



Introducción

El embarazo, trabajo de parto y parto, van acompañados de cambios fisiológicos y anatómicos importantes, que el anestesiólogo obstetra debe conocer para la adecuada realización de su trabajo.

Debemos recordar, que existen circunstancias que hacen que la paciente obstétrica sea diferente a la no obstétrica, y que pueden influir directa o indirectamente en la técnica anestésica. Que la influencia hormonal en la paciente embarazada es responsable de grandes cambios en el organismo.

La deformación de la imagen corporal, la fatiga, trastornos del sueño, temores e inestabilidad emocional, hacen más difícil el manejo de la paciente embarazada, teniendo en mente, que durante el embarazo, nuestra obligación es responder por la vida de dos seres humanos.

Muchos de estos cambios son beneficiosos, como el incremento del volumen sanguíneo, que permite o tolera pérdidas importantes de sangre durante el nacimiento, y puede ser de gran ayuda para que la embarazada soporte el estrés del nacimiento. Otros, sin embargo, como la compresión aorto-cava, tienen desventajas y pueden ser riesgosos para la madre y el feto.

Que la elección de la anestesia, depende de los deseos de la embarazada y de las necesidades obstétricas, tomando en cuenta que la anestesia regional en la mujer embarazada, además de ser un procedimiento a ciegas, debe vencer obstáculos físicos por el volumen crecido del abdomen, y que además, no hay horario fijo para su atención la mayoría de las veces.

Cambios Respiratorios

Los cambios respiratorios pueden iniciar a partir de la 4ª semana de gestación y son de especial preocupación para el anestesiólogo. La ventilación aumenta durante el embarazo, y un acortamiento de la respiración puede presentarse hacia el término. Congestión nasal, cambios en la voz y síntomas de infección del tracto respiratorio superior, son comunes a causa del edema en la faringe nasal y oral y en la tráquea (debido a congestión capilar de la mucosa).

La vía aérea puede comprometerse, si estos cambios son exacerbados por una infección del tracto respiratorio superior, por una sobrecarga de líquidos o por edema.

Las mucosas del tracto respiratorio son friables y la colocación de un tubo en la vía aérea y la laringoscopia, pueden derivar en trauma y sangrado. El edema de la faringe y laringe, puede disminuir el área glótica. El uso de un tubo endotraqueal pequeño (7.0-7.5) es prudente. Un mango de laringoscopia corto es útil, cuando los senos crecidos de la paciente impiden la laringoscopia con un mango común.



El diafragma se eleva hasta 4 cm., pero hay un aumento compensatorio de 2cm. en los diámetros antero-posterior y transversal y un ensanchamiento de las costillas, por lo que la caja torácica se aumenta en 5 a 7 cm.

Cambios en los Volúmenes Pulmonares y Capacidades Durante el Embarazo

	No embarazada (ml.)	Cambio	Embarazada (ml.)
Capacidad pulmonar total	4,200	↓	4,000
Volumen Tidal	450	↑↑	600
Capacidad respiratoria	2,500	↑	2,650
Volumen de reserva expiratoria	700	↓↓	550
Volumen residual	1,000	↓↓	800
Volumen de reserva inspiratoria	2,050	---	2,050
Capacidad residual funcional	1,700	↓↓	1,350
Capacidad vital	3,200	---	3,200
Posición diafragmática		↑↑	

Cambios Respiratorios que Ocurren en el Embarazo

Frecuencia respiratoria	10%
Volumen Tidal	40%
Ventilación minuto	50%
Ventilación alveolar	60%

La etiología del aumento de la ventilación por minuto, es probablemente por estimulación del centro respiratorio, debido a los altos niveles de progesterona del embarazo. La progesterona, es un estimulante respiratorio conocido y ha sido utilizada en problemas de hipoventilación alveolar, asociada a la obesidad y al Síndrome de Pickwick.

Como resultado de la hiperventilación del embarazo, la Pa CO₂ baja y usualmente está en el rango de 29-31 mmHg., como resultado, la Pa O₂ está frecuentemente arriba de 100. También, como resultado de una Pa CO₂ disminuida, el pH se eleva al rango de 7.43-7.46, acompañado de una pérdida compensatoria de bicarbonato de sodio a un nivel alrededor de 21 meq./litro.

