



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**ADMINISTRACION DE ANESTESIA
LOCO-REGIONAL EN EL EMBARAZO**

T E S I S
Que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA
P r e s e n t a

Ma. Guadalupe García Sandoval



México, D. F.

1985



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

	PAG.
PROLOGO	1
CAPITULO I	
HISTORIA DE LA ANESTESIA	5
CAPITULO II	
DESARROLLO DEL EMBARAZO	
1.- FECUNDACION	19
2.- NIDACION	21
3.- DESARROLLO DEL HUEVO	23
4.- DESARROLLO DEL FETO	28
CAPITULO III	
DESARROLLO DE LA PLACENTA	
1.- DESARROLLO DE LAS MEMBRANAS FETALES Y PLACENTA	30
2.- ESTRUCTURA DE LA PLACENTA	34
3.- PERMEABILIDAD PLACENTARIA	39
4.- FUNCION PLACENTARIA	40
CAPITULO IV	
FISIOLOGIA DEL EMBARAZO	
1.- CAMBIOS HEMATOLOGICOS	51
2.- VOLUMEN SANGUINEO	57
3.- FUNCION RESPIRATORIA	64
4.- CAMBIOS RENALES	65
5.- APARATO DIGESTIVO	69
6.- COAGULACION Y SISTEMA FIBRINOLITICO	76
CAPITULO V	
ANESTESIA LOCO-REGIONAL	
1.- FARMACOLOGIA DE LOS ANESTESICOS LOCALES	79
2.- ANESTESIA LOCO-REGIONAL	94

CAPITULO VI

PASO DE ANESTESICOS LOCALES A TRAVES DE LA PLACENTA

1.- PASO A TRAVES DE LA PLACENTA	102
2.- EFECTO SOBRE EL FETO	108
3.- METABOLISMO FETAL Y ELIMINACION POR LA PLACENTA	111
4.- EFECTOS SOBRE EL RECIEN NACIDO	113

CAPITULO VII

MANEJO DE LA PACIENTE A NIVEL ESTOMATOLOGICO

1.- MANEJO DE LA PACIENTE	115
2.- PROGRAMA PREVENTIVO	115
3.- RADIOGRAFIAS DENTALES	116
4.- MANIFESTACIONES CLINICAS BUCALES DURANTE EL EMBARAZO	117
5.- ADMINISTRACION DE DROGAS ADMINISTRACION DE ANESTESIA LOCO-REGIONAL	119
6.- HISTORIAS CLINICAS	121
CONCLUSIONES	141
BIBLIOGRAFIA	145

P R O L O G O

Lo que me motivo a realizar esta tesis fue: que durante muchos años se sugirió que el atender a pacientes embarazadas producían riesgos para el feto y esto se debía por el efecto de la anestesia loco-regional; Además que podían producir complicaciones maternas (inclusive aborto) y presentaba un peligro para el feto sobre todo durante el primer trimestre (período de organogénesis).

Por esto la paciente embarazada tenía que esperarse por lo menos los tres primeros meses de gestación para recibir cualquier tratamiento dental, aún cuando presentara serios problemas, esto traía mayores consecuencias como: aumento de dolor, aumento de infección, de ansiedad y de stress emocional.

En la actualidad la anestesia loco-regional constituye una de las áreas más importantes dentro de la Odontología -- ya que gracias a ella, no sólo se pierde la sensación de dolor en una zona determinada, sin pérdida del conocimiento, sino también a la interrupción de las demás sensaciones: temperatura, presión y función motora.

Por esto debemos manejarla en todos los pacientes. El embarazo no es una enfermedad, es un estado fisiológico que suele durar en un promedio de 270 días, a partir de la fecundación, o bien 284 días después del 1er. día del ciclo mensual.

trual que precede a la concepción.

El principio de la gestación y el desarrollo del feto — provocan alteraciones fisiológicas marcadas en casi todos --- los órganos de la mujer. Todos estos cambios se presentan --- para poder conservar el desarrollo normal y la vitalidad del feto.

Lo primero que debe hacer el Odontólogo con una pacien--- te embarazada es: formarse una idea del estado de salud de la paciente mediante:

A) El conocimiento de la fisiología normal del embarazo y del desarrollo fetal ya que se presentan cambios endócrinos por el aumento de la producción de hormonas maternas y placentarias.

Durante el embarazo hay aumentos significativos y progresivos del volumen de sangre circulante, 45-50%, ritmo cardiaco 20-30%, para satisfacer las exigencias del aumento del ritmo metabólico y las exigencias del feto. Estos cambios hematológicos provocan una anemia falsa por el aumento de volumen plasmático con reducción de la concentración de hemoglobina, aunque también existe un aumento de la masa de eritrocitos, éste es ocultado por el efecto mismo del aumento de volumen plasmático.

El gasto cardiaco aumenta durante el primer trimestre y continúa aumentando, al igual que el volumen sanguíneo, hasta llegar a su máximo nivel, durante el séptimo y octavo mes.

B) La Historia Clínica que comprende:

- Datos generales de la paciente.
- Antecedentes Heredo-familiares .
- Interrogatorio de Aparatos y Sistemas.
- Exámen bucal.
- Diagnóstico.
- Tratamiento.

C) Conocimiento del Estado Emocional de la paciente. Es frecuente que la embarazada (principalmente la primigesta) presenta sensaciones intensas de emoción, temor, resentimiento o cólera. La ambivalencia es muy frecuente, y toma la forma de aceptación que se pone en conflicto con el rechazo interno. No son raros los sentimientos de culpa y vergüenza especialmente entre solteras embarazadas.

Existe además la posibilidad de que el embarazo exacerbe o reactive enfermedades mentales preexistentes, aún cuando la salud emocional anterior a la gestación fuese buena. La ansiedad puede nacer de la idea de la actividad, la dieta o los medicamentos perjudiquen al feto en crecimiento, estos conflictos pueden hacer tensas las relaciones de la paciente. La mayoría de las pacientes tienen preguntas apremiantes --- acerca de la fisiología del embarazo, y el desarrollo del -- feto, así como interés comprensible por la anestesia, la a-- nalgesia y la asistencia médica.

Comprender estos mecanismos fisiológicos y psicodinámicos permitirá entender sus manifestaciones y evitar contri--

buir a causarlas. Aunque en la mayoría de los casos es a su médico a quien acude, la paciente embarazada deberá ser atendida por un dentista, es por esto que el Odontólogo está --- obligado a conocer estos problemas y saber valorarlos para ver si la paciente esta cursando un embarazo normal o si presenta alguna patología agregada.

La situación se agrava si tomamos en consideración que cuando la paciente acude al consultorio dental, presenta molestias que por si solas son capaces de crear una tensión emocional; conecuentemente, el trato que el profesionista de a la paciente influirá notablemente en la psiquis de ella y se relacionará intimamente con el éxito del tratamiento.

Presento este trabajo porque siempre he tenido especial interés en el estado de salud general de los pacientes, sobre todo en la mujer embarazada a la que muchas veces se le ha restringido el tratamiento dental por la necesidad de administrar anestesia loco-regional.

C A P I T U L O I

HISTORIA DE LA ANESTESIA

HISTORIA DE LA ANESTESIA

La anestesia ha sido un descubrimiento beneficioso para la medicina, no sólo por evitar el dolor en las intervenciones quirúrgicas, sino porque es de gran ayuda para la cirugía, la cual se ha podido llevar a cabo.

La lucha contra el dolor no llegó a instaurarse hasta hace -- solamente un par de siglos, y sólo entonces, cualquier forma de anestesia podía tener alguna posibilidad de aceptación.

-Prehistoria-

Por los dibujos que se han encontrado en cuevas, y de -- restos óseos (cráneos trepanados) y por medio de observaciones acerca de los pueblos primitivos se ha llegado a la conclusión de que en la era prehistórica no se conocían sustancias que aliviaran el dolor, se carecía de cualquier base -- farmacológica racional y era sólo de carácter mágico.

-Historia-

La historia empezó con el descubrimiento de la escritura y, al parecer, las primeras organizaciones a las cuales hoy -- en día calificamos de civilizaciones, tuvieron sus comienzos alrededor de 3.000 a. de J.C. en Mesopotamia y en el Valle -- del Nilo.

-La Era de la Magia-

No existen pruebas válidas de que en los antiguos Egipto o Mesopotamia se contara con recursos para calmar el dolor ni de que se hiciera ningún intento para disminuir o evitar --

el sufrimiento en las intervenciones quirúrgicas que se practicaban; las escenas de operaciones pintadas en las tumbas -- egipcias muestran siempre al enfermo consciente.

-La Era Científica-

Se inició a finales del siglo VI a. de J.C. con el mundo Griego, existía una nueva actitud de pensamiento, en busca de una explicación racional de todos los hechos que observaban, atrajo la atención de aquellos que practicaban el arte de curar, comenzando así el período de medicina científica.

La causa de la enfermedad ya no era atribuible a los espíritus malignos, era explicada por la doctrina griega, y se manifiesta un interés por los fármacos, por la anatomía y la fisiología.

Herodoto (500 años a. de J.C.) relata en su Historia que los Ascitas inhalaban fumigaciones de cáñamo, las que les producían un estado de excitación mental seguida de sueño.

Hipócrates (460 años a. de J.C.) conseguía la anestesia de -- sus pacientes por inhalación de los vapores del bangué.

Aristóteles (384 años a. de J.C.) aconsejaba practicar la compresión de las venas yugulares, como lo hacían los Asirios -- para conseguir la pérdida de los movimientos y de la sensibilidad.

El opio era conocido por los Griegos desde 400 años a. de J.C. pero su uso era escaso, y al parecer nunca se utilizó para mitigar el dolor de las intervenciones quirúrgicas.

Su empleo, era de efectos inciertos por resultar un producto

normalizado y la cantidad necesaria para calmar el dolor ---- resultaba ineficaz y podía ocasionar la muerte.

El período de la medicina científica finalizó con la muerte - de Galeno, hacia el año 200 d. de J.C. pero continuó influ--- yendo en el pensamiento médico durante el período de la supers- tición.

Aunque el Sistema de medicina anunciado por los Griegos era racional, resultaba errónea el fundarse en premisas falsas, - no obstante esto no destruye la validez de muchas de sus ob-- servaciones ni la correlación de buena parte de la doctrina - Hipocrática.

-Era de la Superstición-

Después de la muerte de Galeno la medicina europea su--- frió un decaimiento rápido.

Con la debilitación del Imperio Romano y su traslado de gobier- no a Constantinopla, provocó la imposibilidad de leer los ma- nuscritos griegos, fuera de la zona circunscrita del Estado - Bizantino, este estado de falta de interés era el resultado - natural de un nivel de vida bajo y a la actitud supersticiosa ante la religión, inspirada por el cristianismo que de nuevo consideraba a la enfermedad y muerte como castigos de Dios, - esta idea que tanto Hipócrates como los demás Médicos del pe- ríodo Científico habían superado, y que inducía a pensar que la lucha contra la enfermedad excepto la plegaria, éra actuar en oposición a los designios de Dios.

Durante el período que va desde la muerte de Galeno has-

ta los comienzos del siglo XVI, la medicina consistía en una serie de ideas semiracionales extraídas de una mezcla de em-
brujos y astrología acreditada universalmente. La actitud ante la enfermedad y el dolor impedía la aceptación de cualquier método analgésico, hasta que las ideas de los hombres -- respecto al dolor no modificaron, no fue posible hacer uso de un método analgésico, tan simple como el aplicar agua fría -- hasta que se mitigue éste y luego retirarlo.

Había, por otra parte, una creencia muy extendida acerca del efectonarcótico de la mandrágora. Las primeras anotaciones sobre su empleo como anestésico constan en los escritos -- de dos profanos: Celso que habla de un narcótico para producir el sueño, en las personas atormentadas por una odontalgia y Plino primer médico que menciona la mandrágora, es Discórides (hacia 100 años d. de J.C.) quien sin duda copió a Plinio recomendando la administración de la mandrágora mezclada con vino, para abolir la sensibilidad durante las operaciones quirúrgicas.

-El Renacimiento-

A fines de la Edad Media se despertó el interés por la -- lectura se fundaron Universidades, la Ciencia se inició junto al renacimiento de toda la cultura, y sus avances fueron compartidos también por la medicina.

En 1561 se imprimieron las "Anotaciones in Dioscarides" de Valerius Cordus, que describía por primera vez la síntesis del éter dietílico.

En 1516 Pedro Mártir de Anghiera descubrió que el veneno de las flechas sudamericanas éra el curare, y en 155a --- Pedro Cieza de León escribió acerca de la planta de coca y su importancia en el Perú.

En 1562 Ambroise Paré cirujano Francés había descrito la compresión de los troncos nerviosos como medio de disminuir el dolor de las operaciones.

-El Siglo de las Luces-

Cien años más tarde hubo importantes progresos científicos que culminarían en el descubrimiento de la anestesia. Los progresos científicos proseguían rápidamente y la atención dedicada a los gases consistía una parte importante en las investigaciones científicas en este período.

Con la experimentación y la observación vino el conocimiento de procesos científicos que en ése entonces fueron mal interpretados, de ahí que éste período sea reconocido como "Iluminación".

-El Siglo anterior a Morton-

A finales de 1780 se habían adquirido los suficientes conocimientos para practicar la anestesia, al mismo tiempo, el deseo de que la anestesia empezaba a evidenciarse.

El primer intento fue realizado por James More, quien ideó el primer sistema para la compresión de los troncos nerviosos durante las amputaciones.

Beddoe en 1798 abrió el "Pneumatic Institute" para el tratamiento de enfermedades mediante la inhalación de gases,

eligió como super inendente a Humphry Davy.

Humphry Davy llevó a cabo numerosos experimentos con el óxido nitroso, en 1780 publicó su *Researches Chemical and Philosophical chiefly concerning Nitrous oxide...and its respiration*, en la cual se incluye la frase famosa "puesto que el -- óxido nitroso en su extensa actuación es capaz de eliminar -- el dolor físico, es probable que pueda utilizarse ventajosamente durante las operaciones quirúrgicas en las que no se -- produzca una gran pérdida de sangre."

F.W.Sergúner en 1806 aisló la morfina, el primer alcaloido de con lo cual se sugería un medio para preparar extractos -- estandarizados procedentes de sustancias orgánicas. En 1807 la analgesia por refrigeración fue descubierta de -- nuevo por Larrey quien observó en la batalla de Freuss que -- las amputaciones resultaban indoloras para los soldados que -- habían permanecido ierto tiempo en la nieve.

Entre otros progresos realizados durante el período in mediatamente anterior a la introducción de la anestesia etérea, figuran el descubrimiento del cloroformo en 1831 por Samuel Guthrie, en los Estados Unidos, la composición química fue deducida por Dumas en 1834.

Los espectáculos que se daban con el éter y el óxido nitroso seguían proporcionando diversión a las gentes, en 1842 William E Clarke de Minnesota administró éter en una toalla a miss Hobble mientras un dentista, Elijah Pope le hacía una -- extracción pero como no publicó ningún informe de sus expe--

rimentos se perdió de la oportunidad de atribuirle a él, el descubrimiento de la Anestesia.

-El descubrimiento de la Anestesia-

El 10 de diciembre de 1844 Horace Wells, dentista, de Hartford asistía a una demostración de los efectos intoxicantes del gas inhalante que efectuaba un químico, ambulante Gardner Q. Colton, a uno de los asistentes (M. Cooley) se le había dado a inhalar una considerable cantidad de gas, por influencia de éste, entró a un estado de excitación, rodó por el suelo e hizo toda clase de evoluciones y movimientos circulares, durante los cuales se lesionó el mentón contra el banco, Wells se dió cuenta y le llamó la atención del hombre descubriendo entonces que aquél ni siquiera lo había advertido.

Wells se dió cuenta de las posibilidades de aquél gas para la práctica odontológica.

Junto con Colton y un dentista (Riggs) lo dispuso todo para que se le extrajera un diente bajo el influjo del óxido nítrico, dicha intervención se llevó a cabo con éxito el 11 de septiembre de 1844.

El Dr. Riggs relató: "Al cabo de unos minutos y después de conversar un poco, el Dr. Wells tomó asiento en el sillón operatorio, examiné la pieza dentaria que había que extraerse, utilizando para ésta un cristal, como suelo hacerlo siempre; Wells tomó un balón de gas, de Mr. Colton y permaneció sentado con él, mientras yo me situaba a un lado de Wells --

comenzó a respirar el gas hasta quedar bastante influido por él, su cabeza se inclinó hacia atrás, yo puse mi mano en el mentón, él abrió la boca y le extraje el diente.

El Dr. Wells se recuperó pronto del influjo del gas hasta darse cuenta de lo que sucedía, escupió la sangre que tenía en la boca, movió la cabeza y dijo "una nueva era de la extracción dentaria".

Wells se cercioró de que el óxido nitroso era un anestésico eficaz, empleándolo en una docena de casos, en una ocasión el Dr. Riggs extrajo seis piezas dentarias en una sola sesión, sin provocar el menor sufrimiento.

Poco después el Dr. Wells se trasladó a Boston donde dió a conocer su descubrimiento a John Collins Warre, cirujano jefe del Massachusetts general Hospital y entre otros el Dr. Williams T. G. Morton, antiguo discípulo y colaborador suyo. Después de permitirle a Wells que dirigiera a la clase de Warre, se propuso ensayar el anestésico en una extracción dentaria, a sí pues describió Wells: "Un gran número de estudiantes y varios médicos se congregaron para presenciar la intervención y se ofreció uno de ellos como paciente. Por desgracia para el experimento, el balón se vació con demasiada rapidez y sólo ejerció un influencia parcial cuando se extrajo la pieza, el paciente dió tales gritos que el público calificó a Wells de farsante, y lo expulsaron del Hospital".

El fracaso del óxido nitroso condujo a Morton a buscar

una sustancia más potente y digna de confianza.

Su asociación con el Dr. Charles T. Jackson Farmacéutico --- (1860) pudo darle algunos consejos útiles sobre las propiedades del éter.

Eben Frost en 1846 se presentó en su consultorio de Morton para una extracción dentaria y preguntó si podía reali---zarse ésta bajo el hipnotismo, Morton respondió que tenía -- algo mejor y procedió a vertir éter sobre un pañuelo que a---plicó al rostro del paciente.

La inducción anestésica tuo éxito y el diente fue extraído sin dolor.

Al igual que Wells, Morton (1846) se dirigió a Warren y con cierta dificultad, obtuvo permiso para ensayar un nuevo agente anestésico al que llamaba letheon (éter).

El 16 de octubre de 1846, una reunión de gente entre la cual se encontraba el Dr. Henry J. Bigelow y otros miembros mé---dicos, esperaban el acontecimiento en el anfiteatro del Massachusetts General Hospital.

Morton llegó tarde a la cita, había pasado la noche preparando un vaporizador de vidrio para el éter, pensando en o obtener mejores resultados que con el pañuelo.

Warren estaba ya a punto de interrumpir la espera y proceder a la intervención cuando Morton, llegó, Warren le dijo "Ca---ballero, su paciente le espera".

Se practicó la intervención quirúrgica y cuando acabó, el paciente declaró que no había experimentado dolor, sino como

una sensación de rascado.

El éxito de la anestesia con éter fue inmediato, pero se --- creo una situación de licada cuando Morton se mostró reti- - cente al revelar la identidad del producto, tuvo que acceder cuando el Hospital se rehusó permitir su utilización de la anestesia a menos que se informara a los doctores de qué se trataba.

Otra acción de Morton fué de obtener una patente para su é- - ter que le permitiera cobrar derechos por su empleo.

El gobierno de los Estados Unidos ofreció una recompensa al inventor de la cirugía indolora y fijó a esta en ---- 100 000 dólares, tanto Morton como Jackson apeleron a ella y este último que había persuadido a Morton a retrasar la -- publicación de sus resultados se le adelantó con un informe que él mismo envió a la Academia de Medicina.

Jackson fué aclamado en Francia como el descubridor de la -- Anestesia.

Wells, el promotor de todos estos acontecimientos no -- recibió la menor consideración en toda su vida, y terminó por suicidarse, Morton abandono la práctica odontológica, así -- como la posibilidad de convertirse en el anestesista de más -- renombre del mundo, para dedicarse a luchar a fin de obtener el elevado premio en metálico, se arruinó y falleció misera- blemente.

Jackson, por su parte, acabó lunático y una vez, según se dice, fue hallado en pleno delirio al pie del mismo monu

mento que los ciudadanos de Boston habían erigido en memoria de Morton.

-Los primeros 50 años-

En poco tiempo el éter se utilizaba para las intervenciones quirúrgicas practicadas en todo el mundo.

En Inglaterra la primera aplicación fué para una extracción dentaria el 19 de diciembre de 1846.

Simpson profesor de obstetricia en Edimburgo introdujo el éter el 17 de enero de 1847, pero como con éste se quedaba un olor muy impregnado experimentó con el cloroformo y lo introdujo en noviembre de 1847.

A pesar de sus aparentes peligros del cloroformo siguió siendo el anestésico más popular, debido a que éra más fácil de inhalar que el éter.

En 1863 se abrió una Clínica en Nueva York destinada exclusivamente a extracciones dentarias con gas (óxido nitroso) La utilización de óxido nitroso se extendió gracias al desarrollo de máquinas, prácticas para su administración, la primera de las cuales fué el aparato de Hewitt en 1887, la máquina de Boyle introducida en 1917, que permite la vaporización de éter, y otros líquidos mediante una corriente de óxido nitroso y oxígeno, la situación a finales del siglo XIX consistía en la utilización de los agentes anestésicos iniciales: óxido nitroso, éter y cloroformo.

-Siglo XX-

Uno de los progresos alcanzados fue el descubrimiento -

de la analgesia local.

Después de un período de uso personal y profesional la cocaína fue utilizada como euforigena, Sigmud Freud y Joseph Brever invitaron a un oftalmólogo Carl Koller, a colaborar en estudios ulteriores.

Freud estaba interesado en los efectos generales de la cocaína, pero Koller había probado antes muchos medicamentos como anestésicos locales sin éxito.

Y en 1884 Koller demostró el efecto analgésico de la cocaína sobre la cornea del conejo, por eso se le da el crédito de haber introducido el concepto de anestesia local, al año siguiente Halsted practicó el primer bloqueo regional (1885),- Corning consiguio accidentalmente analgesia espinal en un -- perro (porque la técnica de la punción lumbar érá desconocida hasta que fué descrita por Wynter en Inglaterra en 1891).

Schleich, por su parte, describió la infiltración local con cocaína en 1892, Bier en 1898 produjo analgesia espinal subdural, a la vez que el bloqueo epidural se llebo a cabo -- por primera vez en 1901.

La cocaína es un ester del ácido benzoico y pronto aparecieron substitutos sintéticos que eran ésteres del ácido -- para-amino benzoico.

En 1904 Foureau introdujo la butetamina, pero la procaína, -- el compuesto sintetizado por Einhorn en 1899 e introducida -- clínicamente por Braun cinco años después, fue inigualado -- como el medicamento estándar durante 40 años.

Se agregaron medicamentos activos después de aplicación tóptica a las mucosas y algunos con una persistencia de acción que excedía a la de la procaína.

En 1946 fue introducida la lidocaína después del trabajo de Löfgren y Ludquist y ha entrado en extenso uso.

Otro progreso de gran avance en la técnica de anestesia general que el trabajo desarrollado por Magee en 1920 y Rowc---tham (1922), para facilitar la cirugía de la cabeza y cuello mediante la administración de la anestesia a través de una sonda endotraqueal, este adelanto se basaba en la técnica --- de introducir un tubo a través de la nariz o la boca, lo --- ba tanto ancho para permitir la respiración en ambas direc--- ciones permitiendo a la vez un cierre hermético a nivel de la glotis lo cual permitía que las vías respiratorias se mantuvieran libres, la respiración artificial resultará fácil y el tórax podía abrirse sin perjudicar el intercambio gaseoso

El éxito de utilizar la anestesia intravenosa dependía de la síntesis de algún barbitúrico de acción ultra-rápida, tal producto fue introducido por Weese y Scharpffe en 1932, desplazado en todo por el tiopental.

