

Cambios anatómicos y fisiológicos del embarazo: sus implicancias anestesiológicas

Dres. * Augusto Gómez Vilches
** María Cristina Celesia
*** Claudia L. Fernández

Introducción

“Las modificaciones anatómicas y funcionales abarcan en mayor o menor grado, y casi sin excepción, a todos los órganos y sistemas.”¹

Durante la gestación y el parto se produce una importante serie de cambios anatomo-fisiológicos en el organismo. Estos cambios se relacionan tempranamente con las demandas metabólicas del feto, placenta y útero, por un lado, y por otro, con los niveles en aumento de las hormonas del embarazo, especialmente la progesterona y los estrógenos. Luego, a partir de la mitad del embarazo, los cambios anatómicos son provocados por la acción mecánica del útero en crecimiento.

Es muy importante reconocer estos cambios y conocer sus implicancias clínicas, con lo que se logrará efectuar un manejo racional de la anestesia obstétrica. Su desconocimiento puede llevar a errores, con resultados funestos para la madre y/o el feto.

También se debe tener presente que, durante el embarazo y el parto, la madre presenta reacciones psicológicas que no sólo pueden modificar su bienestar emocional sino que, por desconocimiento, angustia y/o temor, pueden ser causa de aumento de la frecuencia cardíaca y de la tensión arterial.

Durante la gestación normal, la embarazada experimenta incremento de peso, cuyo promedio al finalizar el embarazo es de 11 kg, aproximadamente el 20% sobre el peso habitual¹. Este aumento está generado por el desarrollo del feto, la placenta y el líquido amniótico, por un lado, y por el crecimiento del útero y de las mamas, por otro. Además, se produce un importante crecimiento del volumen del líquido extracelular, tanto del volumen intersticial como del plasmático. Esto representa el 50% del aumento total del peso corporal, alcanzando los 6.000 ml al final del embarazo.

La retención de agua durante el embarazo está determinada por la acción de los estrógenos y la progesterona, por

la hipoproteinemia relativa y por el aumento de la permeabilidad capilar, entre otras causas.

Sistema respiratorio

Cambios anatómicos y fisiológicos

Los cambios respiratorios son, quizás, junto con los circulatorios, los más significativos para el anestesiólogo. La ingurgitación venosa y el edema de las mucosas involucra la nasofaringe, la orofaringe, las estructuras glóticas, las cuerdas vocales y la tráquea.¹

Vía aérea:

El riesgo de obstrucción de la vía aérea y las dificultades en la intubación son secundarios al aumento en la masa de los tejidos por infiltración edematosa y vasodilatación, mediados por la progesterona y los estrógenos. Esta ingurgitación capilar de las mucosas provoca hinchazón y enrojecimiento, congestión nasal, fácil epistaxis, edema de úvula y de cuerdas vocales y cambios en la voz. Por acción directa de la progesterona, o a través de un aumento de la actividad b-adrenérgica, esta hormona también produce relajación de la musculatura bronquial lisa. La vía aérea dilatada se asocia con una disminución del 35%, o más, en la resistencia vascular pulmonar². Esta acción contrarresta el efecto broncoconstrictor causado por la hipocapnia resultante de la hiperventilación característica del embarazo. La pequeña vía aérea no experimenta modificaciones en su funcionamiento³.

Por las causas ya mencionadas, el calibre de la vía aérea superior se encuentra disminuido, por lo que para la intubación debemos planear la utilización de un tubo de menor calibre que el promedio. A pesar de tener máximos cuidados, el sangrado de las mucosas es habitual durante las maniobras de intubación orotraqueal, lo que dificulta la visualización y puede causar hemoaspiración.

