

201 345

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES IZTACALA

U. N. A. M.

CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

**LA MUJER EN GESTACION Y SU MANEJO ADECUADO EN
EL CONSULTORIO DENTAL**

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

Enrique Pérez Guarneros

SAN JUAN IZTACALA, MEX.

1982



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.

INTRODUCCION

Las alteraciones de los órganos determinadas por el embarazo expresan la adaptación a las necesidades de espacio y a las exigencias funcionales. Se trata pues no solo de una adaptación en el sentido habitual correcto de la palabra, sino al propio tiempo de una adaptación prospectiva que se realiza con vistas al parto futuro.

Los procesos específicos del embarazo que se desarrollan y desencadenan en esta etapa así como las modificaciones restantes del organismo son controladas por vía hormonal.

Ya los procesos demostrables durante la fase de secreción del ciclo menstrual preparan la adaptación que seguirá en caso de producirse una gestación y la posibilitan.

No obstante se necesita la fecundación del óvulo y su anidación en la mucosa materna para que se ponga en marcha la suma de todas las modificaciones del organismo.

Correspondiendo al cambio que experimenta el útero desde una cavidad virtual en estado no gravido, con escasa actividad funcional y paredes gruesas hasta ser el receptáculo y sostén del embrión que se adapta sin tensión al notable crecimiento de su contenido en el curso del embarazo

Estas alteraciones determinadas por el embarazo conducen en su conjunto a una transformación rápida sin comparación con ningún proceso fisiológico del organismo del adulto.

Actualmente en el campo de la odontología es imposible abarcar todas sus ramas, por lo tanto es necesario que personas se dediquen a un área determinada, para que a su vez haya entendimiento y eficacia en el tratamiento odontológico para solucionar los problemas bucodentales que el paciente tenga.

Por este motivo el C. D. deberá tener el conocimiento de lo que va hacer sin olvidar que nuestro paciente es una entidad integral de órganos y sistemas que no podemos aislar uno de otro sin repercusiones generales, haciendonos conscientes de los problemas que podemos ocasionar si el tratamiento que se hace no se conduce como debiera ser.

Por tanto tratare de analizar desde un punto de vista fisiológico, las alteraciones orgánicas manifiestas en la mujer gestante y la importancia de su valoración clínica ya que de esto dependerá el resultado del tratamiento siendo el fracaso o el éxito de este.

No se trata de dar una solución a los problemas de cada caso en particular si no demostrar la importancia de una valoración detallada en cada paciente para efectuar un adecuado tratamiento odontológico.

Por tanto si conocemos y comprendemos la importancia del tratamiento a realizar, será de buen éxito tanto para el paciente como para el que lo realiza.

I N D I C E

CAPITULOS

INTRODUCCION.

CAPITULO I.- FISILOGIA GESTACIONAL.

- 1.- Alteraciones uterinas determinadas por el embarazo.
 - a) Aumento de peso y de tamaño del útero por crecimiento y adaptación.
 - b) Estructura de la pared uterina en el embarazo
 - c) La célula musc. uterina: morfología y crecimiento en el embarazo
 - d) Enzimas.
- 2.- Los electrolitos y su distribución en el espacio extra e intracelular.
- 3.- Alteraciones fisiológicas en todo el organismo.
 - a) Función cardiocirculatoria.
- 4.- Fisiología de la circulación periférica durante todo el embarazo
 - a) Resistencia periférica total
 - b) Corriente sanguínea capilar
 - c) Presión sanguínea capilar
- 5.- Función pulmonar.
- 6.- Fisiología renal.
- 7.- Fisiología gastrointestinal
- 8.- Alteraciones en piel.
- 9.- Alteraciones vasculares en piel durante el embarazo
- 10.- Fisiología endocrina.
- 11.- Consumo de oxígeno, Metabolismo basal.
 - a) Metabolismo hidrócarbonado.
 - b) Metabolismo de las grasas.
 - c) Metabolismo de las proteínas
 - d) Metabolismo hidroelectrolítico.
- 12.- Volumen sanguíneo y plasmático
 - a) Elementos corpusculares
 - b) Factores de la coagulación

- c) Tiempo de protrombina de Quick.
- d) Fibrinógeno.
- e) Trombocitos.

CAPITULO II.- PERIODOS IMPORTANTES DURANTE EL EMBARAZO.

- 1.- Lesión específica de los órganos.
- 2.- Desarrollo fetal.
- 3.- Periodos susceptibles durante el embarazo

CAPITULO III.- MALFORMACIONES CAUSADAS POR FACTORES AMBIENTALES

- 1.- Periodos susceptibles o críticos
 - a) Teratógenos y malformaciones humanas.
- 2.- Teratología Humana
 - a) Fármacos como teratógenos
 - b) Sustancias químicas ambientales como teratógenos.
- 3.- Teratógenos que se ha comprobado causan malformaciones humanas.

CAPITULO IV.- RADIOLOGIA,

- 1.- Formas de energía radiante
- 2.- Mecanismos de acción.
- 3.- La radiación y su valor cuantitativo.
- 4.- Radiación y sus efectos biológicos
- 5.- Valores de exposición corporal total a la radiación
- 6.- Radiosensibilidad de las células especializadas y sus tumores
- 7.- Radiación como teratógeno.

CAPITULO V.- ANESTESICOS LOCALES.

- 1.- Introducción
- 2.- La anestesia local
 - a) Compuestos ester.
 - b) Compuestos amida.
- 3.- Reacciones generales.
 - a) Empleo de la adrenalina

- 4.- Irritación local y destrucción tisular
- 5.- Propiedades comunes a todos los anestésicos.
- 6.- Posología.
- 7.- Teorías de acción.
- 8.- Farmacodinamia.
- 9.- Modo de acción
- 10.- Aplicaciones Clínicas
- 11.- Fisiopatología y clínica de las anestésias locales.
 - a) Accidentes y complicaciones de las anestésias regionales y locales.

CAPITULO VI . _ CONCLUSIONES.

BIBLIOGRAFIA.

CAPITULO I .
FISIOLOGIA GESTACIONAL.

ALTERACIONES FISIOLOGICAS MAS IMPORTANTES DURANTE EL EMBARAZO

Alteraciones uterinas determinadas por el embarazo

Aumento de peso y de tamaño del útero por crecimiento y adaptación.

En este órgano la masa hística ha experimentado al final del embarazo un incremento de 12 a 20 veces con respecto a la cifra de partida en el estado no grávido y su volumen interno aumenta unas 600 a 800 veces. Incluso las estadísticas informan de algunas variantes para el útero no grávido en cuanto a que su peso medio que oscila entre 30 y 65 gr. sin que se mencione como explicación el aumento que experimente el útero no grávido con el número creciente de embarazo así mismo varían los datos sobre la masa hística del útero al término del embarazo entre 675 y 1500 gr. con un valor medio de 1000 a 1200 gr. Del aumento de tamaño del útero se desprenden datos diagnósticos muy valiosos sobre la duración del embarazo o el supuesto término del mismo.

ESTRUCTURA DE LA PARED UTERINA EN EL EMBARAZO.

No es posible dar todavía una respuesta definitiva a la pregunta de que cambios de la estructura parietal uterina se relacionan y posibilitan la dilatación del órgano en el curso del embarazo sin provocar una hiperdistensión. Esto presupone ciertamente una concepción reconocida y demostrada por vía experimental de la estructura muscular del útero no grávido y grávido, que según datos presentes no parece ser cierta.

La célula muscular uterina: morfología y crecimiento en el embarazo.

El aumento de musculatura uterina humana en el curso del embarazo se debe predominantemente a la hipertrofia de células musculares ya existentes, mientras que los procesos

hiperplásicos o metaplálicos parecen desempeñar tan solo un papel secundario y se desarrollarían exclusivamente en los procesos de embarazo.

El estradiol conduce a un aumento en el tamaño del útero debido exclusivamente a la hipertrofia celular, y que el estradiol y la progesterona originan además un aumento de las células musculares, mientras que la progesterona sola no estimula el crecimiento. Por tanto parece que las diversas formas de crecimiento uterino obedece a mecanismos de regulación distinta.

Los portadores de energía son con el fin de capacitar al útero al final del embarazo para un rendimiento máximo comparado con el estado no grávido, se requiere no solo un refuerzo del motor (Proteínas contráctiles), sino que debe disponerse también de necesario combustible este se obtiene en la energía liberada con el desdoblamiento de las combinaciones de fosfato ricas en energía obtenida de la respiración y glucólisis se acumula y almacena en la célula, a punto, por así decir, para cuando se necesita.

ENZIMAS.- Entre las modificaciones que ocurren en la musculatura uterina como consecuencia del embarazo figuran también las que experimentan el sistema enzimático, se producen cambios de actividad y de desplazamientos de concentración que, de acuerdo con la diversidad de las funciones enzimáticas son multiformes y complejas.

LOS ELECTROLITOS Y SU DISTRIBUCION EN EL ESPACIO EXTRA E INTRACELULAR.

De los electrolitos son los cationes, sodio, potasio, calcio y magnesio los que a través de múltiples relaciones se hallan asociados con el metabolismo celular y los procesos de contracción y relajación de un músculo. Además de sus

conocidas funciones en la conducción y transmisión del estímulo, intervienen inmediatamente en el metabolismo energético y en el proceso de contracción con carácter imprescindible. Los electrolitos mencionados se hallan en el miómetro a concentraciones distintas a las existentes en la musculatura estriada, y se modifican además en la relación con la situación hormonal inicial, de suerte que el contenido iónico del útero grávido difiere cuantitativamente y cualitativamente del que muestra el útero no grávido.

ALTERACIONES FISIOLÓGICAS DE TODO EL ORGANISMO.

Función Cardiocirculatoria.- Fisiología del Corazón durante el embarazo. Durante el embarazo normal aparecen notables alteraciones, aunque todavía fisiológicas en el sistema circulatorio, que representan, no obstante, una sobrecarga incluso para el organismo normal.

Debido al crecimiento y elevación del útero es desplazado al corazón de su posición normal hacia arriba, adelante y a la izquierda, con lo que gira alrededor de su eje sagital y adopta una posición oblicua. Una hipertrofia del miocardio, directamente proporcional al aumento de tamaño de todo el cuerpo, determina un aumento de peso del corazón de unos 25 gramos. El choque de la punta es más difuso que fuera del embarazo, pero generalmente se palpa por encima del cuarto espacio intercostal, por fuera de la línea medio claviclar.

En el 10 a 20 % de las embarazadas aparecen, a consecuencia de estas alteraciones morfológicas, soplos sistólicos accidentales, que a menudo se interpretan erróneamente como patológicos, y con frecuencia también una acentuación de Q2 y taquicardias y extrasístoles transitorias, que así mismo pueden ser considerados de momento como patológicos.

Una de las primeras modificaciones durante el embarazo es un aumento el gasto cardiaco, empieza a aumentar hacia la sexta semana del embarazo y llega a un máximo entre la semana 12 y 20 y probablemente hacia la semana 16. Permanece elevado hasta después de la semana, momento en que puede disminuir ligeramente debido a que el útero aumenta de tamaño obstruye la vena cava. Después del alumbramiento, el útero se contrae y el gasto cardiaco disminuye marcadamente hasta un nivel de aproximadamente 15 a 25 % por encima de lo normal, para luego disminuir durante las 3 ó 4 semanas siguientes hasta alcanzar el nivel anterior al parto.

El gasto cardiaco aumentado va acompañado de una elevación de frecuencia cardiaca desde las 70 pulsaciones por minuto normales hasta 80 o 90 pulsaciones por minuto y aumentos de volumen latido proporcionales. La presión sanguínea generalmente desciende durante el segundo trimestre, cuando se expansiona la circulación útero placentaria, pero puede volver a normalizarse en el tercer trimestre.

La elevación del gasto cardiaco se deba a modificaciones de la circulación útero placentaria. Al desarrollarse la placenta y el feto, las necesidades del riego sanguíneo del útero aumentan. A término el flujo sanguíneo al útero es aproximadamente de 11 por minuto o 20 % del gasto cardiaco normal. Como el volumen de la circulación útero placentaria está también muy aumentado, es necesaria una mayor cantidad de sangre para llenarlo. Además, la circulación en el interior del espacio intervilloso, actúa en parte como shunt arteriovenoso, aumentando más aún las necesidades de volumen sanguíneo y de gasto cardiaco.

El volumen sanguíneo aumenta en proporción al gasto cardiaco, pero el aumento de volumen plasmático es mayor que el aumento

de masa de eritrocitos al parecer, la médula ósea no puede manufacturar eritrocitos con la misma rapidez que se expande el volumen sanguíneo. Como el aumento de la masa de eritrocitos nunca da a vasto, no tiene que haber necesidad fisiológica de aumento por encima de un 30 %. De todos modos el eritrocito puede estar disminuido por dilución.

El recuento de leucocitos está ligeramente aumentado durante el embarazo desde 5 000 a 7 000 leucocitos por mililitro de sangre a 9 000 leucocitos por mililitro o más. La masa total de leucocitos es necesaria que aumente también para llenar el volumen sanguíneo aumentado. Las necesidades de hierro también aumenta durante el embarazo. El feto y la placenta usan 350 a 400 mg de hierro, y la masa de eritrocitos maternos requieren 400 mg de hierro adicional. Así, se necesitan aproximadamente 800 mg de hierro adicional durante el embarazo. Puede ser necesaria una terapéutica suplementaria de hierro, ya que la mujer media no tiene depósitos de hierro por encima de 2 a 3 gramos. Las mujeres que han tenido embarazos previos pueden estar más aun deplecionadas.

FISIOLOGIA DE LA CIRCULACION PERIFERICA DURANTE EL EMBARAZO

Se entiende por tiempo de circulación el intervalo que media entre la inyección intravenosa de una substancia y su aparición en otro punto, es directamente proporcional a la cantidad de sangre circulante, e indirectamente proporcional a la cantidad de sangre circulante y al calibre de los vasos.

Desde el tercero al noveno mes de embarazo puede comprobarse un acortamiento progresivo del tiempo de circulación, que en el décimo mes se aproxima nuevamente a lo normal y en la semana 40 se halla incluso algo por encima de la normalidad.

El acortamiento del tiempo de circulación se explica por el

incremento simultáneo que experimenta la cantidad de sangre circulante y el volumen minuto cardíaco con una disminución de la resistencia periférica y una menor viscosidad de la sangre.

RESISTENCIA PERIFERICA TOTAL/. A consecuencia del incremento de la irrigación sanguínea del útero y de la placenta durante el embarazo aumenta notablemente la extensión de la corriente sanguínea periférica. Se ha demostrado, sin embargo, que, debido a una dilatación de los vasos, la resistencia periférica total disminuye ya continuamente a partir de la semana 14 hasta la 21 de embarazo. Así pues, la resistencia periférica se comporta de un modo indirectamente proporcional al volumen minuto cardíaco, de suerte que se evita una sobrecarga adicional al corazón.

CORRIENTE SANGUINEA CAPILAR.

El territorio capilar se incrementa con la dilatación y multiplicación de los capilares, aun cuando la presión en estos vasos permanece constante, fuera del primer trimestre, en el que está algo disminuida.

La permeabilidad capilar, medida según el método de Landes, está aumentada, de suerte que el tránsito del líquido se incrementa en un 25 %.

PRESION SANGUINEA.

En relación sobre todo con el cuadro patológico de la gestosis, la presión sanguínea representa una magnitud circulatoria extremadamente importante, cuya determinación exacta con exclusión de todas las fuentes de error, sin embargo bastante difícil.

Dentro de un valor determinado muestra cierto margen de

variación.

Su altura depende del volumen minuto cardíaco, de la cantidad de sangre circulante, de la capacidad del espacio vascular, de la resistencia periférica, de la viscosidad de la sangre y de la elasticidad de las grandes venas y arterias; todas estas magnitudes dependen a su vez en gran parte de las acciones del sistema nervioso y endocrino.

En el primero y segundo, trimestre se encuentra una presión sanguínea predominantemente normal, mientras que en el último trimestre se producirá un ligero aumento sobre todo diastólico. El máximo aumento todavía fisiológico comprobado con el RIVA ROCCI no llegó en total a 10 mm de Hg en la semana 30.

Puede decirse resumiendo que el cambio que experimentan diversas magnitudes circulatorias durante el embarazo es ciertamente lógico y su oportunidad es clara y evidente aun cuando se ignoran las causas de estas modificaciones. Para adaptarse a esta situación circulatoria aumentan los lúmenes de sangre y de plasma.

