

CAMBIOS FISIOLÓGICOS DURANTE EL EMBARAZO



Objetivos

- Conocer los cambios fisiológicos que tienen lugar durante el embarazo y cómo estos influyen en el diagnóstico y el tratamiento de las pacientes embarazadas en estado crítico.
- Anticipar y predecir la influencia que tiene el embarazo sobre las enfermedades preexistentes.

INTRODUCCIÓN

Los diferentes cambios anatómicos, fisiológicos y bioquímicos que experimenta el cuerpo de la madre durante el embarazo permiten el desarrollo fetal, garantizan la protección del feto, preparan a la madre para el parto y compensan las necesidades que surgen como consecuencia. La edad materna, los embarazos múltiples, las enfermedades en curso y los factores genéticos, entre otros, pueden afectar la capacidad de la madre para adaptarse al embarazo, y este, a su vez, puede enmascarar o agravar las enfermedades preexistentes en mujeres que, gracias a los avances en medicina, son capaces de concebir al tiempo que padecen comorbilidades que dificultan la asistencia obstétrica o que las ponen en riesgo. Por tanto, los profesionales sanitarios deben conocer cuál es la fisiología normal en las embarazadas y, de esta manera, mejorar el resultado de estas pacientes.

II. APARATO CIRCULATORIO

En el embarazo, las adaptaciones cardiovasculares son significativas. Si bien es cierto que la mayoría de estas adaptaciones son toleradas por la madre, las cardiopatías concomitantes conllevan problemas serios. Por ejemplo, las enfermedades preexistentes que no toleran bien el aumento de la volemia o de la frecuencia cardíaca empeoran durante el embarazo.

A. Volemia

La volemia aumenta en un 10 % hacia la semana 7 de gestación, continúa aumentando y se estabiliza, aproximadamente, hacia la semana 32. Este incremento es finalmente del 45 % al 50 % (1500-1600 mL, o 1200-1300 de volumen plasmático) comparado con el visto en pacientes sanas no embarazadas. Durante el embarazo, la volemia varía entre 73 y 96 mL/kg (en comparación con los valores registrados en no gestantes, que son cercanos a los 60 mL/kg), aumento que es mayor en caso de embarazo múltiple (por ejemplo, gemelos, trillizos, entre otros). La expansión del volumen plasmático garantiza una adecuada perfusión de los órganos vitales, incluida la unidad uteroplacentaria y el feto. Además, el agua corporal total aumenta a 6,5-8,5 L hacia el final de la gestación. El agua presente en el feto, la placenta y el líquido amniótico da cuenta de aproximadamente 3,5 L del agua corporal total.



También hay un incremento de la masa eritrocitaria (20 %-30 %, o 300-400 mL), pero como esta aumenta en menor proporción con respecto al volumen plasmático, se produce hemodilución y disminución de la viscosidad sanguínea.



Esta expansión del volumen también permite el sangrado esperado durante el parto. De hecho, una embarazada puede perder alrededor de 2000 mL de sangre, antes de empezar a experimentar cambios en la frecuencia cardíaca y en la presión arterial.

La presión oncótica depende, en gran medida, de la concentración de albúmina, que está disminuida en embarazadas, sobre todo si padecen preeclampsia.



La reposición de la volemia con cristaloides disminuye la presión oncótica y aumenta el edema (incluido el edema pulmonar), de tal manera que se recomienda precaución, especialmente en los casos de preeclampsia.



Los cambios fisiológicos que experimentan las proteínas plasmáticas y los electrólitos durante el embarazo afectan directamente la osmolaridad y la presión hidrostática. En la **Tabla 1-1** se muestran estos cambios.

