

SEXTA EDICIÓN



Incluye
**VERSIÓN
DIGITAL**
en inglés

CHESTNUT

ANESTESIA

OBSTÉTRICA

PRINCIPIOS y PRÁCTICA



David H. **Chestnut**
Cynthia A. **Wong**
Lawrence C. **Tsen**
Warwick D. **Ngan Kee**
Yaakov **Beilin**
Jill M. **Mhyre**
Brian T. **Bateman**

CHESTNUT ANESTESIA OBSTÉTRICA PRINCIPIOS y PRÁCTICA

SEXTA EDICIÓN

David H. Chestnut, MD

Professor of Anesthesiology
Vanderbilt University Medical Center
Nashville, Tennessee

Cynthia A. Wong, MD

Professor and Chair
Department of Anesthesia
University of Iowa Carver College of Medicine
Iowa City, Iowa

Lawrence C. Tsen, MD

Associate Professor of Anaesthesia
Harvard Medical School;
Director of Anesthesia, Center for Reproductive Medicine
Associate Director, Center for Professionalism and Peer Support
Department of Anesthesiology, Perioperative and Pain Medicine
Brigham and Women's Hospital
Boston, Massachusetts

Warwick D. Ngan Kee, BHB, MBChB, MD, FANZCA, FHKCA, FHKAM (Anaesthesiology)

Chair, Department of Anesthesiology
Sidra Medicine;
Professor of Anesthesiology
Weill Cornell Medicine - Qatar
Doha, Qatar;
Honorary Professor of Anaesthesia and Intensive Care
The Chinese University of Hong Kong
Hong Kong, China

Yaakov Beilin, MD

Professor, Departments of Anesthesiology, Perioperative and Pain
Medicine, and Obstetrics, Gynecology and Reproductive Sciences
Icahn School of Medicine at Mount Sinai;
Director of Obstetric Anesthesiology and System Vice Chair for Quality
Department of Anesthesiology, Perioperative and Pain Medicine
The Mount Sinai Hospital
New York, New York

Jill M. Mhyre, MD

The Dola S. Thompson Professor and Chair
Department of Anesthesiology
University of Arkansas for Medical Sciences
Little Rock, Arkansas

Brian T. Bateman, MD, MSc

Associate Professor of Anaesthesia
Harvard Medical School;
Chief of Obstetric Anesthesia
Department of Anesthesiology, Perioperative and Pain Medicine
Brigham and Women's Hospital
Boston, Massachusetts

Naveen Nathan, MD*

Assistant Professor of Anesthesiology
Northwestern University Feinberg School of Medicine
Chicago, Illinois
*Graphics Editor



ELSEVIER



ELSEVIER

Avda. Josep Tarradellas, 20-30, 1.º, 08029, Barcelona, España

Chestnut's Obstetric Anesthesia: Principles and Practice
Copyright © 2020 by Elsevier, Inc. All rights reserved.
Previous editions copyrighted 2014, 2009, 2004, 1999, and 1994.
ISBN: 978-0-323-56688-9

This translation of *Chestnut's Obstetric Anesthesia: Principles and Practice*, 6e, by David H. Chestnut, Cynthia A. Wong, Lawrence C. Tsen, Warwick D. Ngan Kee, Yaakov Beilin, Jill M. Mhyre and Brian T. Bateman, was undertaken by Elsevier España, S.L.U., and is published by arrangement with Elsevier Inc.

Esta traducción de *Chestnut's Obstetric Anesthesia: Principles and Practice*, 6.ª ed., de David H. Chestnut, Cynthia A. Wong, Lawrence C. Tsen, Warwick D. Ngan Kee, Yaakov Beilin, Jill M. Mhyre y Brian T. Bateman, ha sido llevada a cabo por Elsevier España, S.L.U., y se publica con el permiso de Elsevier Inc.

Chestnut. Anestesia obstétrica. Principios y práctica, 6.ª ed., de David H. Chestnut, Cynthia A. Wong, Lawrence C. Tsen, Warwick D. Ngan Kee, Yaakov Beilin, Jill M. Mhyre y Brian T. Bateman
©2020 Elsevier España, S.L.U.
ISBN: 978-84-9113-766-5
eISBN: 978-84-9113-886-0

Todos los derechos reservados.

Reserva de derechos de libros

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley. Dirijase a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos) si necesita fotocopiar o escanear algún fragmento de esta obra (www.conlicencia.com; 91 702 19 70 / 93 272 04 45).

Advertencia

Esta traducción ha sido llevada a cabo por Elsevier España, S.L.U., bajo su única responsabilidad. Facultativos e investigadores deben siempre contrastar con su propia experiencia y conocimientos el uso de cualquier información, método, compuesto o experimento descrito aquí. Los rápidos avances en medicina requieren que los diagnósticos y las dosis de fármacos recomendadas sean siempre verificados personalmente por el facultativo. Con todo el alcance de la ley, ni Elsevier, ni los autores, los editores o los colaboradores asumen responsabilidad alguna por la traducción ni por los daños que pudieran ocasionarse a personas o propiedades por el uso de productos defectuosos o negligencia, o como consecuencia de la aplicación de métodos, productos, instrucciones o ideas contenidas en esta obra.

Revisores científicos:

Luis Fernando Simón Cirujano

Jefe de Servicio de Anestesiología y Reanimación del Hospital Central de la Cruz Roja San José y Santa Adela de Madrid
Tutor académico de la Universidad Alfonso X el Sabio de Madrid

Cristina Massa Gómez

Facultativa especialista en Anestesiología y Reanimación
Profesora asociada de la Universidad Alfonso X el Sabio de Madrid

Servicios editoriales: GEA Consultoría Editorial, S.L.

Depósito legal: B. 12.315 - 2020

Impreso en Polonia

A mi esposa, **Janet**; a nuestros hijos, **John Mark y Catherine, Michael y Jordan, Mary Beth, Annie, y Stephen y Emily**, y a nuestros nietos, **Caleb, Emily, Hannah, Jack, Mae, William y Graham**

DHC

A mi esposo, **Lawrence**, y a nuestras hijas, **Anna, Molly, Leah y Sofie**

CAW

A mis hijos, **London, Hamilton y Asher**

LCT

A mi esposa, **Rosemary**, y a nuestros hijos, **Sam, Nick, Ellie y Katie**

WDNK

A la memoria de mi madre, **Adelle Beilin**; a mi esposa, **Karen**; a nuestros hijos, **Yehuda y Aliza, Shani y Nati, y Shua**; a mi padre, **Isaiah**, y a mis suegros, **Susan y Maurice**

YB

A mi esposo, **Keith**, y a nuestras hijas, **Fiona y Rhys**

JMM

A mi esposa, **Stephanie**, y a nuestros hijos, **Christian y Graham**

BTB

AGRADECIMIENTO A LOS COLABORADORES DE EDICIONES ANTERIORES

Los editores desean expresar su reconocido agradecimiento al trabajo de los siguientes autores, que contribuyeron a la redacción de capítulos de las ediciones anteriores de este libro. Su experiencia, su conocimiento y su saber hacer han servido de base para el desarrollo de esta sexta edición.

Physiologic Changes of Pregnancy

Kenneth A. Conklin, MD, PhD
Anita Backus Chang, MD

Uteroplacental Blood Flow

James C. Eisenach, MD
Carl P. Weiner, MD

The Placenta: Anatomy, Physiology, and Transfer of Drugs

Norman L. Herman, MD, PhD

Fetal Physiology

Andrew P. Harris, MD, MHS
Kenneth E. Nelson, MD

Antepartum Fetal Assessment and Therapy

Katharine D. Wenstrom, MD
Katherine Campbell, MD
Teresa Marino, MD

Anesthesia for Fetal Surgery and Other Intrauterine Procedures

Mark A. Rosen, MD

Neonatal Assessment and Resuscitation

Rhonda L. Zuckerman, MD
Marvin Cornblath, MD

Fetal and Neonatal Neurologic Injury

Donald H. Penning, MD

Spinal, Epidural, and Caudal Anesthesia: Anatomy, Physiology, and Technique

David L. Brown, MD
Vijaya Gottumkalla, MBBS, MD, FRCA

Local Anesthetics and Opioids

Hilda Pedersen, MD
Mieczyslaw Finster, MD

Pharmacology during Pregnancy and Lactation

Jennifer R. Niebyl, MD
Jerome Yankowitz, MD

In Vitro Fertilization and Other Assisted Reproductive Technology

Robert D. Vincent, Jr., MD

Problems of Early Pregnancy

Robert C. Chantigian, MD
Paula D. M. Chantigian, MD

Nonobstetric Surgery during Pregnancy

Sheila E. Cohen, MB, ChB, FRCA
Norah N. Naughton, MD

Obstetric Management of Labor and Vaginal Delivery

Frank J. Zlatnik, MD

The Pain of Childbirth and Its Effect on the Mother and the Fetus

Theodore G. Cheek, MD
Brett B. Gutsche, MD
Robert R. Gaiser, MD
James C. Eisenach, MD

Systemic Analgesia: Parenteral and Inhalational Agents

Marsha L. Wakefield, MD
Tanya Jones, MB, ChB, MRCP, FRCA
Niveen El-Wahab, MBBS, MRCP, FRCA

Epidural and Spinal Analgesia/Anesthesia for Labor and Vaginal Delivery

Beth Glosten, MD
Brian K. Ross, MD, PhD
David H. Chestnut, MD
Edward T. Riley, MD
Linda S. Polley, MD

Anesthesia for Cesarean Delivery

Laurence S. Reisner, MD
Dennis Lin, MD
Krzysztof M. Kuczkowski, MD

Postoperative Analgesia

Robert K. Parker, DO
Raymond S. Sinatra, MD, PhD
Chakib M. Ayoub, MD
David Hepner, MD
Sunil Eappen, MD
Pedram Aleshi, MD

Aspiration: Risk, Prophylaxis, and Treatment

Thomas S. Guyton, MD
Charles P. Gibbs, MD
Geraldine O'Sullivan, MD, FRCA[†]
M. Shankar Hari, Dip. Epi., MD, FRCA,
FFICM

The Difficult Airway: Risk, Assessment, Prophylaxis, and Management

Sheila D. Cooper, MD
Jonathan L. Benumof, MD
Laurence S. Reisner, MD
Krzysztof M. Kuczkowski, MD
John A. Thomas, MD
Carin A. Hagberg, MD
Mansukh Popat, MBBS, FRCA

Postpartum Headache

Sally K. Weeks, MBBS

Neurologic Complications of Pregnancy and Neuraxial Anesthesia

Philip R. Bromage, MBBS, FRCA, FRCPC[†]

Medicolegal Issues in Obstetric Anesthesia

William Gild, MB, ChB, JD
H. S. Chadwick, MD
Lisa Vincler Brock, JD
Brian K. Ross, MD, PhD
Mark S. Williams, MD, MBA, JD
Joanna M. Davies, MBBS, FRCA

Preterm Labor and Delivery

Joan M. McGrath, MD
David H. Chestnut, MD
Holly A. Muir, MD, FRCPC
Cynthia A. Wong, MD

Abnormal Presentation and Multiple Gestation

BettyLou Koffel, MD

[†]Fallecido

Hypertensive Disorders

Desmond Writer, MB, ChB, FRCA, FRCPC
David R. Gambling, MB, BS, FRCPC
Linda S. Polley, MD

Infection

Harvey Carp, PhD, MD
David H. Chestnut, MD

Antepartum and Postpartum**Hemorrhage**

David C. Mayer, MD
Fred J. Spielman, MD
Elizabeth A. Bell, MD, MPH
Kathleen A. Smith, MD

Embolic Disorders

Andrew M. Malinow, MD
Kathleen M. Davis, MD

Autoimmune Disorders

Robert W. Reid, MD
David H. Chestnut, MD

Cardiovascular Disease

Marsha L. Thornhill, MD
William R. Camann, MD
Miriam Harnett, MB, FFARCSI
Philip S. Mushlin, MD
Lawrence C. Tsen, MD

Hematologic and Coagulation Disorders

Robert B. Lechner, MD, PhD
Shiv K. Sharma, MD, FRCA

Liver Disease

Robert W. Reid, MD
David H. Chestnut, MD
Michael Frolich, MD, MS

Musculoskeletal Disorders

Edward T. Crosby, MD, FRCPC

Obesity

David Dewan, MD

Renal Disease

Robert W. Reid, MD
David H. Chestnut, MD

Substance Use Disorders

David J. Birnbach, MD

Trauma and Critical Care

B. Wycke Baker, MD
Paul Howell, MBChB, FRCA

COLABORADORES

Joshua Abrams, JD

Senior Attorney
Office of the General Counsel
Partners HealthCare System, Inc.
Somerville, Massachusetts

Catherine M. Albright, MD

Assistant Professor of Maternal-Fetal
Medicine
Department of Obstetrics and Gynecology
University of Washington Medical Center
Seattle, Washington

Katherine W. Arendt, MD

Associate Professor of Anesthesiology
Mayo Clinic College of Medicine
Rochester, Minnesota

Jessica Ansari, MD

Instructor of Anesthesiology, Perioperative
and Pain Medicine
Stanford University School of Medicine
Stanford, California

Susan W. Aucott, MD

Associate Professor of Pediatrics
Johns Hopkins University
Baltimore, Maryland

Angela M. Bader, MD, MPH

Associate Professor of Anaesthesia
Harvard Medical School;
Director, Weiner Center for Preoperative
Evaluation
Brigham and Women's Hospital
Boston, Massachusetts

Jennifer M. Banayan, MD

Associate Professor
Department of Anesthesia and Critical Care
University of Chicago
Chicago, Illinois

Brian T. Bateman, MD, MSc

Associate Professor of Anaesthesia
Harvard Medical School;
Chief of Obstetric Anesthesia
Department of Anesthesiology,
Perioperative and Pain Medicine
Brigham and Women's Hospital
Boston, Massachusetts

Jeanette R. Bauchat, MD, MS

Associate Professor of Anesthesiology
Chief, Division of Obstetric Anesthesia
Vanderbilt University Medical Center
Nashville, Tennessee

Melissa E. Bauer, DO

Assistant Professor of Anesthesiology
University of Michigan
Ann Arbor, Michigan

Yaakov Beilin, MD

Professor, Departments of Anesthesiology,
Perioperative and Pain Medicine and
Obstetrics, Gynecology and
Reproductive Sciences
Icahn School of Medicine at Mount Sinai;
Director of Obstetric Anesthesiology and
System Vice Chair for Quality
Department of Anesthesiology,
Perioperative and Pain Medicine
The Mount Sinai Hospital
New York, New York

David J. Birnbach, MD, MPH

Miller Professor and Executive Vice Provost
University of Miami;
Director
University of Miami/Jackson Memorial
Hospital Center for Patient Safety
Miami, Florida

Janelle R. Bolden, MD

Assistant Professor
Department of Obstetrics and Gynecology
Northwestern University Feinberg School
of Medicine
Chicago, Illinois

Jessica L. Booth, MD

Assistant Professor of Anesthesiology
Wake Forest University School of Medicine
Winston-Salem, North Carolina

Brenda A. Bucklin, MD

Professor of Anesthesiology
University of Colorado School of Medicine
Denver, Colorado

Alexander Butwick, MBBS, FRCA, MS

Associate Professor of Anesthesiology,
Perioperative and Pain Medicine
Stanford University School of Medicine
Stanford, California

William Camann, MD

Associate Professor of Anaesthesia
Harvard Medical School;
Department of Anesthesiology,
Perioperative and Pain Medicine
Brigham and Women's Hospital
Boston, Massachusetts

Brendan Carvalho, MBBCh, FRCA, MDCH

Professor, Department of Anesthesiology
Perioperative and Pain Medicine
Chief, Division of Obstetric Anesthesia
Stanford University School of Medicine
Stanford, California

Donald Caton, MD

Professor Emeritus
Department of Anesthesiology
University of Florida
Gainesville, Florida

David H. Chestnut, MD

Professor of Anesthesiology
Vanderbilt University Medical Center
Nashville, Tennessee

Larry F. Chu, MD, MS (BCHM), MS (Epidemiology)

Associate Professor of Anesthesia
Director, Stanford Anesthesia Informatics
and Media Lab
Stanford University School of Medicine
Stanford, California

Robert D'Angelo, MD

Professor of Anesthesiology
Section Head, Obstetric and Gynecologic
Anesthesia
Wake Forest University Baptist Medical
Center
Winston-Salem, North Carolina

M. Joanne Douglas, MD, FRCPC

Clinical Professor Emeritus
Departments of Anesthesiology,
Pharmacology and Therapeutics
University of British Columbia;
Department of Anesthesia
British Columbia Women's Hospital
Vancouver, British Columbia, Canada

Robert A. Dyer, FCA (SA), PhD

Professor of Anaesthesia and Perioperative
Medicine
University of Cape Town
Cape Town, South Africa

Tania F. Esakoff, MD

Associate Clinical Professor
Department of Obstetrics and Gynecology
Cedars Sinai Medical Center
Los Angeles, California

Michaela K. Farber, MD, MS

Assistant Professor of Anaesthesia
Harvard Medical School;
Program Director
Obstetric Anesthesiology Fellowship
Assistant Director, Division of Obstetric
Anesthesia
Department of Anesthesiology,
Perioperative and Pain Medicine
Brigham and Women's Hospital
Boston, Massachusetts

Roshan Fernando, MD, FRCA

Senior Consultant Anaesthesiologist
Department of Anaesthesia and
Perioperative Medicine
The Women's Wellness and Research Centre
Hamad Medical Corporation
Doha, Qatar;
Honorary Senior Clinical Lecturer
Department of Anaesthesia
University College London Hospital
London, United Kingdom

Pamela Flood, MD

Professor of Anesthesiology
Perioperative and Pain Medicine
Stanford University School of Medicine
Stanford, California

Robert Gaiser, MD

Professor and Chair
Department of Anesthesiology
University of Kentucky
Lexington, Kentucky

Andrew Geller, MD

Assistant Professor of Anesthesiology
Assistant Obstetric Anesthesiology
Fellowship Director
Cedars Sinai Medical Center
Los Angeles, California

Ronald B. George, MD, FRCPC

Professor of Anesthesia, Pain Management
and Perioperative Medicine
Dalhousie University
Halifax, Nova Scotia, Canada

**Tony Gin, MBChB, MD, FANZCA,
FHKAM**

Professor of Anaesthesia and Intensive Care
The Chinese University of Hong Kong
Shatin, Hong Kong, China

George M. Graham, III, MD

Director, Perinatal Diagnosis Center
Department of Obstetrics and Gynecology
Tufts University Medical Center
Boston, Massachusetts

William A. Grobman, MD, MBA

Professor of Obstetrics and Gynecology
Northwestern University Feinberg School
of Medicine
Chicago, Illinois

**Ashraf S. Habib, MBBCh, MSc, MHSc,
FRCA**

Professor of Anesthesiology
Professor of Obstetrics and Gynecology
Chief, Division of Women's Anesthesia
Duke University Medical Center
Durham, North Carolina

Joy L. Hawkins, MD

Professor and Director of Obstetric
Anesthesia
Department of Anesthesiology
University of Colorado School of Medicine
Aurora, Colorado

Jennifer E. Hofer, MD

Associate Professor
Department of Anesthesia and Critical Care
University of Chicago
Chicago, Illinois

Rachel M. Kacmar, MD

Assistant Professor and Obstetric
Anesthesia Fellowship Director
Department of Anesthesiology
University of Colorado School of Medicine
Aurora, Colorado

Daniel Katz, MD

Assistant Professor
Director, Obstetric Anesthesia Research
Department of Anesthesiology
Perioperative and Pain Medicine
Icahn School of Medicine at Mount Sinai
New York, New York

Sarah J. Kilpatrick, MD, PhD

Chair, Department of Obstetrics and
Gynecology
Associate Dean
Faculty Development
Cedars-Sinai Medical Center
Los Angeles, California

Lisa R. Leffert, MD

Associate Professor of Anaesthesia
Harvard Medical School;
Chief, Obstetric Anesthesia Division
Vice Chair, Faculty Development
Department of Anesthesia, Critical Care
& Pain Medicine
Massachusetts General Hospital
Boston, Massachusetts

Grace Lim, MD, MS

Assistant Professor of Anesthesiology
University of Pittsburgh
Pittsburgh, Pennsylvania

Karen S. Lindeman, MD

Associate Professor
Department of Anesthesiology and Critical
Care Medicine
Johns Hopkins University School
of Medicine
Baltimore, Maryland

Elizabeth G. Livingston, MD

Professor of Obstetrics and Gynecology
Duke University School of Medicine
Durham, North Carolina

Margaret E. Long, MD

Assistant Professor of Obstetrics
and Gynecology
Mayo Clinic College of Medicine
Rochester, Minnesota

**Alison Macarthur, BMSc, MD, FRCPC,
MSc**

Associate Professor of Anesthesia
University of Toronto
Toronto, Ontario, Canada

Jill M. Mhyre, MD

The Dola S. Thompson Professor and Chair
Department of Anesthesiology
University of Arkansas for Medical Sciences
Little Rock, Arkansas

Rebecca D. Minehart, MD, MSHPEd

Assistant Professor of Anaesthesia
Harvard Medical School;
Program Director, Obstetric Anesthesia
Fellowship
Department of Anesthesia, Critical Care
and Pain Medicine
Massachusetts General Hospital
Boston, Massachusetts

**Marie E. Minnich, MD, MMM, MBA,
CPE**

Associate, Division of Anesthesiology
Geisinger Health System
Danville, Pennsylvania

Richard C. Month, MD, FASA

Assistant Professor of Clinical Anesthesiology
Perelman School of Medicine
University of Pennsylvania;
Chief
Obstetric Anesthesia
Department of Anesthesiology and Critical Care
Hospital of the University of Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania

Jamie D. Murphy, MD

Assistant Professor of Anesthesiology and Critical Care Medicine
Johns Hopkins University
Baltimore, Maryland

Naveen Nathan, MD

Assistant Professor of Anesthesiology
Northwestern University Feinberg School of Medicine
Chicago, Illinois

Warwick D. Ngan Kee, BHB, MBChB, MD, FANZCA, FHKCA, FHKAM (Anaesthesiology)

Chair, Department of Anesthesiology Sidra Medicine;
Professor of Anesthesiology
Weill Cornell Medicine - Qatar
Doha, Qatar;
Honorary Professor of Anaesthesia and Intensive Care
The Chinese University of Hong Kong
Hong Kong, China

Errol R. Norwitz, MD, PhD

Louis E. Phaneuf Professor of Obstetrics & Gynecology and Chair
Department of Obstetrics and Gynecology
Tufts University School of Medicine
Boston, Massachusetts

Vilma E. Ortiz, MD

Assistant Professor of Anaesthesia
Harvard Medical School;
Associate Anesthetist
Department of Anesthesia
Critical Care & Pain Medicine
Massachusetts General Hospital
Boston, Massachusetts

Luis D. Pacheco, MD

Professor of Obstetrics and Gynecology and Anesthesiology
University of Texas Medical Branch
Galveston, Texas

Arvind Palanisamy, MBBS, MD, FRCA

Assistant Professor of Anesthesiology
Washington University School of Medicine
St. Louis, Missouri

Peter H. Pan, MD

Professor of Anesthesiology
Wake Forest University School of Medicine
Winston-Salem, North Carolina

Joong Shin Park, MD, PhD

Professor of Obstetrics & Gynecology
Seoul National University College of Medicine
Seoul National University Hospital
Seoul, Korea

Feyce Peralta, MD

Assistant Professor of Anesthesiology
Northwestern University Feinberg School of Medicine
Chicago, Illinois

May C.M. Pian-Smith, MD, MS

Associate Professor of Anaesthesia
Harvard Medical School;
Director of Quality and Safety and Director of Simulation
Department of Anesthesia, Critical Care & Pain Medicine
Massachusetts General Hospital
Boston, Massachusetts

Phil Popham, BSc, MBBS, FRCA, MD, PG Cert US

Consultant
Department of Anaesthesia
Royal Women's Hospital
Melbourne, Victoria, Australia

Roanne Preston, MD, FRCPC

Associate Professor
Department of Anesthesiology,
Pharmacology and Therapeutics
University of British Columbia;
Department of Anesthesia
British Columbia Women's Hospital
and Health Centre
Vancouver, British Columbia, Canada

Felicity Reynolds, MD, MBBS, FRCA, FRCOG ad eundem

Emeritus Professor of Obstetric Anaesthesia
St. Thomas' Hospital
London, United Kingdom

Vijay J. Roach, MBBS, MRCOG, FRANZCOG, MHKCOG

Visiting Medical Officer
Department of Obstetrics and Gynaecology
Royal North Shore Hospital
Sydney, New South Wales, Australia

Mark D. Rollins, MD, PhD

Professor of Anesthesiology
University of Utah
Salt Lake City, Utah

Dwight J. Rouse, MD, MSPH

Professor, Division of Maternal-Fetal Medicine
Department of Obstetrics and Gynecology
Warren Alpert Medical School of Brown University;
Women and Infants' Hospital of Rhode Island
Providence, Rhode Island

Robin Russell, MBBS, MD, FRCA

Honorary Senior Clinical Lecturer
Oxford University;
Consultant Anaesthetist
Nuffield Department of Anaesthetics
John Radcliffe Hospital
Oxford, United Kingdom

Eduardo Salas, PhD

Allyn R. & Gladys M. Cline Professor of Psychology
Chair, Department of Psychology
Rice University
Houston, Texas

Alan C. Santos, MD, MPH

Professor of Anesthesiology
Texas Tech University Health Sciences Center
Lubbock, Texas

Barbara M. Scavone, MD

Professor of Anesthesia and Critical Care
Professor of Obstetrics and Gynecology
University of Chicago
Chicago, Illinois

Scott Segal, MD, MHCM

Thomas H. Irving Professor and Chair
Department of Anesthesiology
Wake Forest University School of Medicine
Winston-Salem, North Carolina

Thunga Setty, MBChB, FRCA

Research Fellow in Obstetric Anaesthesia
Department of Anaesthesia
University College London Hospital
London, United Kingdom

Edward R. Sherwood, MD, PhD

Professor of Anesthesiology
Vanderbilt University Medical Center
Nashville, Tennessee

Mieke Soens, MD

Instructor of Anaesthesia
Harvard Medical School;
Department of Anesthesiology,
Perioperative and Pain Medicine
Brigham and Women's Hospital
Boston, Massachusetts

Akila Subramaniam, MD, MPH

Assistant Professor of Obstetrics
and Gynecology
Division of Maternal-Fetal Medicine
University of Alabama at Birmingham
Birmingham, Alabama

Hans Sviggum, MD

Assistant Professor of Anesthesiology
Mayo Clinic College of Medicine
Rochester, Minnesota

**Justiaan L. Swanevelder, FCA (SA),
FRCA, MMed (Anes)**

Professor and Head
Department of Anaesthesia and
Perioperative Medicine
University of Cape Town
Cape Town, South Africa

Alan T.N. Tita, MD, PhD

Professor of Obstetrics and Gynecology
Division of Maternal-Fetal Medicine
University of Alabama at Birmingham
Birmingham, Alabama

Paloma Toledo, MD, MPH

Assistant Professor of Anesthesiology
Northwestern University Feinberg School
of Medicine
Chicago, Illinois

Lawrence C. Tsen, MD

Associate Professor of Anaesthesia
Harvard Medical School;
Director of Anesthesia, Center
for Reproductive Medicine
Associate Director, Center for
Professionalism and Peer Support
Department of Anesthesiology,
Perioperative and Pain Medicine
Brigham and Women's Hospital
Boston, Massachusetts

Marc Van de Velde, MD, PhD, ERDA

Professor and Chair
Department of Anesthesiology
UZ Leuven and KU Leuven
Leuven, Belgium

Mladen I. Vidovich, MD, FACC, FSCAI

Professor of Medicine
Division of Cardiology, Department
of Medicine
University of Illinois at Chicago
Chicago, Illinois

David B. Wax, MD

Associate Professor of Anesthesiology
Perioperative and Pain Medicine
Icahn School of Medicine at Mount Sinai
New York, New York

Richard N. Wissler, MD, PhD

Professor, Departments of Anesthesiology
and Obstetrics & Gynecology
University of Rochester;
Director of Obstetric Anesthesia
University of Rochester Medical Center
Rochester, New York

David J. Wlody, MD

Chair
Department of Anesthesiology
SUNY Downstate College of Medicine
State University of New York-Downstate
Medical Center
Brooklyn, New York

Cynthia A. Wong, MD

Professor and Chair
Department of Anesthesia
University of Iowa Carver College
of Medicine
Iowa City, Iowa

Mark I. Zakowski, MD

Chief
Obstetric Anesthesiology
Department of Anesthesiology
Cedars-Sinai Medical Center
Los Angeles, California

PREFACIO

La primera edición de este texto fue publicada hace exactamente 25 años. En el prefacio de aquella primera edición me planteaba dos objetivos: 1) recopilar la información fundamental que los profesionales de la anestesia debían conocer en el ámbito de la obstetricia, y 2) elaborar un compendio, completo y manejable, sobre la anestesia aplicada a pacientes obstétricas. Solicité a cada uno de los colaboradores encargados de los capítulos que redactaran un texto en el que mostrarán, de manera exhaustiva y aportando lo mejor de su erudición, un detallado análisis de cada tema y, también, que ofrecieran recomendaciones claras y funcionales relativas a la práctica clínica. Tales objetivos se mantienen en su integridad en esta sexta edición, que se constituye en un recurso de aplicación global para los profesionales de la anestesia (y para los obstetras y matronas) que prestan asistencia a las mujeres embarazadas.

En la sexta edición se ofrece una extensa revisión, con gran cantidad de nuevos **contenidos**, de gran relevancia en el marco de la práctica clínica. Un nuevo capítulo analiza la toma de decisiones compartida y la comunicación en el campo de la anestesia obstétrica, y otro capítulo, también nuevo, se centra en el abordaje del dolor crónico durante y después del embarazo. El análisis de la analgesia postoperatoria se ha condensado en un único capítulo, y otro tanto sucede con el estudio de la infección materna. Varios capítulos se han reescrito de principio a fin, y otros han sido sometidos a una revisión sustancial.

En el capítulo dedicado a la evaluación neonatal y la reanimación de los recién nacidos se analiza el valor del contacto piel con piel temprano de la madre con los recién nacidos que no requieren reanimación inmediata, y se hace especial hincapié en la necesidad de proceder a una valoración continuada y de mantener la pertinente concienciación sobre la importancia del bienestar neonatal. Por lo que respecta al capítulo dedicado a la farmacología aplicada durante el embarazo y la lactancia, en él se abordan con especial atención los fármacos específicos en la práctica de la anestesia, se actualiza la clasificación sobre seguridad farmacológica gestacional y se amplía el tratamiento dado a la lactancia y al paso de fármacos a la leche materna. El capítulo referido a la analgesia sistémica destaca el creciente interés por el uso del óxido nitroso en la analgesia para el parto. El capítulo sobre la analgesia neuroaxial para el parto comprende un análisis pormenorizado de la técnica del bolo epidural intermitente programado (BEIP), así como un abordaje actualizado relativo a la fiebre asociada a la analgesia epidural. El capítulo centrado en la aspiración incorpora nuevos conceptos sobre la función de la ecografía gástrica para la evaluación del contenido del estómago y del riesgo de aspiración. Por su parte, el capítulo en el que se aborda la vía aérea incluye una revisión del uso del sugammadex en la anestesia obstétrica, un análisis ampliado de la función de la videolaringoscopia, una exposición actualizada de la función de los nuevos dispositivos de las vías aéreas supraglóticas (en especial de los orientados a minimizar el riesgo de aspiración) y una revisión de las nuevas directrices sobre la vía aérea difícil específicas de la práctica de la anestesia obstétrica.

El capítulo que se ocupa de la enfermedad cardiovascular presenta un estudio actualizado del pronóstico obstétrico de las mujeres con cardiopatía congénita, así como una revisión de las

últimas indicaciones relativas a su asistencia. El capítulo que aborda los trastornos musculoesqueléticos comprende un minucioso estudio de la espina bífida. Por último, el capítulo referido a los traumatismos y la medicina intensiva aborda un análisis de las directrices de 2015 de la American Heart Association, relativas al abordaje de la parada cardíaca en pacientes obstétricas, así como una revisión de las más recientes especificaciones sobre tratamiento de la sepsis.