La disminución del volumen residual (V.R.) y de la capacidad residual funcional (C.R.F.), provocan una disminución de la reserva de oxígeno y esto, aunado a un aumento del consumo de O₂ de un 20-35%, provocan que la embarazada sea extremadamente sensible a la hipoxia.



La disminución del VR y de la CRF, aunado al incremento de la ventilación minuto y de la ventilación alveolar (50% y 60% respectivamente), aceleran la inducción en el caso de los anestésicos por inhalación, por una disminución de la concentración alveolar mínima (CAM).

La captación de O₂ al término del embarazo, aumenta a un significativo 32%, lo que clínicamente explica los hallazgos de Archer, que indican que las pacientes embarazadas, no toleran la apnea tan bien como las mujeres no embarazadas durante la inducción de la anestesia.

La curva de disociación de la oxihemoglobina es desplazada a la derecha y está relacionada a la duración del embarazo.

La ventilación durante el trabajo de parto y parto, es incrementada por dolor, ansiedad, aprehensión o por hiperventilación voluntaria en las parturientas entrenadas en técnicas de psicoprofilaxis.

Todos los factores mencionados, contribuyen a incrementar la transferencia gaseosa entre el aire alveolar y la sangre materna. Además, la ventilación pulmonar incrementada, en conjunto con la disminución concomitante de la CRF, permite cambios rápidos en la concentración de gases en los pulmones, por lo que la parturienta, es más probable que incurra en cambios rápidos en la concentración de gases respiratorios, durante las complicaciones respiratorias, que las pacientes no obstétricas.

Cambios Cardiovasculares

Corazón.- El útero agrandado eleva el diafragma, que a su vez eleva el corazón y altera su posición, por lo que en el examen físico, el latido apical está más lateral que de costumbre, y en los rayos X, el diámetro transversal parece agrandado.

También pueden manifestarse alteraciones en el ritmo, cambios en el ECG y soplos inocentes. Un soplo sistólico grado I a II debido al estado hipermetabólico del SCV, puede estar presente, así como un soplo continuo secundario a ingurgitación de la vena mamaria.

El ECG puede revelar cambios reversibles en las ondas ST, T y Q, éstas alteraciones no necesariamente indican enfermedad cardíaca.

Hay una alta incidencia de derrame pericárdico asintomático durante el embarazo.

Volumen sanguíneo

Los cambios funcionales del SCV son dramáticos. El volumen de sangre aumenta un 30-50%. Esta elevación se inicia en el 1er. Trimestre y continúa elevándose hasta la 30ava semana de gestación, después de la cual se estaciona por un corto tiempo, y luego disminuye hacia lo normal al final de la gestación.

Se crea una anemia por dilución, ya que la proporción del volumen plasmático con el volumen sanguíneo



total, aumenta proporcionalmente más que el volumen de células rojas. Las concentraciones de hemoglobina varían de 11-12 gr/100ml. al final del embarazo, comparadas con los valores de 13.5-14 gr/100ml. en mujeres no embarazadas.

La mayoría representa una anemia por deficiencia de hierro. El aumento en el volumen de plasma, no se relaciona con la edad o la talla de la madre, pero se ha pensado que sí con el tamaño del feto.

Se cree que las glándulas adrenales del feto, pueden iniciar el aumento en el volumen sanguíneo, al proporcionar dehidroepiandrosterona (precursor del estrógeno) a la placenta, que produce más estrógeno y estimula al hígado a producir angiotensina, lo que eleva la producción de aldosterona y por lo tanto, retención de volumen.

Schrier y Briner, recientemente han propuesto que el volumen sanguíneo y el gasto cardíaco aumentado, son cambios compensatorios que responden a una vasodilatación inicial causada por una sustancia vasodilatadora, que puede ser la prostaciclina o el factor relajante derivado del endotelio como lo sugiere Moore.