B. Cambios anatómicos

La posición del corazón cambia: este se desplaza hacia la cabeza y rota hacia la izquierda, a causa del crecimiento uterino y la elevación del diafragma. Las cuatro cavidades cardíacas aumentan de tamaño, en especial la aurícula y el ventrículo izquierdos, por el engrosamiento de sus paredes. Cerca del 90 % de las embarazadas sanas presentan insuficiencia valvular pulmonar y tricuspídea leve, y más de un tercio de estas mujeres exhibe insuficiencia mitral insignificante. Tanto la función ventricular como la fracción de eyección del ventrículo izquierdo permanecen sin cambios. Del 90 % al 95 % de las pacientes presentan soplo sistólico, que no es patológico. Por su parte, el electrocardiograma puede mostrar ondas Q pequeñas, inversión de las ondas P y T (derivación III) y elevación del segmento ST.

Tabla 1-1 Cambios en los parámetros séricos

Proteínas plasmáticas	<ul style="list-style-type: none"> • Disminución de la concentración de albúmina por hemodilución (20 %-40 %) • Disminución de la presión oncótica → Edema • Disminución en la concentración total de calcio (aumento en la eliminación de calcio; sin cambios en el calcio iónico) • Incremento de la concentración de globulinas α y β, que facilita el transporte de carbohidratos y lípidos de la placenta al feto • Aumento de la concentración de fibrinógeno (50 %-80 %) • Incremento de la concentración de globulinas transportadoras → Disminución de la concentración de fármaco libre
Hierro y electrolitos	<ul style="list-style-type: none"> • Disminución de la osmolaridad • Disminución de la concentración de HCO_3^- • Disminución de la concentración de ferritina (30 %) • Incremento en la concentración de transferrina (70 %) • Disminución de la capacidad de transporte de hierro (15 %)
Lípidos plasmáticos	<ul style="list-style-type: none"> • Incremento de la concentración de colesterol, un precursor del estrógeno y de la progesterona (40 %) • Incremento en la concentración de fosfolípidos indispensables para el crecimiento (37 %)

C. Presión arterial

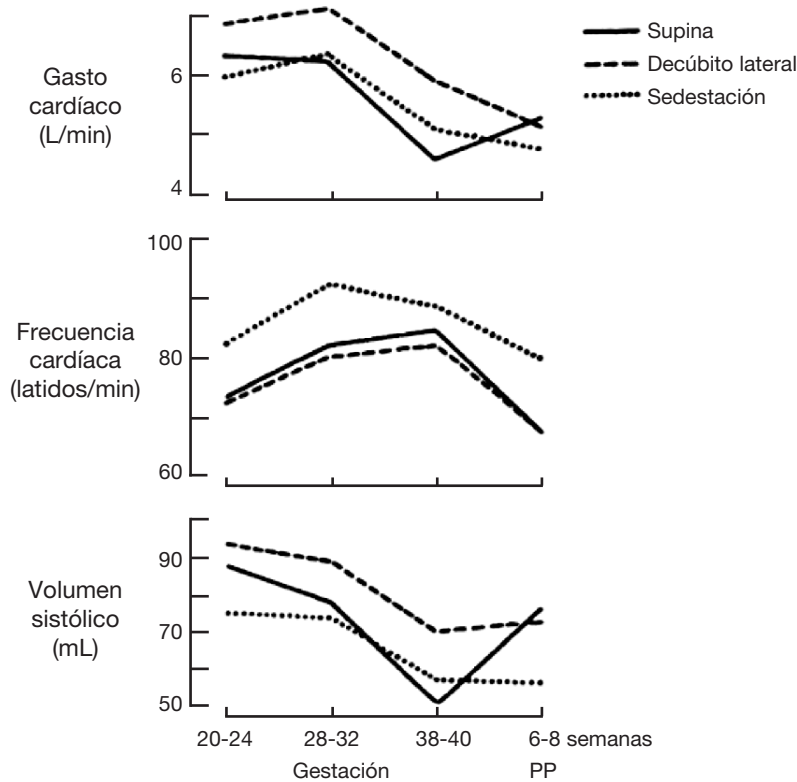
La presión arterial (PA) depende del gasto cardíaco (GC) y de la resistencia vascular sistémica (RVS). Hacia la semana 7 de gestación, la PA disminuye aproximadamente un 10 %, alcanza su punto más bajo hacia la semana 28 del embarazo y regresa a sus valores pregestacionales al término. Esta caída en la PA se le atribuye a la vasodilatación sistémica causada por la progesterona.