* Jefe del Servicio de Anestesiología. Hosp. Materno Infantil Ramón Sardá, Buenos Aires

** Anestesióloga de Planta y Guardia. Hosp. Materno Infantil Ramón Sardá, Buenos Aires

*** Médica de Guardia. Hosp. Materno Infantil Ramón Sardá, Buenos Aires

Tórax:

Las mamas de la embarazada pueden aumentar su volumen hasta en 800 ml cada una. Esto se debe a la hipertrofia de la glándula, mediada por acción hormonal.⁴ Cuando la paciente se encuentra en decúbito dorsal, las mamas abundantes tienden a moverse en dirección cefálica, obstruyendo potencialmente las maniobras para la colocación del tubo endotraqueal. Este inconveniente se ve agravado por el aumento del diámetro antero-posterior torácico, que exagera la pendiente hacia abajo en dirección cefálica de la pared anterior del tórax. Por todos estos potenciales problemas, es necesario disponer de diferentes alternativas para la intubación de la embarazada: laringoscopio de mango corto, tubos de calibre adecuado, sistema de aspiración y todos aquellos elementos que nos permitan concretar un algoritmo adecuado. (Véase algoritmo para vía aérea difícil de la American Society of Anesthesiologists⁵.) No debemos olvidar que el manejo de la vía aérea en la embarazada es crítico, siendo causa frecuente de complicaciones, que pueden ocasionar la muerte tanto de la madre como del feto.

Durante el embarazo, y como consecuencia del crecimiento uterino, el diafragma se eleva aproximadamente unos 4 cm, lo que provoca un aplanamiento del ángulo costofrénico –que de 68° pasa a 103°– y un crecimiento del diámetro torácico antero-posterior, desarrollándose como resultado un aumento de la circunferencia torácica de 5-7 cm. Gracias a este aumento del diámetro antero-posterior, la elevación diafragmática no provoca disminución de la capacidad vital.

Volúmenes y capacidades pulmonares:

Probablemente debido al aumento de volumen sanguíneo en los vasos pulmonares, la radiología muestra un incremento de la circulación pulmonar, que puede llegar a impresionar como un edema pulmonar.²

El crecimiento uterino en dirección cefálica produce el desplazamiento del diafragma, que es causa de una disminución en la capacidad residual funcional (CRF). La capacidad pulmonar total, la capacidad vital y la capacidad inspiratoria permanecen sin cambios debido al aumento compensatorio del diámetro torácico (rectificación de las costillas, más aumento del diámetro antero-posterior)⁶.

El crecimiento del consumo de oxígeno durante el embarazo es compensado por un aumento del 70% de la ventilación alveolar al término del mismo. Esto se consigue a través de incrementos en el volumen respiratorio (40%) y en la frecuencia respiratoria (15%) (tabla I).

El aumento de la ventilación alveolar excede las demandas de oxígeno de la embarazada, y probablemente sea el incremento de la concentración de progesterona lo que genere la respuesta ventilatoria aumentada al dióxido de carbono.⁶

Tabla I
Alteraciones respiratorias maternas al finalizar el embarazo

Variable	Cambio	Porcentaje
Ventilación minuto	- - - -	50%
Ventilación alveolar	- - - - -	70%
Volumen minuto respiratorio	- - -	40%
Frecuencia respiratoria	-	15%
Volumen de cierre	± -	0%
Resistencia vía aérea	- -	36%
Capacidad vital	±	0%
Cap. inspiratoria pulmonar	±	0%
Cap. residual funcional	- -	20%
Capacidad pulmonar total	±	0%
Vol. de reserva espiratoria	- -	20%
Volumen residual	- -	20%
Consumo de oxígeno	- -	20%

Modificada de W. Camann, Physiologic adaptations during pregnancy: Implications for the anesthesiologist, Problems in Anesthesia. Vol. 11, N° 3, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 1999, pág. 289.

Implicancias clínicas

La intubación traqueal puede ser dificultosa por los cambios anatómicos asociados con el aumento de peso (agrandamiento de cuello, mamas, pared) y el edema e ingurgitación de las mucosas. El manejo de la vía aérea debe realizarse de forma muy cuidadosa para prevenir el sangrado de las mucosas.

Pueden necesitarse tubos endotraqueales más pequeños que los teóricamente adecuados para la edad y el sexo, especialmente en pacientes con pre-eclampsia severa.

Debido a los cambios que se presentan en las mucosas, las infecciones respiratorias de la vía aérea superior son comunes durante el embarazo, y las pacientes pueden manifestar con frecuencia sensación de ahogo.

Debido a la disminución de la CRF y al aumento de la ventilación alveolar, se presenta una aceleración en la inducción y en el despertar anestésico con agentes inhalatorios.