Desde 1945 se introdujo después de las investigaciones de -- Henderson y Lucas en 1923 mientras que en 1932 Leake y Chen---sugarian el empleo de éter divinílico Strikergiolis experimen--- to con el tricloroetileno como anestésico en 1935, siendo in--- troducido hasta 1941 por Beington.

El halotano que se encontraba disponible en 1957, esta

sustancia es como una reminiscencia del cloroformo y el éxito que lo acompaña a pesar de algunas desventajas siendo uno de los grandes procesos realizados en la técnica anestésica durante el último siglo.

C A P I T U L O I I

DESARROLLO DEL EMBARAZO

DESARROLLO DEL EMBARAZO

1.- FECUNDACION

La fecundación es la fusión de los gametos femenino y masculino, ocurre en la región de la ampolla de la trompa -- de falopio.

La contractibilidad del útero inducido por las prostaglandinas y por el orgasmo, y sobre todo por un movimiento de succión que se ejerce hacia el peritoneo, son los factores que contribuyen al encuentro de los gametos.

Los espermatozoides pasan rápidamente de la vagina al útero y después a las trompas de falopio, este ascenso rápido es causado por las contracciones de las capas musculares del -- útero y de la trompa de falopio y con ayuda de la propulsión por la cola de los espermatozoides.

La unión entre el óvulo y el espermatozoide se hacen -- en el momento de la ovulación o poco después, a nivel de la fimbrina, si la unión se lleva a cabo posteriormente o en -- un lugar más alejado, se producirán dos posibilidades:

a) El óvulo, después de ser exteriorizado, tiende a deteriorarse y morir, el óvulo que llegue a la cavidad uterina y se encuentra en estado de degeneración será imposible su fertilización.

b) Si la fertilización se lleva a cabo en la zona proximal de la trompa o en el útero, el mecanismo de nidación podría ser tardío y ocasionar que el huevo se fijara en zonas anor-

males llevando la inserción baja de la placenta o el embarazo de localización anormal.

En el momento de la ovulación, es expulsado el primer cuerpo polar y en el momento en que el óvulo es penetrado -- por el espermatozoide se produce la salida del segundo cuerpo polar quedando el óvulo con solo la mitad de cromosomas y cuyo número se completará con el aporte cromosómico del espermatozoide.

Al ser alcanzado el óvulo por los espermatozoides estos deberán atravesar la capa de células del Cúmulus eoforus y luego la de células de la zona pelúcida. Al penetrar la cabeza espermática al protoplasma ovular, ocurre una reacción periférica que impide penetre otro espermatozoide.

La membrana nuclear del espermatozoide desaparece y quedan libres los pronúcleos (éste es el momento en que es expulsado el segundo cuerpo polar); los cuales vuelven a formar una nueva membrana, entonces ocurre la unión del material nuclear condensándose los cromosomas para formar la etapa de metafase que es preparatoria a la primera división celular; alrededor de 24 hrs., el primer cuerpo polar ya tuvo su primera división.

Desde la primera división del huevo éstas serán mitóticas -- (con duplicación cromosómica).

La síntesis de RNA de los ribosomas se inician casi inmediatamente, las siguientes divisiones se producen rápidamente -- de modo que hacia las 96 horas de la fertilización se encuen

tra el huevo en fase de blastocito o de mórula.

En la etapa de blástula se ha dividido el huevo en diferentes zonas que se cree que pueden ser referidas a diferentes regiones orgánicas, en forma presuntiva.

En la gástrula se han formado ya tres capas germinales primitiva; endodermo, mesodermo, ectodermo y los órganos se orientan a determinadas posiciones en donde proseguirán su desarrollo.

La etapa de Néurulo está constituida por la placa neural y otras estructuras del eje embrionario (se forman las somitas).

En la etapa de Blastocito, el grupo celular que forma un macizo, dará lugar al nuevo individuo y la capa de células exteriores al trofoblasto.

2.- NIDACION

Luego de unirse ambos gametos empieza a desaparecer la capa de células del cúmulo y poco a poco las de la zona pelúcida dejando así descubierta la capa de células que forman el trofoblasto, que son las que tomarán contacto directo con el endometrio en cuyo espesor penetra el Blastocisto.

La relación entre trofoblasto y endometrio dará lugar al tipo de unión, siendo en el hombre hemocorial, por ser destruido el endotelio de los vasos meternos y ponerse en contacto la sangre materna con el corion.

El endometrio en fase prostacional hacia el sexto a octavo

día de la ovulación tiene una gran producción de mucopolisacáridos, glucógeno y lípidos que ayudarán a su nutrición de -- implantarse.

Normalmente el Blastocisto se implanta en la cara pos--terior del útero cercadel plan medio. El trofoblasto está -- formado por dos capas: El citotrofoblasto o capa de Langhans que es la más interna y otra capa periférica el sinciciotrofoblasto.

El sinciciotrofoblasto va destruyendo los vasos sanguíneos -maternos adyacentes y formando lagunas sanguíneas que sirven de alimento para el nuevo embrión junto con las células que se han destruido por el trofoblasto.

Aparecen entonces las vellosidades primitivas a través de -- las cuales y sólo por difusión se realiza la nutrición a --- partir de los lagos sanguíneos. Las vellosidades tienden a - crecer para introducirse en el endometrio, (que debido a las modificaciones que ha sufrido desde la fecundación (se lla--ma decidua) cubiertas por células citotrofoblásticas.

El núcleo de las vellosidades está formado por células del mesenquima. Cada vellosidad tiene un sistema arterioso -capilar que se relaciona con el corazón embrionario.

Las vellosidades hasta el cuarto mes están formadas por las dos capas de trofoblasto, a partir de esa fecha el citotrofo--blasto empieza a desaparecer para sólo quedar el sincicio---trofoblasto.

La cavidad extracelómica está tapizada por el corion, de don--de nacen las vellosidades. El amnios proviene del macizo ce-

lar en la cara dorsal de lo que será el embrión, progresivamente crecerá. Desde el 12 avo. día ya está claramente definida la cavidad amniótica que irá progresivamente rodeando - el embrión y finalmente adosarse el corion.

El saco vitelino se localizará dentro del corion y estará en comunicación con el intestino y se adhiere al ligamento de fijación formando por el alantoides y los vasos que unirán el corazón fetal con la placenta.

La parte de la decidua que cubre la cavidad interna del útero se llama decidua verdadera, la que cubre el huevo pero no está en contacto con la pared es la decidua capsular y la decidua en donde descansa el huevo y que posteriormente será la placenta que es la decidua basal.

3.- DESARROLLO DEL HUEVO

El desarrollo del huevo lo han descrito en XXIII diferentes etapas u horizontes, el primero lo constituye la etapa de una sola célula y el último hasta la 8a. semana.

I.- Horizonte: Huevo o etapa unicelular, el tamaño máximo es de 0.13 mm. hacia la segunda semana de la menstruación.

II.- Huevo dividido, empieza la división celular hacia las 24 o 60 horas, después de la ovulación. En esta etapa es transportado de la trompa al útero en estado de mórula.

III.- Etapa de Blastocisto aún libre, sigue midiendo -- 0.13 mm. el macizo celular que dará lugar al embrión mide -- 0.07 mm. Hay una cavidad, conteniendo líquido y marca el ini

cio de la etapa de blastocisto. Se forman las células trofoblasticas, incluyendo el conjunto de 58 a 107 células.

IV.- El huevo se ha fijado al útero pero aún permanece en la superficie endometrial. Mide 0.14 mm. el trofoblasto - se extiende y penetra al endometrio.

V.- El huevo ya está implantado en el endometrio, mide 0.30 mm. y llega a 0.80 mm. de diámetro mayor. El embrión -- mide 0.08 mm. la cavidad del blastocisto tiende a colap-----sarse y aparece la cavidad amniótica, el disco germinal es - bilaminar (no hay mesodermo). El endometrio con cambios prog- gestacionales en etapa inicial con sinusoides capilares di-- latados, ocurre hacia los 7 días después de la ovulación, a- parecen lagunas alrededor del trofoblasto progresivamente -- que contienen sangre.

VI.- Aparecen las vellosidades primitivas, núcleos me-- sodérmicos en el citotrofoblasto hacen protucción, cubren -- el sinciciotrofoblasto y limita el espacio intervelloso. Hay cambios en el endometrio (hemorrágicos), el tamaño má-- ximo del huevo es de 1.60 mm. el embrión mide 0.21 mm..

VII.- Se define al eje del disco germinal, se forma la línea primitiva y las primeras segmentaciones, así como la - extremidad cefálica.

El saco vitelino forma dos capas y hay vasos neoformados. El amnios presenta dos capas, se cierra el lugar por donde pe- netró el huevo en el endometrio. El tamaño del embrión es -- de 0.36mm..

VIII.- Se inicia el proceso que dará lugar a la notocor^{da}, se forman las primeras cubiertas de la médula. Aparecen islotes sanguíneos en el saco vitelino, se inicia la formación de la cavidad pericárdica, el embrión mide ---- 1.00 mm..

IX.- Aparecen las somitas de la 1 a la 3, las hojas neurales se hacen prominentes, especialmente en el extremo cefálico, se produce la concavidad dorsal, hay primordios de - tiroides, corazón y vasos umbilicales, el embrión mide 1.5 mm.

X.- Aparecen los somitas de la 4 a la 12, las hojas neurales se fusionan, empiezan hacia la somita no. 7, se forma el surco óptico y la placa óptica. Se identifica la parte -- terminal del intestino, aparecen los procesos maxilares y -- las estructuras renales, el embrión mide 1.8 mm. y han pa--- sado 22 días de la ovulación.

XI.- Aparecen las somitas de la 13 a la 20, se termina la fusión de las hojas neurales, y se cierra el neuroporo -- anterior, se reproduce la invaginación óptica y aparecen dos rebordes branquiales, mide 2.8 mm. han transcurrido 24 días de la ovulación.

XII.- Aparecen de la 21 a la 29 somitas. El neuroporo - anterior se cierra y el posterior se está cerrando, la inva- ginación óptica casi está cerrada. La espalda es lisa y convexa, los botones pulmonares están presentes, hay tres barras branquiales subdivididas en par-- te dorsal y ventral, aparecen los botones que formarán los

brazos, mide el embrión 3.5mm.-

XIII.- aparece la somita No. 30, la invaginación ótica se cierra, se distienden las cámaras cardíacas, los botones pulmonares se bifurcan, se produce una constricción entre el intestino y el saco vitelino, el botón de los brazos le aparecen surcos, se inician los botones de los miembros inferiores, mide 4.5 mm..

XIV.- Se forma la invaginación óptica, pequeña depresión para las vesículas que originarán los lentes, barras mandibular e hioideas ascienden.

El botón de los brazos se curvará hacia el cuerpo, el botón para extremidades caudales tendrá forma de aleta, mide 6.5 mm. .

XV.- Las placas olfatorias se destacan, los bronquios se bifurcan, se produce la unión iliocecal, la extremidad cefálica, se divide en dos partes: la mano y el brazo y en la extremidad caudal se inicia una división, mide 7.5 mm., - han transcurrido 31 días de la ovulación.

XVI.- En el ojo se inicia la pigmentación tetinaria, se empiezan a formar las aletas de la nariz, las salientes auriculares aparecen, aparece el mesenterio, la mano se divide, en miembros caudales aparecen tres centros de proliferación pierna, muslo y pie, mide 9.5 mm..

XVII.- El tronco se alarga, la cabeza es relativamente larga el surco nasofrontal, los orificios olfatorios se acercan a la línea media, está formados todos los salientes au--

riculares, las gonadas se diferencian en el macho, se divi---
den los extremos de las extre. idades, mide 12 mm.

XVIII.- El pigmento retiniano es cubierto por la escler---
rótica, aparecen los párpados, los conductos paramesonéfri---
cos se distienden, se diferencia el sexo, se alargan las ex---
tremidades caudales, mide 15 mm.-

XIX.- El tronco y el cuello se alargan, la cabeza for---
ma con el tronco un ángulo mayor de 90 grados, con el dorso,
las extremidades se alargan, pueden diferenciarse sus partes
mide 18.5 mm..

XX.- Se forma el plexo vascular del cráneo, los brazos -
muestran flexión a nivel del codo, las manos se curvan hacia
el pecho, pueden llegar hasta la nariz, mide 22mm..

XXI.- El plexo vascular del cráneo se extiende hasta el
vétex, las manos se flexionan y pronan, pueden tocarse hacia
la línea media, los dedos se alargan y inicia la formación
de la yema, los pies se aproximan uno al otro y pueden tocar
se, mide 23mm..

XXII.- El plexo vascular cubre casi la totalidad del ---
cráneo los párpados cubren parcialmente los ojos, los dedos
de una mano sobrepasan la línea media, mide 26 mm., tiene --
45 días después de la ovulación.

XXIII.- El plexo vascular cubre casi totalmente la cabe---
za, la cual es redondeada y casi erecta, las extremidades --
más largas, muestran subdivisiones claras y bien diferencia---
das, el antebrazo se levanta por encima del hombro, mide ---

29 mm..

Nos encontramos en el día 47, han transcurrido 8 semanas desde de la última menstruación, termina así el período embrionario en cual está limitado por el principio de la formación de los núcleos de osificación del húmero. Posteriormente, desde la semana 8 ava. hasta el nacimiento, se hablará de feto.

4.- DESARROLLO DEL FETO

El período entre el comienzo del tercermes hasta el final de la vida intrauterina se llama período fetal. Se caracteriza por maduración de los tejidos y órganos y crecimiento rápido del cuerpo.

-Cambios según los meses:

Durante el tercer mes la cara adquiere aspecto más humano los ojos quedan situados en la superficie ventral de la cara las extremidades alcanzan su longitud adecuada y los genitales externos se desarrollan lo suficiente para que en la decimosegunda semana pueda estimarse el sexo del feto por inspección.

En el curso del cuarto y el quinto mes, el feto aumenta de longitud rápidamente, y hacia el final de la primera mitad de la vida intrauterina, esto es : 50 por 100 de la longitud del neonato, sin embargo el peso del feto aumenta poco durante este período, y para el final del quinto mes todavía no alcanza 500 mg.

El feto esta cubierto de pelo delicado, son visibies las cejas, y el cabello, durante el quinto mes los movimientos suelen ser identificados por la madre.

Durante el sexto mes el feto tiene en etapa inicial aspecto arrugado, por la falta de tejido conectivo subyacente, la piel es rojiza.

En los dos últimos meses se redondea el contorno corporal al depositarse grasa subcutánea, para el final de la vida intrauterina la piel está cubierta de una substancia grasosa blanquesina, constituida por los productos de secreción de las glándulas sebáceas.

Al finalizar el décimo mes lunar, el cráneo tiene mayor circunferencia que cualquiera otra porción del cuerpo, este es importante en cuanto a su paso por el conducto del parto.

En la fecha del nacimiento, el peso del feto es de 3 000 a - 3 500 g. la longitud de coronilla a rabadilla de unos ----- 36 cm., y la longitud de coronilla a talón de 50 cm., aproximadamente.

Los caracteres sexuales son notables y los testículos - deben estar en el escroto.

C A P I T U L O I I I

DESARROLLO DE LA PLACENTA

DESARROLLO DE LA PLACENTA

1.- DESARROLLO DE LAS MEMBRANAS FETALES Y PLACENTA

La placenta es un órgano especializado constituido, por tejido materno y fetal que interviene en el intercambio fisiológico feto materno.

De la placenta depende casi por completo la nutrición, respiración y excreción fetal. Comparte funciones con el feto encaminadas a la elaboración de esteroides y otras funciones metabólicas constituyendo así, la unidad feto-placentaria, influye en el desarrollo del feto y en su adaptación a la vida extrauterina, repercutiendo negativamente, cuando se altera en cualquiera de sus funciones.

-Desarrollo de la placenta-

Se sabe que el huevo se implanta en la cavidad uterina entre los días 6 y 7 después de la fecundación cuando es una mórula constituida por 16 células. En el día 8o. está prácticamente incluido en el estroma endometrial y se ha iniciado ya la formación del macizo celular que consiste en una capa interna de células grandes, claras, mononucleadas denominada citotrofoblasto y una zona externa multinucleada sin límites celulares que es el sincitiotrofoblasto.

En el 9o. día de desarrollo el blastocisto se ha introducido más profundamente en el endometrio quedando totalmente incluido con el mismo

En el sincitio aparecen vacuolas intracitoplásmicas que al ...

fusionarse forman una externa lacuna (período lacunar) .
El estroma endometrial se congestiona y sus células son ricas en glucógeno.

Los días 11^o y 12^o el sincitio adquiere un aspecto ---- trabecular en el polo embrionario y los espacios lacunares - forman una red intercomunicada, al contrario de lo que sucede en el polo vegetativo, en el que hay pocos espacios lacunares. Al mismo tiempo los capilares maternos forman sinusoides que proceden de anastomosis entre las arterias espinales y las venas endometriales. Estos sinusoides son erosionados por las células sincitiales permitiendo la llegada de sangre materna al sistema lacunar. Mientras las células endometriales se han tornado poliédricas y el estroma aparece -- edematoso denominándose a esta transformación, reacción decidual.

Entre los días 10^o y 13^o aparecen una serie de lagunas dentro de la masa celular trofoblástica que rápidamente confluyen para constituirse al espacio intervenoso. A partir del - 14^o día, de la base coriónica parten células que originan - columnas trabeculares que son invadidas por células mesenquimatosas del que se forman los troncos vellosos primarios, -- de los cuales parten ramificaciones hacia el espacio intervelloso y la unión decidual formando las vellosidades secundarias.

Más tarde los troncos vellosos se vascularizan dentro de --- los núcleos mesenquimatosos transformándose en vellosidades terciarias. En este momento la parte distal de los troncos -

vellosos queda cubierta por el citotrofoblasto que al proliferar lateralmente constituye la cubierta citotrofoblástica. Esta divide, el sincitio en una capa definitiva que persiste como capa limitante del espacio intervelloso y otra periférica localizada entre la decidua y la cubierta trofoblástica que degenera y es reemplazada por material fibrinoide originando más tarde la capa de Nitabuch.

Entre los días 16 y 17 se establece una genuina circulación placentaria que se completa cuando los vasos sanguíneos del embrión se unen a los vasos coriónicos.

Es a partir de la semana 4a. de vida en que las vellosidades están presentes en toda la superficie del saco coriónico.

Las que se orientan hacia la cavidad uterina que están en contacto con la decidua capsular degeneran transformándose en el corión "leve", "calvo" o liso" y las que están en contacto con la decidua basal forman el corión frondoso.

De éste brotan las vellosidades primarias ricas en tejido conectivo, las cuales rápidamente comienzan a ramificarse extendiéndose algunas hasta la lámina basal de la decidua y adhiriéndose a ella constituyendo así las vellosidades, anclaje o adherentes. Otras se ramifican en todas direcciones formando arborescencias que terminan libremente en el espacio intervelloso.

Durante el tercer mes de la gestación la decidua proyecta dentro de los espacios intervellosos un determinado número de tabique que dividen la superficie materna de la placen

ta en 18 a 20 lóbulos denominados cotiledones maternos.

Para el comienzo del cuarto mes la placenta posee dos componentes: 1) La porción fetal, formada por el corion frondoso y 2) La porción materna formada por la decidua basal. En el lado fetal la placenta es circundada por la placa coriónica, en el lado materno, la circunscribe la decidua basal, de la cual la capa compacta, llamada placa basal o decidual, es la porción más íntimamente incorporada en la placenta.

En la llamada zona de transición se entremezclan las células de trofoblasto y deciduales.

Esta zona, que corresponde al área de invasión de los tejidos uterinos por las células trofoblásticas, se caracterizan por células gigantes deciduales y sincitiales, y posee abundante material mucopolisacárido amorfo. Entre las placas coriónica y basal están los espacios intervellosos llenos de sangre materna.

Proviene de las lagunas en el sincitiotrofoblasto y siempre están revestidos de sincitio de origen fetal.

En el transcurso del cuarto y el quinto mes la decidua forma varios tabiques, los tabiques deciduales, que sobresalen en los espacios intervellosos, pero no llegan a la placa coriónica, los tabiques poseen centro de tejido materno, pero la superficie está revestida de una capa de células sincitiales. A causa de la formación de estos tabiques, la placenta queda dividida en varios compartimientos, los cotile-

dones.

Dado que los tabiques deciduales no llegan a la placa coriónica, se conserva el contacto entre los espacios intervelloso en los diversos cotiledones.

2.- ESTRUCTURA PLACENTARIA

-Decidua-

La decidua es el endometrio del útero grávido, se inicia con la reacción decidual provocada por la progesterona y que se manifiesta por un agrandamiento de las células del estroma endometrial, transformación de éstas en células poligonales con núcleos vesiculares y citoplasma claro. Durante el embarazo aumentan progresivamente de espesor, denominándose decidua basal la que queda debajo del sitio de implantación y parietal la que reviste el resto del útero. Permanece separadas la decidua capsular de la parietal hasta el 40. mes de la gestación cuando el feto ocupa toda la cavidad uterina.

Histológicamente la decidua parietal y la decidua basal están formadas por una capa superficial o compacta formada por células poligonales espiteliodes con núcleos vesiculares redondos. Una capa intermedia o zona esponjosa que consta de grandes células distendidas, frecuentemente hiperplásicas, separadas por un estroma escaso y revestidas por un epitelio cilíndrico o secretor que se torna gradualmente cuboide o --

aplanado y una zona basal invadida extensamente por células gigantes trofoblásticas que pueden llegar incluso hasta el miometrio, que dá origen al nuevo endometrio.

-Estructura de la vellosidad placentaria:

Es el elemento funcional más importante de la placenta estando en contacto directo a través de ella las circulaciones materna y fetal. Está formada por una capa epitelial, el estroma y los capilares que se hallan en contacto con el epitelio, por lo que se considera a la placenta humana de tipo hemocorial.

-Epitelio de la vellosidad:

Está formado por una capa externa que corresponde al sincitio y una capa interna que es el citotrofoblasto o células de Langhans.

-Sinsitiotrofoblasto:

Es una capa que no posee en ningún sitio límites celulares aunque con microscopia electrónica se han visto fragmentos de antiguas membranas celulares, resto de la fusión de las células individuales. Se han podido diferenciar 8 tipos de sincitioplasmas que están distribuidos de un modo concreto sobre la vellosidad. En la punta de ésta se hallan las placas epiteliales constituidas de emisiones sin núcleo del sincitio de 0.5 a 1 mm. a menudo abombadas y que con gran frecuencia están adosadas al capilar fetal. El citoplasma contiene numerosas vesículas de 50 a 100 nm. de tamaño. Estas placas epiteliales podían desempeñar funciones neumoi-

des por la cercanía que existe entre la sangre materna y la fetal existiendo algunas áreas en las que por fusión de la membrana basal del trofoblasto con la de los capilares fetales subyacentes se parecen mucho a los alvéolos pulmonares. También son característicos del sincitio plasma un retículo endoplásmico áspero y microvelloso, espeso, o corto y cisternas angostas o dilatadas.

El sincitio con formación de abundante vello podría estar -- dedicado a la ingestión y es dotado de un retículo endoplásmico muy dilatado al metabolismo proteínico.

-Citotrofoblasto-

Constituye la segunda capa de la superficie coriónica, también se denomina capa de células de Langhans, perdura --- hasta el final del parto en forma más o menos diferenciada. Las células son cuboides u ovoides con bordes celulares bien definidos, su citoplasma es claro, posee granulaciones características que son gránulos de secreción o lisosomas.

El protoplasma es muy parecido al del sincitiotrofoblasto, - por lo que se ha considerado como una célula originaria de - la que derivan las células sincitiales.

-Estroma de la vellosidad-

Está formado por tejido conectivo entrelazado con fibrocitos y por numerosos histocitos emigrantes o células de Hofbauer, algunas ocasiones falta por completo el estroma en - cuyo caso los capilares están rodeados solamente por el sincitio.