La PA varía dependiendo de la posición en que se encuentre la paciente (**Figura 1-1**). Tanto la presión sistólica como la diastólica aumentan por las contracciones uterinas, y hacia el período expulsivo se registra el máximo aumento de la presión.

D. Frecuencia cardíaca

La frecuencia cardíaca de la madre aumenta desde la semana 5 de gestación y para el tercer trimestre de embarazo, esta es aproximadamente un 20 % más alta con respecto a sus valores pregestacionales.

Figura 1-1. Efecto ortostático sobre la presión arterial.



Siglas: PP: posparto.

Reproducida con permiso de: Ueland K, Metcalfe J. Circulatory changes in pregnancy. Clin Obstet Gynecol. 1975;18(3): 41-50. Copyright 1975 by Harper & Row, Publishers, Inc.

E. Gasto cardíaco

Hacia la semana 10 de gestación, el GC empieza a elevarse, y entre las semanas 25 y 30 alcanza su punto máximo, que corresponde a un 30 % a 50 % por encima de su valor normal (4-6 L/min). El volumen sistólico aumenta del 20 % al 35 %, lo que empieza desde la semana 5 y alcanza su punto máximo hacia la semana 32, después de lo cual registra una leve caída hacia el término. La frecuencia cardíaca también aumenta el GC.

Durante el parto, el GC se incrementa todavía más. Con cada contracción uterina se expulsan de 300 a 500 mL de sangre hacia la circulación materna, y esto, a su vez, aumenta el retorno venoso y el GC un 30 % más. Inmediatamente después del parto y de la expulsión de la placenta (alumbramiento), se produce un aumento adicional del GC, debido a que grandes cantidades de líquido (500 mL) ingresan a la circulación central, gracias a la supresión del circuito placentario de baja resistencia, al alivio de la compresión de la vena cava inferior y a la movilización de líquido extravascular al espacio intravascular. De igual manera, pocas horas después del alumbramiento, se espera un aumento adicional en el GC; para mayor detalle, véase la sección G, más adelante.

El GC disminuye de un 20 % a un 25 % si la embarazada está en posición supina. Lo anterior se debe a que el útero comprime la vena cava inferior y esto disminuye el retorno venoso, fenómeno

que se conoce como *síndrome de hipotensión supina*, que se presenta en el 0,5 % al 11,2 % de las embarazadas. Este síndrome produce taquicardia, diaforesis, mareo leve, náuseas, vómitos, palidez y astenia. Las mujeres que no presentan este síndrome tienen un aumento compensatorio en el flujo colateral a través de los sistemas álgicos y paravertebral, que aumentan la precarga y mantienen la presión arterial.

F. Resistencia vascular sistémica

La disminución de la RVS comienza hacia la semana 5 de gestación (10 %) y alcanza su punto más bajo, que corresponde, aproximadamente, a un 35 % (980 dinas/s/cm⁻⁵) por debajo de su valor normal, entre las semanas 14 y 24. La vasodilatación y el circuito placentario de baja resistencia reducen la RVS. También se observa una caída en la resistencia vascular pulmonar, pero que no afecta la presión de la arteria pulmonar. Desde la semana 32 se registra un incremento progresivo de la RVS hasta que alcanza sus valores pregestacionales normales al término. En la **Tabla 1-2** se describen los cambios fisiológicos cardiovasculares y hemodinámicos que experimentan las embarazadas en las diferentes semanas de gestación.

