

## ADAPTACIONES FISIOLÓGICAS DEL EMBARAZO

Un sinnúmero de adaptaciones fisiológicas se producen con el embarazo, cambios que impactan prácticamente cada órgano de cada sistema. Las adaptaciones permiten a la madre soportar las demandas metabólicas de la unidad fetoplacentaria y resistir el sangrado asociado al parto. Es esencial para el personal de salud estar consciente de estos cambios, puesto que pueden simular enfermedad. También puede modificar una respuesta del paciente al estrés del trauma o cirugía y requiere modificaciones en los protocolos estándar de atención.

### LA HOMEOSTASIS DEL AGUA CORPORAL

El volumen de sangre materna aumenta durante el embarazo para permitir la adecuada perfusión de órganos vitales, incluyendo la unidad útero-placentaria y el feto; además para prepararse para la pérdida de sangre asociada con el parto<sup>1,2</sup>. El agua corporal total aumenta de 6,5 a 8,5 litros al final de la gestación. Cambios en la osmorregulación y el sistema renina-angiotensina-aldosterona resultan en reabsorción activa de sodio en los túbulos renales y retención de agua. El contenido de agua del feto, la placenta y el líquido amniótico representan aproximadamente 3,5 litros de agua corporal total. El resto del agua corporal total se compone de la expansión del volumen sanguíneo materno de 1500 ml a 1600 ml, representada por el volumen plasmático (1200 ml a 1.300 ml), y de un aumento de 300 ml a 400 ml del volumen eritrocitario (20% al 30%)<sup>2,3</sup> (fig. 7.1). La paciente embarazada puede tener hemorragias hasta de 2000 ml de sangre antes de

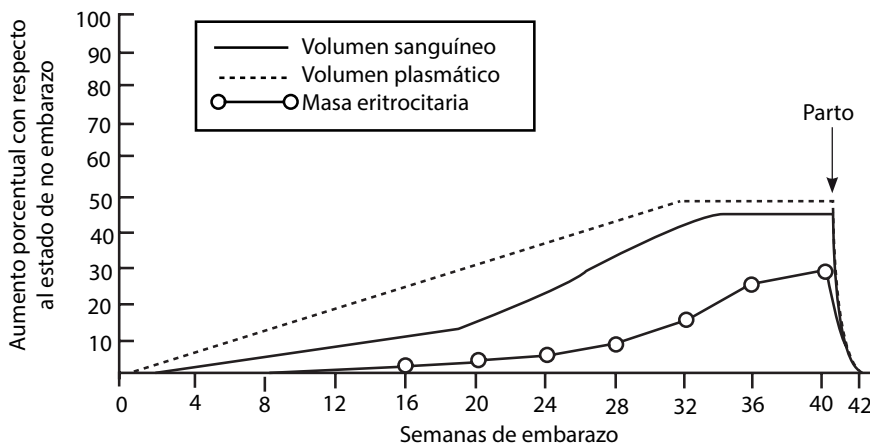


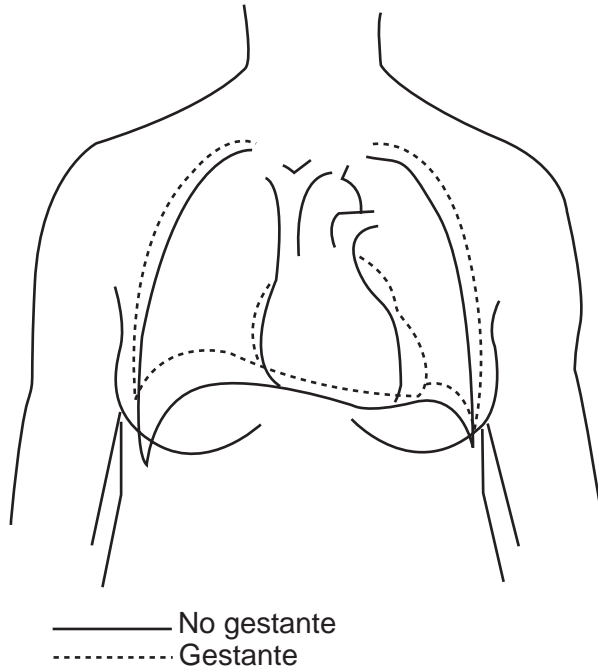
Figura 7.1 Aumento del volumen sanguíneo en el embarazo. Nótese el incremento en los valores del volumen sanguíneo, el volumen plasmático y la masa eritrocitaria, valores que contribuyen en conjunto al aumento del agua corporal total. El mayor incremento se da desde la semana 6 – 8 de gestación y se estabiliza en la semana 32 – 34 (Tomado de: <http://www.aspame.net/charlas/cambiosdeembarazo.pdf>).

que se manifiesten cambios de la frecuencia cardíaca o la presión arterial. La rápida expansión del volumen de sangre comienza a las 6 a 8 semanas de gestación y se estabiliza aproximadamente entre las 32 a 34 semanas de gestación. La ampliación del volumen de líquido extracelular representa 6 a 8 kg de peso<sup>4</sup>. El incremento del volumen plasmático de 1000 ml a 1500 ml está relacionado con el aumento del volumen eritrocitario, resultando en hemodilución y una anemia fisiológica.

### ALTERACIONES CARDIOVASCULARES

Las adaptaciones fisiológicas cardiovasculares permiten la entrega óptima de oxígeno a los tejidos maternos y fetales<sup>5</sup>. El corazón está desplazado en sentido craneal y está rotado hacia la izquierda como consecuencia del crecimiento uterino y la elevación del diafragma (fig. 7.2).

El corazón se somete a sí mismo a una remodelación importante durante el embarazo. Las cuatro cámaras se amplían, particularmente la aurícula izquierda<sup>5,6</sup>. El estiramiento auricular y el aumento de estrógenos del embarazo reducen el umbral para las arritmias. Los diámetros anulares de las válvulas se incrementan al igual que el volumen y el grosor de la pared del ventrículo izquierdo<sup>6</sup>. En más del 90% de mujeres embarazadas sanas, se observa leve regurgitación pulmonar y tricúspidea, y en más de un tercio tienen manifestaciones clínicas de regurgitación mitral insignificante<sup>7</sup>.



