

## Hipotensión arterial después de la anestesia subaracnoidea en la cesárea: incidencia y factores de riesgo

Dr. Sixto Fidel González Pérez

Hospital General Docente "Ricardo Santana Martínez". Sancti Spíritus, Cuba.

---

### RESUMEN

**Introducción:** la hipotensión materna es la complicación más frecuente de la raquianestesia por cesárea.

**Objetivo:** identificar los factores de riesgo que se asocian con la hipotensión arterial después de la anestesia subaracnoidea durante la cesárea.

**Métodos:** en el hospital General Docente "Ricardo Santana Martínez" del municipio Fomento, provincia de Sancti Spíritus entre enero de 2005 hasta diciembre de 2014, se realizó un estudio observacional, analítico, longitudinal, de cohortes y retrospectivo en 1306 gestantes, que recibieron raquianestesia por cesárea para la asociación con episodios hipotensivos mediante análisis univariado y regresión logística múltiple. La hipotensión arterial se definió como una disminución de la presión arterial sistólica <100mmhg.

**Resultados:** se encontró hipotensión materna en 922 casos (70,6 %). El análisis univariado identificó el tipo de cesárea, la altura de la madre, el índice de masa corporal, la rotura del saco amniótico, la historia de hipertensión arterial, la historia de hipotensión arterial, el peso del recién nacido y el nivel sensitivo asociados con hipotensión arterial. La regresión logística múltiple detectó la rotura del saco amniótico, historia de hipertensión arterial, nivel sensitivo D<sub>1</sub>-D<sub>4</sub> y peso del recién nacido ≥ 2500g como factores independientes de hipotensión arterial.

**Conclusiones:** la identificación de factores de riesgo es un paso crucial para el diseño de un protocolo anestésico para la prevención de la hipotensión materna y la disminución de su incidencia después de la anestesia subaracnoidea para la cesárea.

**Palabras clave:** hipotensión arterial, anestesia subaracnoidea, cesárea, factores de riesgo.

## INTRODUCCIÓN

La cesárea han aumentado un 4 % durante la última década, y la tasa de partos planificados se mantiene igual. A nivel internacional, las guías de anestesia obstétrica recomiendan anestesia regional sobre anestesia general para la mayoría de las cesáreas. El uso de anestesia subaracnoidea (AS) para el parto por cesárea ha aumentado con la introducción de las agujas de pequeño calibre. A pesar de un menor riesgo de mortalidad relativa en comparación con la anestesia general, la AS sigue asociada a efectos secundarios considerables.

La hipotensión arterial (HO) es la complicación más común y potencialmente peligrosa con una incidencia del 1,9 al 71 %, lo cual se debe a diferentes definiciones y métodos de medición.<sup>1-5</sup>

La HO se asocia con síntomas como mareos, náuseas y vómitos y, si son graves, pueden representar un riesgo tanto para la madre (inconsciencia, aspiración pulmonar) como para el feto (hipoxia, acidosis y lesión neurológica).

En la actualidad, los intentos de reducir la incidencia y la gravedad de la hipotensión materna durante la anestesia raquídea para la cesárea incluyen precarga de fluidos, colocación específica del paciente, compresión de las extremidades inferiores, uso de vasopresores, uso de dosis baja de anestésico local, administración secuencial, velocidad de inyección, cohidratación y estimulación nerviosa eléctrica transcutánea.<sup>6-11</sup>

Se han realizado varios estudios para identificar los factores de riesgo asociados con la HO después de la anestesia subaracnoidea durante la cesárea.<sup>12-18</sup> La identificación de tales factores de riesgo es un eslabón esencial en el diseño de un protocolo para la práctica anestésica con el objetivo de prevenir episodios de hipotensión arterial.<sup>19</sup>

El objetivo de este estudio fue evaluar las variables relacionadas con la maternidad, el neonato, el procedimiento quirúrgico y la anestesia de pacientes intervenidos por cesárea para identificar factores de riesgo de hipotensión arterial durante la anestesia subaracnoidea.

## MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, analítico, longitudinal, de cohortes y retrospectivo aprobado por el Comité de Ética y el Consejo Científico de la Universidad de Ciencias Médicas de Sancti Spíritus como parte del Proyecto Ramal "Protocolo anestésico para el control de los factores de riesgo asociados a la hipotensión materna después de la anestesia raquídea durante la cesárea". En el Hospital General Docente "Ricardo Santana Martínez" del municipio Fomento, provincia Sancti Spíritus, desde el 1 de enero de 2005 hasta el 31 de diciembre de 2014 se estudiaron 1306 pacientes que aprobaron, mediante consentimiento informado, la anestesia raquídea para la cesárea.

El cuidado del paciente se realizó de la manera habitual y no fue alterado de alguna manera por el investigador. Se utilizaron exclusivamente datos de un sistema estadístico de control de la anestesia que captura datos en tiempo real sin posibilidad alguna de interferencia humana. Durante el proceso investigativo no existió ningún conflicto de intereses.