Los cambios de volumen minuto cardíaco, de la frecuencia del pulso, del tiempo circulatorio y de la presión sanguínea cursan correspondientemente. El aumento del volumen debe atribuirse además al creciente consumo de oxígeno de la embarazada la diferencia arteriovenosa de O₂ se reduce durante el embarazo, lo que significa una utilización periférica escasa de la sangre que contiene O₂. La sobrecarga máxima para el corazón corresponde a los meses 7 y 8 este hecho posee sobre todo importancia en relación con el tratamiento de embarazadas cardiopatas. Con la reducción del volumen hacia fines del embarazo se hallan dispuestas para el parto mayores reservas cardíacas, ya que el corazón se halla por así decir "entrenado" por la sobrecarga máxima durante el séptimo mes.

FUNCION PULMONAR.

En el primer trimestre del embarazo el cambio más destacado es un aumento del volumen respiratorio en reposo. La ventilación minuto asciende desde un valor inicial de 7.41/ min. hasta un máximo de 11.01/ min. es decir, la ventilación en reposo poco antes del término del embarazo es un 42 % superior al valor de la misma en estado no grávido. Tanto el aumento del volumen de ventilación como la fijación de oxígeno. Son independientes del aumento de peso y de la superficie corporal. Se trata según esto de una verdadera hiperventilación. Esta sería también la causa de la disnea que manifiestan casi el 50 % de las mujeres embarazadas normales.

En el segundo trimestre del embarazo se encuentran un nuevo aumento gradual de la ventilación en reposo acompañado de un incremento parcial de la captación de oxígeno.

Después del sexto mes empieza a disminuir las reservas espiratorias y el volumen residual en tanto que aumenta la capacidad inspiratoria. No se modifican la capacidad respiratoria máxima, la capacidad vital y la capacidad pulmonar total.

Los cambios de la función pulmonar durante el embarazo se deben en parte al estímulo hormonal de la progesterona, y en parte a los problemas posicionales causados por el útero que va aumentando de tamaño. El volumen corriente, la frecuencia respiratoria, el volumen minuto y el pH del plasma están aumentados, mientras que la reserva inspiratoria, la reserva espiratoria, el volumen residual, la capacidad residual y el PCO2 del plasma están disminuidos. La capacidad vital y el PO2 del plasma no cambian durante el embarazo.

FISILOGIA RENAL.

Los cambios en la función renal guardan paralelo con la función cardíaca.

La IFG aumenta en un 30 a un 50%, llegando a un máximo entre la semana 16 y 24 del embarazo y permaniendo en dicho nivel hasta casi el término, momento en que puede haber una ligera disminución por éxtasis posicional debida a presión sobre la vena cava. El flujo del plasma renal aumenta en correspondencia. La resistencia debida a presión por el útero embarazado, sobre los uréteres y las influencias hormonales, sobre todo de la progesterona, dilatan marcadamente el tracto excretorio. Estos aumentos de función renal causan una disminución del tracto excretorio. Estos aumentos de función renal causan una disminución de NUS generalmente a menos 10mg. 100 ml. y los niveles de creatinina caen, en correspondencia, a 0.7 mg. 100 ml.

La función renal así como la cardíaca, corresponde mucho a la postura durante el embarazo. En las mujeres no embarazadas, la función del riñón está aumentada en la posición supina, y disminuida en la posición erecta; ésta diferencia se acentúa en el embarazo. Además la función renal, y la función cardíaca están también marcadamente aumentadas en el decúbito lateral izquierdo, porque en la posición supina, el útero embarazado pesado descansa sobre los grandes vasos y causa éxtasis en las extremidades inferiores. Este aumento es una de las razones por las que la mujer embarazada siente necesidad de orinar con frecuencia cuando intenta dormir.

TUBO GASTROINTESTINAL FISILOGIA.

Muchas mujeres notan con frecuencia una tendencia al estreñimiento conforme el embarazo progresa. Esto se debe a la presión del útero que aumenta de tamaño contra el recto y la posición inferior del colon.

Además los niveles elevados de progesterona relajan el músculo liso, causando una disminución de la motilidad gastrointestinal. La pirosis y los eructos son comunes en el embarazo, posiblemente debido al retraso del tiempo de vaciamiento gástrico y a la relajación del esfínter en el punto de unión del esófago y estómago; la relajación del hiato en el diafragma contribuye a esta queja. Sin embargo la enfermedad de úlcera péptica es poco frecuente durante el embarazo, y las úlceras preexistentes muchas veces mejoran durante el embarazo.

La incidencia de procesos de la vesícula biliar, esta algo aumentada en el embarazo, y las mujeres que han estado embarazadas tienen una mayor incidencia de problemas de la vesícula biliar, que las mujeres que nunca lo ha^s estado.

En el curso del embarazo se alteran numerosas funciones del tubo gastro intestinal. Estas alteraciones funcionales son generalmente ligeras, reversibles y no muy duraderas, aún cuando en algunos casos pueden influir considerablemente sobre el estado general de la gestante.

El estreñimiento es un síntoma muy frecuente en el curso del embarazo. Se observa transiciones desde una ligera disminución del número de evacuaciones con respecto a antes del embarazo, hasta un íleo gravídico - acentuado. Se distinguen habitualmente tres formas de estreñimiento funcional, a saber, la espástica, la atónica, y la proctógena. En el estreñimiento proctógeno las materias fecales permanecen estancadas en el recto debido a que el estímulo de distensión no es con frecuencia suficiente para poder desencadenar el reflejo de la evacuación rectal, a consecuencia de trastornos en la vía nerviosa sensitiva aferente.

No puede explicarse por qué en las mujeres el estreñimiento aparece con mayor frecuencia que en los hombres, aún prescindiendo de la tendencia - al estreñimiento en la fase premenstrual. En cambio, son comprensibles las causas del llamado estreñimiento del embarazo. En el mismo todo hacia finales de la gestación, intervienen factores mecánicos, ya que todo el intestino se halla sumamente desplazado hacia arriba por el útero gravido, y además, ejerce una presión sobre el sigma y el recto. Sin embargo, muchas mujeres experimentan ya en los primeros meses del embarazo cierto grado de estreñimiento, de suerte que otras causas tienen que desempeñar también un papel.

Es posible que ésta tendencia al estreñimiento atónico durante el embarazo sea provocada por la progesterona, a la que se le atribuye una acción perturbadora sobre el tono de la musculatura lisa, como por ejemplo, en el útero, el uréter, y la vesícula biliar. Por otro lado se consideran los cambios en los impulsos neurovegetativos, predominando en el embarazo los de tipo parasimpático.

Cabe admitir seguramente que en el origen y la intensidad de un estreñimiento del embarazo intervienen tanto factores constitucionales como hormonales, neurovegetativos y mecánicos. En todo caso, a través de ésta disminución de la motilidad muscular de diversos segmentos del intestino se crean las condiciones fundamentales para que durante el embarazo se origine un fleo gravídico.

ALTERACIONES EN PIEL.

De las alteraciones en piel es menester mencionar sólo algunos aspectos importantes de las manifestaciones en piel clínicamente.

Con el embarazo pueden aparecer numerosas alteraciones cutáneas fisiológicas que hacen suponer siempre de una predisposición para afecciones dermatológicas durante el embarazo. Las principales alteraciones fisiológicas de la piel son las siguientes: Pigmentación, nevos.

Estrías

· Prurito vulgar.

Ectasis vasculares múltiples (eritema palmar, Hemangioma)

Exantemas urticariformes.

El 75% de las embarazadas muestran en el último tercio del embarazo una mayor pigmentación cutánea, que en general involuciona después del parto.

La intensidad de la pigmentación durante el embarazo se halla sujeta a notables oscilaciones individuales, ya que la piel de las mujeres de pelo oscuro se pigmenta más intensamente durante el embarazo que la de las rubias o pelirrojas. La hiperpigmentación aparece sobre todo en las regiones cutáneas que normalmente son ya pigmentadas, por ejemplo los pezones, la vulva, el ano, ombligo, línea alba, desde el monte venus hasta el ombligo, y a menudo también las antiguas cicatrices cutáneas especialmente cuando la operación se practicó poco antes del embarazo.

Para la mujer embarazada es particularmente desagradable el cloasma que aparece en diversas formas, desde manchas aisladas amarillas o pardas, en la región de la frente, las sienes, las mejillas y el dorso de la nariz hasta manchas pardas oscuras que cubren todo el rostro. Afortunadamente éstas pigmentaciones tan desagradables desde el punto de vista estético involucionan por completo después del parto, aún cuando a veces persista un ligero pardo-amarillento de la piel. Digamos además, que incluso el cloasma no constituye un síntoma patognomónico del embarazo, ya que puede aparecer fuera de una gestación y se ha observado incluso en hombres.

Alteraciones vasculares en piel durante el Embarazo.

Se ha observado en el 60% de las embarazadas dibujos vasculares telangiectáticos anormales en la piel, que denominaron "arañas vasculares" aparecen ya por lo general en los primeros meses del embarazo y aumentan de número en el curso ulterior del mismo. Son lugares de predilección la cara, la nuca, los brazos y las piernas. Desaparecen de nuevo rápidamente después del parto y solamente persisten en el 10% de estas embarazadas.

FISIOLOGIA ENDOCRINA.

El embarazo altera la función de la mayoría de las glándulas endocrinas, en parte debido a que la mayoría de las hormonas circulan en formas vinculadas a las proteínas y la unión de las proteínas está aumentada en el embarazo.

La función tiroidea está muy alterada por el embarazo; todas las pruebas tiroideas de que se dispone, indican un aumento de la función que simula el hipertiroidismo. Además, con frecuencia se hallan presentes los signos y síntomas del hipertiroidismo: taquicardia, palpitaciones, sudoración excesiva, inestabilidad emocional, glándula tiroidea aumentada de tamaño. De todos modos, el hipertiroidismo verdadero se presenta sólo en un 0.08 % de los embarazos. Los niveles de hormona adrenal están aumentados durante el embarazo y son probablemente responsables de las estrías rosas de la piel; también pueden contribuir al edema en el embarazo.

Los niveles aumentados de glucocorticoides, estrógeno y progesterona modifican el metabolismo de la glucosa, aumentando la necesidad de insulina (igual que lo hace el stress de embarazo y, posiblemente, el nivel aumentado de lactógeno placentario humano). También la insulina manufacturada por la placenta puede afectar a las necesidades de insulina. Como resultado, las pacientes con prediabetes muchas veces desarrollan formas más manifiestas de la enfermedad.

CONSUMO DE OXIGENO, METABOLISMO BASAL

En relación con el aumento del metabolismo total del organismo materno aumenta el consumo de oxígeno en un 20 a 30 % aproximadamente

este mayor consumo de oxígeno puede localizarse casi exclusivamente en territorio vascular del útero.

En los comienzos del embarazo el consumo de oxígeno en la irrigación uterina es muy escaso, pues se valora en 0.2-0.3 m₂M-/L o se que es más bajo que en las mujeres que no están embarazadas.

Asimismo, en el curso del embarazo se encuentra un aumento del metabolismo basal de un 20 % aproximadamente, aunque sin signos de hipertiroidismo. Una comparación con esta enfermedad del tiroides cabe únicamente en el sentido de que en el caso del hipertiroidismo están aumentadas las necesidades metabólicas generales, mientras que en el embarazo las necesidades son locales.

Pero este aumento del metabolismo no puede explicarse solamente por el metabolismo energético adicional del feto, que determina tan solo un aumento del metabolismo basal tiroideo en el embarazo. Este cambio de la función tiroidea durante el embarazo ha podido ser demostrado.

METABOLISMO HIDROCARBONADO.

No cabe duda que el embarazo ejerce un efecto diabetogénico. Aun cuando no exista una prueba directa de ello se encuentran, no obstante, durante el embarazo signos clínicos y bioquímicos de una diabetes sacarina, las cuales desaparecen inmediatamente después del parto. Así una sobrecarga de glucosa oral se encuentra en el 20 % aproximadamente de las embarazadas una tolerancia anormal de la glucosa.

En la actualidad se tiende también más a explicar el curso generalmente alterado de una sobrecarga de glucosa o de ayuno

• durante el embarazo por una producción muy aumentada de esteroides corticosuprarrenales, los cuales serán también necesarios para el transporte de los hidratos de carbono a través de la placenta. Entre las cantidades de corticoides de la sangre y la de insulina que tiene que ser producida existiría una relación cuantitativa, de suerte que todo embarazo actúa ya como una sobrecarga de glucosa. El resultado permite suponer que el embarazo ejerce sobre el metabolismo hidrocarbonado un influjo parecido al de la diabetes, que se caracteriza por una utilización insuficiente periférica de glucosa y por una resistencia a la insulina.

• La literatura en opinión cada vez más detenida sobre la diabetes, de que, por las razones acabadas de exponer un embarazo o sobretodo, varios embarazos facilitarían el desarrollo de una diabetes manifiesta.

METABOLISMO DE LAS GRASAS.

En el embarazo llama la atención la predisposición que muestra el organismo grávido para la formación de cuerpos cetónicos, hecho observado muy precozmente y que ha podido ser observado y confirmado, está tendencia de las embarazadas para la cetonuria, la cual se encuentra casi regularmente debido a la intensa hiperemesis de los comienzos del embarazo. Este trastorno en la desintegración de los cuerpos cetónicos se atribuye anteriormente a perturbaciones de la función hepática, mientras que actualmente se sabe que la formación de cuerpos cetónicos puede producirse también en otros lugares del organismo.

El aumento en la concentración en los lípidos de la sangre es una característica del embarazo normal.

Los lípidos totales que fuera del embarazo ascienden por término medio a 600 mg. por 100 cm de sangre, alcanzan fines del

embarazo cifras entre 900 mg. por 100 cm³ de sangre. Este aumento incluye prácticamente todas las fracciones lipídicas, es decir, la colesterina los ésteres de la misma, los fosfolípidos los triglicéridos y los ácidos grasos libres. El 75 % aproximadamente de la colesterina aparece en forma esterificada. Los fosfolípidos son una combinación de glicerina y ácido fosfórico y diversos ácidos grasos. Los triglicéridos se componen de glicerina y tres ácidos grasos. Desde el punto de vista físico los lípidos no se encuentran en el suero en solución molecular, sino en combinaciones complejas con proteínas bajo la forma de las llamadas lipoproteínas y los quilomicrones. La distribución de las fracciones químicamente definidas sobre los componentes albuminoides separables por electroforesis indica que existe predominantemente una fijación a las globulinas alfa y beta; los ácidos grasos libres emigran en parte con las albúminas.

En el curso del embarazo aumenta la colesterina total en un 30 al 40 % aproximadamente; por término medio desde 180 mg. por 100 cm³ hasta 210 o 277mg. por 100 cm³. La colesterina libre, que asciende desde 50 mg. hasta 65 mg./100 cm de sangre se comporta de una forma análoga. Los fosfolípidos del plasma aumentan durante el embarazo en un 25 % aproximadamente, o sea desde 125 mg. hasta 248 mg por 100 cm³.

No es posible dar una explicación para este aumento de todas las fracciones lipídicas en el embarazo. Se sabe que los estrógenos y también el cortisol son capaces de aumentar algunas fracciones de lípidos, como, por ejemplo la colesterina y los fosfolípidos de la sangre, aunque no en la misma proporción que en el curso del embarazo.

La hiperlipemia del embarazo persiste todavía hasta 6 semanas después del parto. La disminución se produce al parecer con mayor rapidez cuando la parturienta lacta. Esta comprobación

confirmaría el punto de vista de que la hiperlipemia fisiológica del embarazo representaría una reserva de grasas preparación para el proceso de la lactancia.

METABOLISMO DE LAS PROTEINAS.

Durante el embarazo existe un balance nitrogenado positivo que es particularmente acentuado en los trimestres segundo y tercero del embarazo. Una gestante sana toma al día aproximadamente al día 10 a 20 g de nitrógeno, y retiene de esta cantidad 2 a 3 g./día durante la segunda mitad del embarazo. Según esté al final del embarazo han retenido madre y feto cerca de 500 g. de nitrógeno o sea 2.125 gramos de proteínas. Esta cantidad se necesita para el desarrollo del embrión, de la placenta y las mamás así como el útero y restantes tejidos maternos.

METABOLISMO HIDROELECTROLITICO.

La retención de agua sodio y nitrógeno durante el embarazo constituye el signo más extensible del aumento del metabolismo de la madre e indica una neoformación de tejidos. Como sea que el líquido orgánico no se compone de agua pura, sino que contiene diversas sustancias inorgánicas, como sodio, cloro y potasio principalmente, esta indicado considerar en conjunto estos elementos. La gran importancia fisiológica del metabolismo hídrico en el embarazo se pone de manifiesto al considerar el intercambio hídrico diaplacentario entre madre y feto. La importancia patológica se revela en la etiología y la clínica de la toxicosis gravídicas.