*Figura 7.2 Cambios del espacio torácico en la embarazada. Se observan cambios en la posición del corazón, el cual está rotado hacia la izquierda. Además se aprecian los cambios a nivel del diafragma y la caja torácica que se encuentran elevados por el crecimiento uterino (Tomado de: <http://www.aspame.net/charlas/cambiosdelembarazo.pdf>).*

El volumen y la masa cardíaca aumentan concomitantemente de modo que la función ventricular izquierda y la fracción de eyección no se modifican. El espesor de la pared ventricular izquierda vuelve a los valores previos al embarazo aproximadamente 6 meses después del parto<sup>8,9</sup>. El gasto cardíaco aumenta del 30 al 50%, de 4 a 6 L/min, en particular durante los dos primeros trimestres<sup>10</sup>. Este incremento es principalmente el resultado de un 20 a 50% de aumento en el valor del volumen latido. Los incrementos en los receptores alfa del miocardio mediados por estrógeno se traduce en un aumento en la frecuencia cardíaca de 10 a 20 latidos/min<sup>2,4,9</sup>. El gasto cardíaco empieza a subir de manera gradual de las 8 a las 10 semanas de gestación y con picos entre las 25 a 30 semanas<sup>10</sup> (fig. 7.3). El aumento del gasto cardíaco permite el aumento de la perfusión uterina, riñones, extremidades, senos y piel y disminuye en el lecho esplénico y en el músculo esquelético. El flujo de sangre a través del útero es de cerca de 450 a 650 ml/min a término y comprende casi el 20 al 25% del gasto cardíaco materno.

La perfusión útero-placentaria carece de autorregulación y, por tanto, la perfusión de estos órganos depende de la presión arterial de la madre. Se

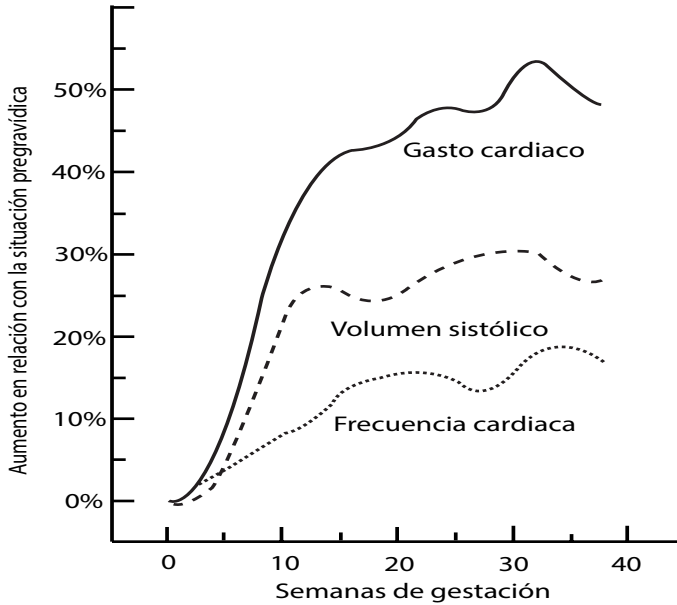


Figura 7.3. Aumento del gasto cardíaco. La gráfica muestra el aumento del gasto cardíaco el cual va del 30 al 50%, en particular durante los dos primeros trimestres. Se puede ver también el aumento concomitante de la frecuencia cardíaca y el volumen sistólico (Tomado de: <http://www.aspame.net/charlas/cambiosdelembarazo.pdf>).

debe tener cuidado cuando se administra anestesia regional, ya que el bloqueo simpático puede provocar hipotensión, comprometiendo así la perfusión uterina y fetal. Las pacientes deben ser hidratadas vigorosamente con solución de Lactato Ringer antes de establecer la conducción anestésica. El flujo sanguíneo renal representa el 20% del gasto cardíaco materno<sup>12</sup>.

El aumento de la circulación de la sangre materna a la piel permite la disipación del calor generado por el feto<sup>13</sup>. El aumento del gasto cardíaco aumenta la velocidad de entrega de los medicamentos administrados por vía intravenosa, así como la de los agentes de inducción o conducción de trabajo de parto. La disminución del gasto cardíaco resulta cuando hay un compromiso del volumen latido y puede ser visto si la materna adopta la posición supina<sup>10,11</sup>.

“El síndrome de hipotensión supina materna” aparece cuando la grávida asume una posición supina, lo que lleva a la compresión uterina de la vena cava inferior y de la aorta abdominal (fig. 7.4). El retorno venoso de sangre al corazón se aminora, la disminución de la precarga reduce el volumen latido y puede resultar en una disminución del 25 al 30% del gasto cardíaco.

co. Los síntomas maternos incluyen palidez, diaforesis, náuseas, vómitos, hipotensión, taquicardia y cambios de la esfera mental. Los síntomas son más pronunciados en el tercer trimestre debido a la expansión del útero y se alivia manteniendo una posición de decúbito lateral con la consecuente acomodación lateral del útero<sup>11</sup> (fig. 7.4). Durante los procedimientos quirúrgicos es imprescindible mantener al paciente en una posición de decúbito lateral izquierdo para mantener gasto cardíaco. Esta posición se puede lograr colocando una cuña bajo la cadera derecha del paciente.

El gasto cardíaco aumenta en un 50% durante el trabajo de parto con aumentos de volumen de sangre de 300 a 500 ml con cada contracción uterina. Quince a veinte minutos después del parto el gasto cardíaco aumenta, como consecuencia de la pérdida de la desviación de flujo de sangre al feto y la placenta. Esta reorientación de aproximadamente 500