El aumento de la ventilación alveolar produce disminución de la pCO₂, con valores cercanos a los 32 mmHg en la embarazada de término, pero el pH se mantiene en 7,4 debido a la compensación renal con disminución del CO₂H⁻. La hiperventilación que se presenta como respuesta al dolor de las contracciones uterinas del trabajo de parto puede ser causa de hipoventilación e hipoxemia arterial luego de las contracciones.

La disminución de la reserva de oxígeno, por disminución de la CRF, y el aumento del consumo de oxígeno acrecienta

tan el riesgo de hipoxia e hipercarbia, que se precipitan rápidamente durante cortos períodos de apnea, obstrucción de la vía aérea o por hipoventilación. Es por eso que la pre-oxigenación (desnitrogenación) es muy importante antes de la inducción, que debe hacerse con la técnica de secuencia rápida.

La hipoxemia por cierre de la pequeña vía aérea se presenta con más facilidad en las condiciones que normalmente provocan disminución de la CRF (posiciones supina, de litotomía, de Trendelenburg, o durante la anestesia general) o en aquellas situaciones que aumentan la capacidad de cierre (tabaquismo, enfermedad pulmonar, etc.).

La desviación de la curva de disociación de la hemoglobina hacia la derecha facilita la entrega de oxígeno al feto desde la sangre materna.⁷

Sistema cardiovascular

Cambios anatómicos y fisiológicos

En el sistema cardiovascular es donde se presentan quizás los mayores cambios en función del incremento de las necesidades metabólicas. A medida que aumenta el consumo de oxígeno materno durante el embarazo, el sistema cardiovascular de la madre se va adaptando para alcanzar las demandas del feto en crecimiento. La disminución de la resistencia vascular debida a la acción de estrógenos, progesterona y prostaciclina podría ser el factor desencadenante de estas modificaciones.⁸

El aumento del gasto cardíaco materno necesario para cubrir las necesidades de la madre y del feto es el más importante de todos los cambios adaptativos cardiovasculares durante el embarazo. Este gasto cardíaco elevado no se distribuye uniformemente, sino que es consumido en diferente grado por órganos o sistemas con necesidades metabólicas elevadas.⁹

El útero aumenta su flujo sanguíneo de 50 ml/min a 500 ml/min, pudiendo alcanzar en algunos casos los 800 ml/min. Este flujo llega a representar hasta el 15% del gasto cardíaco total. Es por este motivo que una hemorragia uterina descontrolada puede ser causa de descompensación hemodinámica brusca en una paciente. La piel recibe 300-400 ml/min, los riñones aumentan su flujo sanguíneo hasta 400 ml/min, aproximadamente, y las mamas requieren alrededor de 200 ml/min para poder prepararse para la lactancia. En suma, el total requerido de aumento del gasto cardíaco es de 1,5-1,8 l/min.¹⁰

Este incremento del gasto cardíaco resulta del aumento de la frecuencia cardíaca y del volumen sistólico y de la disminución de las resistencias vasculares. El gasto cardíaco crece rápidamente durante el segundo trimestre y luego permanece estable hasta el momento del parto (tabla II). Durante las contracciones uterinas se produce una autotransfusión de sangre útero-placentaria hacia la circulación materna, lo que produce, junto con los efectos

Tabla II
Alteraciones cardiovasculares maternas al finalizar el embarazo

Variable	Cambio	Porcentaje
Gasto cardíaco	----	40%
Volumen sistólico	---	0-30%
Frecuencia cardíaca	--	15%
Presión sistólica	-	0-5 mmHg
Presión diastólica	--	10-20 mmHg
Resistencia periférica	--	15%
Presión venosa central	+	0%
Presión cuña pulmonar	-	0%
Fracción de eyección	-	0%

W. Camann, Physiologic adaptations during pregnancy: Implications for the anesthesiologist, Problems in Anesthesia. Vol. 11, N° 3, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 1999, pág. 288.

hemodinámicos del incremento de las catecolaminas inducido por el dolor, un nuevo aumento del gasto cardíaco.⁵

Volumen sanguíneo:

El volumen sanguíneo crece el 35% durante el embarazo. El aumento de nivel de los mineralo y glucocorticoides predispondría a la mujer embarazada a la retención de sodio y de agua, con el consecuente incremento del espacio intravascular¹¹. Por otra parte, el agrandamiento primario de este espacio se debe a la vasodilatación hormonal inducida por prostaglandinas y progesterona y al shunt placentario arterio-venoso⁶, que podría ser el estímulo para la retención renal de sodio y de agua. El flujo sanguíneo uterino es más de 10 veces mayor que en las no embarazadas. La resistencia vascular uterina se encuentra reducida, produciéndose un circuito de baja presión en paralelo con la resistencia vascular sistémica materna, que se encuentra totalmente reducida.

