas, lesiones por alumbramientos manuales, embarazo intersticial, placenta previa, edema del segmento, polihidramnios, flebitis uterina parietal.

Factores mecánicos.— Impiden la progresión fetal; pelvis estrecha; anomalías fetales: hidrocefalia, monstruosidades; presentaciones y posiciones viciosas; tumores previos; obstrucciones de partes blandas.

Las causas determinantes de la rotura uterina dependen de: 1) aumento de la contractilidad uterina frente al obstáculo; 2) agresiones: medicamentosas (ocitócicos); mecánicas: versiones internas; fórceps, especialmente en la rotación; extracción podálica; alumbramientos artificiales difíciles. A menudo la mano o el instrumento amplían una rotura incipiente; son más frecuentes en las múltiparas, obesas, con vientre péndulo. El desgarramiento puede ser lineal, oblicuo, transversal; en L o V y comprender además, la vejiga o la vagina; quedar limitado en profundidad al músculo solo (roturas incompletas) o abrir el peritoneo (roturas completas). Son del orden de 1/2.500 para Gauss y otros (25.000 partos) o de 1/2.000 para Levi con menos casos.

Clínica.— Fuera de los casos de probable rotura uterina por una situación obstétrica ya conocida, ella se produce en partos que no progresan, con hiperquinesia y gran sufrimiento hipogástrico, ansiedad, polaquiuria, pulso rápido y tenso, inquietud y cambio constante de posición.

De pronto un dolor agudo, violento, de estallido, se percibe en el bajo vientre, de inmediato se instala el cuadro completo de shock y anemia: palidez, taquipnea superficial, pulso filiforme, hipotenso, sudación fría. El dolor cesa y la enferma pasa de la ansiedad a la apatía, con precordialgias, náuseas y vómitos. Otras enfermas siguen con contracciones dolorosas capaces aun de provocar el parto; hay pequeñas metrorragias, cesan los movimientos fetales, pero persisten los signos de anemia y shock. El examen uterino mostraba contracciones violentas sin progreso de la presentación; el fondo uterino se retoba sobre el feto; mientras que el segmento dilatado y blando aloja al feto, cuyo contorno puede percibirse como si estuviera bajo la piel. Otras veces se palpan el feto en una parte y el útero en otra.

El examen intrauterino muestra a la exploración, la rotura incompleta o completa; la presentación ha desaparecido del canal del parto, y a veces el epiplón y asas intestinales vienen a la mano. Frente a este abdomen agudo, quirúrgico, grave, cotejable en casos menos severos con placenta previa, apoplejía uteroplacentaria, aun embarazo ectópico, no debemos perder tiempo insistiendo en un inútil y precioso reconocimiento de los caracteres del desgarro; sabiéndose que muchos desgarros, pequeños, incompletos o ignorados, curan espontáneamente durante puerperios más o menos azarosos.

El *pronóstico* de la rotura uterina completa es muy grave: 4% de mortalidad global en EE. UU. De Lee, en 19 casos, 11 muertes por shock o sepsis; en otras 19 incompletas, 3 muertes: 2 por hemorragia y 1 por peritonitis. Para Davis la mortalidad materna es de 68% y 55% respectivamente. Levi, en su serie tiene 34% de muertes maternas y 68% de fetales; es mejor el pronóstico en las roturas uterinas del primer semestre; Mahon y col. tratan 30 casos con cirugía conservadora: de 16 histerectomías, 15 subtotales, 14 exéresis parciales. Las roturas uterinas postmiomectomías son muy raras: 2-/515.255 partos. Levi les quita toda importancia en la etiología de la rotura uterina. Dillon y col., sobre 284 cesáreas múltiples, durante quince años, observan 15 roturas uterinas: una espontánea, una por ocitócicos; el resto por violencias obstétricas. Mc Sweeney y Thein, llegan a idénticas conclusiones: en 282 roturas uterinas, 40 son postcesárea, de las caules 95% segmentarias, encontrándose en

la estadística un 14' de adherencias vesicales y un 13' de debilidad cicatricial. No observan aumentos de rotura uterina aguardando el parto hasta la 36ª semana.

Gans y col., en 25.800 partos encuentran rotura uterina 1/2.500; hacen cuatro cesáreas y dos tratamientos conservadores. Jacobs da cifras de 1 2.400; niega importancia a la edad y la paridad; relata 13 casos con cesárea previa y 12 con operación uterina previa. Bancroft y col. estudian 67 casos, 41 en el quinto embarazo o más. En 19 roturas uterinas espontáneas tuvieron: 15 vértices, 1 podálica, 2 hombros, 4 por ocitócicos. En 9 casos había cesárea previa (3 corporales, 6 segmentarias). En 25 roturas uterinas traumáticas: 11 versiones internas, 6 fórceps, 7 alumbramientos manuales, 1 miomectomía previa.