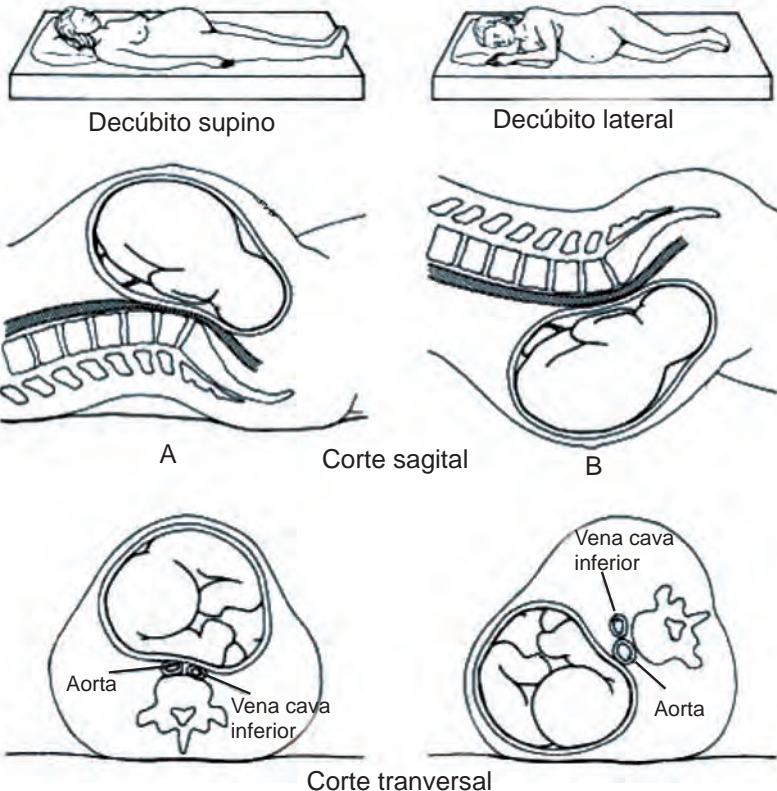


Figura 7.4 Cambios de posición e interferencia con el retorno venoso al corazón. La parte izquierda muestra cómo la posición supina puede provocar compresión uterina de la vena cava inferior y la aorta abdominal, la cual se alivia al pasar a la posición decúbito lateral, que se aprecia en la parte derecha de la gráfica (Tomado de: <http://www.aspame.net/charlas/cambiosdelembrazo.pdf>).

ml de sangre a la circulación materna se denomina “autotransfusión”. La autotransfusión y la eliminación de la compresión aorto-caval por la evacuación del útero resulta en un aumento de un 60 a un 80% en el gasto cardiaco. El gasto cardiaco permanece elevado por 48 horas después del parto y luego poco a poco retorna a los valores previos al embarazo en 2 a 12 semanas<sup>6</sup>.

La progesterona actúa como un vasodilatador en los vasos sanguíneos. Esta vasodilatación, en relación con la disminución de la resistencia del lecho de la placenta, resulta en una disminución del 15% en la resistencia vascular sistémica y una merma de la presión arterial. La presión arterial sistólica y diastólica disminuye en 5 a 15 mm Hg entre las 20 y 24 semanas de gestación. La presión arterial vuelve a los valores previos al embarazo alrededor de la semana 34<sup>10</sup>. La resistencia vascular pulmonar disminuye y la presión en la arteria pulmonar no se modifica en el embarazo<sup>14</sup>. Las disminuciones de la resistencia vascular sistémica y la resistencia vascular pulmonar mantienen la presión venosa central dentro de parámetros normales.

La presión venosa central disminuye ligeramente, de 9 a 4 mm Hg, al término. El estado de baja resistencia permite que la vasculatura aloje mayores volúmenes, haciendo que las presiones se mantengan en valores similares a los del estado previo al embarazo<sup>14</sup>.

La presión venosa aumenta progresivamente durante el embarazo, especialmente en las extremidades inferiores. Los niveles elevados de progesterona actúan aumentando la distensibilidad venosa. Estos factores, además de comprometer el retorno venoso de la vena cava inferior, dan como resultado edemas, várices, hemorroides, várices labial, y un aumento del riesgo de trombo-embolismo venoso<sup>15</sup>. La ingurgitación de las venas epidurales reduce los espacios intratecal y epidural, reduciendo así el volumen de los medicamentos necesarios para la anestesia regional<sup>16</sup>.

La concentración de proteínas plasmáticas, como la albúmina, está disminuida en el embarazo resultando en una disminución de la presión oncótica coloide<sup>17</sup>. También hay una merma en la diferencia entre la presión oncótica coloide y la presión capilar pulmonar en cuña, que predisponen a las pacientes embarazadas a edema pulmonar en situaciones de aumento de la precarga cardiaca o cuando está comprometida la permeabilidad capilar. El manejo de fluidos en la paciente quirúrgica debe ser meticuloso, puesto que la reanimación agresiva con líquidos puede resultar en la extravasación de líquido en los espacios extravasculares.

Al examen físico hallazgos asociados con cambios cardiovasculares maternos incluyen edema periférico, leve taquicardia, y desplazamiento

lateral del ápice del ventrículo izquierdo. Reforzamiento del primer ruido cardíaco en el segundo trimestre del embarazo<sup>10</sup>. Un tercer ruido (S3) también se escucha en la mayoría de las grávidas. Un soplo sistólico a lo largo del borde esternal izquierdo puede ser auscultado en más del 90% de las mujeres embarazadas y es el resultado del aumento de flujo sanguíneo en las válvulas aórtica y pulmonar<sup>18</sup>. Este soplo desaparece poco después del parto.

Soplos continuos entre el segundo y cuarto espacio intercostal también pueden ser escuchados en la última parte del embarazo y se denomina “mamária soufflé.” Los hallazgos radiológicos incluyen la ampliación de la silueta cardíaca y de enderezamiento de la parte izquierda del corazón. Cambios en el electrocardiograma asociados con el embarazo incluyen taquicardia sinusal, desviación del eje a la izquierda, extrasístoles, ondas T invertidas y aplanadas, onda Q en D III y aumento de voltaje en la derivada unipolar AvF<sup>19</sup>.

### CAMBIOS RESPIRATORIOS

La mucosa de las vías respiratorias y nasal se edematiza y se torna hiperémica debido al aumento de estrógenos y del volumen de sangre en el embarazo<sup>20, 21</sup>. Durante el embarazo este cambio se percibe como congestión y rinitis. Estos síntomas se resuelven dentro de 48 horas después del parto<sup>20</sup>. Dado que las vías respiratorias superiores son más edematosas y friables, la paciente embarazada es más propensa a epistaxis y hemorragia con la manipulación<sup>22,23</sup>. La laringoscopia e intubación debe realizarse con cuidado, utilizando suficiente lubricante para minimizar el trauma.