En el organismo humano el agua se reparte entre los espacios intracelular intersticial e intravascular. Según sea la masa de la grasa corporal, que está prácticamente exenta de agua, al contenido acuoso total de organismo oscila entre el 65 y

55 % del peso corporal, con aumento en el niño pequeño hasta el 70 % y reducción en el anciano hasta el 35 %. A causa del depósito mayor en la mujer, el contenido acuoso es en ésta algo más bajo que en el hombre. La mayor porción de agua corporal total corresponde al agua intracelular con un 60 % aproximadamente: el espacio intersticial, intercalado entre la célula y el torrente circulatorio, contiene un 30 % y un 10 % figura como volumen líquido intravascular dentro del torrente circulatorio. En cambio, el líquido extracelular es difícil de delimitar y calcular, la que tomando en sentido extrínseco debe incluirse también en el mismo el llamado líquido transcelular existente en estómago y tubo intestinal, en el líquido cefaloraquídeo y en las glándulas pero la verdadera importancia clínica lo es tan solo la llamada porción activa del espacio extracelular ya que las oscilaciones de volumen, que en condiciones patológicas conducen al edema, se verifican predominantemente en esta región.

Así pues, el aumento de volumen en el espacio intravascular representa una adaptación fisiológica a las exigencias del embarazo.

En términos generales se puede decir que en el curso del embarazo la madre retiene de 5 a 6 litros de agua aun cuando existe un amplio margen de variación individual. En tanto que el aumento de líquido del embrión en vías de desarrollo, de la placenta y del líquido amniótico en el curso de la gestación se comprenden sin más y puede explicarse también el aumento del volumen plasmático todavía es muy poco lo que se sabe con seguridad a cerca de las causas del aumento del líquido en el espacio intersticial hístico de la madre. Como motivo de estos edemas del embarazo todavía fisiológicos cabe pensar probablemente tanto en factores locales en el intersticio como en alteraciones hemodinámicas. Se puede admitir con razón por tanto que la retención del líquido en los tejidos maternos durante el embarazo es provocada predominantemente por un cambio

de origen hormonal de la capacidad para fijar agua de la substancia fundamental intersticial. La localización predominante de estos edemas todavía fisiológicos en las extremidades inferiores se explica por un mecanismo hemodinámico.

METABOLISMO ELECTROLITICO.

Sodio.- La distribución de sodios en los líquidos del organismo es un factor decisivo en la regulación del equilibrio osmótico entre el líquido extracelular y el intracelular, en la distribución y movilización del agua corporal, en el equilibrio ácido básico y en el equilibrio iónico.

Durante la gestación se llega a un equilibrio de sodio positivo pues en su segunda mitad suele retenerse semanalmente de 1.6 a 8.8 gr. de sodio.

La retención acuosa de la mujer embarazada se acompaña de una retención salina en el mismo sentido, lo que se desprende tanto de los estudios de balance como de las mediciones del llamado sodio intercambiable. La retención acuosa es quizá ligeramente mayor que la retención de sodio, por lo cual las cifras de soemia son también algo más bajas que fuera del embarazo.

Durante el embarazo no se modifica esencialmente la concentración de potasio magnesio y calcio del suero.

Según esto, el embarazo se caracteriza por un metabolismo anabólico con un aumento de la masa protoplasmática activa.

VOLUMEN SANGUINEO Y PLASMÁTICO.

El volumen sanguíneo circulante se halla claramente aumentado

durante el embarazo aun cuando existen notables diferencias individuales. Este aumento se inicia alrededor del tercer mes del embarazo y alcanza su máximo en la semana 36 del mismo. Estos hallazgos ocurren con un aumento del gasto cardiaco minuto y disminuyen poco antes del parto, y se encuentra también una relación entre irrigación sanguínea renal y estas magnitudes variables de la hemodinámica.

El aumento de la volemia durante el embarazo se reparte, sin embargo de un modo desigual entre volumen plasmático y el eritrocitario. Mientras que el primero aumenta en un 35 % la masa de hematies se incrementa solamente en un 25 %.

Este incremento de volumen hemático en el embarazo puede considerarse como un proceso de adaptación. Debido a las necesidades de sangre en el útero y placenta.

Así como por la mayor irrigación sanguínea de los restantes órganos de la pelvis, de las mamas y eventualmente de las várices de las extremidades inferiores, se incrementa considerablemente el volumen sanguíneo circulante del organismo materno en la segunda mitad del embarazo. A este aumento de la sangre circulante debe adaptarse, naturalmente el volumen líquido intravascular. Por tanto en el embarazo no se trata de una hipervolemia genuina, sino que la relación existe entre la luz y el contenido vascular permanece probablemente constante.

Sin embargo está aclarado que en las últimas semanas del embarazo se produce de nuevo una disminución del volumen hemático. Una explicación podría consistir en los cambios en la irrigación de la placenta que envejece y que conduce a una reducción del corto circuito placentario con una diferencia arteriovenosa de oxígeno disminuída.

ELEMENTOS CORPUSCULARES.

También aumentan durante el embarazo los elementos formes de la sangre, el volumen circulatorio se incrementa desde 28 cm cúbicos por kg. de peso corporal hasta 33.9 cm cúbicos por Kg. con lo que aumenta también la hemoglobina total en el torrente circulatorio desde 10 hasta 12.3 gr. por Kg. Pero como sea que el aumento de la masa eritrocitaria es inferior al del líquido intravascular, resulta una disminución relativa de los componentes corpusculares. Además se admitía antes que a consecuencia de las mayores exigencias de la gestación se verificaría, junto a una neoformación aumentada hematíes un consumo más rápido de los mismo.

Junto a la eritropoyesis esta también ligeramente aumentada la leucopoyesis mientras que la trombopoyesis está disminuída.

Las cifras de leucocitos rebasan por término medio los 9 000/mm cúbicos aún cuando en las últimas épocas del embarazo no son ninguna rareza cifras entre 10 000 y 15 000 / mm. cúbico.

En la sangre periférica están relativamente aumentados los leucocitos en cayado y los de nucleo segmentado asociado con una ligera linfopenia. Todos los demás componentes corpusculares de la sangre permanecen invariables.

FACTORES DE LA COAGULACION EN EL EMBARAZO

Normalmente existe un equilibrio dinámico entre los factores que favorecen la coagulación de la sangre y los que determinan una inhibición de la coagulación ó una fibrinólisis. Las alteraciones a este respecto aparecen durante el embarazo normal no son en sí muy características y a continuación mencionaremos solamente algunos factores de este sistema tan complicado.

TIEMPO DE PROTROMBINA DE QUICK.

En el curso del embarazo se produce un ligero acortamiento del tiempo de protrombina. En el tercer mes de embarazo asciende, por ejemplo a 13.5 seg. como se comprende existen notables diferencias individuales.

Por lo tanto la concentración de la protrombina durante el embarazo muestra solamente ligeras desviaciones en el sentido de un débil aumento de la concentración de protrombina.

FIBRINOGENO

Fuera del embarazo los valores de fibrinógeno se hallan entre 300 y 400 mg./ 100 cm cúbicos de plasma. En el último trimestre se produce un ligero aumento hasta 500-600 mg/ cm cúbicos de plasma, después de que en el segundo trimestre del embarazo hayan descendido con frecuencia los valores por debajo de lo normal.

TROMBOCITOS.

El número de trombocitos figura fuera del embarazo, notablemente como es sabido, considerándose como normales las cifras encontradas durante el embarazo difiere mucho en la literatura; algunos autores han observado un aumento poco antes del parto.

En el embarazo es característico un aumento de los factores VII (proconvertina) y X del plasma, en un 30 % aproximadamente son éstas las substancias esenciales que provocan la transformación de la protrombina en trombina en presencia de extractos de tejido.

El factor antihemófilo (factor VIII) muestra en el curso de la gestación una ligera tendencia a aumentar, rebasándose el va-

valor inicial de 100 % por término medio en un 20 a 30 % y en algunos casos particulares incluso en un 100 %.

En cambio, las concentraciones de los factores V (proacelerina) y IX) no muestran durante el embarazo modificación alguna.

El sistema fibrinolítico no muestra, al parecer, durante el embarazo normal alteraciones fundamentales. Como es sabido, este sistema se compone de varios proactivadores y substancias inactivas así como de enzimas activas y de diversos factores hem. La fibrinolisina posee la capacidad de hidrolizar no solamente la fibrina, sino también el fibrinógeno, el factor V y probablemente también otros factores de la coagulación y con ella influir también influir persistentemente sobre el mecanismo de coagulación.

CAPITULO II.

PERIODOS IMPORTANTES DURANTE EL EMBARAZO.

Estos periodos son los más importantes dentro del periodo embrionario ya que deben ser evaluados cuidadosamente ya que los efectos teratogenicos en estos periodos son de mayor importancia y trascendencia.

Durante las dos primeras semanas del desarrollo, el embrión no suele ser susceptible a los teratogenos. En estas etapas de prediferenciación, una substancia daña todas las celulas del embrión o la mayor parte de ellas, lo que origina muerte del mismo, o daña unas cuantas, lo cual permite que el embrión se restablezca sin defectos congénitos.

Durante la primera semana se manifiesta el periodo de cigoto en división, nidación y embrión bilaminar, por lo regular no es susceptible a teratogenos.

En la tercera semana aparecen el sistema nervioso central y el corazón, aquí las anomalías que se pueden causar son clasificadas como morfológicas mayores.

En la cuarta y quinta semana se diferencian totalmente los miembros superiores e inferiores y el ojo, aparecen esbozos de los brazos y piernas, el corazón aumenta de tamaño.

En la sexta y séptima semanas se diferencian totalmente ojos y aparecen esbozos de orejas y dientes.

En la octava semana aparecen el paladar y se desarrolla la oreja, apareciendo también los genitales externos, estos se desarrollan hasta la doceava semanas.

De esta semana en adelante se desarrolla en tamaño los defectos

pueden ser fisiológicos y anomalías morfológicas menores.

LESION ESPECIFICA DE LOS ORGANOS.

En la primera y segunda semanas la lesion que sufre el embrión bilaminar es la muerte del embrión con daño en todas las células.

De la tercera a la septima semanas los daños morfológicos son mayores y suelen manifestarse principalmente en:

Sistema nervioso central, corazón, ojo, brazos y piernas, el riesgo es de malformaciones o ausencia de estas estructuras.

De la sexta a la octava semanas las lesiones tambien se manifiestan en paladar orejas y dientes, manifestandose como lo arriba descrito.

De la semana doce a la treinta y ocho las alteraciones se manifiestan con alteraciones o defctos fisiológicos y anomalias morfológicas menores, dañando principalmente genitales externos y cerebro.

DESARROLLO FETAL.

2º mes de desarrollo



- 1.- Durante el primer mes la talla aprox. es de 1cm. y su peso es de 0.5 gr. al final de este mes están esbozados; nariz, ojos, orejas y oídos.
- 2.- Durante el seg. mes su talla aprox. es de 4 cm. y su peso de 5 gr. se reconocen los párpados y la división de las extremidades en tres segmentos.

3º mes de desarrollo.



- 3.- Durante el tercer mes de desarrollo su talla aprox. es de 9cm. y su peso aprox es de 20 gr. Empieza a cubrirse de lanugo. Los genitales externos están poco diferenciados.
- 4.- En este periodo su talla aprox. es de 16 cm. y su peso de 90 gr. Aparecen varios núcleos de osificación. Tiroides y timo muestran ya signos de actividad funcional.

DESARROLLO FETAL.



5.-En este mes la talla aprox. es de 25 cm. y su peso es de 250 gr.
Aparecen las uñas.

6.-En este periodo su talla es de 30cm. y su peso es de 645 gr.
Hay gran cantidad de unto sebáceo.Cápsula suprarenal fetal. Nucleos de osificación de astrálapo, y calcáreo.

5^ºmes.



7.- En este periodo su talla es de 35 cm. y su peso es de 1,200 gr. a veces ya han descendido los testiculos.El feto puede ser ya variable.

8.-La talla es ya de 40 cm. su peso es de 1,600 gr. y comienza la osificación de la epífisis inferior del fémur.

9.-Su talla es de 45 cm. y su peso de 2,500gr. Comienza a formarse el panículo adiposo.

10.- Su talla es de 50 cm. y su peso en este periodo final es de 3,200 gr.

CARACTERÍSTICAS DE FETO A TFRMINO.

DESARROLLO FETAL.



5.- En este mes la talla aprox. es de 25 cm. y su peso es de 250 gr.

Aparecen las uñas.

6.- En este periodo su talla es de 30cm. y su peso es de 645 gr.

Hay gran cantidad de unto cebacco. Cápsula suprarenal fetal. Nucleos de osificación de astrálogo, y calcáreo.



7.- En este periodo su talla es de 35 cm. y su peso es de 1,200 gr. a veces ya han descendido los testiculos. El feto puede ser ya variable.

8.- La talla es ya de 40 cm. su peso es de 1,600 gr. y comienza la osificación de la epífisis inferior del fémur.

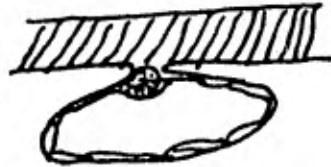
9.- Su talla es de 45 cm. y su peso de 2,500gr. Comienza a formarse el pániculo adiposo.

10.- Su talla es de 50 cm. y su peso en este periodo final es de 3,200 gr.

CARACTERÍSTICAS DE FETO A TFRMINO.

PERIODOS DE MAYOR SUCEPTIBILIDAD.

1a. Semana.



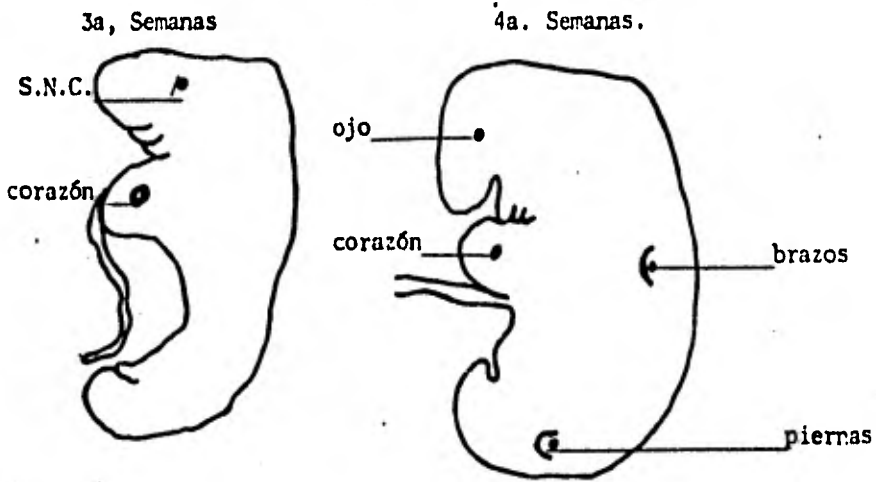
En este periodo de cigoto en division, nidacion y embrion bilaminar por lo regular no es susceptible a los teratogenos. La sustancia teratogena daña las celulas causandoles daño irreparable provocando su muerte prenatal, o se recuperan todas las cels. sin daño alguno prosiguiendo su desarrollo normal.

2a. Semana.

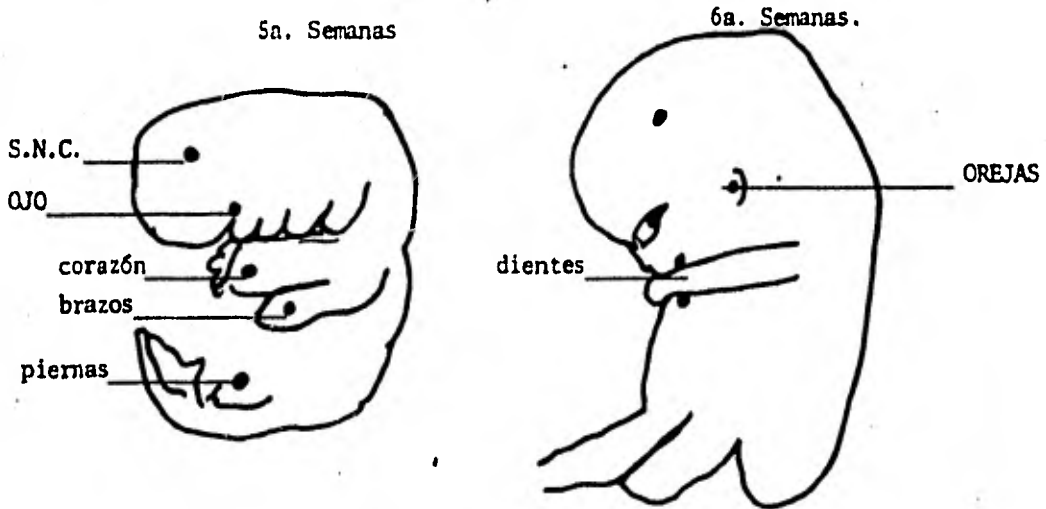


ESTE PERIODO ES EL QUE SE DENOMINA COMO MUERTE PRFNATAL.

