

RIESGOS MATERNOS Y FETALES
DETERMINADOS POR LAS AFECCIONES
QUIRURGICAS DEL ABDOMEN
Y LOS PROCEDIMIENTOS
DIAGNOSTICOS Y TERAPEUTICOS
COMUNMENTE EMPLEADOS *

*Dres. Y. SICA BLANCO, H. ROZADA,
Dra. M. R. REMEDIO y Br. B. GIL*

La aparición de un proceso patológico intraperitoneal de sancion quirúrgica, en una mujer embarazada, determina una agresión ovular.

Los factores que originan esta agresión pueden surgir de:

- a) la afección intercurrente;
- b) los procedimientos de diagnóstico;
- c) los métodos terapéuticos empleados.

Sea cual fuere el origen de la agresión, ésta actuará de manera nociva sobre el embarazo a través de dos mecanismos que se relacionan:

- a) aumento de la contractilidad uterina;
- b) sufrimiento y/o lesión fetal.

AFECCION INTERCURRENTE

Dentro de la patología quirúrgica de la grávida, los elementos etiopatogénicos básicos capaces de ser agresivos para la evolución del embarazo, pueden resumirse en:

- a) procesos inflamatorios;
- b) hemorragia y shock;
- c) alteraciones del equilibrio ácido-base.

* Trabajo realizado en la Clínica Ginecotológica "C" de la Facultad de Medicina (Director: Prof. Dr. H. Alvarez).



Fig. 1.

a) Procesos inflamatorios

Es de observación clínica frecuente, que un proceso supurado abdominal determina un aumento de la contractilidad del útero grávido (2, 3, 37).

En algunas ocasiones este aumento de la contractilidad es de tal magnitud, que puede hacer pensar en la existencia de un desprendimiento prematuro de placenta normalmente inserta (46).

Por otra parte, muchos de los elementos que integran el proceso inflamatorio (dolor, hipertermia, escalofríos), pueden de por sí provocar un aumento de la contractilidad uterina (5, 32, 42, 53, 61).

Algunos agentes etiológicos de procesos supurados peritoneales o urinarios, son capaces, a través de la liberación de endotoxinas, de activar la contractilidad uterina (29, 30, 63).

Kass (29, 30), demostró que en pacientes afectadas de un proceso inflamatorio renoureteral o simplemente de bacteriuria, aumenta la incidencia de abortos o partos prematuros. Wiederman y col. (63), "in vitro" provocaron hipercontractilidad en la tira aislada de útero de cobaya, agregando a la perfusión endotoxinas de *Escherichia coli*.

Este efecto estimulante sobre la contractilidad uterina hace que en algunas oportunidades la paciente consulte por amenaza de parto prematuro (7, 8). Sólo el examen clínico demuestra la

existencia del proceso inflamatorio ureterorrenal. Con la mejoría del mismo desaparece la sintomatología uterina (39).

Consecuencias del aumento de la contractilidad uterina.— Si el estímulo determinante del aumento de la contractilidad uterina es lo suficientemente intenso y/o prolongado, se produce el aborto o parto prematuro.

Este aumento de la contractilidad uterina, puede además, alterando el flujo placentario, originar una hipoxia y acidosis fetal de severa repercusión para la vitalidad del mismo.

Durante el embarazo, el útero se contrae permanentemente (5). Estas contracciones son de muy baja intensidad y elevada frecuencia; periódicamente, cada una o dos horas, aparece una contracción más intensa (Braxton Hicks), similar a las que se registran durante el parto (5). Al final del embarazo (36 a 37 semanas), estas contracciones se hacen más frecuentes, de tal manera que progresivamente el útero adquiere el ritmo contráctil que caracteriza el parto.

Durante el embarazo, el mantenimiento del huevo en la cavidad uterina se ve asegurado por una escasa actividad contráctil del útero y por un eficaz sistema de contención localizado en la región cervicoístmica (6).

Para que la contractilidad uterina, en etapas precoces del embarazo, pueda ser capaz de expulsar el contenido, será necesario que sea intensa y prolongada, para así poder lograr desplegar el istmo y producir las modificaciones del cuello que permitan la salida del huevo.

En un estudio realizado en 147 pacientes, sometidas a una intervención quirúrgica durante el embarazo, Shnider (55), demostró que el parto prematuro apareció en el 8,8% de ellas; esta cifra fue francamente superior a los controles no operados. Esto sugiere que existe una posibilidad en diez de que una paciente entre en parto prematuro dentro de los catorce días que siguen a la operación, si se considera la cirugía de los órganos abdominales y de los genitales conjuntamente. Si dentro de las dos semanas del postoperatorio no se ha expulsado el huevo, aún existe la posibilidad de un parto prematuro.