También se ha demostrado que en la base de los troncos de -- las vellosidades de primero y segundo orden así como en la -- lámina coriónica, existen fibras musculares embrionarias que discurren en dirección longitudinal en las vellosidades y en sentido concéntrico y radial en la lámina coriónica. No se -- ha demostrado que existan nervios ni linfáticos en las vello -- cidades, los capilares de las vellosidades se distribuyen -- formando densa red de anastomosis similar a la del glomérulo renal.

-Estructura de sosten de la Placenta-

Está constituida por dos sistemas de sosten: Uno para -- vencer la presión de la pared interna y otro para vencer la presión del amnios.

El sistema vascular sanguíneo que proporciona un manguito -- fibroso que llega hasta muy cerca de la ramificación sinusoi -- dal, una trama de colágena que se despliega entre la lámina coriónica y el tronco de las vellosidades y los tabiques de -- ciduales.

3.- MORFOLOGIA Y PERMEABILIDAD PLACENTARIA

La placenta humana normal y a término es un órgano dis -- coidal de unos 15 a 20 cm. de diámetro y de 1.5 a 2 cm. de -- espesor, pesa como promedio 500 g. sin membranas.

Su tamaño depende de la duración del embarazo, del peso del feto, de la talla y el peso materno y de las enfermedades ---

específicas como isoinmunización materno fetal, toxemia, diabetes, nefropatías y otras.

Se distinguen en ella una cara materna y una cara fetal la cara fetal está revestida del amnios.

El saco amniótico, aparece tempranamente en la gestación como una membrana no vascular transparente, envuelve por completo al embrión excepto allí donde el cordón umbilical se proyecta.

El líquido amniótico cumple funciones importantes: sirve de amortiguador para proteger el embrión y el feto de las sacudidas y los choques experimentados por la madre, y permite el libre movimiento del feto, proporciona un medio líquido que es necesario para el desarrollo fetal, impide la presión sobre el cordón, reduce el golpe de los movimientos fetales sobre la madre, proporciona una temperatura uniforme para el organismo en desarrollo y juega un papel en el momento del alumbramiento, además que protege de las infecciones.

El origen preciso de este líquido no se conoce, pero desempeña un papel fundamental en el intercambio del líquido amniótico. Tiene lugar un intercambio de agua y electrolitos entre el plasma materno y el líquido amniótico, el feto traga líquido, y en este se encuentra orina.

La superficie materna consiste en 15 a 20 lóbulos o cotiledones separados por tabiques que proceden de la decidua basal y que llegan hasta el espacio intervilloso. Es de aspecto granular, muestra múltiples perforaciones vasculares -

pequeñas y otras mayores hasta de 2 cm. de diámetro en cada cotiledon que corresponden a los vasos maternos desgarrados durante el desprendimiento placentario. Está cubierta de una capa decidua y fibrina que se separa con la placenta durante el parto. En el sitio correspondiente a las vellosidades de fijación se aprecia una lámina fina fibrinoide que las recubre y que corresponde a la capa de Nitbuch.

-Cordón umbilical-

Mide de 30 a 60 cm. de longitud aunque los hay de hasta 1.50 m. se inserta en la cara fetal de la placenta en situación central o excéntrica.

Su diámetro es de 1.5 cm. tiene color blanquecino, generalmente aparece retorcido en espiral y con pliegues en forma de nódulos llamados de Hoboken.

Posee dos arterias y una vena de gran calibre que se aprecian por transparencia de color azul obscuro, posee una musculatura propia y se hallan incluidas en un tejido mesenquimatoso conocido como gelatina de Wharton. Entre las dos arterias existe una anastomosis muy cerca de la superficie placentaria conocida como de Hyrtl. La cubierta externa que le proporciona el amnios un poco elástica, delgado y rígida facilitando con ello la circulación sanguínea.

-PERMEABILIDAD PLACENTARIA-

En los primeros meses de desarrollo, la permeabilidad placentaria es bastante reducida, por dos motivos: en primer lugar, la superficie total de la membrana placentaria toda--

vía es pequeña en esta fase, en segundo lugar, su grosor es importante.

Al envejecer la placenta, su permeabilidad aumenta de manera progresiva, hasta aproximadamente el último mes del embarazo en que de vuelta empieza a disminuir.

Esta mayor permeabilidad se debe tanto al aumento continuo de la superficie como al adelgazamiento progresivo de las vellosidades. Por otro lado, la disminución que tiene lugar poco antes del decaimiento dependiendo de la alteración de la placenta, por su edad misma, y a veces de destrucción de zonas amplias por infartos.

-Almacenamiento por la placenta-

Durante los primeros meses del embarazo, la placenta crece mientras que el feto permanece relativamente pequeño, durante este tiempo, se almacenan en la placenta grandes cantidades de productos metabólicos, como proteínas, calcio e hierro, que contribuirán más tarde al crecimiento del feto. En esta forma, la madre es capaz de utilizar de manera óptima los alimentos que ingiere durante el embarazo para así formar el feto.

4.- FUNCION PLACENTARIA

La función principal de la placenta es permitir la difusión de elementos nutritivos de la sangre materna a la fetal, y la de productos de excreción en sentido opuesto, además posee funciones metabólicas de síntesis hormonal, de ter

mo regulación, mantiene una zona inmunológicamente inerte -- entre la madre y el feto y comparte funciones de esteroideogénesis con el feto constituyéndose con este una unidad feto-placentaria.

A.- Metabolismo Placentario-

* Una de las funciones primordiales de la placenta es establecer una superficie de intercambio de gases y nutrientes materno fetales. Su índice metabólico es comparable al del hígado o riñón adulto. Posee un sistema glucolítico, un ciclo tricarbóxico, una vía metabólica para las pentosas y un sistema donador de electrones.

A partir de la Acetil coenzíma A se ha comprobado que la placenta es capaz de producir ácidos grasos y esteroides, incorpora ácidos grasos maternos y carbonos de glucosa maternos a los triglicéridos placentarios.

Contiene una lipoproteína con efectos de lipasa que le permite recambiar los triglicéridos maternos circulantes, oxidarlos en el tejido placentario y recambiarlos rápidamente, transfiriendo ácidos grasos libres al feto que contribuyen a su crecimiento.

A partir de la glucólisis sintetiza triglicéridos por medio de una alfa glicerofosfato. Esta síntesis lipóidica ocurre tanto en circunstancias aerobias como anaerobias y no se modifica por la concentración de glucosa del medio. También se han podido aislar de la decidua prostaglandinas que tienen efecto glucogenolítico in vitro por activación de

enzimas.

-Enzimas.- Se han descrito más de 60 enzimas placentarias -- que actúan en el metabolismo placentario de los carbohidratos, proteínas, lípidos, ácidos nucleicos y hormonas esteroides.

Las más demostrativas son las fosfatasa alcalina, la diamino oxidasa y la oxitocinasa que se han empleado en la valoración de la función placentaria.

B.- TRANSFERENCIA PLACENTARIA

Clásicamente se ha señalado que la placenta posee cuatro mecanismos de transporte:

- a) Difusión simple
- b) Difusión facilitada
- c) Transporte activo
- d) Pinocitosis

a) Difusión simple: Las sustancias atraviesan la placenta desde una región de alta concentración a otra de baja concentración, dependiendo del peso molecular, disociación iónica y solubilidad en lípidos. Este mecanismo se rige por la Ley de Fick de modo que el índice de difusión en función del gradiente de concentración de la sustancia en la sangre materna y la fetal, la superficie utilizable para el transporte y el grosor de la membrana.

En el caso de la placenta la superficie de recambio es de 11 a 15 cm² aproximadamente, el grosor total de los tejidos

fetales dado por el epitelio trofoblástico que recubre la -
vellosidad, el tejido coriónico y el endotelio capilar se --
ha calculado entre 1.5 y 5.5 milimicras.

En general puede decirse que cualquier substancia que se pre-
sente en el lado materno en concentración suficiente, final-
mente llegará al feto. Por este mecanismo se realizan el in-
tercambio gaseoso y el del agua.

b.- Difusión facilitada:

Ocurre según las diferentes concentraciones, pero a ma-
yor velocidad por lo que se considera que existen procesos -
de transporte a través de sistemas portadores que no utili--
zan energía en forma especial. En esta forma se transportan
glucosa y otros azúcares.

c.- Transporte activo.-

Se efectúa contra un gradiente electroquímico a través
de sistemas portadores que están asociados con un metabolis-
mo activo y que exigen energía. Por este sistema se transpor-
tan vitaminas, aminoácidos, así como algunos minerales como
el hierro, el cobre.

d.- Pinocitosis.-

Es el transporte de macromoléculas en forma de gotitas
submicroscópicas de inclusión citoplásmica lo que equivale -
a una fagocitosis sólo visible con el microscopio electróni-
co. Esta forma de transporte se inicia en fisuras como suce-
de con los hematies.

-Transporte de gases- El intercambio de gases respiratorios

entre la madre y el feto se realiza en condiciones adversas para el O_2 .

A ello contribuyen la tensión relativamente baja de O_2 en -- espacio, una vía de difusión y resistencia relativamente grandes y una pérdida importante de tensión de O_2 entre la -- sangre arterial materna y la sangre arterial fetal.

No obstante este aporte de O_2 se ve compensado por el alto -- contenido hemoglobínico del feto, la afinidad de esta hemoglobina fetal por el O_2 más alta que la del adulto y a que las alteraciones del pH en ambos lados de la placenta contribuyen a incrementar el gradiente de O_2 entre la sangre materna y la fetal. Además la placenta posee determinada capacidad de reserva de O_2 que varía de acuerdo con las alteraciones -- en la corriente sanguínea.

Difusión de bióxido de carbono a través de la membrana placentaria: El bióxido de carbono se está formando continuamente en los tejidos fetales de la misma manera que en los -- tejidos maternos. El único medio para eliminar el bióxido de carbono es a través de la placenta. La PCO_2 va aumentando -- en la sangre fetal hasta que alcanza 45 a 50 mm Hg, en contraste con aproximadamente 40 a 45 mm Hg en la sangre materna. Por lo tanto, se crea un pequeño gradiente de presión -- para bióxido de carbono a través de la membrana placentaria -- pero ello basta para permitir la difusión adecuada de bióxido de carbono desde la sangre fetal hacia la sangre materna pues -- la extrema solubilidad del bióxido de carbono en el agua de --

la membrana placentaria permite que se difunda rápidamente - a través de la membrana, unas 20 veces más rápidamente que - el oxígeno.

El transporte de agua a través de la placenta se rea--- liza por difusión simple, aunque en todo transporte activo - se transfieran moléculas adicionales de agua de la madre al feto, una parte importante de este intercambio acuoso se --- produce a través del líquido amniótico.

En cuanto a los electrolitos no se conoce exactamente - su mecanismo de transporte aunque se ha considerado que el - calcio y el magnesio se transportan al potencial electroquí mico existente entre la membrana placentaria con dirección ma dre feto. Para el fósforo y el hierro existe un transporte - activo.

Transporte de glucidos, lípidos y aminoácidos: La glu--- cosa atraviesa la placenta de la madre al feto con mucho --- rapidez posiblemente por un mecanismo de difusión facilitada. Los aminoácidos maternos son transportados de manera activa, sin embargo se cree que los aminoácidos no atraviesan la --- membrana placentaria inmediatamente que han salido de la cir culación materna sino que son almacenados en la masa útero--- placentaria durante algún tiempo, después del cual se liberan a la circulación fetal.

Tal sistema de transporte es influenciado por los estrógenos la progesterona y la insulina.

Los ácidos grasos atraviesan fácilmente la placenta. Los ---

precursores lípidos como el ácido acético, son empleados --- por el feto para la síntesis de lípidos. El colesterol es -- transferido rápidamente a la placenta.

Los anticuerpos de la difteria, el toxoide tetánico, el antígeno H de la tifoidea, las aglutininas ABO, las inmunoglobulinas Ig G y los virus del sarampión, y la poliomielitis - atraviesan fácilmente la placenta. Lo mismo sucede con los - nucleótidos.

-Transporte de agentes farmacológicos-

Casi cualquier sustancia puede atravesar la placenta y llegar al feto. Este transporte se realiza por difusión simple, difusión facilitada o por transporte activo.

La concentración que alcanza en el feto depende de cambios - del flujo sanguíneo materno fetal, de la liposolubilidad de - los fármacos y del peso molecular.

Los analgésicos narcóticos, la pentazocina, los antimicro---bianos, los agentes anestésicos, la bishidroxicumarina atraviezan la placenta (dependiendo de la dosis).

La digoxina alcanza en el músculo cardíaco concentraciones - 10 veces superiores a las de la madre.

La insulina alcanza en el feto niveles menores que los mater nos.

C.- PRODUCCION HORMONAL

Secreción de Estrógeno por la placenta.

Al igual que el cuerpo amarillo, la placenta secreta tan to estrógeno como progesterona, estas dos hormonas son pro-

ducidas por los trofoblastos sincitiales, mientras que la producción de gonadotropina coriónica corresponde a las células citotrofoblásticas.

La producción diaria de estrógenos placentarios hacia el final del embarazo aumenta hasta 300 veces mayor que la producción diaria a mitad de un ciclo sexual mensual normal.

Estas hormonas estimulan sobre todo la proliferación de algunos órganos reproductores o asociados con ellos. Durante el embarazo, las cantidades enormes de estrógenos provocan:

1) Crecimiento del útero, 2) Crecimiento de las mamas y tejido glandular de las mismas. y 3) crecimiento de los genitales externos femeninos.

Así mismo, los estrógenos relajan los distintos ligamentos pelvicos, para que las articulaciones sacroiliacas se tornen relativamente flexibles, y la sínfisis pubiana cobre elasticidad.

Evidentemente, estos cambios facilitan el paso del feto por el conducto obstétrico.

Hay muchos datos para pensar que los estrogénos también influyen en el desarrollo del feto durante el embarazo, por ejemplo: modificando la velocidad de reproducción celular inicial en el embrión joven.

-Secreción de progesterona por la placenta-

La progesterona también es hormona indispensable en el embarazo. Además de producirla en cantidades moderadas el cuerpo amarillo al principio del embarazo, la secreción de -

esta hasta de 1g diario; al final del embarazo (la secreción de progesterona puede aumentar hasta diez veces).

Los efectos propios de la progesterona son esenciales - para que el embarazo siga su curso normal, son:

1) La progesterona provoca la aparición en el endometrio de células deciduales que desempeñan importante papel en las -- primeras etapas de la nutrición del embrión.

2) Es efecto especial de la progesterona disminuir la actividad del útero gravido, impidiendo que las contracciones uterinas provoquen aborto espontáneo.

3) La progesterona también participa en el desarrollo del -- huevo, incluso antes de su implantación. Aumenta especifi---camente las secreciones de las trompas de Falopio y útero -- para suministrar a la morula y al blastocisto en desarrollo. elementos nutritivos adecuados.

También hay datos para pensar que la progesterona pueda controlar en parte la división celular en el embrión en desa---rrollo.

4) La progesterona producida durante el embarazo prepara tam**bién** las mamas para la lactancia.

D.- EXCRECIÓN A TRAVÉS DE LA MEMBRANA PLACENTARIA

Como se difunde de la sangre fetal a la materna el bióxido de carbono, siguen el mismo camino otros productos de -- excreción formados dentro del feto, que luego se excretan junto con los productos de excreción de la madre.

Es el caso, en particular, del nitrógeno no proteínico, como

urea, ácido úrico y creatinina. La cifra de urea de la sangre fetal sólo es ligeramente mayor que la de la sangre materna porque la urea atraviesa con gran facilidad la membrana placentaria. Por otro lado, la creatinina, cuya difusión es más difícil, presenta un gradiente de concentración mucho mayor entre ambas sangres.

Por lo tanto, la excreción fetal tiene lugar enteramente como resultado de gradientes positivos placentarios de difusión -- a uno y otro lado de la membrana placentaria, la concentración de los productos de excreción es mayor en la sangre del feto que en la de la madre.

-Almacenamiento por la placenta;

Durante los primeros meses del embarazo, la placenta crece enormemente, mientras que el feto permanece relativamente pequeño. Durante este mismo tiempo, se almacenan en la placenta grandes cantidades de productos metabólicos, como proteínas, calcio y hierro, que contribuirán más tarde a crecimiento del feto. En esta forma, la madre es capaz de utilizar de manera óptima los alimentos que ingiere durante el embarazo para así formar el feto.

C A P I T U L O I V

FISIOLOGIA DEL EMBARAZO

FISIOLOGIA DEL EMBARAZO

Desde el punto de vista fisiológico, el embarazo no puede ser considerado como un simple crecimiento de un feto sobre añadido al metabolismo de la mujer. El desarrollo del feto se acompaña de cambios importantes en la composición y metabolismo de la madre. De hecho que se pueda producir a término un bebé que pese 2.5 a 4.5 Kg., sin mucha relación con su propia ganancia en peso, atestigua su adaptabilidad fisiológica.

El cuerpo trabaja más duramente y se adapta a las exigencias aumentadas. El corazón ha de transportar un mayor volumen de sangre, la cuenta de la hemoglobina es más baja, pese a que la cantidad real de hemoglobina que circula en la sangre no esté reducido; Los riñones excretan más productos de desecho de metabolismo: se producen cambios en el mecanismo del transporte del oxígeno y el bióxido de carbono, las glándulas sudoríparas y sebáceas de la piel aumentan sus actividades; aumentan así mismo la pigmentación de la piel - las glándulas endocrinas se hacen más activas. Los cambios hormonales son causa de que se mantenga el embarazo y también de muchas alteraciones metabólicas.

La velocidad del metabolismo basal aumenta a medida que la glándula tiroidea se hace más activa. Tienen lugar adaptaciones nutricionales. La mujer embarazada retiene más proteínas, más calcio y más hierro (por cese de la menstruación)

1.- CAMBIOS HEMATOLOGICOS

Los ajustes en el sistema hemático de la mujer embarazada son necesarios en base a las características inmunológicas, creadas por el feto en la madre, el aporte de oxígeno y nutrientes (tanto para el mismo feto como para los tejidos hipertróficos de la madre), el control de la hemorragia durante el embarazo y el parto.

Estos cambios motivan el análisis de los glóbulos blancos, - los glóbulos rojos y los mecanismos hemostáticos.

A.- GLOBULOS BIANCOS

Durante el embarazo hay un aumento en el número de éstos a expensas de los polimorfonucleares (neutrofilos). Este cambio está en relación con el estímulo estrogénico elevado existente en el embarazo, en valores que van desde ---- 10 000 por ml. (valor normal) hasta 15 000 por ml. De cualquier modo, es necesario descartar la existencia de procesos infecciosos para considerar como normal esta leucocitosis. Este aumento se inicia alrededor de los 45 días de gestación aumentando progresivamente hasta alcanzar el máximo en los trimestres 2o y 3o.

Existe otro aumento notorio al inicio del trabajo de parto y que después del 1o día de puerperio descienden a los valores de la mujer no embarazada.

Es frecuente que aparezcan en la sangre materna formas jóvenes de leucocitos (mielocitos y metamielocitos) pero que desaparecen al final del embarazo.

Junto con la elevación en el número de leucocitos se han observado cambios en la actividad metabólica de los mismos, -- tales como: aumento en la actividad de la mieloperoxidasa -- importante para la destrucción intracelular de hongos y bacterias, mayor actividad del monofosfato de hexosa y en la -- oxidación de la glucosa.

Estos aumentos en la actividad metabólica están encaminados a favorecer la actividad fagocítica del leucocito y parecen resultar del estímulo estrogénico.

Los eosinófilos muestran un aumento muy discreto en el número absoluto pero la proporción se conserva o aún muestra un ligero descenso. De igual modo, se observa un descenso en el número de basófilos. Los monocitos no se modifican. Los linfocitos no sufren modificación durante el embarazo, -- sin embargo se ha observado que la inmunidad está disminuida. Este hecho parece estar encaminado hacia la supervivencia -- del alo-injerto de glucoproteínas que revisten la superficie del linfocito con una barrera mucóide. Otros mecanismos que actúan en el mismo sentido son el bloqueo en la transformación de los linfocitos por la gonodotrina coriónica humana, la prolactina y el lactógeno placentario.

No se ha demostrado trastornos en la inmunidad humoral, pero se ha encontrado disminución de la concentración plas--

mática de Ig G e Ig A (20-30% de su valor normal) y que se puede explicar por el aumento del volumen plasmático. Sin embargo, la concentración de Ig M no se modifica y la Ig D aumenta ligeramente.

La actividad fagocítica de los neutrófilos aumenta, la producción de anticuerpos humorales no se altera pero la inmunidad celular está deprimida. Estos cambios condicionan una disminución de la resistencia a infecciones virales (influenza, poliomielitis, herpes, rubéola y hepatitis). Igualmente ocurre con infecciones por neumococos, especialmente la forma meningítica.

B.- GLOBULOS ROJOS

Cambios cuantitativos: Durante el embarazo existe un estado de eritropoyesis acelerada, con aumento del volumen total de glóbulos rojos y rápida incorporación de hierro, hay aparición de formas jóvenes (reticulocitos) cuyos valores normales van de 0.5 a 1.5%, desde la semana 16 alcanzando el máximo de 2.0 a 6.0% entre las semanas 25 y 35.

Aunque el mecanismo exacto no se conoce, se cree que el lactógeno placentario actúa sobre la eritropoyetina que a su vez actúa en la diferenciación de la célula madre, y que ésta disminuye el riego sanguíneo en el riñón. En términos generales se considera que deben existir otros mecanismos de estimulación aparte de la hipoxia renal y tisular.

Aunque no hay acuerdo para determinar el grado de aumento en

la masa de glóbulos rojos. Se ha llegado a observar que el volumen normal fuera del embarazo (1,400ml) aumenta 50 ml. a las 20 semanas, 150 ml. a las 30 semanas y 250 ml. en el embarazo al término.

Este aumento en la masa de glóbulos rojos no está en relación con la supervivencia de los mismos, pues ésta no se modifica.

La masa de los glóbulos rojos disminuye inmediatamente después del parto a consecuencia de la pérdida de sangre y además este es seguido de una hipoplasia eritroide temporal que lleva los valores a la normalidad en un tiempo promedio de 3 semanas.

El número de glóbulos rojos, la concentración de hemoglobina y el valor del hematocrito disminuyen a expensa de un aumento del volumen plasmático que es mayor que el aumento de la masa globular.

El valor normal más bajo de hemoglobina en la mujer no embarazada es de 12 g.% (Organización mundial de la Salud) y según el aumento del volumen plasmático y de glóbulos rojos, se supone que el valor en el embarazo normal con aporte adecuado de hierro debería de ser en promedio 10.6% (aceptado por la organización mundial de la Salud) y según otros autores sería de 10.4 g.%.

La experiencia clínica muestra que valores de hemoglobina menores de 11g.% son compatibles con el curso normal del embarazo siendo el límite inferior de confianza de 9.2 g.%.

Estos valores casi siempre relacionados con deficiencia de hierro o de ácido fólico.

El valor hematocrito muestra una disminución entre las semanas 34 y 38.

Cambios cualitativos: En la no embarazada, los centros respiratorios conservan un PCO_2 de 38 a 40 mm. de Hg. y en la embarazada desde un principio condicionan valores de 30 a 32 mm. de Hg. Esto origina una serie de cambios, el bicarbonato plasmático está disminuido, originando una disminución de la osmolaridad del plasma. La alcalosis respiratoria materna permite que el feto elimine CO_2 y aunque también aumentaría la afinidad de la sangre materna para el O_2 , hay un aumento de difosfoglicerato en el glóbulo rojo materno que facilita la liberación de O_2 en tejidos maternos y fetales. Esto es apoyado también por la gran afinidad de la hemoglobina celular total por el O_2 .

La disminución de la presión osmótica del suero ocasiona aumento de la fragilidad osmótica del glóbulo rojo, sobre todo a fines del embarazo y probablemente relacionado con la gran cantidad de glóbulos rojos jóvenes circulantes.