Tabla 1-2 Cambios circulatorios vistos durante el embarazo

Variables	Sem 5	Sem 12	Sem 20	Sem 24	Sem 32	Sem 38
FC ↑	<5 %	11 %-15 %	11 %-15 %	11 %-15 %	16 %-20 %	16 %-20 %
PAS	-	↓ <5 %	↓ <5 %	-	↑ <5 %	↑ 6 %-10 %
PAD	-	↓ <5 %	↓ 6 %-10 %	↓ 5 %	-	↑ 6 %-10 %
VS ↑	5 %	21 %-30 %	>30 %	>30 %	21 %-30 %	21 %-30 %
GC ↑	6 %-10 %	>30 %	>40 %	>40 %	>40 %	>40 %
RVS ↓	6 %-10 %	21 %-30 %	>30 %	>30 %	>30 %	21 %-30 %
FEVI ↑	5 %	6 %-10 %	6 %-10 %	6 %-10 %	5 %	5 %

Siglas: FC: frecuencia cardíaca; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; GC: gasto cardíaco; PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica; RVS: resistencia vascular sistémica; Sem: semanas; VS: volumen sistólico.

G. Cambios hemodinámicos producidos por el parto

Cada contracción uterina devuelve entre 300 y 500 mL de sangre a la circulación central, y esto aumenta, en consecuencia, el GC. Este incremento del retorno venoso causado por las contracciones produce bradicardia materna transitoria. Durante el período expulsivo, el pujo aumenta el GC más del 50 %. También debe tenerse en cuenta que la frecuencia cardíaca varía de acuerdo con la posición de la madre, la intensidad del dolor y las características propias de las contracciones uterinas de la gestante. Aproximadamente 8 segundos antes de que ocurran las contracciones, se produce un incremento en la PAD y en la PAS, causado por el aumento del GC.

Estos cambios son menos drásticos cuando la paciente se encuentra en decúbito lateral izquierdo. Durante las contracciones, el consumo de oxígeno aumenta hasta tres veces su valor normal.

En el puerperio inmediato, el GC aumenta del 60 % al 80 % y luego se estabiliza en la primera hora posparto. Lo anterior ocurre por un fenómeno de autotransfusión: el volumen sanguíneo uterino disminuye y el útero deja de comprimir la vena cava.

Durante el puerperio se produce un incremento de la diuresis, que inicia entre los días 2 y 5 y que permite la eliminación de los líquidos sobrantes acumulados durante el embarazo. Si la diuresis es insuficiente, llevará a edema pulmonar agudo e hipertensión.

III. APARATO RESPIRATORIO

Durante el embarazo, la hiperemia, el edema y la hipersecreción glandular que tienen lugar en las vías respiratorias altas aumentan la congestión nasal, la rinitis y la epistaxis. La congestión y el edema dificultan la respiración, obstruyen el flujo aéreo y hacen más difícil la intubación (Capítulo 2).

El volumen corriente y la ventilación por minuto aumentan. La capacidad residual funcional empieza a disminuir entre las semanas 16 y 24 de gestación, y este descenso continúa hasta el término. La espirometría no muestra cambios en el volumen espiratorio forzado en el primer segundo o en su relación con la capacidad vital funcional. Tampoco se registran cambios en la resistencia al flujo espiratorio (Tabla 1-3).

! La función pulmonar cambia por acción de las hormonas y por los cambios físicos y mecánicos producidos por el crecimiento uterino. !

Tabla 1-3 Cambios en los volúmenes pulmonares

Capacidad pulmonar total	Disminución de 200-400 mL (-4 %)
Capacidad residual funcional	Disminución de 300-500 mL (-17 % a -20 %)
Volumen espiratorio de reserva	Disminución de 100-300 mL (-5 % a -15 %)
Volumen residual	Disminución de 200-300 mL (-20 % a -25 %)
Capacidad inspiratoria	Aumento de 100-300 mL (5 % a 10 %)
Capacidad vital	Sin cambios
Volumen corriente	Aumento \approx 150 mL (33 %)

La ventilación por minuto es igual al volumen corriente multiplicado por la frecuencia respiratoria. La frecuencia respiratoria aumenta poco, si lo hace, y gran parte del cambio en la ventilación por minuto (30 %-50 %) se debe a un incremento en el volumen corriente, que llega a 600 mL aproximadamente. La relación entre el espacio muerto y el volumen corriente cambia por el aumento del espacio muerto alveolar no anatómico, aunque se desconoce su mecanismo.