La presión sanguínea se registró cada 1 min hasta el nacimiento mediante una medición no invasiva y al menos cada 5 min después del parto. La frecuencia cardíaca, la frecuencia respiratoria, la saturación periférica de oxígeno de la hemoglobina (SpO<sub>2</sub>) y el electrocardiograma se monitorearon continuamente durante la cirugía mediante el monitor Life Scope 6. La hipotensión arterial materna se consideró desde la punción subaracnoidea hasta el nacimiento del feto y se definió como la disminución de la presión arterial sistólica <100 mmHg según Hon EH y col<sup>20</sup>.

### **Conducción anestésica**

En la sala preoperatoria a las pacientes se les colocó vendas elásticas en ambos miembros inferiores. Recibieron medicación preoperatoria [50mg de ranitidina ((ámpula 50mg/2ml. QUIMEFA), 10mg de metoclopramida (ámpula 10mg/2ml. QUIMEFA) y 2g de cefazolina (bulbo 1000mg. 8M)] mediante una cánula 16G por vía intravenosa. Por esta vía se aportó un prellenado con 15ml/kg de solución de Ringer-Lactato según método de Wollman y Marx. La AS se realizó en posición sentada, previa correcta desinfección de la zona y administración de 5ml de lidocaína 2 % (bulbo 2%/5ml. QUIMEFA), con una aguja calibre 25 punta de lápiz, insertada entre el espacio intervertebral L<sub>3</sub>-L<sub>4</sub>. Las gestantes recibieron 10mg de bupivacaína isobárica al 0,5 % (bulbo 0,5%/5ml. LIORAD), inmediatamente después de la inyección intratecal se colocaron en posición supina con inclinación lateral izquierda continuando con la monitorización ya mencionada y apoyo de oxígeno por máscara de Venturi a 4l/mto. El nivel sensitivo se midió a los cinco, 10 y 15 minutos después de la aplicación del bloqueo anestésico por pérdida de la sensación de frío al alcohol.

La investigación consideró a la hipotensión arterial como variable dependiente, mientras que las variables independientes que se incluyeron en el análisis fueron 13 variables predictivas de hipotensión arterial materna, diagnosticadas mediante entrevista semiestructurada a anestesiólogos investigadores dedicados por más de 10 años a la anestesia obstétrica, criterios de los expertos y la medicina basada en la evidencia, las cuales fueron:

- Variable quirúrgica: tipo de cesárea.
- Variables maternas: edad, estatura, índice de masa corporal (IMC), estado físico según la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA), rotura del saco amniótico, gestación múltiple, historia de hipotensión arterial o hipertensión arterial durante el embarazo, fibroma uterino.
- Variables neonatales: posición, peso del recién nacido.
- Variable anestésica: nivel sensitivo.

### **Análisis estadístico**

Todos los parámetros fueron codificados y registrados en SPSS versión 15.0. La estadística descriptiva estuvo presente como media, desviación estándar (DE), mínimo, máximo o número (%) según correspondió. Todos los parámetros paramétricos o no paramétricos fueron prueba de distribución normal antes de apropiarse de análisis estadístico. Se utilizó un valor P de 0,05 para identificar la significación estadística. Para evaluar la asociación entre dos variables categóricas en el análisis univariado, Chi-cuadrado de prueba se utilizó junto con odds ratio (OR) y su 95% intervalo de confianza (IC). El análisis multivariable a través de múltiples regresiones logísticas se empleó para identificar el efecto de cada variable independiente en variables binarias dependientes. Los resultados se presentaron como OR ajustado e IC del 95 %.

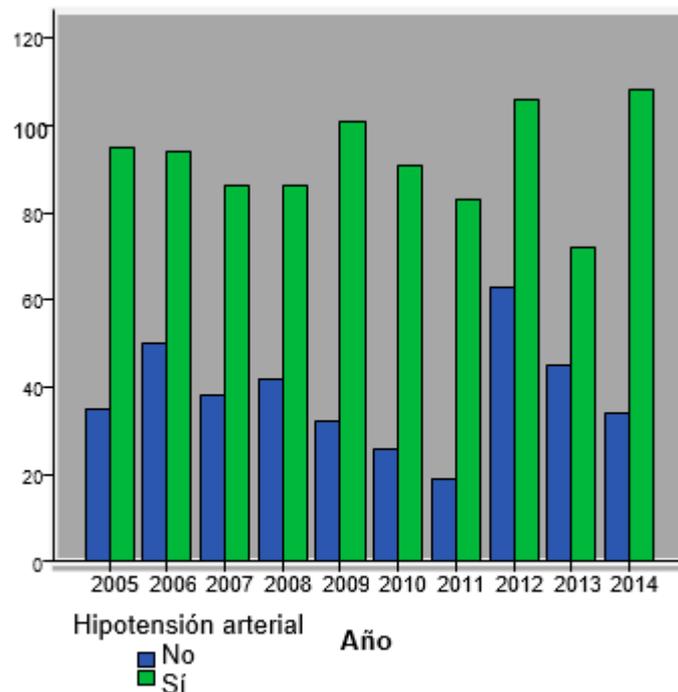
## RESULTADOS

Se analizaron los registros de anestesia de 1306 pacientes. Sus datos demográficos (Tabla 1) incluyeron edad, estatura, índice de masa corporal (IMC), peso del recién nacido, estado físico ASA y tipo de cesárea.