PERIODOS DE MAYOR SUCCEPTIBILIDAD.

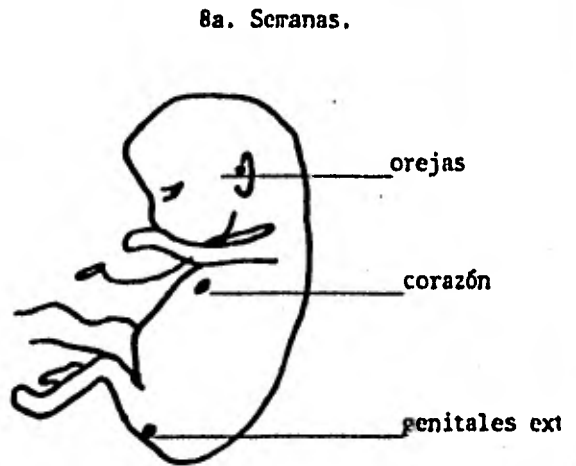


De la tercera a la septima semanas se manifiestan alteraciones a organos .
especificos tales como; S.N.C., corazón, ojo, brazos, piernas, orejas dientes
y paladar

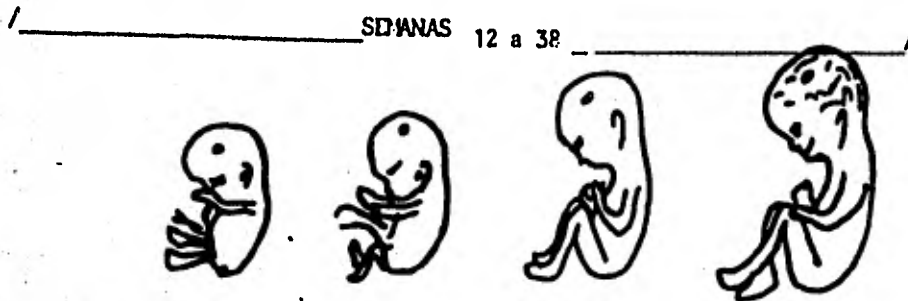


EL PERIODO COMPRENDIDO ENTRE LAS SEMANAS 3 A 7 SE DENOMINA PERIODO DE ANOMALIAS
MORFOLOGICAS MAYORES.

PERIODOS DE MAYOR SUCCEPTIBILIDAD.



EN ESTAS SEMANAS LOS DEFECTOS PRINCIPALES SON EN GENITALES EXTERNOS Y CEREBRO.



PERIODO DENOMINADO DEFECTOS FISIOLÓGICOS Y ANOMALIAS MORFOLÓGICAS MENORES.

CAPITULO III

MALFORMACIONES CAUSADAS POR FACTORES AMBIENTALES.

Aunque el embrión humano está bien protegido en el útero, algunos agentes llamados teratógenos, pueden producir malformaciones congénitas cuando se están desarrollando tejidos y órganos.

Los órganos embrionarios son más susceptibles a los agentes perjudiciales durante los períodos de diferenciación rápida.

Dado que la diferenciación bioquímica precede a la morfológica el período de susceptibilidad de las estructuras a menudo precede a la etapa de desarrollo demostrable.

Se describieron mecanismos que pueden causar malformaciones congénitas; a saber: 1) crecimiento subnormal, 2) resorción subnormal, 3) resorción excesiva, 4) resorción en sitios inadecuados, 5) crecimiento normal en un sitio anormal y 6) crecimiento local excesivo de un tejido o una estructura.

PERIODOS SUCEPTIBLES O CRITICOS.

Los trastornos ambientales durante las dos semanas que siguen a la fecundación, pueden trastornar la nidación del blastocisto, causar muerte temprana o aborto del embrión ambas cosas, pero rara vez producen malformaciones congénitas en el ser humano. Sin embargo, los teratógenos son susceptibles de producir falta de disyunción mitótica durante la segmentación, que origina anomalías cromosómicas, las cuales producen malformaciones congénitas.

El desarrollo del embrión se perturba más fácilmente en el período de organogénesis, particularmente del día 15 al 60. En esta etapa, los teratógenos pueden ser mortales pero es más probable que causen anomalías morfológicas mayores.

Las alteraciones durante el período fetal probablemente causen defectos fisiológicos, anomalías morfológicas menores y trastornos funcionales. Sin embargo, está comprobado que algunos microorganismos causan malformaciones congénitas graves, particularmente de cerebro y ojos, cuando infectan el feto.

Cada órgano posee un período crítico durante el cual puede haber trastornos del desarrollo: 1) La radiación tiende a producir anomalías del S. N. C., ojos y retardo mental, 2) El virus de la Rubéola causa principalmente cataratas, sordera y malformaciones cardíacas, 3) La talidomida provoca malformaciones esqueléticas y muchas otras.

TERATOGENOS Y MALFORMACIONES HUMANAS.

Un teratógeno es cualquier agente susceptible de provocar o aumentar la frecuencia de malformaciones congénitas. La finalidad general de investigar la teratogenicidad de sustancias químicas de la índole de fármacos, aditivos para alimentos plaguicidas; es tratar de identificar agentes que pueden ser teratógenos para el ser humano.

TERATOLOGIA HUMANA.

FARMACOS COMO TERATOGENOS.

Se sospecha que varios fármacos tienen potencial teratógico a causa de algunos casos clínicos bien comprobados.

Alcaloides.- La cafeína y la nicotina no producen malformaciones congénitas en ser humano, pero la nicotina afecta el crecimiento fetal. En grandes fumadoras (mas de 20 cigarrillos al día) el parto prematuro es dos veces más frecuente que en las no fumadoras, y los productos pesan menos que los normales. La nicotina disminuye el caudal sanguíneo uterino, lo cual baja la concentración del oxígeno en el espacio intervelloso. La deficiencia consiguiente de oxígeno transtorna el crecimiento celular del feto y pueden tener efectos perjudiciales sobre el desarrollo mental.

Alcohol.- Los hijos de alcoholicas crónicas presentan deficiencia prenatal y postnatal del crecimiento y retardo mental (por lo regular concomitante con microcefalia.)

En la mayoría de los niños hubo hendidura palpebral corta, hipoplasia maxilar pliegues palmares anormales, anomalías articulares cardiopatías congénitas.

Androgenos.- La administración de progesterona con el fin de impedir el aborto ha producido virilización de los fetos femeninos

Se sospecha netamente que son teratógenos los anticoncepcionales orales que poseen progestógeno con estrógeno , ingeridos durante las etapas iniciales del embarazo inadvertido.

Los hijos de de 13 a 19 mujeres que ingirieron píldoras con estrógeno y progestógenos durante el período crítico de desarrollo presentaron el síndrome de VACTERE (malformaciones vertebrales, anales, cardiacas, traqueosofágicas, ranales y de extremidades.)

Antibióticos.-El tratamiento con tetraciclina durante el segundo y tercer trimestre del embarazo puede causar defectos menores de los dientes (hipoplasia del esmalte.) coloración amarilla parda de los dientes caducos y transtornos del crecimiento óseo. Se ha informado de relación entre la administración de las tetraciclínas y cataratas congénitas, pero no se ha comprobado. Se ha informado de algunos casos de sordera en hijos de mujeres sometidas a tratamientos de la t.b. con dosis grandes de estreptomycin, pero los datos no son concluyentes. La penicilina se ha empleado ampliamente durante el embarazo y parece ser inocua para el embrión humano.

Anticuaagulantes.- La mayor parte de los anticuaagulantes, ecepto la heparina

atravesan la barrera placentaria y pueden causar hemorragia fetal. Se sospecha netamente que la warfarina tiene potencial teratogeno, hay varios informes de niños nacidos con hipoplasia de los huesos nasales después que la madre recibió este anticoagulante durante el período crítico del desarrollo embrionario.

Anticonvulsivos.- Hay datos que sugieren que netamente la trimetadiona (TRIDIONE) y la parametadiona (PARADIONE) pueden causar dismorfia fetal, defectos cardiacos paladar hendido y retardo del crecimiento intrauterino cuando se administran a embarazadas.

Otros fármacos han producido paladar hendido en algunas cepas de ratones.

Se han informado de siete casos de hipoplasia de las falanges terminales en hijos de epilépticas. Todas las mujeres habían ingerido fenilhidantoína y un barbiturico. En resumen; parece ser que en hijos de mujeres que ingieren anti-convulsivos durante el embarazo son malformaciones frecuentes de labio y paladar hendido, cardiopatías congénitas e hipoplasia digital.

Antitumorales.- Las sustancias químicas que inhiben el crecimiento tumoral son muy teratogenas. El tratamiento con antagonistas del ácido fólico durante el período embrionario suele producir muerte intrauterina; sin embargo del 20 al 30% de quienes sobreviven hasta término presentan malformaciones. El bisulfán y la 6 mercapto-purina administrados en series alternas durante el embarazo han producido muchas anomalías graves, pero ningún fármaco por sí mismo causa malformaciones mayores

La aminopterina es teratogeno potente, que puede producir malformaciones congénitas mayores especialmente del S.N.C.

Corticosteroides.- Los datos escasos a cerca de seres humanos sugieren que la cortizona puede ser teratogeno débil. Hay pocos datos de que la cortizona produzca paladar hendido u otras malformaciones en embriones humanos.

La insulina no es teratogena para embriones humanos, excepto posiblemente en el tratamiento de la mujer con choque insulínico. Se han atribuido malformaciones congénitas a los fármacos hipoglucemiantes, pero las pruebas de la teratogenicidad son escasas.

FARMACOS TIROIDEOS.- El yoduro potásico en medicamentos contra la tos y el yodo radiactivo pueden causar bocio congénito.

El propiltiouracilo trastorna la formación de tirosina en el feto y puede causar bocio, se informó que el bocio por deficiencia de yodo en la mujer puede causar cretinismo congénito (detención del desarrollo físico y mental).

TALIDOMINA.- Un dato característico del síndrome de talidomida es la meromelia (focomelia o extremidades en aleta de foca), pero las malformaciones varían desde amelia (falta de extremidades), pasan por períodos intermedios de desarrollo (extremidades rudimentarias) hasta llegar a la meromelia (extremidades cortas).

Medicamentos peligrosos cuando se usan durante el embarazo.

Durante el primer trimestre:

Agentes antineoplásicos.

Aminopterina.

Clorambucil.

Melfalán.

Metotrexato.

Radioyodo.

Antinauseosos (antihistaminicos): Las preparaciones que se venden -- sin receta y contienen estos medicamentos deben llevar una advertencia contra su uso por mujeres embarazadas o que pueden embarazarse:

Clorociclicina.

Ciclicina.

Meclicina.

Medicamentos incompletamente estudiados: Los estudios en animales no establecen riesgo de teratogenicidad o carencia de él. Existen estudios epidemiológicos adecuados solo para unos pocos medicamentos.

Carbamacepina.

Colestiramina.

Furosemida.

Pargilina.

Fenilbutazona.

Propanol.

Difenilhidantoina sodica.

Durante todo el embarazo.

Agentes diabéticos.

Acetohexamida.

Cloropropamida.

Tolbutamida.

Agentes antiinfecciosos.

Etionamida.

Estreptomina Tetraciclinas.

Agentes endocrinos:

Androgenos.

Esteroides antiflogísticos (adrenocorticales).

Medicamentos antitiroideos.

Metimazol.

Propiltiouracilo.

Dietilestilbestrol.

Progestinas.

Esteroides anabólicos proteicos.

Oxandrolona.

Oximetolona.

Estanozolol.

Al final del embarazo.

Alcaloides del cornezuelo.

Laxantes (excepto los agentes suaves).

Quinina y quinidina.

SUBSTANCIAS QUÍMICAS AMBIENTALES COMO TERATOGENOS.

En años recientes ha habido preocupación creciente acerca de la posible teratogenicidad de sustancias químicas ambientales, que incluyen contaminantes ambientales y aditivos para alimentos. Hasta la fecha, no se ha comprobado que algunos de ellos sean concluyentemente teratogénos en el ser humano.

TERATOGENOS QUE SE HA COMPROBADO CAUSAN
MALFORMACIONES HUMANAS.

TERATOGENOS	MALFORMACIONES	AUTORES
ANDROGENOS ETISTERONA NORETISTERONA	Grados variables de virilización de fetos femeninos; la mayoría presentan fusión labial e hipertrofia del clítoris.	Federman (1967); Jon y Scott (1958) Stempel (1975) Vaughan Mackay (1975) Venni (1965) Warkany (1975) Wilson (1963 b).
AGENTES ANTINEOPLASTICOS AMINOPTERINA	Amplia gama de defectos esqueléticos y malformaciones del sistema nervioso central, principalmente anencéfalia.	Shaw y Steinback - (1968). Sokal y Lessmann (1960) Thierss (1952) Warkany y Co (1960) Wilson (1963
BUSULFAN (MYLERAM) Alternado con 6 mercaptopurina.	Suspensión del crecimiento; anomalías esqueléticas; opacidades corneales; paladar hendido e hipoplasia de diversos órganos.	Fraser (1967) Karnosy (1965) Sokal y Lessman (1960) Vaughan y Mackay (1975)
METOTREXATO	Malformaciones múltiples; especialmente óseas.	Milunsky y col. (1966) Vaughan y Mackay -- (1975).
DIETILSTILBESTROL (.IDOMIDA	Meromelia y otras malformaciones de extremidades, orejas, corazón y aparatos gastrointestinales.	Lenz (1966) Lenz y Knapp (1962) Moore (1963) Warkany (1975)
AGENTES INFECCIOSOS CITOMEGALOVIRUS	Microcefalia, hidrocefalia, microftalmia, microgiria, retardo mental.	Sever (1970) White Sever (1967) Dudgeon (1976).
VIRUS DE RUBEOLA	Cataratas, coriorretinitis, síndrome microftalmia y defectos cardíacos congénitos.	Gregg (1941) Sever Col. (1964) Cooper (1975) Dudgeon (1975)
TOXOPLASMA GONDII	Microcefalia, microftalmia, hidrocefalia y coriorretinitis.	Dudgeon (1976) Vaughan y Mckay (1975) White y Sever (1967)
VIRUS DEL HERPES SIMPLE	Microcefalia, Microftalmia y displasia retiniana.	South y col. (1969) Nahmias y col (1975) Dudgeon (1976).
RADIACION TERAPEUTICA	Microcefalia y malformaciones óseas.	Hicks y D'Amato - - (1966) Tuchmann-Duplessis (1970).

C A P I T U L O I V

RADIOLOGIA. -

El empleo de la energía radiante para tratar enfermedades a ser---- algo usual en clínica.

El efecto del radio sobre las células a nivel fisicoquímico es -- - principalmente la ionización de cada molécula y átomo de la célula. La ionización tiene lugar por la transferencia de energía que posee la radiación a la materia blanco, incluyendo el desplazamiento de electrones de átomos de moléculas o de ambos.

Para comprender los efectos biológicos, de la radiación vamos a recordar algunos de los efectos y conceptos básicos de la energía radiante, seguidos de una consideración de su efecto patológico sobre células y tejidos.

FORMAS DE ENERGIA RADIANTE.

El espectro de radiación incluye dos formas distintivas de propagación de energía, la primera es la energía electromagnética propagada por movimientos ondulatorios, la otra comprende partículas de movimiento rápido (alfa y beta) neutrones y protones.

La radiación electromagnética comprende un amplio espectro de energía propagada por formas de ondas que incluye electricidad, radio, rayos visibles y ultravioleta y, de particular interés los rayos "X" y gamma.

Los rayos "X" y gamma son muy similares por sus interacciones, pero difieren por su origen.

Los primeros son producidos por maquinas, mientras que los gamma-- son producidos por desintegración espontánea de nucleosidos radioac_{tivos} como los que existen en la radio uranio y radio isotopos.