Compresión aorto-cava:

El útero agrandado puede producir compresión mecánica de los vasos abdomino-pelvianos, generando el "síndrome supino-hipotensivo" o compresión aorto-cava. Cuando la madre se coloca en posición supina, el útero comprime la vena cava inferior, disminuyendo así el retorno venoso desde el territorio esplácnico y los miembros inferiores. La disminución del retorno venoso va seguida de hipotensión y/o bradicardia, pudiendo generar en la madre: palidez, sudoración, náuseas, vómitos y alteración de la conciencia.

La compresión de la aorta puede disminuir la perfusión uterina, ya que la compresión es proximal a la salida de las arterias uterinas, produciendo sufrimiento fetal. La respuesta compensatoria materna a la compresión aorto-cava consiste en taquicardia y vasoconstricción de las extremidades.⁶ La compresión aorto-cava, con manifestaciones clínicas, se presenta en el 15-20% de las embarazadas de término.⁷

La hipotensión supina "es curada" por el trabajo de parto por dos mecanismos compensatorios: 1.- el aumento generalizado del tono simpático y 2.- la conducción por vía de los plexos venosos vertebrales, y por el sistema ázigos, de la sangre de retorno de la porción inferior del cuerpo.¹²

Implicancias clínicas

La compresión de la vena cava inferior puede ser causa de edema de tobillos y de várices en las extremidades inferiores, produciendo éstasis venoso.

La pérdida de sangre promedio que se tolera bien, debido al aumento del volumen sanguíneo, es de 300-500 ml para el parto vaginal y de 600-1000 ml para una cesárea.

A pesar del incremento del gasto cardíaco, las presiones diastólica y sistólica habitualmente disminuyen durante la gestación, debido a la importante reducción de la resistencia vascular periférica.

En la paciente embarazada, una presión venosa central (PVC) o una presión pulmonar en cuña elevadas son hallazgos anormales.

Debido al estado hiperdinámico, frecuentemente se encuentran murmullos y soplos funcionales.

Los cambios en el ECG resultantes de la rotación cardíaca generada por el crecimiento uterino pueden incluir arritmias benignas, desviación del eje hacia la izquierda, depresión del segmento ST e inversión de la onda T en la derivación D III.

La compresión venosa debida al útero grávido desvía parte de la sangre que retorna de las extremidades inferiores a través del plexo venoso vertebral, las venas peridurales y el sistema ázigos. Estas venas están ingurgitadas, por lo que crece la posibilidad de perforación venosa accidental al intentar realizar una técnica peridural.

Debido a la posible compresión aorto-cava, se debe evitar la posición supina en las embarazadas del segundo y el tercer trimestre.

Las técnicas anestésicas que interfieren con el tono simpático comprometen severamente los mecanismos compensatorios de la compresión de la vena cava inferior inducidos por la posición supina, pudiendo ser causa de hipotensión arterial severa.

Sistema gastrointestinal

El agrandamiento uterino incrementa la presión intragástrica y disminuye el ángulo gastro-esofágico, facilitando el reflujo del contenido gástrico hacia el esófago. Las

concentraciones aumentadas de progesterona disminuyen la motilidad gastrointestinal y la absorción de los alimentos, decreciendo también la presión del esfínter esofágico inferior. El aumento de la concentración de gastrina de origen placentario es causa de un incremento de la acidez del contenido gástrico. La disminución de la motilidad de la vesícula pone a la embarazada en riesgo de colestasis.⁶

Implicancias clínicas

El reflujo gástrico es común durante la gestación. Debido al aumento del volumen y la acidez del contenido gástrico durante el embarazo, y al enlentecimiento del vaciado gástrico durante el trabajo de parto (inhibido por el dolor y/o la administración de opioides), las parturientas deben ser *siempre* consideradas como con estómago lleno y con riesgo de aspiración ácida, sin que se tenga en cuenta las horas transcurridas desde la última comida.¹³

El manejo de la vía aérea debe planearse siempre considerando a la paciente como con un supuesto estómago lleno. Es por eso que hay que evaluar la vía aérea, tratar de disminuir el volumen gástrico, aumentar el pH y realizar la inducción de secuencia rápida con presión cricoidea.⁷

La preparación preoperatoria mínima debería incluir la administración por vía oral de 30 ml de citrato de sodio 0.3 M dentro de la media hora previa a la inducción y también la administración intravenosa de metoclopramida.⁹

Sistema renal

La pelvis renal y los uréteres se dilatan desde la doceava semana de gestación debido a causas hormonales y a la obstrucción mecánica causada por el útero y los vasos sanguíneos.