El volumen globular medio y la concentración media de hemoglobina celular no se modifican durante el embarazo.

La actividad de las enzimas del glóbulo rojo no parece modificarse.

C.- ANEMIA EN EL EMBARAZO

Resulta de no cubrir en forma adecuada los elevados re-

querimientos de hierro y ácido fólico. Durante el embarazo -- se puede agudizar la anemia hipoplasica de pacientes con enfermedad renal crónica, infección, sensibilización medicamen- tosa y anemia aplástica primaria.

El organismo materno en un principio compensa el défi- cit hemático con el aumento del volumen plasmático hasta --- substituir el volumen de glóbulos rojos conservando el volu- men sanguíneo total. Exige además una mayor respuesta del -- corazón al ejercicio, sobre todo es manifiesta cuando la he- moglobina es menor de 7.0g.% y sus efectos son más graves en tanto estos niveles de hemoglobina son más bajos, pudiendo -- llegar hasta la insuficiencia cardiaca congestiva con volu- -- men sanguíneo elevado.

La anemia materna causa hipoxia fetal, lo cual trae --- consigo un estado de sufrimiento fetal crónico con baja eli- minación urinaria de estrogénos y durante el parto los valo- res de Apgar serán bajos. Las complicaciones fetales son ma- yores cuando mayor es el grado de anemia materna, aumentando notablemente la mortalidad cuando la hemoglobina es menor de 4.0 g.%.

La administración de folatos en niveles de 800 microgra- mos al día y de 60 a 80 mg. de hierro al día mantendrán ni- -- veles hemáticos adecuados de estos elementos, lo cual reper- cute en una disminución de la morbilidad fetal por anemia - materna.

Los datos antes mencionados no muestran que la llamada "ane-

ma fisiológica del embarazo" en realidad representa una patología materna y fetal que puede traer consigo elevación de morbimortalidad en el binomio, por lo cual se debe tomar una actitud más activa en el manejo de los valores hemáticos de la mujer embarazada.

2.- VOLUMEN SANGUINEO

Los padecimientos cardiovasculares ocupan un lugar pre dominante en las causas de muerte materna. Sin embargo, las mejores condiciones de higiene, alimentación, cuidado prenatal, etc. han logrado disminuir esta mortalidad durante el embarazo.

El sistema circulatorio materno tiene gran importancia en el desarrollo y crecimiento fetal, por lo que una buena atención obstétrica requiere de un buen conocimiento de los ajustes que tiene lugar en la circulación materna durante el embarazo.

A.- AUMENTO DEL VOLUMEN

Su aumento resulta manifiesto desde el primer trimestre 1,200 ml., lo cual representa un aumento de casi el 50% del valor medio de 2,600 ml. en la mujer no embarazada. En la multigesta el aumento es aproximado de 1,500 ml. y en el embarazo gemelar es de 2000 ml..

Después del parto el volumen plasmático disminuye en aproximadamente 1,000 ml. debido al sangrado que se presenta duran

te el mismo, Se aprecia nuevamente un aumento de 900 a 1,200 ml. al tercer día del puerperio, lo cual sugiere una transformación de líquido del espacio extravascular al intravascular. Después del parto el volumen plasmático disminuye en aproximadamente entre la 6a. y 8a. semana después del parto, los valores vuelven a la normalidad.

B.- PRESION ARTERIAL

La presión sistólica tomada en decúbito supino cambia poco, si lo hace es de 3 a 4 mm. de Hg. por abajo de los valores normales fuera del embarazo, ocurriendo esto en el primero y segundo trimestre; durante el tercer trimestre se acerca los valores normales. La presión diastólica en el primer y segundo trimestre es menor que fuera del embarazo, pero tiene tendencia a aumentar más rápido que la sistólica en las últimas semanas del embarazo.

En la clínica es necesario considerar que una presión arterial de 140/90 mm. de Hg. como anormal y en términos generales se dice que un aumento de 30 mm. de Hg. en la presión sistólica y de 20 mm. de Hg. en la diastólica durante el embarazo corresponde a una hipertensión arterial.

Debemos recordar que existen factores que pueden modificar el registro de la presión arterial. Se sabe en general que el decúbito ocasiona aumento de la presión sistólica no modificándose la diastólica.

El cambio del decúbito a la posición erecta al inicio del embarazo causa disminución de la sistólica, en cambio en el em

barazo avanzado no hay modificación. Es reconocible el hecho de que el decúbito supino causa disminución de la presión diastólica y sistólica debido a trastorno del retorno venoso por oclusión parcial o total de la vena cava inferior por el útero grávido. Este hecho se ha denominado hipotensión supina. Otro factor que modifica la presión arterial es el parto. Entre cada contracción hay aumento diastólico de 5 a 25 mm. de Hg. y sistólico de 25 a 35 mm. de Hg; ambos acontecimientos - probablemente secundarios al aumento del retorno venoso.

Corazón.- El órgano sufre un cambio en su posición ya -- que es desplazado hacia arriba y a la izquierda a medida que progresa el embarazo, modificando con esto los datos de exploración clínica. Existe también un aumento del volumen cardiaco en un promedio 75 ml. entre las semanas 14 y 36 y representa un aumento en la del contenido del corazón aunque no - se puede descartar que exista cierta hipertrofia muscular.

C.- FRECUENCIA CARDIACA

Hay un aumento progresivo en la frecuencia desde el promedio de 70 por minuto fuera del embarazo, a 80 al inicio del embarazo y 85 en el último trimestre.

Durante el período expulsivo llega a alcanzar hasta 125 latidos y en el postparto inmediato permanece en 85 latidos por - minuto.

-Ruidos Cardiacos.- El estudio fonocardiográfico permite des-

cubrir un aumento en la intensidad del primer ruido cardiaco desde la semana 12 a la 32 y después una ligera disminución. Además hay aparición de algunos fenómenos como desdoblamiento del primer ruido, aparición de un tercer y cuarto ruidos aparición de soplos sistólicos precordial.

Electocardiograma.- Esencialmente se registra una desviación del eje eléctrico hacia la izquierda por el cambio postural del corazón. Diversos autores han registrado onda T aplanada, depresión mínima de ST, complejos QRS de bajo voltaje, ondas Q profundas y ondas U. Ocasionalmente extrasístoles y tquicardia paroxística supraventricular. Durante el parto puede registrarse arritmia cardiaca y cambios de polarización ventricular.

Miocardio.- En general se reconoce un aumento de la contractilidad, del mismo, condicionado tal vez por los esteroides sexuales circulantes que tienen acción isotrópica positiva.

D.- GASTO CARDIACO

Este representa la magnitud de las demandas impuestas por el embarazo, al aparato circulatorio. Fuera del embarazo el gasto cardiaco es de 5.0 a 5.5 litros por minuto, notándose este aumento desde el primer trimestre con promedio de aumento global de 1 a 2 litros por minuto, o sea de 5.0 a 7.0 litros por minuto. Durante el parto el gasto cardiaco aumenta con las contracciones uterinas con un promedio de 15

a 30% en el primer período y de 50 a 100% en el período expulsivo. El decúbito lateral ocasiona disminución del gasto en relación al registrado en el decúbito supino.

El aumento en el gasto cardiaco está dado por un aumento del volumen sistólico pues la frecuencia cardiaca no se modifica en gran forma. Otro acto que lo modifica es el dolor y la ansiedad de la paciente, de ahí la conveniencia del empleo --- de analgesia durante el trabajo de parto.

Durante el puerperio inmediato hay persistencia y aún aumento en el gasto cardiaco durante 30 a 60 minutos conociéndose --- valores de 35 a 50% en este aumento. Anteriormente se hablaba de un aumento brusco e importante en el gasto cardiaco -- en el puerperio inmediato postcesárea, sin embargo los procedimientos anestésicos modernos permiten observar que este -- aumento no es tan severo como se sospechaba, llegando incluso a observarse cifras menores que en el parto normal.

Esto ha llevado a la conclusión de que en padecimientos cardiacos, la operación cesárea con manejo anestésico adecuado puede ser el procedimiento de elección para la resolución -- del embarazo.

Riego sanguíneo uterino.- Este muestra un aumento desde aproximadamente 50 ml. por minuto a las 10 semanas a 200 ml. por minuto a las 28 semanas y a término entre 500 y 700 ml. por minuto a un 80% corresponde a la placenta y el resto para el miometrio y endometrio. Es importante hacer notar que después de las 40 semanas hay un descenso en el riego sangui

neo útero-placentario, lo cual no hace ver la necesidad de ser más cuidadosos en el manejo del embarazo prolongado, ya que agregado al factor envejecimiento placentario se encuentra esta disminución del riego sanguíneo.

El riego sanguíneo de extremidades, está disminuido sobre todo en extremidades inferiores y se relaciona directamente con la posición supina por obstrucción de la aorta y vena cava inferior por el útero grávido.

E.- SISTEMA VENOSO

Su valoración está modificado por factores personales y de tono y presión en las venas lo cual proporciona datos divergentes.

Sin embargo se sabe que existe un trastorno de retorno principalmente por dilatación de la pared venosa y obstrucción por el útero grávido.

Por tal razón, únicamente se analiza un factor importante -- y de origen práctico como es el registro de la Presión venosa central. Se sabe que los cambios de volumen sanguíneo menores a 10% no modifican sus valores, notándose esta modificación cuando el cambio en el volumen sanguíneo es mayor.

Durante el segundo y tercer trimestre la presión venosa central varia entre 2 a 4.6 cm. de agua en decúbito supino, --- tal vez relacionado con la obstrucción de la vena cava inferior que disminuye el retorno venoso. Durante el parto hay un aumento ligero durante la contracción uterina, siendo este aumentomayor durante el período expulsivo.

Es importante recordar que la administración de ergonovina-- en el puerperio inmediato condiciona una elevación importante de la presión venosa central, en parte por el efecto farmacológico de la droga y en parte por la incorporación a la -- circulación general de la sangre contenida en los sinusoides venosos del endometrio.

Todos los cambios hemodinámicos en el embarazo están influídos por diversos factores:

a) Hormonales.- Los esteroides sexuales y sus relaciones con los receptores de las células musculares, cardiovasculares -- que mejoran su funcionamiento. Su relación con diversos sistemas hormonales como el de Renina-Angiotensina. Hay datos -- sugestivos de relación de dichos esteroides con el sistema -- nervioso autónomo.

b) Volumetrico.- El aumento del volumen circulatorio tiene -- relación directa con estos cambios hemodinámicos. Existe interrelación con el factor hormonal por la distribución de so dio y agua, producción de esteroides suprarrenales, etc..

c) Hemodinámicos: El aumento del gasto cardiaco y del volu-- men circulatorio, íntimamente relacionados con el comporta-- miento placentario como fístula arterio-venosa, contribuable a estas modificaciones.

d) Nutritivos.- El aumento del requerimiento nutritivo por -- la madre y el feto exige un mejor sistema de distribución e intercambio.

3.- FUNCIÓN RESPIRATORIA

Las investigaciones llevadas a cabo son escasas y todas están encaminadas a determinar los cambios efectuados en la capacidad desde 3,260 ml. en la semana 31, hasta 3,450 ml. en la semana 40 para regresar al valor normal de 3,150 ml. a las 3a. y 6a. semana del puerperio.

Varios estudios han llegado a la conclusión de que: en el primer trimestre el aumento en el volumen respiratorio -- en reposo es notorio, la ventilación por minuto asciende desde 7.4 l/min. hasta 11.0 l/min.

En el segundo trimestre se encuentra un nuevo aumento -- gradual de la ventilación en reposo, además un aumento de la captación de oxígeno. No se ha observado hiperventilación.

En el tercer trimestre se aprecia disminución de las -- reservas respiratorias y del volumen residual de 970 ml. hasta 770 ml. la frecuencia respiratoria aumenta de 30% lo cual condiciona un aumento de la capacidad inspiratoria.

Durante el puerperio se ha observado una persistencia en el aumento del consumo de oxígeno, apreciándose claramente -- un descenso de la capacidad vital.

La determinación de gases en sangre también se modifica, así se ha observado una disminución de la reserva alcalina con reducción de la PCO_2 arterial y alveolar. Después -- del parto muestra un ascenso rápido en los siguientes 20 días.

La presión del oxígeno alveolar está aumentada al final del embarazo, la saturación de oxígeno arterial no se modifica de sus valores de 80 a 96%. La hiperventilación regula la -- retención del anhídrido carbónico alveolar.

Todas estas modificaciones parecen justificar la disnea del embarazo y los factores que contribuyen a su mantenimiento - en límites normales incluyen las modificaciones de la caja - torácica (aumento de sus diámetros, apertura del ángulo sub-costal, separación de las costillas, descenso del diafragma).

4.- CAMBIOS RENALES

Siendo el riñón el órgano donde se cumplen parte de las funciones de purificación del medio interno, es conveniente revisarlo desde diferentes puntos de vista, los cuales siendo específicos, guardan siempre una estricta relación entre sí y la alteración de uno puede causar alteración en los demás.

A.- CAMBIOS MORFOLOGICOS

El cambio anatómico más notable es la dilatación de los cálices, pelvis renal y ureteres. Existe también un aumento en el volumen del riñón. Estos cambios se inician desde el - tercer mes del embarazo, ocurriendo en el 90% de las pacientes. Esta dilatación se atribuye a causas hormonales, en particular a la progesterona y algunos autores piensan también en factores obstructivos por el útero gestante.

Estos cambios anatómicos predisponen a una serie de eventos

que en un momento específico pueden modificar el manejo de una paciente tales como: la obtención de resultados alterados en la medición del volumen urinario (por retención de orina en conductos urinarios), o bien en la determinación de productos de excreción metabólica (creatinina, estrirol, proteínas, etc.). Igualmente hay mayor tendencia a las infecciones, las cuales pueden llegar a ser graves, estando en relación ambos factores (dilatación y obstrucción) e influyendo además el elevado contenido de nutrientes en la orina (glucosa), el reflejo vesico-uretral.

Ante estos conocimientos se aconseja a la mujer embarazada aumentar la ingesta de líquidos y descansar en decúbito lateral.

Estos cambios morfológicos sufren una regresión en los siguientes tres meses del parto y se sabe que en un 11% de pacientes esta dilatación puede quedar como definitiva, la cual nos hace sospechar la existencia de una infección urinaria inadvertida.

B.- HEMODINAMICA RENAL

En términos generales se sabe que la filtración glomerular y el flujo plasmático renal aumenta de un 30 a 50% desde edad temprana del embarazo notándose una disminución en los mismos valores cerca del término del embarazo. La posición de la paciente es un factor que influye en la función renal tanto en la embarazada como en la no embarazada. Estos

cambios se acentúan más al final del embarazo; al cambiar -- de posición (de decubito lateral a supino o a posición erecta) condicionan una disminución inmediata del flujo plasmático renal, de la filtración glomerular y de la diuresis.

Todos estos cambios hemodinámicos parecen estar relacionados con las alteraciones del líquido extracelular que acompañan al embarazo. Experimentalmente, al aumentar el volumen circulante en mujeres no embarazadas, se incrementa la hemodinámica renal, lo mismo ocurre con el empleo de mineralcorticoides exógenos o vasopresina exógena, los cuales producen hipervolemia. El aumento de la filtración glomerular condiciona el que mayor cantidad de solutos y plasma atraviesen -- el glomérulo. Esto explica en parte la glucosuria, aminoaciduria y el aumento de diversas vitaminas en la orina. El aumento en el flujo plasmático renal proporciona más sustancias y oxígeno al riñón, lo cual mejora todas las funciones celulares que requieren consumo de energía, tales como la reabsorción de sodio.

Otras funciones importantes que la modifican son: la eliminación de proteína, la cual se aumenta en 24 hr., la eliminación de glóbulos rojos y blancos, que se hace patente.

C.- CONCENTRACION Y DILUCION

En función de la relación existente entre concentración de sodio en plasma y diuresis, se han hecho estudios que han demostrado que este ión está disminuido durante el curso del embarazo y aparece ser secundario a la disminución de la os-

molaridad plasmática por mayor retención acuosa que de solutos. Este ajuste homeostático no está totalmente estudiado, pero aparentemente hay participación de hormonas cortico--suprarrenales, angiotensina, prolactina y hormona antidiu--rética en el balance de la concentración y dilución de la orina.

A pesar de que la concentración plasmática de sodio está disminuida se sabe que hay una retención gradual acumulativa -- de 500 a 900 mEq que se distribuyen entre madre y producto, siendo el valor máximo durante el tercer trimestre del embarazo, siendo el riñón el órgano encargado de mantener el --- balance adecuado entre la concentración plasmática y su eliminación, en la cual influyen la filtración glomerular que -- facilita una reabsorción mayor de sodio para evitar una de--presión masiva y colapso circulatorio.

La progesterona condiciona una* mayor eliminación de sodio -- por el riñón por su acción salurética, siempre y cuando este en concentración adecuada (elevada como en el embarazo) y -- con función suprarrenal intacta; esta hormona también parece tener acción antagonista con la aldosterona, la cual es re--conocida como causante de retención de sodio fuera del emba--razo y que se encuentra en concentración elevada durante el embarazo, sin embargo aparentemente es una respuesta a la -- baja concentración de sodio en el plasma. Además, como se -- mencionó anteriormente, sufre antagonismo con la progesterona.

Otro factor importante es la posición, se sabe que si - la filtración glomerular disminuye con el decúbito supino - a la posición erecta, la eliminación de sodio se modifica -- en consecuencia, resultando una disminución en estas posicio nes.

5.- APARATO DIGESTIVO

Durante el curso del embarazo ocurren diversos cambios en su funcionamiento a todos niveles, si bien se les consi-- dera como de poca repercusión en el curso del embarazo, ha-- bitualmente son las manifestaciones que más inquietan a la paciente y ocasionan su insistencia a la consulta prenatal.

En cavidad oral se ha descrito la gingivitis del em--- barazo, la cual consiste en una hipertrofia hística con ede ma acentuado. Se supone que es una reacción al contenido e- levado de gonodotropina coriónica en el embarazo. A conse--- cuencia de estos cambios hísticos se presentan cuadros infla matorios interdentarios ocasionados por gérmenes saprófitos dando lugar a la gingivitis ulcerosa o ulcero-necrosante. Otros factores que influyen en estos cambios ocasionan la -- mayor tendencia a la aparición de caries durante el embarazo. Como la alteración de la composición de la saliva, ya que -- contiene menor cantidad de mucina, su pH es más ácido, el -- contenido de fosforo es mayor. Aunque en términos generales se habla de una menor producción de saliva, existe un cuadro denominado ptialismo, en el cual la producción de saliva pue

de llegar hasta más de 1,000 ml. en 24 hr. Este hecho habitualmente se relaciona con unahiperemesis en cuyo caso se describen factores emocionales.

El cuadro clínico es variable de una embarazada a otra, ya que algunas no la desarrollan y otras cursan con la misma sintomatología durante todo el embarazo. La regurgitación es ocasionada por un reflejo de contenido gástrico hacia el esófago por una pérdida del tono en el esfínter cardiesofágico y aumento en la presión intra-abdominal sobre el estómago. Si no se hace un control adecuado de este síntoma, puede llegar a ocasionar una esofagitis. Afortunadamente estos cambios desaparecen totalmente durante el puerperio.

Estómago.- Existe un desplazamiento del estómago por el crecimiento uterino, lo cual condiciona una disminución del peristaltismo con retardo en el vaciamiento.

Los estudios sobre la acidez gástrica son discordantes, sin embargo se considera que durante el primero y segundo trimestre hay una disminución o aumento de la misma, con un punto más bajo hacia la semana 20, posteriormente aumenta hacia niveles normales al término del embarazo.

Intestino.- Un hecho muy característico durante el embarazo es el estreñimiento, que va desde una ligera disminución en el número de evacuaciones hasta un ileo grávido accentuado.

Este dato se hace manifiesto conforme avanza el embarazo, ya que agregado a la disminución de la peristalsis existe un --

desplazamiento del sigmoides hacia arriba y un factor obstructivo mecánico por el útero grávido.

Es probable que en este síntoma también influya la mayor concentración de progesterona, la cual tiene una acción perturbadora en el tono de la musculatura lisa con disminución de la misma.

Hígado.- Aunque este órgano rara vez se altera en el curso de un embarazo normal, presenta algunas características consideradas como normales en el embarazo y que fuera del mismo podrían considerarse como signo de enfermedad, sobre todo si se guía con los exámenes de laboratorio. (aumento de colesterol sérico y de la fosfatasa alcalina) Existe una mayor tendencia hacia la alteración del metabolismo lipídico, con formación del hígado graso por el ingreso dietético alterado, ésta se presenta con mayor frecuencia hacia el final del embarazo. Otra patología frecuente es la ictericia colestática intrahepática recurrente, también más frecuente hacia afines del embarazo.

A.- ALIMENTACION

Es importante que ésta sea apropiada, ya que como se ha mencionado anteriormente, existen trastornos metabólicos que pueden condicionar la aparición de estados carenciales de grado variable. Es conocido el hecho de que algunas pacientes presentan repugnancia por diversos alimentos y preferencia por otros. Algunas llegan a mostrar ganancias excesiva

de peso por ingestión exagerada de hidratos de carbono y --- grasa así como por retención acuosa excesiva. Un aumento que se reconoce como promedio es de 11 kg. más ó menos 2 kg..

El cálculo del aporte alimenticio se hace en base a la edad del embarazo, se inicia alrededor de 2,400 calorías hasta el quinto mes, 2,800 calorías hasta el final del embarazo, con un incremento de 120 calorías (con 5 gr. de proteínas) por cada 100ml. de leche producida durante el puerperio.

El aporte proteico deberá ser a base de proteínas de alto valor energético (carne o pescado), complementándose además con huevo, leche, queso. Recordar que el tejido en formación y desarrollo (feto, placenta, sangre, útero) requiere gran cantidad de proteínas.

Los hidratos de carbono no se deben ingerir en cantidades --- excesivas en relación a la dieta normal fuera del embarazo, ya que su ingesta elevada propiciará aumento de peso. Lo --- mismo sucede con las grasas, ya que en general no se considera necesario modificar su cantidad durante el embarazo.

Estos nutrientes básicos se deberán complementar con --- elementos tales como: hierro en forma de sulfatos o fumarato ácido fólico, calcio (aportado con la leche), vitaminas (aun que una dieta bien balanceada hará innecesario un aporte extra de éstas, se deberá agregar cuando existan sospechas en cuanto a su aporte en la dieta o la existencia de procesos --- que impidan su absorción adecuada).

B.- METABOLISMO

Siendo éste un tema muy amplio, únicamente se mencionarán datos de origen general relacionados con el embarazo.

Consumo de oxígeno.- Se encuentra aumentado de 20 a 30% a expensas sobre todo del territorio vascular uterino, motivado por las necesidades feto-placentarias.

Metabolismo de los hidratos de carbono.- En general se acepta un efecto diabetogénico por el embarazo. Actualmente se acepta en general el hecho de que la concentración plasmática de glucosa durante el embarazo es normal o incluso menor a las cifras fuera del mismo y el efecto diabetogénico se hará patente cuando exista un fondo previo que predisponga al padecimiento metabólico. Todo parece indicar que una vez restablecido el control homeostático en el embarazo, el manejo de los hidratos de carbono por el organismo es mejor, relacionándose además con un aumento ligero en la concentración plasmática de insulina.

Metabolismo de las grasas.- Existe un aumento de lípidos, de sus valores normales de 600 g./100ml. de sangre hasta 900g./100ml. Se incluyen todas las fracciones, tales como la colessterina y sus esteres, los fosfolípidos, los triglicéridos y los ácidos grasos libres. También aumentan las grasas neutras, desde su valor normal de 150 g./por ml. de sangre, hasta 350g./100ml. Aunque no se ha llegado a la conclusión definitiva de este aumento, se sabe que los estro---

genos al igual que el cortisol, ocasionan aumento de algunas fracciones de lípidos y en general se considera como un estado de reserva calórica para el embarazo y la lactancia.