**Tabla 1.** Datos demográficos

	Media ±		Mediana (min,máx)
	SD		
Edad (años)	27,72	5,41	28 (16;43)
Altura (cm)	1,61	0,05	1,62 (1,42;1,80)
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	25,09	1,68	25 (21;36)
Peso del recién nacido (g)	3247,49	394,58	3255 (2250;5550)
Estado físico ASA 1:2 (frecuencia/%)	891/68,2; 415/31,8		
Electiva/Urgente (frecuencia/%)	584/44,7; 722/55,3		

Desde el 1 de enero de 2005 hasta el 31 de diciembre de 2014, los episodios de HO variaron de 61,5 a 81,4 % (Fig. 1), con una incidencia del 70,6 % en 922 casos (Tabla 2).



**Fig. 1.** Hipotensión materna desde 2005 hasta 2014.

**Tabla 2.** Incidencia de hipotensión materna

		Frecuencia	Porcentaje
Hipotensión arterial	No	384	29,4
	Sí	922	70,6
	Total	1306	100,0

El tipo de cesárea, la altura de la madre, el índice de masa corporal, la rotura del saco amniótico, la historia de hipertensión arterial, la historia de hipotensión arterial, el peso del recién nacido y el nivel sensitivo fueron identificados por análisis univariado con una mayor incidencia de HO en la madre durante la AS para la cesárea (Tabla 3).

**Tabla 3.** Análisis univariado de la asociación de las variables predictivas de hipotensión materna

Variable	No hipotensión	Hipotensión	Total	P valor
	n %	n %	n %	
<b>Tipo de cesárea</b>	238 62,0	484 52,5	722 55,3	<b>0,02</b>
<b>Urgente</b>	146 38,0	438 47,5	584 44,7	
<b>Electivo</b>				
<b>Edad (años)</b>	346 90,1	805 87,3	1151 88,1	<b>0,155</b>
<b>&lt; 35</b>	38 9,9	117 12,7	155 11,9	
<b>≥ 35</b>				
<b>Altura (cm)</b>	378 98,4	875 94,9	1253 95,9	<b>0,03</b>
<b>&gt; 1.50</b>	6 1,6	47 5,1	53 4,1	
<b>≤ 1.50</b>				
<b>BMI (kg/m<sup>2</sup>)</b>	383 99,7	898 97,4	1281 98,1	<b>0,005</b>
<b>&lt; 29</b>	1 0,3	24 2,6	25 1,9	
<b>≥ 29</b>				
<b>ASA:</b>	244 63,5	647 70,2	891 68,2	0,069
<b>1</b>	140 36,5	275 29,8	415 31,8	
<b>2</b>				
<b>Rotura de saco amniótico</b>	333 86,7	332 36,0	665 50,9	<b>0,00</b>
<b>Sí</b>	51 13,3	390 64,0	641 49,1	
<b>No</b>				

<b>Historia de hipotensión arterial:</b>	54 14,1	18 2,0	72 5,5	
<b>Sí</b>	330 85,9	904 98,0	1234 94,5	
<b>No</b>				<b>0,000</b>
<b>Historia de hipertensión arterial:</b>	6 1,6	107 11,6	113 8,7	
<b>Sí</b>	378 98,4	814 88,4	1192 91,3	
<b>No</b>				<b>0,000</b>
<b>Gestación múltiple</b>	1 0,3	7 0,8	8 0,6	
<b>Sí</b>	383 99,7	915 99,2	1298 99,4	
<b>No</b>				<b>0,293</b>
<b>Fibroma uterino fibroma:</b>	1 0,3	13 1,4	14 1,1	
<b>Sí</b>	383 99,7	909 98,6	1292 98,9	
<b>No</b>				<b>0,066</b>
<b>Presentation fetal cefálica presentación</b>	360 93,8	858 93,1	1218 93,3	0,650
<b>otra</b>	24 6,3	64 6,9	88 6,7	
<b>Peso del recién nacido (g)</b>	109 28,4	1 0,1	110 8,4	<b>0,000</b>
<b>&lt; 2500</b>	275 71,6	921 99,9	1196 91,6	
<b>≥ 2500</b>				
<b>Nivel sensitivo</b>	316 82,3	49 5,3	365 27,9	<b>0,000</b>
<b>D<sub>1</sub>-D<sub>4</sub></b>	68 17,7	873 94,7	941 72,1	
<b>D<sub>5</sub>-D<sub>6</sub></b>				

El resumen de los resultados del análisis de regresión logística múltiple por etapas (Tabla 4) arrojó entre todos los factores observados, no rotura del saco amniótico (OR = 8,321), historia de hipertensión arterial (OR = 0,057), nivel sensitivo D<sub>1</sub>-D<sub>4</sub> (OR = 68,343) y peso del recién nacido ≥ 2500g (OR = 1,004) con asociación más fuerte y con un mayor riesgo de hipotensión arterial.