Nuestro **equipo editorial** continúa siendo el mismo. Por lo demás, me complace dar la bienvenida a un nuevo editor principal: **Brian T. Bateman, MD**. Cada uno de los capítulos ha sido minuciosamente revisado y supervisado por al menos dos editores, contando con las aportaciones de los siete integrantes del equipo de edición para resolver las cuestiones más complejas. La sexta edición cuenta con 25 nuevos **colaboradores**. En conjunto, esta sexta edición refleja el conocimiento colectivo de un diversificado grupo de destacados anesestesiólogos y obstetras de 24 estados y provincias, 9 países y 5 continentes.

La imagen de la **cubierta** de la sexta edición presenta de nuevo una llamativa imagen materno-fetal, que centra su enfoque en el hecho de que los profesionales de la anestesia y de la obstetricia (y las matronas) prestan atención simultánea a dos (o más) pacientes, a saber: la madre y el niño (o niños) aún no nacido(s). La imagen es obra de un anesestesiólogo e ilustrador de extraordinario talento, **Naveen Nathan, MD**, que vuelve a participar como editor gráfico en esta sexta edición. El doctor Nathan ha realizado numerosas ilustraciones nuevas (y ha revisado las ya existentes), incluidas a lo largo de esta sexta edición.

Continúa resultando gratificante recibir críticas constructivas sobre este texto. Aun a riesgo de parecer autocomplaciente, me gustaría reseñar las tres principales opiniones que he podido recabar sobre las cinco ediciones anteriores: su contenido es **completo**, el material que recoge es **actual** y **oportuno**, y su redacción es **clara** en todo momento. Realmente, tanto los demás responsables de la edición como yo mismo damos una especial prioridad a la claridad de las exposiciones. Confío en que los lectores lleguen a la conclusión de que esta sexta edición mantiene y, eventualmente, supera las pautas establecidas en las ediciones anteriores.

Los editores deseamos reconocer la importante función desempeñada por cuatro grupos específicos de personas. En primer lugar, expresamos nuestro más sincero agradecimiento a los 88 distinguidos y expertos colaboradores que han intervenido en la redacción de esta sexta edición. En segundo lugar, hemos de mostrar nuestra gratitud, por su inapreciable ayuda, a nuestro fiel y competente equipo de asistentes. Como tercer factor en consideración, está agradecer el estímulo, la experiencia, y el saber y la atención por los detalles aportados por el equipo de producción profesional de Elsevier. Y, por último, deseamos expresarles nuestra gratitud a *ustedes*, los lectores, no solo por mantener su confianza en esta obra, sino, en especial, por su compromiso continuado en la prestación de una asistencia segura y sensible a las mujeres embarazadas y a sus hijos aún por nacer.

David H. Chestnut, MD

Micah 6:8

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

PARTE I Introducción

- 1 Antecedentes históricos de la anestesia obstétrica, 2**
Donald Caton, MD

PARTE II Fisiología materna y fetal

- 2 Cambios fisiológicos en el embarazo, 13**
Rachel M. Kacmar, MD, Robert Gaiser, MD
- 3 Flujo sanguíneo uteroplacentario, 38**
Warwick D. Ngan Kee, BHB, MBChB, MD, FANZCA, FHKCA, FHKAM (Anaesthesiology)
- 4 Placenta: anatomía, fisiología y paso de fármacos, 56**
Mark I. Zakowski, MD, Andrew Geller, MD
- 5 Fisiología fetal, 77**
Mieke Soens, MD, Lawrence C. Tsen, MD

PARTE III Valoración y tratamiento fetal y neonatal

- 6 Valoración y tratamiento fetal prenatal, 97**
George M. Graham III, MD, Joong Shin Park, MD, PhD, Errol R. Norwitz, MD, PhD
- 7 Anestesia para cirugía fetal y otras intervenciones intrauterinas, 132**
Mark D. Rollins, MD, PhD
- 8 Evaluación y tratamiento intraparto del feto, 155**
Elizabeth G. Livingston, MD
- 9 Evaluación y reanimación neonatales, 171**
Susan W. Aucott, MD, Jamie D. Murphy, MD
- 10 Lesión neurológica fetal y neonatal, 199**
Tania F. Esakoff, MD, Sarah J. Kilpatrick, MD, PhD, Arvind Palanisamy, MBBS, MD, FRCA

PARTE IV Fundamentos de anestesia obstétrica

- 11 Seguridad del paciente y formación del equipo, 224**
David J. Birnbach, MD, MPH, Eduardo Salas, PhD
- 12 Anestesia intradural, epidural y caudal: anatomía, fisiología y técnica, 238**
Naveen Nathan, MD, Cynthia A. Wong, MD
- 13 Anestésicos locales y opioides, 271**
Brenda A. Bucklin, MD, Alan C. Santos, MD, MPH

PARTE V Anestesia antes y durante el embarazo

- 14 Farmacología durante el embarazo y la lactancia, 313**
Tony Gin, MBChB, MD, FANZCA, FHKAM
- 15 Fecundación *in vitro* y otras tecnologías de reproducción asistida, 336**
Lawrence C. Tsen, MD
- 16 Problemas al principio del embarazo, 350**
Katherine W. Arendt, MD, Margaret E. Long, MD
- 17 Cirugía no obstétrica durante el embarazo, 368**
Jeanette R. Bauchat, MD, MS, Marc Van de Velde, MD, PhD, EDRA

PARTE VI Parto vaginal

- 18 Abordaje obstétrico del parto vaginal, 393**
Akila Subramaniam, MD, MPH, Alan T. N. Tita, MD, PhD, Dwight J. Rouse, MD, MSPH
- 19 Prueba de parto y parto vaginal después de una cesárea, 409**
David H. Chestnut, MD
- 20 El dolor del parto y su efecto sobre la madre y el feto, 422**
Peter H. Pan, MD, Jessica L. Booth, MD
- 21 Preparación para el parto y analgesia no farmacológica, 441**
Rebecca D. Minehart, MD, MSHPEd, Marie E. Minnich, MD, MMM, MBA, CPE
- 22 Analgesia sistémica: fármacos parenterales e inhalatorios, 453**
Thunga Setty, MBChB, FRCA, Roshan Fernando, MD, FRCA
- 23 Analgesia epidural e intradural: anestesia para el parto vaginal, 474**
Cynthia A. Wong, MD
- 24 Técnicas de analgesia regional alternativas para el parto vaginal, 540**
David H. Chestnut, MD
- 25 Esterilización tubárica posparto, 553**
Joy L. Hawkins, MD

PARTE VII Cesárea

- 26 Anestesia para la cesárea, 568**
Lawrence C. Tsen, MD, Brian T. Bateman, MD, MSc
- 27 Analgesia postoperatoria, 627**
Ronald B. George, MD, FRCPC, Brendan Carvalho, MBChB, FRCA, MDCH, Alexander Butwick, MBBS, FRCA, MS, Pamela Flood, MD

PARTE VIII Complicaciones anestésicas

- 28 Aspiración: riesgo, profilaxis y tratamiento, 671**
Michaela K. Farber, MD, MS
- 29 Vía aérea difícil: riesgo, evaluación, profilaxis y manejo, 692**
Robin Russell, MBBS, MD, FRCA
- 30 Cefalea posparto, 724**
Feyce Peralta, MD, Alison Macarthur, BMSc, MD, FRCPC, MSc
- 31 Complicaciones neurológicas del embarazo y la anestesia neuroaxial, 752**
*Hans Sviggum, MD,
Felicity Reynolds, MD, MBBS, FRCA, FRCOG ad eundem*
- 32 Toma de decisiones compartida y comunicación, 777**
*Vilma E. Ortiz, MD, Joshua Abrams, JD,
May C. M. Pian-Smith, MD, MS*

PARTE IX Complicaciones obstétricas

- 33 Parto prematuro, 798**
Janelle R. Bolden, MD, William A. Grobman, MD, MBA
- 34 Presentación anómala y gestación múltiple, 822**
Joy L. Hawkins, MD
- 35 Trastornos hipertensivos, 840**
*Robert A. Dyer, FCA (SA), PhD,
Justiaan L. Swanevelde, FCA (SA), FRCA, MMed (Anes),
Brian T. Bateman, MD, MSc*
- 36 Infección, 879**
*Melissa E. Bauer, DO, Catherine M. Albright, MD,
Scott Segal, MD, MHCM, David J. Wlody, MD*
- 37 Hemorragia preparto y posparto, 901**
*Jennifer M. Banayan, MD, Jennifer E. Hofer, MD,
Barbara M. Scavone, MD*
- 38 Trastornos embólicos, 937**
Paloma Toledo, MD, MPH
- 39 Mortalidad materna, 956**
Jill M. Mhyre, MD

PARTE X Parturienta con una enfermedad sistémica

- 40 Enfermedades autoinmunes, 972**
Phil Popham, BSc, MBBS, FRCA, MD, PG Cert US
- 41 Enfermedades cardiovasculares, 987**
Mladen I. Vidovich, MD, FACC, FSCAI

- 42 Dolor crónico durante y después de la gestación, 1033**
Jessica Ansari, MD, Pamela Flood, MD
- 43 Trastornos endocrinos, 1056**
Richard N. Wissler, MD, PhD
- 44 Trastornos hematológicos y de la coagulación, 1088**
Jill M. Mhyre, MD
- 45 Enfermedad hepática, 1112**
David B. Wax, MD, Yaakov Beilin, MD
- 46 Hipertermia maligna, 1126**
M. Joanne Douglas, MD, FRCPC
- 47 Trastornos musculoesqueléticos, 1139**
Roanne Preston, MD, FRCPC
- 48 Patología neurológica y neuromuscular, 1160**
Grace Lim, MD, MS, Angela M. Bader, MD, MPH
- 49 Obesidad, 1190**
Ashraf S. Habib, MBChB, MSc, MHSc, FRCA, Robert D'Angelo, MD
- 50 Trastornos psiquiátricos, 1207**
*Warwick D. Ngan Kee, BHB, MBChB, MD, FANZCA, FHKCA, FHKAM
(Anaesthesiology), Vijay J. Roach, MBBS, MRCOG, FRANZCOG, MHKCOG*
- 51 Enfermedad renal, 1215**
Daniel Katz, MD, Yaakov Beilin, MD
- 52 Enfermedad respiratoria, 1231**
Karen S. Lindeman, MD
- 53 Trastornos por uso de sustancias, 1248**
Lisa R. Leffert, MD
- 54 Traumatismos y cuidados intensivos, 1274**
Luis D. Pacheco, MD, Edward R. Sherwood, MD, PhD

Apéndice A: Directrices de la American Society of Anesthesiologists sobre anestesia neuroaxial en obstetricia, 1300

Apéndice B: Guías de práctica clínica para la anestesia obstétrica: informe actualizado del grupo de trabajo sobre anestesia obstétrica de la American Society of Anesthesiologists y la Society for Obstetric Anesthesia and Perinatology, 1302

Apéndice C: Objetivos óptimos para la atención anestésica en obstetricia, 1326

Apéndice D: Recursos de tecnología de la información para profesionales de anestesia obstétrica, 1328
*Richard C. Month, MD, FASA, William Camann, MD,
Larry F. Chu, MD, MS (BCHM), MS (Epidemiology)*

Índice alfabético, 1333

Antecedentes históricos de la anestesia obstétrica

Donald Caton, MD

Oigo gritos de dolor, como de una mujer que da a luz a su primer hijo; son los gritos de la hija de Sion, que jadea, extiende los brazos y dice: «¡Ay de mí!»

—Jeremías 4:31

ÍNDICE DEL CAPÍTULO

James Young Simpson, 2

Objeciones médicas al uso de éter para el parto, 2

Reacción popular a la eterización para el parto, 4

Opioides y obstetricia, 4

Efectos de la anestesia en el recién nacido, 5

Efectos de la anestesia sobre el parto, 7

Algunas lecciones, 9

«La situación de la mujer en cualquier civilización es un índice del progreso de esa civilización; y la mejor manera de medir la situación de la mujer es a través de los cuidados que recibe al nacer su hijo». Esta es una reflexión que escribió Haggard¹ en 1929. Si su tesis es cierta, la civilización occidental dio un salto de gigante el 19 de enero de 1847, cuando James Young Simpson utilizó éter dietílico para anestesiarse a una mujer con una deformación de la pelvis cuando iba a dar a luz. Este primer uso de un anestésico moderno para el parto se produjo apenas 3 meses después de la histórica demostración por parte de Morton de las propiedades anestésicas del éter en el Massachusetts General Hospital de Boston. Por extraño que parezca, la novedad introducida por Simpson desencadenó fuertes críticas por parte de los obstetras de la época, que cuestionaron su seguridad, y también por parte de muchos segmentos de la población, que cuestionaron su sensatez. El debate sobre estas cuestiones duró más de 5 años e influyó en el desarrollo de la anestesia obstétrica.²

JAMES YOUNG SIMPSON

Pocas personas estaban mejor preparadas que Simpson para afrontar la controversia. Con tan solo 36 años, Simpson llevaba ya 7 de ellos impartiendo clases como profesor de obstetricia en la University of Edinburgh, una de las escuelas de medicina más prestigiosas de la época (fig. 1.1). Para entonces, se había ganado ya la reputación de ser uno de los más importantes obstetras de Gran Bretaña, si no del mundo. El día que utilizó por primera vez éter para un parto también recibió una carta por la que se le nombraba médico de la reina en Escocia. La eterización para el parto fue solo una de las aportaciones de Simpson a la obstetricia. También diseñó fórceps obstétricos (que aún llevan su nombre), descubrió las propiedades anestésicas del cloroformo, realizó importantes innovaciones en el campo de la arquitectura

hospitalaria y escribió un libro de texto sobre la práctica de la brujería en Escocia, que sería utilizado por varias generaciones de antropólogos.³

Simpson era un hombre de físico imponente, con cabeza grande, una abundante melena y el cuerpo rollizo de un adolescente. Sus contemporáneos describían su voz como «imperativa», con una amplia gama de volúmenes y entonaciones. Parece claro que Simpson tenía «presencia» y «carisma». Estos atributos eran indispensables para alguien de su profesión, porque, a mediados del siglo XIX, el papel de la ciencia en el desarrollo de la teoría y de la práctica médicas era mínimo; la retórica resolvía más cuestiones que hechos. El ambiente médico en Edimburgo era particularmente proclive a la polémica y la reprobación. En medio de este clima, Simpson se preparó, compitió para destacar y ganarse el reconocimiento común, y lo consiguió. El rigor de su preparación le sirvió de mucho. En un principio, prácticamente todos los obstetras importantes, entre ellos Montgomery de Dublín, Ramsbotham de Londres, Dubois de París y Meigs de Filadelfia, se opusieron a la eterización para el parto. Simpson hizo uso de toda su sutileza profesional y personal para convencer con sus argumentos en la consiguiente e inevitable controversia.

OBJECIONES MÉDICAS AL USO DE ÉTER PARA EL PARTO

Poco después de que Simpson administrara el primer anestésico obstétrico, escribió: «Será necesario determinar el efecto exacto de la anestesia, tanto sobre la acción del útero como sobre los músculos abdominales; su influencia sobre el niño, de existir, y si produce tendencia a la hemorragia u otras complicaciones».⁴ Con esta declaración, identificaba los problemas que más preocuparían a los obstetras que le sucedieron y de este modo modeló el posterior desarrollo de la especialidad.

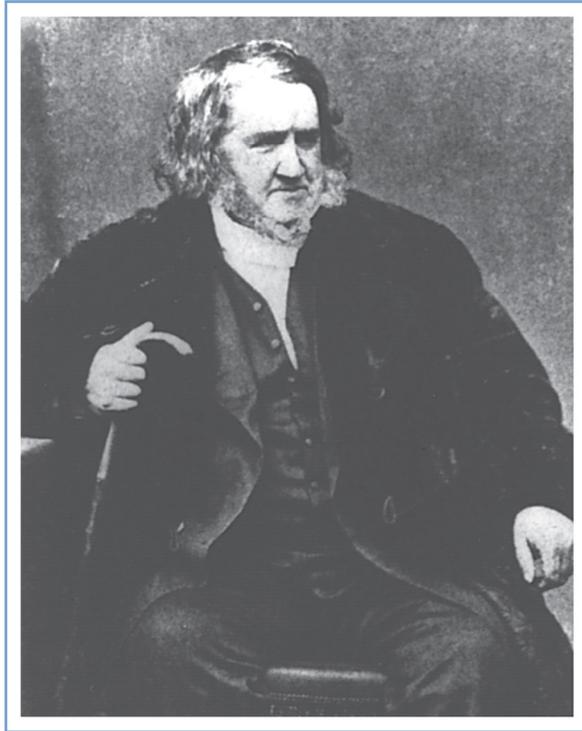


Figura 1.1 James Young Simpson, el obstetra que administró por primera vez un anestésico moderno para el parto. Descubrió, además, las propiedades anestésicas del cloroformo. Muchos lo consideran el médico más destacado e influyente de su época. (Por cortesía de la Yale Medical History Library.)

El crítico más elocuente, insistente y persuasivo de Simpson fue Charles D. Meigs, profesor de obstetricia en el Jefferson Medical College de Filadelfia (fig. 1.2). Tanto en carácter como en complejión, Meigs igualaba a Simpson. Nacido en el seno de una importante familia de Nueva Inglaterra, Meigs contaba, entre sus antepasados, con héroes de la Guerra de Independencia de EE. UU., con el primer gobernador del estado de Ohio y con el fundador de la University of Georgia. En cuanto a sus descendientes, figuraban entre ellos un eminente pediatra y un obstetra, y un hijo suyo sirvió en el ejército de la Unión como intendente general durante la Guerra de Secesión.⁵

En el núcleo de la disputa entre Meigs y Simpson existía una diferencia esencial en cuanto a la interpretación de la naturaleza del parto y a la importancia que cada uno de ellos daba al dolor en él. Simpson sostenía que cualquier dolor, incluido el del parto, no tiene valor fisiológico. Decía que el dolor solo degrada y destruye a quienes lo experimentan. Por el contrario, Meigs argumentaba que el dolor de parto tiene un propósito, que el dolor uterino es inseparable de las contracciones y que cualquier fármaco que elimina el dolor altera las contracciones. Meigs consideraba, además, que el embarazo y el parto son procesos normales que suelen tener un desenlace satisfactorio. Afirmaba que, por lo tanto, los médicos no debían intervenir administrando potentes fármacos potencialmente perjudiciales (fig. 1.3). Debemos aceptar las afirmaciones de ambos como expresiones de la filosofía natural, pues ninguno de los dos aportaba hechos que respaldaran su posición. De hecho, en 1847, los médicos tenían poca información de cualquier tipo sobre la función uterina, el dolor o la relación entre ellos. Los estudios de la anatomía y la fisiología del dolor acababan de emprenderse. Solo en los 20 años anteriores los investigadores habían empezado

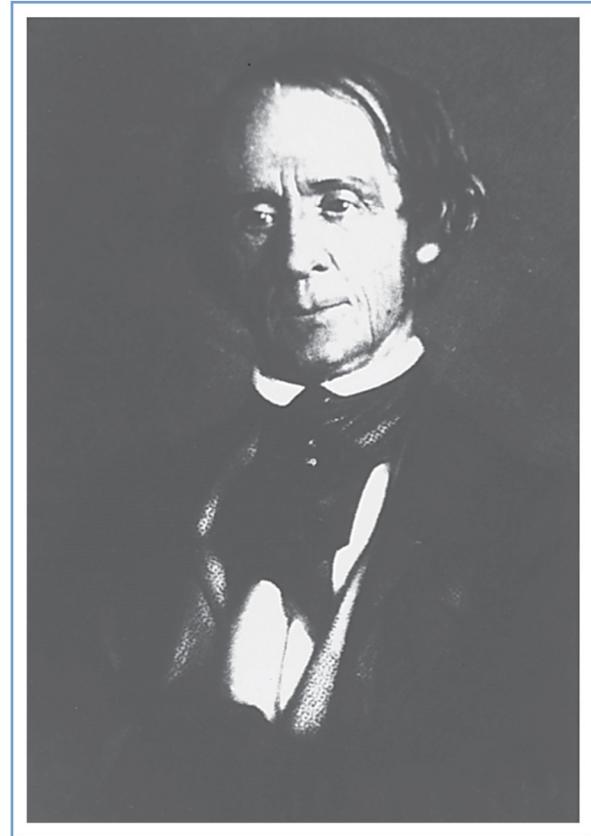


Figura 1.2 Charles D. Meigs, el obstetra estadounidense que se opuso al uso de anestesia en obstetricia. Cuestionó la seguridad de la anestesia y afirmó que no se había demostrado la necesidad de administrarla durante un parto normal. (Por cortesía del Wood-Library Museum.)

a tomar conciencia de que nervios y áreas específicas del cerebro poseen diferentes funciones y que existen receptores periféricos especializados para los estímulos dolorosos.²

En 1850 eran más numerosos los médicos que expresaban apoyo a las opiniones de Meigs que los que se mostraban a favor de Simpson. Por ejemplo, el barón Paul Dubois,⁶ de la Universidad de París, se preguntaba si el éter, «después de haber ejercido una acción estupefaciente sobre los nervios cerebrospinales, no podría inducir parálisis del elemento muscular uterino». De modo similar, Ramsbotham⁷, del London Hospital, consideraba que el «tratamiento consistente en hacer que una paciente en parto sea completamente insensible por la acción de remedios anestésicos... es extremadamente peligroso». Los temores de estos médicos se vieron respaldados por el informe de un comité especial de la Royal Medical and Chirurgical Society que documentaba 123 muertes que «podrían atribuirse positivamente a la inhalación de cloroformo».⁸ Aunque ninguno de esos informes se refería a pacientes obstétricas, la cuestión de la seguridad planeaba sobre la mente de los obstetras.

La reacción que se produjo con ocasión del parto del octavo hijo de la reina Victoria en 1853 ejemplifica la aversión de la comunidad médica de la época por la anestesia obstétrica. De acuerdo con los registros privados, John Snow anestesió a la reina para el parto del príncipe Leopoldo a petición de los médicos personales de su majestad. Aunque nadie anunció oficialmente este hecho, surgieron rumores y se suscitaron fuertes críticas públicas. Thomas Wakley, el irascible editor fundador de *The Lancet*, se mostró particularmente indignado. «No podía ni imaginar que alguien hubiera incurrido

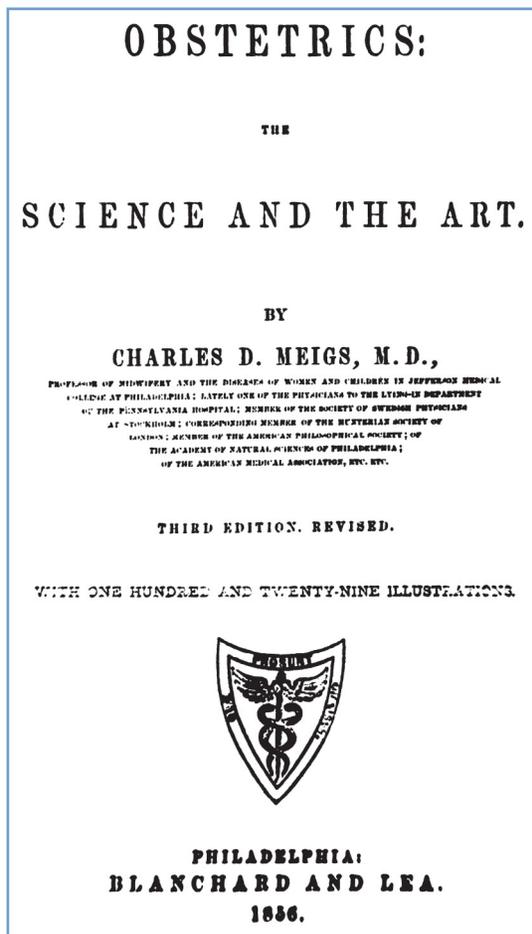


Figura 1.3 Cubierta del libro de obstetricia de Meigs.

en la terrible responsabilidad de aconsejar la administración de cloroformo a su majestad durante un parto perfectamente natural de un séptimo hijo»⁹ (era su octavo hijo, pero parece ser que Wakley había perdido la cuenta, un error perdonable habida cuenta de la propensión de la reina a tener hijos). Los médicos de la corte no defendieron la decisión que habían tomado de utilizar éter. Tal vez, en su deseo de evitar una confrontación pública, simplemente negaron que la reina hubiera recibido un anestésico. De hecho, reconocieron por primera vez el uso de un anestésico en el ámbito real 4 años más tarde, cuando la reina dio a luz a su noveno y último descendiente, la princesa Beatriz. Para entonces, sin embargo, la cuestión no era ya objeto de debate.⁹

REACCIÓN POPULAR A LA ETÉRIZACIÓN PARA EL PARTO

La comunidad médica no conseguía resolver la controversia en torno a la anestesia en obstetricia. Los médicos seguían mostrándose escépticos, pero la opinión pública empezó a cambiar. Las mujeres perdieron sus reservas, decidieron que querían anestesia y prácticamente obligaron a los médicos a ofrecérsela. El cambio en la actitud de la gente, que empezó a mostrarse favorable al uso de la anestesia en obstetricia, marcó la culminación de un cambio más general en las actitudes sociales, que había ido desarrollándose a lo largo de varios siglos.

Antes del siglo XIX, el dolor tenía un significado muy diferente al que tiene hoy en día. Desde la Antigüedad, la gente había creído

que las calamidades, fueran del tipo que fueran –enfermedades, sequías, pobreza y dolor–, representaban un castigo divino impuesto por los pecados cometidos. Según las Escrituras, el dolor del parto se originó cuando Dios castigó a Eva y a sus descendientes por la desobediencia de la mujer en el jardín del Edén. Muchos creían que no se debía evitar el dolor del castigo divino. Esta creencia estaba lo suficientemente extendida y era tan fuerte que retrasó la aceptación incluso de la idea de la anestesia, especialmente en pacientes de obstetricia. Solo cuando esta tradición se debilitó, las personas buscaron formas de combatir la enfermedad y el dolor. En la mayoría de los países occidentales, la transición tuvo lugar a lo largo del siglo XIX. Para muchas personas, la enfermedad y el dolor perdieron sus connotaciones teológicas y se convirtieron en procesos biológicos, sujetos a la posibilidad de estudio y control mediante los nuevos métodos de la ciencia y la tecnología. Esta evolución del pensamiento favoreció el desarrollo de la medicina moderna y estimuló la aceptación pública de la anestesia en obstetricia.¹⁰

La reticencia de los médicos a administrar anestesia para los dolores de parto choca frontalmente con la entusiasta respuesta expresada por las primeras pacientes obstétricas que la utilizaron. En 1847, Fanny Longfellow, esposa del poeta estadounidense Henry Wadsworth Longfellow y primera mujer a la que se administró anestesia para el parto en EE. UU., escribió:

Lamento mucho que todos ustedes me hayan considerado tan imprudente y malvada por probar el éter. La fe de Henry me dio valor y había oído que tal cosa había tenido éxito en el extranjero, donde los cirujanos ofrecen esta gran bendición de forma más resuelta y universal que nuestros tímidos médicos. [...] Esta es, sin duda, la mayor bendición de nuestra era.¹¹

La reina Victoria de Inglaterra, en respuesta a la noticia del nacimiento de su primer nieto en 1860 y recordando, tal vez, su propia reciente reclusión voluntaria, escribió: «Qué bendición que ella [Victoria, su hija mayor] haya recibido cloroformo. De no haber sido así, sus fuerzas quizá hubieran sufrido mucho».⁹ La nueva consideración del dolor como un proceso biológico controlable no dejaba lugar a la idea de Meigs de que el dolor podía tener valor fisiológico. El eminente filósofo social del siglo XIX John Stuart Mill declaró que «la mediación hiriente de la naturaleza» promueve el bien solo «incitado a las criaturas racionales a levantarse y a luchar contra ella».¹²

Simpson profetizó el papel de la opinión pública en la aceptación de la anestesia obstétrica, un hecho que no había pasado desapercibido a sus adversarios. Al principio de la controversia predijo que «los médicos pueden oponerse por un tiempo a la superinducción de la anestesia en el parto, pero se opondrán en vano; porque ciertamente nuestras propias pacientes les obligarán a usarla, apelando a su profesión. Todo el asunto es, incluso ahora, mera cuestión de tiempo».¹³ En 1860, la profecía de Simpson se hizo realidad; la anestesia para el parto pasó a formar parte de la práctica médica por aclamación popular, en gran parte como respuesta a la demanda de las mujeres.

OPIOIDES Y OBSTETRICIA

La siguiente gran innovación en el campo de la anestesia obstétrica se produciría aproximadamente 50 años más tarde. La *Dämmerschlaft*, que significa «sueño crepuscular», fue una técnica desarrollada por von Steinbüchel¹⁴ de Graz y popularizada por Gauss¹⁵ de Freiburg. Combinaba opioides y escopolamina, para inducir en las

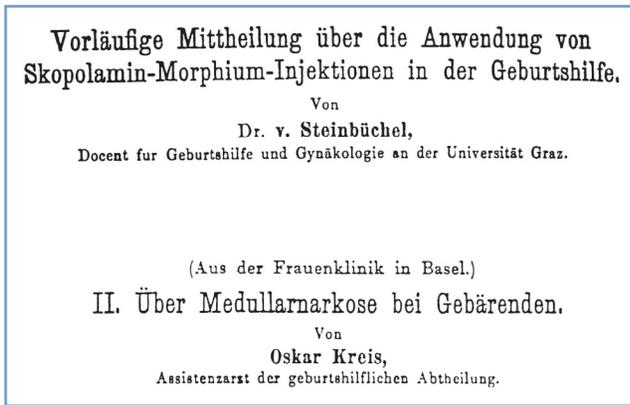


Figura 1.4 Página de título de dos importantes documentos publicados en los primeros años del siglo xx. El artículo de von Steinbüchel presentaba el sueño crepuscular. El artículo de Kreis describía el primer uso de anestesia intradural en obstetricia.

mujeres amnesia y cierta sensación de bienestar durante el parto (fig. 1.4). Hasta ese momento, los opioides se habían utilizado con las mayores reservas en obstetricia. Aunque el opio formaba parte del arsenal terapéutico desde los tiempos del Imperio romano, no se había utilizado ampliamente, en parte debido a la dificultad de obtener resultados constantes y uniformes con los extractos crudos disponibles en aquella época. La terapéutica dio un importante paso adelante en 1809, cuando el farmacólogo alemán Sertürner aisló codeína y morfina a partir de un extracto crudo de semilla de amapola. Los métodos de administración de los fármacos seguían siendo poco sofisticados. Los médicos administraban la morfina por vía oral o mediante un método similar a la vacunación, según el cual instilaban una gota de solución sobre la piel y luego realizaban múltiples pequeñas punciones con un instrumento afilado para favorecer la absorción. En 1853, el año en que la reina Victoria dio a luz a su octavo hijo, se desarrollaron la jeringa y la aguja metálica hueca. Este avance técnico simplificó la administración de opioides y permitió el desarrollo del método del sueño crepuscular aproximadamente 50 años más tarde.¹⁶

Aunque los primeros informes sobre el alivio del dolor de parto con morfina hipodérmica se remontan a 1868, pocos médicos se habían decantado por su uso. Por ejemplo, en un artículo publicado en *Transactions of the Obstetrical Society of London*, Sansom¹⁷ enumeraba los siguientes cuatro compuestos para el alivio de los dolores de parto: 1) tetracloruro de carbono, a cuyo uso se mostró favorable; 2) bicloruro de metileno, que estaba bajo evaluación; 3) óxido nitroso, que había sido introducido recientemente por Klikgowich en Rusia, y 4) cloroformo. No mencionaba los opioides, pero tampoco el éter dietílico, utilizado, sin embargo, por muchos médicos. Del mismo modo, Gusserow,¹⁸ eminente obstetra alemán, describió el uso del ácido salicílico para el dolor de parto, pero no el uso de morfina (von Bayer no introdujo el ácido acetilsalicílico en la práctica médica hasta 1899). En una reflexión retrospectiva, es posible que las descripciones del método del sueño crepuscular que realizaron von Steinbüchel y Gauss en la primera década del siglo xx contribuyeran más a popularizar la morfina que a introducir la administración de escopolamina junto con la morfina.