La intubación endotraqueal difícil es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad materna<sup>24</sup>. El edema de las vías respiratorias, la congestión y el aumento de peso generalizado del embarazo pueden contribuir a la obstrucción de las vías respiratorias y a la reducción de la apertura de glotis<sup>25</sup>. Puede ser necesario utilizar tubos endotraqueales más pequeños para el éxito de la intubación.

A medida que el embarazo progresa, el diafragma se eleva 4 cm por encima del fondo del útero, y la circunferencia inferior de la reja costal se expande 5 cm<sup>10, 20, 26,27</sup>. El aumento de los niveles de relaxina permite que en el embarazo los ligamentos adjuntos de la reja costal puedan relajarse, y facilita el aumento del ángulo subcostal de 68 a 103°<sup>20,22</sup>. La función muscular respiratoria en el embarazo no se ve afectada, al igual que la mayor inspiración y presión de espiración<sup>28</sup>.

Los volúmenes varían como resultado de los cambios en la configura-

ción de la pared torácica y la posición del diafragma. La ampliación del útero desplaza el contenido intra-abdominal hacia arriba y eleva el diafragma. Esta elevación, con la disminución en el compliance de la pared torácica, reduce el volumen de los pulmones en el estado de reposo, lo que resulta en una disminución del 5% en la capacidad pulmonar total y un 10 al 25% de disminución en la capacidad residual funcional (es decir, el volumen de aire que queda después de la espiración forzada)<sup>10,20,29,30,31</sup>. La capacidad residual funcional es la suma de la reserva espiratoria y el volumen residual, los cuales están reducidos<sup>32</sup>. Cabe anotar que la capacidad residual funcional de la mujer embarazada en posición supina es el 70% de lo que tiene una materna en posición vertical<sup>30</sup>.

La ventilación minuto es la cantidad de aire movido dentro y fuera de los pulmones en 1 minuto. Es el producto del volumen corriente y la frecuencia respiratoria y se incrementa en aproximadamente 30 al 50% con el embarazo<sup>31,33</sup>. Esta elevación es el resultado del volumen corriente, el cual crece en un 40% debido a que el ritmo respiratorio se mantiene bastante constante<sup>29,34</sup> (fig. 7.5). El aumento de la unidad respiratoria se cree que es resultado del crecimiento de los niveles de progesterona, que actúa como un estimulante respiratorio<sup>35</sup>. El aumento de los niveles de progesterona

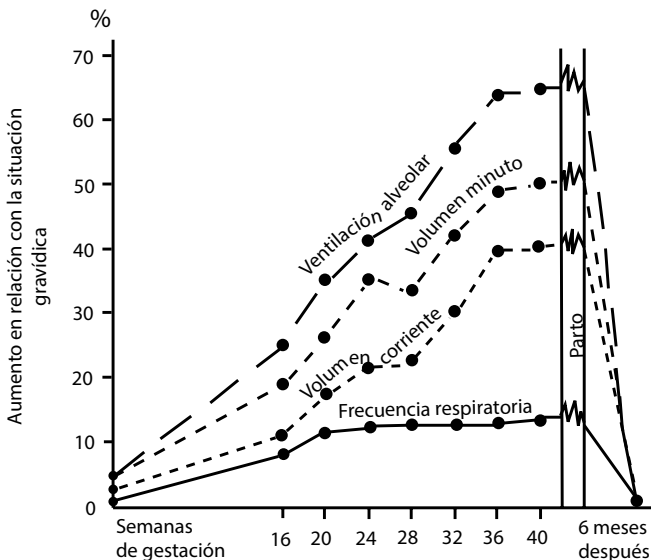


Figura 7.5. Cambios en los volúmenes pulmonares durante el embarazo. Se pueden apreciar los cambios en los volúmenes pulmonares durante el transcurso del embarazo, los cuales contribuyen en conjunto al incremento de la ventilación minuto (Tomado de: <http://www.aspame.net/charlas/cambiosdeembarazo.pdf>).



sérica en el primer trimestre del embarazo estimula los centros respiratorios medulares en el cerebro y aumenta la profundidad respiratoria, lo que incrementa la ventilación alveolar<sup>20,29,34,36</sup>. Los cambios que se producen al principio del embarazo después se mantienen prácticamente constantes durante este<sup>36</sup>.

El aumento de la ventilación minuto junto con una elevación de la producción de eritrocitos hacen que se incremente la capacidad de transporte de oxígeno. Después del parto, cuando los niveles de progesterona caen, las vías respiratorias vuelven a la normalidad.

El consumo de oxígeno aumenta en un 30 a 60% (30-40 ml/min) durante el curso del embarazo como consecuencia de las crecientes demandas metabólicas de los órganos maternos, la placenta y el feto<sup>26,29,34</sup>. El aumento del consumo de oxígeno, junto con una disminución de la capacidad residual funcional materna, disminuye la reserva de oxígeno y predispone a la mujer embarazada a la hipoxemia e hipocapnia durante los períodos de depresión respiratoria o apnea<sup>31,38,39</sup>. Como tal, hay un tiempo limitado para intubar la paciente embarazada con seguridad. La preoxigenación y denitrogenación con 100% de oxígeno son fundamentales, al igual que la maximización de la tensión de oxígeno dentro de la capacidad residual funcional para, con esto, retrasar la desaturación de oxígeno materna<sup>40</sup>.

La  $PCO_2$  arterial disminuye de 40 mmHg en la mujer no embarazada a 32 - 34 mmHg durante el embarazo como resultado del aumento de la ventilación minuto<sup>36,41</sup>. La paciente, por lo tanto, está en un estado de alcalosis respiratoria que se ve compensado por la excreción renal de bicarbonato. El pH arterial materno se mantiene entre 7,40 a 7,45; se aumenta la excreción de bicarbonato para lograr niveles séricos de 15 a 20 mEq/L<sup>20,27,30</sup>. Esta disminución en la capacidad de los sistemas buffer hace a las pacientes embarazadas susceptibles a la acidosis metabólica, como ocurre en la cetoacidosis diabética.