PERFORACIONES UTERINAS

Complicación frecuente en el curso de abortos y legrados, se debe a empleo de agentes punzantes y cortantes (histerómetro, bujías, curetas, tallos metálicos o de madera) utilizados en el aborto criminal. A ellos se suman los arrancamientos por pinzado y tironeo de la pared uterina, y también a través de la brecha, de las vísceras abdominales. Hemos observado todo tipo de lesiones en estas brutales complicaciones, favorecidas por el tamaño del embarazo y las distopías uterinas. El cuadro de shock, hemorragia y sepsis, está en dependencia con estas sombrías complicaciones.

Desde la perforación puntiforme intrascendente hasta los más grandes agravios determinan que las perforaciones anteriores, favorecidas por la R. V. F. pueden acompañarse de lesión vesical; las de cara posterior, favorecidas por la A. V. F., se complican más con heridas y arrancamientos del epiplón, del intestino y sus mesos. Las roturas a nivel de los cuernos y las laterales son muy hemorrágicas, dando grandes hemoperitoneos libres o colectados en la subserosa, por ejemplo: hematoma del ligamento ancho en las perforaciones ístmicas.

Como la impudicia de los "operadores" no se detiene frente a embarazos grandes (cuatro y cinco meses), las embriotomías intrauterinas facilitan las roturas por la violencia de las maniobras; transforman en agentes perforantes los huesecillos del feto destrozado. Operando grandes traumas postaborto hemos encontrado en la gran cavidad peritoneal fragmentos de feto (cabeza, miembros). Con el concepto de "la vida antes que la función", se operará con un tratamiento complementario ineludible del shock y de la hemorragia.

La cirugía conservadora, suturará brechas regularizadas en ausencia de toda otra lesión, controlando la hemorragia y la

sepsis. Evacuara grandes hematomas parauterinos, ligando el desgarr vascular del ligamento ancho; realizara histerectomias parciales tipicas o atipicas cuando las circunstancias de la lesion, la edad y condicion social, lo impongan. A pesar de los progresos terapeuticos hay 2,9% de mortalidad materna; y es posible conservar la fertilidad en el 76% de los casos. Debemos reparar las lesiones epiploicas, intestinales y de los mesos realizando suturas, resecciones y anastomosis; las urinarias, mas frecuentes en la vejiga que en los urteres, exigen tratamiento inmediato o diferido. Es necesario minimizar el tratamiento urgente en los casos muy graves, donde debemos combatir la anemia y el shock para salvar la vida; dejando para mas tarde las plasticas reparadoras de la funcion.

Tratamiento.— El profilactico demanda gran responsabilidad y experiencia, haciendo redoblar la vigilancia del parto cuando se sospecha la posibilidad de rotura uterina. Las maniobras fetidas, excepcionales en la obstetricia moderna, carecen de justificativo; y el intento de forceps o version ante la sospecha de rotura uterina seria criminal.

Confirmada la rotura uterina debe ser inmediatamente tratada bajo las severas condiciones de toda cirugia grave y urgente: equipo, anestesia, transfusion. Lo urgente es cohibir la hemorragia ligando cuanto vaso sangre; evacuando los hematomas del L. A. para clampear las uterinas o las hipogastricas. La exeresis uterina sera radical o parcial segun la magnitud de las lesiones, el estado de la enferma y la capacidad del cirujano. Inventariar las lesiones asociadas de intestino, epiplon, vejiga, urteres. En las roturas uterinas incompletas la regularizacion de las zonas desgarradas permitira con buena hemostasis y correcta sutura una cirugia conservadora. La compresion temporaria de la aorta podria ser necesaria para operar en mejores condiciones y, en el postoperatorio, se buscara recuperar la homeostasis y prevenir las complicaciones.

Se ha exagerado el temor a la rotura uterina en las miomectomizadas durante el embarazo. Mahon y Chastrasse, en un estudio muy completo, tienen un 85% de partos normales en miomectomizadas.

La cuestionada fragilidad de la cicatriz conjuntiva a nivel del utero (la fibra lisa no se regenera) fue estudiada por Erbaloh, desde el punto de vista anatomico y fisiopatologico. en su comportamiento en embarazos y partos ulteriores: para el solo hay posibilidad de rotura uterina cuando la placenta asienta sobre la cicatriz.

Segun Funck Brentanno. afecta menos la fragilidad cicatricial y la cantidad de nodulos extirpados que su topografia miometral.