Los médicos reaccionaron frente a la técnica del sueño crepuscular como habían reaccionado frente a la administración del éter dietílico varios años antes. Se resistieron, cuestionando si los efectos beneficiosos justificaban los riesgos. Las pacientes también

reaccionaron como lo habían hecho en el pasado. Al no ser conscientes o tal vez al no preocuparles las consideraciones técnicas que enfrentaban a los médicos, las pacientes albergaban pocas dudas y convencían a los médicos para que utilizaran la técnica, a veces en contra del propio criterio de los doctores. La confrontación entre médicos y pacientes fue particularmente llamativa en EE. UU. Los defensores de sueño crepuscular impartían conferencias por todo el país y publicaban artículos en revistas de amplia tirada. La aceptación popular del tratamiento disminuyó ligeramente después de 1920, cuando una destacada defensora del método murió durante el parto. Le habían aplicado la técnica del sueño crepuscular, pero sus médicos afirmaron que la muerte no guardaba relación con ninguna complicación de su uso. Por mucha ansiedad que este episodio generara en la mente de las pacientes, no hizo mella de manera importante en su determinación para usar la técnica. Ante tan firme insistencia, los médicos claudicaron y empezaron a utilizar el sueño crepuscular con una frecuencia cada vez mayor.^{19,20}

Aunque la reacción de los médicos frente al método de sueño crepuscular se parecía a la reacción generada por la eterización, el ambiente médico en el que se desarrolló el debate sobre dicha técnica fue muy diferente al que había tenido lugar en la confrontación por el tema de la eterización. Entre 1850 y 1900, la medicina había cambiado, especialmente en Europa. La fisiología, la química, la anatomía y la bacteriología pasaron a formar parte de la teoría y de la práctica médicas. Estudiantes brillantes de EE. UU. viajaban a clínicas punteras de Alemania, Inglaterra y Francia, y regresaban con nuevos datos prácticos y métodos, que utilizaban para examinar problemas y criticar ideas. Estos desarrollos se convirtieron en la base de la revolución de la educación y la práctica médicas en EE. UU., cuyo inicio se reconoce en el informe Flexner, publicado en 1914.²¹

La obstetricia también cambió. En los años que precedieron a la Primera Guerra Mundial, había ganado reputación como una de las especialidades más emocionantes y avanzadas en el campo de la ciencia. Los obstetras experimentaban con nuevos fármacos y novedosas técnicas. Reconocían que todo cambio entraña riesgos y examinaban cada innovación con sentido más crítico. Además, recurrían a la ciencia en busca de información y métodos que les ayudaran a resolver problemas de manejo médico. El desarrollo de la anestesia obstétrica reflejaba este cambio de estrategia. Los nuevos métodos introducidos durante este tiempo empujaron a los médicos a reconsiderar dos cuestiones importantes, pero aún no resueltas: los efectos de los fármacos en el niño y la relación entre dolor y parto.

EFFECTOS DE LA ANESTESIA EN EL RECIÉN NACIDO

A muchos médicos, incluido Simpson, les preocupaba que los fármacos anestésicos pudieran atravesar la placenta y dañar al recién nacido. La información disponible justificaba su preocupación. La idea de que los gases atraviesan la placenta surgió mucho antes del descubrimiento del oxígeno y del dióxido de carbono. En el siglo xvi, el fisiólogo inglés John Mayow²² propuso el concepto de que las partículas «nitroaéreas» de la madre nutren al feto. En 1847, los fisiólogos contaron con evidencias que corroboraban este planteamiento. La experiencia clínica aportó nuevas pruebas. John Snow²³ observó depresión de la respiración y de la actividad motora del neonato y percibió el olor a éter en el aliento de los recién nacidos de madres a las que se les había administrado éter.

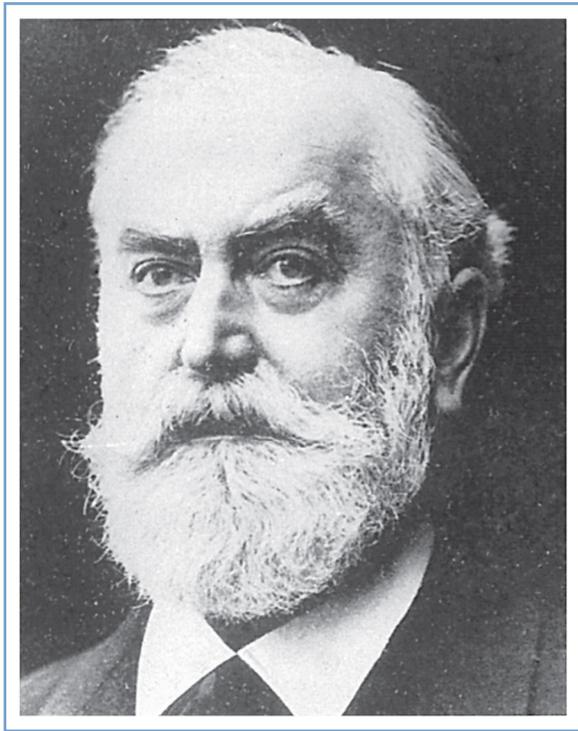


Figura 1.5 Paul Zweifel, el obstetra de origen suizo que realizó los primeros experimentos que demostraban, mediante pruebas químicas, la presencia de cloroformo en la sangre y en la orina del cordón umbilical de recién nacidos de madres que habían sido anestesiadas durante el trabajo de parto. (Por cortesía de J. F. Bergmann-Verlag, Múnich, Alemania.)

En uno de los primeros artículos, conjeturó que los gases anestésicos atravesaban la placenta. Sin embargo, algunos defensores de la anestesia obstétrica descartaban tal posibilidad. Por ejemplo, el profesor de Harvard Walter Channing negaba que el éter pudiera atravesar la placenta, porque no era posible detectar su olor en los extremos cortados del cordón umbilical. Por extraño que parezca, no intentó oler el éter en el aliento del niño, como había hecho John Snow.²⁴

En 1874, el obstetra suizo Paul Zweifel²⁵ publicó un informe de trabajo que resolvía por fin el debate sobre el paso de fármacos a través de la placenta (fig. 1.5). Utilizó una reacción química para demostrar la presencia de cloroformo en la sangre umbilical de los recién nacidos. En otro artículo, Zweifel²⁶ hacía referencia al uso de una técnica de absorción de luz para demostrar la diferencia de contenido de oxígeno entre la sangre arterial y la sangre venosa umbilical, demostrando así que el oxígeno atravesaba la barrera placentaria. Aunque los médicos reconocieron la importancia de estos datos, tardaron en aceptar sus implicaciones. Algunos referían varias décadas de uso clínico «sin problemas». Por ejemplo, Otto Spiegelberg,²⁷ profesor de obstetricia de la universidad alemana de Breslavia, escribió en 1887: «en lo que respecta al feto, no se ha publicado aún ninguna observación clínica fiable en la que el feto haya resultado dañado por el cloroformo administrado a la madre». La experiencia los llevó a la complacencia, lo que podría explicar su incapacidad para darse cuenta del riesgo que suponía el sueño crepuscular.

Es probable que los riesgos del método del sueño crepuscular fueran desvelándose lentamente. Los creadores del método, von Steinbüchel y Gauss, recomendaban dosis conservadoras de los fármacos. Sugirieron que se administraran 0,3 mg de escopolamina cada entre 2 y 3 h para inducir amnesia, y que no se administraran más de 10 mg de morfina por vía subcutánea durante todo el trabajo de parto. Gauss, que era especialmente minucioso,

aconsejaba incluso a los médicos que realizaran una «prueba de memoria» a las mujeres durante el parto para evaluar la necesidad de administrar más escopolamina. Sin embargo, a medida que otros médicos fueron utilizando la técnica, la cambiaron. Algunos administraban dosis más altas de opioide, hasta 40 o 50 mg de morfina durante el parto. Otros administraban medicamentos adicionales (p. ej., hasta 600 mg de pentobarbital durante el parto y fármacos inhalatorios para el parto). A pesar de administrar estas elevadas dosis a sus pacientes, algunos médicos afirmaban que no habían observado efectos adversos en los recién nacidos.²⁸ Probablemente decían la verdad, pero ello dice más de su capacidad de observación que de la seguridad del método.

Más tarde, dos situaciones hicieron que los médicos se enfrentaran a problemas asociados al paso transplacentario de fármacos anestésicos. El primero fue el cambio en el uso de la morfina.²⁹ En la última parte del siglo XIX (antes de la aprobación de las leyes sobre el uso de fármacos adictivos), la morfina era un componente habitual de numerosos fármacos patentados y un medicamento recetado con frecuencia por los médicos. A medida que la adicción se fue extendiendo, los obstetras se dieron cuenta de que muchas mujeres embarazadas tomaban grandes dosis de morfina a diario. Cuando intentaron reducir el uso de opioides por parte de sus pacientes, varios obstetras observaron problemas inesperados (p. ej., movimientos fetales violentos, muerte fetal súbita), que identificaron correctamente como signos de abstinencia. En segundo lugar, los fisiólogos y anatomistas emprendieron amplios estudios sobre la estructura y la función placentarias. Llegado el cambio de siglo, habían identificado muchos de los factores físicos y químicos que influyen en las tasas de paso transplacentario de los fármacos. Por consiguiente, incluso antes de que el sueño crepuscular se convirtiera en un método popular, los médicos contaban con evidencia clínica y de laboratorio suficiente para justificar cierta precaución. Ya en 1877, Gillette³⁰ describió 15 casos de depresión neonatal que atribuyó a la morfina administrada a la madre durante el parto. Del mismo modo, en un artículo de revisión publicado en 1914, Knipe³¹ identificó muerte fetal, y oligopnea y asfisia neonatales como complicaciones del sueño crepuscular y aportó la incidencia de cada problema, como habían referido otros autores.

Al considerar los estudios sobre anestesia obstétrica publicados entre 1880 y 1950, destacan cuatro características. En primer lugar, pocos de ellos describen los efectos de la anestesia en el recién nacido. En segundo lugar, los que refieren la aparición de apnea, oligopnea o asfisia en el recién nacido pocas veces definen dichos términos. Como tercer factor cabe considerar que pocos autores de aquellos estudios utilizaron controles o compararon un método de tratamiento con otro. Por último, también fueron escasos los autores que usaron sus datos para evaluar la seguridad de la práctica que describían. En otras palabras, según los estándares actuales, incluso el mejor de estos informes carecía de fundamento. Sin embargo, ponen de manifiesto la creciente preocupación entre los médicos por los efectos de los fármacos anestésicos en los recién nacidos. Y lo que es tal vez más importante: su trabajo preparó a los médicos para el trabajo de Virginia Apgar (fig. 1.6).

Virginia Apgar se convirtió en anestesióloga cuando el presidente del departamento de cirugía del Columbia University College of Physicians and Surgeons le quitó la idea de hacerse cirujana. Después de formarse en anestesiología con Ralph Waters, en la University of Wisconsin, y con E. A. Rovenstine, en el Bellevue Hospital, regresó al Columbia Presbyterian Hospital como directora de la división de anestesia. En 1949 fue nombrada catedrática, la primera mujer en llegar a ese escalafón en la Columbia University.³²

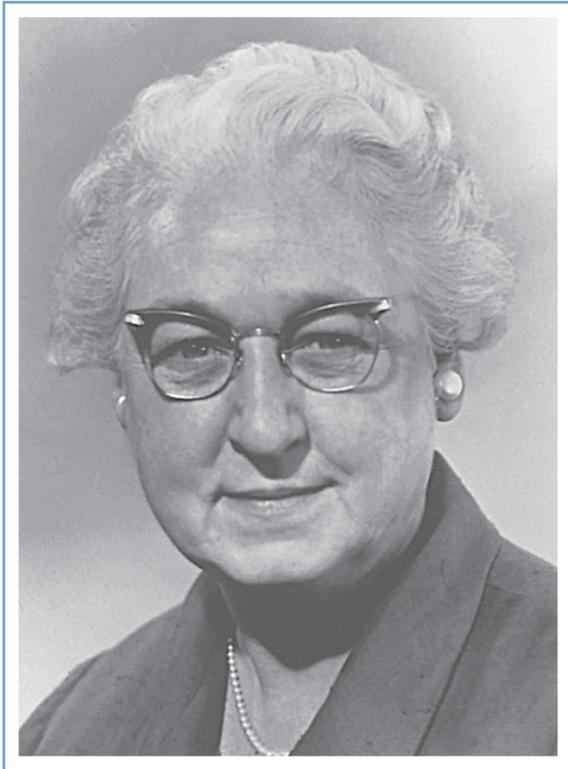


Figura 1.6 Virginia Apgar, cuyo sistema de puntuación revolucionó la práctica de la obstetricia y la anestesia. Su trabajo convirtió el bienestar del recién nacido en el criterio principal para la evaluación del tratamiento médico de las mujeres embarazadas. (Por cortesía del Wood-Library Museum.)

Current Researches in Anesthesia and Analgesia—July-August, 1953

A Proposal for a New Method of Evaluation of the Newborn Infant.*

Virginia Apgar, M.D., New York, N. Y.

Department of Anesthesiology, Columbia University, College of Physicians and Surgeons and the Anesthesia Service, The Presbyterian Hospital

Figura 1.7 Página de título del informe en el que Virginia Apgar describía su nuevo sistema de puntuación para evaluar el estado del recién nacido.

En 1953, Apgar³³ describió un sistema sencillo y fiable para evaluar a los recién nacidos y demostró que se trataba de un método lo suficientemente sensible como para detectar diferencias entre recién nacidos cuyas madres habían sido anestesiadas mediante diferentes técnicas para el parto por cesárea (fig. 1.7). Los niños nacidos de mujeres que habían recibido anestesia intradural obtenían puntuaciones más altas que los que habían recibido anestesia general. La puntuación de Apgar tuvo tres importantes consecuencias. En primer lugar, sustituyó la mera observación de los recién nacidos por un sistema de medición reproducible, es decir, sustituyó palabras ambiguas como oligopnea y asfixia por una puntuación numérica. Así pues, estableció la posibilidad de una comparación sistemática entre diferentes tratamientos. En segundo lugar, proporcionó criterios objetivos para el inicio de la reanimación neonatal. En tercer lugar, y lo más importante, ayudó a cambiar el foco de atención de los cuidados obstétricos. Hasta ese momento, el criterio principal para establecer el éxito o el fracaso había sido la supervivencia y el bienestar de la madre, un objetivo natural, habida cuenta de los riesgos que corría la madre en el parto en aquellos tiempos. Después de 1900, a medida que fueron

A TREATISE
ON
ETHERIZATION IN CHILDBIRTH.

ILLUSTRATED BY

FIVE HUNDRED AND EIGHTY-ONE CASES.

BY WALTER CHANNING, M.D.

PROFESSOR OF MIDWIFERY AND MEDICAL JURISPRUDENCE IN THE UNIVERSITY AT CAMBRIDGE.

“Give me the facts, said my Lord Judge: your reasonings are the mere guess-work of the imagination.” — OLD PLAY.



BOSTON:

WILLIAM D. TICKNOR AND COMPANY,

CORNER OF WASHINGTON AND SCHOOL STREETS.

M.DCCC.XLVIII.

Figura 1.8 Cubierta del libro de Walter Channing sobre el uso de la eterización en el parto. Channing era partidario del uso de la eterización y convenció a otros para que la utilizaran, aunque la evidencia de su seguridad era escasa.

disminuyendo los riesgos maternos, el bienestar de la madre dejó de servir como medida sensible del resultado. La puntuación de Apgar centraba la atención en el niño y convirtió su estado en el nuevo estándar para evaluar el manejo obstétrico.

EFFECTOS DE LA ANESTESIA SOBRE EL PARTO

Los efectos de la anestesia sobre el parto también preocupaban a los médicos. Una vez más, sus temores eran fundados. El éter dietílico y el cloroformo deprimen las contracciones uterinas. Si se administran en cantidades suficientes, eliminan, además, la acción refleja que lleva a la mujer a empujar con los músculos abdominales en el período expulsivo del parto. Estos efectos no son difíciles de detectar, incluso con dosis moderadas de cualquiera de los dos fármacos inhalados.

El método de anestesia obstétrica de Simpson utilizaba cantidades considerables de fármacos. Iniciaba de forma temprana la anestesia y, a veces, dejaba a las pacientes inconscientes durante la primera fase del parto. Luego, aumentaba la profundidad de la anestesia para el parto.³⁴ Muchos médicos copiaron su técnica, de modo que cabe pensar que debieron tener la oportunidad de observar la atonía uterina y la hemorragia posparto que se producían.

Algunos médicos se dieron cuenta de los efectos de los anestésicos sobre la función uterina. Así, por ejemplo, Meigs³⁵ afirmó que, sin lugar a dudas, la eterización inhibía la función uterina y describió varios casos en los que había tenido que suspender la

eterización para permitir que se reanudara el trabajo de parto. Sin embargo, otros médicos no fueron tan contundentes. Por ejemplo, Walter Channing,³⁶ profesor de Obstetricia y Jurisprudencia Médica en Harvard (aparentemente una extraña combinación de disciplinas, pero es que en aquella época ninguna de las dos materias se consideraba, por separado, lo suficientemente importante como para justificar una cátedra propia), publicó un libro sobre el uso del éter en obstetricia (fig. 1.8). Este profesor apoyaba la eterización e influyó para que muchos otros profesionales la utilizaran. Sin embargo, su libro contenía flagrantes contradicciones. En páginas distintas, Channing sostenía que el éter no tenía efecto, que aumentaba la contractilidad uterina y que producía suspensión completa de las contracciones. Luego, en una declaración con más desparpajo que razón, Channing pasó por alto sus propias incoherencias y dijo que cualquier efecto que el éter pudiera tener sobre el útero era «de agradecer». Al observar contradicciones similares en otros escritores, W. F. H. Montgomery,³⁷ profesor de Obstetricia en el King and Queen's College of Physicians de Irlanda, apuntó: «Un autor nos dice que, si la acción uterina es excesiva, el cloroformo la disminuirá; otro que, si es débil, la reforzará y añadirá nueva intensidad a cada esfuerzo de la parturienta».

John Snow²³ realizó una revisión más equilibrada de los efectos de la anestesia sobre el parto. En origen cirujano, Snow se convirtió en el primer médico en centrar su práctica profesional exclusivamente en la anestesia. Experimentó con éter y cloroformo y redactó numerosos e interesantes documentos y libros en los que describía su trabajo (fig. 1.9). La técnica de Snow era diferente de la de Simpson. Snow contenía la anestesia hasta la segunda fase del parto, limitaba la administración a breves períodos durante

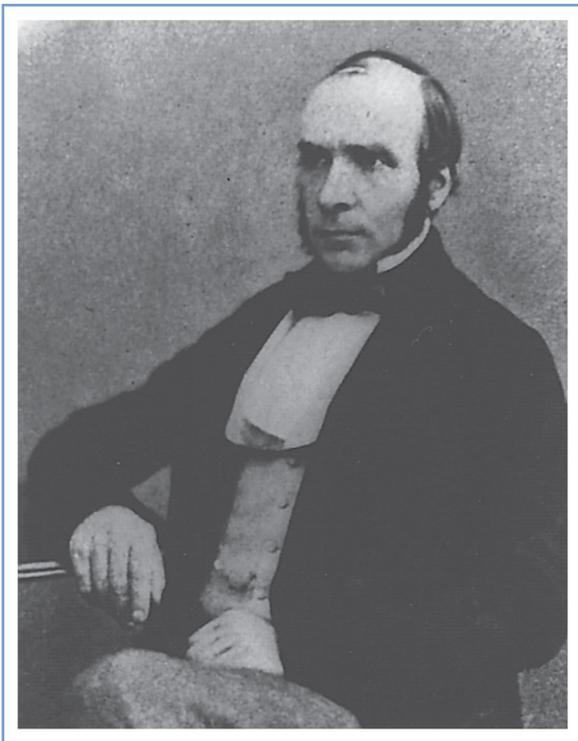


Figura 1.9 John Snow, cirujano de Londres que abandonó la práctica quirúrgica para convertirse en el primer médico en dedicarse en exclusiva a la anestesia. Escribió múltiples monografías e informes, algunos de los cuales describen con precisión los efectos de la anestesia sobre el recién nacido y la madre. (Por cortesía del Wood-Library Museum.)

las contracciones e intentaba mantener a sus pacientes en un estado cómodo, pero con capacidad de respuesta. Para conseguir un mejor control de la profundidad de la anestesia, recomendaba utilizar el aparato de vaporización que había desarrollado para casos de cirugía. Snow²³ hablaba despectivamente de la técnica de Simpson y de la tendencia generalizada a utilizarla solo por la fama de Simpson:

El alto cargo del doctor Simpson y sus servicios anteriores en este departamento, más concretamente el hecho de haber sido el primero en administrar éter para el parto, dieron a sus recomendaciones un peso muy influyente; la consecuencia de ello ha sido que la práctica de la anestesia se encuentra en la actualidad probablemente en una situación mucho menos satisfactoria de la que cabría esperar si nunca se hubiera introducido el uso del cloroformo.

El método de Snow, que era el mismo que había utilizado para anestesiarse a la reina Victoria, prevaleció finalmente sobre el de Simpson. Los médicos empezaron a mostrarse más precavidos con la anestesia, reservándola para problemas especiales, como la versión cefálica, la necesidad de aplicación de fórceps, una presentación anómala o la eclampsia. También empezaron a mostrarse más conservadores con las dosis, a menudo administrando anestesia solo durante la segunda fase del parto. Los métodos de Snow fueron aplicados a cada nuevo agente de anestesia por inhalación, entre ellos el óxido nitroso, el etileno, el ciclopropano, el tricloroetileno y el metoxiflurano, a medida que iban siendo introducidos en la anestesia obstétrica.

Los primeros médicos modificaron el uso de la anestesia a partir de su propia experiencia, y no del estudio del trabajo de parto normal, ni de un mayor conocimiento de la farmacología de los medicamentos. Por otro lado, aún no se había definido la relación entre el dolor uterino y las contracciones. Sin embargo, a medida que los médicos fueron profundizando en la ciencia durante la última parte del siglo, sus estrategias comenzaron a cambiar. Así, por ejemplo, en 1893 el fisiólogo inglés Henry Head³⁸ publicó sus estudios sobre la inervación de las vísceras abdominales, que se convertirían en un texto de referencia. Su trabajo indujo a otros a realizar estudios de investigación sobre el papel del sistema nervioso en el control del parto. Posteriormente, los estudios clínicos y de laboratorio de la gestación después de la transección de la médula espinal establecieron la independencia del parto respecto del control nervioso.³⁹ Más tarde, cuando en las primeras décadas del siglo XX apareció la anestesia regional, los médicos contaban ya con una base conceptual a partir de la cual poder explorar sus efectos sobre el parto.

Carl Koller⁴⁰ introdujo la anestesia regional en 1884, cuando empleó cocaína para una intervención de cirugía ocular. Los cirujanos reconocieron el potencial del novedoso método de Koller y desarrollaron técnicas para otros tipos de intervenciones. Los obstetras adoptaron rápidamente muchas de estas técnicas para su propio uso. Los primeros documentos que describen las aplicaciones obstétricas del bloqueo nervioso raquídeo, epidural lumbar, caudal, paravertebral, parasacro y pudiendo aparecieron entre 1900 y 1930 (v. fig. 1.4).⁴¹⁻⁴³ El reconocimiento de los efectos potenciales de la anestesia regional sobre el parto llevó más tiempo, principalmente porque los obstetras apenas la utilizaban. Siguieron confiando en los fármacos inhalatorios y en los opioides, en parte porque, en aquel momento, se disponía de pocos medicamentos y escaso material para la anestesia regional, pero también porque los

obstetras no supieron apreciar la principal ventaja de la anestesia regional sobre la anestesia general: la ausencia relativa de efectos de los fármacos sobre el bebé. Por otro lado, utilizaban poco la anestesia regional, salvo para el parto, y luego, de todos modos, optaban por el uso de fórceps. Este conjunto de circunstancias limitó su oportunidad y motivación para estudiar los efectos de la anestesia regional sobre el parto.

Entre los primeros documentos que tratan sobre anestesia regional, destaca uno redactado por Cleland.⁴⁴ En él describe su experiencia con la anestesia paravertebral, pero también aporta un completo análisis de las vías nerviosas que intervienen en los dolores del parto, basado en la información recogida en estudios clínicos y de laboratorio. Pocos investigadores fueron tan meticolosos o perspicaces como Cleland. La mayoría de los que estudiaron los efectos de la anestesia se limitaron a medir la duración de la primera y la segunda etapas del parto. Algunos cronometraron la duración de cada contracción o valoraron los cambios en la fuerza de las contracciones por palpación. Ninguno de los investigadores midió las presiones intrauterinas, aun cuando un médico alemán había descrito dicho método en 1898 y lo había utilizado para evaluar los efectos de la morfina y del éter sobre las contracciones de mujeres de parto.⁴⁵

A partir de 1944 comenzaron a aparecer estudios más detallados y precisos sobre los efectos de la anestesia. Parte del estímulo de dichos estudios fue un método de anestesia caudal continua introducido por Hingson y Edwards,⁴⁶ en el que una aguja maleable permanecía insertada en el conducto sacro durante el parto. Las agujas maleables fueron luego sustituidas por catéteres de plástico pequeños y flexibles, que hicieron que la anestesia epidural continua ganara aceptación. Gracias a estas novedosas técnicas, los obstetras comenzaron a utilizar la anestesia en etapa más temprana del trabajo de parto. Los ulteriores problemas, reales o supuestos, condujeron a la realización de nuevos estudios. Aunque los estudios de calidad eran escasos, el gran interés por la cuestión impulsó un notable cambio con respecto de los primeros días de la anestesia obstétrica.

Aunque pueda parecer una ironía, el método del «parto natural» apareció justo cuando la anestesia regional comenzaba a extenderse y los médicos empezaban a aprender a utilizarla sin interrumpir el parto. Dick-Read,⁴⁷ iniciador del método natural, afirmaba que «no existe una función fisiológica en el cuerpo que dé lugar a dolor en el curso normal de la salud». Atribuía el dolor en un parto no complicado a una «activación del sistema nervioso simpático por el estado emocional de miedo». Argumentaba que el temor hacía que el útero se contrajera y se tornara isquémico y, por lo tanto, doloroso. Decía que las mujeres podían evitar el dolor simplemente aprendiendo a abolir su miedo al parto. Dick-Read nunca explicó por qué la isquemia uterina resultante del miedo causa dolor, cuando la isquemia resultante de una contracción normal no lo hace. En otras palabras, Dick-Read, como Simpson un siglo antes, afirmó que no existía una relación necesaria o fisiológica entre el dolor de parto y las contracciones. El libro de Dick-Read, dirigido más al público general que a la profesión médica, representó un paso atrás de casi un siglo en el pensamiento y en la práctica médicos. Es importante tener en cuenta que los métodos contemporáneos de preparación para el parto no sostienen que el miedo sea la única causa del dolor. Su objetivo es reducir el miedo mediante el conocimiento y ayudar a las pacientes a controlar el dolor mediante la enseñanza de técnicas de autocontrol. Ello representa una notable diferencia y un avance importante con respecto a la teoría original de Dick-Read.

ALGUNAS LECCIONES

La historia es importante de manera proporcional a las lecciones y enseñanzas que se pueden extraer y aprender de ella. Con respecto a la anestesia obstétrica, cabe destacar cuatro lecciones. En primer lugar, cada nuevo fármaco y cada nuevo método conllevan riesgos. Los médicos que emplearon la anestesia obstétrica por primera vez parecían reacios a aceptar este hecho, tal vez por su inexperiencia con fármacos potentes (la farmacología estaba en sus inicios) o porque accedieron demasiado rápidamente a aplicarla a las pacientes, que pedían alivio del dolor y desconocían los problemas técnicos a lo que se enfrentaban los médicos. Sea cual fuere la razón, este período de negación duró casi medio siglo, hasta 1900. Y habría de pasar casi otro medio siglo para que los obstetras aprendieran a modificar su práctica con el propósito de limitar los efectos de los anestésicos sobre el niño y sobre el proceso del parto.

En segundo lugar, los nuevos fármacos o tratamientos a menudo causan problemas de manera completamente inesperada. Por ejemplo, en 1900, los médicos percibieron una tasa creciente de fiebre puerperal.⁴⁸ Era extraño que se produjera en aquel momento. Habían pasado varias décadas desde que Robert Koch sugiriera la teoría de los gérmenes como causa de las enfermedades y desde que Semmelweis reconociera que los médicos a menudo transmitían la infección de una mujer a otra con sus manos contaminadas. Con la adopción de métodos asépticos, las muertes por fiebre puerperal habían disminuido de forma llamativa. No obstante, en los últimos años del siglo XIX volvieron a aumentar. Algunos médicos atribuyeron este resurgimiento de la fiebre puerperal a la anestesia. En un discurso presidencial pronunciado en la Obstetrical Society of Edinburgh en 1900, Murray⁴⁹ afirmó lo siguiente:

Estoy seguro de que se encontrará una explicación para buena parte del aumento de la mortalidad materna desde 1847, en primer lugar, en el mal uso de la anestesia y, en segundo lugar, en la ridícula parodia que, en muchas manos, representa el uso de antisépticos... Antes de los días de la anestesia, la interferencia era limitada y las operaciones obstétricas eran mínimas, porque la interferencia de todo tipo aumentaba el sufrimiento consciente de la paciente... Cuando la anestesia fue posible y la interferencia se hizo más frecuente porque no implicaba sufrimiento adicional, se abordaron intervenciones cuando en realidad eran innecesarias... y así surgieron complicaciones y aumentaron los peligros del trabajo de parto.

Aunque no era una complicación directa del uso de anestesia en la práctica obstétrica, la fiebre puerperal parecía ser una consecuencia indirecta de esta.

Los cambios en la práctica obstétrica también tuvieron efectos inesperados sobre las complicaciones anestésicas. Durante las primeras décadas del siglo XX, cuando los partos por cesárea eran infrecuentes y los obstetras utilizaban solo analgesia inhalatoria para el parto, pocas mujeres se hallaban expuestas al riesgo de aspiración durante la anestesia profunda. A medida que la práctica obstétrica cambió y las cesáreas se hicieron más frecuentes, este riesgo aumentó. El síndrome de aspiración no fue identificado y tipificado hasta 1946, cuando el obstetra Curtis Mendelson⁵⁰ lo describió y le puso nombre. La fisiopatología del síndrome había sido ya descrita por Winternitz et al.,⁵¹ quienes instilaron ácido clorhídrico en los pulmones de perros para simular las lesiones encontradas en veteranos que habían sufrido envenenamiento por gas en la guerra de trincheras de la Primera Guerra Mundial.

Desafortunadamente, los informes sobre estos estudios, aunque excelentes, no dieron lugar a cambio alguno en la práctica. El cambio se produciría solo después de que varias muertes de pacientes de obstetricia se dieran a conocer ampliamente en publicaciones generales, legales y médicas. Por supuesto, la inducción de secuencia rápida, actualmente recomendada para reducir el riesgo de aspiración, genera otra serie de riesgos, que son los asociados a un fallo de intubación.

La tercera lección que nos da la historia de la anestesia obstétrica se refiere al papel de la ciencia básica. La medicina moderna se desarrolló durante el siglo XIX, después de que los médicos aprendieran a aplicar los principios de la anatomía, la fisiología y la química al estudio y al tratamiento de las enfermedades. La anestesia obstétrica siguió un patrón análogo de desarrollo. Los estudios de la estructura y de la función placentarias llamaron la atención de los médicos sobre el paso transplacentario de fármacos y sobre los posibles efectos de estos en el feto. Del mismo modo, los estudios de la fisiología y la anatomía del útero ayudaron a esclarecer los posibles efectos de la anestesia sobre el trabajo de parto. En cada caso, las enseñanzas derivadas de la ciencia básica ayudaron a mejorar la atención al paciente.