La alcalosis respiratoria también desplaza la curva de disociación oxihemoglobina a la derecha, lo que favorece la eliminación de oxígeno a la periferia y facilita la transferencia de oxígeno a través de la placenta<sup>42</sup>. La saturación de oxígeno materna debería permanecer en 95% para mantener una presión arterial de oxígeno ( $PaO_2$ ) superior a 70 mmHg, y optimizar así la difusión de oxígeno a través de la placenta. Se mantiene la oxigenación fetal cuando la  $PaO_2$  materna permanece por encima de 60 - 70 mmHg. Cuando cae por debajo de este nivel, se ve comprometida la oxigenación fetal inmediatamente.

El dióxido de carbono se difunde rápidamente entre las circulaciones materna y fetal. La  $PCO_2$  arterial materna por debajo de la línea de referen-

cia favorece el paso transplacentario de dióxido de carbono desde el feto a la circulación materna para su eliminación. La  $\text{PaO}_2$  materna se incrementa ligeramente debido al aumento de la ventilación minuto y la ventilación alveolar y puede alcanzar niveles de 100 a 105 mmHg. Esta mayor presión facilita la transferencia transplacentaria de oxígeno<sup>20,31,36</sup>.

Al pasar de una posición supina a sentada la  $\text{PaO}_2$  se eleva en aproximadamente 13 mmHg<sup>20,27</sup>.

El aumento de la ventilación minuto es percibido por la mujer embarazada como falta de aire, que afecta a un 60 a 76% de las mujeres<sup>20</sup>. Esta disnea fisiológica es causada por el aumento de la unidad respiratoria, crecimiento del volumen sanguíneo pulmonar, anemia y congestión nasal. Los síntomas por lo general son leves y no tienden a empeorar con la progresión del embarazo. Los síntomas normalmente no interfieren con la realización de las actividades diarias y aparecen en reposo.

Estos síntomas suelen resolver de inmediato después del parto. La función pulmonar sigue siendo la misma durante el embarazo<sup>43</sup>. El volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF1) y la proporción VEF1/capacidad vital forzada (CVF) se mantiene sin cambios en el embarazo, así como las tasas de flujo espiratorio máximo<sup>44,45</sup>. Por lo tanto, es razonable utilizar los valores de referencia en no embarazadas para evaluar la función pulmonar en mujeres grávidas. Los hallazgos normales en una radiografía de tórax en una paciente embarazada incluyen leve cardiomegalia, mediastino ancho, aumento del diámetro anterior-posterior y prominencia de la vasculatura pulmonar.

### CAMBIOS GASTROINTESTINALES

Con la progresión del embarazo, el crecimiento uterino desplaza el estómago y los intestinos hacia arriba. Estas alteraciones anatómicas pueden confundir el diagnóstico de cirugía intra-abdominal y pueden cambiar la ubicación de las incisiones quirúrgicas. El estiramiento del peritoneo actúa como desensibilizador, de modo que puede complicar el examen abdominal.

Las náuseas y los vómitos afectan hasta al 50% de las mujeres durante el embarazo, principalmente en el primer trimestre<sup>46</sup>. Los niveles elevados de progesterona, factores mecánicos y el crecimiento del útero contribuyen al retraso en el vaciamiento gástrico y al aumento de volumen del estómago. Ansiedad, dolor y administración de opiáceos y anticolinérgicos también son responsables del retraso en la motilidad del músculo liso<sup>16</sup>. La motilidad gástrica disminuye más durante el trabajo de parto y sigue retrasada durante el período de postparto inmediato. El retraso en la motilidad gás-

trica y el tiempo de tránsito gastrointestinal prolongado pueden conducir a la constipación y alterar la biodisponibilidad de los medicamentos<sup>47,48</sup>.

Los niveles elevados de progesterona disminuyen el tono del esfínter esofágico inferior y aumentan la producción placentaria de gastrina, incrementando la acidez gástrica. Estos cambios se combinan para aumentar la incidencia de la esofagitis por reflujo y la acidez, que afecta entre el 50 y el 80% de las mujeres grávidas<sup>49</sup>.

La bronco-aspiración puede resultar en importante morbilidad y mortalidad materna. La paciente embarazada tiene un mayor riesgo de aspiración de contenido gástrico cuando está sedada, después de las 16 semanas de gestación, aproximadamente. El riesgo de aspiración es aún mayor en la paciente grávida obesa<sup>50</sup>. Por lo tanto, la anestesia regional debería realizarse rápidamente cuando esté indicado. Si la anestesia general endotraqueal se requiere, la paciente no debe haber ingerido nada en las 6 a 8 horas antes de la administración de anestesia, si es posible<sup>50</sup>. La administración de un antiácido no particulado es útil para aumentar el pH gástrico. Un antagonista de los receptores de histamina H2 también se puede usar para disminuir la producción de ácido gástrico<sup>50,51</sup>. La anestesia debería realizarse con el uso de una secuencia de inducción rápida vía intravenosa, con presión cricoidea para evitar el reflujo del contenido gástrico en la orofaringe. El contenido gástrico debe ser succionado al asegurar la vía aérea.

El embarazo altera algunos valores de laboratorio relacionados con el sistema gastrointestinal. Los niveles de transaminasas y bilirrubina se reducen ligeramente durante el embarazo, pero los niveles de fosfatasa alcalina se incrementan como resultado de la producción placentaria.

### LOS CAMBIOS DEL TRACTO URINARIO

Durante el embarazo, los riñones se encuentran desplazados en dirección cefálica por el útero aumentado de tamaño y crecen aproximadamente 1 cm como resultado del aumento de los vasos, volumen intersticial y espacio muerto<sup>52</sup>. El sistema colector renal se dilata desde el primer trimestre, lo que lleva a hidro-ureteronefrosis<sup>53</sup>. Esta condición se observa con mayor frecuencia en el derecho y se piensa que está asociado con la relajación del músculo liso, mediada por progesterona, así como por la compresión mecánica de un útero aumentado de tamaño y dextrorrotado<sup>54</sup>. La compresión de los uréteres (del uréter derecho más que del izquierdo) resulta en estasis urinaria, lo que predispone a la mujer embarazada a infecciones del tracto urinario, nefrolitiasis y pielonefritis. La vejiga pierde tono, lo que resulta

en la frecuencia, urgencia e incontinencia, y esta última se ve agravada en el tercer trimestre cuando el feto encaja la cabeza en la pelvis<sup>15</sup> (fig. 7.6). La dilatación fisiológica de la parte superior del sistema colector debería tenerse en cuenta al evaluar los estudios de interpretación radiográficos por una posible obstrucción.