Tanto los rayos "X" como los gamma son muy ricos en energía extrema_{damente} penetrantes y participan en forma ambigua de las caracterís_{ticas} de ambos, ondas y partículas. La energía de estos se propor_{ciona} en paquetes. La energía de cada uno de estos paquetes se deno_{mina} cuanto.

La amplitud de penetración de los rayos "X" depende del voltaje de - la maquina que se produce.

La radiación de las partículas.- Consiste en partículas de masa y -- carga definiendo se separan de los elementos radiactivos, naturales y producidos artificialmente sus pesos de fisión, como en reaccio_{nes} atómicas por aceleradores de particular también pueden derivar - de la interacción de radiación electromagnética con otra materia.

MECANISMO DE ACCION.

Se debe admitir que se bien sabemos que la radiación provoca ioniza_{ción} de la materia no comprendamos todavía con seguridad como la e_{nergía} radiante ejerce su efecto biológico sobre la célula.

Se han propuesto dos explicaciones:

1.- Teoría del blanco: También conocida como choque directo, choque de cuanto ó acción directa.

2.- Teoría de la acción indirecta.

Teoría del blanco.- Propone que la energía radiante actúa chocando - directamente contra las moléculas blanco dentro de la célula.

Es posible que un solo golpe ionise e inactive un solo compuesto vi tal, o una substancia lesionando incluso matando a la célula. Los datos existentes sugieren que el D.N.A. es el blanco más vulnerable a la radiación y, más especialmente las uniones y los enlaces dentro de la molécula de D.N.A. sin embargo los demas constituyentes celulares son lesionados para la radiación.

La teoría indirecta.- Propone que la energía radiante ejerce su efecto produciendo dentro de la célula radicales libres "calientes" como los peroxidos que secundariamente actúan sobre otros blancos específicos y los lesionan, como el agua es un constituyente principal de la célula se supone que la radiación ionizante puede liberar H^+ ionizado y $\dot{O}H$ ionizado que son muy inestables así como otros productos inestables así como los otros productos inestables intermedios del tipo de H_2O y H_2O_2 .

La cadena consiguiente de reacciones químicas que se produce se denomina "reacción Química Secundaria".

En esta forma seriada según la teoría indirecta se cree que tiene lugar un cambio bioquímico crucial provocando la lesión o muerte de la célula.

Tiene igual importancia; para comprender el efecto biológico de la energía radiante, su capacidad de penetrar en los tejidos. La penetración de energía radiante depende principalmente de la energía y la naturaleza de la radiación y también de la naturaleza que consitituye el blanco y que recibe la colisión en el trayecto de la radiación.

La penetrabilidad de la reacción de radiación electromagnética depende principalmente de su energía, así como las diversas células y tejidos

del cuerpo, también difieren en su capacidad de resistir la penetración de la energía radiante. Cabe mencionar que la cubierta de queratina externa del hombre es un excelente escudo protector pero no es impermeable a la radiación.

En relación con la materia viva, la penetración es función del número de interacción entre la energía radiante y la materia blanca, que finalmente absorbe toda la energía de la radiación. La penetración cesa cuando se ha disipado toda la energía.

LA RADIACION Y SU VALOR CUANTITATIVO

El efecto biológico de la radiación depende sobre todo de la dosis total y de los ritmos de producción y absorción. Mas tarde será la sensibilidad variable de las diferentes células y tejidos corporales para la radiación.

La cantidad de radiación se expresa con diversas unidades para cada forma de energía radiante. Los rayos "X" o gamma se miden en roetgens (r).

Una unidad roetgen es una medida de la ionización producida por la radiación electromagnética en el aire, definida como la cantidad de radiación necesaria para provocar en 1ml. de aire un equivalente fusión de una unidad electroestática de carga.

El rad (R) comprende la cantidad de radiación basada en la absorción de 100 ergs. de energía por tramo de tejido blanco.

El tiempo durante el cuál es absorbida una dosis determinada en radiación desempeña importante papel para establecer su acción biológica.

RADIACION Y SUS EFECTOS BIOLOGICOS.

Esta consideración de radiobiología se divide en tres partes:

- 1.- Efectos generales de la radiación sobre células y tejidos.
- 2.- Cambios en algunos sistemas orgánicos específicos provocados por la radiación.
- 3.- Irradiación corporal total.

Efectos generales sobre células y tejidos.- La energía radiante producen cierto número de efectos morfológicos sobre todas las células y tejidos del cuerpo, pero ninguno de éstos es único. Cualquiera de los cambios observados en células irradiadas puede observarse también en otras formas incluso como los causados por los agentes microbiológicos tóxicos, calor, frío y lesión isquémica.

De hecho algunas drogas, como los agentes alquilantes, remeñdan tan estrechamente el efecto de la radiación que se califican de radiomiméticos. La vulnerabilidad ó radiosensibilidad de las muchas formas especializadas de células y tejidos del cuerpo es muy variable.

En general las células son muy sensibles a la energía radiante en proporción directa de su actividad reproductora o mitótica, y en proporción inversa de su nivel de su especialización.

Durante la respuesta inicial de la célula a la lesión radiante hay hinchazón de la célula, vacuolización citoplasmática y alteraciones de las membranas plasmáticas, las mitocondrias aumentan de volumen adoptan formas raras y algunas se rompen, estos cambios de mitocondrias pueden ser secundarias a otros transtornos metabólicos ya que

muchas observaciones sugieren que las propias mitocondrias son relativamente radioresistentes. Los cambios nucleares son intensos e incluye hinchazón vacuolización, desaparición focal de las membranas nuclear, y en células gravemente afectadas picnosis o lisis - del núcleo después de una lesión por radiación las células muchas veces adoptan formas y dimensiones raras, incluso con formación de células gigantes que contienen un núcleo pleomorffico o mas de un núcleo. Tal pleomorfismo y tal distorsión celular persisten después de la exposición.

El D.N.A. se cree que es la macromolécula más vulnerable dentro de la célula. El efecto básico de la energía radiante es inhibir la síntesis de D.N.A. e interferir o retrasar el proceso mitótico. Un blanco fundamental que se ha propuesto es la síntesis de R.N.A. y la producción de enzimas vitales como la cinasa y la timidina y la polimerasa de D.N.A. y vías metabólicas quedan bloqueadas o alteradas causando la muerte de las células. Por este motivo las células en división son más sensibles a la lesión por radiación. Todas las fases del ciclo generativo pueden estar afectadas por la radiación. Se deduce pués, que las células en división lenta son menos radiosensibles probablemente porque tienen más tiempo para recuperarse de la lesión -- por radiación antes de entrar en mitosis.

Se provoca gran amplitud de mutaciones cromosómicas y de cromátides por la radiación, incluyendo pérdidas, roturas, translocaciones, interadherencias de cromosomas, fragmentaciones de los mismos y de lo todas las formas de morfología anormal de los cromosomas. El hueso mitótico muchas veces se deforma a, resulta incluso caótico. Pueden observarse formas poliploides y aneuploides.

La radiación corporal total.- La exposición de áreas corporales aun que sea dosis muy pequeñas de radiación puede tener efectos catastróficos y en muchos casos causar la muerte.

Incluso cuando la radiación corporal total no es mortal pueden aparecer manifestaciones tardías.

VALORES DE EXPOSICION CORPORAL TOTAL A LA RADIACION.

DOSIS (RADS)	EFEECTO
0.001	-----Radiación de fondo natural en dos días y medio.
0.01	-----Sin efecto manifiesto.
1	-----" " "
10	-----Cambios cualitativos apenas manifiestos en los linfocitos.
100	-----Enfermedad por radiación aguda leve en algunos casos; ligera disminución del número de glóbulos sanguíneos; posibles cambios pasajeros reflejos.
1000	-----Depresión del número de glóbulos y plaquetas en formación, lesión de la mucosa gastrointestinal; - enfermedad aguda de radiación - grave; muerte a los 30 días..
10,000	-----Desorientación o como ^a inmediato muerte en unas horas.

100,000	-----	Muerte de algunos microorganismos.
1000,0000	-----	Muerte de algunas bacterias.
10,000.000	-----	Muerte de todos los seres vivos, cierta desnaturalización de proteínas.

RADIOSENSIBILIDAD DE CELULAS ESPECIALIZADAS Y SUS TUMORES.

<u>RADIOSENSIBILIDAD</u>	<u>CELULAS NORMALES</u>	<u>TUMORES</u>
Alta -----	Células linfoides, hematopoyéticas germinativas, de epitelio intestinal, de foliculo ovario.	Leucemia, linfoma, seminoma, disgerminoma de célula granulosa.
Bastante intensa-----	Epitelio epidérmico, estructuras anexas (folículos pilosos glándulas sebáceas) epitelio orofaríngeo estratificado epitelio de vejiga urinaria, epitelio esofágico, epitelio de glándulas gástricas, epitelio uretral.	Carcinoma de cel. plana: de piel, epitelio de orofaringe, esófago, cuello y vejiga, adenoma epitelio gástrico.
Mediana -----	Tejido conectivo glandular, endotelio, cartilago ó hueso en crecimiento.	Endotelio angiosarcomas estrocitomas, vasos de elementos tisulares conectivos en todos los tumores.
Bastante baja-----	Célula cartilaginosa u ósea dura, epitelio de glándulas mucosas o serosas, epitelio pulmonar, epitelio renal, epitelio hepático, epitelio pancreático, epitelio pituitario, epitelio tiroideo, epitelio suprarrenal, epitelio nasofaríngeo no estratificado.	Liposarcomas, condrosarcomas sarcoma osteogeno, adenocarcinoma, de: epitelio mamario. Epitelio Hepático. " Renal, " Pancreático. " Tiroideo. " Gland. suprarrenal " cáncer de cel. " planas del pulmón.

Baja

----- Células musculares, células gangliona
res-----Rabdomiosarcoma, Leiomio--
sarcoma, ganglioneuroma.

RADIACION COMO TERATOGENO.

La radiación ionizante es teratógeno potente. El tratamiento de las embarazadas durante el período embrionario susceptible del desarrollo con dosis grandes de rayos X y radio pueden causar microcefalia, retardo mental y malformaciones óseas. Asimismo se advirtió aumentó de estas malformaciones después de exposición materna a la radiación atómica en Japón.

No se ha comprobado que los niveles diagnósticos de radiación (Rayos X) hayan producido malformaciones congénitas, pero hay motivos para ser prudentes, porque las células en proliferación activa del sistema nervioso central parecen ser particularmente susceptibles a la lesión por rayos X. El trastorno de la diferenciación de estas células pudiera originar retardo mental.

Además de los efectos teratógenos sobre embrión y feto, la radiación puede causar mutaciones (cambios heredables del material genético) en las células germinativas del feto.

Estas transformaciones químicas o estructurales de genes o cromosomas pudieran originar la aparición de malformaciones congénitas en generaciones ulteriores.

C A P I T U L O V

ANESTESICOS LOCALES.

INTRODUCCION.

Transcurrieron 40 años más o menos, entre el comienzo del empleo de la anestésia y el de la anestésia local. En 1860 se observó que el efecto anestésico que ejerce la cocaína lo hace sobre la lengua.

En 1884 Koller produjo anestésia local del ojo por instalación de cocaína en el saco conjuntival, hubo aceptación rápida de los principios de la anestésia local.

Quizá fue ello resultado de la insatisfacción con la anestésia general que se usaba en esa época, y el echo que los cirujanos podían contar con anestésia para sus operaciones sin tener que contar con los anestecistas. Los progresos ulteriores de la anestésia local fueron cosa indiscutible al sintetizarse anestésicos locales más útiles, y con el empleo de nuevas técnicas.

Sigue siendo útil la anestesia local por las siguientes causas:

- 1.- Sencillez. El método es económico, los agentes inyectables no son explosivos y el equipo necesario es mínimo. Disminuyen la necesidad de observación y cuidado posoperatorio del paciente.
- 2.- Se evitan algunos de los efectos secundarios de la anestésia general. Puede hacerse operación en una zona localizada del cuerpo sin necesidad de inconciencia de ello depende su nombre, anestésia regional.

Estudios modernos apoyan la teoría de Crile, de la no asociación, - alguna vez en boga, que afirma que los impulsos de la zona operatoria pueden ser nocivos y hacer que aparezca choque. La anestésia regional disminuye la respuesta endócrina general al stress, por alteración de los impulsos nerviosos aferentes.

3.- Los métodos son ideales para pacientes ambulatorios, para operaciones breves y superficiales, y en situaciones en que la ingestión reciente de alimentos entraña el peligro de regurgitación, vómito y aspiración durante la anestésia general. Si se necesita cooperación del paciente.

En la lista siguiente se presentan algunas de las causas por las que no se ha usado extensamente la anestésia regional.

1.- Falta de aceptación del paciente, quien muchas veces prefiere no percatarse de la operación.

Esta oposición resulta en parte de preparación psicológica inadecuada del paciente y de falta de experiencia del anestesiólogo en la ejecución de bloqueos nerviosos.

2.- Dificultad de anestesiar algunas zonas corporales; por ejemplo, el número de inyecciones, así como la cantidad del anestésico necesario y el tiempo gastado en la anestésia local para una mastectomía radical, pueden ser prohibitivos y sensitivos.

3.- Duración insuficiente de la anestésia local; El paciente teme que los efectos de la anestésia se disipen en forma prematura. No, obstante, hay agentes y técnicas especiales que pueden retardar la duración de la anestésia considerablemente.

4.- Absorción rápida de anestésicos locales en la corriente sanguínea con la producción de reacciones secundarias y a veces mortales - se conocen mecanismos de medios prevención y tratamiento pero a pesar de ello pueden aparecer reacciones por variaciones en la capacidad de respuestas del sujeto. Estas reacciones, no obstante, son poco frecuentes si se toman las precauciones adecuadas.

ANESTESIA LOCAL.

La anestesia local o tópica a menudo se hace en forma inexperta - y por esta razón es elevada la frecuencia de reacciones nocivas. - La anestesia local previa de las vías respiratorias es útil para eliminar los reflejos faríngeos y traqueales y la tos cuando se introducen tubos o cánulas, antes de inducir la anestesia general o durante sus planos superficiales. Los fármacos empleados serán descritos posteriormente.

Debe subrayarse que los niveles sanguíneos de un anestésico local durante la anestesia tópica puede igualar a los que se obtienen después de la inyección intravenosa y que la depresión primaria del miocardio es la causa probable del colapso repentino, por estas razones se deben preparar para la reanimación inmediata en caso de que ocurran este tipo de reacciones.

La anestesia tópica o local es un método molesto que necesita de la colaboración del enfermo, y por esta razón hay que hacer sedación preanestésica adecuada y administrar atropina por su efecto sedante - las secreciones salivales interfieren en la anestesia al diluir el anestésico y evitar el contacto suficiente con las mucosas.

Se cuentan con varios anestésicos locales confiables. Los especialistas en campos como la oftalmología o la otorrinolaringología prefieren algunos fármacos con base en sus fines personales, pero el - anestesista debe lo mejor posible las características de unos cuan-

tos medicamentos, emplear aquellos que brindan las mayores ventajas - y utilizar sólo las que han resistido la prueba al mismo tiempo.

Los atributos de un anestésico local aceptable son reversibilidad completa de acción, no causar irritación local, potencia elevada -- ser eficaces en forma tópica y regional, mínima toxicidad sistemática fácil metabolismo, estabilidad durante el almacenamiento y esterilización y una molécula sintética fácilmente soluble que permita la ventilación química.

COMPUESTOS ESTER

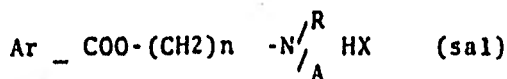
La cocaína, alcaloide eritroxilon, coca fue el primer anestésico- empleado, y se usa aún en la forma de sal ácido clorhídrico, se emplea en concentraciones de 4 a 10 por 100 para anestesia local de fosas nasales, faringe y árbol traqueobronquial, se ha sugerido no emplear en una administración más de 200 mg. la propiedad constrictora de cocaína, quizá no igualada por otro anestésico local, tiene utilidad especial para disminuir la hemorragia y lograr contracción de las membranas mucosas congestionadas. La vasoconstricción resulta de la acción de la cocaína y evita la nueva captación de la noradrenalina en las terminaciones nerviosas. La cocaína ha dejado de usarse en oftalmología, pues produce opacidad de la cornea y retrasa la regeneración del epitelio corneal. al igual que otros anestésicos locales. La frecuencia elevada de reacciones tóxicas después de inyectar dicho fármaco, la facilidad con que se llega a la cocaínomanía, y la dificultad de preparar soluciones esteriles, hicieron que se buscaran compuestos sintéticos con menos caracteres indeseables.