Metabolismo de las proteínas.- Se reconoce un balance - nitrogenado positivo, ya que de una ingesta promedio de 10 - a 20g. al día, se retienen 3g. de nitrógeno. Esta cantidad - de proteínas es utilizada en el desarrollo del embrión, de - la placenta y del útero, así como las mamas y tejidos mater- nos restantes. Un volumen importante es destinado al aumento del volumen eritrocítico. En general, las proteínas séricas - totales están disminuidas, aunque mucho influyen la hemodi- - lución existente en el embarazo. Esta disminución proteica - se desarrolla a expensas de la albúmina, con lo que las glo- bulinas aparentan aumento. Esta disminución de la albúmina - además parece estar influida por la progesterona y el estró- geno circulante en grandes cantidades.

Una repercusión importante es la disminución de la presión - coloidosmótica de la sangre, la cual propicia en cierto modo la aparición de edema en las zonas de declive.

Metabolismo Hidro-electrolítico.- La retención de agua - sodio y nitrógeno son los datos más ostensibles durante el - embarazo, no se reconoce un sitio exacto en el cual se alma- - cenen dichos elementos, así como el mecanismo por el cual se - producen dicha retención.

No se puede reconocer un sitio exacto de almacenamiento, se - supone que éste ocurre en el espacio intersticial materno,

el feto, el líquido amniótico y placenta, ya que se ha demostrado un intercambio acuoso materno-fetal muy acentuado, --- sirviendo la madre como un reservorio constante para el producto.

Metabolismo del Folato.- Este elemento tiene una importancia elevada en el metabolismo celular y en especial en --- tejidos en formación como es el feto y la sangre materna. -- Por este último hecho, se llegó a la conclusión de que la -- deficiencia del folato en la madre la predispone a parecer anemia megaloblástica (hasta hace poco considerada como la anemia fisiológica del embarazo). El folato interviene activamente en la síntesis de purina y de DNA, por lo que su deficiencia ocasiona estado carencial materno y repercute en --- el desarrollo fetal. Se sugiere un aporte diario de 800 microgramos al día.

Metabolismo del Hierro.- El embarazo ocasiona una movilización de reservas de hierro, con aumento de su absorción para cubrir las necesidades aumentadas de glóbulos rojos, -- feto y placenta. Existe un aumento de la transferina (pro--- teína transportadora de hierro), lo cual indica una mayor -- concentración sérica y mayor capacidad de absorción intestinal. La deficiencia de hierro favorece también ala aparición de anemia durante el embarazo. Se recomienda un aporte diario de 60 a 80g. para mantener niveles hemáticos adecuados.

Vitaminas.- En términos generale se sabe que el aporte de un régimen alimenticio completo hace innecesaria la admi-

nistración extra de suplementos vitamínicos. Por esta razón, únicamente se sugiere vigilancia cuidadosa en la alimentación materna durante todo el embarazo.

Metabolismo del calcio.- Se le considera como indispensable para el mantenimiento de la función del sistema nervioso central, en combinación con el fósforo, el bicarbonato y los hidrogeniones. En el curso del embarazo se retienen de - 35 a 45g. de los cuales el feto requiere cerca de 20 a 25 g. La determinación durante el embarazo muestra una ligera disminución.

Las sobre carga con calcio no muestra grandes modificaciones en éstos valores.

6.- COAGULACION Y SISTEMA FIBRINOLITICO

Los procesos de coagulación y fibrinólisis se llevan a cabo en el organismo humano en forma continua y que tratan de mantener la integridad y permeabilidad del sistema vascular, pues normalmente hay lesión y reparación de los mismos durante las actividades normales del organismo.

Sin embargo, son conocidos grandes mecanismos de adaptación en ambos sistemas durante el embarazo, lo cual refleja una adaptación y/o preparación a los acontecimientos que llevan consigo cuadros hemorrágicos que pueden poner en peligro la vida de la madre.

Los resultados en la determinación de la concentración de los factores de la coagulación tienen valores variables, ya

que las técnicas de laboratorio varían de un autor a otro. Se reconocen aumentos en grado variable en el fibrinógeno -- (factor I), protrombina (factor II), proacelerina (factor V) factor VII, factor antihemofílico (factor VIII), factor de - Christmas (factor IX), factor de Stuart y Pauer (factor X) y factor de Hageman (factor XII).

Existe igualmente un grado variable de disminución en los -- siguientes factores: factor antecedente de tromboplastina - plasmática (factor XI), factor estabilizante de fibrina (factor XII).

En el sistema enzimático fibrinolítico se observan cambios - importantes: un aumento gradual del plasminógeno (al pare---cer paralelo al fibrinógeno, lo cual aparenta ser un equilibrio entre la coagulación y la fibrinólisis), sin embargo, la actividad fibrinolítica del plasma disminuye aún en presencia de concentraciones elevadas de fibrinógeno y plasminógeno, sugiriéndose que sea debido a un valor bajo de activador circulante o un mecanismo inhibitor del activador.

Esta disminución es progresiva durante el desarrollo del embarazo siendo casi nula al final del mismo. Se ha sugerido que la liberación de activadores fibrinolíticos en las paredes del vaso está inhibida o que la cantidad de activador -- en la pared vascular está reducida.

La placenta aparentemente tiene participación en esta función con la producción de activadores fibrinolíticos o bien que - sea una acción de las hormonas placentarias que actúan sobre

la síntesis de activadores fibrinolíticos en las paredes -- de los vasos, como se ha sugerido para los estrógenos y progestágenos, que disminuyen la actividad fibrinolítica de la presencia de inhibidores.

Función de las plaquetas.- Se ha comprobado que el número de plaquetas disminuye ligeramente, lo cual puede explicarse por hemodilución o por aumento de consumo. Sin embargo no se ha encontrado un cambio importante en la agregación de plaquetas o de su adhesividad provocados por el difosfato de adenosina.

Una vez revisada en forma general la fisiología materna durante el embarazo, nos damos cuenta de lo complejo que resulta este estado llamado "fisiológico" en la vida de la mujer. Observamos la multitud de factores que pueden mostrar alteraciones y que pueden exponer a la madre a sufrir cambios -- orgánicos graves que pueden inclusive llevarla a la muerte. De ahí la necesidad de tener un conocimiento más completo de la fisiología materna durante el embarazo para poder efectuar un control prenatal más adecuado y de este modo prevenir cualquier patología durante el curso del estado grávido- puerperal.

C A P I T U L O V

ANESTESIA LOCO-REGIONAL

PARMACOLOGIA DE LOS ANESTESICOS LOCALES

Los anestésicos locales pueden agruparse de acuerdo a su estructura química, esto es importante desde el punto de vista de posibles reacciones alérgicas. El paciente alérgico a una droga, generalmente lo será también a otra de estructura química similar.

A) CLASIFICACION

I.- GRUPO ESTER:

1.- Esteres del Acido Benzoico:

- a) Piperocaína (Merycaína)
- b) Mepirilcaína (Oracaína)
- c) Isobucaína (Kincaína)

2.- Esteres del Acido Para-aminobenzoico:

- a) Procaína (Novocaína)
- b) Terracaína (Pantocaína)
- c) Butetamina (Nonocaína)
- d) Propoxicaína (Rayocaína)
- e) 2-Cloroprocaína
(Nesecaína)
- f) Procaína y Butetamina
(Ducaína)

II.-GRUPO ANILIDA (TIPO NO ESTER)

- a) Lidocaína (Xilocaína)
- b) Mepivacaína (Carbocaína)
- c) Pirrocaína (Dynacaína)
- d) Prilocaína (Citanest)

Por regla general la potencia de un anestésico local -- depende solamente de su estructura química.

B) ESTRUCTURA

Al contrario que los anestésicos generales, los anestésicos locales forman parte de un tipo de fármacos con propiedades químicas y farmacológicas muy homogéneas.

La mayoría de los anestésicos locales son bases débiles, casi siempre aminas terciarias o secundarias, y por tanto ionizables, y una molécula de anestésico local típica contiene una parte lipofílica separada de otra hidrofílica por una cadena intermedia. De esta forma la estructura general de los anestésicos locales es:

GRUPO LIPOFÍLICO-CADENA INTERMEDIA-GRUPO HIDROFÍLICO

Donde la parte lipofílica, por lo general, consiste en un núcleo aromático heterocíclico y la porción hidrofílica es con frecuencia un grupo amino terciario o secundario. La cadena intermedia contiene un éster o una unión amida.

Cada una de las tres partes del anestésico local le proporciona propiedades. El grupo aromático le da la liposolubilidad que permite a la droga cruzar numerosas barreras celulares, que necesita atravesar para llegar a su lugar de acción. La característica más importante de la cadena intermedia es el grupo carbonilo muy reactivo $\text{--}\overset{\text{O}}{\parallel}{\text{C}}\text{--}$ del éster o de la unión amida.

Casi siempre, los anestésicos locales son bases débiles, ---

que generalmente se distribuyen en forma de sales por su escasa solubilidad en agua y su inestabilidad, aunque la sal es tanto estable como soluble en agua. La forma básica es no ionizada, a pesar de que la forma salina existe como ion. -- La acción anestésica en función del pH apoyan el punto de -- que la base es la forma activa.

C) MODO DE ACCION DE LOS ANESTESICOS LOCALES

Los anestésicos locales, impiden el pasaje de Na^+ a través de la membrana dentro de la célula nerviosa, y el pasaje de K^+ a través de la membrana y fuera del nervio. De esta manera el nervio polarizado no puede despolarizarse y conducir un impulso. La prevención de la despolarización debe hacerse sobre un área de dos o tres nodos de Ranvier en una fibra -- mielinizada, porque el anestésico local llega a la membrana de un nervio mielinizado en estos nodos.

Después que es inyectado en los tejidos, el anestésico debe llegar al nervio en suficiente concentración y forma -- para ejercer el efecto deseado sobre la membrana y prevenir la despolarización y conducción.

Los anestésicos locales son bases alcaloides que están combinadas con ácidos, generalmente clorhídrico, para formar sales. Las sales se utilizan porque son estables y solubles en agua, ya que es necesaria la solubilidad en agua para su difusión a través de los fluidos intersticiales de las fibras nerviosas. Cuando la sal anestésica es inyectada en -- los tejidos, se difunde en todas direcciones, no solamente --

hacia el nervio indicado. Mientras se está difundiendo a --- través de los tejidos intersticiales en el área de la inyección, va siendo diluido por los fluidos de los tejidos debilitándose así la concentración, pulsiéndose y disociándose.

Todas las sales anestésicas están formadas por la combinación de una base débil y un ácido fuerte, que rápidamente se hidrolizan cuando el pH de su solución está sobre 7.0. Esta hidrólisis, que es provocada por la alcalinidad de los tejidos (7.3 a 7.4) libera la base alcaloidal que rápidamente penetra en el nervio rico en lípidos.

La acción de los anestésicos locales sobre el nervio --- tiene lugar en la membrana nerviosa, y para ser efectiva --- debe llegar a la membrana en suficiente concentración y forma para ser activada al máximo. Así la solución anestésica --- debe ser inyectada suficientemente cerca del nervio escogido de modo que una concentración adecuada de base libre está --- disponible para su difusión dentro del nervio.

El anestésico local en los tejidos se presentara en dos formas: la ionizada y la no ionizada. La cantidad de la fórmula ionizada dependerá en la constante ionización (pK_a) --- del anestésico local y del pH de los tejidos a los cuales --- se inyecta. A mayor pK_a menor fórmula ionizada estará disponible para la acción sobre la membrana nerviosa, también al menor pH estará disponible menos fórmula ionizada para producir un efecto anestésico. Un pH bajo, como se encuentra --- en áreas infectadas (el exudado purulento tiene un pH de 5.5

a 5.0) puede interferir con el desarrollo de una adecuada -- anestesia de dos maneras, impidiendo la liberación de la base alcaloide libre, dificultando su ionización.

El grado de liberación de la base libre depende de la -- alcalinidad de los tejidos en los que se inyecta. Esta alcali -- nidad también determina la actividad anestésica de la solu -- ción en la practica clínica.

La acción potencial de todos los anestésicos locales -- depende de la capacidad de la sal anestésica para liberar la base alcaloide libre.

El pH en el que se realiza esta reacción varía de un -- anestésico al otro. Cualquier agregado de alcalinidad a las soluciones anestésicas, aceleran la iniciación de su efecto, causa una precoz precipitación de la base anestésica y pérdi -- da de potencia. Por eso es clínicamente importante que nin -- gún álcali entre en contacto con las sales anestésicas an -- tes de la inyección. El contenido buffer del fluido extra -- celular es generalmente suficiente para hacer ligeramente -- alcalinas a las soluciones inyectadas y que suman el pH de -- los tejidos vecinos.

Dado que la difusión de la base anestésica libre en la fibra nerviosa depende de su solubilidad en lípidos, la po -- tencia de un anestésico local está en relación directa a -- su solubilidad en lípidos.

Una cantidad suficiente de la droga debe penetrar en el ---- nervio antes que se interrumpa la conducción y se desarrolle

la anestesia local. Cualquier factor que impide la acumulación de concentraciones eficaces de bases anestésica libre en el nervio, inhibe su eficiencia.

El tipo y tamaño del nervio juegan una parte importante en el desarrollo de una anestesia adecuada. Así los nervios mielinados requieren una concentración mayor y más tiempo de bloqueo, ya que están protegidos por una barrera aislante de mielina y pueden ser alcanzados sólo en los nodos de Ranvier, que interrumpen la capa mielinizada cada 1 a 2 mm. También, el tamaño o diámetro del nervio tiene una parte importante porque a mayor diámetro de la fibra nerviosa, mayor será la concentración anestésica necesaria para prevenir la conducción de imulsos. Las fibras de dolor y temperatura, como son mas pequeñas se bloquean antes que las motoras grandes y las fibras propioceptivas.

Si el nervio absorbe una concentración suficiente de base anestésica libre para inhibir la conducción en todas las fibras, ni el más potente estímulo logra una respuesta al dolor. Sin embargo, cuando la cantidad de anestésico local absorbida afecta relativamente a pocas fibras la anestesia es incompleta.

La concentración eficaz de anestésico local depende en parte del agente usado y en parte del nervio a bloquear. Los nervios motores requieren una concentración mayor para deprimir su acción que los nervios sensoriales. La percepción de calor y frío es abolida por concentraciones menores

de agentes anestésicos que las requeridas para la interrupción del dolor y de la presión. Cuando el anestésico local es --- gradualmente absorbido de la fibra nerviosa a la circulación el retorno de la sensación es un orden inverso. Los anestésicos locales producen una pérdida de función en el siguiente orden: de dolor, temperatura, tacto, propioceptiva y tono -- muscular esquelético.

La analgesia es producida por el bloqueo de la transmisión aferente, por cuanto la relajación de los músculos esqueléticos y la inhibición de las estructuras de inervación autónomas es consecuencia del bloqueo eferente.

Hay varios factores que pueden interferir en el desarrollo de concentraciones anestésicas adecuadas en las fibras nerviosas. En presencia de estos factores puede haber anestesia defectuosa o carencia de anestesia.

Los factores son los siguientes:

- 1.- PH tisular demasiado elevado o demasiado bajo.
- 2.- Excesiva dilución en fluidos sanguíneos o tisulares.
- 3.- Absorción demasiado rápido del anestésico en el sistema circulatorio.

El aumento de alcalinidad causa una excesiva precipitación de la base libre. Esta excesiva precipitación ocurre antes que la sal anestésica, (que es hidrosoluble) haya tenido oportunidad de difundirse entre los tejidos vecinos, hacia el nervio. Entonces tiene lugar la absorción rápida desde -- el lugar de inyección, antes que la base libre que es liposo

luble y ligeramente hirosoluble pueda llegar al nervio.

Una vez que la solución anestésica se deposita en los tejidos, el fluido extracelular que rodea a las células inmediatamente comienza a diluirla. Las moléculas de la solución se difunden en todas direcciones y la concentración disminuye en progresión geométrica a medida que abandona la zona original. De esta manera, cuanto mayor es la distancia entre el sitio de inyección y la zona indicada, menos moléculas llegan al lugar y es menor la intensidad del bloqueo resultante.

Las distintas soluciones desaparecen a diferente velocidad de los lugares de inyección. Cuanto más rápida la absorción de una solución en la circulación general hay menos probabilidad de un bloqueo adecuado si la solución ha sido depositada demasiado lejos del nervio deseado.

La solución anestésica inyectada en una zona muy vascular es rápidamente absorbida en el sistema circulatorio. Esta rápida absorción reduce pronto la concentración eficaz fuera del nervio y causa una terminación más rápida de la analgesia satisfactoria.

La absorción rápida también tiende a aumentar la posibilidad de toxicidad del sistema. Puesto que prácticamente todos los anestésicos locales son vasodilatadores, la adición de un vasoconstrictor a su solución no solo prolonga la duración de su acción sino que disminuye la posibilidad del desarrollo de reacciones del sistema.

La infección o inflamación puede reducir la alcalinidad de los tejidos hasta tal punto que se retarda la hidrólisis de la sal anestésica. Esto impide la liberación de la base alcaloide libre, que es esencial para el desarrollo de la analgesia eficaz.

La eficacia del anestésico local depende entre otras cosas de:

- 1.- La naturaleza química de la droga.
- 2.- La concentración de la droga utilizada.
- 3.- La velocidad de difusión de la sal anestésica y la base libre.
- 4.- El agregado de vasoconstrictores que influyen en el tiempo durante el cual la base libre permanece en contacto con el nervio.

Se ha dicho que la epinefrina intensifica la acción de un anestésico local. Sin embargo, otros opinan que aunque la epinefrina prolonga la acción del anestésico, no la intensifica por acción sinérgica con la base libre.

a) Mecanismo de acción.

La conducción nerviosa exige la activación a lo largo de la fibra, con despolarización de la membrana que origina el potencial en espiga propagado; los estudios efectuados en nervios y fibras nerviosas aisladas han demostrado que los anestésicos locales son capaces de interrumpir la conducción nerviosa, con abolición de dichos potenciales de acción.

Se interpreta este efecto como debido a la estabilización -- de la membrana por la droga, que disminuye la permeabilidad a la entrada del catión sodio en la fibra nerviosa, que normalmente es la causa de la citada despolarización.

La membrana del axón está constituida por una capa bimolecular de lípidos que posee sendas, capas proteícas hidrófilas a ambos lados. Los anestésicos locales actúan sobre la fibra nerviosa uniéndose por su porción hidrofílica, al grupo amínico, a la correspondiente de la membrana, con alteración de los intercambios iónicos. La unión, que se realiza por receptores a nivel de la membrana nerviosa, y por su porción lipofílica, el residuo aromático, a la fase receptiva de aquella; en esta forma que dan trastornadas las propiedades de la membrana, con alteración de los intercambios iónico. La unión, que se realiza por receptores a nivel de la membrana celular, se hace por intermedio de enlaces débiles, lo que explica su reversibilidad y la corta duración de la acción.

D) METABOLISMO

La anestesia, se deposita cerca del nervio y se difunde radialmente hacia el nervio y los tejidos adyacentes. Existen tres elementos que determinan la efectividad del anestésico local. Primero: Hay un movimiento en masa de la solución inyectada a una posición alrededor del nervio, y por su puesto, al mismo tiempo en dirección contraria.

Segundo: El anestésico se difunde en varias barreras -- existentes entre la zona en que está y el axón al que va a bloquear, y al mismo tiempo una parte se aleja del mismo.

Tercero: Al mismo tiempo el movimiento en masa y la difusión, el anestésico local es absorbido por la sangre o metabolizado por medio de la hidrólisis local.

El anestésico debe difundirse a través de muchas capas para alcanzar su lugar de acción. Los nervios periféricos -- se hallan rodeados de una vaina que, aparentemente, es fácil de penetrar. Aunque esta vaina no significa una barrera importante en el movimiento del anestésico hacia el interior -- del nervio, su eliminación potencia el efecto de la lidocaína.

Cuando atraviesa la vaina nerviosa, la droga debe difundirse hacia el epineuro, un tejido areolar que forma así la mitad de la sección transversal del nervio.

El epineuro contiene los vasos nutrientes y linfáticos, por lo que la difusión a través de esta barrera también permite la eliminación de una parte del anestésico que es absorbido a la circulación general. El anestésico pasa desde el epineuro a través del perineuro fibroelástico. El perineuro reúne desde 900 a 1,000 fibras en una sola tira. Las fibras individuales, en su interior, se hallan rodeadas por otra -- membrana muy fina, el endoneuro.

La capa más interna del perineuro, el perilima, puede ser -- idéntica a la membrana pia-aracnoidea que envuelve el cere--

bro y la medula. El perineuro es considerado como una de --- las barreras más importantes que el anestésico debe atrave-- sar.

El edema de estas estructuras, la hemorragia o trasuda- ción de líquido al interior del nervio y a los tejidos cir- cundantes puede dificultar el movimiento del anestésico al - interior del nervio y, esta forma, retardar ó impedir el de- sarrollo de la anestesia.

Dado que la concentración inicial de anestésicos locales es mayor fuera del nervio, el bloqueo de la conducción va - desde la capa más externa a la más interna. Debido a que las fibras más externas inervan las regiones más próximas y las centrales, las regiones más distales, se deduce que el blo- queo comienza en la periferia.

El tiempo desde que el anestésico se aplica hasta que - se logra un bloqueo total de la conducción, es el tiempo de - inducción o bloqueante, y por lo general, es más corto que - la duración de la anestesia. El tiempo de inducción depende de distintas variables entre las que se halla el coeficiente de permeabilidad de los anestésicos locales no disociados, el tamaño del nervio, el pH y la concentración de la droga.

a) Absorción

La absorción vascular de los anestésicos locales influ- ye en todos los aspectos de la cinética del bloqueo nervioso. El tiempo de inducción es más corto y la intensidad, dura- ción, recuperación y el grado de propagación aumentan al dis-

minuir la perfusión del lugar de la inyección. A su vez, puede disminuirse la dosis necesaria y minimizarse los efectos sistémicos al reducir la absorción. De acuerdo con esto, cualquier factor que disminuya la perfusión del lugar de administración por lo general se considera que favorece la acción de los anestésicos locales.

La absorción vascular de los anestésicos locales aparece primero en los capilares, las arterias, arteriolas y vénulas lo hacen en menor grado. Normalmente, la irrigación sanguínea es el eslabón que determina la velocidad de absorción, y no la permeabilidad en las paredes vasculares. Por ello, la lidocaína, procaína y otros anestésicos locales pueden facilitar su propia absorción al relajar los músculos lisos vasculares.

Para reducir el índice de absorción sistémica y, con el prolongar la anestesia, se añade adrenalina a la solución del anestésico local. Como este efecto se halla en relación con la duración de la acción de la adrenalina, que a su vez depende de su metabolismo y absorción, será proporcionalmente mayor para los anestésicos de corta acción.

El índice de absorción del anestésico local está en función de la vía de administración y el lugar donde se inyecta. La inyección intravenosa produce los niveles más altos y que disminuyen con mayor rapidez en la sangre. Si es intramuscular, el nivel sanguíneo es más bajo y en la subcutánea logra el nivel, menor de todos ellos. La absorción local va-

ría con el lugar donde se realiza, siendo más rápida en la tráquea y más lenta en la orofaringe.

b) Distribución

La distribución y la eliminación del anestésico local del cuerpo depende de la absorción en la corriente sanguínea y al transporte subsiguiente a los órganos de eliminación, sobre todo al hígado.

La distribución de la lidocaína se realiza primero al grupo hístico que tiene una irrigación abundante (cerebro, hígado y riñón) En los primeros cinco minutos, estos órganos consiguen su concentración máxima y, en conjunto, son los responsables primarios de la caída rápida inicial de la concentración arterial. Después de diez minutos la concentración en estos órganos sufre la misma caída lenta de la concentración arterial, estos hechos explican los efectos tempranos, pero pasajeros, de la lidocaína sobre el sistema nervioso después de la inyección intravenosa de una dosis única.