La cuarta, y quizá la más importante, de estas lecciones es el papel que han desempeñado las pacientes en el uso de anestesia en obstetricia. A lo largo del siglo XIX, fueron las mujeres las que presionaron a los médicos, más cautos, para que incorporaran de manera sistemática el uso de anestesia en la práctica obstétrica. Un siglo después, fueron de nuevo las mujeres las que alteraron los patrones de la práctica obstétrica, esta vez cuestionando el uso

excesivo de anestesia de forma sistemática en los partos. En ambos casos, la presión sobre los médicos emanaba de los valores sociales imperantes en lo relativo al dolor. En 1900, la gente consideraba que el dolor, y en particular el dolor obstétrico, era destructivo y algo que debía evitarse. Medio siglo después, con la llegada del movimiento del parto natural, muchas personas comenzaron a sugerir que la experiencia del dolor durante el parto, y tal vez incluso en otras situaciones, podría tener algún valor fisiológico, si no social. Los médicos deben reconocer y saber hasta qué punto los valores sociales pueden dar forma a la «ciencia» y a la práctica médica.^{52,53}

Durante los últimos 75 años, los científicos han acumulado gran cantidad de información acerca de numerosos procesos que integran el trabajo normal de parto: los mecanismos de inicio y control de la lactancia; los episodios endocrinos que desencadenan y mantienen el trabajo de parto; la maduración bioquímica del pulmón y del hígado fetales; los requerimientos metabólicos del feto normal y los mecanismos de protección que pueden ponerse en marcha en momentos de estrés, y los mecanismos normales que regulan la cantidad y la distribución del aporte sanguíneo al útero y a la placenta. En el actual estado de cosas, solo contamos con los más rudimentarios conocimientos acerca de la interacción de la anestesia con cualquiera de estos procesos. Solamente una fracción de la información, disponible gracias a la ciencia básica, se ha utilizado para mejorar la atención en materia de anestesia obstétrica. Es posible que la toma de conciencia respecto de las recompensas que se derivan del uso clínico de dicha información sea la lección más importante que debemos recabar del pasado y el mayor reto de cara al futuro de la anestesia obstétrica.

PUNTOS CLAVE

- Los médicos llevan debatiendo sobre la seguridad de la anestesia obstétrica desde 1847, cuando James Young Simpson administró por primera vez anestesia para un parto. Dos temas han dominado el debate: los efectos de la anestesia sobre el trabajo de parto y los efectos de la anestesia sobre el recién nacido.
- A pesar de la controversia, los médicos incorporaron rápidamente la anestesia a la práctica clínica, en gran parte impulsados por el deseo de sus pacientes de evitar el dolor durante el parto.
- Los problemas se hicieron patentes solo después de muchos años de uso de anestesia en obstetricia.
- Hitos importantes en la anestesia obstétrica son la introducción de fármacos inhalatorios en 1847, el uso extendido de opioides en las primeras décadas del siglo XX y el perfeccionamiento de la anestesia regional a partir de mediados de ese mismo siglo.
- Desarrollos conceptuales destacados son: 1) la idea de Zweifel de que los fármacos administrados a la madre atraviesan la placenta y afectan al feto, y 2) la idea de Apgar de que el estado del recién nacido es la prueba más sensible de la calidad de la atención anestésica prestada a la madre.
- Los antecedentes históricos de la anestesia obstétrica sugieren que las principales mejoras en la atención a la paciente han sido consecuencia de la aplicación de los principios de la ciencia básica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Haggard HW. *Devils, Drugs, and Doctors: The Story of the Science of Healing From Medicine-Man to Doctor*. New York: Harper & Brothers; 1929.
2. Caton D. *What a Blessing, She Had Chloroform: The Medical and Social Response to the Pain of Childbirth From 1800 to the Present*. New Haven: Yale University Press; 1999.
3. Shepherd JA. *Simpson and Syme of Edinburgh*. Edinburgh: E & S Livingstone; 1969.
4. Simpson WG, ed. *The Works of Sir JY Simpson*, Vol. II. Anaesthesia. Edinburgh: Adam and Charles Black; 1871. p. 199-200.
5. Levinson A. The three Meigs and their contribution to pediatrics. *Ann Med Hist*. 1928;10:138-148.
6. Dubois P. On the inhalation of ether applied to cases of midwifery. *Lancet*. 1847;49:246-249.
7. Ramsbotham FH. *The Principles and Practice of Obstetric Medicine and Surgery in Reference to the Process of Parturition With Sixty-Four Plates and Numerous Wood-Cuts*. Philadelphia: Blanchard and Lea; 1855.
8. Report of the Committee. Appointed by the Royal Medical and Chirurgical Society to Inquire into the Uses and the Physiological, Therapeutical, and Toxical Effects of Chloroform, as Well as into the Best Mode of Administering it, and of Obviating Any Ill Consequences Resulting from its Administration. *Med Chir Trans*. 1864;47:323-442.
9. Sykes WS. *Essays on the First Hundred Years of Anaesthesia*, Vol. I. Park Ridge, IL: Wood Library Museum of Anesthesiology; 1982.

10. Caton D. The secularization of pain. *Anesthesiology*. 1985;62:493-501.
11. Wagenknecht E, ed. *Mrs. Longfellow: Selected Letters and Journals of Fanny Appleton Longfellow*. New York: Longmans, Green; 1956. p. 1817-1861.
12. Cohen M, ed. *Nature: The Philosophy of John Stuart Mill*. New York: Modern Library; 1961. p. 463-467.
13. Simpson WG, ed. *The Works of Sir JY Simpson*, Vol. II.. Anaesthesia. Edinburgh: Adam and Charles Black; 1871. p. 177.
14. von Steinb. Vorläufige mittheilung über die anwendung von skopolamin-morphium-injektionen in der geburtshilfe. *Centralblatt Gyn*. 1902;30:1304-1306.
15. Gauss CJ. Die anwendung des skopolamin-morphium-de anwendung von skopolamin-morphium-injektionen in der geburtshilfe.
16. Macht DI. The history of opium and some of its preparations and alkaloids. *JAMA*. 1915;64:477-481.
17. Sansom AE. On the pain of parturition, and anaesthetics in obstetric practice. *Trans Obstet Soc Lond*. 1868;10:121-140.
18. Gusserow A. Zur lehre vom stoffwechsel des foetus. *Arch Gyn*. 1871;3:241.
19. Wertz RW, Wertz DC. *Lying-In: A History of Childbirth in America*. New York: Schocken Books; 1979.
20. Leavitt JW. *Brought to Bed: Childbearing in America*. New York: Oxford University Press; 1986 1750-1950.
21. Kaufman M. *American Medical Education: The Formative Years*. Westport, CT: Greenwood Press; 1976 1765-1910.
22. Mayow J. Tractatus quinque medico-physici. Quoted in: Needham J. *Chemical Embryology*. New York: Hafner Publishing; 1963.
23. Snow J. On the administration of chloroform during parturition. *Assoc Med J*. 1853;1:500-502.
24. Caton D. Obstetric anesthesia and concepts of placental transport: a historical review of the nineteenth century. *Anesthesiology*. 1977;46:132-137.
25. Zweifel P. Einfluss der chloroformnarcose kreissender auf den frt: a historical review of the 1874; 21:1-2.
26. Zweifel P. Die respiration des fatus. *Arch Gyn*. 1876;9:291-305.
27. Spiegelberg O. *A Textbook of Midwifery*. London: The New Sydenham Society; 1887.
28. Gwathmey JT. A further study, based on more than twenty thousand cases. *Surg Gynecol Obstet*. 1930;51:190-195.
29. Terry CE, Pellens M. *The Opium Problem*. Camden, NJ: Bureau of Social Hygiene; 1928.
30. Gillette WR. The narcotic effect of morphia on the new-born child, when administered to the mother in labor. *Am J Obstet Dis Women Child*. 1877;10:612-623.
31. Knipe WHW. The Freiburg method of daammerschlaf or twilight sleep. *Am J Obstet Gynecol*. 1914;70:884.
32. Calmes SH. Virginia Apgar: a woman physician's career in a developing specialty. *J Am Med Wom Assoc*. 1984;39:184-188.
33. Apgar V. A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. *Curr Res Anesth Analg*. 1953;32:260-267.
34. Thoms H. Anesthesia á la Reine—a chapter in the history of anesthesia. *Am J Obstet Gynecol*. 1940;40:340-346.
35. Meigs CD. *Obstetrics, the Science and the Art*. Philadelphia: Blanchard and Lea;; 1865 364-376.
36. Channing W. *A Treatise on Etherization in Childbirth*. Boston: William D. Ticknor and Company; 1848.
37. Montgomery WFH. *Objections to the Indiscriminate Administration of Anaesthetic Agents in Midwifery*. Dublin: Hodges and Smith; 1849.
38. Head H. On disturbances of sensation with especial reference to the pain of visceral disease. *Brain*. 1893;16:1-1132.
39. Gertsman NM. Uber uterusinnervation an hand des falles einer geburt bei querschnittslahmung. *Monatsschrift Geburtshuffle Gyn*. 1926;73:253-257.
40. Koller C. On the use of cocaine for producing anaesthesia on the eye. *Lancet*. 1884;124:990-992.
41. Kreis O. Uber medullarnarkose bei gebarenden. *Centralblatt Gynakologie*. 1900;28:724-727.
42. Bonar BE, Meeker WR. The value of sacral nerve block anesthesia in obstetrics. *JAMA*. 1923;89:1079-1083.
43. Schlimpert H. Concerning sacral anaesthesia. *Surg Gynecol Obstet*. 1913;16:488-492.
44. Cleland JGP. Paravertebral anaesthesia in obstetrics. *Surg Gynecol Obstet*. 1933;57:51-62.
45. Hensen H. Ueber den einfluss des morphiums und des aethers auf die wehenthätigkeit des uterus. *Archiv für Gynakologie*. 1898;55:129-177.
46. Hingson RA, Edwards WB. Continuous caudal analgesia: an analysis of the first ten thousand confinements thus managed with the report of the authors' first thousand cases. *JAMA*. 1943;123:538-546.
47. Dick-Read G. *Childbirth Without Fear: The Principles and Practice of Natural Childbirth*. New York: Harper & Row; 1970.
48. Lea AWW. *Puerperal Infection*. London: Oxford University Press; 1910.
49. Murray M. Presidential address to the Obstetrical Society of Edinburgh, 1900. Quoted in: Cullingworth CJ. Oliver Wendell Holmes and the contagiousness of puerperal fever. *J Obstet Gynaecol Br Emp*. 1905;8:387-388.
50. Mendelson CL. The aspiration of stomach contents into the lungs during obstetric anesthesia. *Am J Obstet Gynecol*. 1946;52:191-205.
51. Winternitz MC, Smith GH, McNamara FP. Effect of intrabronchial insufflation of acid. *J Exp Med*. 1920;32:199-204.
52. Caton D. The poem in the pain?: the social significance of pain in Western civilization. *Anesthesiology*. 1994;81:1044-1052.
53. Caton D. Medical science and social values. *Int J Obstet Anesth*. 2004;13:167-173.

Cambios fisiológicos en el embarazo

Rachel M. Kacmar, MD, Robert Gaiser, MD

ÍNDICE DEL CAPÍTULO

Peso y composición corporales, 13

Cambios cardiovasculares, 13

- Exploración física y estudios cardíacos, 13
- Variaciones hemodinámicas, 14
- Presión sanguínea y resistencia vascular sistémica, 16
- Compresión aortocava, 16
- Cambios hemodinámicos durante el parto y el puerperio, 17

Sistema respiratorio, 17

- Anatomía, 17
- Mecánica del flujo de aire, 17
- Volúmenes y capacidades pulmonares, 18
- Ventilación y gases en sangre, 18
- Metabolismo y respiración durante el parto y el puerperio, 20

Aparato digestivo, 20

- Anatomía, presión de barrera y reflujo gastroesofágico, 20
- Motilidad gastrointestinal, 20
- Secreción de ácido gástrico, 21
- Náuseas y vómitos, 21
- Función gástrica durante el parto y el puerperio, 21

Hígado y vesícula biliar, 21

Riñones, 21

Hematología, 22

- Volemia, 22
- Proteínas plasmáticas, 23
- Coagulación, 23
- Hematología y coagulación durante el puerperio, 24

Sistema inmunitario, 25

Endocrinología no placentaria, 25

- Función tiroidea, 25
- Metabolismo de la glucosa, 25
- Función corticosuprarrenal, 25

Sistema musculoesquelético, 26

Sistema nervioso, 26

- Sueño, 26
- Sistema nervioso central, 27
- Columna vertebral, 27
- Sistema nervioso simpático, 27

Implicaciones anestésicas, 27

- Posición, 27
- Reposición de sangre, 27
- Anestesia general, 28
- Analgesia y anestesia neuroaxial, 29

Durante el embarazo tienen lugar notables cambios anatómicos y fisiológicos que permiten a la mujer adaptarse al feto en desarrollo y a su demanda metabólica. El útero grávido, de tamaño aumentado, ejerce presión mecánica sobre estructuras anatómicas de la mujer. Por otro lado, la mayor producción hormonal por parte de los ovarios y de la placenta altera la fisiología materna. El elemento distintivo de un manejo anestésico satisfactorio de la mujer embarazada se centra en el conocimiento de estos cambios y en la adaptación de las técnicas anestésicas en función de ellos. En este capítulo se revisan los cambios fisiológicos del embarazo normal y sus implicaciones anestésicas.

PESO Y COMPOSICIÓN CORPORALES

El aumento medio de peso materno durante el embarazo es del 17% del peso de la mujer previo al embarazo, o de aproximadamente 12 kg.¹ Ello es el resultado del aumento de tamaño del útero y de su contenido (útero, 1 kg; líquido amniótico, 1 kg; feto y placenta, 4 kg),

de incrementos de la volemia y del líquido intersticial (aproximadamente 1 kg cada uno) y de la acumulación de grasa y proteínas nuevas (unos 4 kg). La ganancia de peso durante el embarazo recomendada por el Institute of Medicine se basa en el índice de masa corporal antes del embarazo (IMC; [tabla 2.1](#)) y se ajusta al reconocimiento de la creciente incidencia de la obesidad.² El aumento de peso esperado durante el primer trimestre en una mujer no obesa es de 1-2 kg, mientras que en cada uno de los dos últimos trimestres se produce un aumento de 5-6 kg. El incremento recomendado es menor en las mujeres obesas. El aumento excesivo de peso durante el embarazo es un factor de riesgo a largo plazo de IMC elevado.³

CAMBIOS CARDIOVASCULARES

Exploración física y estudios cardíacos

La gestación da lugar a un aumento de tamaño del corazón, como consecuencia del volumen de sangre y de un aumento del estiramiento y de la fuerza de contracción cardíacos.⁴ Estas

TABLA 2.1 Aumento de peso recomendado durante el embarazo

Índice de masa corporal pregestacional (kg/m ²)	Aumento de peso total (kg)	Tasa de aumento de peso durante el segundo y el tercer trimestres (kg/semana)
< 18,5	12,7-18,2	0,45
18,5-24,9	11,4-15,9	0,45
25-29,9	6,8-11,4	0,27
≥ 30	5-9,1	0,23

Modificado de Rasmussen KM, Yaktine AL, eds. *Weight Gain During Pregnancy: Reexamining the Guidelines*. Washington, DC: National Academies Press; 2009.

CUADRO 2.1 Cambios en la exploración cardíaca de la paciente embarazada

- Acentuación del primer ruido cardíaco (S1) y desdoblamiento exagerado de los componentes tricuspídeo y mitral
- Soplo sistólico de eyección característico
- Posible presencia de tercer ruido cardíaco (S3) y cuarto ruido cardíaco (S4); sin importancia clínica
- Desplazamiento hacia la izquierda del punto de máximo impulso cardíaco

modificaciones, unidas a la elevación del diafragma por el efecto de empuje del útero en expansión, provocan varios cambios detectables en la exploración física y en los estudios cardíacos.

Los cambios en los ruidos cardíacos comprenden la acentuación del primer ruido cardíaco, con un desdoblamiento excesivo de los componentes mitral y tricuspídeo (cuadro 2.1).⁵ El segundo ruido cardíaco cambia poco, aunque el intervalo aortopulmonar tiende a variar menos con la respiración durante el tercer trimestre, hallazgo que carece de relevancia clínica. En el 16% de las mujeres embarazadas es posible oír un cuarto ruido cardíaco, que, sin embargo, suele desaparecer en la gestación a término. En el borde esternal izquierdo es frecuente percibir un soplo sistólico de eyección de grado II,⁶ que se considera un soplo de flujo benigno, atribuible al agrandamiento cardíaco como consecuencia del mayor volumen intravascular, que causa dilatación del anillo tricuspídeo y leve insuficiencia tricuspídea. La elevación del diafragma por la presión ejercida por el útero en crecimiento desplaza el corazón hacia delante y hacia la izquierda. El punto de máximo impulso cardíaco se desplaza en sentido cefálico hasta el cuarto espacio intercostal y hacia la izquierda, al menos hasta la línea medioclavicular.

A las 12 semanas de gestación, la ecocardiografía pone de manifiesto hipertrofia del ventrículo izquierdo (VI), con un aumento del 23% de la masa del VI desde el primer hasta el tercer trimestre⁷ y un aumento general del 50% de la masa en el embarazo a término.⁸ Esta hipertrofia excéntrica se debe a un aumento del tamaño de los miocardiocitos preexistentes, reproduciéndose cambios similares a los que se registran como consecuencia del ejercicio físico extenuante y repetido.¹ Se produce un aumento del diámetro anular de las válvulas mitral, tricúspide y pulmonar; el 94% de las mujeres embarazadas a término presentan insuficiencia tricuspídea y pulmonar, y el 27% presentan insuficiencia mitral.⁹ El anillo aórtico no se dilata por los cambios fisiológicos inducidos por un embarazo normal.

El electrocardiograma suele mostrar cambios, especialmente durante el tercer trimestre. La frecuencia cardíaca aumenta de manera constante durante el primer y el segundo trimestres, y tanto el intervalo PR como el intervalo QT no corregido se acortan, lo cual tiene implicaciones clínicas para las mujeres con síndrome de QT largo (v. capítulo 41). El eje QRS se desplaza hacia la derecha durante el primer trimestre, pero puede desplazarse hacia la izquierda durante el tercero.¹⁰ Son frecuentes asimismo los segmentos ST deprimidos y las ondas T isoeléctricas de bajo voltaje en las derivaciones precordiales y periféricas del lado izquierdo.¹¹

Variaciones hemodinámicas

Para determinar con precisión los valores hemodinámicos y/o sus cambios durante el embarazo, las mediciones deben realizarse con la paciente en posición de reposo y con desplazamiento uterino izquierdo, para reducir al mínimo posible la compresión de la vena cava. Las comparaciones deben correlacionarse con un control apropiado, como valores previos al embarazo o un grupo equivalente de mujeres no embarazadas. Si las mediciones control se realizan después del parto, se debe dejar pasar un intervalo de tiempo suficiente para que los parámetros vuelvan a los valores previos al embarazo, lo que puede tardar en suceder 24 semanas o más.¹² Existe una heterogeneidad importante en la medición del gasto cardíaco, dependiendo de los diferentes dispositivos no invasivos utilizados; es importante tener en cuenta estas diferencias cuando se atiende a cada paciente.¹³

El gasto cardíaco comienza a aumentar a las 5 semanas de gestación y, al final del primer trimestre, se sitúa entre un 35 y un 40% por encima del valor inicial.^{8,14} Continúa aumentando durante el segundo trimestre, hasta aproximadamente un 50% por encima de los valores registrados en mujeres no embarazadas (figs. 2.1 y 2.2).^{8,12,15,16} En el tercer trimestre, el gasto cardíaco no se modifica.¹⁷ Existen algunos estudios que han documentado una disminución del gasto cardíaco durante el tercer trimestre. Sin embargo, es característico que tales valores correspondan a mediciones realizadas en decúbito supino y, por tanto, es probable que reflejen la compresión de la vena cava, más que una disminución debida propiamente a la gestación.

El incremento inicial del gasto cardíaco se debe a un aumento de la frecuencia cardíaca.⁸ Al final del primer trimestre, la frecuencia cardíaca se encuentra entre un 15 y un 25% por encima de los valores iniciales y se mantiene relativamente estable durante el resto del embarazo.^{8,12,14-16,18} El gasto cardíaco sigue aumentando durante el segundo trimestre debido a un aumento del volumen sistólico. Durante el primer trimestre, el volumen sistólico aumenta aproximadamente un 20% y, durante el segundo trimestre, entre un 25 y un 30% por encima de los valores iniciales.^{8,12,14,18} El aumento del volumen sistólico se correlaciona con el aumento de las concentraciones de estrógenos.¹ El índice de volumen sistólico disminuye durante el embarazo, mientras que el índice cardíaco se mantiene ligeramente alto con respecto a los valores previos al embarazo.¹⁷

El volumen del ventrículo izquierdo al final de la diástole aumenta en la gestación, mientras que el volumen al final de la sístole se mantiene sin cambios, lo que da como resultado una fracción de eyección mayor.^{8,12,14,15,18} Las presiones venosa central, diastólica arterial pulmonar y de enclavamiento capilar pulmonar se encuentran dentro del intervalo de normalidad para mujeres no embarazadas.¹⁶ La aparente falta de correspondencia entre la presión de llenado del ventrículo izquierdo y el volumen al final de la diástole se explica por la hipertrofia y la dilatación, de tal manera que el ventrículo dilatado da cabida a un mayor volumen, sin aumento de la presión.

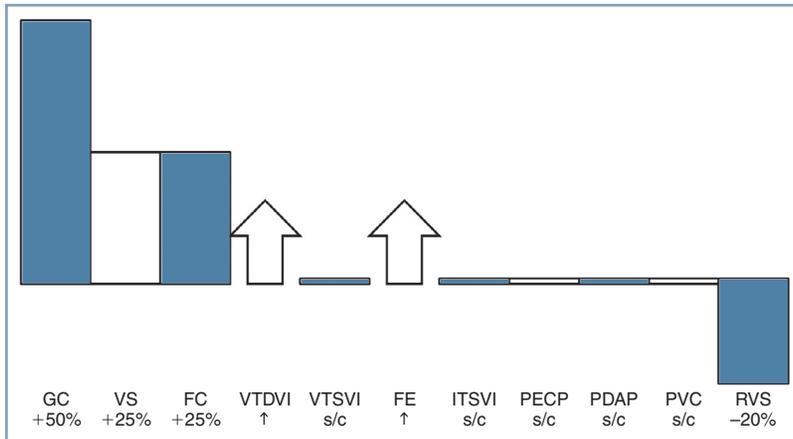


Figura 2.1 Cambios hemodinámicos en la gestación a término. Los cambios se expresan en relación con el estado no gestacional. FC, frecuencia cardíaca; FE, fracción de eyección; GC, gasto cardíaco; ITSVI, índice de trabajo sistólico ventricular izquierdo; PDAP, presión diastólica de la arteria pulmonar; PECP, presión de enclavamiento capilar pulmonar; PVC, presión venosa central; RVS, resistencia vascular sistémica; s/c, sin cambios; VS, volumen sistólico; VTDVI, volumen telediastólico ventricular izquierdo; VTSVI, volumen telesistólico ventricular izquierdo. (Datos tomados de Conklin KA. Maternal physiological adaptations during gestation, labor, and puerperium. *Semin Anesth.* 1991;10:221–234.)

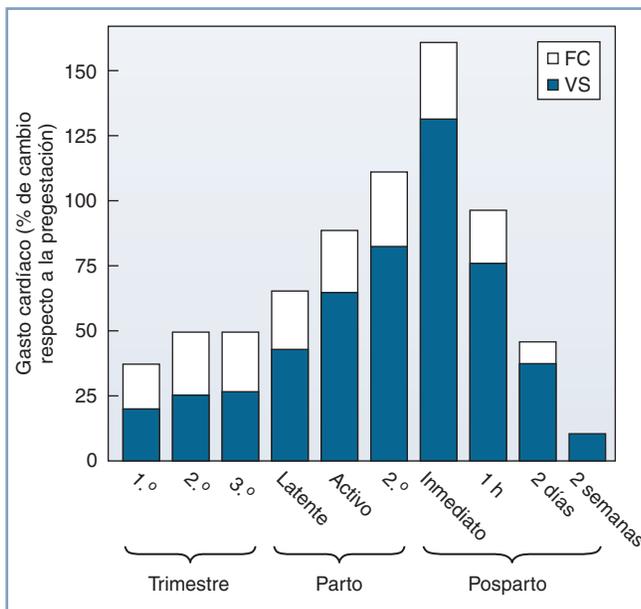


Figura 2.2 Gasto cardíaco durante el embarazo, el parto y el puerperio. Los valores durante el embarazo se han medido al final del primer, el segundo y el tercer trimestres. Los valores durante el parto se miden entre contracciones. Para cada medición se ilustran las aportaciones relativas de la frecuencia cardíaca (FC) y del volumen sistólico (VS) a la variación del gasto cardíaco.

La contractilidad miocárdica aumenta, como lo demuestra la mayor velocidad de acortamiento de la fibra circunferencial del ventrículo izquierdo (fig. 2.3).^{8,15,18} La técnica de imagen Doppler, que es relativamente independiente de la precarga, se ha utilizado para valorar la función diastólica.¹⁹ Durante el tercer trimestre puede observarse una disfunción diastólica de grado leve, en comparación con valores anteriores obtenidos durante el embarazo o con valores correspondientes a mujeres control no embarazadas.¹⁷

El aumento del gasto cardíaco durante el embarazo da como resultado una mayor perfusión del útero, los riñones y las extremidades. La circulación sanguínea uterina aumenta para satisfacer la demanda del feto en desarrollo, desde un valor inicial de aproximadamente 50 ml/min (preembarazo) a un nivel a término de 700-900 ml/min.²⁰⁻²² En la segunda mitad del embarazo, la proporción del gasto cardíaco que se dirige a la circulación uterina aumenta del 5 al 12%.²³ Aproximadamente el 90% de este aporte sanguíneo irriga el espacio intervellósario, con perfusión equilibrada del miometrio.²¹ En el embarazo a término, la circulación de sangre en la piel es entre 3

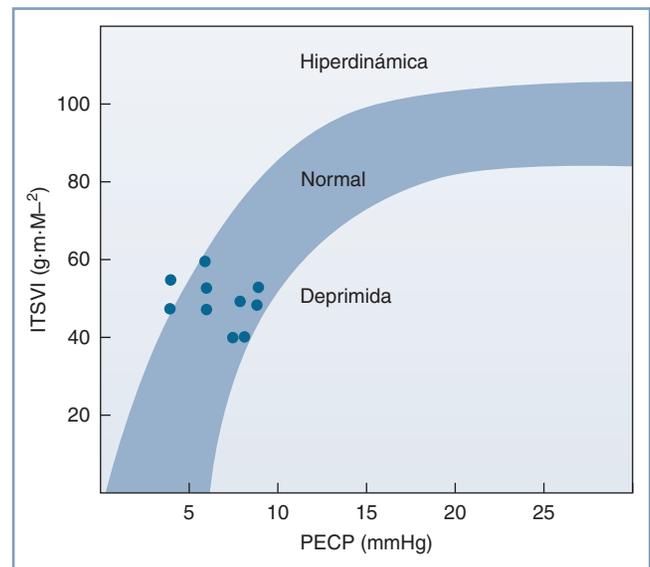


Figura 2.3 Función ventricular izquierda en la fase tardía de tercer trimestre de embarazo de pacientes normotensas. ITSVI, índice de trabajo sistólico ventricular izquierdo; PECP, presión de enclavamiento capilar pulmonar. (Modificado de Clark SL, Cotton DB, Lee W, et al. Central hemodynamic assessment of cardiac function. *Am J Obstet Gynecol.* 1989;161:439–442.)

y 4 veces mayor que en la mujer no embarazada, lo que da lugar a una temperatura de la piel más alta.²⁴ El flujo plasmático renal es un 80% más alto entre las semanas 16 y 26 de gestación, pero en el embarazo a término es solo un 50% superior al valor inicial o pregestacional.²⁵

El Department of Health and Human Services de EE. UU. recomienda que las mujeres embarazadas realicen al menos 150 min a la semana de actividad aeróbica de intensidad moderada²⁶ y el American College of Obstetrician and Gynecologists recomienda de 20 a 30 min al día;²⁷ sin embargo, la mayoría de las mujeres no alcanzan estos objetivos. Las mujeres embarazadas son menos activas, de tal modo que solo la mitad cumplen con las directrices de actividad vigorosa, en comparación con las mujeres no embarazadas.²⁸ Por cada dos mujeres que hacen ejercicio antes del embarazo, una dejará de hacerlo cuando esté embarazada. La falta de ejercicio físico aumenta el riesgo de aumento excesivo de peso durante el embarazo.²⁹ El ejercicio es seguro para el feto.^{29,30} En un estudio llevado a cabo en 45 mujeres, el ejercicio de intensidad moderada (del 40 al 59% de la reserva de frecuencia cardíaca) en cinta continua no afectó a los índices Doppler de arteria umbilical o de corazón fetal.³⁰

Durante el embarazo, es mayor el consumo máximo de oxígeno con el ejercicio,³¹ especialmente si se trata de ejercicio cardiovascular. La tasa de aumento de la ventilación por minuto es mayor con el ejercicio durante el embarazo.³² El gasto cardíaco también es mayor, principalmente por el aumento del volumen sistólico³³ y por el aporte de oxígeno al feto.

Presión sanguínea y resistencia vascular sistémica

La postura, la edad gestacional y los embarazos previos afectan a los valores de presión arterial. La determinación de la presión arterial a nivel braquial recoge las mediciones más altas en decúbito supino y las mediciones más bajas en decúbito lateral, especialmente con el manguito en la parte superior del brazo.³⁴ La presión arterial aumenta con la edad materna y, para una edad determinada, las mujeres nulíparas tienen una presión arterial media más alta que las mujeres que ya han tenido uno o más hijos.³⁵ Los valores de presión arterial sistólica, diastólica y media disminuyen hacia la mitad de la gestación y recuperan los valores iniciales al llegar a término el embarazo.³⁶ La presión arterial diastólica desciende en mayor medida que la presión arterial sistólica, con disminuciones de aproximadamente un 20% al principio y hacia la mitad del embarazo.³⁷

Los cambios en la presión arterial son atribuibles a las modificaciones de la resistencia vascular sistémica, que disminuye durante la primera etapa de la gestación, alcanza su punto más bajo (disminución del 35%) a las 20 semanas y aumenta hasta acercarse a los valores basales previos al embarazo en la etapa final de la gestación. Sin embargo, a diferencia de la presión arterial, en el embarazo a término la resistencia vascular sistémica se mantiene alrededor de un 20% por debajo de los valores registrados en mujeres no embarazadas.^{12,16} Una explicación propuesta para la disminución de la resistencia vascular sistémica se asocia a la baja resistencia del lecho vascular uteroplacentario, así como a la vasodilatación materna sistémica causada por la prostaciclina, los estrógenos y la progesterona. A menudo, la presión arterial baja persiste más allá del embarazo. Un estudio longitudinal llevado a cabo entre 2.304 mujeres mayores de 20 años, inicialmente normotensas, mostró que las mujeres nulíparas que posteriormente daban a luz uno o más niños mantenían una presión arterial entre 1 y 2 mmHg más baja que las mujeres que no tenían hijos.³⁷ Este hallazgo demuestra que el embarazo puede generar cambios vasculares de larga duración. La edad materna avanzada se ha asociado a mayor resistencia vascular sistémica media durante el embarazo, y las mujeres embarazadas que fuman han mostrado una menor resistencia vascular sistémica que las no fumadoras.³⁸

Compresión aortocava

El grado de compresión de la aorta y de la vena cava inferior ejercida por el útero grávido depende de la postura de la mujer y de la edad gestacional. En el embarazo a término, se produce compresión parcial de la vena cava cuando la mujer adopta la posición de decúbito lateral, según se documenta mediante angiografía.³⁹ Este hallazgo se corresponde con la elevación de la presión de la vena femoral un 75% por encima del valor basal y con una presión más baja en la vena cava inferior.⁴⁰ A pesar de la compresión de la vena cava, la circulación colateral mantiene el retorno venoso, como refleja la presión de llenado del ventrículo derecho, que no se altera en la posición de decúbito lateral.¹⁶ A menudo, en el embarazo a término aumenta la presión intraabdominal, independientemente del IMC, aunque dicho aumento es significativamente menor en decúbito lateral que en decúbito supino.⁴¹

En el embarazo a término y en posición de decúbito supino, es evidente una compresión importante, en ocasiones completa, de la vena cava inferior.^{42,43} La sangre regresa desde las extremidades inferiores a través de las venas intraóseas, vertebrales, paravertebrales y epidurales.⁴⁴ No obstante, este retorno venoso colateral es menor del que tendría lugar por la vena cava inferior, lo que da lugar a una disminución de la presión en la aurícula derecha.⁴⁵ La compresión de la vena cava inferior se produce entre las 13 y las 16 semanas de gestación, y se manifiesta con un aumento del 50% de la presión venosa femoral cuando la mujer adopta la posición de decúbito supino (fig. 2.4).⁴⁶ En el embarazo a término, los valores más bajos de presión de la vena femoral y de la vena cava inferior corresponden aproximadamente a 2,5 veces las mediciones obtenidas en mujeres no embarazadas en decúbito supino.^{40,46} En el embarazo a término, el volumen de la vena cava es significativamente mayor en una posición ladeada 30° que en decúbito supino, mientras que no existe diferencia entre mujeres en decúbito supino y en una posición ladeada 15°.⁴³

En decúbito supino, el útero grávido puede comprimir la aorta en el embarazo a término. Esta compresión podría explicar una presión más baja en la arteria femoral que en la arteria braquial en decúbito supino.^{47,48} En esta posición, los estudios angiográficos llevados a cabo en mujeres embarazadas mostraron obstrucción parcial de la aorta a la altura de la lordosis lumbar y una acentuación de la compresión en los períodos de hipotensión materna.⁴⁹ Por el contrario, una comparación de imágenes de resonancia magnética de mujeres sanas embarazadas a término y mujeres no embarazadas, en ambos casos en decúbito supino, no mostró diferencias en cuanto al volumen aórtico a la altura del área lumbar media superior.⁴³

En el embarazo a término, la posición de decúbito lateral izquierdo se asocia a menor intensificación de la actividad del sistema nervioso simpático en el corazón y a menor inhibición de la actividad cardíaca vagal, en comparación con la posición de decúbito supino o de decúbito lateral derecho.⁵⁰ Las mujeres que adoptan la posición de decúbito supino en la gestación a término experimentan una disminución del 10-20% en el volumen sistólico y en el gasto cardíaco,^{51,52} lo que se corresponde con la disminución de la presión de llenado de la aurícula derecha. La circulación sanguínea en las extremidades superiores es normal, mientras que en el útero disminuye un 20% y en las extremidades inferiores se reduce un 50%.⁵³ La perfusión del útero se ve menos afectada que la de las extremidades inferiores, porque la compresión de la vena cava no obstruye el flujo venoso de salida por las venas ováricas.⁵⁴ Una vez que la cabeza fetal se encaja, los efectos hemodinámicos adversos de la compresión aortocava disminuyen.^{47,48} También se ha puesto de manifiesto que la sedestación da lugar a compresión aortocava, con una disminución del gasto cardíaco del 10%.⁵⁵ Al flexionar las piernas, el útero rota y comprime la vena cava. Intervalos cortos de tiempo en posición sentada, como ocurre durante la colocación del catéter epidural, no tienen efecto sobre el flujo sanguíneo uteroplacentario.