La incidencia de nacimientos de niños con peso inferior a 2.500 g. fue en las pacientes operadas de un 15,6%, cifra altamente significativa si se compara con el 9,9% hallado en un grupo control (55).

Esta expulsión diferida del huevo puede explicarse si recordamos que el aumento de la contractilidad uterina puede prolongarse de tal manera, que logre sólo desplegar el istmo uterino. En esta situación el huevo entra en contacto con una zona eminentemente reflexógena (cercanía del orificio interno), la cual, estimulada permanentemente, hace que en un plazo más o menos prolongado el útero expulse su contenido.

b) Hemorragia y shock

Durante la gravidez, dentro de los cuadros patológicos extragenitales capaces de determinar una severa hemorragia, se encuentran las hemorragias digestivas y las originadas en roturas de vísceras sólidas (bazo e hígado).

Estos síndromes pueden actuar sobre el embarazo provocando un daño fetal.

Cuando se reduce la presión en el sistema vascular materno, disminuye consecuentemente el flujo placentario y aparece hipoxia fetal (25).

Las posibles consecuencias fetales que tendría la hipotensión materna pueden separarse en dos eventualidades (10)

- 1) Hipotensión materna debida a hemorragias masivas o shock obstétrico. En esta situación la hipotensión va acompañada de una vasoconstricción difusa y disminución del gasto cardíaco (20). Desciende el flujo placentario y disminuye el aporte de oxígeno al feto. Esta situación es de las que crea un mayor compromiso del flujo sanguíneo placentario.
- 2) Hipotensión debida a vasodilatación (fundamentalmente farmacológica) y sin otros factores sobreagregados. Sería menos nociva para el feto (10). Pero si esta última situación, de por sí poco o nada nociva, es precedida de una hipoxia fetal de otra causa (hipercontractilidad uterina), agota la limitada reserva fetal y aparece el sufrimiento (10).

Si la hipotensión materna es transitoria el feto puede recuperarse, pero si se prolonga puede llegar a ser fatal.

Por otra parte, la disminución del flujo placentario actúa sobre el feto creando una hipoxia y una retención de metabolitos ácidos. Ambas condiciones pueden ser creadas tanto por la afección causal, como por las medidas terapéuticas empleadas.

La alteración del flujo placentario determina una menor depuración de los metabolitos ácidos de los tejidos fetales (particularmente cerebro), resultando de esto una acidosis fetal, con una normal tensión de oxígeno en los vasos (47, 49). Esta acidosis si se prolonga, hace que la hemoglobina sea menos eficiente en el transporte de los gases (47).

El sufrimiento del feto aparece siempre que se le plantee a éste una situación de hipoxia y o acidosis.

En la agresión quirúrgica pueden estar intrincados múltiples factores capaces de disminuir las resistencias del feto; cada uno aisladamente puede que no determine un sufrimiento fetal, pero asociados se potencializan y el sufrimiento aparece.

La repercusión que sobre el feto pueden tener las situaciones de sufrimiento, están vinculadas al momento evolutivo de la gravidez en que aparezcan y a lo prolongadas que sean. La gama lesional puede extenderse desde la muerte fetal, a la creación de malformaciones o lesiones cerebrales más o menos extensas.

c) *Equilibrio ácido-base*

Los procesos quirúrgicos pueden determinar graves alteraciones del metabolismo ácido básico de la madre. Las alteraciones del pH del medio interno materno, repercuten sobre el feto.

Las alteraciones del metabolismo materno en el sentido de la acidosis, anulan la capacidad de barrido placentario de los metabolitos ácidos fetales, trayendo como consecuencia una acidificación del medio interno fetal.

Cuando las alteraciones metabólicas maternas evolucionan en el sentido de la alcalosis, debida fundamentalmente a una falta de anhídrido carbónico (hiperventilación), produce en el organismo materno una vasoconstricción con una disminución del flujo placentario y como consecuencia se produce también la retención de metabolitos ácidos en el feto.

Las modificaciones del pH del medio interno materno, en cualquier sentido que se efectúan determinarán siempre una acidosis fetal.

El descenso del pH en el feto origina una modificación de la captación de oxígeno por la hemoglobina (47), lo que en una primera etapa permite un aumento de la tensión de oxígeno en los tejidos fetales, pero que si se prolonga lleva inexorablemente a una hipoxia.

La acidosis fetal e hipoxia son dos resultantes que siempre se encuentran asociadas, cualquiera sean las alteraciones metabólicas maternas.