El flujo plasmático renal y la tasa de filtración glomerular están muy aumentados, aproximadamente el 60%, como respuesta a la expansión del volumen intravascular y al incremento del metabolismo asociado al embarazo.⁹ Al mismo tiempo se produce un aumento de la reabsorción tubular de agua y electrolitos.⁷

Es frecuente la presencia de glucosuria en la embarazada normal. Esto se debe a que el umbral renal para la glucosa disminuye y la reabsorción tubular es inadecuada para el aumento de la tasa de filtración glomerular.⁷

Los niveles plasmáticos de bicarbonato, de creatinina y de nitrógeno ureico (BUN) se encuentran disminuidos. Es importante recordar que niveles de laboratorio de BUN y de creatinina "normales" para la no embarazada deben considerarse como elevados en la embarazada y podrían representar compromiso renal⁹ (tabla III).

Implicancias clínicas

Debido a los cambios que se producen en el sistema renal, se pueden encontrar alteraciones radiológicas en los

Tabla III
Cambios renales durante el embarazo

Cambios renales al finalizar el embarazo	
Tasa de filtración glomerular	-50%
Flujo efectivo plasmático renal	-25-90%
BUN	-40%
Creatinina sérica	-40%

BL Mokriski, Physiologic adaptation to pregnancy: The healthy parturient, cap. 1.¹⁴

estudios de los riñones y del sistema urétero-pielocalicial. Es común que la paciente embarazada tenga micción frecuente y una mayor predisposición a infecciones urinarias y/o pielonefritis.³

Como ya se ha visto, estas pacientes se presentan con disminución variable en sus niveles plasmáticos de creatinina, BUN, ácido úrico.³ Los valores esperables se corresponden con el 50% de los valores normales de la mujeres normales no gestantes, y, con frecuencia, es posible hallar glucosuria leve, debido a las alteraciones en el umbral renal de la glucosa y de la reabsorción tubular.⁷

Sistema hematológico

El crecimiento de la actividad mineralocorticoide durante el embarazo es causa de retención de sodio y de aumento del volumen de agua en el cuerpo. El volumen de plasma crece en total entre el 40 y el 50%, mientras que el volumen sanguíneo total, al término del embarazo, se encuentra incrementado el 25 al 40%. Los glóbulos rojos aumentan el 20%. Este incremento relativamente menor de los eritrocitos lleva a valores de hemoglobina normales al final del embarazo de 11-12 g x dl⁻¹, con un hematocrito del 35%. Estos valores, que indican una anemia relativa, es lo que se conoce como "anemia fisiológica del embarazo". (Tabla IV)

El recuento de leucocitos y plaquetas se mantiene dentro de los parámetros de las no gestantes, pero al final del

Tabla IV
Volumen sanguíneo total

Volumen plasmático	Volumen de hematíes
Aumenta 40-50%	Aumenta 20%
Hemodilución relativa	Anemia fisiológica del embarazo

Tabla V
Factores de coagulación en la embarazada de término

Factor	Sinónimo	Vit K Dependiente	Cambio en embarazo
I	Fibrinógeno	No	- - -
II	Protrombina	Sí	-
III	Tromboplastina tisular	No	-
IV	Calcio iónico	No	® -
V	Pro-acelerina	No	® -
VII	Factor VII	Sí	- - - -
VIII	Factor antihemofílico	No	- - -
IX	Factor Christmas	Sí	® -
X	Stuart Power	Sí	-
XI	Antecedente trombotico	No	-
XII	Factor Hageman	No	-
XIII	Estabilizador de fibrina	No	-

SM Schneider, Hemorrhage: related obstetric and medical disorders, en: JJ Bonica, Principles and practice of obstetric analgesia and anesthesia. 2ª ed., Baltimore, L. Williams & Wilkins, 1995.²

embarazo es frecuente hallar cierto grado de leucocitosis.