Algunas mujeres embarazadas a término muestran un aumento de la presión arterial en la arteria braquial cuando adoptan la posición de decúbito supino, debido a una mayor resistencia vascular sistémica por la compresión de la aorta. Hasta el 15% de las mujeres embarazadas a término experimentan bradicardia y una importante caída de la presión arterial en decúbito supino: se trata del llamado **síndrome de hipotensión supina**.⁵⁶ La bradicardia y la hipotensión a veces tardan varios minutos en desarrollarse, y la bradicardia suele ir precedida de un período de taquicardia. El síndrome es el resultado de una intensa disminución de la precarga y del retorno venoso, que el sistema cardiovascular no es capaz de compensar.

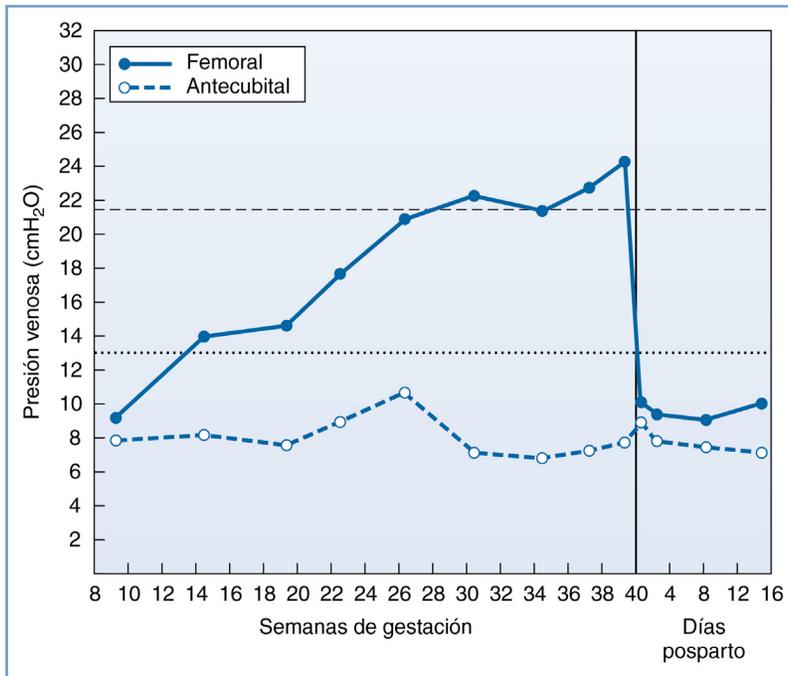


Figura 2.4 Presiones venosas femoral y antecubital en decúbito supino durante el embarazo y el puerperio normales. (Modificado de McLennan CE. Antecubital and femoral venous pressure in normal and toxemic pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 1943;45:568–591.)

Cambios hemodinámicos durante el parto y el puerperio

El gasto cardíaco durante el trabajo de parto (salvo entre contracciones uterinas) aumenta —desde los valores previos al trabajo de parto— en torno a un 10% al principio de la primera etapa, un 25% al final de la primera etapa y un 40% en la segunda etapa del parto.⁵⁷⁻⁵⁹ En el período inmediatamente posterior al parto, el gasto cardíaco puede ser un 75% superior a las mediciones previas a él y un 150% superior a los valores previos al embarazo.⁵⁸ Estos cambios son consecuencia de un aumento del volumen sistólico, causado por un mayor retorno venoso y por alteraciones en la actividad del sistema nervioso simpático. Durante el trabajo de parto, las contracciones uterinas desplazan entre 300 y 500 ml de sangre desde el espacio intervellositario, a través del sistema de salida de sangre venosa del ovario, hasta la circulación central («autotransfusión»)⁶⁰⁻⁶² El aumento posparto del gasto cardíaco induce alivio de la compresión de la vena cava, disminución de la presión venosa en las extremidades inferiores, contracción sostenida del miometrio y pérdida de la circulación placentaria de baja resistencia.⁵⁹ A las 24 h del parto, el gasto cardíaco disminuye hasta valores justo por debajo de los valores previos al parto⁶⁰ y recupera los niveles previos al embarazo entre 12 y 24 semanas después del parto¹² (v. fig. 2.2). La frecuencia cardíaca cae rápidamente después del parto, alcanza los valores pregestacionales 2 semanas después del parto y se mantiene ligeramente por debajo de la tasa previa al embarazo hasta varios meses después.^{12,57} Otros cambios anatómicos y funcionales del corazón son también completamente reversibles.^{23,63}

SISTEMA RESPIRATORIO

A pesar de los múltiples cambios anatómicos y fisiológicos que tienen lugar durante el embarazo, hay que señalar que su repercusión sobre la función pulmonar es relativamente menor.

Anatomía

Durante el embarazo, el tórax sufre cambios mecánicos y hormonales. La relaxina (hormona responsable de la relajación de los ligamentos pélvicos) provoca relajación de las inserciones ligamentosas en las costillas inferiores.⁶⁴ El ángulo subcostal se ensancha de manera progresiva aproximadamente desde 69 hasta 104°. Los diámetros anteroposterior y transversal de la pared torácica aumentan cada uno 2 cm, lo que da lugar a un aumento de 5-7 cm en la circunferencia de la parte inferior de la caja torácica. Estos cambios alcanzan su punto máximo a las 37 semanas de gestación. Después del parto, el ángulo subcostal mantiene una amplitud en torno a un 20% mayor que el valor basal.⁶⁵ La medición vertical de la cavidad torácica disminuye hasta 4 cm como consecuencia de la posición elevada del diafragma.

La congestión capilar de la laringe y de las mucosas nasal y orofaríngea comienza pronto en el primer trimestre y aumenta progresivamente durante el embarazo.⁶⁶ El efecto de los estrógenos sobre la mucosa nasal puede causar síntomas de rinitis y epistaxis. La respiración nasal suele hacerse difícil y la congestión nasal contribuye a la sensación de disnea que en ocasiones se experimenta en el embarazo.⁶⁷

Mecánica del flujo de aire

En la mujer embarazada a término, la inspiración es casi totalmente atribuible al desplazamiento diafragmático,⁶⁸ debido al mayor descenso del diafragma desde su posición de reposo elevada y a la limitada ampliación de la caja torácica, por su estado expandido en reposo (tabla 2.2). La función de las vías respiratorias grandes y pequeñas se altera mínimamente durante el embarazo. La forma de las curvas de flujo-volumen, las tasas absolutas de flujo a volúmenes pulmonares normales,⁶⁹ el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF₁), la relación entre VEF₁ y capacidad vital forzada (CVF) y la capacidad de cierre no cambian durante el embarazo.⁷⁰ Tampoco se producen durante el embarazo cambios

TABLA 2.2 Efectos del embarazo sobre la mecánica respiratoria

Parámetro	Cambio ^a
Desplazamiento diafragmático	Aumento
Desplazamiento de la pared torácica	Disminución
Resistencia pulmonar	Disminución del 50%
VEF ₁	Sin cambios
VEF ₁ /CVF	Sin cambios
Curva de flujo-volumen	Sin cambios
Capacidad de cierre	Sin cambios

CVF, capacidad vital forzada; VEF₁, volumen espiratorio forzado en el primer segundo.

^aEn relación con el estado no gestacional.

Modificado de Conklin KA. Maternal physiological adaptations during gestation, labor, and the puerperium. *Semin Anesth.* 1991;10:221-234.

significativos en cuanto a fuerza muscular respiratoria, aunque el diafragma se desplaza en sentido cefálico. Además, a pesar de este movimiento hacia arriba del diafragma por presión del útero grávido, el desplazamiento diafragmático aumenta en realidad unos 2 cm.⁷¹

La tasa de flujo espiratorio máximo (FEM) que se alcanza con máximo esfuerzo después de una inspiración forzada se considera, a menudo, un sustituto del VEF₁ y se puede utilizar como control en el tratamiento del asma. Los estudios de las variaciones en la tasa de FEM durante el embarazo muestran resultados contradictorios, que probablemente reflejan diferencias relativas a los dispositivos de medición y a la postura de la paciente. Harirah et al.⁷² observaron que la tasa de flujo espiratorio máximo disminuía durante la gestación en todas las posiciones, y las tasas de flujo en decúbito supino eran más bajas que las medidas de pie y en sedestación. La tasa media de disminución era de 0,65 l/min a la semana, y la tasa de FEM se mantenía en valores por debajo de los normales 6 semanas después del parto. Por el contrario, Grindheim et al.⁷³ refirieron que la tasa de FEM aumentaba durante el embarazo, desde una media de 6,7 l/s al principio del segundo trimestre hasta un máximo de 7,2 l/s en el embarazo a término (fig. 2.5). Estos autores también refirieron que la CVF aumentaba en 100 ml a partir de las semanas 14-16 de gestación, con un cambio mayor en las mujeres en su segundo o posteriores embarazos que en las primigestas.⁷³

Volúmenes y capacidades pulmonares

Los volúmenes pulmonares se miden mediante pletismografía corporal o técnicas de gases inertes, con resultados algo diferentes.⁷⁴ En el embarazo a término, la capacidad pulmonar total se reduce ligeramente,⁷⁵ mientras que el volumen corriente aumenta un 45%, y se produce en torno a la mitad del cambio durante el primer trimestre (tabla 2.3 y fig. 2.6). El cambio temprano en el volumen corriente se asocia a una reducción transitoria del volumen de reserva inspiratoria. El volumen residual tiende a disminuir ligeramente, un cambio que mantiene la capacidad vital. La capacidad inspiratoria aumenta un 15% durante el tercer trimestre debido a los aumentos de volumen corriente y de volumen de reserva inspiratoria.^{76,77} Se produce, en correspondencia, una disminución del volumen de reserva espiratoria.^{76,77} La capacidad residual funcional (CRF) comienza a disminuir hacia el quinto mes de embarazo, con el aumento de tamaño del útero y

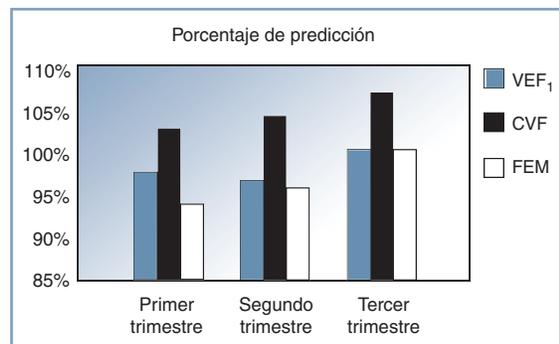


Figura 2.5 Cambios en la mecánica del flujo de aire durante el embarazo. La magnitud del incremento de las tasas de flujo es pequeña. El volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF₁) se encuentra dentro del intervalo de normalidad de valores predictivos para no embarazadas. CVF, capacidad vital forzada; FEM, flujo espiratorio máximo. (Basado en datos tomados de Grindheim G, Toska K, Estensen ME, Rosseland LA. Changes in pulmonary function during pregnancy: a longitudinal study. *BJOG.* 2012;119:94-101.)

TABLA 2.3 Cambios de la fisiología respiratoria en el embarazo a término

Parámetro	Cambio ^a
Volúmenes pulmonares	
Volumen de reserva inspiratoria	+5%
Volumen corriente	+45%
Volumen de reserva espiratoria	-25%
Volumen residual	-15%
Capacidades pulmonares	
Capacidad inspiratoria	+15%
Capacidad residual funcional	-20%
Capacidad vital	Sin cambios
Capacidad pulmonar total	-5%
Ventilación	
Ventilación por minuto	+45%
Ventilación alveolar	+45%

^aEn relación con el estado no gestacional.

Tomado de Conklin KA. Maternal physiological adaptations during gestation, labor and the puerperium. *Semin Anesth.* 1991;10:221-234.

la elevación del diafragma y, en el embarazo a término, disminuye del orden de 400-700 ml, hasta el 80% del valor previo al embarazo.^{76,77} La reducción general tiene su causa en una reducción del 25% del volumen de reserva espiratoria (200-300 ml) y en una reducción del 15% del volumen residual (200-400 ml). La posición de decúbito supino hace que la CRF disminuya aún más hasta un 70% del valor previo al embarazo. La CRF en decúbito supino puede aumentar un 10% (unos 188 ml) colocando a la paciente en posición incorporada 30°.⁷⁸

Ventilación y gases en sangre

Durante el embarazo, los patrones respiratorios se mantienen relativamente inalterados. La ventilación por minuto aumenta por el aumento del volumen corriente de 450 a 600 ml y por una pequeña elevación de la frecuencia respiratoria, de 1 a 2 respiraciones/min.⁷⁹ Ello ocurre principalmente durante las primeras 12 semanas de gestación, con un aumento mínimo a partir de ese

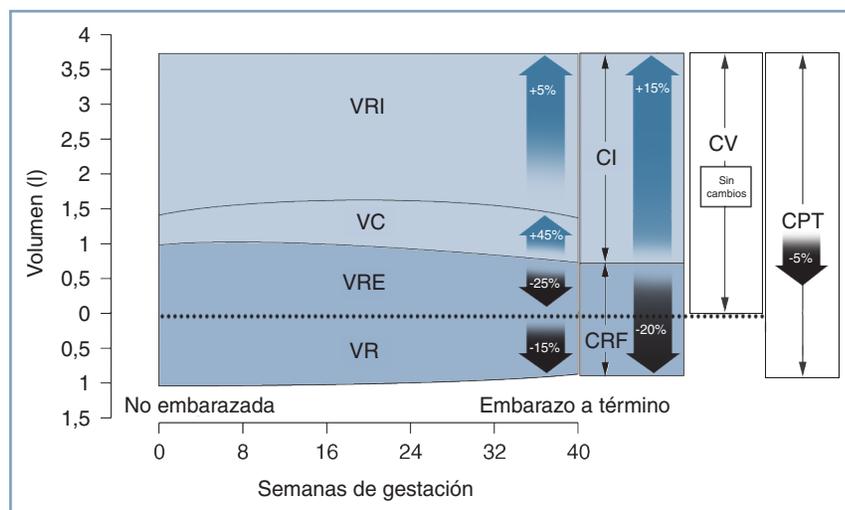


Figura 2.6 Volúmenes y capacidades pulmonares durante el embarazo. *CI*, capacidad inspiratoria; *CPT*, capacidad pulmonar total; *CRF*, capacidad residual funcional; *CV*, capacidad vital; *VC*, volumen corriente; *VR*, volumen residual; *VRE*, volumen de reserva espiratoria; *VRI*, volumen de reserva inspiratoria.

TABLA 2.4 Parámetros gasométricos durante la gestación

Parámetro	No embarazada	TRIMESTRE		
		Primero	Segundo	Tercero
Paco ₂ en mmHg (kPa)	40 (5,3)	30 (4)	30 (4)	30 (4)
Pao ₂ en mmHg (kPa)	100 (13,3)	107 (14,3)	105 (14)	103 (13,7)
pH	7,40	7,44	7,44	7,44
Bicarbonato (mEq/l)	24	21	20	20

momento. La relación entre el espacio muerto total y el volumen corriente se mantiene constante durante el embarazo, lo que da lugar a un incremento de la ventilación alveolar de un 30-50% por encima del valor basal. El aumento de la ventilación por minuto es el resultado de cambios hormonales y de una intensificación de alrededor del 30% de la producción de CO₂ en reposo, hasta 300 ml/min. Los cambios hormonales guardan estrecha relación con la concentración hemática de progesterona,⁸⁰ que actúa como estimulante respiratorio directo. El aumento de la quimiosensibilidad inducido por la progesterona también da lugar a una pendiente más pronunciada y a un desplazamiento hacia la izquierda de la curva de respuesta ventilatoria al CO₂. Este cambio ocurre en una etapa temprana del embarazo y se mantiene constante hasta el parto.⁶⁹

Durante el embarazo, la disnea es un síntoma común, que afecta hasta al 75% de las embarazadas.⁸¹ Los factores implicados son aumento del impulso respiratorio, disminución de la Paco₂, aumento del consumo de oxígeno del útero más grande y del feto, mayor volumen de sangre pulmonar, anemia y congestión nasal. La disnea generalmente comienza en el primer o el segundo trimestres, aunque mejora a medida que el embarazo avanza. En un estudio en el que se realizó un seguimiento de 35 mujeres durante el embarazo y el posparto, la disnea no fue causada por alteraciones del control ventilatorio central o por factores mecánicos respiratorios, sino por la consciencia del aumento de la ventilación.⁸² El ejercicio físico no tiene efecto alguno sobre los cambios inducidos por el embarazo, en cuanto a ventilación o intercambio alveolar de gases.⁸³ La respuesta ventilatoria hipóxica aumenta durante el embarazo, hasta duplicar el nivel normal, después de que se registren elevaciones en las concentraciones de

estrógenos y progesterona.⁸⁴ Este aumento se produce a pesar de la alcalosis en la sangre y el líquido cefalorraquídeo (LCR).

Durante el embarazo, la Pao₂ aumenta a 100-105 mmHg (13,3-14 kPa) como resultado de una mayor ventilación alveolar y de una disminución de la Paco₂ (tabla 2.4).⁸⁵⁻⁸⁷ A medida que avanza el embarazo, el consumo de oxígeno sigue aumentando y el gasto cardíaco crece en menor medida, de manera que disminuye el contenido de oxígeno venoso mixto y aumenta la diferencia de oxígeno arteriovenoso. Pasada la mitad de la gestación, las embarazadas presentan con frecuencia una Pao₂ en decúbito supino inferior a 100 mmHg (13,3 kPa). Ello se debe a que la CRF puede ser menor que la capacidad de cierre, lo que da lugar al cierre de vías respiratorias pequeñas durante la ventilación con volumen corriente normal.⁸⁵ El cambio de posición de una embarazada de decúbito supino a decúbito lateral o a posición erguida mejora la oxigenación arterial y reduce el gradiente de oxígeno alveoloarterial. El aumento de la tensión de oxígeno favorece el paso de oxígeno a través de la placenta hasta el feto.

La Paco₂ cae hasta alrededor de los 30 mmHg (4 kPa) en torno a las 12 semanas de gestación, pero no cambia más durante el resto del embarazo. Aunque en las mujeres no embarazadas existe un gradiente entre la tensión de CO₂ al final de la espiración y la Paco₂, ambas mediciones son equivalentes al principio del embarazo,⁸⁸ en la gestación a término⁸⁹ y en el período posparto.⁹⁰ Ello se atribuye a una reducción del espacio muerto alveolar, debida al aumento del gasto cardíaco y de la atelectasia basilar durante el embarazo. La Pco₂ venosa mixta se encuentra entre 6 y 8 mmHg (0,8-1,1 kPa) por debajo del nivel registrado en las mujeres no embarazadas, desde el final del primer trimestre hasta el embarazo a término.¹

TABLA 2.5 Cambios de la fisiología gastrointestinal durante el embarazo^a

Parámetro	TRIMESTRE				
	Primero	Segundo	Tercero	Parto	Posparto (18 h)
Presión de barrera ^b	Descenso	Descenso	Descenso	Descenso	¿?
Vaciamiento gástrico	Sin cambios	Sin cambios	Sin cambios	Retraso	Sin cambios
Secreción ácida gástrica	Sin cambios	Sin cambios	Sin cambios	¿?	¿?
Proporción de mujeres con volumen > 25 ml	Sin cambios	Sin cambios	Sin cambios	Aumento	Sin cambios
Proporción de mujeres con pH gástrico < 2,5	Sin cambios				

^aEn relación con el estado no gestacional.

^bDiferencia entre la presión intragástrica y el tono de la zona esofágica inferior de alta presión.

La alcalosis respiratoria del embarazo provoca un aumento compensatorio de la excreción renal de bicarbonato y una reducción de la concentración de bicarbonato sérico, hasta aproximadamente 20 mEq/l, un exceso de base de 2-3 mEq/l y un total de bases tampón de aproximadamente 5 mEq/l.⁹¹ Esta compensación es incompleta, como lo demuestra la elevación de los pH sanguíneos venoso,⁹² capilar⁹³ y arterial⁸⁵ entre 0,02 y 0,06 unidades (v. tabla 2.4). En la mujer embarazada, la disminución del bicarbonato sérico afecta a la capacidad de amortiguación de una carga ácida. La ligera alcalosis respiratoria normalmente desplazaría la curva de saturación de oxihemoglobina hacia la izquierda; sin embargo, un aumento concurrente de 2,3-bisfosfoglicerato (2,3-BPG) hace que la curva se desplace ligeramente hacia la derecha.

Metabolismo y respiración durante el parto y el puerperio

La ventilación por minuto en la parturienta no medicada aumenta un 70-140% en la primera etapa del parto y un 120-200% en la segunda, en comparación con los valores previos al embarazo.⁹⁴ El dolor, la ansiedad y las técnicas de respiración entrenadas aumentan la ventilación por minuto. La P_{aCO_2} puede disminuir hasta 10-15 mmHg (1,3-2 kPa). El consumo de oxígeno aumenta un 40% en relación con el valor preparto en la primera etapa y un 75% en la segunda etapa, de manera secundaria al aumento de la demanda metabólica de la hiperventilación, la actividad uterina y los esfuerzos expulsivos maternos.^{94,95} Los requerimientos maternos de oxígeno exceden el consumo de oxígeno durante el trabajo de parto, como resulta evidente por la elevación progresiva de la concentración de lactato en la sangre, un indicador de metabolismo anaerobio.⁹⁵⁻⁹⁸ Una eficaz analgesia neuroaxial previene estas alteraciones en la primera etapa del trabajo de parto y mitiga los cambios en la segunda.^{95,98}

La CRF aumenta después del parto, aunque se mantiene por debajo del volumen previo al embarazo durante 1-2 semanas. Si bien en 72 h la ventilación por minuto va disminuyendo hacia valores previos al embarazo, el consumo de oxígeno, el volumen corriente y la ventilación por minuto se mantienen elevados hasta al menos 6-8 semanas después del parto. Los valores de P_{aCO_2} alveolar y venosa mixta aumentan lentamente después del parto y, pasadas 6-8 semanas, se mantienen todavía ligeramente por debajo de los niveles previos al embarazo.¹

APARATO DIGESTIVO

Anatomía, presión de barrera y reflujo gastroesofágico

Durante el embarazo, el estómago se desplaza hacia arriba y hacia el lado izquierdo del diafragma, y su eje rota unos 45° hacia la derecha desde su posición vertical normal. En la mayoría de las mujeres, esta alteración de posición desplaza el segmento intraabdominal del esófago hacia el tórax, lo que provoca una disminución del tono de la zona de alta presión del esófago inferior (ZAPEI), que suele evitar el reflujo del contenido gástrico. Los gestágenos contribuyen a la relajación de la ZAPEI.⁹⁹

Entre un 30 y un 50% de las mujeres sufren **enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE)** durante el embarazo.¹⁰⁰ La prevalencia de ERGE es de alrededor de un 10% en el primer trimestre, de un 40% en el segundo trimestre y de un 55% en el tercero. En el primer trimestre, la presión basal en la ZAPEI puede no cambiar, pero el esfínter responde en menor medida a los estímulos fisiológicos, que suelen aumentar la presión.¹⁰¹ En el segundo y el tercer trimestres, la presión en la ZAPEI disminuye gradualmente hasta aproximadamente el 50% de los valores basales, alcanzando el valor más bajo a las 36 semanas de gestación y recuperando los valores previos al embarazo entre 1 y 4 semanas después del parto (tabla 2.5). Los factores de riesgo de ERGE en el embarazo son edad gestacional, antecedentes de ardor de estómago y multiparidad. La gravedad, el IMC antes del embarazo y el aumento de peso durante el embarazo no guardan relación con la aparición de reflujo, mientras que la edad materna muestra una relación inversa.¹⁰²

Motilidad gastrointestinal

El vaciamiento gástrico no se altera durante el embarazo. Este aspecto ha quedado demostrado por estudios en los que se midió la absorción de paracetamol¹⁰³⁻¹⁰⁵ administrado por vía oral y por estudios en los que se evaluó el tránsito de una bebida o comida de prueba mediante radiografía,¹⁰⁶ ecografía,^{105,107} dilución de colorantes,¹⁰⁸ impedancia epigástrica¹⁰⁹ y técnicas tomográficas de potenciales aplicados.¹¹⁰ En un estudio en mujeres con obesidad mórbida y embarazo a término, no se observaron diferencias entre el vaciamiento gástrico de 300 y de 50 ml de agua, lo que sugiere que las pautas de ayuno no deberían ser distintas para las parturientas obesas y las delgadas.¹¹¹

El peristaltismo esofágico y el tránsito intestinal son más lentos durante el embarazo,^{107,112} lo que se ha atribuido al efecto inhibitor

de la progesterona sobre la actividad contráctil gastrointestinal. Sin embargo, esta inhibición es en ocasiones una acción indirecta resultante de un efecto negativo de la progesterona sobre la concentración plasmática de motilina, que disminuye durante el embarazo.¹⁰⁷ Hasta el 40% de las mujeres padecen estreñimiento en algún momento durante el embarazo.¹¹³ La prevalencia del estreñimiento es máxima en los dos primeros trimestres de gestación y disminuye en el tercer trimestre.

Secreción de ácido gástrico

Los primeros trabajos de investigación indicaban que la secreción de ácido gástrico, tanto basal como máxima, disminuye hacia la mitad de la gestación, y alcanza su valor más bajo entre las 20 y las 30 semanas de gestación.¹¹⁴ Van Thiel et al.¹¹⁵ no demostraron la existencia de diferencias en la secreción de ácido gástrico basal o máxima en cuatro mujeres embarazadas estudiadas en cada trimestre y en las semanas 1 a 4 del posparto, aunque en el primer trimestre observaron una concentración plasmática de gastrina significativamente inferior que los niveles en el posparto. Se compararon los niveles de pH gástrico y la concentración de gastrina sérica entre 100 mujeres para las que se había programado parto por cesárea y 100 mujeres no embarazadas sometidas a cirugía ginecológica.¹¹⁶ El pH medio fue más bajo en el grupo de embarazadas (2,4 frente a 3), pero las concentraciones séricas de gastrina no fueron diferentes, a pesar de que la placenta segrega gastrina a partir de la semana 15 de gestación. Ello podría reflejar el efecto dilucional del aumento de volumen plasmático. Otros estudios han puesto de manifiesto que alrededor del 80% de las mujeres embarazadas y no embarazadas tienen un pH gástrico de 2,5 o inferior, que alrededor del 50% presentan un volumen gástrico de 25 ml o superior, y que entre un 40 y un 50% muestran un pH bajo y un volumen gástrico superior a 25 ml.¹¹⁷

Náuseas y vómitos

Aproximadamente el 80% de las mujeres embarazadas experimentan náuseas y vómitos durante el embarazo.¹¹⁸ Los síntomas comienzan generalmente entre las 4 y 9 semanas de gestación y pueden durar hasta las semanas 12-16 de gestación.¹¹⁹ De estas mujeres, entre un 1 y un 5% desarrollarán síntomas que persistirán durante todo el embarazo: es lo que se conoce como **hiperemesis gravídica** (v. capítulo 16).

Función gástrica durante el parto y el puerperio

El vaciamiento gástrico es más lento durante el trabajo de parto, como lo demuestran las imágenes ecográficas, el vaciamiento de una comida de prueba y la tasa de absorción de paracetamol oral.^{120,121} Mediciones directas muestran que el volumen gástrico medio aumenta.¹²² Sin embargo, en un estudio se observó que el volumen gástrico posparto no era diferente en las mujeres que bebían agua durante el trabajo de parto que en las que tomaban una bebida deportiva isotónica, compuesta por una mezcla de hidratos de carbono y electrolitos.¹²³ La secreción de ácido gástrico puede disminuir durante el parto, porque solo el 25% de las parturientas en trabajo de parto tienen un pH gástrico de 2,5 o inferior.¹²⁴ El vaciamiento gástrico también se retrasa durante el período posparto temprano, pero 18 h después del parto recupera los niveles previos al embarazo.¹²⁵ También 18 h después del parto, el volumen gástrico y los valores de pH en ayunas son similares a los de las pacientes no embarazadas.¹²⁶⁻¹²⁸ Los efectos de los opioides y de la analgesia neuroaxial sobre el vaciamiento gástrico se abordan en los capítulos 23 y 28.

HÍGADO Y VESÍCULA BILIAR

El tamaño, la morfología y la irrigación sanguínea del hígado no cambian durante el embarazo, aunque el órgano se desplaza hacia arriba, hacia atrás y hacia la derecha en la etapa final de la gestación.

Durante el embarazo, las concentraciones séricas de bilirrubina, alanina aminotransferasa, aspartato aminotransferasa y lactato deshidrogenasa aumentan hasta los límites superiores del intervalo de normalidad.¹²⁹ La actividad de la fosfatasa alcalina total se multiplica por 2-4 veces, principalmente por producción placentaria. La excreción de sulfobromoftaleína a la bilis disminuye, mientras que la extracción hepática y la retención de este compuesto aumentan.¹³⁰

Durante el embarazo, la estasis biliar y una mayor secreción de bilis con colesterol aumentan el riesgo de enfermedad de la vesícula biliar.¹³¹ La incidencia de cálculos biliares es del 5-12% en las mujeres embarazadas.¹³² Una de cada 1.600-10.000 mujeres se someten a colecistectomía durante el embarazo. La progesterona inhibe la contractilidad del músculo liso gastrointestinal, lo que da lugar a hipomotilidad de la vesícula biliar.¹³³ El tamaño de la reserva total de ácidos biliares aumenta cerca de un 50% durante el embarazo, y se alteran las proporciones relativas de los diversos ácidos biliares.¹³⁴ Los cambios en la composición de la bilis revierten rápidamente después del parto, incluso en pacientes con cálculos biliares.