En resumen, la manera por la cual los elementos etiopatogénicos entran en juego en la agresión quirúrgica durante el embarazo son: hipercontractilidad uterina; hipoxia y acidosis fetal.

AGRESION POR PROCEDIMIENTOS DE DIAGNOSTICO

Dentro de los procedimientos semiológicos que pueden ser usados para el diagnóstico de las afecciones quirúrgicas en la mujer grávida, debe destacarse por su capacidad potencial para producir lesiones fetales, el uso de las radiaciones ionizantes.

Los efectos que las radiaciones tienen sobre el embrión o feto, difieren según el momento en que se encuentren expuestos a ellas, así como de las dosis que reciben.

La experimentación animal (50) ha demostrado que si se efectúa la radiación antes de la nidación (primera semana en el humano), su efecto sobre el huevo es del tipo todo o nada. Es desde la segunda a la séptima semana de amenorrea, el momento en que las radiaciones se muestran más eficaces para determinar malformaciones (período de organogénesis).

Para Payne (41) existen tres riesgos básicos en la irradiación fetal en cualquier momento del embarazo: a) posibilidad de que se originen malformaciones (fundamentalmente neurológicas); b) aparición de leucemia u otras neoplasias en el niño hasta los 10 años; y c) efecto genético con posible aparición de mutaciones.

La irradiación durante el embarazo puede causar muerte fetal o malformaciones. Las anomalías más comunes en el humano son las que asientan en el sistema nervioso, y por orden de frecuencia son: microcefalia con déficit mental, hidrocefalia y anomalías oculares.

Actualmente se considera que la posibilidad de causar malformaciones por radiación al feto a cualquier altura del embarazo, es leve o mínima si no se excede una dosis de 25 r (64). Es obvio que solamente en circunstancias muy especiales el feto recibe una dosis de tal magnitud.

Stewart y col. (59) insistieron en la posibilidad de aparición de malformaciones, leucemia y cáncer dentro de los diez primeros años de vida, en los niños que fueron irradiados "in utero".

Court Brown y col. (17) haciendo un estudio estadístico de 39.166 niños que nacieron vivos en ocho hospitales de Londres y Edimburgo, concluyen que el riesgo adicional inducido por rayos X en la aparición de leucemia, es algo menor de la mitad del riesgo al cual están sometidos normalmente los niños menores de 15 años. Por otra parte, no encontraron exceso de muertes ni aparecieron leucemias entre los niños que estuvieron expuestos a radiaciones en el primer trimestre del embarazo. Concluyen que los exámenes radiológicos de abdomen a la madre no inducen leucemia al feto.

Wells y Steer (62), comparando 77 casos de leucemia y 156 controles, no encuentran relación con la dosis de rayos X recibidas durante el embarazo. Consideran que el examen de rayos X puede ser realizado durante el embarazo siempre que sea necesario.

Lewis (34), considera que si la irradiación del feto "in utero" puede causar leucemia u otra lesión maligna en el desarrollo del niño, la incidencia de estas posibilidades son tan peque-

ñas que no superan a 1/40.000 partos. Esta pequeña proporción debe ser comparada con las posibles 1.400 muertes perinatales que pueden ocurrir en una población de igual número de partos.

Si una sola de estas muertes perinatales puede ser prevenida por el diagnóstico radiológico, el riesgo está justificado y seguramente serán varios los fetos salvados, como resultado directo de la información que proveen los estudios radiológicos; sería pues ilógico no hacer uso de esta técnica.

Cuando el abdomen de una mujer grávida es expuesto a radiaciones ionizantes, se pueden producir mutaciones en las células germinales de las gónadas de madre y feto.

Las células germinales fetales parecen ser menos sensibles a la inducción de mutación genética que las del adulto (14).

Los cambios originados incluyen muerte de las células germinales, rotura de cromosomas o mutaciones de los genes. Si la célula germinal es destruida u ocurre una rotura cromosómica, no existen consecuencias genéticas porque se produce la muerte de la estirpe celular. La traslocación de fragmentos cromosómicos u otras modificaciones de la estructura, puede ser transmitida a la descendencia de la madre o de su feto.

Estas groseras lesiones cromosómicas son raras y se limitan por sí mismas. Por eso es mucho más importante, desde el punto de vista genético, la inducción de aumento de mutaciones. Este tipo de alteración se reproduce y pasa de generación a generación. La dosis de radiación recibida por la gónada hasta que el proceso de mutación cesa, tiene gran importancia genética para este fin.

La lesión genética es aparentemente acumulativa; cada exposición adicional desde la vida intrauterina hasta el cese de la función de la reproducción en el adulto, aumenta las posibilidades de mutación, la que se manifestará en subsecuentes generaciones.