La fisiología renal es quizás lo primero que se altera durante el embarazo. En el inicio del embarazo se produce vasodilatación sistémica, probablemente asociada con los efectos hormonales de progesterona y relaxina<sup>55</sup>. Inicialmente se produce dilatación de la vasculatura renal y, en consecuencia, existe un aumento de la tasa de filtración glomerular (TFG) y del flujo plasmático renal efectivo (FPR) compensatorios<sup>55</sup>. Estudios de medición del FPR y TFG por depuración de inulina y para-aminohipurato han demostrado que para el segundo trimestre del embarazo la tasa de filtración glomerular se incrementa en un 40 a 65%, y el FPR crece de un 50 a 85% en comparación con los valores encontrados previos al embarazo y en el posparto. Debido a que el aumento en el FPR normalmente es mayor que los incrementos de la TFG, la fracción de filtración (TFG/FPR) se reduce durante el embarazo<sup>11</sup>. Debido a que existe una marcada disminución de la resistencia vascular sistémica y renal, los vasos inicialmente se adaptarán



*Figura 7.6. Compresión sobre la vejiga. La figura nos muestra cómo la cabeza encajada del bebé comprime la vejiga, contribuyendo a la urgencia e incontinencia propia del embarazo (Tomado de: [www.childrenscentralcal.org/.../sm\\_0259.gif](http://www.childrenscentralcal.org/.../sm_0259.gif)).*

al nuevo volumen intravascular. Una derivación a partir de la circulación renal materna dilatada provoca el aumento inicial del gasto cardiaco en el primer trimestre.

El aumento sustancial de la tasa de filtración glomerular resulta en la alteración de los niveles séricos de electrolitos. La depuración de creatinina aumenta en un 25% al principio del embarazo, lo que lleva a una disminución de la creatinina sérica de aproximadamente 0,5 a 0,8 mg/dL. La excreción de proteínas y de albúmina en la orina también aumenta, lo que complica el diagnóstico y seguimiento de enfermedades renales durante el embarazo. Un promedio de 200 mg y un máximo de 300 mg de proteína se excretan en un período de 24 horas durante el embarazo normal<sup>10,57</sup>. Del mismo modo, 12 mg (y un máximo de 20 mg) de albúmina se excreta en 24 horas durante el embarazo.

Esta excreción parece estar causada por el aumento en la tasa de filtración glomerular así como por los cambios en la selectividad de la carga de membrana glomerular. La glucosa también se excreta en cantidades más elevadas durante el embarazo, haciendo de la glucosuria un hallazgo inespecífico y no útil en el diagnóstico de intolerancia a la glucosa. La glucosa sigue siendo filtrada libremente, pero la reabsorción que se produce por transporte activo en el túbulo proximal, y en cierta medida en los túbulos colectores, está limitada debido al rápido flujo tubular. El sodio también se retiene durante el embarazo (900 - 950 mEq para el final de la gestación), que ayuda a sostener la expansión del plasma en la dilatación de los vasos. Aunque se filtra más sodio, la reabsorción de este por el túbulo renal se incrementa<sup>11</sup>. El aumento de la filtración glomerular puede alterar la depuración de medicamentos que se excretan a través del riñón.

### CAMBIOS HEMATOLÓGICOS

Los niveles de hemoglobina materna están reducidos debido al aumento del volumen plasmático en relación con el volumen de eritrocitos, lo que resulta en una anemia dilucional fisiológica<sup>18</sup>. Un valor de hematocrito normal en el embarazo es aproximadamente de 32 a 34%, el cual es inferior a valores de una mujer no embarazada<sup>58</sup>. La transferencia de reservas de hierro al feto contribuye aún más a la anemia fisiológica. Hay una leucocitosis mediada por adrenocorticoides con el embarazo que incrementa los glóbulos blancos por encima de 14.000/mm<sup>3</sup>. El conteo puede llegar a 30.000/mm<sup>3</sup> durante el trabajo de parto y el puerperio. El recuento de plaquetas puede ser menor en el embarazo debido a la agregación, aunque todavía está dentro del rango normal<sup>10,18</sup>.

Las concentraciones de proteínas plasmáticas, en particular albúmina, se reducen durante el embarazo. Este cambio puede alterar las concentraciones plasmáticas máximas de medicamentos que se unen altamente a proteínas.

Casi todos los pro coagulantes, incluyendo los factores VII, VIII, IX, X y XII y fibrinógeno, se incrementan durante el embarazo. El fibrinógeno se eleva en un 50%, desde 300 mg/dL en el estado de no embarazo a una media de 450 mg/dL en la paciente grávida. Protrombina, factor V, proteína C y los niveles de antitrombina III siguen siendo los mismos. Disminuye la actividad de la proteína S, y hay un aumento en la resistencia a proteína C activada. Hay una disminución en la actividad del sistema fibrinolítico mediada por un aumento en los inhibidores del activador del plasminógeno 1 y 2.

El aumento de pro coagulantes, la disminución de la fibrinólisis, y el aumento de estasis venosa, en particular en las extremidades inferiores, explica por qué la incidencia de complicaciones tromboembólicas venosas es cinco veces mayor durante el embarazo<sup>58,59</sup>. Por el aumento del tamaño del útero y la compresión venosa se impide el retorno venoso. El neumático de compresión debe colocarse antes de la inducción de la anestesia. Esta precaución mejora el retorno venoso y ofrece protección contra el tromboembolismo<sup>58</sup>.

### SIGNOS DE DIAGNÓSTICO DE EMBARAZO

Para finalizar este capítulo presentaremos los signos presuntivos, de probabilidad y de certeza de embarazo, que a su vez son secundarios a los cambios fisiológicos en la gestante, ya desarrollados.