Si el nódulo intersticial va de serosa a mucosa, su exéresis podría dejar cicatriz propensa a la rotura uterina ulterior. En el parto de las anteriormente operadas, debe verificarse el estado cicatricial por vía endouterina haciendo alumbramiento manual y examinando la cavidad. Estas mujeres, cuatro meses después del parto, deberán ser estudiadas por histerografía, como lo han preconizado Becker en el extranjero y J. Alberto Castro en nuestro medio, después de las cesáreas y sobre todo en las operadas en el E. G. P. (rotura uterina, miomectomía).

Cotte y Magnin, en 188 miomectomizadas observan 35 partos normales (18,6%); se ha observado placenta previa y vicios de posición y presentación; en una cesareada nuestra, con presentación transversa, comprobamos una cicatriz frágil y separada en el sitio de la inserción placentaria baja.

ROTURA DE VENAS

Entre los cuadros agudos de vientre en el E. G. P. queremos considerar aquellos determinados por hemorragias derivadas de la rotura de las venas pelvianas. En 1962 no alcanzaban a 100 los casos referidos; el conocimiento de uno reciente y la posibilidad de su existencia en la vaguedad de diagnósticos imprecisos en ciertas complicaciones del embarazo y puerperio, nos obligan a tratarlo. Aunque algunos suceden con intervalos de semanas a operaciones realizadas durante el embarazo, otros se presentan como un cuadro agudo de vientre cerca del término o en el puerperio inmediato con la sintomatología de shock y hemorragia. O bien progresivamente se instala una lumbalgia (generalmente derecha) con anemia, febrícula y hematócrito inmodificado por la transfusión; puede existir antecedente traumático durante el embarazo o historia de un parto difícil.

Durante el embarazo se piensa inicialmente en diastasis placentaria, pero en contra con ésta el útero es blando; en torsión, en mioma complicado. En el puerperio, como en un caso reciente, se palpa mejor una masa laterouterina, independiente, que ocupa el flanco; sucesivamente se desechan por la clínica, los rayos X y el laboratorio: un absceso, una tumoración renal. El 8% acaece en múltiparas; 42% antes del parto (dan hemorragias intraperitoneales); 58% durante el parto o en el puerperio inmediato, manifestándose por hemorragias retroperitoneales.

Hodgkinson demostró con sus estudios que el volumen circulatorio del grueso pedículo ovárico, aumenta sesenta veces durante el embarazo y la presión venosa puede hasta triplicarse. Los traumas del parto y las maniobras obstétricas o la enfer-

medad de los vasos, pueden provocar su rotura con hemorragia en peritoneo libre o en el retroperitoneo. Notkovich demostró también que la circulación venosa reoadrenal, además de comunicarse entre sí, lo hace con los vasos ováricos; lo que explicaría las lesiones graves y los síntomas de esta complicación. Recordando que hay 36 casos de hemorragia suprarrenal conocidos durante el embarazo fuera de toda lesión infecciosa de la glándula. El diagnóstico diferencial siempre recorre las conocidas etapas: con embarazo ectópico, apoplejía placentaria, rotura uterina, torsiones pediculares, apendicitis, cólico nefrítico, rotura de hígado, bazo, etc. En el parto, se agregan torsión e infarto tumoral.

Un caso de Balz, en la operación inmediata a la cesárea mostró un enorme hematoma venoso del ligamento ancho derecho. El caso de nuestro conocimiento, como el de Didle y col., presenta enorme hematoma retroperitoneal de la gotera cólica derecha, extendido hasta la columna y el diafragma. Frente a esta complicación que puede ser catastrófica (en la estadística de Menaker y Cauble, de 73 casos murieron la mitad) la operación hemostática urgente se impone de inmediato con reposición de la volemia (transfusiones de 2, 3 y hasta 10 litros en un caso exitoso), precedida por cesárea. Toda dilación llevará a la muerte por el shock y hemorragia. En los casos menos graves (hematomas del puerperio) tampoco hay que demorarla.

CARCINOMA Y EMBARAZO

La cirugía de necesidad durante el E. G. P. encara el diagnóstico y tratamiento del carcinoma "in situ" o epiteloma intraepitelial y el del carcinoma invasivo. El C. I. S. entrevisto hace más de cincuenta años por Rubin y Schottlander como atipia intraepitelial fronteriza al carcinoma invasor, entre 1920 y 1940, fue estudiado en Alemania por Meyer, Schiller e Hilsenman, y en EE. UU. por Pemberton, Smith, Steven y Scipiades.