De acuerdo con la información que hasta el presente disponemos ha sido estimado que, para una dosis acumulativa de 10 r, existe una posibilidad en cincuenta de que el niño nazca con un gen mutante inducido por irradiación (13, 18, 24, 26, 58). No se debe creer que cada mutación genética tenga como consecuencia una ostensible anormalidad funcional o anatómica. Es así que menos del 1% de estos niños mostraron algún defecto grosero. Por lo tanto, la chance de aparecer un niño con una visible malformación después de una dosis de 10 r en los ovarios, es mucho menos que 1 en 5.000. Estas cifras deben ser comparadas con la incidencia de 1/100 de malformaciones que ocurren espontáneamente.

Por otra parte, los estudios de Neel y Shell (40), realizados en japoneses expuestos a la bomba atómica en Hiroshima y Na-

gasaki, no mostraron evidencias de efectos genéticos en los padres de miles de niños, a pesar de haber recibido una dosis total del orden de 100 r.

“Como guía práctica se estima que 10 minutos de radioscopia y ocho a diez tomas radiográficas corresponden a 50 r, siendo temibles por eso los exámenes radiográficos repetidos o seriados” (52).

AGRESION POR LOS METODOS TERAPEUTICOS EMPLEADOS

La terapéutica quirúrgica implica básicamente dos motivos de agresión fetal: la anestesia y la técnica y táctica quirúrgica empleada.

Anestesia

Nos referiremos exclusivamente a la posibilidad de que la anestesia durante el acto quirúrgico, pueda desempeñar un papel teratogénico.

Kieler (31), demostró que el óxido nitroso reduce la velocidad de las mitosis en los mioblastos del miocardio del embrión del ratón.

Smith y Moya (57), expusieron huevos de pollo en incubación de 6 horas a concentraciones anestésicas de: halotano, pentano y óxido nitroso. Comparando con un grupo control hallaron un significativo aumento en la incidencia de malformaciones. Los tipos de malformaciones registrados fueron: pérdida de algún segmento corporal o de la mayor parte del cuerpo, microoftalmos, excefalias, anoftalmias, etc.

Rector y Eastwood (48), incubando pollos en atmósfera de 80% de óxido nitroso y 20% de oxígeno, no encontraron malformaciones, pero 3 de 15 pollos tuvieron parálisis espástica. Esto no se vio en el grupo control.

Por otra parte, la hipoxia concomitante o independiente de la anestesia, puede durante la gestación producir monstruosidades (28).

Si el desarrollo orgánico se completa muy precozmente en el embrión, es lógico suponer que no puede ser inculpado como agente teratogénico, un anestésico administrado en el segundo o tercer trimestre del embarazo.

No existe una importante masa de pacientes operadas durante el primer trimestre de su embarazo, que permita sacar conclusiones válidas estadísticamente.

Sin embargo, parecería prudente diferir todas las operaciones electivas durante la gestación al período postembriogénico (segundo o tercer trimestre).

Técnica y táctica quirúrgica

Todas las maniobras que tienen por finalidad resolver un problema quirúrgico intraabdominal, determinan un aumento de la contractilidad uterina.

Para registrar estos efectos hemos realizado en embarazadas portadoras de una afección, en la cual estaba indicada laparotomía, un registro continuo de presión amniótica (4). El registro gráfico de las contracciones del útero se realizó

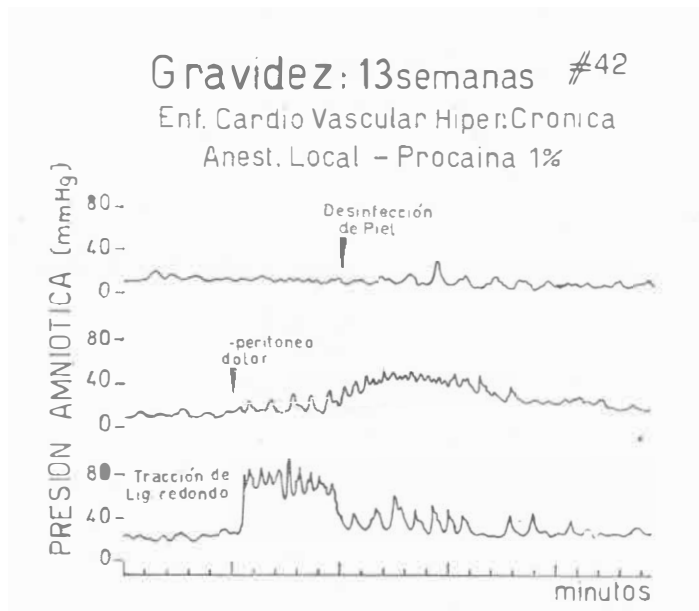


Fig. 2.