El hígado extrae el 70% de la lidocaína que llega en la sangre que lo irriga. La depuración de esta amina depende de la irrigación sanguínea hepática, excepto cuando sus enzimas quedan saturadas.

La inyección en la región que rodea a un nervio periférico altera la sucesión de los cambios de concentración en la sangre y en los tejidos, pero el patrón general es similar al que sigue a la inyección intravenosa.

c) Eliminación

Todos los anestésicos locales utilizados en la práctica se eliminan con rapidez de la sangre por medio de la biotransformación. De acuerdo con sus eslabones básicos éster o amido en la cadena intermedia.

Los del grupo éster son inactivados por hidrólisis. Esto puede ocurrir en el hígado o en el plasma, aunque algunas hidrólisis tienen lugar en ambas áreas. En el plasma los compuestos tipo éster son inactivados por una plasma colinesterasa. Algunos de estos compuestos pueden ser inactivados en variadas proporciones en el plasma y muy poco en el hígado mientras que otros pueden ser degradados muy poco en el plasma y en una mayor cantidad en el hígado. Las variaciones en sus fórmulas estructurales tienden a afectar al área y la proporción a que son metabolizados.

Los anestésicos locales del tipo amida, primeramente sufren biotransformación en el hígado por enzimas microsomales. Subsecuentemente la degradación de los compuestos lleva a una hidrólisis o una división del amido y una supuesta hidroxilación del anillo aromático.

E) TOXISIDAD

En general, se requieren dosis muy altas, ya que se trata de drogas poco tóxicas, se han utilizado por vía intravenosa hasta 25 g. de anestesia en una sola inyección. Sin embargo, algunas veces dosis muy pequeñas de 10 a 100mg. han producido accidentes graves, probablemente por idiosincrasia

(no alergia). Los trastornos nerviosos consisten en excitación, vértigos, ansiedad, náuseas, vómitos, con la lidocaína puede existir, en cambio, sedación, somnolencia y amnesia; - luego aparecen sacudidas musculares que se transforman en -- convulsiones epileptiformes, que pueden terminar en incone-- ciencia, coma y parálisis respiratoria mortal. El colapso -- cardiovascular puede presentarse con caída de la presión arterial, acompañada de palidez, sudores fríos, taquicardia, o bien producirse bruscamente una desaparición del pulso, con inconsciencia, pero cardíaco o fibrilación ventricular mor-- tal.

Las manifestaciones sanguíneas consisten en cianosis, que se observa en raras ocasiones durante la anestesia.

Hipersensibilidad alérgica: Los accidentes alérgicos no son comunes; consisten en urticaria, edema angioneurótico, -- broncoespasmo y aun reacciones graves del tipo anafiláctico (excepcionales) en forma de shock, habiéndose también des-- crito edema pulmonar agudo.

Estos trastornos se tratan, como todos los accidentes -- alérgicos, con adrenalina y antibistamínicos.

2.- ANESTESIA LOCO-REGIONAL

A) DEFINICION

Se denomina Anestesia loco-regional a la supresión de la sensibilidad, especialmente la dolorosa, en una región del or-- ganismo. Esta acción obedece al bloqueo de los impulsos afe-

rentes desde la piel, mucosas y músculos al sistema nervioso central, debiendo señalarse que la abolición de la sensibilidad no se refiere sólo a la dolorosa (aunque sí especialmente) si no también a la táctil, térmica y propioceptiva. Las drogas que ocasionan dichos efectos se denominan anestésicos o analgésicos locales. Estos son capaces de bloquear la conducción nerviosa en forma selectiva, reversible y temporal.

B) METODOS DE INDUCCION

Existen diversos métodos para realizar bloqueo del nervio: a) bloqueo del campo y b) infiltración local. Cada uno aunque distinto, ofrece ciertas ventajas. En la mayoría de los casos el uso de los distintos métodos dependerá de las circunstancias y de las zonas a anestésiar.

Bloqueo del nervio.— Se aplica el método de lograr la segura analgesia regional (anestesia regional) que se realiza depositando una solución en la vaina perineural de un tronco nervioso principal o en su proximidad, impidiendo así que los impulsos aferentes sigan centralmente más allá de ese punto.

a) Bloqueo del campo.—

Es el método que se utiliza para lograr la segura anestesia regional, consiste en depositar una solución en la proximidad de las ramas terminales mayores de manera que la zona a anestésiar quede rodeada o circunscripta para impedir

el paso central de inmisos aferentes. Técnicamente habiéndose, cuando una solución anestésica local se deposita sobre el ápice de la raíz de un diente, insensibilizándolo al dolor, la analgesia resultante se denomina bloqueo del campo, dado que cumple lo necesario en este método particular.

b) Infiltración local.-

Las pequeñas terminaciones nerviosas en la zona quirúrgica son saturadas de solución anestésica, insensibilizándolas al dolor o impidiendo que sean estimuladas y originen un impulso. En este método se hace la incisión en la misma zona en la que se ha depositado la solución.

Analgesia tópica.- Se entiende por analgesia tópica de las terminaciones nerviosas libres en las estructuras accesibles (membrana mucosa intacta, piel raspada o sobre la córnea)--- que quedan incapaces de estimulación por la aplicación de una adecuada solución directamente a la superficie de la zona.

El bloqueo nervioso puede realizarse por vía extraoral o intraoral. En Odontología se utiliza casi exclusivamente la vía intraoral; Sin embargo el dentista debe conocer la técnica extraoral, que a veces puede ser ventajosa.

El bloqueo del campo y la infiltración local se clasifican según el lugar de aplicación. El mismo método y técnica puede clasificarse para el bloqueo del campo cuando se realiza periféricamente al lugar de inyección pudiendo clasificarse como infiltración local cuando la instrumentación

se hace en la misma zona de inyección. Por eso los métodos -- para el bloqueo del campo y la infiltración local son simi-- lares. Puede afirmarse que todos los métodos para obtener la analgesia o anestesia regional con excepción de la inyección intraneural directa dependen de la infiltración y difusión -- de la solución anestésica.

Los métodos para realizar bloqueos de campo e infiltración local son: 1) inyecciones submucosas, 2) inyecciones para -- periósticas, 3) inyecciones interseptales.

La inyección submucosa se realiza insertando la aguja -- bajo las capas mucosas y depositando la solución de manera -- que se difunda en este plano particular.

Al realizar una inyección paraperióstica, se inserta la agu-- ja de manera que esté próxima o en contacto con el periostio y en la lámina ósea porosa. Así la solución anestésica ac-- tuará sobre los nervios de esta zona. El término paraperiós-- tica se utiliza con frecuencia a supraparióstica, porque --- la solución se deposita siempre junto al periostio y no so-- bre el mismo.

Inyección interseptal: Esta técnica se utiliz más en niños y juvenes. Se presiona suavemente la aguja dentro del delgado hueso interseptal poroso en ambos lados del diente a ser --- anestesiado. La solución es forzada bajo presión dentro del hueso radicular al igual que para los nervios apicales.

Los dos diversos métodos para realizar bloqueos nerviosos,; - bloqueo de campo e infiltración local, tienen sus indicacio-

nes y contraindicaciones. Es necesario que el dentista domine suficientemente todos los métodos para bloquear la vía de impulsos dolorosos, de manera que pueda elegir el tipo más adecuado para el caso. Debe recordarse que un método utilizado por un profesional que lo domina puede producir resultados, muy superiores a los que logre otro menos conocedor y hábil.

El método de analgesia o anestesia loco-regional debe elegirse sólo después de un estudio del paciente y sus necesidad anestésica. Es conveniente utilizar la técnica más simple y menos traumática y la mínima cantidad de solución para obtener el efecto deseado.

-Factores a considerar en un método de inducción:

- 1.- La zona a anestesiar.
- 2.- La profundidad requerida.
- 3.- Duración de la anestesia.
- 4.- Presencia de infección.
- 5.- Edad del paciente.
- 6.- Estado general del paciente.

En los casos en que requiere la anestesia para un solo diente o una zona reducida, en la mayoría de los casos será innecesario e indeseable hacer un complicado bloqueo de campo no se necesitará el bloqueo del nervio. Sin embargo, en los casos en que se requiere anestesia muy profunda o nalgesia - puede utilizarse el método intradéseo o un bloqueo de nervio, porque será inadecuado el metodo paraperiódstico o submucoso.

Ciertos métodos insensibilizan una zona al dolor por más --- tiempo que otros. Por lo tanto, cuando se desea duración el bloqueo del nervio puede ser el método de elección, por este motivo solamente.

Puede recurrirse al bloqueo del nervio cuando se debe anestesiar una zona muy pequeña, pero la infección en esta vecindad descarta el bloqueo de campo o la infiltración local.

Siempre debe tenerse en cuenta la edad del paciente. En los más viejos el hueso puede ser denso e impenetrable. Por el contrario, los niños pueden reaccionar a las zonas anestesiadas estensas y la incomoda sensación de adormecimiento. Debe considerarse junto con la edad el estado del paciente. En ciertas condiciones cualquier dolor puede ser un factor perjudicial y será conveniente cualquier método que ofrezca anestesia más profunda. En muchos individuos es mejor evitar el trauma de las inyecciones intraóseas.

Debe considerarse la conveniencia de la hemostasia, que se realiza sólo cuando la solución se deposita en la vecindad inmediata de la zona de instrumentación y sangría. En estos casos el vasoconstrictor presente actuará directamente sobre los capilares y arteriolas, reduciendo la euan--tía de la hemorragia.

Puede advertirse que el odontólogo tiene la fortuna de poseer una variedad de métodos para bloquear la vía de los impulsos dolorosos, y la elección del método dependerá de los factores ya mencionados y de su habilidad, Sin embargo, de--

be intentar no adquirir perjuicios contra ningún método, --- porque es difícil proclamar la superioridad de ninguno. Es - verdad que algunos pueden ser más convenientes para ciertas zonas, sin embargo, no se trata de que sean superiores sino de usar cada uno cuando se indica o para intensificar la --- acción de otro cuando es necesario. Un método raramente usa- do puede producir en un caso indicado resultados que harán - conveniente el conocimiento del mismo, aunque se utilice --- pocas veces.

C) INDICACIONES DE LA ANESTESIA LOCO-REGIONAL

La anestesia loco-regional esta indicada para producir insensibilidad al dolor de los dientes y de las estructuras que lo soportan, y cuando es conveniente o necesario mantener despierto al paciente.

El método regional siempre debe ser el primero que se - elige para la anestesia, porque ofrece las siguientes ventaj- as:

- 1.- El paciente esta despierto y coopera.
- 2.- Hay poca deformación de la fisiología normal, y por eso puede utilizarse en los pacientes en condiciones precarias.
- 3.- Hay muy poca incidencia de movilidad
- 4.- Los pacientes pueden retirarse sin compañía.
- 5.- No se necesita personal ayudante.
- 6.- Las técnicas no son difíciles de dominar.
- 7.- El porcentaje de fracasos es reducido.
- 8.- No hay gastos adicionales para el paciente.
- 9.- El paciente no necesita venir en ayunas.

No existen desventajas para utilizar la anestesia loco-regional cuando el paciente está mentalmente preparado y cuando no hay contraindicaciones, en todos los casos en que puede lograrse anestesia satisfactoria y el paciente coopera, la analgesia regional es el método de elección.

D) CONTRAINDICACIONES

Con todas las ventajas ofrecidas por el método regional hay aún las siguientes contraindicaciones para usarlo:

- 1.- Cuando el paciente rechaza la analgesia locoregional por temor o aprensión.
- 2.- Cuando la infección descarta el uso de anestesia regional.
- 3.- Cuando el paciente es alérgico a distintos anestésicos -- locales.
- 4.- Cuando la cirugía oral es mayor.
- 5.- Cuando el paciente no tiene edad suficiente.

C A P I T U L O V I

PASO DE ANESTESICOS LOCALES
A TRAVES DE LA PLACENTA

PASO DE ANESTESICOS LOCALES A TRAVES DE LA PLACENTA

1.- PASO A TRAVES DE LA PLACENTA

La primera evidencia del paso de los anestésicos locales a través de la placenta se obtuvo en 1961 cuando Bromage y su grupo reportaron las concentraciones de lidocaína en la sangre fetal después de administrar grandes dosis a las madres durante un bloqueo peridural. Durante los siguientes 10 años, otras investigaciones similares indicaron que todos los anestésicos locales utilizados comúnmente atraviesan la placenta.

Estos estudios compararon los niveles de anestésicos locales en sangre del cordón al nacimiento con muestras de sangre materna tomadas simultáneamente. Sin embargo, estos estudios no dieron datos cinéticos precisos. En los humanos, tales datos son difíciles de obtener debido a que la concentración fetal puede ser medida únicamente después de que nace el producto.

La cantidad de droga que pasa a través de la placenta y su equilibrio entre la madre y el feto a menudo deben reunirse a partir de diferentes experimentos hechos también por diferentes autores. Los estudios en animales, en los cuales es posible obtener muestras seriadas de sangre fetal, indican que cuando un anestésico local, tal como la mepivacaína, se administra endovenosamente a la madre, la droga aparece en

la sangre venosa del cordón a los 30 segundos.

Tomando en cuenta las propiedades fisico-químicas de -- los anestésicos locales, no debe sorprendernos su rápido paso a través de la placenta. La velocidad del paso de drogas a través de la placenta esta determinada por su peso mole-- cular, solubilidad en grasas, grado de ionización y el gra-- diente de concentración de la droga que no está unida a pro-- teínas. Las drogas con bajo peso molecular, las cuales no se unen fácilmente a proteína y que además tienen una alta so-- lubilidad en lípidos y un bajo grado de ionización, son las que mayor facilidad atraviesan la placenta.

Los anestésicos locales en general tienen un peso mole-- cular relativamente bajo, y dependiendo de cada anestésico - en particular, aproximadamente del 3 al 39 por ciento de la - droga está no ionizada.

Las investigaciones acerca del paso de anestésicos loca-- les a través de la placenta han demostrado la existencia de un gradiente trasplacentario.

La relación entre la sangre venosa umbilical y la sangre ya sea arterial o venosa de la madre está en el rango entre -- 0.26 y 1.3 dependiendo de la droga y de la vía de administra-- ción.

Las causas posibles para este gradiente tan amplio fueron es-- tudiados por Shnider y Way y por Tuxker y su grupo quienes - investigaron los anestésicos locales del grupo amida (mepiva-- caína, lidocaína y bupivacaína). Los mecanismos postulados -

fueron la existencia de un sistema enzimático placentario-- capaz de ejercer un metabolismo oxidativo de los anestésicos locales antes de que alcancen el lado fetal de la placenta, o bien que hay diferencias en las capacidades de unión a --- proteínas de los anestésicos locales entre las sangres materna y fetal.

No se encontraron evidencias de que haya un metabolismo placentario de estas drogas, pero si hay diferencias significativas en la habilidad para unirse entre la sangre materna y plasma fetal. El plasma materno cápta más droga no unida --- es capaz de difundirse a través de la placenta, el gradiente --- materno fetal se refiere a la concentración total de la droga.

El gradiente de concentración trasplacentario también - puede ser el resultado de cortocircuitos arteriovenosos con el consecuente desajuste entre las sangres materna y fetal. Además las diferencias en la distribución fetal y/o el metabolismo de los anestésicos locales pueden contribuir al gradiente trasplacentario. Estas variables no han sido estudiadas.

Debido a que los niveles de droga en la madre son una - determinante significativa para la cantidad de droga que alcanza el feto, se ha sugerido el uso de varios métodos para obtener bajas concentraciones de anestésicos locales en la sangre de la madre. Estos métodos incluyen el uso de drogas con un alto grado de unión a proteínas, la adición de epine

frina al anestésico local, así como el uso de anestésicos lo locales cuyo metabolismo sea rápido.

La unión a proteínas de los anestésicos locales juega - un papel importante en el paso de estas drogas a través de - la placenta. Dentro del grupo de anestésicos de tipo amida, existen varios grados de unión a proteínas. La bupivacaína - es la que se une en mayor proporción seguida de la mepiva--caína y la lidocaína, y por último la prilocaína. Mas del 90 por ciento de la bupivacaína se une a la albúmina sérica cuando este anestésico se encuentra en concentraciones menores de 1 mcg/ml. En base a lo anterior se pensaría que la bupivacaína debía ser un anestésico local extremadamente seguro para usarlo en obstetricia, sin embargo esta droga con tal alto - grado de unión a proteínas, puede ser peligrosa para el re--cien nacido con hiperbilirrubinemia, lo cual permite que la bilirrubina libre, la cual es soluble en lípidos penetre -- en el sistema nervioso central y produzca kernicterus.

El agregar epinefrina al anestésico local retarda la absorción hacia la circulación materna y produce nivelessanguíneos significativamente bajos en la madre durante los primeros 30 minutos después de la administración de la anestesia. Sin embargo, los gradientes materno fetales permanecen esencialmente iguales tanto en los casos que no tienen epinefrina como en los que si les agregó el vasopresor, y los niveles de droga en la vena umbilical no fueron comparablemente afectados. Epstein y su grupo estudiaron 46 pacientes obstétri--

a las que se les practicó bloqueo peridural lumbar o caudal con lidocaína al 1.5 por ciento sin epinefrina (dosis promedio de 502 mg.) y a 50 mujeres que recibieron lidocaína al 1.5 por ciento con epinefrina al 1:200,000 (dosis promedio - 424 mg.). En las pacientes que no recibieron epinefrina, el nivel promedio de la lidocaína en la sangre venosa de la madre en el momento del parto fue de 2.6 mcg/ml. el cual fue un nivel significativamente más alto que el encontrado en -- las pacientes en las que se usó epinefrina cuyo nivel de -- lidocaína fue de 1.7 mcg/ml. Los niveles en la sangre venosa del cordón fue de 1.8 mcg/ml. en el grupo sin epinefrina, comparado con 1.6 mcg/ml. del grupo de epinefrina. Por lo -- tanto, parece ser que la adición de epinefrina a los anestésicos locales administrados periduralmente aumentan la seguridad del método para la madre, pero la seguridad del feto y el recién nacido no aumentan de la misma manera.

Los anestésicos locales del grupo éster (procaína, 2olo ro procaína y tetracaína son metabolizados por las colines-- terasas plasmáticas. Son degradados rápidamente, por lo cual ejercen cierta protección para que no aparezcan niveles tóxicos en la sangre materna.

Estas drogas parecen ser particularmente seguras para el feto. Debido a su rápida degradación en obstetricia no se han podido llevar a cabo, pero pueden obtenerse conclusiones derivadas de experimentos alcanzados.

Usabiaga y su grupo midieron los niveles de procaína y

su metabolito el ácido para-aminobenzoico en las sangres -- materna y fetal después de la inyección endovenosa de dosis variadas de clorhidrato de procaína durante el parto normal. Cuando se utilizan dosis menores de 4 mg/kg de peso, la procaína no pudo ser detectada en la sangre del feto. Con la -- administración de procaína a dosis mayores de 4mg/kg. de peso, la droga puede cruzar la placenta tan fácilmente como lo hacen los anestésicos del tipo amida. Las concentraciones más altas de procaína tanto en la madre como en el producto se -- alcanzaron a los 30 segundos después de la inyección; La --- concentración mayor de ácido para-aminobenzoico se alcanzo -- los 90 segundos despues de la inyección. En cualquier tiempo dado, los niveles sanguíneos de ambas drogas fueron significativamente mas altas en las madres que en los niños. La relación, materno fetal fue comparable a la que se habia encon trado con la lidocaína o la mepivacaína. Debido a que el áci do para-minobenzoico aparentemente no tienen toxicidad sis-- témica, podría concluirse que el feto estaria protegido siem pre y cuando se utilizaran pequeñas cantidades de procaína o de otro anestésico del tipo ester. Sin embargo, no se sa-- be con certeza si el ácido para-aminobenzoico, al igual que el benzoato pueda interferir en la unión de la bilirrubina - a la albumina, y de esta manera predispone al recién nacido al kernicterus.

La prilocaína, un anestésico de tipo amida y congénere de la lidocaína, es otro agente caracterizado por una rápi-

da degradación. La prilocaína tiene una potencia comparable a la lidocaína o a la de la mepivacaína.

Sin embargo, cuando estos agentes son usados en cantidades iguales para proveer anestesia obstétrica, los niveles sanguíneos de procaína en la madre son de 30 a 50 por ciento de los de la lidocaína o de la mepivacaína. Esto parecería aumentar mucho la seguridad de la prilocaína en obstetricia pero hay dos factores que niegan el posible beneficio cuando se emplean grandes dosis.

Debido a que tiene baja unión a proteínas, la cantidad de prilocaína transferida a través de la placenta es grande, y por lo tanto los niveles de droga en el feto son grandes.

Con dosis mayores de 600 mg. de prilocaína, clínicamente se desarrolla metahemoglobinemia tanto fetal como materna lo cual se debe a la presencia de ortotoluidina, que es un producto del rompimiento de la molécula.

2.- EFECTOS SOBRE EL FETO

No es inesperada la habilidad de los anestésicos locales para producir efectos dañinos sobre el feto. Cuando los adultos tienen niveles altos de anestésicos locales en sangre presentan depresión de los sistemas nervioso central y cardiovascular.

Foldes y su grupo: estudiando voluntarios concientes, encontraron síntomas subjetivos moderados del sistema nervioso central cuando los niveles de lidocaína en plasma de san-

gre venosa eran de 1.5 mcg/ml. Cuando estos niveles se elevaron a 5.3 mcg/ml. se presentaron signos severos de toxicidad del sistema nervioso central.

Los anestésicos locales también deprimen la actividad mecánica y eléctrica del corazón. Con grandes dosis, prolongan el tiempo de conducción auriculo-ventricular pero las concentraciones plasmáticas subconvulsivas de mepivacaína (5 a 6 mcg/ml) o de bupivacaína (2 mcg/ml) no tienen efectos depresores sobre la función cardiovascular del adulto. No sucede lo mismo en el feto, después de que se administran los anestésicos locales a la madre, su paso rápido a través de la placenta va seguido de una distribución rápida y acumulación de la droga en los órganos fetales mejor perfundidos, particularmente en el corazón del feto puede producir efectos cardiotóxicos aunque esos niveles de droga pueden ser benignos para la madre.

La administración directa de anestésicos locales a fetos de ovejas les produce acidosis y bradicardia. Morishima y su grupo encontraron que la administración endovenosa de una solución que contenga lidocaína al 1 por ciento a los fetos de ovejas da como resultado una bradicardia transitoria (16 a 30 por ciento menos que el nivel de control) inmediatamente después de que se suspende el goteo de la solución aparece taquicardia. Si se continua goteando la solución rápidamente disminuye el pH del feto. Los fetos acidóticos inicialmente se deterioran más rápidamente que los normales.

Mann y colaboradores reportaron que una sola dosis endovenosa de una gran cantidad de lidocaína (14 a 37 mg/kg) administrada directamente en la vena yugular de los fetos de ovejas -- provocan una disminución significativa de la frecuencia cardiaca de los 60 segundos después de la inyección.

Los efectos sobre el corazón de fetos humanos han sido estudiados *in vitro* e *in vivo*. En corazones aislados de fetos humanos obtenidos a mitad de la gestación por abortos -- terapéuticos, la perfusión con mepivacaína produce una disminución instantánea de la presión sistólica activa, de la presión máxima desarrollada y de la frecuencia cardiaca espontánea. Se prolongaron los tiempos de conducción auriculo-ventriculares e intraventriculares, y todos estos cambios se -- vieron aumentados cuando se combinaron la mepivacaína y la -- acidosis. Preman y su grupo, inyectaron dosis tóxicas de ---- mepivacaína subcutáneamente en fetos humanos anencefálicos y encontraron cambios electrocardiográficos comparables a los de los adultos, estos eran ensanchamiento del complejo QRS y alargamiento del intervalo QR.

