

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

Caracterización de la hipotensión materna en anestesia espinal obstétrica. Revisión del tema

Dr. Sixto F. González Pérez*; Dra. Letty M. Lorenzo Barrios*; Dr. Rubén Rodríguez Rodríguez**

*Especialista de II grado en Anestesiología y Reanimación. Profesor Asistente. Hospital General Docente "Ricardo Santana Martínez". Fomento. Sancti Spíritus.

*Especialista de II grado en Anestesiología y Reanimación. Profesor Asistente. Hospital Materno-Infantil. Cabaiguán. Sancti Spíritus.

**Especialista de I grado en Anestesiología y Reanimación. Profesor Instructor. Hospital General "Tomás Carrera Galeano". Trinidad. Sancti Spíritus.

RESUMEN

Introducción: Los procedimientos neuroaxiales constituyen la forma más frecuente y segura de proveer anestesia en la paciente obstétrica en la cesárea segmentaria. La complicación más común de estas técnicas, es la hipotensión arterial, y corresponde a la anestesia espinal los porcentajes más altos de su incidencia e intensidad. **Objetivos:** Realizar una puesta al día de la hipotensión arterial en la paciente obstétrica después de la anestesia espinal. **Material y Método:** Se consultó amplia y actualizada bibliografía nacional e internacional mediante la red nacional de información médica y sus importantes enlaces. **Resultados:** Con relación a la hipotensión materna durante la anestesia espinal en la gestante describimos: definición, mecanismos fisiológicos, consecuencias materno-fetales y factores causantes, desencadenantes y predictores. **Conclusión:** La hipotensión materna después de la anestesia espinal puede generar consecuencias deletéreas sobre el bienestar materno-fetal lo que es importante el conocimiento actualizado de la génesis de esta complicación anestésica.

Palabras claves: Obstetricia. Paciente obstétrica. Anestesia. Anestesia subaracnoidea. Complicaciones. Hipotensión arterial.

INTRODUCCIÓN

La era de la anestesia regional comienza con el descubrimiento de los anestésicos locales en 1884 por Koller. Ya en 1898, Bier introdujo la anestesia espinal (subaracnoidea, intratecal o raquídea) como un hecho importante en la historia de la anestesiología.¹

Esta técnica regional mayor es, indudablemente, la más popular en la paciente embarazada cuando se le realiza cesárea segmentaria, tanto de forma electiva, urgente o emergente. Alcanza cifras entre 87 y 95 % de sus aplicaciones²⁻³. Esta popularidad se debe a que constituye la forma más frecuente y segura de proveer anestesia en la paciente obstétrica, debido a importantes ventajas: corto período de latencia, analgesia más efectiva con mayor calidad del bloqueo sensitivo, relajación muscular más

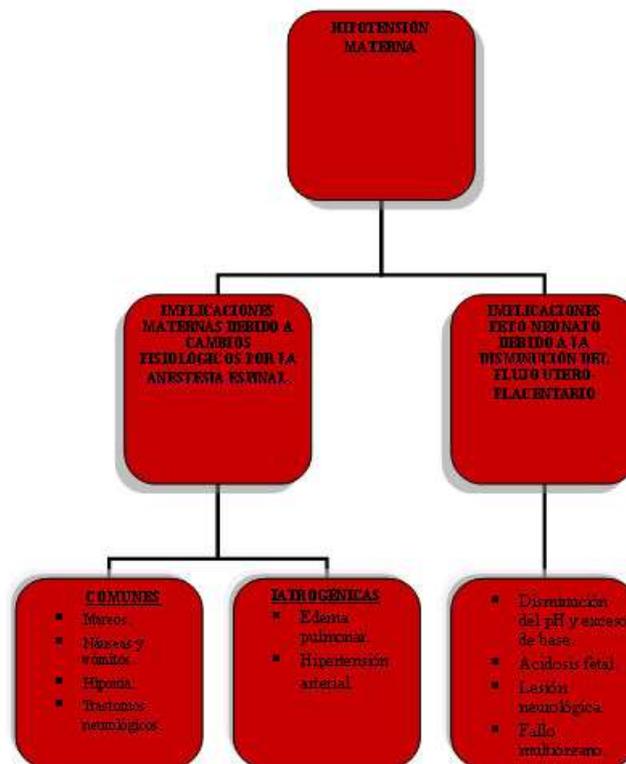
profunda, dosis inferiores de anestésico local y menor riesgo de toxicidad materna y fetal ⁴⁻⁶.

Sin embargo, la anestesia espinal se asocia con una mayor incidencia y más acentuadas disminuciones de la presión arterial en comparación con otras técnicas regionales, y ello se debe a la instauración más precoz del bloqueo simpático. La hipotensión arterial es la complicación más frecuente y puede resultar potencialmente peligrosa tanto para la madre como para el feto. Su incidencia en cesáreas se ha referido desde 40 y hasta 100 % cuando no se utilizan medidas preventivas ⁷.

Muchos son los conceptos prácticos para identificar la hipotensión arterial después de la anestesia espinal en la operación cesárea. Estos son tantos como número de investigaciones encontramos respecto a este tema.