La concentración de fibrinógeno se encuentra aumentada en el 50% durante el embarazo normal (tabla V). La actividad de la colinesterasa plasmática disminuye el 20% de los valores normales. La concentración total de proteínas plasmáticas decrece a menos de 6 g/dl, con una disminución mayor en los valores de albúmina y de glicoproteína a-1-ácida. También se encuentra disminuida la presión coloidal osmótica del plasma, elemento que debemos tener especialmente en cuenta al hidratar pacientes pre-eclámpicas.

Implicancias clínicas

La anemia fisiológica del embarazo ocurre por un mayor aumento en el volumen de plasma que en la masa de eritrocitos (hematocrito = 35 y hemoglobina = 11 mg/dl).

A pesar del crecimiento de la producción hepática de proteínas, la concentración plasmática de proteínas disminuye debido a la dilución por el mayor aumento del volumen de plasma. Como consecuencia de esto, se presenta un descenso de la presión coloidosmótica del plasma.

El estado de hipercoagulabilidad genera riesgo de trombosis, cosa que ocurre fundamentalmente por aumento de los factores de coagulación y por la estasis venosa⁷, y debe ser tenido muy en cuenta en casos en que las pacientes embarazadas deben permanecer en reposo por algún tiempo.

Los cambios en la coagulación, junto con el volumen sanguíneo aumentado, son los encargados de la protección de la parturienta ante la pérdida sanguínea en el momento del parto.

Bibliografía

1. Schwarcz, R et al. Modificaciones de la anatomía y fisiología materna producidas por el embarazo. En: *Obstetricia*, 4ª ed., El Ateneo, 1986.
2. Bonica, JJ. Maternal anatomic and physiologic alterations during pregnancy and parturition. En: *Principles and practice of obstetric analgesia and anesthesia*. 2ª ed., Baltimore, L. Williams & Wilkins, 1995, pág. 45-61.
3. Miranda, A. Cambios fisiológicos del embarazo. Implicaciones clinicoanestésicas. En: *Tratado de anestesiología y reanimación en obstetricia*. Barcelona, Masson, 1997, pág. 3-62.
4. Hytten, FE. Preparation for breast feeding. En: *The physiology of human pregnancy*, Oxford, Blackwell, 1971, pág. 234.
5. ASA. Practice guidelines for management of difficult airway. Report by ASA Task force. *Anesthesiology*, 1993; 78: 597.
6. Camann, W. Physiologic adaptations during pregnancy: Implications for the anesthesiologist. En: *Problems in anesthesia*. Vol. 11, Nº 3, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 1999, pág. 287-295.
7. Rosen, M. Physiologic alterations of pregnancy: anesthetic implications. En: *45th Annual refresher course Lectures and Clinical Update Program*. San Francisco, ASA, 1994.
8. Goodman, RP et al. Prostacyclin production during pregnancy: Comparison of production during normal pregnancy and pregnancy complicated by hypertension. *Am J Obstet Gynecol*. 1982, 144: 817.
9. Driver, R. Practical obstetric physiology. En: *Practical obstetric anesthesia*, 1ª ed., Saunders Company, USA, 1997.
10. American College of Obstetricians and Gynecologist: *Maternal Physiology*, Washington, ACOG, 1985.
11. Schirier, RW et al. Pathogenesis of sodium and water retention in high output and cardiac failure. *N Engl J Med*. 1988; 318: 1127.
12. Watterson, L. Aortocaval compression. En: *Hypertextbook of regional anaesthesia for obstetrics*. Stephen Gatt and Manbil PL. Beckton Dickinson Ltd., Kingwood NSW, Australia.
13. O' Sullivan, GM et al. Noninvasive measurement of gastric emptying in obstetric patients. *Anesth Analg*. 1987, 66: 505-511.
14. Mokrski, BL. Physiologic adaptation to pregnancy: The healthy parturient. En: *Preoperative Assessment: Norris MC. Obstetric Anesthesia*. Philadelphia. Lippincot. 1993; 3-25

Dirección Postal: Dr. A. Gómez Vilches, Muñiz 492 (1234), Buenos Aires.