#### ***Signos presuntivos del embarazo***

Son cambios producidos en diferentes sistemas maternos que hacen presumir que puede haber embarazo. Dentro de los signos presuntivos del embarazo tal vez sea la amenorrea el primer signo en aparecer, pero con frecuencia es confundida en pacientes con alteraciones del ciclo menstrual. Otros signos presuntivos del embarazo son: la hipersensibilidad en los pezones, mareos, vómitos matutinos, somnolencia, sensación de cansancio, alteración en la percepción de olores, y deseos intensos de ciertos tipos de alimentos (antojos), polaquiuria, congestión y turgencia en los senos, cambios en la piel (hiperpigmentación de los pezones, línea media infraumbilical, estrías, cloasma).

***Signos de probabilidad***

Son signos y síntomas fundamentalmente característicos del embarazo que aportan un alto nivel de probabilidad al diagnóstico del embarazo.

Presencia de la hormona gonadotropina coriónica humana (hCG) en el plasma materno y/o su detección en orina; aumento del tamaño abdominal por la palpación del útero por encima de la sínfisis púbica. Cambios en la forma del útero: Signo de Noble-Budin: A partir de las ocho semanas de la gestación la presión del producto de la gestación hace que se ocupen los fondos de saco que se forman en la unión de la vagina con los lados del cuello uterino. De modo que en el tacto vaginal se percibe la forma redondeada y turgente del útero al explorar los lados profundos del cuello uterino; signo de Hegar: A partir de la sexta a octava semana del embarazo, durante el examen bimanual del útero, se siente blando en exceso, pastoso y elástico en especial el istmo del útero en contraste con la dureza y firmeza del cuello uterino; signo de Piskacek: Al realizar la exploración física del útero, en especial si la implantación del embrión ocurrió cercano a uno de los orificios de las trompas de Falopio, se percibe una asimetría con prominencia hacia el cuerno uterino que sostiene la implantación. Es un signo que puede observarse también con el uso de anticonceptivos orales; signo de Goodell: Relacionado con cambios del cuello uterino, el cual se vuelve blando con el embarazo, a diferencia de su consistencia dura en estados no gestacionales. Se hace la analogía de sentir el cuello uterino como tocar los labios bucales, en vez de sentirlo normalmente, como sería el tocarse la punta de la nariz; signo de Chadwick-Jacquemie: Color violeta en la vagina y cérvix (aumento de la vascularización). Contracciones de Braxton Hicks: Después de la semana 17 de gestación se perciben leves contracciones uterinas.

***Signos de certeza de un embarazo***

Los signos positivos de certeza de un embarazo consisten en poder demostrar sin error la presencia de estructuras embrionarias mediante ultrasonido, otras imágenes radiológicas o examen físico. Evidencia de frecuencia cardíaca embrionaria o fetal, movimientos fetales o palpación de partes fetales (usualmente después de la semana 20 de gestación).

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Whittaker PG, MacPhail S, Lind T. Serial hematologic changes and pregnancy outcome. *Obstet Gynecol* 1996;88(1):33-9.
2. Lee W. Cardiorespiratory alterations during normal pregnancy. *Crit Care Clin* 1991;7(4): 763-75.
3. Scott DE. Anemia in pregnancy. In: Wynn RM, editor. *Obstetrics and gynecology annual*. New York: Appleton, Century, Crofts; 1972. pp. 219-44.
4. Brown MA, Gallery EDM. Volume homeostasis in normal pregnancy and pre-eclampsia: physiology and clinical implications. *Baillieres Clin Obstet Gynaecol* 1994; 8(2):287-310.
5. Duvekot JJ, Cheriex EC, Pieters FA, et al. Early pregnancy changes in hemodynamics and volume homeostasis are consecutive adjustments triggered by a primary fall in systemic vascular tone. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 169(6):1382-92.
6. Fujitani S, Baldisseri MR. Hemodynamic assessment in a pregnant and peripartum patient. *Crit Care Med* 2005;33(10):S354-61.
7. Robson SC, Hunter S, Moore M, et al. Haemodynamic changes during the puerperium: a Doppler and M-mode echocardiographic study. *Br J Obstet Gynaecol* 1987; 94(11):1028-39.
8. Mabie WC, DiSessa TG, Crocker LG, et al. A longitudinal study of cardiac output in normal human pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1994;170(3):849-56.
9. Hunter S, Robson SC. Adaptation of the maternal heart in pregnancy. *Br Heart J* 1992;68(6): 540-3.
10. Torgersen CK, Curran CA. A Systematic Approach to the Physiologic adaptations of Pregnancy. *Crit Care Nurs Q* 2006; 29 (1): 2 - 19.
11. Yeomans ER, Gilstrap LC III. Physiologic changes in pregnancy and their impact on critical care. *Crit Care Med* 2005;33(10):S256-8.
12. Metcalfe J, Romney SL, Ramsey LH, et al. Estimation of uterine blood flow in women at term. *J Clin Invest* 1955;34(11):1632-8.
13. Ginsburg J, Duncan SL. Peripheral blood flow in normal pregnancy. *Cardiovasc Res* 1967; 1(2):132-7.
14. Clark SL, Cotton DB, Lee W, et al. Central hemodynamic assessment of normal term pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1989;161(6 pt 1):1439-42.
15. Díaz J. *Perinatal anesthesia and critical care*. Philadelphia: Saunders; 1991.
16. Beilin Y. Anesthesia for nonobstetric surgery during pregnancy. *Mt Sinai J Med* 1998;65(4): 265-70.
17. Mendenhall HW. Serum protein concentrations in pregnancy: I. concentrations in maternal serum. *Am J Obstet Gynecol* 1970;106(3):388-99.
18. Northcote RJ, Knight PV, Ballantyne D. Systolic murmurs in pregnancy: value of echocardiographic assessment. *Clin Cardiol* 1985;8(6):327-8.