Este gran aumento en el volumen de sangre, es necesario para suplir las necesidades metabólicas del feto y para compensar la pérdida de sangre materna durante el parto. Se estima, que la paciente embarazada puede perder hasta un 20% de su volumen sanguíneo sin un cambio significativo en el hematocrito, mientras que la no embarazada en circunstancias similares, se hemodiluirá y tendrá un hematocrito bajo.

Gasto cardíaco: Aumenta un 30-50% durante el embarazo, se inicia temprano, llega a su punto máximo aproximadamente a las semanas 28-32, y luego disminuye un poco durante las últimas semanas. Usualmente, los valores aumentan de 4.5 a 6.5 l/min.

La frecuencia cardíaca, es probablemente responsable en la gestación temprana, pero el volumen latido contribuye más en la gestación tardía.

Ueland y cols., encontraron que el gasto cardíaco, disminuye al acercarse el término del embarazo, pero que la disminución es considerablemente menor en la posición lateral que en la supina.

El gasto cardíaco aumenta aún más durante el trabajo de parto y con cada contracción.

Los efectos de la posición sobre el gasto cardíaco son importantes, tanto para el obstetra como para el anestesiólogo, porque la posición supina durante el trabajo de parto (sin anestesia), es asociado a un 8% de incidencia de hipotensión. Además, del 15-20% de las parturientas en posición supina, tendrán compresión aortoiliaca y de la vena cava.

El retorno cardíaco reducido y el gasto cardíaco impedido, reducen el flujo sanguíneo uterino y esto afecta adversamente al feto.



La compensación de los efectos sobre éstos vasos, se lleva a cabo de dos formas. Primero, el retorno cardiaco es desviado de la vena cava a través de los sistemas vertebral y ácigos hacia la vena cava superior. Esto agranda las venas epidurales y proporciona una explicación, para la reducida cantidad de anestésico local necesario para la analgesia espinal o epidural durante el embarazo.

El otro mecanismo compensatorio, es un aumento en la actividad del simpático, que resulta en vasoconstricción que aminora el grado de hipotensión observada. Sin embargo, cuando se usa anestesia regional, éste segundo mecanismo compensatorio es bloqueado debajo del nivel de la anestesia y los efectos son más rápidamente aparentes.

La compresión aorta cava, fue primero reconocida en 1942 por Ralf Hansen, un ginecólogo alemán, el reportó una marcada disminución en la presión sanguínea braquial, en siete pacientes en su tercer trimestre de embarazo, cuando las examinó en posición supina en su visita prenatal y que cuando las ponía en lateral izquierda, sus síntomas desaparecían inmediatamente y su presión sanguínea retornaba a lo normal.

Correlaciones clínicas para la embarazada

1. Las pacientes deben ser hidratadas en forma aguda con soluciones cristaloides antes de iniciar la anestesia regional. No se deben utilizar soluciones glucosadas, ya que producen hiperglucemia fetal que incrementa la secreción de insulina, que después del nacimiento resulta en hipoglicemia neonatal y acidosis fetal.
2. El uso de una cuña bajo la cadera derecha para desplazar el útero, ayuda para disminuir la oclusión de la aorta y de la vena cava inferior.
3. Antes de la inducción de la anestesia, debe tomarse la presión arterial en posición supina y lateral. Marcada hipotensión supina, puede contraindicar el rápido establecimiento de bloqueo simpático de la anestesia espinal.
4. Si bien, la hipotensión puede ser usualmente tratada con expansión de volumen, en ocasiones, drogas vasopresoras pueden ser necesarias, y la efedrina, es el mejor vasopresor para elevar la presión sanguínea materna con menos efectos en el flujo sanguíneo uterino.

Útero y Flujo de Sangre Uterina

Anatómicamente, el útero cambia de un órgano no gestante de 30-60 gr. a un órgano de 700-1,000gr, esto debido a la hipertrofia e hiperplasia del tejido muscular existente. Este aumento de tamaño, unido a la necesidad de nutrir sus contenidos, requiere un aumento importante en el flujo de sangre. En el estado no grávido, el FSU es de aproximadamente 50ml./min. Para la 28ava. semana de embarazo aumenta a 200ml/min. y al final del embarazo es de 500ml./min. Un incremento de 10 veces.