**Tabla 4.** Regresión logística múltiple de los factores de riesgo de hipotensión materna

Variable	Odds-ratio	95 %CI		P valor
No rotura del saco amniótico	8,321	4,837	14,314	,000
Historia de hipertensión arterial	,057	,025	,130	,000
Nivel sensitivo D <sub>1</sub> -D <sub>4</sub>	68,343	40,987	113,958	,000
Peso del recién nacido $\geq$ 2500g	1,004	1,003	1,005	,000
Constante	,000			,000

## DISCUSIÓN

La hipotensión arterial es uno de los efectos secundarios más frecuentes de AS. En este estudio se encontró una incidencia superior al 70 %. Los cambios fisiológicos de la parturienta podría ser una razón para la alta incidencia observada y principalmente la no identificación ni control de los factores de riesgo. El autor definió la hipotensión arterial como presión arterial sistólica  $<100$  mmHg y utilizó este criterio fundamentado en que el suministro de sangre uterina no está sujeto a autorregulación, por lo tanto, una presión sistólica materna inferior a 100 mmHg puede causar bradicardia fetal "patológica".<sup>20</sup>

En la primera revisión sistemática de la literatura sobre las definiciones de hipotensión después de la anestesia raquídea para cesárea, Klöhr et al.<sup>21</sup> concluyeron que la incidencia de HO varía dependiendo de la definición elegida, incluso cambios menores de la definición causan diferencias importantes en su frecuencia y esto hace que sea difícil comparar los estudios sobre las intervenciones para tratar/prevenir la hipotensión arterial y probablemente, dificulta el progreso en esta área de investigación. Encuentran que las dos definiciones más frecuentes de HO son: una disminución de  $<80$  % del valor basal o la combinación de dos criterios, es decir, presión arterial sistólica  $<100$ mmHg o una disminución de  $<80$  % de la línea base.

Algunos estudios que asumen la misma definición que esta investigación, encontraron incidencia similar de HO después de la aplicación de la AS. Rout CC et al.<sup>4</sup> detectaron el 71 %, Neti et al.<sup>22</sup> informaron 73,3 %, Norris MC<sup>23</sup> describe 74 % y Chumpathong et al.<sup>14</sup> observaron un 76,7 % durante la cesárea.

La dosis intratecal de bupivacaína y el espacio L<sub>3</sub>-L<sub>4</sub> utilizado en el presente estudio fueron adecuados. Dyar RA et al.<sup>24</sup> revisaron la literatura sobre este tema. Describieron que la dosis correcta y el volumen de bupivacaína subaracnoidea se deben inyectar en el nivel apropiado. La mayoría de las unidades administran entre 9 y 12 mg de bupivacaína al 0,5 % (1,8-2,4 ml) con 10-20  $\mu$ g de fentanilo en el espacio intermedio L<sub>3</sub>-L<sub>4</sub>, utilizando una aguja espinal de 25G.

Cuatro factores aumentaron el riesgo de hipotensión materna en el análisis de regresión logística múltiple que incluyeron:

- **No rotura del saco amniótico.** Las gestantes en trabajo de parto son menos susceptibles a la HO que aquellos que no lo presenta. La explicación más probable para esta diferencia parece ser los 300 ml de sangre (autotransfusión) que se introducen en la circulación central con cada contracción, soportando la presión arterial. Una posibilidad adicional podría ser que las pacientes en trabajo de parto son más propensas a tener membranas rotas que los pacientes sin rotura, con el resultado de que hay menos volumen uterino para comprimir la vena cava inferior.<sup>25</sup> Esto fue confirmado prospectivamente por Clark.<sup>26</sup> En 231 pacientes en trabajo de parto, 179 presentaron rotura de membranas amnióticas y 52 tenían saco amniótico intacto. El porcentaje de HO en el parto con membranas rotas fue del 32 % (57/179) y con membranas intactas fue del 38 % (20/52) ( $P > 0.05$ ). El investigador demostró que las membranas rotas (que podrían reducir la compresión de la vena cava inferior a partir del volumen uterino reducido) no era un factor significativo y sugirió que la autotransfusión durante contracciones uterinas es la explicación probable. Este resultado se confirmó por Martínez et al<sup>27</sup> en 51 parturientas a término programadas para cesárea con anestesia subaracnoidea.
- **Historia de hipertensión arterial.** El estado hemodinámico de la preeclampsia continúa por un camino polémico. Se observa que el gasto cardíaco es alto con alta resistencia vascular sistémica<sup>28</sup>, alto con resistencia vascular baja a normal<sup>29</sup> y bajo con alta resistencia vascular sistémica.<sup>30,31</sup> Además de la variable hemodinámica de base de la preeclampsia, pueden modificarse adicionalmente por el tratamiento<sup>30,31</sup> o enfermedad preexistente tal como diabetes y trastornos renales o cardiovasculares. El progreso de la preeclampsia también influye en la hemodinámica.<sup>32</sup>