A partir de la estructura química de la cocaína, se encontró indicación de actividad anestésica en un compuesto ester de ácido benzoico y la base metilada ecgonina.

Como derivados de la cocaína, muchos de los anestésicos locales -

sintetizados ulteriormente conservaron la estructura ester, y el -- sufijo químico "caína" en su nomenclatura.

El prototipo de los compuestos ester incluye un grupo lipófilo -- aromático, un grupo intermedio de algunos átomos de carbono (con li- gandos ester) y un grupo hidrófilo.



aromático ester hidrófila

La fracción básica del ester suele ser aminoalcohol terciario, -- que se combina con los ácidos para formar sales solubles con reaccio- nes debilmente ácida .

La otra fracción del ester por lo regular es un ácido aromático - con radicales sustituidos en varios sitios del anillo fenólico. Casi todos los anestésicos locales más útiles son aminas secundarias o -- terciarias , y los compuestos existen en formas de moléculas no car- gadas (B) y en forma de cationes con carga positiva de amonio susti- tuído (BH). La porción relativa de las dos formas depende del Ph. Y- de la solución y el Pka del anestésico según la reacción.

$$\text{Ph} = \text{Pka} - \log. \quad (\text{BH/B})$$

Las soluciones de anestésicos locales se expenden en forma de sa- les que son hidrosolubles en la base libre. Hay pruebas satisfacto- rias de que la forma salina debe ser neutralizada para dar una base libre para que el fármaco pueda penetrar en los tejidos, sin embargo se duda de la alcalinización antes de su empleo útil, ante la exce- lente capacidad de amortiguamient^o de los tejidos Bromage ha prepara- do sales carbónicas de las anestésicos locales y con ello ha logrado una anestesia más rápida e intensa. Sin embargo la difusicón es más- amplia y es más fácil que aparezcan reacciones sistemáticas. El bio- xido de carbono no disminuye el Ph tisular y con ello lleva a la io-

nización de la sal anestésica.

La mayor eficacia de las soluciones anestésicas locales cuando se aplican en un Ph mayor a fibras nerviosas aisladas es el resultado de la concentración de la forma no cargada.

Los compuestos de ester son hidrolizados por estereadas en el plasma de hecho de mayor importancia en el metabolismo cuando se absorben los anestésicos en la corriente sanguínea. El grupo amino guarda semejanza con la estructura amina cuaternaria de los bloqueadores neuromusculares. Estos últimos establecen la competencia con la acetil colina en sitios receptores y por esta razón, algunas de las reacciones nocivas de los anestésicos locales pueden ser resultado de interferencia con la transmisión sináptica central o periférica.

PROCAINA

Después de años de investigación en la síntesis de diversos esteres se llegó a la preparación de la procaína ester dietilaminoetanol y el ácido P-aminobenzoico. El clorhidrato de procaína no tiene actividad tópica pero se ha empleado ampliamente por su mínima toxicidad sistemática, no causa irritación local, facilidad de esterilización, duración razonable de acción y bajo precio. La procaína se inyecta en concentraciones de 0.5 a 5.0 por 100 para cualquier tipo de método desde la infiltración de la piel hasta el bloqueo subaracnoideo raquídeo.

CLOROPROCAINA

La sustitución por un halogeno en la porción aromática de la molécula de procaína ha dado por resultado sustancias que se hidrolizan rápidamente en el plasma y en consecuencia, son menos tóxicas que el compuesto original. El clorhidrato de cloroprocaína (nesacaína), a semejanza de la procaína no tiene actividad tópica pero es más potente y tiene una acción más breve. Probablemente sea el anestésico lo-

cal más inocuo desde el punto de vista de toxicidad sistemática. Las concentraciones empleadas para inyección van de 0.5 a 2.0 por 100 en dosis que no exceden de 1 gr.

No ha tenido amplia aceptación la cloroprocaína, en gran parte -- por su acción breve.

TETRACAÍNA .

El último fármaco que convendría mencionar en la serie de esteres es el clorhidrato de tetracaína. La potencia de este compuesto y la duración de acción son mayores que la de cualquier otro anestésico - mencionado hasta el momento, pero su toxicidad sistemática, de manera correspondiente, es mayor.

La lentitud de la hidrólisis en el plasma en parte la eleva frecuencia de las reacciones, pero la baja dosis total compensa esta desventaja. La tetracaína se inyecta en concentración de 0.1 por 100 --- cuando la duración de la anestesia necesaria no excede de varias horas. Es probable que sea aún el anestésico más empleado para raqui--nestesia y suele combinarse con un volumen igual de solución glucosada al 10%, para aumentar la densidad y con ello controlar la difusión de la solución. Como anestésico local en ojos, faringe y árbol tra--queobronquial, la tetracaína se emplea en concentraciones de 1- 2 por cien. El saco conjuntival la tetracaína retarda la regeneración del epitelio corneal. La gran rapidez de absorción de la mucosa del aparato respiratorio explica las muchas reacciones nocivas comunicadas, y no deben de aplicarse en una sola vez dosis mayores de 100 mg.

COMPUESTOS DE AMIDA

La estructura de los anestésicos locales de tipo amida es esencialmente la misma que la de los compuestos éster, excepto en lo que respecta a la ligadura de la amida. En consecuencia, estos compuestos, - como grupo, tienen menor capacidad de biotransformación, y en ellos -

es mayor la posibilidad de presentar reacciones secundarias.

Por otra parte, tienen algunos efectos antiarrítmicos importantes en el corazón.

DIBUCAINA.

El clorhidrato de dibucaína Amida sustituida, es un anestésico potente con notable toxicidad general y duración grande de acción.

No obstante, las concentraciones menores necesarias disminuyen el número de reacciones secundarias. La dibucaína se emplea en anestesia local de mucosas en forma de pomada a concentración de 0.2 por 100 pero pocas veces se emplea para inyección, salvo en la anestesia raquídea. Como anestésico raquídeo se emplea a concentración de 0.5 por 100, para operaciones bastante duraderas.

LIDOCAINA.

El clorhidrato de lidocaína, derivado de etanilida, se ha empleado ampliamente .

Sus ventajas principales son comienzo rápido de anestesia y falta de efectos irritantes locales. Potencia y duración de acción son poco mayores que la de la procaína y la actividad local, aunque adecuada, no iguala a la de la cocaína. La lidocaína no tiene las propiedades vasoconstrictoras de la cocaína, dado que su estructura es de amida, y su destoxicación es muy lenta, si es que ocurre en plasma circulante.

Parte del fármaco es metabolizada en los microsomas hepáticos y parte se excreta en la orina. Por esta causa, se considera que la toxicidad de la lidocina es el doble que la de procaína, y conviene no emplear dosis mayores de 0.5 gr. si se necesitan usar para inyecciones concentraciones de 0.5 a 2 por 100. Se emplean para anestesia local concentraciones de 4 por 100. En este caso, la dosis de seguridad es de 80 mg. La lidocina es un sustituto adecuado de la procaína o sus derivados , si el paciente presenta reacciones alérgicas a estos últimos

fármacos.

MEPIVACAÍNA.

El clorhidrato de mepivacaína (carbocaina), adición reciente a la lista de compuestos anestésicos locales no esteroides, contiene un radical de amida unido a un anillo heterocíclico saturado al grupo de la piperidina. En comparación con la lidocaína, el anestésico que más se le asemeja, la mepivacina actúa con igual rapidez pero aumenta la duración de anestesia aproximadamente en 20 por 100.

Por esta causa, no es necesario añadir adrenalina en caso de bloqueo nervioso de duración corriente. Las concentraciones sugeridas son de 1 a 4 por 100 para inyección y para anestesia tópica, y la dosis máxima no sobrepasará a 500 mg.

Han sido pocas las reacciones secundarias observadas hasta la fecha y en la actualidad no se cuenta con estudios acerca de su metabolismo. Se ha dicho que no tiene acción irritante mínima en tejidos, pero no se ha empleado en gran grado el fármaco en anestesia raquídea.

PRILOCAÍNA

Para corregir la desventaja de la lentitud del metabolismo de la lidocaína se ha sintetizado una amida, la prilocaína (CITANEST) (2-propilamino-o-propionotoluidida). La eficacia de la prilocaína es semejante a la de la lidocaína en términos de concentración, período de latencia y duración de acción. La anestesia dura más después de la infiltración y bloqueo nervioso, quizá como resultado de mejor unión con los tejidos. Ambos fármacos presentan el fenómeno tóxico clásico de depresión y excitación del sistema nervioso central. No obstante los efectos tóxicos de la prilocaína desaparecen más rápidamente, lo que ha sugerido degradación metabólica más rápida. Desventaja de la prilocaína es la aparición de metahemoglobinemia, que llega incluso al 10 por 100 de concentración de hemoglobina total en algunos casos. Aún más, la curva de disociación de oxígeno para la hemoglobina se --

se desplaza a la izquierda, con una liberación más ~~rápida~~ difícil -- de oxígeno. Se ha observado cianosis con su empleo el tratamiento sugerido es inyección intravenosa de azul de metileno. Si bien esta no sea una enorme ventaja en sujetos normales, la disminución consecutiva en la capacidad de transportar oxígeno en sujetos con anemia y en el feto, el cual esta a la transferencia placentaria, constituyen desventaja importante. Por estas razones dudamos que la prilocaína se breviva en la lista de anestésicos útiles.

BUPIVACAÍNA .

El clorhidrato de bupivacaína ha sido empleado diversamente en todos los países.

El compuesto un derivado de la anilida difiere de la mepivacaína - en que hay sustitución de un grupo metilo por un grupo butilo en la molécula. Este compuesto más potente y con una acción mucho más duradera que la lidocaína o la mepivacaína probablemente como resultado - del aumento en la capacidad de unión a los tejidos se usa en concentraciones que van desde 0.25 a 0.75 por 100 en toda la gama de los bloques nervios regionales.

Se añade a la solución de adrenalina en concentración de 1 por --- 200 000, cuando está indicado la dosis total del fármaco inyectado a una ocasión no debe exceder de 200 a 500 mg. por su toxicidad se acerca a la tetracaína.

Con concentraciones más débiles, el bloqueo de fibras motoras no - adecuado.

El comienzo de la anestesia puede ser un poco más lento que con la lidocaína o la mepivacaína, pero dura dos o tres veces más.

Con la inyección repetida del fármaco se acumula en la corriente sanguínea, y las concentraciones arteriales son 20 a 40 por 100 mayores que las venosas.

La sustancia atraviesa fácilmente la barrera placentaria.

FARMACO	APLICACION LOCAL	DOSES MG.	INYECCION	DOSES
CLORHIDRATO DE COCAINA	APARAT. RESP. CONC. 5-10/100 4ml.	200mg.	no se emplea	_____
CLORHIDRATO DE PROCAINA (novocaina etocaina)	INEFICAZ		INFILT. DE SOL. 0.5% POR 100 ml. nervios perifericos SOL. 1-2 / 100 en 50ml.	1000
CLORHIDRATO DE CLOROPROCAINA (nesacaina)	INEFICAZ		INFILT. SOL. 0.5% (200ml.) nervios perif. 2% (50ml.)	1000
CLORHIDRATO DE TETRACAINA (pontocaina pantocaina)	APARAT. RESP. SOL. 1-2% (8-4ml.)	80mg.	SE USA POCO EN SOL. DE NERV. 0.1 - 0.25%	100
CLORHIDRATO DE DIBUCAINA (nupercaina percaina)	SE USA POCO SOL. 0.2% (15ml.)	80mg.	SE USA POCO	_____
CLORHIDRATO DE LIDOCAINA (xilocaína lignocaina)	APARAT. RESP. SOL. 2-4% (8-10ml.)	200mg.	INFILT. SOL. 0.5% 100ml. NERV. PERIF. 1-2% (50ml.)	500mg.
CLORHIDRATO DE MEPIVACAINA (carbocaina)	NO SE CUENTA CON DATOS DE SU EFECTO			
CLORHIDRATO DE DEBUPIVACAINA (mercaina)	NO HAY DATOS		INFILTRACION Y USO EN NERVIOS PERIFERICOS A RAZON DE 0.25 - 0.75%	

REACCIONES GENERALES.

Las reacciones generales son las que con más frecuencia se encuentran, con síntomas atribuibles a trastornos en los aparatos respiratorio, cardiovascular o sistema nervioso central. Las reacciones son el resultado de la absorción de cantidades tóxicas del fármaco en la sangre, lo que causa convulsiones, estupor e inconsciencia el efecto depresor en los centros bulbares puede hacer que aparezcan apnéa y colapso vascular. Los anestésicos locales pueden deprimir la acción del miocardio directamente por su efecto quinidiforme en conducción, contractilidad e irritabilidad.

Por esas causas, como hicimos notar, se han empleado lidocaína y procaína como agentes antiarritmicos, La hipotensión, que es resultado de la acción en el miocardio es compensada por la acción vasodilatadora periférica de estos fármacos.

El trastorno más temible es el paro cardiocirculatorio.

Dado que el nivel del anestésico en la corriente circulatoria es el factor principal en la aparición de reacciones generales, por ello el sitio de aplicación es de enorme importancia para la rapidez de absorción. La vía intravenosa es más peligrosa: no obstante las vías de absorción por las mucosas faringéas, traqueal, bronquial, producen concentraciones sanguíneas elevadas con la misma rapidez.

Es interesante señalar que las soluciones anestésicas ingeridas producen pocas reacciones tal vez por su absorción en el sistema venoso porta y su metabolismo rápido en el hígado.

Un segundo factor en la producción de las reacciones es la rapidez de hidrólisis al llegar el anestésico a la circulación. Las enzimas que participan son la colinesterasa formadas en el hígado, que se encuentran en el plasma. La hidrólisis de los dos compuestos de éster se hace con disitinta rapidez y la toxicidad se ha relacionado en for

ma cuantitativa con este factor. Puede generalizarse, en consecuencia que los ésteres son menos tóxicos que las amidas.

CANTIDAD TOTAL DE ANESTESICOS

Conviene usar. Para anestesia local, la menor cantidad posible del anestésico la cantidad total del fármaco inyectado en un período es más importante que la concentración eficaz mínima y el volumen menor y recordar que los impulsos de los nervios sensitivos son bloqueados por concentraciones menores.

EMPLEO DE LA ADRENALINA

La rapidez de absorción del anestésico deberá retardarse en todas las formas posibles. Ello se logra por aspiración repetida e inyección lenta para estimar la presencia de sangre en el líquido por inyectar, especialmente en zonas muy vascularizadas, para evitar que la inyección intravenosa. La propiedad vasoconstrictora de la adrenalina que hace que la absorción sea menos rápida. Beneficios rápidos con la mayor duración del período anestésico, y hemorragia menor.

Se emplearon solamente concentraciones eficaces mínimas, pues conocida la toxicidad intrínseca de la adrenalina. Muchas de las llamadas reacciones a los anestésicos locales representan efectos farmacológicos de la adrenalina: aprehensión temblor caporal, palidez cutánea, sudación, taquicardia y palpitaciones.

La adrenalina es un fármaco de empleo peligroso en pacientes de cardiopatías o arteroesclerosis coronaria, porque estimula y aumenta el trabajo del corazón.

Poco beneficio se obtiene al agregar adrenalina a los anestésicos.

IRRITACION LOCAL Y DESTRUCCION TISULAR.

Se han empleado nuevos anestésicos locales en la práctica antes de que se crearan pruebas para estimar la destrucción tisular. Según pruebas elaboradas con procaína, lidocaína y cocaína, muestra toxicidad mínima a concentraciones útiles en clínicas la tetracaína y la di

bucaína son mucho más tóxicas en las mismas circunstancias.

QUÍMICA .

Químicamente la cocaína es un derivado de la base nítrogenada ecgonina esta sustancia tiene gran semejanza con; la tropina, de la atropina.

La cocaína natural es la metilbenzoil ecgonina, los grupos metilo y benzoilo pueden ser substituídos, tanto en la naturaleza como en el laboratorio.

En todos los casos el núcleo común, la ecgonina, puede ser aislado por hidrólisis, y mediante su combinación con ácido benzóico y alcohol metílico siempre forma cocaína.

Desde el principio se hizo evidente que una característica típica de estos compuestos era la presencia de una amina terciaria unida a un grupo etilo.

La estructura fundamental de grandes grupos de estos compuestos -- puede ser representada por la fórmula general. $R^1 \cdot COOR^2$.