En el estado no grávido, el útero no es uno de los órganos más profundizados, pero en el estado gravídico, representa uno de los más dotados en vasos sanguíneos y es posible separar el flujo sanguíneo uterino en dos componentes distintivos, los que van a la porción muscular del útero y los que van al sitio placentario.

La musculatura uterina, recibe aproximadamente un 20% del flujo sanguíneo uterino total, mientras que el área de la placenta, recibe el 80%, por lo que la placenta (con peso de 500 gr.), recibe 400ml. de sangre por minuto, o aproximadamente 80ml. de sangre por 100gr. de tejido por minuto. El hecho de que el cerebro reciba 40ml./100gr./min., hace aparente que el cuerpo percibe al útero grávido como un órgano vital.

Un aspecto importante de la vasculatura uterina, es su respuesta a las catecolaminas, principalmente, nor-epinefrina y epinefrina.

Ambos agentes, son capaces de producir una profunda vasoconstricción de la arteria uterina. Clínicamente, el dolor durante el trabajo de parto, puede ser muy estresante para la parturienta y ocasionar liberación de catecolaminas, por lo que se eleva la presión arterial materna y disminuye el flujo sanguíneo uterino.

Las contracciones uterinas también influyen en el flujo sanguíneo uterino.

Principales causas de disminución de la perfusión utero placentaria, incluyen compresión aorto-cava, hipotensión por bloqueo simpático secundaria a anestesia espinal o epidural, hemorragia materna y ciertos agentes farmacológicos. Altas concentraciones de Halotane y Enflurane, pueden disminuir el flujo sanguíneo uterino.

El incremento de la actividad uterina de drogas como oxitocina, nor-epinefrina, epinefrina, fenilefrina, metoxamina y ketamina (dosis arriba de 1 mg/Kg.), pueden causar una disminución en la perfusión utero-placentaria. Excesiva hiperventilación materna, puede reducir el flujo sanguíneo uterino.

Cambios Gastrointestinales

La mayoría de los cambios gastrointestinales que ocurren durante el embarazo, representan riesgos aumentados para el anestesiólogo obstetra y la paciente, y se deben en gran parte al incremento de las cifras de progesterona.

Durante el embarazo, pueden ocurrir varios cambios en la cavidad oral. La salivación se incrementa debido a la dificultad para la deglución y en asociación con náusea, el pH de la cavidad oral disminuye, puede haber caries en los dientes, pero no debido a carencia de calcio en los dientes, ya que éste está estable y no se mueve durante el embarazo como el calcio óseo.

Las encías pueden estar hiperémicas e hipertróficas, están esponjadas y friables, pudiendo sangrar fácilmente. Esto puede ser debido a incremento de los estrógenos sistémicos; problemas similares ocurren



con el uso de anticonceptivos orales. La deficiencia de Vitamina C, también puede causar sangrado de las encías. Las encías retornan a la normalidad en el post-parto inmediato.

La pirosis, común en el embarazo, es debida probablemente al reflujo de secreciones ácidas hacia la parte inferior del esófago y es probable que el cambio de posición del estómago determine su frecuente aparición.

El tono esofágico y gástrico, están alterados durante el embarazo, con presiones intra-esofágicas menores e intra-gástricas mayores. Al mismo tiempo, la velocidad y amplitud de las ondas peristálticas esofágicas están disminuidas. Todas estas modificaciones favorecen el reflujo gastro-esofágico.

El vaciamiento gástrico, se retrasa después de la 12^a semana de gestación y la motilidad gástrica disminuye durante el trabajo de parto.

Todos éstos cambios gastrointestinales, pueden aumentar el riesgo de regurgitación y aspiración durante la anestesia general en cirugía obstétrica.

Enfatizando éste hecho, hay datos que indican que la aspiración es una importante causa de mortalidad materna relacionada con la anestesia, que ha disminuido con la estandarización de la maniobra de Sellick.