Las pacientes severamente preeclámpticas se consideran que tienen alto riesgo de hipotensión grave, con consecuencias maternas y fetales<sup>33</sup> debido a la reducción del volumen plasmático<sup>31</sup> y por la necesidad de limitar los líquidos intravenosos para evitar el edema pulmonar iatrogénico.<sup>34</sup> Hartmann et al.<sup>5</sup> en el análisis multivariado de los factores independientes para la HO después de SA, incluyen antecedentes de hipertensión arterial como variables relacionadas con el paciente. Sin embargo, Aya et al.<sup>35</sup> compararon la incidencia y la gravedad de la AS asociada a la hipotensión arterial en las parturientas severamente preeclámpticas versus sanas intervenidas por cesárea y concluyen que el riesgo de HO fue casi seis veces menor en los pacientes con preeclampsia severa que en los pacientes sanos. Aunque la presión arterial sistólica se utilizó para determinar la HO en pacientes normotensos, optaron por considerar la presión arterial media como la variable primaria del estudio porque su tiempo refleja cambios en la presión arterial sistólica y la presión arterial diastólica y porque suele utilizarse en el estudio de pacientes con preeclampsia severa. Muchos factores contribuyeron a este resultado, pero finalmente expresan que la preeclampsia se caracteriza por un aumento en la producción de numerosos factores circulantes con potente efecto presor y por un aumento de la sensibilidad de los vasos sanguíneos a los fármacos presores debido al daño endotelial.<sup>31</sup> Estas bases contribuyeron a la vasoconstricción generalizada observada en la preeclampsia, no se alteran por AS, y podrían mantener un tono vascular alto que favorecería para limitar la disminución de la presión arterial durante el bloqueo simpático en pacientes preeclámpticas. Esta fundamentación teórica se muestra en los resultados aportados recientemente por Nikooseresht e investigadores.<sup>36</sup>

Por otro lado, Tihtonen y cols <sup>36</sup> determinaron cómo la preeclampsia modifica la hemodinámica materna durante el parto por cesárea entre parturientas pre-eclámpicas y parturientas sanas con embarazos no complicados programados para cesárea electiva bajo AS, antes de la operación, continuamente durante la cesárea, durante el período de disipación de la anestesia y en el segundo al quinto día postparto. En este caso, los parámetros hemodinámicos se evalúan mediante cardiografía de impedancia de todo el cuerpo de forma no invasiva. Estos investigadores no encuentran resultados significativos y concluyen que en las mujeres con preeclampsia, la incapacidad para aumentar el índice cardíaco en el momento del parto puede sugerir una disfunción del ventrículo izquierdo para adaptarse a la carga de volumen causada por el parto e induce preocupación por el mayor riesgo de edema pulmonar.

- **Nivel sensitivo D<sub>1</sub>-D<sub>4</sub>.** El grado de bloqueo simpático después de la AS se predice por su relación con el nivel de bloqueo sensitivo. La enseñanza tradicional ha sido que el bloqueo simpático extiende dos niveles espinales por encima del nivel sensitivo, pero la diferencia entre la altura del bloqueo sensitivo y simpático puede ser hasta seis dermatomas.<sup>38</sup>

La correlación de la inestabilidad circulatoria con niveles cefálicos superiores de nivel sensitivo ya ha sido probada por Carpenter RL.<sup>13</sup>

Mojica et al.<sup>39</sup> expresaron un aumento del 25 % en la incidencia de HO inducida por la columna vertebral y del 47 % en la incidencia de efectos secundarios cardiovasculares para cada incremento de un segmento en la altura del bloqueo sensitivo máximo. Un mayor nivel de bloqueo sensitivo se correlaciona con una mayor diseminación cefálica del bloqueo simpático, una mayor disminución en el retorno venoso y el gasto cardíaco.

La regulación circulatoria se ve afectada por un bloqueo del sistema nervioso simpático, con la consiguiente reducción del retorno venoso y de la resistencia vascular sistémica. Además, cuando el nivel sensitivo excede a T<sub>4</sub>, las fibras cardioaceleradoras se bloquean, lo que conduce a una disminución de la frecuencia cardíaca y el gasto cardíaco.<sup>5</sup>

Harrop-Griffiths<sup>40</sup> sugirieron que otro reflejo (Bezold-Jarisch) puede contribuir a episodios de hipotensión materna en este contexto. Este reflejo involucra barorreceptores, en un ventrículo izquierdo bajo llenado, mediando una respuesta neural que conduce a un aumento de la actividad parasimpática sobrepasando el tono simpático. Este reflejo puede explicar por qué los vasopresores y agentes anticolinérgicos a veces no producen los resultados esperados y también pueden explicar la bradicardia observada en las madres en las que el bloqueo espinal está muy por debajo de los dermatomas T<sub>3</sub>-T<sub>5</sub>.