La bradicardia fetal es la complicación más frecuente, la cual se presenta en más de 70 por ciento de los casos. -- Inicialmente, se sugirió que la bradicardia resultaba de un reflejo vagal debido a presión sobre la cabeza del feto, a -- la disminución en el flujo sanguíneo uterino asociada a la -- epinefrina que se agregaba al anestésico local, a estimulación o contracciones uterinas excesivas, o a la compresión --

de los vasos uterinos producida por la inyección paracervical de la droga. En la actualidad todas estas teorías han sido descartadas.

La bradicardia fetal ocurre con la misma incidencia en pacientes a las que se les practicaron bloqueos con o sin epinefrina; La bradicardia no aparece cuando se inyecta solución salina o un placebo en la región paracervical; la bradicardia se presenta alejada del momento en el que se produce presión sobre el cráneo del feto, lo cual sabemos que también hace que se presente el reflejo mediante el cual el corazón trabaja más lentamente.

La evidencia de que los anestésicos locales son la causa directa de la bradicardia se basa en tres observaciones hechas en el humano: Los anestésicos producen bradicardia fetal sin que ésta se acompañe de hipotensión en la madre (administrados endovenosamente a la madre), aumentando la dosis de anestésico local para el bloqueo paracervical aumenta la incidencia y severidad de la bradicardia y utilizando un anestésico local menos tóxico se obtiene una incidencia menor de bradicardia, la cual también es menos severa.

3.- METABOLISMO FETAL Y ELIMINACION POR LA PLACENTA

Aunque el anestésico local puede deprimir severamente al feto, (por administrar dosis elevadas) el medio ambiente intrauterino ofrece cierta protección.

Cuando Morishima y Adamsons, inyectaron mepivacaína en el ce

rebros de fetos a término de cobayos, los animalitos sobrevivían si se les dejaba en el útero, pero morían rápidamente si se les sacaba del útero inmediatamente después de la inyección. La tolerancia tan alta del feto cuando está en el útero parece deberse a una rápida transferencia del agente anestésico a través de la placenta hacia la madre y el estado de independencia en el estado de actividad de sus centros respiratorios.

Fister y su grupo estudiaron la captación y distribución de la lidocaína en fetos de cobayos, a varios intervalos después de una inyección endovenosa lenta de lidocaína a dosis -- de 10mg/kg hecha a fetos de cobayos, a término, fueron analizados para investigar su contenido de droga en sangre fetal, cerebro, riñón, corazón, e hígado. Se encontraron concentraciones relativamente elevadas en el cerebro, corazón e hígado de los fetos, indicando que el paso rápido a través de la placenta de este anestésico fue paralelo a la rápida captación en los órganos altamente perfundidos del feto. El hígado fue el único órgano en el cual las concentraciones de lidocaína en el feto excedieron a las encontradas en la madre. Esta alta concentración hepática se debe a la forma en que está constituida la circulación fetal. La mayor parte de la sangre venosa umbilical perfunde al hígado fetal, de tal manera que cualquier droga que atraviesa la placenta es inmediatamente captado por el hígado. Sin embargo, el hígado fetal probablemente no es capaz de metabolizar los anestésicos locales del tipo amida tan bien como lo hace el hígado de un adulto, de--

bido a la bien conocida deficiencia de enzimas macromoleculares que se encargan del metabolismo de las drogas.

Es particularmente significativo después del nacimiento el que el recién nacido no pueda echar a mano del sistema hepático de la madre para metabolizar los anestésicos locales.

4.- EFECTOS SOBRE EL RECIEN NACIDO

Se han hecho varios intentos tratando de correlacionar la concentración de anestésicos locales en la sangre del cordón umbilical con las condiciones clínicas del recién nacido. Shnider y Way, estudiaron 50 niños nacidos de madres que habían recibido sin complicaciones bloqueos peridural, paracervical con lidocaína; 45 de los recién nacidos se encontraron vigorosos y tuvieron niveles de lidocaína en la sangre venosa del cordón de menos 2.5 mcg/ml; 3 de los niños deprimidos tuvieron niveles de lidocaína mayores de 3.0 mcg/ml. Morishima y su grupo, observaron 12 recién nacidos deprimidos en 56 partos que se llevaron a cabo bajo el efecto de un bloqueo peridural utilizando mepivacaína; en 5, los niveles sanguíneos de mepivacaína fueron significativamente más altos que los encontrados en los niños que nacieron vigorosos. Podemos concluir que la depresión de los niños puede presentarse cuando se alcanzan niveles críticos de anestésico local en la sangre. Esto está de acuerdo con las observaciones hechas en los adultos. Y como lo demostro Usabiag, si se administra lidocaína sistemáticamente y puede

deprimirse la respiración y disminuirse los reflejos cutáneos, variables que son tomadas en cuenta en la valoración del Apgar.

Un nuevo y sofisticado método para valorar a los recién nacidos han revelado cambios en las respuestas neurológicas y de comportamiento dentro dentro de las primeras ocho horas de vida después de la aplicación de dosis clínicas de anestésicos locales a las madres. Estos niños habían nacido de partos cuyas madres recibieron anestesia peridural sin complicaciones durante el trabajo de parto, utilizándose lidocaína o mepivacaína. Estos niños se compararon con otros de un grupo control cuyas madres no recibieron medicación alguna. Todos los niños tuvieron calificaciones altas de Apgar al nacimiento. Después fueron sometidos a pruebas neurológicas standard: se investigó su estado general de alerta, así como la respuesta y habituación a varios estímulos, incluyendo la luz, sonido y dolor.

Todos estos niños se encontraban vigorosos al nacimiento con calificaciones de Apgar de 8 al minuto y de 10 a los cinco minutos, y no presentaron ningún problema en su manejo por parte de las enfermeras y fueron dados de alta del hospital con buenas condiciones clínicas.

C A P I T U L O V I I

**MANEJO DE LA PACIENTE EMBARAZADA
A NIVEL ESTOMATOLOGICO**

MANEJO DE LA PACIENTE EMBARAZADA A NIVEL ESTOMATOLOGICO

MANEJO DE LA PACIENTE

Las recomendaciones del manejo durante el embarazo deben verse solo como una guía ya que depende de cada caso en particular.

Primero: Se puede establecer contacto con el Gineco-Obstetra de la paciente para comentar las condiciones generales de esta, sus necesidades Odontológicas y el tratamiento propuesto.

Esto no es solamente benéfico desde el punto de vista del tratamiento sino que manifiesta a la paciente un concepto de salud integral tanto para ella como para el producto.

Segundo: Es importante hacer notar que ningún procedimiento odontológico induce al aborto espontaneo ni alguna alteración en el feto.

Por eso es importante elaborar un plan de tratamiento que se apegue a las necesidades especiales de estas pacientes, iniciando por un programa preventivo.

2.- PROGRAMA PREVENTIVO

Los objetivos más importantes en la planeación del tratamiento odontológico de la paciente embarazada es el establecimiento de buenas condiciones de higiene en la cavidad -

bucal, lo que significa básicamente el control de placa bacteriana que ayudará a disminuir la reacción inflamatoria del tejido gingival que generalmente se presenta debido a los -- cambios hormonales.

Es importante que la paciente conozca la relación de la placa bacteriana con los irritantes locales y las alteraciones hor-- monales. Será necesario llevar a cabo algunas otras medidas como profiláxis mecánica.

3.- RADIOGRAFIAS DENTALES

Las radiografías dentales son necesarias para el trata-- miento odontológico, en estos eventos el dentista debe saber como manejar el caso con toda seguridad para la paciente y -- hijo.

Actualmente se sabe mucho más sobre la radiación como -- agente teratógeno que cualquier otro agente del medio ambien-- te. Se han descrito numerosas anomalías congénitas encontra-- das en seres humanos antes de que entraran en vigor las for-- mas para la protección contra la radiación.

Se ha informado que las malformaciones congénitas más -- importantes no se encuentran en seres humanos cuando la do-- sis es menor de 25 Rads; sin embargo es posible encontrar -- diversas manifestaciones congénitas aunque menos graves.

La seguridad en el uso de Rayos X radica principalmente en el uso de películas rápidas, filtros adecuados y la pro-- tección con delantal de plomo. Este último tiene particular

importancia en la paciente embarazada, los estudios hechos, al respecto han demostrado una nula radiación gonadal cuando se usa.

4.- MANIFESTACIONES CLINICAS BUCALES DURANTE EL EMBARAZO

A.- ALTERACIONES PARODONTALES

El aspecto clínico de la encía de la mujer embarazada varía de la ausencia de alteraciones a una encía marginal -- lisa, brillante, de color rojo intenso con frecuente agrandamiento focal e intensa, hiperemia de las papilas interdientales. A veces se forma una masa única de aspecto tumoral, -- "el tumor del embarazo", que es histológicamente idéntico al granuloma piógeno. El embarazo con sus correspondientes modificaciones hormonales causa una respuesta notoria a la ---- irritación local que posiblemente en la mujer embarazada sea de magnitud insuficiente como para generar una reacción gingival.

Manifestaciones clínicas de la gingivitis: Clínicamente las alteraciones gingivales del embarazo se caracterizan por color rojo vivo de la encía marginal y papilas interdientarias. La encía muestra una mayor tendencia a sangrar y las pacientes experimentan a veces ligero dolor. Las alteraciones gingivales son características y están probablemente agravadas por una deficiencia en la higiene bucal.

Este tipo de gingivitis puede afectar ya sea algunos --

dientes o un sólo arco o bien ser generalizada. Sin embargo la región anterior de la boca constituye la localización habitual y es la primera en verse afectada.

Tratamiento: El tratamiento en casos normales consiste en raspado radicular y curetaje gingival, buena higiene bucal y estímulo mecánico de los tejidos.

B.- CARIES EN EL EMBARAZO

El embarazo y la lactancia han sido tan relacionados con la cales que resulta difícil creer que una opinión tan predominante no esté basada en hechos científicos. Por muchos años, el dicho popular un diente por cada hijo ha sido citado con profusión. Es un concepto equivocado también recordemos que no existe mecanismo alguno para el retiro normal del calcio de los dientes como lo hay en los huesos, de manera que el feto no puede calcificarse a expensas de los dientes maternos. En un estudio realizado por Deakins y Looby sobre el peso específico de la dentina como indicio de su contenido mineral encontraron que no hay diferencias significativas en muestras de dentina de dientes cariados de pacientes embarazadas y no embarazadas. Concluyeron que no había salida de calcio de la dentina sana durante el embarazo.

Huscher estudió el metabolismo del calcio y fósforo de tres mujeres durante dos lactancias sucesivas y, además, realizó exámenes bucales completos. No observó cambios en la actividad de caries durante la lactancia.

El frecuente aumento de la actividad cariiosa en las --- últimas etapas del embarazo o poco después del parto se deben a un descuido de los hábitos higiénicos bucales de la -- embarazada, debido a la atención de otras obligaciones tocantes al nacimiento del niño.

5.- ADMINISTRACION DE DROGAS

ADMINISTRACION DE ANESTESIA LOCO-REGIONAL

En la mujer embarazada es necesario considerar el daño potencial que algunas drogas en dosis elevadas podran ejercer sobre el feto, al igual que los efectos tóxicos de los - fármacos al atravesar la barrera placentaria.

En la necesidad es imperioso evital cualquier medica--- ción innecesaria o excesiva, se sabe que el feto no metaboliza ni destoxifica determinadas drogas, sin embargo son eficaces y no implican peligro para la madre, esto sucede en particular a causa de la inmadurez del hígado y de las funciones enzimaticas fetales.

La mayoría de las drogas atraviesan la barrera placentaria en particular, las liposolubles (entre estos estan los anestésicos locales que en dosis mayores de 4 mg/kg de peso son capaces de atravesarla).

La administración de la Anestesia Loco-regional en el embarazo en una dosis adecuada de menos de 4mg/kg. de peso - de la madre no es capaz de cruzar la barrera placentaria por lo que no tiene ningún efecto sobre el feto, la paciente no tiene ninguna complicación.

La anestesia se puede administrar durante el embarazo - (1º, 2º y 3º trimestre de gestación) sin ningún problema - o complicación.

Para demostrar que la administración de la anestesia -- Loco-regional no produce ningún efecto nocivo tanto para la madre como para el producto en dosis adecuada, anexo cinco Historias clínicas de pacientes embarazadas que fueron aten di das en la Clínica Periférica de Azcapotzalco (a las que - se les realizo su tratamiento dental con la administración de anestesia) fueron csos seguidos hasta el nacimiento, donde se valoro al producto por medio del Abgar.

FACULTAD DE ODONTOLOGIA
CLINICA PERIFERICA AZCAPOTZALCO
HISTORIA CLINICA

121

NOMBRE _____ PACIENTE # 1 _____ EDAD 22 AÑOS

DOMICILIO _____

OCUPACION HOGAR EDO. CIVIL CASADA SEXO FEM

FECHA 9/X/84. PADECIMIENTO ACTUAL _____

INDICACIONES:

Si su respuesta a la pregunta es AFIRMATIVA, ponga un círculo alrededor de la palabra "SI".

Si su respuesta a la pregunta es NEGATIVA, ponga un círculo - alrededor de la palabra "NO".

Conteste todas las preguntas y llene los espacios en blanco - cuando se le indique.

1.- ¿Su salud es buena? SI NO
 a) ¿Ha habido algún cambio en su salud du- SI NO
 rante el año pasado?

2.- Mi último examen físico fue... 18/IX/84.
 Mi último examen dental fue... Enero de 1984.

3.- ¿Se encuentra usted bajo el cuidado de un SI NO
 médico?
 a) Si contestó afirmativamente, ¿Cuál es -
 el tratamiento que se le está dando? y
 ¿Por qué?.....
2 MESES DE EMBARAZO

4.- ¿Se ha sometido a una intervención quirúr- SI NO
 gica de importancia?
 ¿Qué padecimiento u operación fue?.....

5.- ¿Padece o ha padecido alguno de los si-
 guientes trastornos o enfermedades?
 a) Fiebre reumática o enfermedad cardíaca- SI NO
 reumática
 b) Lesiones cardíacas congénitas SI NO
 c) Enfermedades cardiovasculares (molestia SI NO
 cardíaca, ataque cardíaco, insuficien-
 cia coronaria, presión alta, arterioes-
 clerosis, embolia)

1) ¿Siente dolor en el pecho cuando hace algún esfuerzo?	SI	<u>NO</u>
2) ¿Le falta el aire después de un ejercicio leve?	SI	<u>NO</u>
3) ¿Se le hinchan los tobillos?	SI	<u>NO</u>
4) ¿Siente que no puede respirar bien cuando se acuesta o necesita almohadas adicionales para dormir?	SI	<u>NO</u>
d) Alergias	SI	<u>NO</u>
e) Asma o fiebre del heno	SI	<u>NO</u>
f) Urticaria o erupciones cutáneas	SI	<u>NO</u>
g) Desmayos o convulsiones	SI	<u>NO</u>
h) Diabetes	SI	<u>NO</u>
1- ¿Tiene necesidad de orinar más de seis veces diarias?	SI	<u>NO</u>
2- ¿Tiene sed la mayor parte de tiempo?	SI	<u>NO</u>
3- ¿Se le seca la boca frecuentemente?	SI	<u>NO</u>
i) Hepatitis, ictericia o enfermedad del hígado.	SI	<u>NO</u>
j) Artritis	SI	<u>NO</u>
k) Reumatismo articular agudo (articulaciones hinchadas y dolorosas)	SI	<u>NO</u>
l) Úlcera gástrica	SI	<u>NO</u>
m) Enfermedad del riñón	SI	<u>NO</u>
n) Tuberculosis	SI	<u>NO</u>
o) Tiene usted tos persistente o expectora sangre al toser?	SI	<u>NO</u>
p) Presión baja	SI	<u>NO</u>
q) Enfermedades venéreas	SI	<u>NO</u>
r) Otras	SI	<u>NO</u>

6.-¿Está usted tomando alguna droga o medicina? SI NO
 Anoté lo que este tomando

7.-¿Ha padecido usted algún trastorno relacionado con un tratamiento dental anterior? SI NO
 a)¿Le duele a usted algún diente? SI NO
 b)¿Se le acumulan alimentos entre los dientes? SI NO
 c)¿Le sangran las encías cuando se cepilla los dientes? SI NO
 d)¿Le rechinan los dientes durante la noche? SI NO
 e)¿Le han hecho alguna vez tratamiento parodontal? SI NO
 f)¿Tiene usted dolor en los oídos o cerca de ellos? SI NO
 g)¿Le han proporcionado alguna vez instrucciones para el cuidado de sus dientes? SI NO
 h)¿Tiene usted alguna llaga o tumor en la boca? SI NO

8.-¿Padece usted alguna enfermedad o trastorno no mencionado antes y que cree ser importante dar a conocer? SI NO
 Si contestó afirmativamente favor de explicar.....

MUJERES

9.-¿Está usted embarazada? SI NO
 a)Tiempo de embarazo....2.3333.....
 b)Manifestaciones de aborto..... SI NO
 c)Otras complicaciones?.....
ninguna.....

EXAMEN BUCAL

	NORMAL	ANORMAL
LABIOS	"	_____
COMISURAS LABIALES	"	_____
DORSO DE LA LENGUA	"	_____
CARA VENTRAL DE LA LENGUA	"	_____
PISO DE BOCA	"	_____
GLANDULAS SALIVALES	"	_____
CARRILLOS	"	_____
AMIGDALAS	"	_____
UVULA	"	_____
PALADAR BLANDO	"	_____
PALADAR DURO	"	_____
GANGLIOS	"	_____

EXAMEN DENTAL

	P	O	C	O		C	O								O	O
8	7	6	5	4	3	2	1		1	2	3	4	5	6	7	8
8	7	6	5	4	3	2	1		1	2	3	4	5	6	7	8
	O	O	O	O									O	O	O	O

C= 3

O= 11

P= 1

MOBILIDAD DENTAL NO PRESENTA

PRESENCIA DE PLACA DENTOBACTERIANA:

SUPRAGINGIVAL SOBRE TODO EN ANT. INPRAGINGIVAL

TARTARO DENTAL NO PRESENTA

EXAMEN Rx 51 fractura de la corona (existe comunicación pulpar)

FACULTAD DE ODONTOLOGIA
CLINICA PERIFERICA AZCAPOTZALCO
HISTORIA CLINICA

125

NOMBRE PACIENTE # 2 EDAD 26 AÑOS
 DOMICILIO _____
 OCUPACION HOGAR EDO.CIVIL CASADA SEXO FEM.
 FECHA 12/I/85 PADECIMIENTO ACTUAL _____

INDICACIONES:

Si su respuesta a la pregunta es **AFIRMATIVA**, ponga un círculo alrededor de la palabra "SI".

Si su respuesta a la pregunta es **NEGATIVA**, ponga un círculo alrededor de la palabra "NO".

Conteste todas las preguntas y llene los espacios en blanco cuando se le indique.

- | | | |
|---|-----------|-----------|
| 1.- ¿Su salud es buena? | <u>SI</u> | NO |
| a) ¿Ha habido algún cambio en su salud durante el año pasado? | SI | NO |
| 2.- Mi último examen físico fue... <u>4/I/85</u>
Mi último examen dental fue... <u>II/1984</u> | | |
| 3.- ¿Se encuentra usted bajo el cuidado de un médico? | <u>SI</u> | NO |
| a) Si contestó afirmativamente, ¿Cuál es el tratamiento que se le está dando? y ¿Por qué?..... <u>VITAMINAS</u>
..... <u>2 MESES DE EMBARAZO</u> | | |
| 4.- ¿Se ha sometido a una intervención quirúrgica de importancia? | SI | <u>NO</u> |
| ¿Qué padecimiento u operación fue?.....
..... | | |
| 5.- ¿Padece o ha padecido alguno de los siguientes trastornos o enfermedades? | | |
| a) Fiebre reumática o enfermedad cardíaca-reumática | SI | <u>NO</u> |
| b) Lesiones cardíacas congénitas | SI | <u>NO</u> |
| c) Enfermedades cardiovasculares (molestia cardíaca, ataque cardíaco, insuficiencia coronaria, presión alta, arteriosclerosis, embolia) | SI | <u>NO</u> |

1) ¿Siente dolor en el pecho cuando hace algún esfuerzo?	SI	<u>NO</u>
2) ¿Le falta el aire después de un ejercicio leve?	SI	<u>NO</u>
3) ¿Se le hinchan los tobillos?	SI	<u>NO</u>
4) ¿Siente que no puede respirar bien cuando se acuesta o necesita almohadas adicionales para dormir?	SI	<u>NO</u>
d) Alergias	SI	<u>NO</u>
e) Asma o fiebre del heno	SI	<u>NO</u>
f) Urticaria o erupciones cutáneas	SI	<u>NO</u>
g) Desmayos o convulsiones	SI	<u>NO</u>
h) Diabetes	SI	<u>NO</u>
1- ¿Tiene necesidad de orinar más de seis veces diarias?	SI	<u>NO</u>
2- ¿Tiene sed la mayor parte de tiempo?	SI	<u>NO</u>
3- ¿Se le seca la boca frecuentemente?	SI	<u>NO</u>
i) Hepatitis, ictericia o enfermedad del hígado.	SI	<u>NO</u>
j) Artritis	SI	<u>NO</u>
k) Reumatismo articular agudo (articulaciones hinchadas y dolorosas)	SI	<u>NO</u>
l) Úlcera gástrica	SI	<u>NO</u>
m) Enfermedad del riñón	SI	<u>NO</u>
n) Tuberculosis	SI	<u>NO</u>
o) Tiene usted tos persistente o expectora sangre al toser?	SI	<u>NO</u>
p) Presión baja	SI	<u>NO</u>
q) Enfermedades venéreas	SI	<u>NO</u>
r) Otras	SI	<u>NO</u>

6.-¿Está usted tomando alguna droga o medicina? SI NO
 Anoté lo que este tomando.....
OPTIMIN (VITAMINICO MINERAL).....

7.-¿Ha padecido usted algún trastorno relacionado con un tratamiento dental anterior? SI NO
 a)¿Le duele a usted algún diente? SI NO
 b)¿Se le acumulan alimentos entre los dientes? SI NO
 c)¿Le sangran las encías cuando se cepilla los dientes? SI NO
 d)¿Le rechinan los dientes durante la noche? SI NO
 e)¿Le han hecho alguna vez tratamiento paradontal? SI NO
 f)¿Tiene usted dolor en los oídos o cerca de ellos? SI NO
 g)¿Le han proporcionado alguna vez instrucciones para el cuidado de sus dientes? SI NO
 h)¿Tiene usted alguna llaga o tumor en la boca? SI NO

8.-¿Padeció usted alguna enfermedad o trastorno no mencionado antes y que cree ser importante dar a conocer? SI NO

Si contestó afirmativamente favor de explicar

MUJERES

9.-¿Está usted embarazada? SI NO
 a)Tiempo de embarazo..... 2 MESES
 b)Manifestaciones de aborto..... SI NO
 c)Otras complicaciones.....
ninguna.....

EXAMEN BUCAL

	NORMAL	ANORMAL
LABIOS	"	
CONFISURAS LABIALES	"	
DORSO DE LA LENGUA	"	
CARA VENTRAL DE LA LENGUA	"	
PISO DE BOCA	"	
GLANDULAS SALIVALES	"	
CARRILLOS	"	
AMIGDALAS	"	
UVULA	"	
PALADAR BLANDO	"	
PALADAR DURO	"	
GANGLIOS	"	

EXAMEN DENTAL

8	^o 7	^p 6	^p 5	^o 4	3	2	1		1	2	3	4	^o 5	^c 6	^o 7	8
8	7	6	5	4	3	2	1		1	2	3	4	5	6	7	8
	c	c	p	o			o					o	c	o		

G= 5
 O= 6
 P= 3

MOBILIDAD DENTAL NO PRESENTA

PRESENCIA DE PLACA DENTOBACTERIANA:

SUPRAGINGIVAL POCA INFRAGINGIVAL _____

TARTARO DENTAL NO PRESENTA

EXAMEN Rx 6 Caries de 4° grado

FACULTAD DE ODONTOLOGIA
 CLINICA PERIFERICA AZCAPOTZALCO
 HISTORIA CLINICA

129

NOMBRE _____ PACIENTE # 3 _____ EDAD 19 AÑOS
 DOMICILIO _____
 OCUPACION HOGAR EDO.CIVIL CASADA SEXO FEM
 FECHA 2/III/85 PADECIMIENTO ACTUAL _____

INDICACIONES:

Si su respuesta a la pregunta es AFIRMATIVA? ponga un circulo alrededor de la palabra "SI".