El incremento de la ventilación por minuto produce alcalosis respiratoria. La P_{aCO_2} disminuye y su valor normal durante el embarazo oscila entre 28 y 32 mm Hg (3,8-4,3 kPa). Los valores que en el rango pregestacional son considerados como *normales* (≈ 40 mm Hg), en el embarazo son indicativos de falla ventilatoria. El aumento de la P_{aCO_2} materna también reduce la transferencia de CO_2 desde el feto hacia la madre, pues el gradiente transplacentario de CO_2 se estrecha, y esto produce acidemia fetal. Normalmente, el pH fetal está 0,1 unidades por debajo del pH materno (Tabla 1-4). La compensación renal de la alcalosis respiratoria crónica disminuye la concentración de bicarbonato (18 a 21 mEq/L).

!
Del 60 % al 70 % de las embarazadas sanas presentan disnea durante el embarazo.
!

Tabla 1-4 Valores de gasometría arterial en pacientes no gestantes y en embarazadas

	Pregestacional	1.º trimestre	3.º trimestre
pH	7,35-7,45	7,42-7,46	7,44
P_{aO_2} , mm Hg	90-100 (12-13,3 kPa)	106 (14,13 kPa)	101-104 (13,46-13,86 kPa)
P_{aCO_2} , mm Hg	35-45 (4,66-6,0 kPa)	28-29 (3,73-3,87 kPa)	27-32 (3,6-4,27 kPa)
HCO_3^- , mEq/L	22-26 (22-26 mmol/L)	18 (18 mmol/L)	18-21 (18-21 mmol/L)

Dos terceras partes del aumento que presenta el consumo de oxígeno (de 30 a 50 mL/min) están destinadas a cumplir con las demandas de oxígeno adicionales de la madre (en especial las renales) y el tercio restante, las de la placenta y el feto. La asociación de un mayor consumo de oxígeno y una menor capacidad residual funcional hace que la embarazada sea propensa al desarrollo de hipoxemia durante los períodos de apnea y los intentos de intubación endotraqueal.

IV. APARATO RENAL

Los sistemas colectores se dilatan desde el primer trimestre; más adelante, el crecimiento del útero también favorece este cambio. El grado de dilatación de las vías urinarias es mayor a la derecha que a la izquierda, lo que se debe, posiblemente, a la rotación hacia la derecha que experimenta el útero. La compresión del uréter produce estasis urinaria, que expone a la embarazada a infecciones, nefrolitiasis y pielonefritis.

El aumento del flujo sanguíneo renal (del 35 % al 60 %) produce cambios en la función renal que, a su vez, incrementan de un 40 % a un 50 % la velocidad de filtración glomerular, que alcanza

un punto máximo de ≈ 180 mL/min. Durante el embarazo, la creatinina normal corresponde a la mitad de su valor normal pregestacional; por tanto, una concentración $>0,8$ mg/dL ($70,72$ $\mu\text{mol/L}$) es indicativa de disfunción renal.

Es frecuente que la embarazada presente glucosuria por el aumento de la velocidad de filtración glomerular y por la reabsorción alterada de glucosa en el asa de Henle y en el túbulo colector, aunque esto no necesariamente es sugestivo de diabetes.

V. APARATO GASTROINTESTINAL

El agrandamiento del útero también produce compresión gástrica extrínseca, lo que, asociado a la hipotonía del esfínter esofágico inferior, aumenta la acidez gástrica y el reflujo. Por tanto, en la embarazada, el riesgo de aspiración es alto durante procedimientos tales como la inducción de la anestesia o la intubación endotraqueal. De igual manera, las pruebas funcionales hepáticas habituales también cambian a causa del embarazo (Tabla 1-5).