Las pacientes que no están en trabajo de parto antes de la operación, no se escapan del riesgo de aspiración. Roberts y Shirley mostraron que en casi 25% de las parturientas que llegan a cesárea, los contenidos gástricos son grandes y de un pH suficientemente bajo para permitirles ser clasificadas como en riesgo de aspiración pulmonar.

En 1946, Mendelson describió el Síndrome Clínico de Pneumonitis por Aspiración en detalle, y reportó los resultados de sus extensos experimentos de laboratorio. El inyectó contenido de estómago de humano dentro de los pulmones de conejos. Cuando inyectaba líquido, éste era químicamente neutralizado y no se producía pneumonitis. Sin embargo, contenido gástrico humano no alterado, producía lesiones pulmonares similares a las encontradas durante autopsias, en gente que tenía aspiración de contenido gástrico y después moría.

Las siguientes medidas clínicas, se recomiendan para reducir el riesgo de pneumonitis por aspiración en parturientas que requieren anestesia:

1. Nada por boca pre-operatoriamente por 8 horas o durante su trabajo de parto.
2. Administración de 30 ml. de citrato de sodio o su equivalente, dentro de los 30 minutos previos a la inducción de la anestesia.
3. Procurar utilizar anestesia regional.
4. Si la anestesia general es necesaria, hacer una inducción rápida, utilizando desnitrogenación, presión cricoídea (maniobra de Sellick) para ocluir el esófago e intubación traqueal (2^a Persona entrenada).



5. Considerar la utilización de cimetidina o ranitidina, la noche antes y la mañana del procedimiento, sola o con un antiácido claro.
6. Tener en cuenta la Metoclopramida si la embarazada comió recientemente.

****Recuerde que éstas medidas no son infalibles****

Cambios Renales

Cambios Anatómicos.- Inician en fase temprana (10^a a 12^a semana)

La pelvis renal, los cálices y los ureteros se dilatan, un estado referido como "Hidronefrosis fisiológica del embarazo". Usualmente, el uretero se dilata arriba del borde renal, por lo que una posible etiología es el efecto mecánico del útero crecido que choca sobre la porción inferior de los ureteros. Pero ésta teoría, no explica completamente la dilatación, pues ocasionalmente se desarrolla en las etapas tempranas del embarazo antes de que el útero tenga algún efecto significativo.

Algunos autores, creen que la progesterona produce estos cambios, debido a sus conocidas propiedades como músculo-relajante.

La capacidad de la vejiga, disminuye conforme avance el embarazo, lo que origina aumento de la frecuencia de micción. El control de la excreción de orina, también se reduce según crece el útero, y causa pérdida de orina e incontinencia de esfuerzo.

Cambios Fisiológicos

El flujo sanguíneo renal y el rango o índice de filtración glomerular, se elevan 50 a 60% durante la gestación. Los niveles de aldosterona, aumentan originando elevación del agua y sodio corporales.

La depuración de creatinina, está elevada debido a un flujo sanguíneo renal y ritmo de filtración glomerular aumentados, por ello, los niveles séricos de creatinina (0.8 mg/dl) y nitrógeno de la urea (12 mg/dl) están disminuidos. La glucosuria (1-10 gr/día) y proteinuria (<300 mg/día), no son patológicas en la paciente embarazada. La excreción de bicarbonato está aumentada en compensación de la alcalosis respiratoria.

Presión Coloidsmótica

Disminuye a través de todo el embarazo, refleja principalmente la caída de la albúmina sérica. Después del parto, la declinación disminuye por 24 horas y luego empieza a recuperarse. Esto se debe a la infusión de líquidos, posición supina, pérdida de sangre y al movimiento compensatorio de líquido extravascular hacia el vascular.



Cambios Hematológicos

De la 6ª a 12ava. semana de gestación, el volumen eritrocítico y el plasma empiezan a incrementarse, a término, el volumen de células rojas se incrementa un 20% y el volumen plasmático un 40-50%.