RIÑONES

Debido al mayor volumen intravascular total, tanto el volumen intersticial como el volumen vascular renales aumentan durante el embarazo. Estos incrementos se ven reflejados en un mayor tamaño de los riñones, con un incremento del volumen renal hasta de un 30%.¹³⁵ La vasodilatación en los riñones contribuye a la disminución general de la resistencia vascular sistémica durante el primer trimestre de gestación. El sistema colector, integrado por los cálculos renales, la pelvis renal y los uréteres, se dilata. En torno a la mitad de la gestación, el 80% de las mujeres presentan hidronefrosis.¹³⁶

Tanto la tasa de filtración glomerular (TFG) como el flujo plasmático renal aumentan notablemente durante el embarazo, como consecuencia de la menor resistencia vascular renal.²⁵ En torno a la semana 16 de gestación, el flujo sanguíneo renal es un 75% mayor que en las no gestantes y se mantiene así hasta la semana 34, cuando se produce un ligero descenso. Al final del primer trimestre, la TFG es un 50% mayor que el valor inicial, y esta tasa se mantiene hasta el final del embarazo. La TFG no vuelve a los valores previos al embarazo hasta 3 meses después del parto. Dado que la TFG no aumenta tan rápidamente como el flujo sanguíneo renal, la fracción de filtración disminuye desde los niveles previos al embarazo hasta el tercer trimestre.¹³⁷ El papel del óxido nítrico en la vasodilatación renal se ha estudiado y confirmado en un modelo de rata.¹³⁸ Las concentraciones de renina y aldosterona también aumentan durante el embarazo.¹³⁹

El aclaramiento de la creatinina se eleva hasta 150-200 ml/min desde valores basales normales de 120 ml/min.¹⁴⁰ Este incremento se produce en una fase temprana del embarazo, alcanza un máximo hacia el final del primer trimestre, disminuye ligeramente cerca del término y recupera el nivel previo al embarazo entre 8 y 12 semanas después del parto.¹³⁷ Estas alteraciones hemodinámicas renales se encuentran entre las adaptaciones más tempranas y llamativas de la mujer embarazada. El aumento de la TFG provoca concentraciones sanguíneas bajas de metabolitos nitrogenados.

La concentración de nitrógeno ureico en la sangre disminuye a 8-9 mg/dl al final del primer trimestre y se mantiene en ese nivel hasta el término.¹⁴⁰ La concentración sérica de creatinina es un reflejo de su producción en el músculo esquelético y de su excreción urinaria. En el embarazo, la producción de creatinina en el músculo esquelético se mantiene relativamente constante, pero la TFG aumenta, lo que da lugar a una menor concentración sérica de creatinina, cuyo valor disminuye progresivamente hasta 0,5-0,6 mg/dl al final del embarazo. Debido también al aumento de la TFG, el nivel de ácido úrico en el suero disminuye al comienzo del embarazo, hasta 2-3 mg/dl a las 24 semanas de gestación.¹⁴¹ Después, la concentración de ácido úrico comienza a aumentar, y alcanza niveles pregestacionales al final del embarazo. La reabsorción tubular de uratos explica este restablecimiento de la concentración de ácido úrico durante el tercer trimestre.

La excreción total de proteínas y la excreción urinaria de albúmina se encuentran por encima de los valores pregestacionales. La media de excreción de 24 h de proteína total y de albúmina es de 200 mg y 12 mg, respectivamente (los límites superiores son 300 y 20 mg, respectivamente).^{142,143} Se ha descrito proteinuria (> 300 mg/24 h) sin diagnóstico de preeclampsia.¹⁴⁴ Sin embargo, las mujeres con proteinuria aislada arrojan una mayor probabilidad de progresar a preeclampsia que las mujeres con hipertensión aislada. La relación proteína:creatinina (P:C) en una muestra de orina aleatoria se correlaciona con una medición de proteína en la orina de 24 h, y se ha definido un valor superior a 0,3 como valor umbral para el diagnóstico de preeclampsia.¹⁴⁵ El grado de proteinuria en el embarazo normal se correlaciona con la gestación. Baba et al.¹⁴⁶ sugirieron que, en pacientes normotensas, una relación P:C > 0,75 puede ser el umbral de confirmación de proteinuria importante.¹⁴⁶ Las mujeres con embarazo gemelar presentan una mayor excreción de proteínas, en comparación con las mujeres con embarazo simple.¹⁴⁷

La glucosa se filtra y es absorbida casi por completo en el túbulo proximal. En la mujer no embarazada, se excreta una pequeña cantidad de glucosa. El embarazo impone un cambio en la capacidad de reabsorción en los túbulos proximales, por lo que todas las mujeres embarazadas presentan una elevación de la excreción de glucosa. En torno a la mitad de las mujeres con tolerancia normal a una carga oral de glucosa y excreción normal de glucosa cuando no están embarazadas presentarán duplicación de la excreción de glucosa durante el embarazo. La mayor parte del resto de las mujeres muestran aumentos de 3-10 veces el valor pregestacional, y una pequeña proporción (< 10%) excreta hasta 20 veces la cantidad pregestacional.¹⁴⁸ En general, la cantidad de glucosa excretada en el tercer trimestre es varias veces mayor que la medida antes del embarazo. El patrón normal de excreción de glucosa de la mujer no embarazada se restablece en la semana posterior al parto.

HEMATOLOGÍA

Volemia

La expansión del volumen plasmático comienza en la mujer embarazada a las 6 semanas de gestación y continúa hasta alcanzar un aumento neto de alrededor del 50% a las 34 semanas (tabla 2.6 y fig. 2.7).¹⁴⁹⁻¹⁵² Después de 34 semanas de gestación, el volumen plasmático se estabiliza o disminuye ligeramente. El volumen de eritrocitos se reduce durante las primeras 8 semanas de embarazo, aumenta hasta el nivel pregestacional a las 16 semanas y muestra

TABLA 2.6 Parámetros hematológicos en la gestación a término

Parámetro	Cambio ^a o medición real
Volemia	+45% ^a
Volumen plasmático	+55% ^a
Volumen de eritrocitos	+30% ^a
Concentración de hemoglobina (g/dl)	11,6
Hematocrito	35,5%

^aEn relación con el estado no gestacional.

Modificado de Conklin KA. Maternal physiological adaptations during gestation, labor, and puerperium. *Semin Anesth.* 1991;10:221-234.

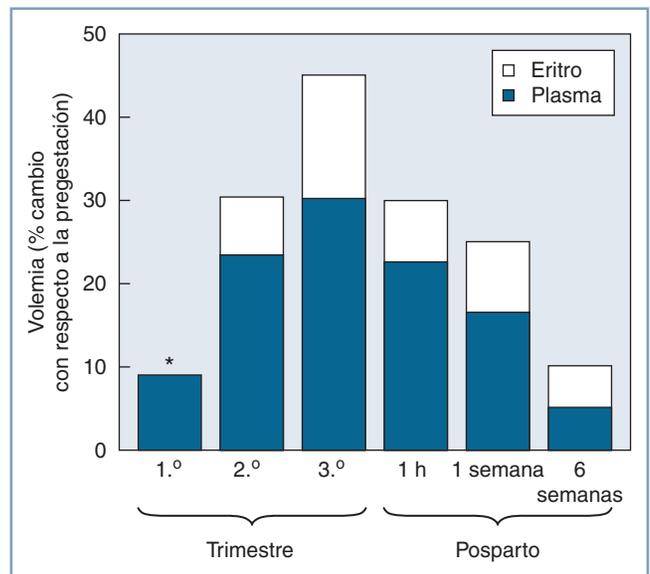


Figura 2.7 Volemia durante el embarazo y el puerperio. Valores durante el embarazo medidos al final del primer, el segundo y el tercer trimestres. Valores posparto medidos después de un parto vaginal. Los valores de volumen de eritrocitos (*Eritro*) y de volumen plasmático (*Plasma*) no representan el porcentaje real de variación de estos parámetros, sino que reflejan la contribución relativa de cada uno de ellos a la variación de la volemia. El asterisco indica que, al final del primer trimestre, el volumen de eritrocitos se encuentra por debajo del volumen previo al embarazo.

un nuevo aumento del 30% por encima del nivel pregestacional en torno al término del embarazo.^{150,152,153} El volumen de eritrocitos se incrementa en respuesta a la elevada concentración de eritropoyetina¹⁵⁴ y a los efectos eritropoyéticos de la progesterona, la prolactina y el lactógeno placentario. El aumento del volumen plasmático supera el aumento de volumen de eritrocitos, lo que da lugar a la **anemia fisiológica del embarazo**. La concentración de hemoglobina (hematocrito), que oscila en general entre 12 y 15,8 g/dl (35,4-44,4%) en la mujer no embarazada, disminuye a 11,6-13,9 g/dl (31-41%) en el primer trimestre, a 9,7-14,8 g/dl (30-39%) en el segundo trimestre y a 9,5-15 g/l (28-40%) en el tercer trimestre (fig. 2.8).^{150,152,153,155} Las mujeres que no reciben suplementos de hierro durante el embarazo muestran disminuciones mayores en la concentración de hemoglobina y en el hematocrito.¹⁵²

El aumento del volumen plasmático se debe a la producción de hormonas fetales y maternas, y en él intervienen diversos sistemas. Las concentraciones maternas de estrógenos y progesterona

se multiplican casi por 100 durante el embarazo. Los estrógenos aumentan la actividad de la renina plasmática, mejorando la absorción renal de sodio y la retención de agua mediante el sistema renina-angiotensina-aldosterona. La producción suprarrenal fetal del precursor de estrógenos deshidroepiandrosterona puede ser el mecanismo de control subyacente. La progesterona también favorece la producción de aldosterona. Estos cambios provocan aumentos importantes de la actividad de la renina plasmática y de la concentración de aldosterona, así como de la retención de aproximadamente 900 mEq de sodio y 7.000 ml de agua corporal total. La concentración plasmática de adrenomedulina, un potente péptido vasodilatador, aumenta durante el embarazo y guarda una importante relación directa con la volemia.¹⁵⁶

La volemia se correlaciona, asimismo, con el tamaño del feto en embarazos únicos y es mayor en las gestaciones múltiples.¹⁵¹ La hipervolemia fisiológica facilita el aporte de nutrientes al feto, protege a la madre de la hipotensión y reduce los riesgos asociados a la hemorragia en el parto.^{153,157} La disminución de la viscosidad sanguínea debida a un hematocrito más bajo crea una menor resistencia al flujo sanguíneo, lo que representa un factor esencial para mantener la permeabilidad del lecho vascular uteroplacentario.

Proteínas plasmáticas

La concentración plasmática de albúmina disminuye de un intervalo de entre 4,1 y 5,3 g/dl en la mujer no embarazada a rangos de 3,1 a 5,1 g/dl en el primer trimestre de gestación, 2,6 a 4,5 g/dl en

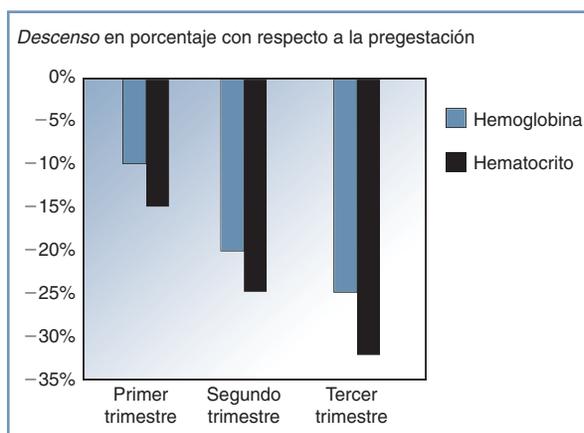


Figura 2.8 La disminución tanto de la concentración de hemoglobina como del hematocrito durante el embarazo subyace a la anemia fisiológica del embarazo. La disminución es mayor para el hematocrito y los mayores descensos se producen durante el primer trimestre. (Basado en datos tomados de Abbassi-Ghanavati M, Greer LG, Cunningham FG. Pregnancy and laboratory studies: a reference table for clinicians. *Obstet Gynecol.* 2009;114:1326–1331.)

el segundo trimestre y 2,3 a 4,2 g/dl en el tercero (tabla 2.7).^{155,158,159} La concentración de globulina cae un 10% en el primer trimestre y, a continuación, aumenta durante el resto de la gestación hasta un 10% sobre el valor pregestacional en el embarazo a término.¹⁵⁸ La relación albúmina:globulina disminuye durante el embarazo de 1,4 a 0,9 y la concentración plasmática de proteína total disminuye de 7,8 a 7 g/dl.¹⁵⁹ La presión coloidosmótica materna baja aproximadamente 5 mmHg durante el embarazo.^{16,160,161} Por último, la concentración plasmática de colinesterasa cae aproximadamente un 25% durante el primer trimestre y se mantiene en ese nivel hasta el final del embarazo.¹⁶²

Coagulación

El embarazo se asocia a un mayor recambio de plaquetas y a un aumento de la coagulación y la fibrinólisis (cuadro 2.2). Por lo tanto, el embarazo representa un estado de coagulación intravascular acelerada, pero compensada.

CUADRO 2.2 Cambios en la coagulación y en los parámetros fibrinolíticos en la gestación a término

Concentraciones de factores elevadas

- Factor I (fibrinógeno)
- Factor VII (proconvertina)
- Factor VIII (factor antihemofílico)
- Factor IX (factor de Christmas)
- Factor X (factor de Stuart-Prower)
- Factor XII (factor de Hageman)

Concentraciones de factores inalteradas

- Factor II (protrombina)
- Factor V (proacelerina)

Concentraciones de factores reducidas

- Factor XI (antecedente de tromboplastina)
- Factor XIII (factor estabilizante de la fibrina)

Otros parámetros

- Tiempo de protrombina: un 20% más corto
- Tiempo de tromboplastina parcial: un 20% más corto
- Tromboelastografía: hipercoagulable
- Fibrinopéptido A: aumento
- Antitrombina III: disminución
- Recuento de plaquetas: sin cambios o disminución
- Productos de degradación de la fibrina: aumento
- Plasminógeno: aumento
- Inhibidor del activador del plasminógeno II: aumento

^aEn relación con el estado no gestacional.

TABLA 2.7 Valores de proteínas plasmáticas durante el embarazo

Proteína	No embarazada	TRIMESTRE		
		Primero	Segundo	Tercero
Proteínas totales (g/dl)	7,8	6,9	6,9	7
Albúmina (g/dl)	4,5	3,9	3,6	3,3
Globulina (g/dl)	3,3	3	3,3	3,7
Relación albúmina/globulina	1,4	1,3	1,1	0,9
Colinesterasa plasmática		-25%	-25%	-25%
Presión coloidosmótica (mmHg)	27	25	23	22

Los incrementos del factor plaquetario 4 y de la β -tromboglobulina indican una mayor activación plaquetaria, y el aumento progresivo de la amplitud de la distribución de plaquetas y del volumen plaquetario es compatible con el mayor consumo de plaquetas durante el embarazo.¹⁶³⁻¹⁶⁵ También aumenta la agregación plaquetaria en respuesta al colágeno, a la adrenalina, al difosfato de adenosina y al ácido araquidónico.¹⁶⁶ Algunos investigadores han observado una disminución en el recuento de plaquetas,^{165,167} mientras que otros no han encontrado cambio alguno,^{163,164} lo que sugiere que un aumento en la producción de plaquetas compensa esa mayor activación. El recuento de plaquetas suele disminuir durante el tercer trimestre, de tal manera que se estima que el 8% de las mujeres embarazadas presentan un recuento de plaquetas inferior a $150.000/\text{mm}^3$ y que el 0,9% de las mujeres embarazadas presentan un recuento de plaquetas inferior a $100.000/\text{mm}^3$.^{164,168} Las causas más frecuentes de trombocitopenia son la **trombocitopenia gestacional**, los trastornos hipertensivos del embarazo y la trombocitopenia idiopática. La disminución del recuento plaquetario en el tercer trimestre se debe a un aumento de la destrucción y de la hemodilución.¹⁶⁹ La trombocitopenia gestacional es una respuesta normal exagerada.

Las concentraciones de la mayoría de los factores de coagulación, como el fibrinógeno (factor I), la proconvertina (factor VII), el factor antihemofílico (factor VIII), el factor de Christmas (factor IX), el factor de Stuart-Prower (factor X) y el factor de Hageman (factor XII), aumentan durante el embarazo. El incremento del factor VIII suele ser más pronunciado en el tercer trimestre. Las concentraciones de algunos factores aumentan más de un 100% (factores VII, VIII, IX y fibrinógeno).¹⁶⁹⁻¹⁷² Las concentraciones de protrombina (factor II) y proacelerina (factor V) no varían, mientras que las concentraciones de antecedente de tromboplastina (factor XI) y de factor estabilizador de la fibrina (factor XIII) disminuyen.¹⁷¹⁻¹⁷³ El aumento de las concentraciones de la mayoría de los factores, el acortamiento del tiempo de protrombina (TP) y del tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPa),¹⁷⁰ la elevación de la concentración de fibrinopéptido A y una disminución de la concentración de antitrombina III indican activación del sistema de coagulación (el TP disminuye desde un rango de 12,7-15,4 s, en ausencia de embarazo, a un rango de 9,6-12,9 s en el tercer trimestre de gestación, mientras que el TTPa disminuye de un rango de 26,3-39,4 s en mujeres no embarazadas a un rango de 24,7-35 s en el tercer trimestre).¹⁷⁴ La actividad de la proteína S disminuye de manera constante durante el embarazo y alcanza los valores más bajos en el parto.¹⁷⁵

La tromboelastografía (TEG) muestra evidencia de hipercoagulabilidad en el embarazo. Estos cambios (disminución de los valores de R y K, aumento del ángulo α y de la amplitud máxima [AM] y reducción en las mediciones de lisis) se observan a las 10-12 semanas de gestación y son aún mayores durante el parto (fig. 2.9).¹⁷⁶⁻¹⁷⁸ La TEG ha puesto de manifiesto una intensificación de la lisis en el periodo posparto, en comparación con muestras tomadas durante el parto, posiblemente debido a la pérdida de expresión placentaria del inhibidor del activador del plasminógeno 2.¹⁷⁹ La oxitocina exógena disminuye *in vitro* los valores de R y K, al tiempo que aumenta el ángulo α .¹⁸⁰ No se conocen los efectos *in vivo* de la oxitocina exógena. La tromboelastometría rotacional (TEMR) durante el embarazo no pone de manifiesto cambios significativos en las embarazadas a término respecto de las mujeres no embarazadas.¹⁸¹

La mayor concentración de productos de degradación de fibrina indica una actividad fibrinolítica más alta durante la

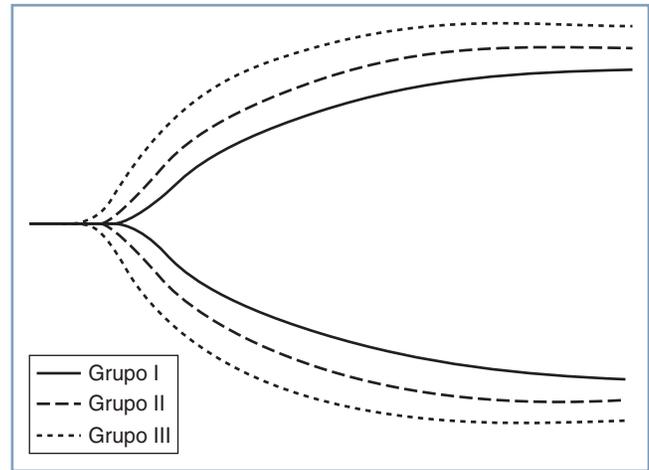


Figura 2.9 Tromboelastogramas comparativos en mujeres no embarazadas (grupo I), embarazadas a término pero no de parto (grupo II) y de parto (grupo III). (Tomado de Steer PL, Krantz HB. Thromboelastography and Sonoclot analysis in the healthy parturient. *J Clin Anesth*. 1993;5:419-424.)

gestación.¹⁶³ Los valores del dímero D aumentan durante la gestación y se mantienen por encima de los valores pregestacionales en el periodo posparto.^{182,183} La marcada elevación de la concentración de plasminógeno es compatible también con la potenciación de la fibrinólisis.¹⁸⁴

Hematología y coagulación durante el puerperio

La pérdida de sangre durante el parto vaginal normal y el puerperio temprano es aproximadamente de 600 ml.¹⁸⁵ Los cambios fisiológicos normales del embarazo hacen posible que la mujer parturienta sana compense dicha pérdida. No obstante, a menudo se subestima la pérdida de sangre por parto vaginal o cesárea, y la diferencia entre la pérdida de sangre real y la estimada es más alta cuanto mayor es la hemorragia (v. capítulo 37).¹⁸⁶

En la primera semana posparto, el volumen de sangre cae hasta un nivel equivalente al 125% del nivel previo al embarazo¹⁸⁵ y, a continuación, se produce una disminución más gradual, que alcanza el 110% del valor previo al embarazo, a las 6-9 semanas después del parto (v. fig. 2.7). La concentración de hemoglobina y el hematocrito disminuyen en los primeros 3 días posparto, aumentan gradualmente a lo largo de los 3 días siguientes (debido a una reducción del volumen plasmático) y continúan creciendo hasta los valores previos al embarazo a las 3 semanas del parto.¹⁸⁷

El parto por cesárea da lugar a una pérdida de sangre de aproximadamente 1.000 ml en las primeras horas.¹⁸⁵ El hematocrito en el periodo posparto inmediato es menor después del parto por cesárea que después del parto vaginal, debido a la mayor pérdida de sangre durante el parto por cesárea.¹⁸⁵

Las concentraciones de albúmina y proteína total y la presión coloidosmótica disminuyen después del parto y recuperan luego gradualmente los niveles previos al embarazo a las 6 semanas del parto.¹⁶⁰ El primer día posparto, el valor de la colinesterasa plasmática cae por debajo del nivel previo al parto y se mantiene así durante la semana siguiente.¹⁶² Las concentraciones de globulina son elevadas durante la primera semana posparto.¹⁵⁸

Desde el parto y durante el primer día posparto, se produce una rápida disminución del recuento de plaquetas y de las concentraciones de fibrinógeno, factor VIII y plasminógeno, así

como un aumento de la actividad antifibrinolítica.¹⁸⁸ Los tiempos de coagulación se mantienen más cortos durante el primer día posparto¹⁸⁹ y la TEG sigue siendo compatible con un estado de hipercoagulabilidad, aunque la lisis puede aumentar.^{179,180} En los 3-5 días posteriores al parto, se observan aumentos de la concentración de fibrinógeno y del recuento de plaquetas, cambios que pueden explicar la incidencia más alta de complicaciones tromboticas durante el puerperio.¹⁸⁹ Dos semanas después del parto, el perfil de coagulación vuelve a ser el mismo que antes del embarazo.¹⁸⁸

SISTEMA INMUNITARIO

El recuento de leucocitos en la sangre aumenta progresivamente durante el embarazo, desde el nivel pregestacional, de aproximadamente 6.000/mm³, hasta 9.000-11.000/mm³.¹⁶⁷ Esta variación se debe a un aumento en el número de células polimorfonucleares, con la aparición, en la mayoría de las mujeres embarazadas, de formas granulocíticas inmaduras (mielocitos y metamielocitos). La proporción de formas inmaduras disminuye a lo largo de los últimos 2 meses de embarazo. Los recuentos de linfocitos, eosinófilos y basófilos bajan, mientras que el recuento de monocitos no varía. El recuento de leucocitos aumenta hasta aproximadamente 13.000/mm³ durante el trabajo de parto y aumenta aún más, hasta una media de 15.000/mm³, en el primer día posparto.¹⁸⁷ El sexto día después del parto, el recuento de leucocitos ha disminuido ya hasta una media de 9.250/mm³, aunque 6 semanas después de él sigue estando por encima de los valores normales.

A pesar de su mayor concentración, la función de los leucocitos polimorfonucleares se deteriora durante el embarazo, como lo demuestra la inhibición de la quimiotaxia y de la adherencia de neutrófilos.¹⁹⁰ Este deterioro puede explicar la mayor incidencia de infecciones durante el embarazo y la mejora de los síntomas en algunas mujeres embarazadas con enfermedades autoinmunes (p. ej., artritis reumatoide). Las concentraciones de inmunoglobulinas A, G y M no cambian durante la gestación, pero los títulos de anticuerpos humorales frente a ciertos virus (p. ej., herpes simple, sarampión, gripe A) disminuyen.¹⁹¹

Durante el embarazo, la mucosa uterina se caracteriza por la presencia de una gran cantidad de células inmunitarias maternas en contacto muy próximo con el trofoblasto. La expresión fetal de antígenos paternos requiere adaptaciones en el sistema inmunitario materno, para que la madre no perciba al feto como «extraño».^{192,193} Esta «tolerancia inmunitaria» se produce por falta de expresión antigénica fetal, por separación entre la madre y el feto o por una inhibición funcional de los linfocitos maternos.¹⁹⁴ Durante el primer trimestre del embarazo, los linfocitos T expresan granulinsina, una proteína citolítica de reciente identificación que tiene un papel protector en la interfase materno-fetal.¹⁹⁵ Los linfocitos T humanos pueden clasificarse en linfocitos T cooperadores de tipo 1 y 2 (Th1 y Th2), en función de su producción de citocinas. Un embarazo con éxito se asocia a un perfil predominante de citocinas Th2. Las citocinas Th1 son perjudiciales para el embarazo. Estas células también producen agentes antimicrobianos naturales dentro del útero, que son importantes para la prevención de infecciones uterinas durante el embarazo.¹⁹⁶ La producción materna de inmunoglobulina E (IgE) aumenta en el embarazo y las mujeres que han estado embarazadas tienen un valor basal de IgE más alto y muestran un descenso más lento de las concentraciones de IgE al envejecer.¹⁹⁷

ENDOCRINOLOGÍA NO PLACENTARIA

Función tiroidea

La glándula tiroidea aumenta de tamaño entre un 50 y un 70% durante el embarazo, debido a la hiperplasia folicular y a una mayor vascularización. El aumento de globulina fijadora de tiroxina inducido por los estrógenos da lugar, durante el primer trimestre, a un aumento del 50% de las concentraciones de triyodotironina (T₃) y tiroxina (T₄) totales, que se mantienen así hasta el término del embarazo.¹⁹⁸ Las concentraciones de T₃ y T₄ libres no cambian. La concentración de la hormona estimulante de la tiroides (TSH) disminuye durante el primer trimestre, pero recupera el nivel previo al embarazo poco después y no sufre más cambios durante el resto del embarazo. La glándula tiroidea fetal no puede producir hormona tiroidea hasta el final del primer trimestre y depende por completo de la producción materna de T₄ durante este momento crítico de desarrollo y organogénesis.

Entre un 4 y un 7% de las mujeres en edad fértil tienen hipotiroidismo o corren el riesgo de sufrirlo durante el embarazo.¹⁹⁹ Solo un 20-30% de las mujeres afectadas muestran síntomas de hipotiroidismo, probablemente porque estos síntomas reproducen características propias del embarazo.²⁰⁰ En un estudio amplio de 502.036 mujeres embarazadas, el 15% de las mujeres evaluadas tenían **hipotiroidismo gestacional** y el 33% de estas mujeres mostraban síntomas.²⁰¹ Sobre la base de estos resultados, muchos médicos se muestran partidarios de la detección sistemática, que parece rentable, dado el riesgo de deficiente desarrollo intelectual del bebé, aborto espontáneo y hemorragia posparto si no se trata el hipotiroidismo.²⁰²

Metabolismo de la glucosa

La concentración media de glucosa en la sangre se mantiene dentro del intervalo de normalidad durante el embarazo, aunque puede ser más baja en algunas mujeres durante el tercer trimestre, en comparación con las no embarazadas.²⁰³ La explicación a este hallazgo es la mayor demanda de glucosa del feto y la placenta. El estado de hipoglucemia relativa da lugar a hipoinsulinemia en ayunas. Las gestantes también presentan una exagerada cetosis por hambre.

Las mujeres embarazadas son relativamente resistentes a la insulina debido a hormonas segregadas por la placenta, como el lactógeno placentario.²⁰⁴ Las concentraciones sanguíneas de glucosa después de una carga de hidratos de carbono son mayores en las mujeres embarazadas que en las no embarazadas, a pesar de la respuesta hiperinsulinémica. Estos cambios se resuelven en las 24 h siguientes al parto.

Función corticosuprarrenal

La concentración de globulina fijadora de corticoesteroides (CBG) se duplica durante la gestación como resultado de una potenciación de la síntesis hepática inducida por estrógenos.²⁰⁵ El valor elevado de CBG da lugar a un aumento del 100% de la concentración plasmática de cortisol hacia el final del primer trimestre y a un aumento del 200% en el embarazo a término. Al final del tercer trimestre, la concentración de cortisol metabólicamente activo no fijado equivale a 2,5 veces la concentración en la mujer no gestante. El aumento del cortisol libre se debe a una mayor producción y a una menor eliminación. El aumento de la concentración de CBG y la disminución de la concentración sérica de albúmina afectan a la unión de corticoesteroides a las proteínas. La

capacidad de fijación de la CBG suele saturarse en bajas concentraciones de glucocorticoides. El aclaramiento de la betametasona es mayor durante el embarazo, posiblemente porque el fármaco se metaboliza por enzimas placentarias.²⁰⁶

SISTEMA MUSCULOESQUELÉTICO

Durante el embarazo es frecuente el **dolor de espalda**. En un estudio de cohortes de 200 mujeres sin dolor lumbar al comienzo del embarazo, el 19% refirieron este síntoma a las 12 semanas de gestación, y la incidencia aumentó al 47% a las 24 semanas, alcanzando un máximo del 49% a las 36 semanas y disminuyendo al 9,4% después del parto.²⁰⁷ En otro estudio que mostraba una prevalencia relativamente alta de lumbalgia durante el embarazo, solo el 32% de las mujeres informaron de ello a su médico y solo el 25% de los profesionales clínicos recomendaron un tratamiento específico.²⁰⁸

La etiología del dolor de espalda es multifactorial (v. capítulo 47). Según una teoría, el útero de tamaño aumentado da lugar a una lordosis lumbar exagerada y esto somete la parte inferior de la espalda a tensión mecánica. Es posible que los cambios hormonales del embarazo también intervengan. La relaxina, una hormona polipeptídica de la familia del factor de crecimiento similar a la insulina, se asocia a la remodelación de las fibras de colágeno y del tejido conjuntivo pélvico, lo que permite la mencionada lordosis. La fuente primaria de relaxina circulante es el cuerpo lúteo; la placenta es una fuente secundaria. La concentración sérica de relaxina al inicio del embarazo se correlaciona con la presencia de dolor lumbar.²⁰⁹ Durante el embarazo, la marcha también se altera y se produce un aumento de la inclinación anterior de la pelvis para mantener la estabilidad corporal,²¹⁰ lo que puede suponer una mayor tensión para la columna vertebral y provocar dolor.

Las mujeres con lumbalgia durante el embarazo presentan riesgo muy alto de un nuevo episodio en un embarazo posterior.²¹¹ En la mayoría de las pacientes, el dolor lumbar durante el embarazo responde a la actividad y al cambio postural. Resultan de utilidad los ejercicios para aumentar la fuerza de los músculos abdominales y de la espalda. Los períodos de descanso programados, con elevación de los pies para flexionar la cadera y reducir la lordosis lumbar, ayudan a aliviar el espasmo muscular y el dolor.²¹²

El aumento de la lordosis lumbar durante el embarazo modifica el centro de gravedad sobre las extremidades inferiores (fig. 2.10) y puede conducir a otros problemas mecánicos. La lordosis lumbar exagerada tiende a estirar el nervio cutáneo femoral lateral y puede dar lugar a **meralgia parestésica**, con parestesia o pérdida de sensibilidad en la cara anterolateral del muslo. El aumento de la lordosis suele ir acompañado de la flexión anterior del cuello y de la caída de los hombros, lo que a veces conduce a neuropatía del plexo braquial.