Tabla 1-5 Cambios en las pruebas funcionales hepáticas

Aspartato transaminasa	Normal/disminuida*
Alanina transaminasa	Normal/disminuida*
γ -glutamil transferasa	Normal/disminuida*
Tiempo de protrombina	Sin cambios
Lactato deshidrogenasa	Sin cambios
Albúmina/proteínas	Disminuidas
Concentración sérica de fosfatasa alcalina	Aumentada [†]
Bilirrubinemia	Sin cambios

*Usualmente aumenta en los primeros 2 a 5 días posparto.

[†]La fosfatasa alcalina también es producida por la placenta.

VI. SISTEMA HEMATOLÓGICO

La masa eritrocitaria aumenta aproximadamente un 30 %, al igual que el número de leucocitos, que se eleva de $5000/\mu\text{L}$ a $12\,000/\mu\text{L}$ y alcanza valores entre los $20\,000/\mu\text{L}$ y los $30\,000/\mu\text{L}$ durante el parto y el puerperio. El número de plaquetas disminuye por el efecto dilucional inicial y por el aumento del consumo. Otros cambios observados son el incremento de los factores XII, X, IX, VII y VIII, de los factores de Von Willebrand y del fibrinógeno, así como la disminución del factor XI y de la proteína S. Todo esto predispone a la aparición de trombosis durante el embarazo y el puerperio (Capítulo 6).

Puntos clave

- Todos los aparatos y sistemas maternos experimentan cambios fisiológicos durante el embarazo, que varían en importancia de acuerdo con el trimestre y las características de la madre.
- El reconocimiento de los cambios fisiológicos normales que tienen lugar durante el embarazo le permitirá al médico anticipar y predecir las posibles complicaciones que surjan durante la atención de las pacientes embarazadas en estado crítico.



Lecturas recomendadas

1. Norwitz ER, Robinson JN. Pregnancy-induced physiologic alterations. In: Belfort M, Saade GR, Foley MR, Phelan JP, Dildy GA, eds. *Critical Care Obstetrics*. 5th ed. Hoboken, NJ: Wiley-Blackwell; 2010:30-47.
2. Bellomo R, Uchino S. Cardiovascular monitoring tools: use and misuse. *Curr Opin Crit Care*. 2003;9:225-229.
3. Brown MA, Gallery EDM. Volume homeostasis in normal pregnancy and pre-eclampsia: physiology and clinical implications. *Baillieres Clin Obstet Gynaecol*. 1994;8(2):287-310.
4. Carlin A, Alfiervic Z. Physiological changes of pregnancy and monitoring. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2008;22:801-823.
5. Clark SL, Cotton DB, Lee W, et al. Central hemodynamic assessment of normal term pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 1989;161:1439-1442.
6. Hegewald M, Crapo R. Respiratory physiology in pregnancy. *Clin Chest Med*. 2011; 32:1-13.
7. Hill C, Pickinpaugh J. Physiologic changes in pregnancy. *Surg Clin North Am*. 2008;88:391-401.
8. Mabie WC, DiSessa TG, Crocker LG, Sibai BM, Arheart KL. A longitudinal study of cardiac output in normal human pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 1994;170(3):849-856.
9. Moutquin JM, Rainville C, Giroux L, et al. A prospective study of blood pressure in pregnancy: prediction of preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol*. 1985;151:191-196.
10. Ouzounian J, Elkayam U. Physiologic changes during normal pregnancy and delivery. *Cardiol Clin*. 2012;30:317-329.

11. 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.
12. Trogersen K, Curran C. A systematic approach to the physiologic adaptations of pregnancy. *Crit Care Nurs Q*. 2006;29:2-19.
13. Whittaker PG, MacPhail S, Lind T. Serial hematologic changes and pregnancy outcome. *Obstet Gynecol*. 1996;88:33-39.
14. Williams D. Renal disorders. In: James DK, Steer PJ, Weiner CP, Gonik B, eds. *High Risk Pregnancy Management Options*. 3rd ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2006:1098-1124.