Hoy se estudia y conoce como etapa intraepitelial latente, asintomática previa al cáncer invasivo. En el 25 a 30% de éstos existen lesiones fronterizas de C. I. S.; la mayor frecuencia de éste es alrededor de los 38 años y la del cáncer invasivo alrededor de los 47 años. Las estadísticas establecen su relación con el embarazo así: 0,5 a 1% para Lapid; 1/900 partos para Williams y Turnbull; de 0,3 a 3,9% para Taylor; Younge, 1%; Meigs, 1,6%.

March y Fitzgerald, sobre 4.067 embarazos encuentran 0,49%, de los cuales el 67% de los casos entre 24 y 34 años. Carter y

col., sobre 8.000 embarazos: 0,55%; edad media: 38 años; paridad: sobre 275 C. I. S., 131 tenían 2 a 4 embarazos; 60, más de 5 embarazos; 50 enfermas, 1 embarazo.

Luego de un explicable entusiasmo con sobreestimación de su frecuencia, Haynes encuentra el C. I. S. en 3,9%; y Piper, de la Mayo Clínica, en 2,6% de todos los cánceres cervicales.

La relación de precedencia del C. I. S. con el C. In. se basa en razones anatomopatológicas: células semejantes con el mismo crecimiento "in vitro"; coexistencia fronteriza del C. I. S. con el C. In. El carcinoma preinvasivo predomina cerca de los 40 años; el carcinoma invasivo alrededor de los 50 años. Erikson, en 108.000 mujeres reexaminadas entre tres y cuatro años, sobre 33.000 normales en el primer examen encuentra: 11 carcinomas invasivos (0,033%) y 72 nuevos C. I. S. (0,21%). Existe una exigencia para su diagnóstico histológico: *estroma subepitelial respetado*. Anomalías citológicas: núcleos gigantes hiper cromáticos con nucléolos grandes y numerosos; citoplasma basófilo, grandes células claras; mitosis pluripolares; mayor número de carioquinesis; mitosis superficiales. Anomalías arquitecturales: pérdida de estratificación; anaplasia; transición brusca entre mucosa sana y epitelio atípico, según línea oblicua característica. Las lesiones asientan en el límite de los epitelios malpighianos y cilíndrico; la invasión de las glándulas es frecuente; las modificaciones histológicas del cuello grávido, fisiológicas, de origen hormonal, pueden crear dificultades diagnósticas, antes más frecuentes. Se refieren a: edema, hiperplasia epitelial que alcanza al 5% en las células basales para Campos y Sohiet, y hasta el 20% para Epperson. Hay displasias, atipismos celulares; *pérdida parcial* de la polaridad y la estratificación; estas pérdidas en el C. I. S. son completas.

Estas lesiones, que pueden simular el carcinoma preinvasivo, regresan a los seis meses del puerperio en el 95% de los casos. Lapid sostuvo que el 20% de C. I. S. regresan entre uno a cuatro años del postparto; y pone en guardia sobre diagnósticos apresurados sobre una realidad evolutiva. Epperson, Nesbitt y Hellman coinciden, no así Greene y col., quienes en 37 lesiones simulando C. I. S. en el embarazo encuentran 78% positivas en un plazo medio de un año; una, 44 meses del postparto; de ellas, en 4 casos las lesiones parecían haber progresado; en otras, había regresión neta. Esta cifra de 78% es igual, para idénticas edades, al porcentaje encontrado en mujeres no embarazadas; luego, el embarazo no tendría influencia sobre el C. I. S.

Para Varangot y Guiguet la aparente desaparición de lesiones se debería a que en el embarazo el C. I. S. asienta sobre una mucosa evertida, la que en el puerperio se esconde, ascendiendo en el endocérvix. Hampert y Kauffmann dan 12 C. I. S. so-

bre 500 biopsias en embarazadas. Tienen iguales lesiones en 8. hechas entre seis meses y dos años después del parto. con un caso de transformación en C. In. con metástasis a los tres años Kanecka y col. y Varangot y col. sostienen que las lesiones del C. I. S. no desaparecen después del parto.

Para Lapid, sobre 122 en embarazadas persisten 90 en el puerperio; 80% para March y Fitzgerald; 78% para Greene y Peckmann.

El diagnóstico es difícil porque, como afirmó Jakob, el C. I. S. "no sangra, no sobresale, no da flujos, es asintomático. Es idéntico a una mucosa sana o asemeja a una erosión simple". Insistiendo Crottogini en nuestro medio sobre el examen sistemático de las aparentemente sanas, sobre todo en las cervicitis banales, erosiones, etc.

La consulta precoz de la embarazada facilita el control con infaltable examen al espéculo; colpocitologías repetidas. El test de Schiller, no sirve, porque hay lesiones banales iodonegativas (metritis, ectropión, epidermización).