PROPIEDADES COMUNES A TODOS LOS ANESTÉSICOS LOCALES

La acción anestésica local tampoco es monopolio de ningún grupo -- químico preciso.

Ahora bien la preferencia por cualquiera de dichas gentes químicas debe estar directa de su poder analgésico e inversamente de su actividad tóxica.

La potencia anestésica varía, ante, todo con la estructura química del producto, y hasta parece vinculada algunas veces a determinados radicales de la molécula, principalmente en el grupo benzoilo (COC₆H₅) de la cocaína y sucedáneos.

La relación entre la constitución química y la acción farmacológica se subordina, además en diversos anestésicos locales la esterificación de la función alcohólica por el ácido benzóico.

En resumen las propiedades comunes a todos los anestésicos locales son las siguientes:

1.- Es preferible la preparación extemporánea de las soluciones anestésicas.

2.- Hay que elegir los anestésicos de menor toxicidad relativa y mayor estabilidad química predilectamente de las novocaínas para operaciones de duración media y la procaína para las prolongadas.

3.- La adición de las sustancias que refuerzan la acción analgésico aparece exenta de inconvenientes ni presta esenciales servicios de anestesia quirúrgica sin embargo es permisible y hasta útil, el aditamento de adrenalina a condición de no emplearla frente a casos incluso dudosos de contraindicación local o general y de añadirla a las soluciones anestésicas en la proporción máxima del 1 por 80 mil y en el propio instante de su utilización.

4.- Conviene diluir las soluciones hasta el límite compatible con el poder anestésico, toda vez que mientras la concentración crece en progresión aritmética la rapidez de absorción y, por lo tanto, la toxicidad crece en proporción geométrica.

Por lo tanto fijada la dosis anestésica, se usarán mayores cantidades de soluciones diluidas con predilección a pequeños volúmenes de soluciones concentradas.

5.- La inyección debe hacerse siempre con lentitud, y tanto más lentamente cuanto más rápidamente es la absorción por la propia naturaleza del anestésico a las condiciones circulatorias de la región anestesiada. Mientras la potencia analgésica apenas cambia con la velocidad de la inyección, el peligro tóxico aumenta proporcionalmente a la cantidad de anestésico introducido en el organismo durante la unidad de tiempo.

POSOLOGIA.

SUSTENCIA ANESTESICA	ANESTESIA LOCAL DE SUPERF.	POR INFILTRACION
CLORHIDRATO DE COCAINA	SOL. DE 2-4% DOSIS MAX. 20c.c.	desaconsejada dosis max. 15 centgr.
TROPOCAINA Y TUTOCAINA	SOL. 2-5 Y 5-10% respectivamente	SOL. 0.5% DOSIS MAX. 2.0gr.
ESTOVAINA	DEFICIENTE	SOL. 0.5% DOSIS MAX. 30 CENTIGR.
NOVOCAINA	DEFECTUOSA	SOL. 0.5% DOSIS MAX. 2.5 gr.
PANTOCAINA	SOL. 1-2% DOSIS MAX. 8c.c. y 4 C.c	SOL. 1/1000 DOSIS MAX. 200c.c.
PERCAINA	SOL. 1-3% DOSIS MAX. 30 Y 10 c.c.	SOL. 1-2/1000 DOSIS MAX. 4gr. POR Kg. DE PESO.

TEORIAS DE ACCION.

Estos farmacos alteran inicio y transmisi3n de los impulsos nerviosos por mecanismos que se sabe tienen su base en cambios bioquímicos y físicos.

Una forma adecuada de explicar su acción es relacionar la actividad anestésica con la transmisión del impulso nervioso.

Las fibras nerviosas, al igual que todas las células, están revestidas de una membrana lipoprotéica que separa el líquido intracelular del extracelular.

Los gradientes de concentración entre el líquido intracelular, que contiene potasio como cation principal, y líquido extracelular, que contiene sodio principalmente, son obtenidos y conservados por los fenómenos metabólicos activos.

Hay cuando menos tres teorías respecto a la forma en que los anestésicos locales pueden interactuar en la membrana para experimentar el cambio específico en la permeabilidad al sodio, como respuesta a la repolarización parcial. Se ha dicho que la membrana se estabiliza durante el potencial de reposo.

En primer lugar, la unión con las moléculas de anestésico local con la membrana celular puede aumentar la estabilidad y evitar que se abran los conductos o poros, al paso de electrolitos. Una segunda explicación entraña la unión del calcio que es desplazado de la membrana y con ello permite el paso más fácil del sodio. Los anestésicos locales pueden aumentar la unión del calcio a la membrana. La tercera posibilidad comprende la participación acetilcolina, de la

cual se ha dicho que es la sustancia transmisora en la mediación de impulso nervioso. Liberada en una forma conjugada e inactiva, la acetilcolina, altera la permeabilidad de la membrana celular y desencadena la migración del sodio y potasio a través de la membrana. Una vez logrado lo anterior dicha sustancia es hidrolizada rápidamente por la colinesterasa, la reacción ocurre en el momento del paso de un impulso nervioso. Por esta razón los anestésicos locales podrían interrumpir la conducción por medio de la competencia de la acetilcolina en los sitios receptores.

En un nervio mielinico en que la rapidez de conducción es facilitada por la conducción saltatoria, la acción anestésica local ocurre en los nudos de ranvier en que hay vaina de schwann, pero se interrumpe en la vaina de mielina.

FARMACODINAMIA.

Tipos de acción. Los efectos farmacológicos de la cocaína y de los anestésicos sintéticos pueden dividirse en general en dos aspectos generales: La acción local y la acción general. Sin embargo estas sustancias se utilizan muy raras veces por sus efectos centrales; en general su acción central constituye uno de los principales inconvenientes.

Cuando se aplican localmente, tanto la cocaína como sus derivados sintéticos producen casi sistemáticamente una pérdida de sensibilidad por paralización de los nervios sensitivos periféricos, con selección específica para las fibras que transmiten las sensaciones dolorosas y táctiles, siendo afectada posteriormente la sensibilidad para el calor y el frío.

La acción anestésica se ejerce también sobre otros órganos sensoriales, como ocurre en las terminaciones olfatorias de la mucosa nasal. Igualmente sucede en la boca donde la percepción sensorial de las cosas saladas permanece intacta cuando hay anestésia completa, mientras que el sabor ácido y dulce son afectados parcialmente y el amargo ha desaparecido por completo.

Probablemente la acción anestésica se extiende a todas las terminaciones sensitivas de los órganos en mayor o menor proporción según la estructura de c/u y la concentración de la droga.

MODO DE ACCION.

Es poco lo que se sabe sobre el modo de acción de estos compuestos, aun que se supone que afectan al sistema enzimático que preside los procesos oxidativos del tejido nervioso. Es evidente que la base liposoluble no la sal hidrosoluble de la substancia es la que penetra en el tejido nervioso. Si este tejido se acidifica, los resultados anestésicos son poco intensos; esta modificación puede producirse por ácidos naturales (ac. lactico).

En otras palabras, el anestésico puede alcanzar su lugar de acción en la membrana: 1. - por almacenamiento a partir del líquido de perfusión del baño,.

2. - Por almacenamiento en el protoplasma del cilindro eje.

En el primer caso las moléculas eficaces llegan por fuera de la fibra; en el segundo por dentro, a causa de una reserva de procaína establecida al principio del experimento introduciendo el tronco nervioso en una solución concentrada de la droga.

Existen dos afectos locales; el primero es la facilidad con que pasa las membranas celulares de las mucosas. El segundo es un efecto constrictor de los vasos por se derivados de la cocaína sobre los vasos y agregarseles adranalina consiguiendo con esto un efecto igual al de la cocaína. esto evita la absorción rápida de la anestesia y permita un acción más potente prolongando su actividad.

Cuando se emplea estos anestésicos locales, la vasoconstrucción contribuye a limitar la absorción.

En el caso de los anestésicos locales suele agregarseles clohidrato de adrenalina para lograr este afecto.

Después de la inyección, si el ritmo de la absorción excede del ritmo de destoxicación y excreción la concentración de la droga en sangre aumenta pudiendo producir intoxicación general.

La asimilación de los derivados sintéticos difiere grandemente según el tipo de aplicación local. Si se emplea sin adrenalina, no se emplea ni se produce el efecto vasoconstrictor.

En algunas ocasiones, la irritación local causada por el compuesto produce dolor intenso, bien sea en el momento de la inyección o más tarde.

El paciente que se someterá a bloques nerviosos deberá estaren ayudas o ingerir comida fácilmente digerible por lo menos en un período no menor de 4 hrs a la práctica del método para eliminar la sensibilidad de vomito ello puede aparecer como respuesta psicogena o acompañar a una reacción general del anestésico local. Al terminar el método de anestesia local, especialmente si es complicado, se observa al paciente cierto tiempo para apreciar complicaciones tardías. Si aparece -

reacción al anestésico, hay que informarla al paciente para que evite su empleo ulterior.

APLICACIONES CLINICAS.

Las aplicaciones clínicas de los anestésicos locales ha sido muy variable y extensa sus usos más comunes son:

- 1.- Aplicación tópica de las mucosas o zonas cutáneas que han sufrido una quemadura.
- 2.- Anestesia cutánea local.
- 3.- Bloque regional.
- 4.- Anestesia raquídea
- 5.- Para combatir el dolor producido por sustancias irritantes.
- 6.- En el caso de la amida procaína puede ensayarse para contrarrestar o evitar arritmias cardíacas.
- 7.- En aplicaciones tópicas.

Las anestésicas operatorias de conducción ofrecen la ventaja de suprimir la intoxicación que supone cualquier anestesia por narcosis general.

La toxicidad de los agentes farmacológicos utilizados es prácticamente despreciable para las dosis anestésicas, y su fijación directa e inmediata sobre los troncos nerviosos evita la previa vehiculización por la sangre, que los pondría en contacto peligroso con parenquimas de función altamente diferenciada, la eliminación lenta y continua del anestésico, carece de efectos tóxicos.

Constituyen, pues las anestésias locales métodos incomparablemente más inofensivos.

Pero todas las técnicas de anestesia locoregional exigen la colaboración del paciente, sin cuyo voluntario consentimiento debe renunciar a ellas cualquier operador con sano criterio de la ética profesional.

FISIOPATOLOGICA Y CLINICA DE LAS ANESTESIAS LOCALES.

Todos los anestésicos locales obran por impregnación directa de las fibras o terminaciones nerviosas, anulando temporalmente su capacidad de conducir, tanto en dirección centripeta como centrifuga, cualquier tipo de estímulo.

Es asimismo indudable que el proceso íntimo de la anestesia responde a modificaciones fisicoquímicas reversibles, desencadenadas por el anestésico sobre la substancia nerviosa.

Dichos fenómenos fisicoquímicos conducen alteraciones anatómicas, responsables del bloqueo funcional de las vías nerviosas.

Las alteraciones fisicoquímicas reversibles que paralizan transitoriamente las funciones nerviosas rara vez conducen a cambios de la estructura morfológicamente apreciables, y siempre muestran definidas aptencias por determinadas formaciones cuya actividad impiden más precoz o intensamente.

ACCIDENTES Y COMPLICACIONES DE LAS ANESTESIAS REGIONALES Y LOCALES.

Señalaremos ahora algunos de los accidentes más comunes en la aplicación de la anestesia local.

- 1.- Anestias retardadas e insuficientes en amplitud, intensidad o curación imputables a defectos de técnica: inyección impropia, empleo de soluciones alteradas de concentraciones demasiado debiles o de sosi escasas.
- 2.- Rotura de la aguja dentro de los tejidos, debido a maniobras incorrectas o al uso del instrumental deficiente; previa localización radiográfica, es preciso extraer el fragmento enclavado.
- 3.- Infección de la herida por defecto de esterilización de las soluciones del instrumental o del campo operativo.
- 4.- Hematoma inmediato o precoz por herida-evitable con técnica correcta de los vasos dela región anestesiada.
- 5.- Necrosis de la región operatoria por isquemia, preferentemente después de usar soluciones adrenalizadas sobre territorios de escasa vascularización y a la inversa, hemorragias o hamatomas tardíos, por la vasodilatación secundaria de la adrenalina.
- 6.- Heridas de los troncos nerviosso, con parastias, anestias, paresias o paralisis-transitorias o definitvas- en el territorio del nervio lesionado; consecuencia habitual de manipulaciones brutales, reclaman tratamiento quirurgico ulterior si no se corrigen progresiva y espontáneamente. Algunos de dichos transtornos pueden obeder a hematomas perineurales.
- 7.- Más importancia ofrecen los accidentes generales a qeu conduce la intoxicación águda por absorción de dosis excesivas del anestésico sea cualquiera la técnica utilizada.

En formas leves el cuadro estalla durante la ejecución de la anestésia, el final de la operación, e incluso más tarde, y se reduce a estados lipotímicos con midriasis náuseas o vómitos, sequedad de las fauces, palidez de los tegumentos, diaforesis acentuada y taquicardia con hipotensión arterial. Espontáneamente o bajo tratamiento ceden al cabo de algunos minutos o de pocas horas.

Las formas graves se suelen iniciar precozmente sobre sujetos susceptibles sobre todo con el empleo de soluciones adrenalizadas de diversos anestésicos.

Aparte de las manifestaciones propias de los accidentes ligeros pueden aparecer cefaleas intensas, alucinaciones, hipnosis erótica, convulsiones generalizadas o locales, la circulación está más intensamente afectada, coincidiendo con la hipotensión y las arritmias variables y la respiración que presenta alteraciones precoces es a veces rápida y superficial, otras adopta el ritmo de Chayne stokes, y algunas el apnéico por espasmo de los músculos respiratorios.

Los exámenes anatomopatológicos, cuando fueron realizados demostraron la presencia de lesiones congestivas poliviscerales y el examen toxicológico proporcionó datos tan inconstantes, que su negatividad no bastaría para excluir la posibilidad de intoxicación anestésica como causa de muerte.

La mejor forma de excluir o de prevenir los accidentes de intoxicación aguda, consiste en extremar los cuidados, concernientes a la susceptibilidad de ciertos enfermos, a la titulación exacta de ciertas soluciones al límite rigurosos de la dosis y al a acrupolosa corrección de la

manipulaciones técnicas.

El tratamiento del accidente declarado exige imperiosamente suspender la inyección del anestésico cuando esta en curso e impedir la absorción del ya inyectado si lo permite la región operatoria.

Desde el primer instante se combatirá la encefalopatía cerebral, colocándolo al enfermo en posición de transelembur y administrándole epinefrina al 1 por mil e inhalaciones de nitrito de amilo y dosis convenientes de la epinefrina.

En conclusión la anestesia local es en mucho al proceder más frecuente de supresión del dolor en todas las intervenciones dolorosas de la odontología conservadora, protésica y quirúrgica.

En manos del odontólogo experto, que conoce sus fundamentos farmacológicos domina la técnica de su empleo, la anestesia local es el procedimiento de elección para eliminar el dolor. Una vez sin necesidad de ayudantes ha realizado la anestesia terminal o la de conducción, se puede concentrar por completo el odontólogo en el tratamiento que con la ayuda del paciente despierto y, al practicar intervenciones quirúrgicas es todavía facilitado por la isquemia del campo operatorio.

Preciso es establecer ciertas limitaciones para el empleo de la localanestesia en las regiones agudamente inflamadas.

En las afecciones del aparato cardiovascular, en la diabetes mellitus no controlada y en la enfermedad de basedow existen particulares peligros implícitos en la anestesia local, que estriban en la acción de los astringentes vasculares (adrenalina) contenidos en la solución anestésica. Tales peligros así como las complicaciones se pueden evitar, no obstante, por una elección individual y una desinfección

escrupulosa de los agentes vasoconstrictores en particular por la lentitud de la inyección o la inyección fraccionada, por la colocación del paciente en decuvito y una atenta observación de las reacciones generales que se apunten.

Especiales precauciones exigen los adultos miedosos y sensibles y los niños cuando el odontólogo que actúa prevenido logra identificarse con la psiquis de tales pacientes y ganarse su confianza y cuando, además, recurre a una preparación medicamentosa, adecuada, no tropezara, en la mayoría de los casos con dificultades en la ejecución de la anestesia local. Con semejante comportamiento el odontólogo puede rendir un trabajo educador valioso y auxiliar a muchos pacientes librándolos del miedo a la inyección y convenciéndolos que de tal modo se pueden eliminar los dolores ligados al sanamiento de la dentadura.

Muchos pacientes pusilánimes temen menos a la intervención que a la jeringuilla.