La hemoglobina y el hematocrito están disminuidos, siendo sus valores de 11-12 gr. y 32-38% respectivamente. La cuenta de glóbulos blancos está elevada y usualmente está entre 8,000 y 12,000 células /mm³ y puede llegar hasta 20,000-30,000 (a causa de los granulocitos) durante el trabajo de parto. Los eosinófilos bajan y los reticulocitos tienen un aumento moderado. Las plaquetas, usualmente están dentro de límites normales, pero puede haber una disminución gradual al avanzar el embarazo. Los niveles de proteína son bajos y promedian 6.5 gr/100ml. El fibrinógeno aumenta de 250-300 mg/100 ml. a alrededor de 400mg/100ml. en el 1er. trimestre y hasta 480 mg/100ml. al término del embarazo.

En general, el embarazo induce un estado de hipercoagulación, con marcado incremento en la sangre total y niveles plasmáticos de fibrinógeno, factores VII, VIII, X y XII y productos de degradación de la fibrina.

Estos cambios en los factores de coagulación en el momento del nacimiento, representan una protección cuando los peligros de hemorragia son elevados.

Sin embargo, éstas alteraciones pueden contribuir a incrementar la amenaza de fenómenos tromboembólicos durante el puerperio (coagulopatía por consumo y coagulación intravascular diseminada).

Colinesterasa Sérica

El embarazo, está asociado con una disminución de la actividad de colinesterasa sérica en 60% del normal durante el 1º trimestre, manteniéndose hasta el término del embarazo, por lo que el tiempo de acción de la succinilcolina se prolonga. Las condiciones que interfieren con la actitud de la colinesterasa sérica, pueden disminuir su función y prolongar la recuperación a la succinilcolina; estas incluyen deshidratación, acidosis, diabetes mellitus, anormalidades electrolíticas, uso de magnesio, trimetafán e inhibidores de la colinesterasa. Se recomienda monitorizar la contracción muscular en éstas pacientes, para disminuir la incidencia de debilidad muscular prolongada.

Cambios Hepáticos

El tamaño, el flujo sanguíneo y la morfología hepática, no varían durante el embarazo. La deshidrogenasa láctica (DHL), bilirrubina sérica, alanin aminotransferasa (ALT,TGP), aspartato aminotransferasa (AST,TGO) y la fosfatasa alcalina, aumentan durante la gestación (200-400% debido a su producción placentaria). Las proteínas plasmáticas se encuentran disminuidas por dilución y el índice albúmina globulina está disminuido, siendo mayor para la albúmina.

Los niveles de albúmina sérica, caen progresivamente y pueden declinar hasta un 30% a un nivel de 30gr/dl.



El colesterol sérico se eleva un 200%.

El vaciamiento biliar disminuye y la bilis tiende a ser concentrada.

Estos cambios, predisponen a la gestante a la formación de cálculos biliares.

La paciente embarazada, puede exhibir normalmente signos clínicos de enfermedad hepática, como angiomas araneos y eritema palmar.

Cambios en la Piel y Membranas Mucosas

El incremento del líquido extracelular, es característico del embarazo y lleva a desarrollar un edema de pendiente.

Edema de piernas y brazos, puede aparecer al mismo tiempo, pero el edema de las extremidades superiores puede ser amenaza para la vida. Esto es particularmente probable en pacientes preeclámpticas.

Es relativamente frecuente durante el embarazo, la hiperpigmentación de determinadas partes del cuerpo, como cara, cuello, areolas, ombligo, línea media abdominal y perineo, siendo su causante la hormona estimulante de los melanocitos.

Los cambios de la piel en la embarazada, ocurren en respuesta a las concentraciones crecientes de hormonas (estrógenos, progesterona y hormona estimulante de los melanocitos).

La pared abdominal y en ocasiones las mamas, presentan estrías. La fase del crecimiento del cabello se conserva durante el embarazo, pero después del parto hay una pérdida impresionante de cabello (4ª a 20ava. Semana).

Cambios en el Sistema Músculo-Esquelético

La lordosis lumbar, está exagerada durante la gestación, para mantener el centro de gravedad de la mujer sobre las extremidades inferiores. Esta lordosis, provoca incomodidad lumbar baja y puede hacer la anestesia regional más complicada.