El diagnóstico histológico por biopsia, mantiene su valor decisivo: si es positiva da seguridad en 60% de los C. I. S. superficiales; elevándose entre 80 y 90% cuando es superficial y estromal. La biopsia simple, o en arco, o en esfera de reloj (Johnson y Hertig) aun la conización con el gran peligro de la hemorragia en el cuello grávido, han sido preconizadas.

Esta tiene sus defensores y sus más numerosos detractores, entre los que nos contamos. Destacamos el diagnóstico histológico imperioso; la biopsia, en general suficiente para extirpar la lesión, cuya identidad con el carcinoma invasor ha sido demostrada con el microscopio electrónico (Luibel). La toma debe ser amplia para eliminar la existencia del carcinoma invasor; suprimimos así una posibilidad de confirmación evolutiva a la que humanamente no tenemos derecho en desmedro de la especulación científica.

El C. I. S. diagnosticado en el embarazo, requiere confirmación repetida: no bastan colpocitologías periódicas, sino biopsias reiteradas en las seis a ocho semanas después del parto.

Tratamiento.— En jóvenes nulíparas, después del parto la simple conización puede bastar; pues en histerectomías realizadas postbiopsia no se encontraron lesiones histológicas. Algunos abogan por la amputación cervical para ponerse a cubierto de los carcinomas multicéntricos: suprimir el canal cervical, da seguridad para el porvenir; conserva la menstruación: pero en casos de embarazos da muchos abortos. Si se hace cirugía conservadora, la vigilancia ulterior será periódica, repetida y prolongada. En mujeres de 40 años y más, haremos colpohisterec-

tomía total abdominal, ablación parametrial; se conservan anexos según edad y lesiones agregadas.

La coexistencia de *carcinoma invasivo y embarazo* está avallada por las estadísticas. Kirstner, sobre 146 casos, 93% de multiparas (4 y 5 gesta); Varangot y otros. sobre 1.108.352 embarazos, 446 cánceres. Edad promedio, 33.8 años; paridad, 4.8. Hayden, 81.806 embarazos, 12 cánceres, 0,014%. Gward, en 36.274 embarazos, 10 cánceres, 0,027%. Johnson y Weinfirtner, 29.394 embarazos, 12 cánceres, 0,40%. Hirst, 46.806 embarazos, 5 cánceres, 0,01%. Promedio: 0,027%.

La relación entre paridad y cáncer se establece así: Sadugor, Palmer y col., en 4.652 cánceres, 124 embarazadas; Magui y Musey (Mayo Clínica), en 3.500 cánceres, 26 embarazadas. Hayden, en 485 cánceres, 12 embarazadas, 2,47%.

El carcinoma de la embarazada, que se revela por los signos conocidos (hemorragias, corrimientos), en general no impide ni perturba la gestación; su existencia se pesquisa por la colpocitología y se afirma por la biopsia. El pronóstico depende del estadio o grado de la lesión y el tratamiento (cirugía de necesidad) contemplará la sobrevida materna en primer término. La terapéutica, basada en el concepto de lesión, se adecuará a los distintos trimestres del embarazo. En cánceres grado I y II diagnosticados en el primer trimestre haremos cesárea y Wertheim-Meigs; algunos prefieren media dosis de Ra preoperatoria y, si hay ganglios invadidos, telerradio o cobaltoterapia postoperatoria.

En el segundo trimestre, Kirstner preconiza: Ra intra y paracervical; una semana después microcesárea y, al cesar el corrimiento uterino, completa el Ra seguido después de telerradio-terapia. O, si no, hace Ra previo y Wertheim-Meigs.

En el tercer trimestre, con feto viable: cesárea e histerec-
tomía total ampliada; luego radioterapia profunda. La escuela de Estocolmo, tres semanas después hace dos aplicaciones de Ra. En casos muy avanzados se ha hecho Ra intrauterino con sutura del cuello: 4.000 mg./hr. seguido después de cesárea y Wertheim-Meigs.

En los casos de invasión parametrial muy avanzada, se ha preconizado histerectomía subtotal, conservando 3 a 4 cm. de cuello para colocar Ra intracervical, seguido después de radioterapia profunda. Según Hayden, el tratamiento mixto completo da 75% de sobrevida de cinco años en estadios I y II. Sadugor y Palmer, en 126 casos, 54,6% vivas a los cinco años con el mismo tratamiento. El porcentaje no parece alterado por el embarazo y el pronóstico depende del estadio, del tratamiento y es peor en los cánceres del último trimestre, el parto o el puerperio; en ellos la sobrevida a los 5 años cae al 20-25%.