antes, durante y en algunas oportunidades se continuó hasta 30 horas después de la operación. En la figura 2 se muestra el registro de la contractilidad uterina obtenido en una paciente que cursando 13 semanas de embarazo, se le realizó una microcesárea, por padecer una enfermedad cardiovascular hipertensiva crónica. La laparotomía se hizo con anestesia local (procaína al 1%). La parte alta de la figura muestra que antes de comenzar la desinfección de la piel, el útero tenía una muy baja contractilidad, como corresponde a esta edad del embarazo. Contracciones de pequeña intensidad, incoordinadas y frecuentes. Desde el comienzo de la desinfección de la piel se ve un aumento progresivo de la contractilidad uterina. Al llegar al plano subperitoneal y como la paciente acusaba dolor, se realiza nueva infiltración de procaína, a pesar de

lo cual la contractilidad uterina aumenta aún más, llegando a un máximo en el momento en que se abre el peritoneo parietal (parte media de la figura). En este momento el tono uterino alcanza valores cercanos a 40 mm.Hg. La tracción del ligamento redondo (parte baja de la figura), determinó un rápido aumento de la contractilidad uterina caracterizado por un tono que llega a 60 mm Hg y contracciones de una intensidad de 30 mm Hg. Al suspender la tracción del ligamen-



Fig. 3.

to redondo, el útero adquiere un tono cercano a lo normal, pero persiste una actividad contráctil netamente superior a la que corresponde a esta edad del embarazo.

En la figura 3 se muestra, en otro caso, el efecto estimulante que sobre la contractilidad uterina ejercieron las maniobras quirúrgicas. Una grávida que cursaba las 16 semanas de embarazo, se operó de un quiste de ovario. Se realizó anestesia general con pentotal, succinilcolina y procaina al 1%. A pesar de que *todas las maniobras operatorias fueron realizadas con el mayor cuidado posible*, desde la apertura del peritoneo se aprecia un franco aumento en la contractilidad uterina, la que adquiere caracteres similares a las de un parto en un embarazo de término. Esta contractilidad se mantiene durante todo el transcurso de la operación. Dejando "in situ" el catéter, se efectúa un nuevo registro a las 28 horas del postoperatorio (par-

te baja de la figura) y la contractilidad uterina sigue siendo muy superior a la correspondiente a la edad del embarazo.

En suma, el "stress" operatorio, la apertura de la cavidad peritoneal y las maniobras operatorias intraabdominales cuidadosas, determinan una contractilidad uterina capaz, si persiste, de explicar una expulsión prematura del huevo.

PROFILAXIS Y TRATAMIENTO DE LA REPERCUSION GRAVIDICA EN LA AGRESION QUIRURGICA

Las medidas profilácticas y/o terapéuticas deben dirigirse a evitar o a disminuir las dos consecuencias que básicamente determina la agresión quirúrgica: aumento de la contractilidad uterina y/o sufrimiento fetal.

A) *Contractilidad uterina*

La *preccocidad del tratamiento* quirúrgico, evitando todos los factores capaces de aumentar la contractilidad uterina, dolor, hipertermia, escalofrío, contribuirá en lograr una disminución en la incidencia del aborto o parto prematuro.

El uso de morfina o meperidina como premedicación anestésica, puede originar un marcado aumento de la contractilidad uterina, aun en embarazos de corta evolución (56).

El acto operatorio implica en sí un aumento de la contractilidad uterina, tanto más agresivo cuanto menos cuidadoso sea. El elemento esencial es la suavidad de la maniobra quirúrgica. Colabora en este mismo sentido una correcta elección del anestésico.

Como vimos anteriormente, ni la anestesia local, ni las de conducción o la general con barbitúricos, son capaces de inhibir las contracciones del útero.

De los anestésicos por inhalación, el éter, el cloroformo, el halotano (5,61), han demostrado poseer un poderoso efecto depresor de la contractilidad uterina, sea ésta espontánea o inducida. Actuando a nivel miometral, impiden mientras están presentes, un aumento de la contractilidad uterina.

A pesar de todas las precauciones que se tomen, existe un aumento de la contractilidad uterina que es inevitable. Es necesario disponer de fármacos capaces de inhibir la contractilidad uterina. En este sentido podemos calificar a la mayoría de los sedantes uterinos hasta ahora empleados como "supuestos" depresores, ya que estudios realizados en el útero grávido humano no han demostrado que posean tales efectos. Entre estos

se encuentran, la meperidina, la morfina, el sulfato de magnesio, la atropina, el B-glicerofosfato de sodio 5.11.56).