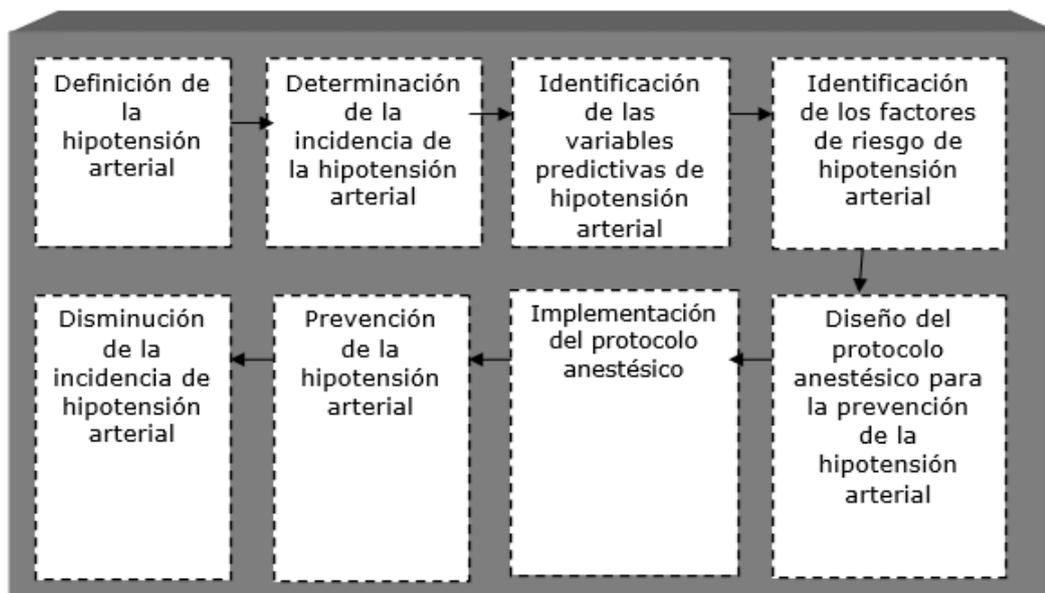
- **Peso del recién nacido  $\geq$  2500 g.** La compresión aortocava por la masa uterina está implicada en la relación entre el peso del recién nacido y el impacto en la presión arterial. La incidencia de HO inducida por la anestesia subaracnoidea es menos frecuente en mujeres que tienen bebés de menor peso al nacer.<sup>41</sup> En 2003, Aya et al.<sup>35</sup> hallaron menor incidencia y gravedad de la AS asociada a hipotensión arterial en las parturientas severamente pre-eclámpicas versus sanas sometidas a cesárea. Hacen hincapié en que las parturientas sanas que llevan un feto más grande pueden estar en mayor riesgo de compresión aortocava. Dos años después, los mismos investigadores <sup>41</sup> plantearon la hipótesis que, en comparación con las parturientas sanas a término, los pacientes con preeclampsia severa tienen una incidencia menos frecuente de hipotensión espinal, que era menos grave. Estos hallazgos fueron

atribuibles a factores asociados a la preeclampsia en lugar de a una menor masa uterina, lo que sugiere que el peso fetal y la compresión aortocava también pueden desempeñar un papel.

En conclusión, esta investigación identificó como factores de riesgo de hipotensión arterial materna después de la anestesia subaracnoidea en la cesárea a la no rotura del saco amniótico, historia de hipertensión arterial, nivel sensitivo D<sub>1</sub>-D<sub>4</sub> y peso del recién nacido  $\geq$  2500g. Los principales estudiosos sobre esta temática presentan la recopilación de los datos de manera prospectiva. Los resultados del presente artículo son limitados porque un análisis retrospectivo no puede ser tan objetivo como un estudio prospectivo con datos más completos y uniformes.

Una revisión de la base de datos Cochrane concluyó que ninguna de las intervenciones demuestra eliminar la necesidad de tratar la hipotensión arterial materna.<sup>42</sup> El autor opina que la identificación de los factores de riesgo es un elemento crucial para obtener estos objetivos, pero sugiere una dirección lógica y secuencial (Fig. 2) con la práctica de ocho pasos para prevenir la hipotensión arterial y la disminución de su incidencia después de la anestesia subaracnoidea para la cesárea:

- **Paso 1:** Definición de hipotensión arterial dependiendo de la perspectiva teórica asumida.
- **Paso 2:** Determinación de la incidencia de hipotensión arterial según la definición asumida.
- **Paso 3:** Identificación de las variables predictivas de hipotensión arterial mediante la experiencia de los investigadores, los criterios de los expertos y la medicina basada en la evidencia.
- **Paso 4:** Identificación de los factores de riesgo con análisis univariable y análisis multivariable a través de regresiones logísticas múltiples.
- **Paso 5:** Diseño del protocolo anestésico para la prevención de la hipotensión arterial basándose en el control de los factores de riesgo.
- **Paso 6:** Implementación del protocolo anestésico.
- **Paso 7:** Prevención de la hipotensión arterial.
- **Paso 8:** Disminución de la incidencia de hipotensión arterial.