BIBLIOGRAFIA

1) Cirugía durante el embarazo

- AURRECOCHEA y col.—“III Cong. Lat. Amer. Gin. y Obst.”, México, 41; 1958.
BETOCCHI, L.—“Surg. Gyn. Obs.”, 11: 274; 1961 (abstracts).
CASTRO, J. A.—“III Cong. Lat. Amer. Gin y Obst.”, México, 2: 147; 1958.
FERNANDEZ MARTINIANO y col.—“III Cong. Lat. Amer. Gin. y Obst.”, México, 2: 73; 1958.
GARRIDO DE LA FUENTE, R.—“VI Cong. Chil. Obst. y Gin.”, 306; 1955.
GORDON, D. and LANDESMAN, R.—“Am. J. Obs. Gyn.”, 59: 96; 1950.
GOSENDE, J.—“III Cong. Lat. Amer. Obst. y Gin.”, México, 2: 17; 1958.
GEYMER FRESNO, E.—“VI Cong. Chil. Obst. y Gin.”, 306; 1955.
LEVINE, W. and DIAMOND, B.—“Am. J. Obs. Gyn.”, 81, 5: 1046; 1961.
MORTON, John H.—“Am. J. Obs. Gyn.”, 83, 11: 1422; 1962.
RODRIGUEZ, L. y col.—“III Cong. Lat. Amer. Obst. y Gin.”, México, 2: 79; 1958.
ROCAMORA, H.—“III Cong. Lat. Obst. y Gin.”, México, 2: 19; 1958.
ZUMMO, B. P.; WILLIAMS, Ph. and UZNANSKI, M.—“Surg. Gyn. Obs.”, 95: 512; 1952.

2) Tumores de ovario y embarazo

- ACHARD, A.—“Arch. Gynec. y Obst.”, 2: 236; 1943.
BANSILLON, E.; LOBRY, R. et NOËL, J.—“Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst.”, 4: 370; 1952.
CALATRONI, C.; RUIZ, V. y DI PAOLA, G.—“Obst. Gin. Lat. Amer.”, 3: 145; 1954.
COLISTRO, C.—“An. Fac. Med. de Montevideo”, 15: 860; 1930.
DIDDLE, A. W. and O'CONNOR, K. A.—“Am. J. Obs. Gyn.”, 62: 1071; 1951.
DULMAN, M.—“Act. Gynecet.”, 11 (3-4): 27-31; 1957.
FRANK, G. and BUTTENBERG, D.—“Surg. Gyn. Obs.”, 91: 1112; 1965 (abstracts).
DIEZFALUSY and BORRELL.—“Jour. Cl. Endocr.”, 21: 1119; 1961.
FALK, H. and NUNKIN, J.—“Am. J. Obs. Gyn.”, 54: 82; 1947.
GAUCHERAND; POLLOSSON et col.—“Gynéc. Obst.”, 47, 6: 1153; 1958.
GERNEZ, L.—“Gynéc. Obst.”, 47, 6 bis: 1073; 1948.
GUSTAFSSON, G. W.—“Am. J. Obs. Gyn.”, 67: 1216; 1954.
GREENE, G. G.; SMITH, A. E. and MCCALLAN, Th.—“Am. J. Obs. Gyn.”, 60, 3: 686; 1950.
HIROSHI, Kawahara.—“Am. J. Obs.”, 83, 11: 1531; 1962.
JACOME MOSCOSO, C.—“Obst. Gin. Lat. Am.”, 4: 96; 1946.
JONES, J. W. and HJSTON, W. J.—“Am. J. Obs. Gyn.”, 81, 5: 1033; 1961.
LERMER, A.; VILLANUEVA, C. and TANNHAUSER, S.—“Am. J. Obs. Gyn.”, 78: 203; 1958.
LOBRY; PIGEAUD et CHARVET.—“Gynec. Obst.”, 47: 1134; 1948.

LYONNET, R. et BLANC, P. M.—“Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst.”, 4: 125; 1952.
 PORTES et VARANGOT. “Ginéc. et Obst.”, 39, 2: 99-104; 1939.
 RENDINA, G. M. y ANSELMINI, G. “Clin. Ginec.”, 5: 10; 1964.
 ROY COHWDIHURY, N. N. “Am. J. Obs. Gyn.”, 83: 615; 1962.