Es habitual el uso de progesterona en el postoperatorio de la mujer grávida; esta indicación se hace en base a un pretendido efecto inhibitor sobre la contractilidad uterina (19). La progesterona ha demostrado ser un efecto inhibitor de la contractilidad uterina en los roedores; pero en la mujer, no hay comprobación experimental que apoye esta posición (20). Dosis de hasta 400 mg. diarios de progesterona intramuscular no produjeron una reducción significativa de la respuesta uterina durante infusiones con dosis fisiológicas de ocitocina, ni evitaron el parto espontáneo (21, 22).

Fármacos de eficaz acción depresora de la contractilidad uterina.— La l-epinefrina (22, 23, 45), administrada por infusión intravenosa continua, a dosis de 5 a 10 m.c.gr. por minuto, tiene un efecto depresor sobre la contractilidad uterina, sea ésta espontánea o inducida. Este efecto a veces se ve sustituido por un efecto estimulante. Al suspender la administración de la droga (28), se origina en un 50% de los casos una hipertensión de rebote.

Sobre el aparato cardiovascular, tiene un efecto hipotensor inmediato, del que se recupera rápidamente y al suspender la infusión hay un período de hipertensión (22, 23).

Algunos de los inconvenientes que plantea la l-epinefrina, son superados por la isoxsuprina, derivado sintético de la adrenalina [2-(fenoxi-2-propilamino)-1-(p-hidroxifenil)-1-propanol cloro] (Duvadilan-Organón). Este fármaco ha demostrado "in vitro" (35) así como "in vivo" en animales (36), tener un marcado efecto depresor de la contractilidad uterina.

Su empleo en la mujer grávida (15) demostró que disminuye la contractilidad uterina en cualquier período del parto. Administrado por vía intravenosa continua, el efecto es casi inmediato y su persistencia depende de la concentración y/o velocidad de la infusión y del tiempo que se mantenga.

Si la infusión dura más de una hora, el efecto inhibitorio es más prolongado. Las dosis eficaces varían entre 0.25 mg. y 125 mg. por minuto.

La respuesta cardiovascular a la droga es la primera en aparecer (hipotensión y taquicardia) y es la que gobierna la velocidad de infusión.

La intensidad de los efectos cardiovasculares no depende de la duración de la infusión, pero sí depende de una predisposición personal.

Si el útero recobra su contractilidad al suspender la droga, ésta puede seguir administrándose por vía intramuscular (10 mg. cada 30 minutos, hasta cinco veces) (1).

Ultimamente ha sido ensayado un nuevo compuesto Cc 25 (benzoato de p-hidroxifenil isopropil-arterenol), también derivado de la epinefrina; pero a diferencia de la isoxsuprina pertenece al grupo de las catecolaminas. Este compuesto logra una más rápida disminución de la contractilidad uterina dentro de un rango de dosis menos variable, a la vez que sus efectos cardiovasculares son menos intensos que los producidos por la isoxsuprina (21, 60).

Las hormonas dadas en el postoperatorio tienen poco o ningún valor en prevenir el inicio del parto prematuro.

Las mejores precauciones son: maniobras quirúrgicas cuidadosas y la prevención de una peritonitis generalizada (9).

B) *Sufrimiento fetal*

La base de la profilaxis y tratamiento de un sufrimiento fetal originado por la agresión quirúrgica, radica pues, en evitar y corregir: la hipercontractilidad uterina, las situaciones de shock, anemia e hipoxia materna, así como los desequilibrios ácido-base de la madre.

Debemos destacar que en el tratamiento del shock de la embarazada, está contraindicado el uso de nor-epinefrina, dado que sus efectos: vascular (vasoconstricción) y uterino (hipercontractilidad) (16, 22, 23), confluyen en exagerar la grave situación en que se puede encontrar el feto.

A pesar de que se logre una aparente recuperación fetal, siempre se plantea la duda, si la existencia de esos estados transitorios de hipoxia no fueron capaces de dejar lesiones indelebles, fundamentalmente neurológicas.

De los métodos de diagnóstico empleados en cirugía, las radiaciones ionizantes podrían ser capaces de crear lesión fetal. Para reducir al máximo los riesgos que su uso puede plantear, los estudios radiológicos deben ceñirse a ciertas reglas: a) durante la gravidez se debe sacar la mínima cantidad de placas indispensables; b) las placas se deben sacar con mínima exposición y limitar el área de exposición al mínimo.

La trascendencia de la agresión quirúrgica, surge del balance entre la intensidad de ella y la corrección del tratamiento.