**Fig. 2.** Dirección lógica y secuencial para la prevención de la hipotensión arterial y la disminución de su incidencia.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Dahl V, Spreng UJ. Anaesthesia for urgent (grade 1) caesarean section. *Current Opinion in Anaesthesiology* 2009;22:352-56.
2. Lamacraft G. Complications associated with regional anaesthesia for Caesarean section, *Southern African J Anaesth Analg* 2016;10(1):15-20.
3. Bishop DG, Rodseth RN, Dyer RA. Recipes for obstetric spinal hypotension: The clinical context counts. *Afr Med J* 2016;106(9):861-64.
4. Rout CC, Rocke DA, Levin J, Gouws E, Reddy D. A reevaluation of the role of crystalloid preload in the prevention of hypotension associated with spinal anesthesia for elective cesarean section. *Anesthesiology* 1993;79:262-69.
5. Hartmann B, Junger A, Klasen J, Benson M, Jost A, Banzhaf A, et al. The incidence and risk factors for hypotension after spinal anesthesia induction: an analysis with automated data collection. *Anesth Analg* 2002;94:1521-9.
6. Sanjay Nag D, Prasad Samaddar D, Chatterjee A, Kumar H, Dembla A. Vasopressors in obstetric anesthesia: A current perspective. *World J Clin Cases* 2015 January 16;3(1):58-64. Roofthoof E, Van de Velde M. Low-dose spinal anaesthesia for Caesarean section to prevent spinal-induced hypotension. *Current Opinion Anaesth* 2008;21:259-62.
7. Cesur M, Alici HA, Erdem AF, Borekci B, Silbir F. Spinal anesthesia with sequential administration of plain and hyperbaric bupivacaine provides satisfactory analgesia with hemodynamic stability in cesarean section. *International J Obst Anesth* 2008;17:217-22.
8. Bouchnak M, Belhadj N, Chaaoua T, Azaiez W, Hamdi W, Maghrebi H. Spinal anaesthesia for caesarean section: dose injection speed have an effect on the incidence of hypotension?. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 2006;25:17-19.
9. Dyer RA, Farina Z, Joubert IA, Du Toit P, Meyer M, Torr G, et al. Crystalloid preload versus rapid crystalloid administration after induction of spinal anaesthesia (coload) for elective caesarean section. *Anaesth Intensive Care* 2004;32:351-7.
10. Arai YCP, Kato N, Matsura M, Ito H, Kandatsu N, Kurokawa S, et al. Transcutaneous electrical nerve stimulation at the PC-5 and PC-6 acupoints reduced the severity of hypotension after spinal anaesthesia in patients undergoing Caesarean section. *Br J Anaesth* 2008;100(1):78-81.
11. Tarkkila P, Isola J. A regression model for identifying patients at high risk of hypotension, bradycardia and nausea during spinal anesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1992;36:554-58.
12. Carpenter RL, Caplan RA, Brown DL, Stephenson C, Wu R. Incidence and risk factors for side effects of spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1992;76(6):906-16.

13. Chumpathong S, Chinachoti T, Visalyaputra S, Himmunngan T. Incidence and risk factors of hypotension during spinal anesthesia for cesarean section at Siriraj Hospital. *J Med Assoc Thai.* 2006;89(8):1127-32.
14. Chinachoti T, Tritrakarn T. Prospective study of hypotension and bradycardia during spinal anesthesia with bupivacaine: incidence and risk factors, part two. *J Med Assoc Thai.* 2007;90(3):492-501.
15. Somboonviboon W, Kyokong O, Charuluxananan S, Narasethakamol A. Incidence and risk factors of hypotension and bradycardia after spinal anesthesia for cesarean section. *J Med Assoc Thai.* 2008;91(2):181-7.
16. Ohpasanon P, Chinachoti T, Sriswasdi P, Srichu S. Prospective study of hypotension after spinal anesthesia for cesarean section at Siriraj Hospital: incidence and risk factors, Part 2. *J Med Assoc Thai.* 2008;91(5):675-80.
17. Brenck F, Hartmann B, Katzer C, Obaid R, Bruggmann D, Benson M, et al. Hypotension after spinal anesthesia for cesarean section: identification of risk factors using an anesthesia information management system. *J Clinl Monitoring and Computing* 2009;23:85-92.
18. Frikha N, Ben Ayed M, Ellouze O, Ouerghi S, Bellazreg R, Ben Ammar MS. Evaluation of a protocol of spinal anesthesia for Cesarean in Tunisian maternity: Hemodynamic repercussions and risk factors of hypotension. *La tunisie medicale* 2012;90(10):598-701.
19. Hon EH, Reid BL, Hehre FW. The electronic evaluation of fetal heart rate II. Changes with maternal hypotension. *Am J Obst Gynaec* 1960;79:209-15.
20. Klöhr S, Roth R, Hofmann T, Rossaint R, Heesen M. Definitions of hypotension after spinal anaesthesia for caesarean section: literature search and application to parturients. *Acta Anaesthesiol Scand* 2010:1-13.
21. Neti T, Visalyaputra S, Pechpaisit N, Upatinkat K, Nakkuntod A, et al. Combined spinal epidural anesthesia versus spinal anesthesia for cesarean section; effect on maternal hypotension, a randomized, double blind controlled trial. *Thai Anesthesiol* 1999;25:192:200.
22. Norris MC. Hypotension during spinal anesthesia for cesarean section: does it affect neonatal outcome? *Regional Anesth* 1987;12:191-95.
23. Dyer RA, Rout CC, Kruger Am, van der Vyver M, Lamacraft G, James MF. Prevention and treatment of cardiovascular instability during spinal anaesthesia for caesarean section. *S Afr Med J* 2004;94(5):367-72.
24. Crawford JS. *Principles and Practice of Obstetric Anaesthesia*, 4th Ed. Oxford: Blackwell Scientific Publication. 1978. Pp.266.
25. Clark RB. Hypotension and caesarean section. *Br J Anaesth.* 2008;101(6):882-3.