3) Roturas y perforaciones uterinas

AMBRE, M. C. “Ginéc. et Obst.”, 47: 1154; 1948.
 ASINER, B. y CASTIGLIONI, E. “Arch. Urug. Med., Cir., Esp.”, 51: 457-61; 1958.
 BANCROFT LIVINGSSTON, G. and MYLES, T. S. “Am. J. Obs. Gyn.”, 76, 3: 690; 1958.
 BLANK, B. y MARQUEZ, M. M. “1er. Cong. Urug. de Ginecotoe.”, Montevideo, 65 3; 1949.
 BELLOSO, R. A. “Riesgos en la cirugía ginecológica”. Ed. Delta, Montevideo, 1961.
 CAMPODONICO GARIBALDI. “Bol. Soc. Chil. Obst. y Gin.”, 25: 201; 1960.
 DE LEE. “Principles and practice of Obstetrics.”, 1a. ed. Saunders, 1939.
 DILLON, J. R.; TILLIS, J. E. and BRENNER, J. X. “Am. J. Obs. Gyn.”, 90: 97; 1964.
 FERGUSON, R. and REID, D. “Am. J. Obs. Gyn.”, 76, 1: 172; 1958.
 GANS and col.—“Surg. Gyn. Obs.”, 42: 51; 1961.
 FERREIRA, I. “Bol. Soc. Med. Quir. Centro de la Rep.”, 95; 1946.
 GAUCHERAND; GODCNOT; LYONNET et DUBOIS. “Gynéc. Obs.”, 47: 1182; 1948.
 GANDOLFO HERRERA, R. “6as. Jor. Riop. Gin. y Obs.”, Montevideo, 265-91; 1946.
 HUDMALL WARE, J.; ALVIN, Q. and JARRET. Frank A. Reda. “Am. J. Obs. Gyn.”, 76: 181; 1958.
 JACOBS and col. “Obst. Gynec.”, 19: 16; 1962.
 LEVI, A. A. “Obst. Gynec.”, 18: 323; 1961.
 MAIZTEGUI, J. C. “An. Fac. Medicina. Monttevideo” (tesis), 25: 927; 1940.
 MATHEWS, R. J. —“Obst. Gyn.”, 17: 551; 1961.
 MAHON, R.; SOUTTOUL et AMIERT. “Gynéc. et Obst.”, Paris, 60: 15 7; 1961.
 MCSWEENE. Thein W. —“Am. J. Obst. Gyn.”, 90: 913; 1960.
 MEREDITH, R.—“Am. J. Obs. Gyn.”, 70: 84; 195 5
 NUBIOLA ZARATE. “Trat. de Obst.”. Ed. Labor, 1951.
 PALLIEZ, M. R. “Gynéc. et Obst.”, 47: 1085; 1948.
 PEREIRA y col. “2º Cong. Urug. de Ginecotoe.”, 383; 1957.
 PIZZERA, M. “Gyn. et Obst.”, 47: 1154; 1948.
 ROEQUE, J. Houlné. “Gynec. et Obst.”, 47: 1090; 1948.
 RODRIGUEZ VELASCO, A. y LOMBERG, A. C. “3er. Congr. Urug. de Ginecotoe.”, 409-22; 1960.
 TOSCANO, E. “Actas Ginecot.”, 6: 40-4; 1952.

4) Roturas de venas durante la gestación

- BALZ, F. F.—“Am. J. Obs. Gyn.”, 82, 4: 841; 1961.
BANCROFT LIVINGSTONE, G. and MYLES, T. S. M. Irish. “J. of Med.”, 386; 1958.
DIDDLE, A. W.; O'CONNOR, K. A. and PLATT, S. J.—“Am. J. Obs. Gyn.”, 75: 207; 1958.
HODGKINSON, G. P. “Obst. Gyn.”, 1: 26; 1953.
NOTKOVICH, H. “Surg. Gyn. Obs.”, 103: 487; 1956.