La movilidad de las articulaciones sacroilíaca, sacrococcígea y del pubis aumenta durante el embarazo, en preparación para la salida del feto. A las 30 semanas de gestación se aprecia ensanchamiento de la sínfisis del pubis. Estos cambios son atribuibles a la relaxina y a la tensión biomecánica que supone el embarazo para los ligamentos.²¹³ La relaxina contribuye además a la mayor incidencia del síndrome del túnel carpiano durante el embarazo, debido a que la estructura del tejido conjuntivo cambia para propiciar la absorción de más líquido.²¹⁴

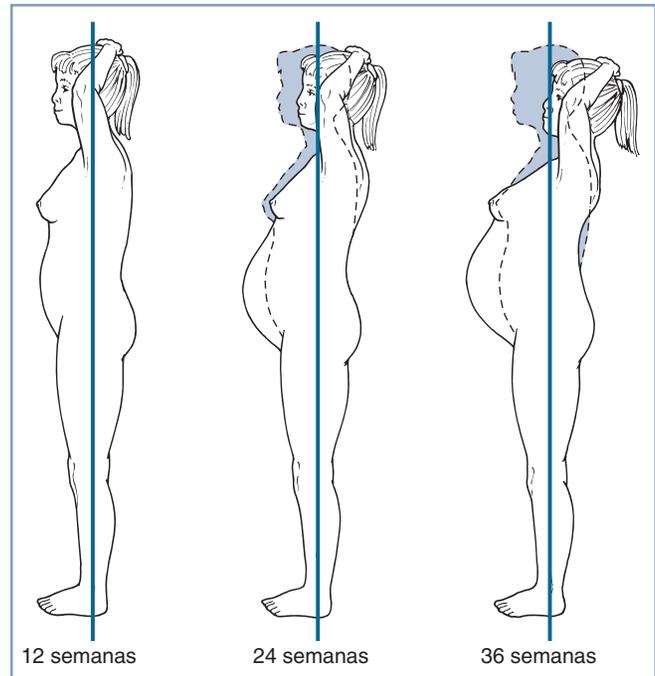


Figura 2.10 Cambios posturales durante el embarazo. La primera figura y las siguientes siluetas de líneas punteadas representan la postura de una mujer antes del crecimiento del útero y de su contenido, y cuando estos afectan a su centro de gravedad. Las figuras de líneas continuas segunda y tercera muestran que, a medida que el útero aumenta de tamaño y el abdomen se hace más prominente, la lordosis lumbar se acentúa y los hombros caen y se desplazan hacia atrás. (Modificado de Beck AC, Rosenthal AH. *Obstetrical Practice*. Baltimore, MD: Williams & Wilkins; 1955:146.)

El feto humano requiere aproximadamente 30 g de calcio para su desarrollo esquelético hacia el embarazo a término.²¹⁵ Aunque la absorción intestinal de calcio por parte de la madre aumenta a partir de las 12 semanas de gestación para satisfacer esta mayor demanda, este mecanismo es insuficiente para satisfacer la demanda fetal, de modo que el esqueleto materno sufre resorción de calcio.²¹⁶ Esto no provoca cambios a largo plazo en el contenido de calcio del esqueleto o en su resistencia. Las mujeres con embarazo gemelar tienen unos requerimientos de calcio mucho mayores. En comparación con un embarazo simple, en la gestación gemelar existe un aumento mayor de la resorción ósea materna.²¹⁷

SISTEMA NERVIOSO

Sueño

Durante el embarazo, es habitual que se produzcan alteraciones del sueño por factores mecánicos y hormonales. La latencia y la duración del sueño REM o de movimientos oculares rápidos se encuentra bajo la influencia de los cambios en las concentraciones de progesterona y estrógenos. Las mujeres embarazadas refieren en mayor medida insomnio y somnolencia diurna. La American Academy of Sleep Medicine definió el **trastorno del sueño asociado al embarazo** como la aparición de insomnio o somnolencia excesiva durante el embarazo.²¹⁸ En un estudio de cohortes de 189 mujeres nulíparas sanas, Facco et al. refirieron que la duración media del sueño (\pm DS) era más corta en el tercer trimestre ($7 \pm 1,2$ h) que en el período de referencia, comprendido entre las 6 y 20 semanas de gestación ($7,4 \pm 1,2$ h).²¹⁹

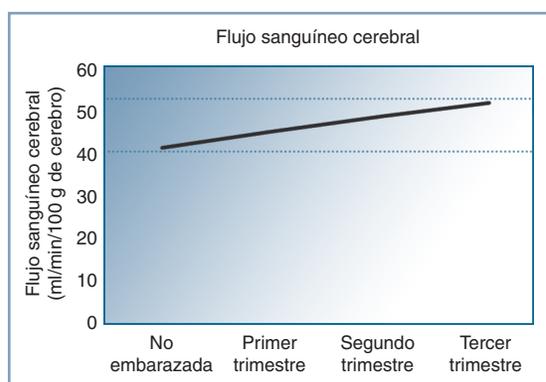


Figura 2.11 Flujo sanguíneo cerebral durante el embarazo. El flujo sanguíneo cerebral aumenta a medida que avanza el embarazo, lo cual es atribuible a la vasodilatación por los cambios hormonales propios del embarazo. Este aumento del flujo sanguíneo cerebral explica que, al avanzar el embarazo, las pacientes con patología intracraneal corran mayor riesgo de complicaciones. (Basado en datos tomados de Nevo O, Soustiel JF, Thaler I. Maternal cerebral blood flow during normal pregnancy: a cross-sectional study. *Am J Obstet Gynecol.* 2010;203:475.e1-6.)

Las características del sueño cambian a medida que avanza el embarazo.²²⁰ El período inicial se caracteriza por un mayor tiempo de sueño total y una disminución del sueño no REM de fases 3 y 4, mientras que el período final del embarazo se caracteriza por una disminución del tiempo de sueño total, un aumento de los despertares después del inicio del sueño y una disminución del sueño REM.²²⁰ El sueño puede ser deficiente hasta 3 meses después del parto.²²¹ Los cambios que experimentan las vías respiratorias superiores dan lugar a una mayor resistencia al flujo de aire y a ronquidos. Aunque solo el 4% de las mujeres no embarazadas roncan, hasta un 23% lo hacen en el tercer trimestre. El ronquido es más frecuente en las mujeres con preeclampsia.

El embarazo se asocia a **síndrome transitorio de piernas inquietas**, un trastorno en el que la paciente siente la necesidad de mover las piernas. La incidencia varía de un 15% en el primer trimestre a un 23% en el tercero.²²²

Sistema nervioso central

El flujo sanguíneo cerebral aumenta en el embarazo. Nevo et al.²²³ valoraron la circulación sanguínea cerebral en 210 embarazadas para diferentes edades gestacionales y observaron que aumentaba de 44,4 ml/min/100 g durante el primer trimestre a 51,8 ml/min/100 g durante el tercero (fig. 2.11). El incremento era secundario a una disminución de la resistencia cerebrovascular y a un aumento de diámetro de la arteria carótida interna. Otros cambios que tienen lugar en el cerebro durante el embarazo son: 1) mayor permeabilidad de la barrera hematoencefálica, causada por una disminución de la resistencia cerebrovascular con mayor presión hidrostática, y 2) aumento de la densidad capilar en la corteza cerebral posterior.²²⁴

Las mujeres experimentan una elevación del umbral de dolor e incomodidad hacia el final del embarazo y durante el parto.²²⁵ El mecanismo, aunque no está claro, podría guardar relación con los efectos de la progesterona y las endorfinas. En el plasma y el LCR de las parturientas existen concentraciones elevadas de endorfinas y encefalinas,²²⁶ y, en animales de experimentación, los antagonistas de los opioides suprimen la analgesia inducida por el embarazo ante estímulos viscerales.²²⁷

Columna vertebral

Durante el embarazo se producen cambios anatómicos y mecánicos en la columna vertebral. El espacio epidural puede considerarse como un conducto rígido que contiene dos tubos distensibles llenos de líquido, el saco dural y las venas epidurales. El volumen de grasa epidural y el plexo venoso epidural aumentan durante el embarazo, mientras que el volumen de LCR en la columna disminuye.⁴²

En decúbito lateral, la presión epidural lumbar es positiva en las mujeres embarazadas a término, pero negativa en más del 90% de las mujeres no embarazadas.²²⁸ Girar a una mujer parturienta en decúbito lateral hasta situarla en decúbito supino aumenta la presión epidural, que es mayor durante el trabajo de parto, debido a una mayor desviación de la sangre venosa hacia el plexo vertebral, secundaria a una mayor compresión de la vena cava inferior en el decúbito supino o a una mayor presión intraabdominal durante los dolores y los esfuerzos de expulsión de la madre. La presión epidural recupera el nivel no gestacional entre 6 y 12 h después del parto.

A pesar de la compresión del saco dural por las venas epidurales, la presión del LCR en las mujeres embarazadas es la misma que en las mujeres no embarazadas.²²⁹ Las contracciones uterinas y los esfuerzos de expulsión del trabajo de parto provocan un aumento de la presión del LCR como consecuencia de un aumento agudo de la distensión de la vena epidural.

Sistema nervioso simpático

La dependencia del sistema nervioso simpático para el mantenimiento de la estabilidad hemodinámica aumenta progresivamente durante la gestación y alcanza su punto máximo en el embarazo a término.²³⁰⁻²³² No obstante, dicha dependencia vuelve a ser la pregestacional entre 36 y 48 h después del parto.

IMPLICACIONES ANESTÉSICAS

Posición

Cuando la mujer embarazada adopta la posición de decúbito supino, pueden producirse compresión aortocava, disminución de la presión arterial y del gasto cardíaco y deterioro del flujo sanguíneo uteroplacentario. Todo ello implica riesgo de afectar al bienestar fetal y al pronóstico del recién nacido durante el parto vaginal o el parto por cesárea.²³³⁻²³⁵ Los estudios realizados en embarazadas colocadas en decúbito lateral no han identificado una disminución importante del gasto cardíaco.^{236,237} Cuando se mantiene la presión arterial materna inicial mediante la administración de líquido intravenoso y vasopresores, no se observa diferencia en cuanto al pH o el exceso de base en la arteria umbilical entre pacientes en decúbito supino y pacientes ladeadas 15° para la cesárea.²³⁸ Considerados en conjunto, estos datos sugieren que la posición de decúbito supino debe evitarse a partir de las 20 semanas de gestación y que se debe dar al útero una inclinación superior a los 15° si no es posible mantener la presión arterial materna en el nivel basal (fig. 2.12).^{43,238}

Reposición de sangre

En el momento del parto, la capacidad vascular materna se reduce por el volumen del espacio intervellositario (al menos 500 ml). Por lo tanto, durante el parto vaginal o por cesárea, este volumen de sangre no ha de ser repuesto y no se debe tener en cuenta en la

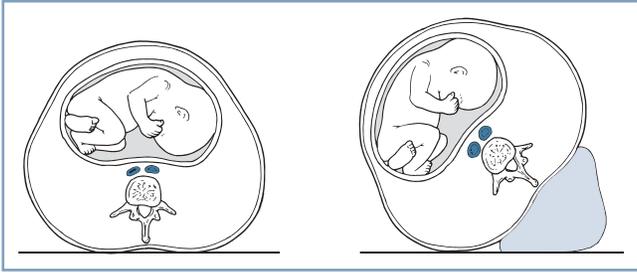


Figura 2.12 Compresión de la aorta y de la vena cava inferior en decúbito supino (izquierda) y en posición ladeada (derecha). (Reproducido a partir de Camann WR, Ostheimer GW. Physiologic adaptations during pregnancy. *Int Anesthesiol Clin.* 1990;28:2-10.)

CUADRO 2.3 Consideraciones sobre la anestesia general durante el embarazo

Fármacos

- Propófol
 - Disminución de la dosis de inducción
 - Semivida de eliminación inalterada
- Tiopental
 - Disminución de la dosis de inducción
 - Prolongación de la semivida
- Fármacos anestésicos volátiles
 - La concentración alveolar mínima (CAM) disminuye, pero no está claro si la dosis de hipnóticos requerida difiere de la correspondiente a las mujeres no embarazadas
 - Aumento de la velocidad de inducción
- Suxametonio
 - Duración del bloqueo no alterada
- Rocuronio
 - Aumento de la sensibilidad
- Vasopresores y fármacos cronótrpos
 - Disminución de la sensibilidad

Intubación traqueal

- Aumento de la tasa de descenso de P_{aO_2} durante la apnea
- Se requiere un tubo endotraqueal más pequeño (6,5 o 7 mm)
- Riesgo más alto por la dificultad o imposibilidad de ventilación con mascarilla
- Riesgo más alto de fracaso de intubación con laringoscopia tradicional
- Riesgo más alto de hemorragia en la intubación nasal

estimación de la pérdida de sangre para la reposición de eritrocitos. Cuando la volemia materna cae de 94 ml/kg en el embarazo a término a 76 ml/kg en el posparto, se produce hemoconcentración; este aspecto ha de tenerse en cuenta para decidir si una parturienta debe recibir cristaloides, coloides o sangre para la reposición de la volemia.¹⁵⁰

Anestesia general

Manejo de vías respiratorias, oxigenación y ventilación

Los cambios que se producen en las vías respiratorias y en su fisiología durante el embarazo obligan a modificar su manejo (cuadro 2.3) (v. capítulo 29). La proporción de mujeres embarazadas con una clasificación de Mallampati IV aumenta un 34% entre las 12 y las 38 semanas de gestación.²³⁹ La congestión vascular

en las vías respiratorias da lugar a edema de la orofaringe y la nasofaringe, la laringe y la tráquea,²⁴⁰ lo que dificulta la intubación traqueal y la ventilación con mascarilla facial. El edema de las vías respiratorias se agudiza en pacientes con infección de las vías respiratorias superiores o preeclampsia y en las que han realizado esfuerzos expulsivos prolongados en el segundo período del trabajo de parto.

Cuando se dan episodios de apnea, las mujeres embarazadas experimentan hipoxemia más rápidamente que las mujeres no embarazadas, porque el consumo de oxígeno aumenta y la CRF disminuye, y es inferior a la capacidad de cierre hasta en un 50% de las personas en decúbito supino. Durante la apnea que acompaña a la inducción de secuencia rápida de la anestesia general, la P_{aO_2} disminuye 2 veces más deprisa (139 frente a 58 mmHg/min [18,5 frente 7,7 kPa/min]) en las mujeres embarazadas que en las no embarazadas.²⁴¹ La desnitrogenación se alcanza más rápidamente en las mujeres embarazadas que en las no embarazadas, debido a la elevada ventilación por minuto y a la menor CRF. Sin embargo, tras la completa desnitrogenación por inhalación de oxígeno al 100%, las parturientas toleran solo 2-3 min de apnea, frente a los 9 min de las pacientes no embarazadas, antes de que la saturación de oxígeno caiga por debajo del 90%.

Durante la anestesia general, debe ajustarse la ventilación para mantener la P_{aCO_2} en torno a 30 mmHg (4 kPa). Ello se consigue con una ventilación por minuto de 121 ml/kg/min. En comparación, se requieren 77 ml/kg/min para mantener una P_{aCO_2} comparable en las mujeres no embarazadas.²⁴² La disminución de la concentración de bicarbonato en el plasma reduce la capacidad tampón durante el embarazo. Si se permite que la P_{aCO_2} aumente hasta el nivel normal para las mujeres no embarazadas, se produce acidosis respiratoria.

Anestésicos intravenosos e inhalatorios

La necesidad de administración de **propófol** disminuye un 10% durante el primer trimestre.²⁴³ Esta disminución no se correlaciona con las concentraciones de progesterona. La semivida de eliminación del propófol no se ve afectada por el embarazo, aunque el aclaramiento puede ser mayor.²⁴⁴

La tasa de aumento de la relación entre concentración de anestésico alveolar e inspirado (F_A/F_I) de los **anestésicos volátiles** y, por consiguiente, la velocidad de inducción, aumenta durante el embarazo debido a una mayor ventilación por minuto y a una menor CRF, a pesar del aumento del gasto cardíaco.

La concentración alveolar mínima (CAM) para los anestésicos volátiles es hasta un 40% menor en el embarazo.²⁴⁵⁻²⁴⁷ Aunque la CAM es un reflejo nociceptivo raquídeo en el que intervienen componentes sensitivos y motores,²⁴⁸ los médicos han interpretado esta disminución de la CAM como indicativa de que las pacientes embarazadas requieren dosis menores de anestésicos inhalatorios. Sin embargo, esta interpretación ha sido cuestionada. Ueyama et al.²⁴⁹ determinaron los valores del índice bispectral en un grupo de 15 pacientes sometidas a parto por cesárea bajo anestesia general con sevoflurano y los mismos valores en otro grupo de 15 pacientes sometidas a cirugía ginecológica programada, sin encontrar diferencias entre ambos grupos. Este hallazgo indica que el efecto hipnótico del sevoflurano no resulta potenciado por el embarazo. Los investigadores llegaron a la conclusión de que, aunque el embarazo puede reducir la CAM, no disminuye la dosis requerida de anestésico volátil y sugirieron que a las parturientas debería administrárseles la misma dosis de anestésico volátil que a

las pacientes no embarazadas. Se hacen necesarios nuevos trabajos para confirmar estos hallazgos.

Las mujeres que pasan por el trabajo de parto pueden presentar diferencias con respecto a las que no lo hacen. Yoo et al.²⁵⁰ observaron valores más bajos del índice biespectral con una anestesia estándar con sevoflurano-óxido nítrico en mujeres con trabajo de parto previo que en parturientas sin trabajo de parto. Del mismo modo, Erden et al.²⁵¹ observaron que la dosis requerida de sevoflurano para alcanzar un objetivo de índice biespectral de 40 a 55 en el trabajo de parto era más baja que en las mujeres embarazadas sometidas a cesárea y que no habían pasado por el trabajo de parto.

Relajantes neuromusculares

La actividad de la pseudocolinesterasa disminuye un 24% antes del parto y un 33% el tercer día siguiente al parto.²⁵² Recupera la normalidad 2-6 semanas después del parto. Esta actividad reducida no suele dar lugar a una prolongación clínicamente relevante de la parálisis después de una dosis única de **suxametonio** (succinilcolina). La recuperación de la altura de la contracción después de la administración de suxametonio es similar entre las mujeres embarazadas y las no embarazadas y puede ser incluso más rápida, porque el mayor volumen de distribución da lugar a una concentración inicial más baja del fármaco y a un tiempo más corto hasta alcanzar el umbral de recuperación. Es posible que las mujeres embarazadas sean menos sensibles que las mujeres no embarazadas a concentraciones plasmáticas comparables de suxametonio, una característica que también podría contribuir a una recuperación más rápida durante el embarazo.

En el embarazo y en el posparto, las mujeres muestran una mayor sensibilidad a los relajantes neuromusculares aminosteroides **vecuronio** y **rocuronio**.^{253,254} La mayor sensibilidad al vecuronio no halla explicación en la alteración de la farmacocinética, porque el fármaco muestra un mayor aclaramiento y una semivida de eliminación más corta en las mujeres embarazadas.²⁵⁵ El tiempo medio de inicio y la duración clínica del **cisatracurio** son considerablemente más cortos en la mujer inmediatamente después del parto que en las mujeres no embarazadas.²⁵⁶

Agentes cronótopos y vasopresores

El embarazo reduce la respuesta cronótopa al **isoproterenol** y a la **adrenalina**, debido a la regulación a la baja de los receptores β -adrenérgicos.²⁵⁷ Estos agentes son marcadores menos sensibles de inyección intravascular durante la administración de una dosis de prueba epidural en las pacientes embarazadas que en las pacientes no embarazadas. Debido a la regulación a la baja de los receptores adrenérgicos, el tratamiento de la hipotensión requiere dosis más altas de vasopresores como la **fenilefrina** en las mujeres embarazadas que en las mujeres no embarazadas.

Analgesia y anestesia neuroaxial

Consideraciones técnicas y posición

El aumento de la lordosis lumbar durante el embarazo puede reducir el espacio interespinoso entre vértebras y alterar la angulación lumbar de las apófisis espinosas, lo que genera dificultades técnicas para administrar la anestesia neuroaxial (cuadro 2.4 y fig. 2.13) (v. capítulo 12). El ensanchamiento de la pelvis produce una inclinación de la cabeza hacia abajo cuando la mujer embarazada adopta la posición de decúbito lateral (fig. 2.14). Ello

CUADRO 2.4 Anestesia neuroaxial: implicaciones anestésicas de los cambios fisiológicos maternos

Consideraciones técnicas

- Aumento de la lordosis lumbar^a
- Vértice de cifosis torácica en un nivel más alto^a
- Inclinación de la cabeza hacia abajo en el decúbito lateral

Tratamiento de la hipotensión

- Disminución de la sensibilidad a los vasopresores^a

Dosis requerida de anestésico local^b

- Reducción del 25% de la dosis subaracnoidea^a
- Dosis epidural inalterada o ligeramente menor^a

^aComparada con las mujeres no embarazadas.

^bCambio en la dosis segmentaria requerida.

Modificado de Conklin KA. Maternal physiologic adaptations during gestation, labor, and the puerperium. *Semin Anesth.* 1991;10:221-234.

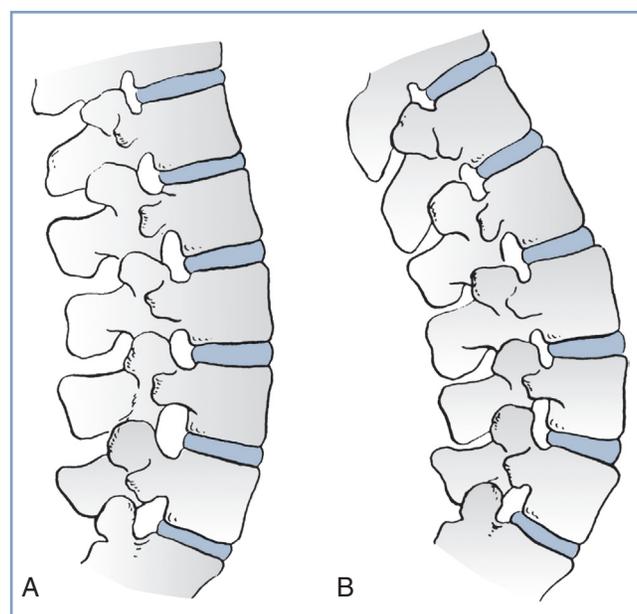


Figura. 2.13 Efectos del embarazo sobre la columna lumbar. **A.** No embarazada. **B.** Embarazada. Durante el embarazo se producen un marcado aumento de la lordosis lumbar y un estrechamiento de los espacios interespinosos. (Modificado de Bonica JJ. *Principles and Practice of Obstetric Analgesia and Anesthesia*, Volume 1. Philadelphia, PA: FA Davis; 1967:35.)

incrementa la propagación rostral de los anestésicos hiperbáricos locales cuando se inyectan por vía intratecal a la paciente en decúbito lateral. El flujo del LCR a través de una aguja intradural se mantiene inalterado durante la gestación, porque esta no altera la presión del LCR.²²⁹ Sin embargo, la tasa de flujo puede aumentar durante una contracción uterina, debido al aumento de la presión del LCR.

Dosis requerida de anestésico local

Las pacientes embarazadas requieren una menor dosis de anestésico local en el primer trimestre. Esta variación se produce mucho antes de que tengan lugar cambios mecánicos importantes en el conducto vertebral,²⁵⁸ lo que indica que el embarazo induce

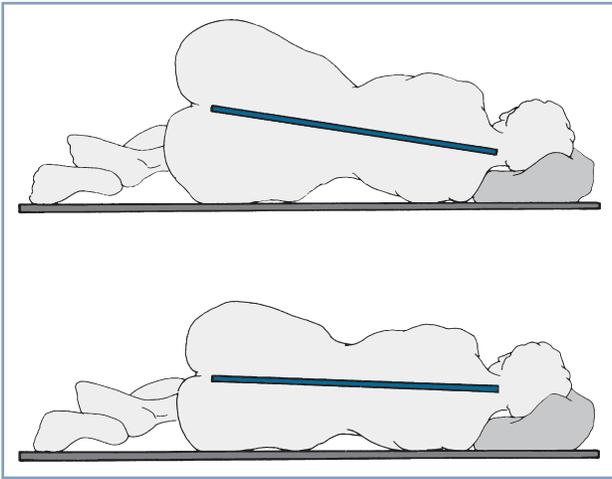


Figura. 2.14 Ensanchamiento pélvico e inclinación resultante de la cabeza hacia abajo en la posición lateral durante el embarazo. *Ilustración superior*, embarazada; *ilustración inferior*, no embarazada. (Modificado de Camann WR, Ostheimer GW. Physiological adaptations during pregnancy. *Int Anesthesiol Clin.* 1990;28:2–10.)

cambios en la sensibilidad del tejido nervioso, ya sea de manera directa o indirecta, a partir de cambios en las concentraciones hormonales.²⁵⁹

Las mujeres embarazadas muestran un inicio más rápido y una mayor duración de la anestesia intradural que las mujeres no embarazadas que reciben la misma dosis de anestésico local. Estos resultados son compatibles con una mayor sensibilidad neural a los anestésicos locales; la elevación del pH del LCR asociada al embarazo contribuye a estos efectos.²⁶⁰⁻²⁶² La dosis de anestésico local hiperbárico requerida en las mujeres embarazadas a término es un 25% más baja que en las mujeres no embarazadas.^{263,264} Este hecho se atribuye a los siguientes factores: 1) reducción del volumen raquídeo de LCR que acompaña a la distensión del plexo venoso vertebral;⁴² 2) mayor sensibilidad neural a los anestésicos locales; 3) aumento de la propagación rostral cuando la inyección se realiza con la paciente en decúbito lateral; 4) desplazamiento

hacia dentro de tejido blando foraminal intervertebral, debido al aumento de la presión abdominal,²⁶⁵ y 5) un nivel más alto del vértice de la cifosis torácica (el punto más bajo del conducto vertebral torácico en decúbito supino) en la última parte del embarazo (v. fig. 12.4).²⁶⁶ Las dosis intradurales requeridas cambian rápidamente en el posparto, y las dosis segmentarias de las mujeres no embarazadas se restablecen en 24-48 h,²⁶⁷ a medida que el volumen de LCR se expande y se alivia la compresión de la vena cava. A diferencia de la anestesia intradural, el embarazo parece tener un menor efecto sobre la propagación de la anestesia epidural.^{268,269}

En ovejas, la gestación no aumenta la sensibilidad a la neurotoxicidad de la lidocaína ni a la toxicidad cardíaca de la bupivacaína (v. capítulo 13). La incidencia de arritmias ventriculares mortales no es mayor en las ovejas gestantes que en las no gestantes tratadas con bupivacaína, ropivacaína o levobupivacaína.²⁷⁰

Hipotensión durante la analgesia y la anestesia neuroaxiales

El embarazo aumenta la dependencia del sistema nervioso simpático en lo referente al mantenimiento del retorno venoso y de la resistencia vascular sistémica.²³¹ Esto, junto con los efectos de la compresión aortocava, supone que las pacientes embarazadas son particularmente propensas a la hipotensión y a la inestabilidad hemodinámica por el bloqueo simpático inducido por la anestesia neuroaxial. El manejo de la hipotensión se aborda en el capítulo 26.

Efectos de la anestesia neuroaxial sobre la función respiratoria

La CRF disminuye durante la anestesia neuroaxial, dando lugar a un aumento del espacio muerto respiratorio y a un desajuste entre ventilación y perfusión. Los músculos abdominales son importantes para la espiración forzada y la tos, de tal modo que la parálisis de estos músculos durante la anestesia neuroaxial reduce la tasa de flujo espiratorio máximo, la presión espiratoria máxima y la capacidad de aumento de las presiones intraabdominal e intratorácica durante la tos.²⁷¹⁻²⁷³

PUNTOS CLAVE

- El embarazo implica diversos cambios anatómicos y fisiológicos que permiten que la madre se adapte al feto en crecimiento y que el feto se desarrolle.
- El gasto cardíaco aumenta durante el embarazo por los mayores valores de volumen sistólico y de frecuencia cardíaca. Es posible que una mujer embarazada con enfermedad cardiovascular no pueda hacer frente a esta mayor demanda.
- Las mujeres embarazadas presentan un mayor tono simpático que las mujeres no embarazadas.
- Hacia la mitad del embarazo, la adopción de la postura de decúbito supino puede provocar la compresión de la vena cava inferior y de la aorta por parte del útero grávido, lo que da lugar a una disminución tanto del gasto cardíaco como de la perfusión uteroplacentaria. La bradicardia y la hipotensión graves que aparecen en decúbito supino se conocen como *síndrome de hipotensión en decúbito supino*.
- Sin un estrecho control de la presión arterial basal, las mujeres embarazadas no deben tumbarse en decúbito supino a partir de la semana 20 de gestación. Se debe desplazar el útero hacia

- la izquierda mediante la colocación de una cuña bajo la cadera derecha o mediante la inclinación de la mesa de operaciones, o bien la mujer embarazada debe adoptar la posición de decúbito lateral completo.
- El mayor volumen de sangre durante el embarazo permite que la mujer parturienta tolere la pérdida de sangre en el parto, dentro de unos límites, con una perturbación hemodinámica mínima. La capacidad vascular materna se encuentra reducida en el momento del parto.
- La demanda y el aporte de oxígeno son mayores durante el embarazo y aumentan aún más durante el trabajo de parto y el alumbramiento.
- Durante el embarazo aumenta la ventilación por minuto, mientras que la capacidad residual funcional disminuye. No es infrecuente que las mujeres embarazadas experimenten disnea.
- El embarazo es un estado de alcalosis respiratoria parcialmente compensada.
- El volumen, el vaciamiento y el pH gástricos no se alteran durante el embarazo, pero el tono del esfínter esofágico inferior

puede disminuir, con un mayor riesgo de reflujo gastroesofágico.

- El embarazo y el período posparto inmediato se consideran estados de hipercoagulabilidad.
- Los cambios mecánicos en la columna vertebral influyen en la analgesia y en la anestesia neuroaxiales.
- Los valores de concentración alveolar mínima (CAM) para los anestésicos volátiles disminuyen durante el embarazo. Sin

embargo, no está claro si la dosis de hipnótico requerida se altera durante el embarazo.