Cuando no se quiere renunciar en estos sujetos a las ventajas implícitas que lleva la anestesia local se recomienda practicar la inyección solamente bajo analgesia central o en narcosis fugaz con gas hilarante y practicar luego la intervención bajo la acción de la anestesia de conducción o de la anestesia por infiltración.

Con este proceder cabe ampliar la posibilidad de empleo de la anestesia local y restringir la indicación para la narcosis en las intervenciones quirúrgicas y o odontológicas realizadas ambulatoriamente a casos relativamente raros.

La anestesia general en forma de narcosis, para las intervenciones odontologicoquirurgicas en la practica, es inevitable en los adultos y en los niños pequeños que de ningún modo se dejan convencer para que consientan se les aplique una inyección para la anestesia local. Tampoco es empleable la anestesia local en los pacientes que se encuentran en una situación psiquica de reactividad anormal y a quienes no se puede persuadir para que colaboren. En estos pacientes está de todos modos, indicado el tratamiento en la clínica y la ejecución de la narcosi por un médico especialmente experimentado.

En estos últimos tiempos se va hacinedo patente la tendencia a emplear para las intervenciones cortas, en lugar de anestesia local (incisión de abscesos subcutáneos, extirpación de escresencias de las encías, etc.), la analgesia central. Contra esto no hay nada que objetar, pues tal modo de supresión del dolor carece sin duda de peligro para el paciente y facilita el trabajo del odontologo. No obstante nada se ha modificado, por lo demás, respecto a la posición preeminente de la anestesia local para la supresión del dolor en las operaciones odontológicas largas y ejecutadas ambulatoriamente.

Otras son las circunstancias en las clínicas, ya que en estas se dan mejores condiciones para el examen previo y para el tratamiento consecutivo del paciente, con lo que el riesgo de la narcosis es absolutamente menos que la practica ambulatoria.

Como además no hay que tener en cuenta la vuelta a casa, se puede establecer con mayor emplitud en los pacientes interndos la indicación para la narcosis en las intervenciones quirúrgicas, y cabe emplearle más a menudo en lugar de la anestesia local, en consideración al -

psiquismo de los pacientes, incluso en pequeñas intervenciones que en la odontología practica comportarian una mayor responsabilidad.

Pero tambien en las grandes intervenciones de la cirugía maxilar la anestesia local esta siendo desplazada por la anestesia general. Hasta hece unos años se ha empleado de preferencia la anestesia por infiltración y de conduccion en las grandes intervenciones de la cirugía para los maxilares, a fin de evitar los peligros implicados en los antiguos métodos de anestesia general y descartar las perturbaciones en la técnica operatoria.

A las ventajas de la anestesia local se contrapone, no obstante, la desventaja de una considerable sobrecarga psiquica en operaciones con frecuencia difíciles y prolongadas. Como consecuencia del desarrollo de la moderna narcosis, se ha reducido considerablemente el riesgo para el paciente, y con anestesia general con intubacion endotraqueal, se dan condisiones previas ideales para las intervenciones en la region maxilofacial, desaparecen hay algunos motivos fundamentales que antes fueron desicivos para el empleo preferente de la anestesia local.

CAPITULO .VI

CONCLUSIONES.

Para simplificar el tratamiento o manejo de la mujer en gestacion diremos que es importante una valoracion clinica general detallada de la paciente, así como es importante también determinar el tiempo de gestación.

Este paso es importante en el tratamiento odontologico ya que dependera del tiempo de gestación para el odontólogo, para que actue sin ninguna presión por el estado gravídico del paciente, y con esto poder instalar un tratamiento odontológico adecuado ya que como sabemos este tipo de pacientes puede ser tratado sin ningun riesgo por parte del odontologo instaurando un tratamiento efectivo y continuo con el auxilio en ciertos casos del ginecologo.

Es bien sabido como ya lo hemos mencionado que durante el primer periodo es decir durante el primer trimestre la paciente empieza a alterar sus funciones orgánicas esto no es para alarmar al odontologo de practica general ya que teniendo conocimiento del estado de la paciente podremos considerar lo siguiente:

En primer lugar trataremos de que durante el tratamiento odontológico la paciente no se vea sometida ha stress continuos más vale hacer un tratamiento con citas muy prolongadas aunque esto en cierta forma es cansado para la paciente es mejor puesto que así no la sometemos al contacto continuo con los anestésicos que aunque no tienen ningún efecto teratógeno comprobado las sustancias que contiene (astringentes) pueden provocar alteraciones en la irrigación placentaria en mujeres mal alinetadas sobre todo en el ultimo trimetre del embarazo produciendo desde ligeros mareos hasta una amenaza de parto prematuro. Aquí se aconseja hacer citas cortas y utilizar medicamentos viables para el prducto y para la madre que no comprometan ni la salud de la madre ni del producto como es el caso de los astringentes que contienen los anestésicos locales (adrenalina).

Durante el segundo y tercer trimestre someterla lo menos posible a tratamiento farmacológicos largos sobre todo evitando el contacto con antibióticos fetotóxicos que ya hemos mencionado.

Evitar al maximo también radiaciones excesivas o inecesarias.

En el curso del embarazo se alteran numerosas funciones del tubo gastrointestinal

Estas alteraciones funcionales son generalmente ligeras reversibles y no muy duraderas aún cuando en algunos casos pueden influir-

considerablemente sobre el estado general de la gestante.

CARIES DENTARIA.

El problema de la caries dentaria durante el embarazo ha sido tratado por muchos odontólogos y tocólogos que suponen un mayor deterioro de las piezas dentarias durante la gestación, ya que una lesión transitoria de la madre pone de manifiesto de modo agudo y doloroso las alteraciones dentarias previamente existentes.

Es importante mencionar que las mujeres que padecen hiperemesis y pirosis están particularmente afectadas; puesto que la composición alterada de la saliva los trastornos de la circulación sanguínea de las encías y las influencias hormonales causaban la mayor predisposición para las caries durante el embarazo. Parece ser que la predisposición de las personas a las distintas condiciones alimenticias predisponen a una gestante al aumento de las lesiones cariosas.

Para las alteraciones en las encías que es el tejido más sensible de la cavidad oral representa una mayor predisposición reactiva del tejido.

Durante el embarazo los pequeños vasos sanguíneos del corion de los intersticios tienden a la proliferación. Esta se asocia con frecuencia a un edema intercelular y con hipertrofias hísticas más o menos acentuadas. En relación con el estado irritativo local aparecen con frecuencia alteraciones inflamatorias, la llamada gingivitis hipertrofica, formas ligeras de esta la llamada gingivitis del embarazo.

Durante la gestación existe una evidente tendencia a las hemorragias gingivales que se deben en parte a la mencionada proliferación de brotes vasculares.

Se discuten si estas reacciones específicas del embarazo en las encías se originan a causa del contenido relativamente alto en hormona folicular y gonadotropina corionica de la saliva.

A consecuencia de irritaciones locales a menudo en las bolsas interdentarias afectadas del tejido de la encía, se origina una considerable hipertrofia

irritativa de la mucosa asociada con la formacion de un angiogranuloma el llamado epulis del embarazo. Estas proliferaciones histicas de tipo tumoral entre los dientes suelen ser muy dolorosas, ya que la estroma fibrosa esta a menudo inflamada ademas el epulis sangra muy facilmente al contacto.

En el embarazo se encuentra rara vez la gingivitis ulcero necrosante que probablemente es debida a que se agrega a los saprofitos normales de la cavidad bucal, que pueden aparecer en el curso del embarazo y es debida a una flora fusospi-rilar asi como a los impulsos toxicos.

Afecta al maxilar inferior con mayor frecuencia que al superior, los dientes parecen estar desprendidos del borde del borde gingival destruido y caen.

Para explicar estas manifestaciones patologicas en la cavidad bucal que pueden aparecer en el curso del embarazo, se recurre a factores endocrinos, nutritivos metabolicos y circulatorios. Desempeñan con seguridad un papel importante la alteracion de la composicion de la saliva y su menor contenido en musina, en cambio la tendencia a los edemas y la albuminuria de la toxicosis no parece que tenga importancia para el desarrollo de una gingivitis del embarazo.

SALIVA.

La cantidad de saliva escretada en reposo y por minuto aparece ostensiblemente disminuida hasta 0.39cm. cubicos por min. en las embarazadas si lo comparamos con las condiciones existentes en las no embarazadas.

Despues del parto las cifras ascenden de nuevo con rapidez hasta alcanzar la normalidad. En las embarazadas la acides ionica era, con un pH. de 6.11 significativamente mas baja que la normal, y en la hiperemesis y en la pirosis en la embarazadas descendia hasta un pH. de 5.90 . El contenido en reposo en calcio de la saliva se hallaba dentro de los limites normales 6.66 mg.% el nivel de fósforo 17.34 mg.% estaba ligeramente elevado y el contenido de magnesio era normal.

Estas alteraciones del medio bucal durante el embarazo dependen en gran parte

de los alimentos, del metabolismo total, de los influjos nerviosos y del equilibrio hormonal.

Como sea estos factores se hallan con frecuencia alterados en el curso del embarazo, es comprensible la mayor tendencia a la caries durante la gestacion.

El embarazo normal se acompaña a menudo de una mayor salivacion. Asociada a ella se halla una disminucion de la actividad enzimatica de la saliva, así como de sus componentes celulares. La forma patologica del aumento de salivacion, el tialismo es una complicacion muy rara del embarazo, en general se asocia con hiperemesis. En la literatura se han descrito casos que han secretado hasta más de 1000 cm. cúbicos de saliva al día.

En la citologia desempeñan un papel importante los impulsos nerviosos y emocionales, de suerte que en el sueño suelen disminuir considerablemente.

Aquí parecen desempeñar un papel importante los factores hereditarios. va un, por ejemplo una familia de la que 15 de 16 embarazos cursaron con un intenso tialismo.

La duracion de esta complicacion es muy variable, ya que en general se inicia despues de la primera falta y a menudo dura solo unos dias, aunque a veces persista hasta el parto. despues del mismo se normaliza inmediatamente la secrecion salival.

El tratamiento odontologico es sintomatologico y por lo general poco efectivo se aconsejan numerosos medicamentos anticolinergicos como los preparados de belladona, o bien las substancias ganglioplejicas, como el pendómid o el ecolid. Debera tratarse siempre en primer lugar una cura puramente dietetica.

A la misma pertenecen, por ejemplo, la toma por la mañana aproximadamente una hora antes del desayuno de uno a dos vasos de agua fría con una manzana o zumos de frutas. Se considera tambien para desayunar pan de trigo completo con miel en abundancia así como beber café. La comida debe ser rica en residuos, aunque sin verduras flatulentas; Por ejemplo, consistira principalmente en zanahorias ensaladas, legumbres, naranjas, etc. con escasa leguminosas y col.

Los casos leves de hipertrofia gingival durante el embarazo suelen responder

a un tratamiento conservador, observando una buena higiene bucal, puede ser útil la aplicación local de astringentes débiles, la mayor parte de las lesiones desaparecen espontáneamente después del embarazo, si la masticación produce hemorragias por las encías hiperémicas crecidas, se deben extirpar quirúrgicamente estas zonas.

Cross opina que los tumores del embarazo y la gingivitis que se observan durante este período podrían obedecer a deficiencia de ácido ascórbico.

Relación entre focos de infección locales bucales y complicaciones del embarazo.

Existe una relación entre los focos de infección bucales y ciertas complicaciones del embarazo. En la cual se insiste en la importancia de los focos bucales de infección es causa de pielitis del embarazo.

La atención odontológica requerida incluyendo las extirpaciones pueden efectuarse perfectamente durante el embarazo, salvo opinión contraria del ginecólogo el feto debe protegerse contra rayos X durante el primer trimestre, si es posible evítalos al máximo, es en este período de vital importancia los posibles efectos teratológicos.

El odontólogo deberá controlar bien a su paciente embarazada, sin que las citas sean demasiado prolongadas, las restauraciones amplias o las maniobras que cansen al paciente estas últimas no se recomiendan en los últimos meses del embarazo.

Debemos evitar cualquier medicación que sea innecesaria en la paciente, al parecer el feto es incapaz de metabolizar y detoxificar ciertas drogas que se consideran inocuas en la madre, se debe tener presente que todas las drogas se administran en la madre al principio o al final del embarazo pueden extrañar peligro para el producto. Cualquier droga tranquilizante, sedante o salicilato causan alteración en el producto así como las pirazonas en todo el período del embarazo.

El uso de anestésicos en el embarazo es inocuo.

La medicación está contraindicada de los siguientes fármacos:

Las tetraciclinas ocasionan en la médula ósea alteraciones como la anemia aplásica,

Las sulfas producen un cambio en el metabolismo del paciente. estreptomycin, no se utiliza por que causan daño al octavo par craneal del producto y del la madre.

La exposicion A radiaciones en la paciente embarazada aun es dudosa, los abusos en la utilizacion de los rayos X pueden provocar alteraciones multiples en los tejidos, incluyendo modificaciones geneticas y perturbaciones fetales.

Cuando se considera necesario el uso de radiografias en la paciente embarazada es recomendable el uso de radiografias rapidas, delantales protectores o escudos de plomo y tomar las radiografias necesarias que disminuyan la exposicion a las radiaciones.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- KAUPL, CARL : tratado general de odontologia
EDITORIAL : ALAMBRA TOMO III VOL. II S/F. pp. 2345.
- 2.-MAYERS, FREDERICK H: manual de farmacologia clinica.
editorial: EL MANUAL MODERNO FECHA: 1975.
- 3.-SALTER, T., WILLIAMS: tratado de farmacologia aplicada.
editorial INTERAMERICANA FECHA 1980.
- 4.-HUGHES,W. HOWARD:- tratamiento conciso con antibioticos .
editorial: EL MANUAL MODERNO FECHA: 1978.
- 5.-DRIPPS, D. ROBERT:teoria y practica de la anestesia.
editorial:INTERAMERICANA 4a. ED. FECHA: 1975.
- 6.-ESTELLA,JOSE: manual de anestesia quirurgica.
editorial: ALHAMBRA. 5a. ED. FECHA: 1976.
- 7.-DEXEUS JOSE: El nacimiento de un niño .
BIBLIOTECA SALVAT DE LOS GRANDES TEMAS. LIBROS GT.
editorial: SALVAT EDITORES S.A. BARCELONA FECHA: 1974.
- 8.-MERCK SHARP & DOHME INTERNATIONAL: El manual merck.
6a. edision FECHA: 1978. pp.2298.
- 9.-DE ANGELIS VICENTE: Embriologia y desarrollo bucal; Ortodoncia.
editorial;interamericana FECHA: 1979
- 10.-SALVAT EDITORES S.A. Clinica radiologica.
editorial: SALVAT FECHA: 1977.
- 11.- FELSON BENJAMIN:Principios de radiologia teorica.
editorial: EL MANUAL MODERNO FECHA : 1980
- 12.-MACCARTY FRANK: Emergencias en odontologia
editorial: EL MANUAL MODERNO FECHA: 1980.
- 13.-MCELROY DONALD: Odontologia:tratamiento y diagnostico.
editorial: EL MANUAL MODERNO FECHA : 1980.

- 14.- ORBAN, BALINT. JOSEPH. Histologia y embriologia bucales.
 editorial : INTERAMERICANA FECHA: 1980.
- 15.-MORRIS ALVIN: Las especialidades odontologicas en la practica general.
 editorial: EL MANUAL MODERNO FECHA 1981.
- 16.-KEIT, L. MOORE: Embriologia clinica.
 trad, SANTIAGI SAPIRA RENARD editorial :INTERAMERICANA
 6a. ed, pp. 368.
- 17.- WILLIAMS: Ginecobstetricia.
 editorial: INTERAMERICANA 6a. EDISION FECHA: 1980.
 pp. 2567.
- 18.- NOVACK : ginecologia.
 editorial : INTERAMERICANA 6a. ED. FECHA: 1980 pp 2298.
- 19.- DRILL.- Farmacologia Medica :
 ED.- LA PRENSA MEDICA MEXICANA
 México, D. F. S/F. 1633pp.
- 20.- HENRY BRAINERD;S. MARGEN; M. J. CHATTON.- Diagnostico y tratamiento
 trad. al español.- EL MANUAL MODERNO. 1980
 9°ed. 1038 pp.
- 21.- EDWARD V. ZEGARELLI Diagnostico en patologia oral.
 Trad. al español: SALVAT EDITORES S.A.
 1980 Mallorca, 43 Barcelona 651 pp.
- 22.-LANGMAN JAN.- Embriologia clfnica.
 ED. INTERAMERICANA MEXICO D. F. 6°ed. 1980.