5) Miomas y estado grávido puerperal

- AHMADA, J. C.—“Bol. Soc. Obst. y Gin. B. Aires”, 433; 1930.
AHUMADA, J. C.—“Tratado de Ginecología”, Buenos Aires, 1936.
AHUMADA, BAZAN, J. A. “Bol. Soc. Obst. y Gin. B. Aires”, 381: 19 27.
CAREZZATO, C.—“Congr. Brasil. Gin. Obs.”, 165; 1942.
CRON, R. S.; STAUFFER, J. and OZAEGL, H.—“Am. J. Obs. Gyn.”, 63: 344; 1952.
CROTTOGINI, J. J. “Arch. Gin. y Obst.”, 2: 262; 1943.
DUCUING, J.—“Le fibromyome uterin.” Masson et Cie. Ed. Paris, 1946.
FALSIA, M. A.—“Bol. Obst. y Gin. B. Aires”, 783 ;1939.
FUNCK BRENTANO et CHIRIE. “Act. Gynécologiques”, 290; 1953.
GRANDIN, R. J. “Am. J. Obs. Gyn.”, 57: 539; 1949.
GREENHILL, J. P. “Year Book Obs. Gyn.”, 99; 1950.
HUGUIER, J. et BOUDRAUX, J.—“Encyc. Méd. Chir.”, 5 89; 1950.
LEON, J. “Bol. Soc. Obst. y Gin. B. Aires”, 811; 1934.
MUNNELL, E. W. and MARTIN, F. W. (r).—“Am. J. Obs. Gyn.”, 62: 109; 1951.
PARKS and BARTER. “Am. J. Obs. Gyn.”, 63, 2: 260; 1952.
PAVLOSKY; DE FILIPPI y OTTOLENGHI. “Bol. Soc. Obs. Gin. B. Aires”, 427; 1930.
PERALTA RAMOS, A. y BAZAN, J.—“Sem. Méd.”, 877; 1934.
PLA, R.—“Bol. Soc. Obst. Gin. B. Aires”, 929; 2939.
PIET, H. M.—“Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst.”, 4: 360; 1952.
PHILPOTT, N. W.—“Surg. Gyn. Obs.”, 90: 557; 1950.
THWAITES LASTRA, E. y BAZAN, J.—“Bol. Soc. Obst. Gin. B. Aires”, 407. 1927.
SACCO FERRARO, L. “Arch. Gin. y Obst. Montevideo”, 2: 216; 1942.

6) Carcinoma de cuello y gestación

- BEECHAM, C. I. and ANDROSS, G. J.—“Obs. Gyn.”, 16: 251; 1961.
BOTTOMY and RICHARD.—“South Med. J.”, 54: 584; 1961 (bilhog
BRUNSCHWIG, A. and BARBER, H.—“Am. J. Obs. Gyn.”, 76: 1966; 1958.
CARTER and col.—“Am. J. Obs. Gyn.”, 64: 833; 1952.
CARTER and col. “Am. J. Obs. Gyn.”, 71, 3: 634; 1956.

- CLOEREN MALL-THAEFFEL.—“Ginec.”, 3: 159; 1965. “Surg. Gyn. Obs.”, 121, 2: 432; 1961.
- CROTTOGI, J. J.—“Actas Ginecotic.”, enero 1963.
- HINDE, F. C. J.—“Obs. Gyn. Brit. Comm.”, 71: 707; 1964. “Surg. Gyn. Obs.”, 120, 4: 901; 1965.
- GUSTAFSSON, D and KOTTMELT JR.H. “Acta Gyn. Scand.”, 41: 10; 1962.
- GREENE, R. and col.—“Surg. Gyn. Obs.”, 96: 71-81; 1953.
- GRICOUROFF, J.—“Press. Méd.” ’60: 743, N° 34; 1952.
- HOLZAPFEL, J. and EZELL, H. E. “Am. J. Obs. Gyn.”, 76, 2: 292; 1958.
- FUNCK BRENTANO, P.—“Rev. Franç. Gyn. Obst.”, 51: 1-27; 1956.
- CIERY, Gluskmann.—“Surg. Gyn. Obs.”, 113: 762; 1961.
- KINCH, Robert A. “Am. J. Obs. Gyn.”, 82, 1: 45; 1961.
- LEEuw, J. H. A. de. “Sur. Gyn. Obs.” (abstracts), 120, 4: 898; 1965.
- LORNA, D.; JOHNSON and col. “Obst. Gyn.”, 16: 133; 1960. “Surg. Gyn. Obs.”, 112: 58; 1961.
- MOOREY and col.—“Surg. Gyn. Obs.”, 113, 3: 339; 1961.
- FERGUSON and col.—“Surg. Gyn. Obs.”, 111: 603-606; 1960.
- NOVAK, F. R. and GALVIN, G.—“Am. J. Obs. Gyn.”, 62, 5: 1079; 1951.
- OSBAND, R. and NICHOLSON, Jones W. “Am. J. Obs. Gyn.” ’83, 5: 599; 1962.
- SADUGOR, M. G.; PALMER, J. P. and REINHARD, M. C.—“Am. J. Obs. Gyn.”, 57: 933; 1949.
- STEVENSON, C. S. and SCIPIADES, E.—“Surg. Gyn. Obs.”, 66: 822; 1938.
- VAN PRAAGH, I. G.; HARVEY, M. and VERNON, C. P. “J. Obs. Gyn. Brit. Comm.”, 72: 75; 1965. “Surg. Gyn. Obs.”, 121: 92; 1965.
- VARANGOT, J.; NUOVO, V. et VASSEY, S.—Gynéc. et Obs.”, 54: 261-293; 1955.
- WILLIAMS, T. J. and TURNBULL, K. E.—“Obst. Gyn.” ’24: 857; 1964. “Surg. Gyn. Obs.”, 120, 4: 901; 1965.