- Las mujeres embarazadas muestran una disminución rápida de la Pao_2 durante los períodos de apnea.
- Las mujeres embarazadas están expuestas a un riesgo más alto de fallo en la intubación traqueal.
- Las mujeres embarazadas responden en menor medida a los vasopresores que las mujeres no embarazadas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Spatling L, Fallenstein F, Huch A, et al. The variability of cardiopulmonary adaptation to pregnancy at rest and during exercise. *Br J Obstet Gynaecol.* 1992;99(suppl 8):1-40.
2. Institute of Medicine (U.S.) Committee to Reexamine IOM Pregnancy Weight Guidelines, Rasmussen KM, Yaktine AL. *Weight Gain During Pregnancy: Reexamining the Guidelines.* Washington, DC: National Academies Press; 2009.
3. Amorim AR, Rossner S, Neovius M, et al. Does excess pregnancy weight gain constitute a major risk for increasing long-term BMI? *Obesity (Silver Spring).* 2007;15:1278-1286.
4. Eghbali M, Wang Y, Toro L, Stefani E. Heart hypertrophy during pregnancy: A better functioning heart? *Trends Cardiovasc Med.* 2006;16:285-291.
5. Cutforth R, MacDonald CB. Heart sounds and murmurs in pregnancy. *Am Heart J.* 1966;71:741-747.
6. Northcote RJ, Knight PV, Ballantyne D. Systolic murmurs in pregnancy: Value of echocardiographic assessment. *Clin Cardiol.* 1985;8:327-328.
7. Schannwell CM, Zimmermann T, Schneppenheim M, et al. Left ventricular hypertrophy and diastolic dysfunction in healthy pregnant women. *Cardiology.* 2002;97:73-78.
8. Robson SC, Hunter S, Boys RJ, Dunlop W. Serial study of factors influencing changes in cardiac output during human pregnancy. *Am J Physiol.* 1989;256:H1060-H1065.
9. Campos O, Andrade JL, Bocanegra J, et al. Physiologic multivalvular regurgitation during pregnancy: A longitudinal doppler echocardiographic study. *Int J Cardiol.* 1993;40:265-272.
10. Carruth JE, Mivis SB, Brogan DR, Wenger NK. The electrocardiogram in normal pregnancy. *Am Heart J.* 1981;102:1075-1078.
11. Oram S, Holt M. Innocent depression of the S-T segment and flattening of the T-wave during pregnancy. *J Obstet Gynaecol Br Emp.* 1961;68:765-770.
12. Robson SC, Hunter S, Moore M, Dunlop W. Haemodynamic changes during the puerperium: A Doppler and M-mode echocardiographic study. *Br J Obstet Gynaecol.* 1987;94:1028-1039.
13. Petersen JW, Liu J, Chi YY, et al. Comparison of multiple non-invasive methods of measuring cardiac output during pregnancy reveals marked heterogeneity in the magnitude of cardiac output change between women. *Physiol Rep.* 2017;5.
14. Capeless EL, Clapp JF. Cardiovascular changes in early phase of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 1989;161:1449-1453.
15. Laird-Meeter K, van de Ley G, Bom TH, et al. Cardiocirculatory adjustments during pregnancy – an echocardiographic study. *Clin Cardiol.* 1979;2:328-332.
16. Clark SL, Cotton DB, Lee W, et al. Central hemodynamic assessment of normal term pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 1989;161:1439-1442.
17. Melchiorre K, Sharma R, Khalil A, Thilaganathan B. Maternal cardiovascular function in normal pregnancy: Evidence of maladaptation to chronic volume overload. *Hypertension.* 2016;67:754-762.
18. Rubler S, Damani PM, Pinto ER. Cardiac size and performance during pregnancy estimated with echocardiography. *Am J Cardiol.* 1977;40:534-540.
19. Fok WY, Chan LY, Wong JT, et al. Left ventricular diastolic function during normal pregnancy: Assessment by spectral tissue Doppler imaging. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2006;28:789-793.
20. Thaler I, Manor D, Itskovitz J, et al. Changes in uterine blood flow during human pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 1990;162:121-125.
21. Rekonen A, Luotola H, Pitkanen M, et al. Measurement of intervillous and myometrial blood flow by an intravenous ^{133}Xe method. *Br J Obstet Gynaecol.* 1976;83:723-728.
22. Palmer SK, Zamudio S, Coffin C, et al. Quantitative estimation of human uterine artery blood flow and pelvic blood flow redistribution in pregnancy. *Obstet Gynecol.* 1992;80:1000-1006.
23. Flo K, Wilsgaard T, Vartun A, Acharya G. A longitudinal study of the relationship between maternal cardiac output measured by impedance cardiography and uterine artery blood flow in the second half of pregnancy. *BJOG.* 2010;117:837-844.
24. Katz M, Sokal MM. Skin perfusion in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 1980;137:30-33.
25. Dunlop W. Serial changes in renal haemodynamics during normal human pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol.* 1981;88:1-9.
26. Services. *UDoHaH. Physical Activity Guidelines for Americans.* Washington, DC: Department of Health and Human Services; 2008.
27. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Committee Opinion No. 650: Physical activity and exercise during pregnancy and the postpartum period. *Obstet Gynecol.* 2015;126:e135-e142.
28. Gaston A, Cramp A. Exercise during pregnancy: A review of patterns and determinants. *J Sci Med Sport.* 2011;14:299-305.
29. Nascimento SL, Surita FG, Parpinelli MA, et al. The effect of an antenatal physical exercise programme on maternal/perinatal outcomes and quality of life in overweight and obese pregnant women: A randomised clinical trial. *BJOG.* 2011;118:1455-1463.
30. Szymanski LM, Satin AJ. Exercise during pregnancy: Fetal responses to current public health guidelines. *Obstet Gynecol.* 2012;119:603-610.
31. Pernoll ML, Metcalfe J, Schlenker TL, et al. Oxygen consumption at rest and during exercise in pregnancy. *Respir Physiol.* 1975;25:285-293.
32. Ueland K, Novy MJ, Metcalfe J. Cardiorespiratory responses to pregnancy and exercise in normal women and patients with heart disease. *Am J Obstet Gynecol.* 1973;115:4-10.

33. Wolfe LA, Walker RM, Bonen A, McGrath MJ. Effects of pregnancy and chronic exercise on respiratory responses to graded exercise. *J Appl Physiol*. 1994;76:1928-1936.
34. Wilson M, Morganti AA, Zervoudakis I, et al. Blood pressure, the renin-aldosterone system and sex steroids throughout normal pregnancy. *Am J Med*. 1980;68:97-104.
35. Christianson RE. Studies on blood pressure during pregnancy. I. Influence of parity and age. *Am J Obstet Gynecol*. 1976;125:509-513.
36. Iwasaki R, Ohkuchi A, Furuta I, et al. Relationship between blood pressure level in early pregnancy and subsequent changes in blood pressure during pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2002;81:918-925.
37. Gunderson EP, Chiang V, Lewis CE, et al. Long-term blood pressure changes measured from before to after pregnancy relative to nonparous women. *Obstet Gynecol*. 2008;112:1294-1302.
38. Vinayagam D, Thilaganathan B, Stirrup O, et al. Maternal hemodynamics in normal pregnancies: Reference ranges and the role of maternal characteristics. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2017;.
39. Kerr MG, Scott DB, Samuel E. Studies of the inferior vena cava in late pregnancy. *Br Med J*. 1964;1:522.4-522.533.
40. Kerr MG. The mechanical effects of the gravid uterus in late pregnancy. *J Obstet Gynaecol Br Commonw*. 1965;72:513-529.
41. Chun R, Baghirzada L, Tiruta C, Kirkpatrick AW. Measurement of intra-abdominal pressure in term pregnancy: A pilot study. *Int J Obstet Anesth*. 2012;21:135-139.
42. Hirabayashi Y, Shimizu R, Fukuda H, et al. Soft tissue anatomy within the vertebral canal in pregnant women. *Br J Anaesth*. 1996;77:153-156.
43. Higuchi H, Takagi S, Zhang K, et al. Effect of lateral tilt angle on the volume of the abdominal aorta and inferior vena cava in pregnant and nonpregnant women determined by magnetic resonance imaging. *Anesthesiology*. 2015;122:286-293.
44. Bieniarz J, Yoshida T, Romero-Salinas G, et al. Aortocaval compression by the uterus in late human pregnancy. IV. Circulatory homeostasis by preferential perfusion of the placenta. *Am J Obstet Gynecol*. 1969;103:19-31.
45. Lees MM, Scott DB, Kerr MG, Taylor SH. The circulatory effects of recumbent postural change in late pregnancy. *Clin Sci*. 1967;32:453-465.
46. McLennan CE. Antecubital and femoral venous pressure in normal and toxemic pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 1943;45:568-591.
47. Eckstein KL, Marx GF. Aortocaval compression and uterine displacement. *Anesthesiology*. 1974;40:92-96.
48. Kinsella SM, Whitwam JG, Spencer JA. Aortic compression by the uterus: Identification with the finapres digital arterial pressure instrument. *Br J Obstet Gynaecol*. 1990;97:700-705.
49. Abitbol MM. Aortic compression by pregnant uterus. *NY State J Med*. 1976;76:1470-1475.
50. Kuo CD, Chen GY, Yang MJ, Tsai YS. The effect of position on autonomic nervous activity in late pregnancy. *Anaesthesia*. 1997;52:1161-1165.
51. Milsom I, Forssman L. Factors influencing aortocaval compression in late pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 1984;148:764-771.
52. Clark SL, Cotton DB, Pivarnik JM, et al. Position change and central hemodynamic profile during normal third-trimester pregnancy and post partum. *Am J Obstet Gynecol*. 1991;164:883-887.
53. Drummond GB, Scott SE, Lees MM, Scott DB. Effects of posture on limb blood flow in late pregnancy. *Br Med J*. 1974;2:587-588.
54. Kinsella SM, Lohmann G. Supine hypotensive syndrome. *Obstet Gynecol*. 1994;83:774-788.
55. Armstrong S, Fernando R, Columb M, Jones T. Cardiac index in term pregnant women in the sitting, lateral, and supine positions: An observational, crossover study. *Anesth Analg*. 2011;113:318-322.
56. Howard BK, Goodson JH, Mengert WF. Supine hypotensive syndrome in late pregnancy. *Obstet Gynecol*. 1953;1:371-377.
57. Robson SC, Dunlop W, Boys RJ, Hunter S. Cardiac output during labour. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1987;295:1169-1172.
58. Ueland K, Hansen JM. Maternal cardiovascular dynamics. 3. Labor and delivery under local and caudal analgesia. *Am J Obstet Gynecol*. 1969;103:8-18.
59. Kjeldsen J. Hemodynamic investigations during labour and delivery. *Acta Obstet Gynecol Scand Suppl*. 1979;89:1-252.
60. Adams JQ, Alexander Jr AM. Alterations in cardiovascular physiology during labor. *Obstet Gynecol*. 1958;12:542-549.
61. Hendricks CH. The hemodynamics of a uterine contraction. *Am J Obstet Gynecol*. 1958;76:969-982.
62. Lee W, Rokey R, Miller J, Cotton DB. Maternal hemodynamic effects of uterine contractions by m-mode and pulsed-doppler echocardiography. *Am J Obstet Gynecol*. 1989;161:974-977.
63. Sadaniantz A, Saint Laurent L, Parisi AF. Long-term effects of multiple pregnancies on cardiac dimensions and systolic and diastolic function. *Am J Obstet Gynecol*. 1996;174:1061-1064.
64. Goldsmith LT, Weiss G, Steinetz BG. Relaxin and its role in pregnancy. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 1995;24:171-186.
65. Contreras G, Gutierrez M, Beroiza T, et al. Ventilatory drive and respiratory muscle function in pregnancy. *Am Rev Respir Dis*. 1991;144:837-841.
66. Leontic EA. Respiratory disease in pregnancy. *Med Clin North Am*. 1977;61:111-128.
67. Wise RA, Polito AJ, Krishnan V. Respiratory physiologic changes in pregnancy. *Immunol Allergy Clin North Am*. 2006;26:1-12.
68. Grenville-Mathers R, Trenchard HJ. The diaphragm in the puerperium. *J Obstet Gynaecol Br Emp*. 1953;60:825-833.
69. Norregaard O, Schultz P, Ostergaard A, Dahl R. Lung function and postural changes during pregnancy. *Respir Med*. 1989;83:467-470.
70. Russell IF, Chambers WA. Closing volume in normal pregnancy. *Br J Anaesth*. 1981;53:1043-1047.
71. Lemos A, de Souza AI, Figueiroa JN, et al. Respiratory muscle strength in pregnancy. *Respir Med*. 2010;104:1638-1644.
72. Harirah HM, Donia SE, Nasrallah FK, et al. Effect of gestational age and position on peak expiratory flow rate: A longitudinal study. *Obstet Gynecol*. 2005;105:372-376.
73. Grindheim G, Toska K, Estensen ME, Rosseland LA. Changes in pulmonary function during pregnancy: A longitudinal cohort study. *BJOG*. 2012;119:94-101.
74. Hegewald MJ, Crapo RO. Respiratory physiology in pregnancy. *Clin Chest Med*. 2011;32:1-13.
75. Baldwin GR, Moorthi DS, Whelton JA, MacDonnell KF. New lung functions and pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 1977;127:235-239.
76. Alaily AB, Carrol KB. Pulmonary ventilation in pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol*. 1978;85:518-524.

77. Gee JB, Packer BS, Millen JE, Robin ED. Pulmonary mechanics during pregnancy. *J Clin Invest.* 1967;46:945-952.
78. Hignett R, Fernando R, McGlennan A, et al. A randomized crossover study to determine the effect of a 30 degrees head-up versus a supine position on the functional residual capacity of term parturients. *Anesth Analg.* 2011;113:1098-1102.
79. Bobrowski RA. Pulmonary physiology in pregnancy. *Clin Obstet Gynecol.* 2010;53:285-300.
80. Zwillich CW, Natalino MR, Sutton FD, Weil JV. Effects of progesterone on chemosensitivity in normal men. *J Lab Clin Med.* 1978;92:262-269.
81. Jensen D, Webb KA, Davies GA, O'Donnell DE. Mechanisms of activity-related breathlessness in healthy human pregnancy. *Eur J Appl Physiol.* 2009;106:253-265.
82. Jensen D, Duffin J, Lam YM, et al. Physiological mechanisms of hyperventilation during human pregnancy. *Respir Physiol Neurobiol.* 2008;161:76-86.
83. McAuley SE, Jensen D, McGrath MJ, Wolfe LA. Effects of human pregnancy and aerobic conditioning on alveolar gas exchange during exercise. *Can J Physiol Pharmacol.* 2005;83:625-633.
84. Moore LG, McCullough RE, Weil JV. Increased HVR in pregnancy: Relationship to hormonal and metabolic changes. *J Appl Physiol.* 1987;62:158-163.
85. Templeton A, Kelman GR. Maternal blood-gases, (PAO₂-PaO₂), physiological shunt and vd/vt in normal pregnancy. *Br J Anaesth.* 1976;48:1001-1004.
86. Bader RA, Bader ME, Rose DF, Braunwald E. Hemodynamics at rest and during exercise in normal pregnancy as studies by cardiac catheterization. *J Clin Invest.* 1955;34:1524-1536.
87. Sady MA, Haydon BB, Sady SP, et al. Cardiovascular response to maximal cycle exercise during pregnancy and at two and seven months post partum. *Am J Obstet Gynecol.* 1990;162:1181-1185.
88. Shankar KB, Moseley H, Vemula V, et al. Arterial to end-tidal carbon dioxide tension difference during anaesthesia in early pregnancy. *Can J Anaesth.* 1989;36:124-127.
89. Shankar KB, Moseley H, Kumar Y, Vemula V. Arterial to end tidal carbon dioxide tension difference during caesarean section anaesthesia. *Anaesthesia.* 1986;41:698-702.
90. Shankar KB, Moseley H, Kumar Y, et al. Arterial to end-tidal carbon dioxide tension difference during anaesthesia for tubal ligation. *Anaesthesia.* 1987;42:482-486.
91. Dayal P, Murata Y, Takamura H. Antepartum and postpartum acid-base changes in maternal blood in normal and complicated pregnancies. *J Obstet Gynaecol Br Commonw.* 1972;79:612-624.
92. Seeds AE, Battaglia FC, Hellegers AE. Effects of pregnancy on the ph, pco₂, and bicarbonate concentrations of peripheral venous blood. *Am J Obstet Gynecol.* 1964;88:1086-1089.
93. Lim VS, Katz AI, Lindheimer MD. Acid-base regulation in pregnancy. *Am J Physiol.* 1976;231:1764-1769.
94. Hagerdal M, Morgan CW, Sumner AE, Gutsche BB. Minute ventilation and oxygen consumption during labor with epidural analgesia. *Anesthesiology.* 1983;59:425-427.
95. Pearson JF, Davies P. The effect on continuous lumbar epidural analgesia on maternal acid-base balance and arterial lactate concentration during the second stage of labour. *J Obstet Gynaecol Br Commonw.* 1973;80:225-229.
96. Jouppila R, Hollmen A. The effect of segmental epidural analgesia on maternal and foetal acid-base balance, lactate, serum potassium and creatine phosphokinase during labour. *Acta Anaesthesiol Scand.* 1976;20:259-268.
97. Thalme B, Raabe N, Belfrage P. Lumbar epidural analgesia in labour. II. Effects on glucose, lactate, sodium, chloride, total protein, haematocrit and haemoglobin in maternal, fetal and neonatal blood. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 1974;53:113-119.
98. Pearson JF, Davies P. The effect of continuous lumbar epidural analgesia on the acid-base status of maternal arterial blood during the first stage of labour. *J Obstet Gynaecol Br Commonw.* 1973;80:218-224.
99. Van Thiel DH, Gavalier JS, Stremple J. Lower esophageal sphincter pressure in women using sequential oral contraceptives. *Gastroenterology.* 1976;71:232-234.
100. Richter JE. Review article: The management of heartburn in pregnancy. *Aliment Pharmacol Ther.* 2005;22:749-757.
101. Fisher RS, Roberts GS, Grabowski CJ, Cohen S. Altered lower esophageal sphincter function during early pregnancy. *Gastroenterology.* 1978;74:1233-1237.
102. Marrero JM, Goggin PM, de Caestecker JS, et al. Determinants of pregnancy heartburn. *Br J Obstet Gynaecol.* 1992;99:731-734.
103. Macfie AG, Magides AD, Richmond MN, Reilly CS. Gastric emptying in pregnancy. *Br J Anaesth.* 1991;67:54-57.
104. Whitehead EM, Smith M, Dean Y, O'Sullivan G. An evaluation of gastric emptying times in pregnancy and the puerperium. *Anaesthesia.* 1993;48:53-57.
105. Wong CA, Loffredi M, Ganchiff JN, et al. Gastric emptying of water in term pregnancy. *Anesthesiology.* 2002;96:1395-1400.
106. La Salvia LA, Steffen EA. Delayed gastric emptying time in labor. *Am J Obstet Gynecol.* 1950;59:1075-1081.
107. Chiloiro M, Darconza G, Piccioli E, et al. Gastric emptying and orocecal transit time in pregnancy. *J Gastroenterol.* 2001;36:538-543.
108. Davison JS, Davison MC, Hay DM. Gastric emptying time in late pregnancy and labour. *J Obstet Gynaecol Br Commonw.* 1970;77:37-41.
109. O'Sullivan GM, Sutton AJ, Thompson SA, et al. Noninvasive measurement of gastric emptying in obstetric patients. *Anesth Analg.* 1987;66:505-511.
110. Sandhar BK, Elliott RH, Windram I, Rowbotham DJ. Peripartum changes in gastric emptying. *Anaesthesia.* 1992;47:196-198.
111. Wong CA, McCarthy RJ, Fitzgerald PC, et al. Gastric emptying of water in obese pregnant women at term. *Anesth Analg.* 2007;105:751-755.
112. Derbyshire EJ, Davies J, Detmar P. Changes in bowel function: Pregnancy and the puerperium. *Dig Dis Sci.* 2007;52:324-328.
113. Parry E, Shields R, Turnbull AC. Transit time in the small intestine in pregnancy. *J Obstet Gynaecol Br Commonw.* 1970;77:900-901.
114. Murray FA, Erskine JP, Fielding J. Gastric secretion in pregnancy. *J Obstet Gynaecol Br Emp.* 1957;64:373-381.
115. Van Thiel DH, Gavalier JS, Joshi SN, et al. Heartburn of pregnancy. *Gastroenterology.* 1977;72:666-668.
116. Hong JY, Park JW, Oh JI. Comparison of preoperative gastric contents and serum gastrin concentrations in pregnant and nonpregnant women. *J Clin Anesth.* 2005;17:451-455.
117. Wyner J, Cohen SE. Gastric volume in early pregnancy: Effect of metoclopramide. *Anesthesiology.* 1982;57:209-212.
118. Miller F. Nausea and vomiting in pregnancy: The problem of perception—is it really a disease? *Am J Obstet Gynecol.* 2002;186:S182-S183.

119. Gill SK, Maltepe C, Koren G. The effect of heartburn and acid reflux on the severity of nausea and vomiting of pregnancy. *Can J Gastroenterol.* 2009;23:270-272.
120. Carp H, Jayaram A, Stoll M. Ultrasound examination of the stomach contents of parturients. *Anesth Analg.* 1992;74:683-687.
121. Murphy DF, Nally B, Gardiner J, Unwin A. Effect of metoclopramide on gastric emptying before elective and emergency caesarean section. *Br J Anaesth.* 1984;56:1113-1116.
122. Roberts RB, Shirley MA. Reducing the risk of acid aspiration during cesarean section. *Anesth Analg.* 1974;53:859-868.
123. Kubli M, Scrutton MJ, Seed PT, O'Sullivan G. An evaluation of isotonic "sport drinks" during labor. *Anesth Analg.* 2002;94:404-408.
124. Lahiri SK, Thomas TA, Hodgson RM. Single-dose antacid therapy for the prevention of Mendelson's syndrome. *Br J Anaesth.* 1973;45:1143-1146.
125. Gin T, Cho AM, Lew JK, et al. Gastric emptying in the postpartum period. *Anaesth Intensive Care.* 1991;19:521-524.
126. James CF, Gibbs CP, Banner T. Postpartum perioperative risk of aspiration pneumonia. *Anesthesiology.* 1984;61:756-759.
127. Blouw R, Scatliff J, Craig DB, Palahniuk RJ. Gastric volume and pH in postpartum patients. *Anesthesiology.* 1976;45:456-457.
128. Lam KK, So HY, Gin T. Gastric pH and volume after oral fluids in the postpartum patient. *Can J Anaesth.* 1993;40:218-221.
129. Romalis G, Claman AD. Serum enzymes in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 1962;84:1104-1110.
130. Combes B, Shibata H, Adams R, et al. Alterations in sulfobromophthalein sodium-removal mechanisms from blood during normal pregnancy. *J Clin Invest.* 1963;42:1431-1442.
131. Blum A, Tatour I, Monir M, et al. Gallstones in pregnancy and their complications: Postpartum acute pancreatitis and acute peritonitis. *Eur J Intern Med.* 2005;16:473-476.
132. Mendez-Sanchez N, Chavez-Tapia NC, Uribe M. Pregnancy and gallbladder disease. *Ann Hepatol.* 2006;5:227-230.
133. Ryan JP, Pellicchia D. Effect of progesterone pretreatment on guinea pig gallbladder motility in vitro. *Gastroenterology.* 1982;83:81-83.
134. Kern Jr F, Everson GT, DeMark B, et al. Biliary lipids, bile acids, and gallbladder function in the human female: Effects of contraceptive steroids. *J Lab Clin Med.* 1982;99:798-805.
135. Jeyabalan A, Lain KY. Anatomic and functional changes of the upper urinary tract during pregnancy. *Urol Clin North Am.* 2007;34:1-6.
136. Rasmussen PE, Nielsen FR. Hydronephrosis during pregnancy: A literature survey. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 1988;27:249-259.
137. Davison JM, Hytten FE. Glomerular filtration during and after pregnancy. *J Obstet Gynaecol Br Commonw.* 1974;81:588-595.
138. Conrad KP. Maternal vasodilation in pregnancy: The emerging role of relaxin. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2011;301:R267-R275.
139. Okada Y, Best SA, Jarvis SS, et al. Asian women have attenuated sympathetic activation but enhanced renal-adrenal responses during pregnancy compared to caucasian women. *J Physiol.* 2015;593:1159-1168.
140. Sims EA, Krantz KE. Serial studies of renal function during pregnancy and the puerperium in normal women. *J Clin Invest.* 1958;37:1764-1774.
141. Lind T, Godfrey KA, Otun H, Philips PR. Changes in serum uric acid concentrations during normal pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol.* 1984;91:128-132.
142. Airoldi J, Weinstein L. Clinical significance of proteinuria in pregnancy. *Obstet Gynecol Surv.* 2007;62:117-124.
143. Higby K, Suiter CR, Phelps JY, et al. Normal values of urinary albumin and total protein excretion during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 1994;171:984-989.
144. Morikawa M, Yamada T, Minakami H. Outcome of pregnancy in patients with isolated proteinuria. *Curr Opin Obstet Gynecol.* 2009;21:491-495.
145. American College of Obstetricians and Gynecologists Task Force on Hypertension in Pregnancy. Hypertension in pregnancy: Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' Task Force on Hypertension in Pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2013;122:1122-1131.
146. Baba Y, Ohkuchi A, Usui R, et al. Urinary protein-to-creatinine ratio indicative of significant proteinuria in normotensive pregnant women. *J Obstet Gynaecol Res.* 2016;42:784-788.
147. Smith NA, Lyons JG, McElrath TF. Protein: Creatinine ratio in uncomplicated twin pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 2010;203:381.e1-381.e4.
148. Davison JM, Hytten FE. The effect of pregnancy on the renal handling of glucose. *Br J Obstet Gynaecol.* 1975;82:374-381.
149. Bernstein IM, Ziegler W, Badger GJ. Plasma volume expansion in early pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2001;97:669-672.
150. Lund CJ, Donovan JC. Blood volume during pregnancy. Significance of plasma and red cell volumes. *Am J Obstet Gynecol.* 1967;98:394-403.
151. Hytten FE, Paintin DB. Increase in plasma volume during normal pregnancy. *J Obstet Gynaecol Br Emp.* 1963;70:402-407.
152. Taylor DJ, Lind T. Red cell mass during and after normal pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol.* 1979;86:364-370.
153. Pritchard JA. Changes in the blood volume during pregnancy and delivery. *Anesthesiology.* 1965;26:393-399.
154. Cotes PM, Canning CE, Lind T. Changes in serum immunoreactive erythropoietin during the menstrual cycle and normal pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol.* 1983;90:304-311.
155. Abbassi-Ghanavati M, Greer LG, Cunningham FG. Pregnancy and laboratory studies: A reference table for clinicians. *Obstet Gynecol.* 2009;114:1326-1331.
156. Hayashi Y, Ueyama H, Mashimo T, et al. Circulating mature adrenomedullin is related to blood volume in full-term pregnancy. *Anesth Analg.* 2005;101:1816-1820.
157. 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;169:1382-1392.
158. Coryell MN, Beach EF, Robinson AR, et al. Metabolism of women during the reproductive cycle. XVII. Changes in electrophoretic patterns of plasma proteins throughout the cycle and following delivery. *J Clin Invest.* 1950;29:1559-1567.
159. Mendenhall HW. Serum protein concentrations in pregnancy. I. Concentrations in maternal serum. *Am J Obstet Gynecol.* 1970;106:388-399.
160. Robertson EG, Cheyne GA. Plasma biochemistry in relation to oedema of pregnancy. *J Obstet Gynaecol Br Commonw.* 1972;79:769-776.

161. Wu PY, Udani V, Chan L, et al. Colloid osmotic pressure: Variations in normal pregnancy. *J Perinat Med.* 1983;11:193-199.
162. Evans RT, Wroe JM. Plasma cholinesterase changes during pregnancy. Their interpretation as a cause of suxamethonium-induced apnoea. *Anaesthesia.* 1980;35:651-654.
163. Gerbasi FR, Bottoms S, Farag A, Mammen E. Increased intravascular coagulation associated with pregnancy. *Obstet Gynecol.* 1990;75:385-389.
164. Tygart SG, McRoyan DK, Spinnato JA, et al. Longitudinal study of platelet indices during normal pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 1986;154:883-887.
165. Fay RA, Hughes AO, Farron NT. Platelets in pregnancy: Hyperdestruction in pregnancy. *Obstet Gynecol.* 1983;61:238-240.
166. Norris LA, Sheppard BL, Bonnar J. Increased whole blood platelet aggregation in normal pregnancy can be prevented in vitro by aspirin and dazmegrel (UK38485). *Br J Obstet Gynaecol.* 1992;99:253-257.
167. Pitkin RM, Witte DL. Platelet and leukocyte counts in pregnancy. *JAMA.* 1979;242:2696-2698.
168. Kadir RA, McLintock C. Thrombocytopenia and disorders of platelet function in pregnancy. *Semin Thromb Hemost.* 2011;37:640-652.
169. Thornton P, Douglas J. Coagulation in pregnancy. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2010;24:339-352.
170. Talbert LM, Langdell RD. Normal values of certain factors in the blood clotting mechanism in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 1964;90:44-50.
171. Kasper CK, Hoag MS, Aggeler PM, Stone S. Blood clotting factors in pregnancy: Factor 8 concentrations in normal and AHF-deficient women. *Obstet Gynecol.* 1964;24:242-247.
172. Stirling Y, Woolf L, North WR, et al. Haemostasis in normal pregnancy. *Thromb Haemost.* 1984;52:176-182.
173. Coopland A, Alkjaersig N, Fletcher AP. Reduction in plasma factor 13 (fibrin stabilizing factor) concentration during pregnancy. *J Lab Clin Med.* 1969;73:144-153.
174. Liu J, Yuan E, Lee L. Gestational age-specific reference intervals for routine haemostatic assays during normal pregnancy. *Clin Chim Acta.* 2012;413:258-261.
175. Szecsi PB, Jorgensen M, Klajnbar A, et al. Haemostatic reference intervals in pregnancy. *Thromb Haemost.* 2010;103:718-727.
176. Sharma SK, Philip J, Wiley J. Thromboelastographic changes in healthy parturients and postpartum women. *Anesth Analg.* 1997;85:94-98.
177. Steer PL, Krantz HB. Thromboelastography and sonoclot analysis in the healthy parturient. *J Clin Anesth.* 1993;5:419-424.
178. Karlsson O, Sporrang T, Hillarp A, et al. Prospective longitudinal study of thromboelastography and standard hemostatic laboratory tests in healthy women during normal pregnancy. *Anesth Analg.* 2012;115:890-898.
179. Shreeve NE, Barry JA, Deutsch LR, et al. Changes in thromboelastography parameters in pregnancy, labor, and the immediate postpartum period. *Int J Gynaecol Obstet.* 2016;134:290-293.
180. Butwick A, Harter S. An in vitro investigation of the coagulation effects of exogenous oxytocin using thromboelastography in healthy parturients. *Anesth Analg.* 2011;113:323-326.
181. de Lange NM, van Rheenen-Flach LE, Lance MD, et al. Peri-partum reference ranges for rotem(R) thromboelastometry. *Br J Anaesth.* 2014;112:852-859.
182. Gong JM, Shen Y, He YX. Reference intervals of routine coagulation assays during the pregnancy and puerperium period. *J Clin Lab Anal.* 2016;30:912-917.
183. Cui C, Yang S, Zhang J, et al. Trimester-specific coagulation and anticoagulation reference intervals for healthy pregnancy. *Thromb Res.* 2017;156:82-86.
184. Hellgren M. Hemostasis during normal pregnancy and puerperium. *Semin Thromb Hemost.* 2003;29:125-130.
185. Ueland K. Maternal cardiovascular dynamics. Vii. Intrapartum blood volume changes. *Am J Obstet Gynecol.* 1976;126:671-677.
186. Toledo P, McCarthy RJ, Hewlett BJ, et al. The accuracy of blood loss estimation after simulated vaginal delivery. *Anesth Analg.* 2007;105:1736-1740.
187. Taylor DJ, Phillips P, Lind T. Puerperal haematological indices. *Br J Obstet Gynaecol.* 1981;88:601-606.
188. Ygge J. Changes in blood coagulation and fibrinolysis during the puerperium. *Am J Obstet Gynecol.* 1969;104:2-12.
189. Bonnar J, McNicol GP, Douglas AS. Coagulation and fibrinolytic mechanisms during and after normal childbirth. *Br Med J.* 1970;2:200-203.
190. Krause PJ, Ingardia CJ, Pontius LT, et al. Host defense during pregnancy: Neutrophil chemotaxis and adherence. *Am J Obstet Gynecol.* 1987;157:274-280.
191. Baboonian C, Griffiths P. Is pregnancy immunosuppressive? Humoral immunity against viruses. *Br J Obstet Gynaecol.* 1983;90:1168-1175.
192. Piccinni MP. Role of T-cell cytokines in decidua and in cumulus oophorus during pregnancy. *Gynecol Obstet Invest.* 2007;64:144-148.
193. Munoz-Suano A, Hamilton AB, Betz AG. Gimme shelter: The immune system during pregnancy. *Immunol Rev.* 2011;241:20-38.
194. Chen SJ, Liu YL, Sytwu HK. Immunologic regulation in pregnancy: From mechanism to therapeutic strategy for immunomodulation. *Clin Dev Immunol.* 2012;2012:258391.
195. Vujaklija DV, Gulic T, Sucic S, et al. First trimester pregnancy decidual natural killer cells contain and spontaneously release high quantities of granulysin. *Am J Reprod Immunol.* 2011;66:363-372.
196. King AE, Kelly RW, Sallenave JM, et al. Innate immune defences in the human uterus during pregnancy. *Placenta.* 2007;28:1099-1106.
197. Rivara AC, Miller EM. Pregnancy and immune stimulation: Re-imagining the fetus as parasite to understand age-related immune system changes in us women. *Am J Hum Biol.* 2017;29:e23041.
198. Harada A, Hershman JM, Reed AW, et al. Comparison of thyroid stimulators and thyroid hormone concentrations in the sera of pregnant women. *J Clin Endocrinol Metab.* 1979;48:793-797.
199. Dichtel LE, Alexander EK. Preventing and treating maternal hypothyroidism during pregnancy. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes.* 2011;18:389-394.
200. Negro R, Schwartz A, Gismondi R, et al. Universal screening versus case finding for detection and treatment of thyroid hormonal dysfunction during pregnancy. *J Clin Endocrinol Metab.* 2010;95:1699-1707.
201. Blatt AJ, Nakamoto JM, Kaufman HW. National status of testing for hypothyroidism during pregnancy and postpartum. *J Clin Endocrinol Metab.* 2012;97:777-784.