19. Pedersen H, Finster M. Anesthetic risk in the pregnant surgical patient. *Anesthesiology* 1979;51(5):439-51.
20. Elkus R, Popovich J. Respiratory physiology in pregnancy. *Clin Chest Med* 1992;13(4): 555-65.
21. Fishburne JI. Physiology and disease of the respiratory system in pregnancy: a review. *J Reprod Med* 1979;22(4):177-89.
22. Bonica JJ. Maternal respiratory changes during pregnancy and parturition. In: Marx GF, editor. *Parturition and perinatology*. Philadelphia: FA Davis; 1973. pp. 2-19.
23. Camaan WR, Ostheimer GW. Physiological adaptations during pregnancy. *Int Anesthesiol Clin* 1990;28(1):2-10.
24. Chadwick HS, Posner K, Caplan R, et al. A comparison of obstetric and nonobstetric anesthesia malpractice claims. *Anesthesiology*, 1991; 74(2): 242-9.
25. Lewin SB, Cheek TG, Deutschman GS. Airway management in the obstetric patient. *Crit Care Clin* 2000;16(3):505-13.
26. Crapo R. Normal cardiopulmonary physiology during pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 1996;39:3-16.
27. Weinberger SE, Weiss ST, Cohen WR, et al. Pregnancy and the lung: state of the art. *Am Rev Respir Dis* 1980;121(3):559-81.
28. Gilroy R, Mangua B, Lavietes M. Ribcage displacement and abdominal volume displacement during breathing in pregnancy. *Am Rev Respir Dis* 1988; 137(3):668-72.
29. Cugell DW, Frank NR, Gaensler EA, et al. Pulmonary function in pregnancy, 1: serial observations in normal women. *Am Rev Tuberc*, 1953; 67(5):568-97.
30. Lapinsky SE, Kruczynski K, Slutsky AS. Critical care in the pregnant patient. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152(2):427-55.
31. Wise R, Polito AJ, Krishnan V. Respiratory Physiologic Changes in Pregnancy. *Immunol Allergy Clin N Am* 2006; 26:1 - 12.
32. Gee JBL, Packer BS, Millen JE, et al. Pulmonary mechanics during pregnancy. *J Clin Invest* 1967;46(6):945-52.
33. Knuttgen HG, Emerson JRK. Physiologic response to pregnancy at rest and during exercise. *J Appl Physiol* 1974;36(5):549-53.
34. Rees GB, Pipkin FB, Symonds EM, et al. A longitudinal study of respiratory changes in normal human pregnancy with cross-sectional data on subjects with pregnancy-induced hypertension. *Am J Obstet Gynecol* 1990;162(3):826-30.
35. Contreras G, Gutiérrez M, Beroiza T, et al. Ventilatory drive and respiratory muscle function in pregnancy. *Am Rev Respir Dis* 1991;144(4):837-41.
36. Templeton A, Kelman GR. Maternal blood gases,  $PAO_2$ - $PaO_2$ , physiological shunt and  $V_d/V_t$  in normal pregnancy. *Br J Anaesth* 1967;48(10):1001-8.

37. Liberatore SM, Pistelli R, Patalano F, et al. Respiratory function during pregnancy. *Respiration* 1984; 46(2):145-50.
38. Archer GW, Marx GF. Arterial oxygen tension during apnoea in parturient women. *Br J Anaesth* 1974;46(5):358-60.
39. Awe RJ, Nicotra B, Newsom TD, et al. Arterial oxygenation and alveolar-arterial oxygen gradient in term pregnancy. *Obstet Gynecol*, 1979; 53(2):182-6.
40. Goodman S. Anesthesia for nonobstetric surgery in the pregnant patient. *Semin Perinatol* 2002;26(2):136-45.
41. Prowse CM, Gaensler EA. Respiratory acid-base changes during pregnancy. *Anesthesiology* 1965;26:381-92.
42. Tsai C, De Leeuw NK. Changes in 2,3-diphosphoglycerate during pregnancy and puerperium in normal women and beta-thalassemia heterozygous women. *Am J Obstet Gynecol* 1982;142(5):520-3.
43. Goucher D, Rubin A, Russo N. The effect of pregnancy upon pulmonary function in normal women. *Am J Obstet Gynecol* 1956;72(5):963-9.
44. Milne JA. The respiratory response to pregnancy. *Postgrad Med J* 1979;55(643):318-24.
45. Milne JA, Mills RJ, Howie AD, et al. Large airways function during normal pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 1997;84(6):448-51.
46. Broussard CN, Richter JE. Nausea and vomiting of pregnancy. *Gastroenterol Clin North Am* 1998;27(1):123-51.
47. Hunt JN, Murray FA. Gastric function in pregnancy. *J Obstet Gynaecol Br Emp* 1958;65(1): 78-83.
48. Parry E, Shields R, Turnball AC. Transit time in the small intestine in pregnancy. *J Obstet Gynaecol Br Commonw* 1970;77(10):900-1.
49. Conklin KA. Maternal physiological adaptations during gestation, labor and the puerperium. *Semin Anesth* 1991;10:221-34.
50. Glassenberg R. General anesthesia and maternal mortality. *Semin Perinatol* 1991;15(5): 386-96.
51. Cheek TG, Gutsch BB. Pulmonary aspiration of gastric content. In: Shneider SM, Levinson G, editors. *Anesthesia for obstetrics*. 3rd. edition. Philadelphia: Williams & Wilkins; 1993.
52. Gabbe SG, Niebyl JR, Simpson JL. *Obstetrics: normal and problem pregnancies*. 5th. edition. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2007. p. 70.
53. Fried A, Woodring J, Thompson D. Hydronephrosis of pregnancy: a prospective sequential study of the course of dilatation. *J Ultrasound Med* 1983;2(6):225-9.
54. Hytten F, Lind T. Indices of renal function. In: Hytten FE, Lind T, editors. *Diagnostic indices in pregnancy*. Basel (Switzerland): Documenta Geigy; 1973. p. 18.
55. Davison J. The effect of pregnancy on kidney function in renal allograft recipients. *Kidney Int* 1985;27(1):74-9.

56. Lindheimer M, Davison J, Katz A. The kidney and hypertension in pregnancy. Twenty exciting years. *Semin Nephrol* 2001;21(2):173-89.
57. Higby K, Suiter C, Phelps J, et al. Normal values of urinary albumin and total protein excretion during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*, 1994; 171(4):984-9.
58. Barron WM. Medical evaluation of the pregnant patient requiring nonobstetric surgery. *Clin Perinatol* 1985; 12(3):481-96.
59. Tolia MR, Weg JG. Venous thromboembolism during pregnancy. *N Engl J Med* 1996; 335(2):108-14.