Los resultados serán en general satisfactorios si ambos factores se hallan perfectamente equilibrados.

BIBLIOGRAFIA

1. ALVAREZ BRAVO, A. NORIEGA, GUERRA, L. A.; SERENO, J. A.; GARCIA HIDALGO, T.; MARTINEZ ZALEO, G. y GALINA GALLEGOS, R. "Ginec y Obst.", México, 17: 289; 1962.
2. ALVAREZ, H. "Arch. Urug. de Med., Cir. y Espec.", 19: 184; 1941.
3. ALVAREZ, H. "Arch. Ginec. y Obst.", 3: 129; 1942.
4. ALVAREZ, H. and CALDEYRO BARCIA, R.—"Surg. Gynec. and Obst.", 91: 1: 135.
5. ALVAREZ, H. y CALDEYRO BARCIA, R. "2º Cong. Lat. Amer. Obst. y Ginec.", São Paul. "M. ternidade e Infancia", 13: 11; 1954.
6. ASPLUND, J. "Acta Radiol.", Supp. 91: 43; 1952.
7. BAIRD, D. "J. Obst. and Gynec. Brit. Emp.", 42: 733; 1935.
8. BAIRD, D. "J. Obst. and Gynec. Brit. Emp.", 43: 1; 1936.
9. BARONOFKY, I. D.; AUFSES, A. H.; EDELMAN, S.; HERMAN, B. E. and KREEL, I. In "Med. Surg. and Gynecol.", Complications of Pregnancy. Edit. by A. F. Guttmacher and J. J. Ravinsky. Public. by Baillera, Tindall and Cox Ltd., p. 233, London, 1960.
10. BIENIARZ, J.; FERNANDEZ SEPULVEDA, R. and CALDEYRO BARCIA, R.—"Am. J. Obst. and Gynec.", 92: 821; 1965.
11. CALDEYRO BARCIA, R.; ALVAREZ, H.; POSEIRO, J. J.; POSE, S. A. CIBILS, L.; SICA BLANCO, Y.; CARBALLO, M. A.; MENDEZ BAUER, C.; GONZALEZ PANIZZA, V. H. y FIELTIZ, C. Re to Oficial. "III Cong. Lat. Am. d. Obst. y Ginec.", México, 1958.
12. CALDEYRO-BARCIA, R. and SICA BLANCO, Y. Oxytocin in Obstetrics. "Year Book Obst. and Gynec." 151: 1962-63.
13. CARTER, T. C. "Brit. J. Radiol." 41: 1947.
14. CARTER, T. C. "Brit. J. Radiol." 51: 407; 1958.
15. CIBILS, L. A. y HENDRICKS, C. H. "Reun. Nac. Ginec. y Obst.", Mérida, México, p. 418; 1961.
16. CIBILS, L. A.; POSE, S. V. and ZUSPAN, F. P. "Am. J. Obst. and Gynec.", 84: 307; 1962.
17. COURT BROWN, W. M.; DOLL, R. and BRADFORD HILL, A. "Brit. Med. J.", 2: 1539; 1960.
18. CROW, J. F.—"Radiol.", 69: 18; 1957.
19. CSAPO, A.—"Am. N. Y. Acad. Sci.", 75: 2-790; 1958.
20. DAVIS, H. A.—"Clin. Obst. and Gynecol.", 4: 925; 1961.
21. ESKÖS, T.; STOLTE, L.; SEELEN, J.; MOED, H. D. and VOGELSONG, C.—"Am. J. Obst. and Gynec.", 92: 871; 1965.
22. GARRET, W.—"J. Obst. and Gynec. Brit. Emp.", 61: 586; 1954.
23. GARRET, R.; TAMUSZ, O.; MEURK, M. L.; LAUGBLIN, J. S. and STERMAN, R. S.—"Radiol.", 71: 216; 1958.
24. GLASS, B.—"Am. J. Roentgenol.", 78: 955; 1957.
25. HON, E. H.; REID, B. L. and HEHRE, F. W.—"Am. J. Obst. and Gynec.", 79: 209; 1960.
26. HOWARD, A. "Brit. J. Radiol.", 29: 270; 1956.