26. Martínez Navas A, Echevarría Moreno M, Gómez Reja P, Merino Grande S, Caba Barrientos F, Rodríguez Rodríguez R. Multivariate study of risk factors for hypotension during full-term delivery by cesarean section under spinal anesthesia. *Rev. Esp. Anestesiol. Reanim.* 2000;47:189-93.
27. Mabie W, Ratts T, Sibai B. The central hemodynamics of severe preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1989;161:1443-8.
28. Yang J-M, Yang Y-C, Wang K-G. Central and peripheral hemodynamics in severe preeclampsia. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1996;75:120-6.
29. Groenendijk R, Trimbos J, Wallenburg H. Hemodynamic measurements in preeclampsia: preliminary observations. *Am J Obstet Gynecol* 1984;150:232-6.
30. Visser W, Wallenburg H. Central hemodynamic observations in untreated preeclamptic patients. *Hypertension* 1991;17:1072-7.
31. Bosio P, McKenna P, Conroy R, O'Herlihy C. Maternal central hemodynamics in hypertensive disorders of pregnancy. *Obstet Gynecol* 1999;94:978-84.
32. Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF. Hypertension disorders in pregnancy. In: Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF, eds. *Williams obstetrics*. 18th ed. Norwalk, CT: Appleton & Lange. 1989. pp. 653-94.
33. Sibai BM, Mabie BC, Harvey CJ, Gonzalez AR. Pulmonary edema in severe preeclampsia-eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1987;156:1174-9.
34. Aya AGM, Mangin R, Vialles N, Ferrer JM, Robert C, Ripart J, et al. Patients with severe preeclampsia experience less hypotension during spinal anesthesia for elective cesarean delivery than healthy parturients: A prospective cohort comparison. *Anesth Analg* 2003;97:867-72.
35. Nikooseresht M, Seif Rabiei MA, Hajian P, Dastaran R, Alipour N. Comparing the Hemodynamic Effects of Spinal Anesthesia in Preeclamptic and Healthy Parturients During Cesarean Section. *Anesth Pain Med.* 2016;6(3):e11519.
36. Tihtonen K, Kööbi T, Yli-Hankala A, Huhtala H, Uotila J. Maternal haemodynamics in pre-eclampsia compared with normal pregnancy during caesarean delivery. *BJOG* 2006;113:657-63.
37. Ben-David B, Rawa R. Complications of neuroaxial blockade. *Anesthesiology Clin NA* 2002;20:431-55.
38. Mojica JL, Melendez HJ, Bautista LE. The timing of intravenous crystalloid administration and incidence of cardiovascular side effects during spinal anesthesia: The results from a randomized controlled trial. *Anesth Analg* 2002;94:432-7.
39. Harrop-Griffiths W. Ephedrine is the vasopressor of choice for obstetric regional anaesthesia. *IJOA* 2002;11:275-81.

40. Aya AGM, Vialles N, Tanoubi I, Mangin R, Ferrer JM, Robert C, et al. Spinal anesthesia-induced hypotension: A risk comparison between patients with severe preeclampsia and healthy women undergoing preterm cesarean delivery. *Anesth Analg* 2005;101:869-75.

41. Cyna AM, Andrew M, Emmett RS, Middleton P, Simmons SW. Techniques for preventing hypotension during spinal anaesthesia for caesarean section. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006;18(4):CD002251.

Recibido: diciembre 1, 2016.

Aprobado: diciembre 28, 2016.

*Dr. Sixto Fidel González Pérez.* Especialista de Segundo grado en Anestesiología y Reanimación. Máster en Urgencias Médicas. Profesor Auxiliar. Investigador Auxiliar. Hospital General Docente "Ricardo Santana Martínez", Fomento, Sancti Spíritus, Cuba. Correo electrónico: [sixto.ssp@infomed.sld.cu](mailto:sixto.ssp@infomed.sld.cu)