Si su respuesta a la pregunta es NEGATIVA, ponga un circulo - alrededor de la palabra "NO".

Conteste todas las preguntas y llene los espacios en blanco - cuando se le indique.

- | | | |
|--|-----------|-----------|
| 1.- ¿Su salud es buena? | <u>SI</u> | NO |
| a) ¿Ha habido algún cambio en su salud durante el año pasado? | SI | NO |
| 2.- Mi último examen físico fue.....
Mi último examen dental fue..... | | |
|III/85..... | | |
| 3.- ¿Se encuentra usted bajo el cuidado de un médico? | <u>SI</u> | NO |
| a) Si contestó afirmativamente, ¿cuál es el tratamiento que se le está dando? y ¿Por qué?..... | | |
|DIETA..... | | |
|6 MESES DE EMBARAZO..... | | |
| 4.- ¿Se ha sometido a una intervención quirúrgica de importancia? | SI | <u>NO</u> |
| ¿Qué padecimiento u operación fue?..... | | |
| | | |
| 5.- ¿Padece o ha padecido alguno de los siguientes trastornos o enfermedades? | | |
| a) Fiebre reumática o enfermedad cardiaca-reumática | SI | <u>NO</u> |
| b) Lesiones cardiacas congénitas | SI | <u>NO</u> |
| c) Enfermedades cardiovasculares (molestia cardiaca, ataque cardiaco, insuficiencia coronaria, presión alta, arterioesclerosis, embolia) | SI | <u>NO</u> |

1) ¿Siente dolor en el pecho cuando hace algún esfuerzo?	SI	<u>NO</u>
2) ¿Le falta el aire después de un ejercicio leve?	SI	<u>NO</u>
3) ¿Se le hinchan los tobillos?	SI	<u>NO</u>
4) ¿Siente que no puede respirar bien cuando se acuesta o necesita almohadas adicionales para dormir?	SI	<u>NO</u>
d) Alergias	SI	<u>NO</u>
e) Asma o fiebre del heno	SI	<u>NO</u>
f) Urticaria o erupciones cutáneas	SI	<u>NO</u>
g) Desmayos o convulsiones	SI	<u>NO</u>
h) Diabetes	SI	<u>NO</u>
1- ¿Tiene necesidad de orinar más de seis veces diarias?	SI	<u>NO</u>
2- ¿Tiene sed la mayor parte de tiempo?	SI	<u>NO</u>
3- ¿Se le seca la boca frecuentemente?	SI	<u>NO</u>
i) Hepatitis, ictericia o enfermedad del hígado.	SI	<u>NO</u>
j) Artritis	SI	<u>NO</u>
k) Reumatismo articular agudo (articulaciones hinchadas y dolorosas)	SI	<u>NO</u>
l) Úlcera gástrica	SI	<u>NO</u>
m) Enfermedad del riñón	SI	<u>NO</u>
n) Tuberculosis	SI	<u>NO</u>
o) Tiene usted tos persistente o expectora sangre al toser?	SI	<u>NO</u>
p) Presión baja	SI	<u>NO</u>
q) Enfermedades venéreas	SI	<u>NO</u>
r) Otras	SI	<u>NO</u>

- 6.-¿Está usted tomando alguna droga o medicina? SI NO
 Anoté lo que este tomando.....

- 7.-¿Ha padecido usted algún trastorno relacionado con un tratamiento dental anterior? SI NO
 a)¿Le duele a usted algún diente? SI NO
 b)¿Se le acumulan alimentos entre los dientes? SI NO
 c)¿Le sangran las encías cuando se cepilla los dientes? SI NO
 d)¿Lerechinan los dientes durante la noche? SI NO
 e)¿Le han hecho alguna vez tratamiento parodontal? SI NO
 f)¿Tiene usted dolor en los oídos o cerca de ellos? SI NO
 g)¿Le han proporcionado alguna vez instrucciones para el cuidado de sus dientes? SI NO
 h)¿Tiene usted alguna llaga o tumor en la boca? SI NO
- 8.-¿Padece usted alguna enfermedad o trastorno no mencionado antes y que cree ser importante dar a conocer SI NO
 Si contestó afirmativamente favor de explicar.....

MUJERES

- 9.-¿Está usted embarazada? SI NO
 a)Tiempo de embarazo... 6 MESES
 b)Manifestaciones de aborto..... SI NO
 c)Otras complicaciones..... Ninguna.....

	NORMAL	ANORMAL
LABIOS	"	_____
COMISURAS LABIALES	"	_____
DORSO DE LA LENGUA	"	_____
CARA VENTRAL DE LA LENGUA	"	_____
CARA VENTRAL DE LA LENGUA	"	_____
PISO DE BOCA	"	_____
GLANDULAS SALIVALES	"	_____
CARRILLOS	"	_____
AMIGDALAS	"	_____
UVULA	"	_____
PALADAR BLANDO	"	_____
PALADAR DURO	"	_____
GANGLIOS	"	_____

EXAMEN DENTAL

P									C								
8	7	6	5	4	3	2	1		1	2	3	4	5	6	7	8	
8	7	6	5	4	3	2	1		1	2	3	4	5	6	7	8	
		c			c							c			c		

C= 9

O= 0

P= 1

MOBILIDAD DENTAL NO PRESENTA

PRESENCIA DE PLACA DENTOBACTERIANA:

SUPRAGINGIVAL POCA INFRAGINGIVAL _____

TARTARO DENTAL NO PRESENTA

EXAMEN Rx 4| Absceso periapical crónico

3| Caries de 4o grado.

FACULTAD DE ODONTOLOGIA
CLINICA PERIFERICA AZCAPOTZALCO
HISTORIA CLINICA

133

NOMBRE _____ PACIENTE # 4 EDAD 33 AÑOS
 DOMICILIO _____
 OCUPACION SECRETARIA EDO.CIVIL CASADA SEXO FEM.
 FECHA 10/VII/85 PADECIMIENTO ACTUAL _____

INDICACIONES:

Si su respuesta a la pregunta es **AFIRMATIVA**, ponga un círculo alrededor de la palabra "SI".

Si su respuesta a la pregunta es **NEGATIVA**, ponga un círculo alrededor de la palabra "NO".

Conteste todas las preguntas y llene los espacios en blanco cuando se le indique.

- | | | |
|---|-----------|-----------|
| 1.- ¿Su salud es buena? | <u>SI</u> | NO |
| a) ¿Ha habido algún cambio en su salud durante el año pasado? | SI | NO |
| 2.- Mi último examen físico fue ...VII/85..... | | |
| Mi último examen dental fue ...XII/84..... | | |
| 3.- ¿Se encuentra usted bajo el cuidado de un médico? | <u>SI</u> | NO |
| a) Si contestó afirmativamente, ¿cuál es el tratamiento que se le está dando? y ¿Por qué?..... | | |
| 8 MESES DE EMBARAZO | | |
| 4.- ¿Se ha sometido a una intervención quirúrgica de importancia? | SI | <u>NO</u> |
| ¿Qué padecimiento u operación fue?..... | | |
| | | |
| 5.- ¿Padece o ha padecido alguno de los siguientes trastornos o enfermedades? | | |
| a) Fiebre reumática o enfermedad cardíaca reumática | SI | <u>NO</u> |
| b) Lesiones cardíacas congénitas | SI | <u>NO</u> |
| c) Enfermedades cardiovasculares (moless-tia cardíaca, ataque cardíaco, insuficiencia coronaria, presión alta, arteriosclerosis, embolia) | SI | <u>NO</u> |

1) ¿Siente dolor en el pecho cuando hace algún esfuerzo?	SI	<u>NO</u>
2) ¿Le falta el aire después de un ejercicio leve?	SI	<u>NO</u>
3) ¿Se le hinchan los tobillos?	<u>SI</u>	NO
4) ¿Siente que no puede respirar bien cuando se acuesta o necesita almohadas adicionales para dormir?	SI	<u>NO</u>
d) Alergias	SI	<u>NO</u>
e) Asma o fiebre del heno	SI	<u>NO</u>
f) Urticaria o erupciones cutáneas	SI	<u>NO</u>
g) Desmayos o convulsiones?	SI	<u>NO</u>
h) Diabetes	SI	<u>NO</u>
1- ¿Tiene necesidad de orinar más de seis veces diarias?	SI	<u>NO</u>
2- ¿Tiene sed la mayor parte de tiempo?	SI	<u>NO</u>
3- ¿Se le seca la boca frecuentemente?	SI	<u>NO</u>
i) Hepatitis, ictericia o enfermedad del hígado	SI	<u>NO</u>
j) Artritis	SI	<u>NO</u>
k) Reumatismo articular agudo (articulaciones hinchadas y dolorosas)	SI	<u>NO</u>
l) Úlcera gástrica	SI	<u>NO</u>
m) Enfermedad del riñón	SI	<u>NO</u>
n) Tuberculosis	SI	<u>NO</u>
o) Tiene usted tos persistente o expectora sangre al toser?	SI	<u>NO</u>
p) Presión baja	SI	<u>NO</u>
q) Enfermedades venéreas	SI	<u>NO</u>
r) Otras	SI	<u>NO</u>

6.-¿Está usted tomando alguna droga o medicina? SI NO
 Anoté lo que este tomando.....

7.-¿Ha padecido usted algún trastorno relacionado con un tratamiento dental anterior? SI NO

a)¿Le duele a usted algún diente? SI NO

b)¿Se le acumulan alimentos entre los dientes? SI NO

c)¿Le sangran las encías cuando se cepilla los dientes? SI NO

d)¿Le rechinan los dientes durante la noche? SI NO

e)¿Le han hecho alguna vez tratamiento paradental? SI NO

f)¿Tiene usted dolor en los oídos o cerca de ellos? SI NO

g)¿Le han proporcionado alguna vez instrucciones para el cuidado de sus dientes? SI NO

h)¿Tiene usted alguna llaga o tumor en la boca? SI NO

8.-¿Padece usted alguna enfermedad o trastorno no mencionado antes y que cree ser importante dar a conocer SI NO

Si contesto afirmativamente favor de explicar

MUJERES

9.-¿Está usted embarazada? SI NO

a)Tiempo de embarazo...8 MESES.....

b)Manifestaciones de aborto..... SI NO

c)Otras complicaciones.....

.....Ninguna.....

	NORMAL	ANORMAL
LABIOS	"	_____
COMISURAS LABIALES	"	_____
DORSO DE LA LENGUA	_____	_____
CARA VENTRAL DE LA LENGUA	"	_____
PISO DE BOCA	"	_____
GLANDULAS SALIVALES	"	_____
CARRILLOS	_____	_____
AMIGDALAS	"	_____
UVULA	"	_____
PALADAR BLANDO	"	_____
PALADAR DURO	"	_____
GANGLIOS	"	_____

EXAMEN DENTAL

	0	0		C		0						0	0	0		
8	7	6	5	4	3	2	1		1	2	3	4	5	6	7	8
8	7	6	5	4	3	2	1		1	2	3	4	5	6	7	8
	0	0	0											C	0	

C= 2

O= 10

P= 0

MOBILIDAD DENTAL NO PRESENTA

PRESENCIA DE PLACA DENTOBACTERIANA:

SUPRAGINGIVAL POCA INFRAGINGIVAL _____

TARTARO DENTAL NO PRESENTA

EXAMEN Rx _____

FACULTAD DE ODONTOLOGIA
CLINICA PERIFERICA AZCAPOTZALCO
HISTORIA CLINICA

137

NOMBRE: PACIENTE # 5 EDAD 20 AÑOS
DOMICILIO _____
OCUPACION HOGAR EDO.CIVIL CASADA SEXO FEM.
FECHA 22/VIII/85 PADECIMIENTO ACTUAL _____

INDICACIONES:

Si su respuesta a la pregunta es AFIRMATIVA, ponga un círculo alrededor de la palabra "SI".

Si su respuesta a la pregunta es NEGATIVA, ponga un círculo alrededor de la palabra "NO".

Conteste todas las preguntas y llene los espacios en blanco cuando se le indique.

- | | | |
|--|-----------|-----------|
| 1.- ¿Su salud es buena? | <u>SI</u> | NO |
| a) ¿Ha habido algún cambio en su salud durante el año pasado? | SI | NO |
| 2.- Mi último examen físico fue .. <u>2/VIII/85</u> ..
Mi último examen dental fue | | |
| 3.- ¿Se encuentra usted bajo el cuidado de un médico? | SI | NO |
| a) Si contestó afirmativamente, ¿cuál es el tratamiento que se le está dando? y ¿Por qué?.....
..... <u>8 meses de embarazo</u> | — | |
| 4.- ¿Se ha sometido a una intervención quirúrgica de importancia?
¿Qué padecimiento u operación fue? | SI | <u>NO</u> |
| 5.- ¿Padece o ha padecido alguno de los siguientes trastornos o enfermedades? | | |
| a) Fiebre reumática o enfermedad cardíaca reumática | SI | <u>NO</u> |
| B) Lesiones cardíacas congénitas | SI | <u>NO</u> |
| c) Enfermedades cardiovasculares (moless-
tia cardíaca, ataque cardíaco, insuficiencia coronaria, presión alta, arterioesclerosis, embolia) | SI | <u>NO</u> |

1) ¿Siente dolor en el pecho cuando hace algún esfuerzo?	SI	<u>NO</u>
2) ¿Le falta el aire después de un ejercicio leve?	SI	<u>NO</u>
3.- ¿Se le hinchan los tobillos?	SI	<u>NO</u>
4) ¿Siente que no puede respirar bien cuando se acuesta o necesita almohadas adicionales para dormir?	SI	<u>NO</u>
d) Alergias	SI	<u>NO</u>
e) Asma o fiebre del heno	SI	<u>NO</u>
f) Urticaria o erupciones cutáneas	SI	<u>NO</u>
g) Desmayos o convulsiones?	SI	<u>NO</u>
h) Diabetes	SI	<u>NO</u>
1.- ¿Tiene necesidad de orinar más de seis veces diarias?	<u>SI</u>	<u>NO</u>
2.- ¿Tiene sed la mayor parte de tiempo?	SI	<u>NO</u>
3.- ¿Se le seca la boca frecuentemente?	SI	<u>NO</u>
i) Hepatitis, ictericia o enfermedad del hígado.	SI	<u>NO</u>
j) Artritis	SI	<u>NO</u>
k) Reumatismo articular agudo (articulaciones hinchadas y dolorosas)	SI	<u>NO</u>
l) Úlcera gástrica	SI	<u>NO</u>
m) Enfermedad del riñón	SI	<u>NO</u>
n) Tuberculosis	SI	<u>NO</u>
o) Tiene usted tos persistente o expectora sangre al toser?	SI	<u>NO</u>
p) Presión baja	SI	<u>NO</u>
q) Enfermedades venereas	SI	<u>NO</u>
r) Otras	SI	<u>NO</u>

6.-¿Está usted tomando alguna droga o medicina? SI NO
 Anoté lo que este tomando.....

7.-¿Ha padecido usted algún trastorno relacionado con un tratamiento dental anterior? SI NO
 a)¿Le duele a usted algún diente? SI NO
 b)¿Se le acumulan alimentos entre los dientes? SI NO
 c)Le sangran las encías cuando se cepilla los dientes? SI NO
 d)¿Le rechinan los dientes durante la noche? SI NO
 e)¿Le han hecho alguna vez tratamiento paradontal? SI NO
 f)¿Tiene usted dolor en los oídos o cerca de ellos? SI NO
 g)¿Le han proporcionado alguna vez instrucciones para el cuidado de sus dientes? SI NO
 h)¿Tiene usted alguna llaga o tumor en la boca? SI NO

8.-¿Padece usted alguna enfermedad o trastorno no mencionado antes y que crea ser importante dar a conocer SI NO
 Si contestó afirmativamente favor de explicar.....

MUJERES

9.-¿Está usted embarazada? SI NO
 a)Tiempo de embarazo..... 8 meses :
 b)Manifestaciones de aborto..... SI NO
 c)Otras complicaciones..... ninguna

C O N C L U S I O N E S

Cuando los anestésicos locales se administran para producir anestesia loco-regional, por infiltración, bloqueo de campo o bloqueo del nervio, son absorbidos a partir del sitio de inyección y dependiendo de la dosis administrada. La administración de anestesia loco-regional en el embarazo en una dosis menor de 4mg/kg de peso no es capaz de cruzar la barrera placentaria, por esto no alcanza niveles sanguíneos en el feto y no produce depresión del Sistema Nervioso Central y cardiovascular.

Si la paciente embarazada pesa 50Kg., la dosis que se puede administrar es de 200mg. como máximo (cinco cartuchos de anestesia); con una dosis de 36 mg. (un soló cartucho) y una buena técnica de inducción podemos realizar cualquier tratamiento dental, sin tener complicaciones con la paciente y alteraciones en el producto.

Debemos manejar a la paciente embarazada según sus necesidades en particular y dependiendo del trimestre de gestación que este cursando.

En el primer trimestre de embarazo que es el período de organogénesis, existen hallazgos neurológicos comunes como: fatiga, hiperemesis (náuseas y vómito), etc.

Si la paciente esta pasando por este primer trimestre de la gestación sin manifestaciones de aborto y presenta un embara

zo sin complicaciones puede someterse a cualquier tratamiento Odontológico.

Sobre todo si la paciente presenta un problema dental de importancia, como: caries de 4^o grado, hiperemia, pulpitis absceso periapical agudo, traumatismos, etc., deberá tratarse la pieza dentaria y por lo tanto tendrá que administrarse un anestésico, que por sus características el más recomendable es la Xilocaína.

Para la paciente embarazada normal, el segundo trimestre es el mejor para realizar tratamientos dentales, debido a que la organogénesis ha terminado y los parámetros cardiovasculares, como gasto cardíaco y volumen sanguíneo alcanzan su mayor magnitud. En este trimestre la paciente generalmente tiene sensación de bienestar y existen pocos síntomas.

Recordemos que solo deberemos de tomar en cuenta la dosis de la anestesia, que no sobre pase el límite de 4mg/kg. para que este no sea capaz de cruzar la barrera placentaria.

Durante el tercer trimestre generalmente aumenta la fatiga y hay una ligera depresión. En esta etapa debe evitarse la realización de secciones muy prolongadas en el sillón dental, ya que la posición decúbito dorsal forzada traerá como consecuencia el síndrome de hipotensión súpina. Esta deficiencia en el retorno de sangre venosa al corazón se debe a la compresión que realiza el útero grávido sobre grandes vasos abdominales (vena cava inferior). El tratamiento del problema es simple, basta con voltear a la paciente sobre su

lado izquierdo para que el útero no siga comprimiendo la vena cava y la recuperación sea casi inmediata, raras veces, quizá sea necesario oxigenación directa o terapia con sustancias vasoactivas.

Por lo que se recomiendan sesiones cortas en posición semi-reclinada, permitiendo frecuentes cambios de posición.

En cuanto a la administración de anestésicos no existe ninguna contraindicación, puede tratarse a la embarazada exactamente como si no cursará un embarazo.

Para reafirmar está se anexaron cinco Historias Clínicas de pacientes que fueron atendidas sin complicación.

Dos de estas pacientes cursaban el primer trimestre de gestación, otra el segundo trimestre y por último las otras dos el tercer trimestre. Fueron pacientes que cursaban diferentes trimestres, se les administro anestesia loco-regional para su tratamiento y ninguna de ellas presento algún problema durante su administración, ni después en el nacimiento ya que fueron casos seguidos para valorar al producto y estos no presentaron complicaciones, tuvieron un promedio de abgar de 8 al minuto y 9 a los cinco minutos de nacidos.

Además de estudiaron 20 casos (En el Hospital de Urgencias Materno infantil Dr. Nicolas M. Cedillo, del Departamento del Distrito Ferechal) en los que a las madres se les administro Anestesia Obstétrica por medio de Bloqueo Peridural de conducción, con una dosis entre 100 y 200 mg. de Xilocaína -

se valoró posteriormente al producto y tuvieron un promedio de Apgar de 8 al minuto y 9 a los cinco minutos de nacidos, con lo que se demostró que utilizando dosis adecuadas no --- produce depresión en el producto.

En dosis mayores de 4mg/kg el anestésico es rápidamente absorbido a partir de su sitio de inyección, atraviesa - la placenta y aparecen en la sangre del feto. La importancia clínica de este paso a través de la placenta depende de los niveles sanguíneos alcanzados en el feto.

La seguridad tanto para la madre como para el feto puede aumentar, utilizando dosis adecuadas y drogas que se metabolizan rápidamente, que tengan un alto grado de unión a - proteínas y que ofrezcan una analgesia satisfactoria.

Así el Odontólogo debe tener conocimiento y criterio -- del estado general, patología agregada de la paciente (si es que existe) por medio de hacer breve Historia clínica y toma de constantes vitales (T.A., Pulso, Temperatura y Respiración) y del producto, para proponer la administración de la anestesia loco-regional en el tratamiento dental y lograr así -- un éxito en su trabajo y la seguridad del binomio madre y -- producto.

B I B L I O G R A F I A

ABSORCION Y ACCION DE
LOS ANESTESICOS

EGER II, M. D.

MEXICO, ED. SALVAT, 1976.

ANESTESIA DE URGENCIA

HARRY L. THORNTON

2a. EDICION

BARCELONA, ED. SALVAT, 1979.

ANESTESIA GENERAL TOMO I
(CIENCIAS BASICAS)

T. CECIL GRAY Y J. P. NUNN

3a. EDICION

MALLORCA, ED. SALVAT, 1974.

ANESTESIA LOCAL Y CONTROL DEL
DOLOR EN LA PRACTICA DENTAL

C. RICHARD BENNETT

3a. EDICION

BUENOS AIRES, ED. MUNDI, 1976.

ANESTESIA OBSTETRICA

SOL. M. S. SHNIDER

BARCELONA, ED. SALVAT, 1972.

ANESTESIA ODONTOLÓGICA

N.B. JURGENSEN

J. HAYDEN

3a. EDICION

MEXICO, ED. INTERAMERICANA, 1983.

CRECIMIENTO Y DESARROLLO DEL NIÑO

BRECKENRIDGE, MURPHR M.

MEXICO, ED. INTERAMERICANA, 1973.

EMBARAZO, PARTO Y RECIEN NACIDO

CHASIN, R. Y COLS

MEXICO, ED. PLAZA JONES, 1978.

EMBRIOLOGIA HUMANA

DR. JOSE ALFARO ALONSO

MEXICO, ED. ALDAPE B., 1976.

EMBRIOLOGIA MEDICA

DR. JAN LANGMAN

3a. EDICION

MEXICO, ED. INTERAMERICANA, 1976.

FARMACOLOGIA CLINICA (MANUAL)

FREDERIK H. MEYERS

3a. EDICION

MEXICO, ED. EL MANUAL MODERNO, 1977.

FARMACOLOGIA CLINICA
PARA ODONTOLOGOS

SEBASTIAN G. CIANCIO Y
P. C. BOURGAULT

MEXICO, ED. EL MANUAL MODERNO, 1982.

FARMACOLOGIA EXPERIMENTAL Y
CLINICA

LITTER

6a. EDICION

MEXICO, ED. BUENOS AIRES, 1980.

FISIOLOGIA MEDICA (MANUAL)

DR. WILLIAMS F. GANONG

MEXICO, ED. EL MANUAL MODERNO, 1980.

FISIOLOGIA MEDICA (TRATADO)

ARTHUR C. GAYTON

4a. EDICION

MEXICO, ED. INTERAMERICANA, 1975.

GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

A. M. H. G. O. NO. 3

2a. EDICION

MEXICO, ED. FRANCISCO MENDEZ, 1980.