27. INGOLLS, T. H. and PHILBROOK, F. R. "New England J. Med.", 259: 558; 1958.
28. KAISER, I. H. "Surg. Gynec. and Obst.", 90: 649; 1950.
29. KASS, E. H. "Tr. A. Am. Physicians", 69: 56; 1956.
30. KASS, E. H.—"Tr. A. Am. Physicians", 72: 257; 1959.
31. KIELER, J.—"Acta Pharmacol. et Toxicol.", 13: 301; 1957.
32. KURDINOWSKI, E. M. "Arch. Gynäk.", 81: 340; 1907.
33. LAUGHLIN, J. S. and PULLMAN, Y. "Genet. Panel of the Nat. Acad. of Sc.", Nov. 1956.
34. LEWIS, T. L. T. In "Progress in Clin. Obst. and Gynec.", Pub. J. and A. Churchill Ltd., 293: London, 1964
35. LISH, P. M.; DUNGAN, K. W. and PETERS, E. L. "J. Pharmacol. and Exp. Therap.", 1929: 191; 1960
36. LISH, P. M.; HILGARD, I. W. and DUNGAN, K. W. "J. Pharmacol. and Exper. Therap." 1929: 438; 1960
37. MACARTHUR, L. L. "Am. J. Obst. and Gynec." 31: 181; 1895.
38. MACDONALD, A. L. "Am. J. Obst. and Gynec." 18: 110; 1929.
39. MITCHELL, J. C. and BENSON, R. C. "Obst. and Gynec." Vol. 10, Nº 5: 555; 1957.
40. NEEL, J. V. and SCHULL, W. J. "Act. Genet." (Basel), 6: 193; 1956.
41. PAYNE, J. "Am. J. Med. Sc.", 240: 782; 1960.
42. PIGEAUD, H. and JACOB, P. "Lyon Med.", 161: 477; 1938.
43. POSE, S. V.; FIELTIZ, T.; SICA BLANCO, Y. y CIBILS, L. A. "XXI Cong. Inter. Cien. Fisiol.", B. B. A. A. Abstract, 218; 1959.
44. POSE, S. V. and FIELTIZ, T. Edit. by Caldeyro-Barcia, R. and Heller, H. In "Oxytocin". Pergamon Press, Oxford, 1961, p. 229.
45. POSE, S. V.; CIBILS, L. A. and ZUSPAN, F. P. "Am. J. Obst. and Gynec.", 84: 297; 1962
46. POSEIRO, J. J. y SUFFET, W. Comunicación personal.
47. QUILLIGAN, E. J.; KATIGBAK, E.; NOWACEK, C. and CZARNECKI, N.—"Am. J. Obst. and Gynec.", 90: 1343; 1964.
48. RECTOR, G. H. M. and EASTWOOD, D. W.—"Anesthesiol.", 25: 109; 1964.
49. ROOTH, G. "Acta Pediat.", 52: 22; 1963.
50. RUSSELL, L. B. and RUSSELL, W. L. "J. Cell and Comp. Physiol.", 43: 103; 1954.
51. RUSSELL, L. B. "Soc. Exper. Biol. and Med.", 95: 174; 1957.
52. SALA, S. y STABILE, A. "Día Méd. Urug.", 9: 3; 1965.
53. SCHLESINGER, W. "Wien Med. Jahrbuch", 1: 1873.
54. SERENO, J. A.; POSEIRO, J. J.; SICA BLANCO, Y. y POSE, S. V. "XXI Cong. Inter. Cien. Fisiol.", B. B. A. A. Abstract, 250; 1959.
55. SHNIDER, J. M. and WEBSTER, G. M. "Am. J. Obst. and Gynec.", 92: 891; 1965.
56. SICA BLANCO, Y.; ROZADA, H.; REMEDIO, M. R. y GIL, B. E.—"Arch. Ginec. y Obst.", 1965. (En prensa.)
57. SMITH, B. and MOYA, F. Citado por Shnider and Webster. "Am. J. Obst. and Gynec.", 92: 891; 1965.

58. STERN, C.—“Eugenics Quart”, 3: 131; 1956.
59. STEWART, A.; WEBB, J. and HEWITT, D.—“Brit. Med. J.”, 1: 1495; 1958.
60. STOLTE, L.; ESKES, T.; SEELEN, J.; MOED, H. D. and VOGELANG, C.—“Am. J. Obst. and Gynec.”, 92: 865; 1965
61. VASICKA, A. and KRETCHMER, H.—“Am. J. Obst. and Gynec.”, 82: 600; 1961.
62. WELLS, J. and STEER, C. M.—“Am. J. Obst. and Gynec.”, 81: 1059; 1961.
63. WIEDERMAN, J.; STONE, M. L. and PATAKI, R.—“Am. J. Obst. and Gynec.”, 84: 290; 1962.
64. WOLF, B. S.—In “Med. Surg. and Gynec. Compl. of Pregn.”. Edit. by A. F. Guttmacher and J. J. Rovinsky. Baillere, Tindall and Cox Ltd., p. 570, London, 1960.