Se observa relajación ligamentosa (causada por la relaxina), causando hipermovilidad de las articulaciones sacrococcígea y púbica. La sínfisis púbica, se ensancha. Estos cambios pueden también contribuir al dolor lumbar bajo.



Cambios en el Aparato Ocular

Durante la gestación, disminuye la presión intraocular, lo que se cree guarda relación con:

- ❖ Aumento de los niveles de progesterona.
- ❖ Presencia de relaxina.
- ❖ Menor producción de humor acuoso, debido al aumento de secreción de gonadotropina coriónica humana.

Estos cambios en la presión intraocular pueden provocar trastornos visuales.

Muchas embarazadas sufren visión borrosa. Hay edema del cristalino leve, que produce alteración de la agudeza visual. Puede haber escotomas por vasoespasmo en la preeclampsia.

Cambios en el Sistema Nervioso Central

El embarazo, causa una disminución en los requerimientos anestésicos. La CAM para los agentes inhalados está disminuida en un 40% al parecer por influencias hormonales.

La progesterona tiene efectos sedantes y se eleva 20 veces durante el embarazo. La embarazada, requiere menos anestésico local para producir el mismo nivel anestésico vía espinal o epidural, esto debido, probablemente a una disminución en el volumen del espacio epidural o bien a un aumento en la sensibilidad neural a los anestésicos locales. La lordosis lumbar del embarazo, puede aumentar la difusión cefálica de los anestésicos locales colocados en el espacio subaracnoideo.

También, un incremento en la presión del LCR provocado por el parto, puede contribuir a disminuir los requerimientos de anestésico local durante la anestesia espinal.

El SNC de la mujer embarazada, está expuesto a dramáticos cambios en la actividad hormonal. Muchas de esas hormonas, tienen actividad en el SNC o funcionan como neurotransmisores (progesterona, endorfinas).

Un aumento en la labilidad se ve durante el embarazo, que puede ser exacerbada por el stress emocional o por un parto doloroso. Por éstas razones, la parturienta debe ser tratada con respeto y darle apoyo tanto como sea posible.

La presión del LCR no cambia durante el embarazo. Sin embargo, durante la 2ª etapa del trabajo de parto, cuando los esfuerzos de pujar son usados para ayudar en el proceso de expulsión, las presiones aumentan considerablemente.



Bibliografía

1. Lobo AM.: Fundamentals of Obstetric Anesthesia. Anesthesia Secrets James Duke, pag. 377-387, 1986.
2. Pritchard JA, Mac Donald PC, Gant NF.- Adaptación materna al embarazo. Williams Obstetricia, pag. 175-204, 1987.
3. Ostheimer GW.- Physiologic Changes in Pregnancy. 35th Annual Anesthesiology Review Course Lecture Notes. Dannemiller Memorial Educational Foundation, Junio 5-10, 1988.
4. Shnider SM, Levinson G.- Anestesia Obstétrica. Ronald D. Miller, pag. 1159-1602, 1988., Vol. 3.
5. Fisiología del Embarazo. Reunión anual 89 Memorias Anestesia Obstétrica. Febrero 24 y 25 de 1989 Guadalajara Jalisco.
6. Gibbs Ch P.: Implicaciones anestésicas de los cambios fisiológicos del embarazo. II Simposia Internacional Bianaual. Memorias. Septiembre 1992, pag. 97-111 Monterrey, Nuevo León.
7. Datta S.- Cambios fisiológicos maternos durante la gestación, el parto y el período post-parto. Manual de Anestesia Obstétrica Dr. Sanjay Datta. Pag. 1-11, 1993
8. Moore PJ.: Maternal Physiology During Pregnancy. Obstetric and Gynecologic Diagnosis and Treatment pag 146-154, 1994.
9. Cohen SE.: Physiologic Alterations of Pregnancy. Anesthetic Implications. ASA Volumen Twenty one Chapter 5, pag. 51-64, 1994.
10. Glesner G, Rudd-Mc Coy N, Mc Lauchlan L.- Normal Physiology of Pregnancy. O.B./Gyn Secrets Helen L. Frederickson Pag 134-137, 1991.