Sin embargo, el consenso según las revisiones actuales toma como pilar determinante la presión arterial sistólica basal, y entonces se define como una caída de este parámetro hemodinámico, pero dividido en dos vertientes: por un lado de un 20 a 30% de su valor inicial y por otro lado toman cifras que estén por debajo 100 mmHg ⁸.

Las implicaciones principales y más serias de esta complicación de la anestesia intratecal en la operación cesárea están relacionadas con el binomio madre - feto (Fig. 1).⁹⁻¹⁰



Debemos señalar que múltiples trabajos destacan la elevada incidencia de acidosis neonatal que produce la aplicación de la anestesia espinal, en comparación con la anestesia epidural y general (**Tabla 1**)⁹⁻¹¹.

Tabla 1

<i>AUTORES</i>	<i>NÚMERO DE PACIENTES ESTUDIADAS</i>
<i>Roberts S. W.</i>	1600
<i>Mueller M. D.</i>	5806
<i>Reynolds F. y Seed P.T.</i>	1967

AUTORES NÚMERO DE PACIENTES ESTUDIADAS

Roberts S. W. 1600

Mueller M. D. 5806

Reynolds F. y Seed P.T. 1967

FISIOPATOLOGÍA. En los inicios del siglo XX varias teorías fueron propuestas para interpretar los mecanismos fisiopatológicos de la hipotensión arterial durante la raquianestesia (**Tabla 2**).¹²

Tabla 2

<i>AUTORES</i>	<i>AÑO</i>	<i>TEORÍAS</i>
<i>Tuffier, Hallion.</i>	1900	Parálisis de las fibras simpáticas.
<i>Klapp.</i>	1905	Intoxicación hematógena.
<i>Heineke.</i>	1906	Parálisis del centro vasomotor.
<i>Gray, Parsons.</i>	1912	Insuficiencia respiratoria.
<i>Perl, Hadenfeldt.</i>	1932	Oligoadrenalemia.
<i>Ferguson.</i>	1932	El grado de hipotensión es directamente proporcional al número de fibras simpáticas bloqueadas.
<i>Smith.</i>	1939	Disminución del tono del músculo esquelético.

AUTORES AÑO TEORÍAS

Tuffier, Hallion. 1900 Parálisis de las fibras simpáticas.

Klapp. 1905 Intoxicación hematógena.

Heineke. 1906 Parálisis del centro vasomotor.

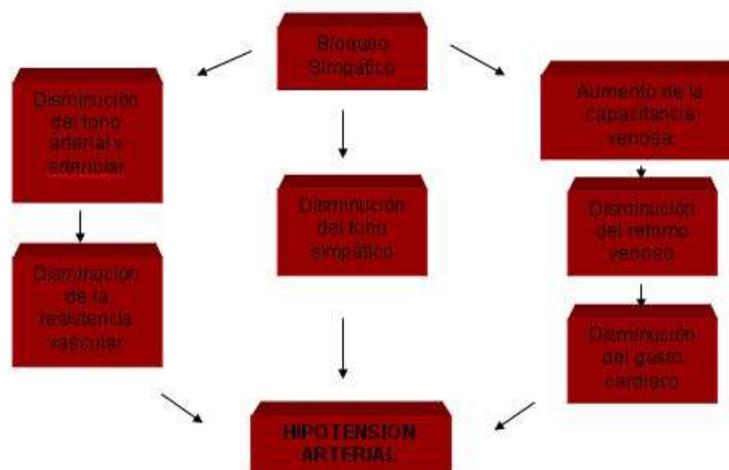
Gray, Parsons. 1912 Insuficiencia respiratoria.

Perl, Hadenfeldt. 1932 Oligoadrenalemia.

Ferguson. 1932 El grado de hipotensión es directamente proporcional al número de fibras simpáticas bloqueadas.

Smith. 1939 Disminución del tono del músculo esquelético.

Aunque muchos textos mencionan que la patofisiología de la hipotensión arterial debido a esta técnica anestésica está bien clara, por varios años se debatió el mecanismo por el cual el bloqueo simpático llevaba a la hipotensión arterial. Dos teorías actuales al respecto muestran lo siguiente (**Fig. 2**):



A pesar que ambas teorías son correctas ninguna de las dos pueden explicar todas las alteraciones en la fisiología circulatoria, por lo que la combinación de ellas en diferentes proporciones pudiese explicar mejor los cambios circulatorios.¹²⁻¹³

Diversos factores se han estudiado con la finalidad de identificar el grado de incidencia de la hipotensión materna:

Embarazo: La hipotensión arterial es más frecuente en la paciente embarazada que en la no gestante, algunas de las causas son:

- La compresión aorto-cava, disminuye el retorno venoso.¹⁴
- Mayor sensibilidad a los anestésicos locales producto de los grandes niveles de progesterona durante este proceso ¹⁴.
- Incremento de la actividad simpática sobre la parasimpática, lo que eleva el riesgo de hipotensión arterial ¹⁴.

- Respuesta disminuida a los vasopresores, posiblemente por el aumento tanto de la sensibilidad de los barorreceptores ¹⁵, como de la actividad de la enzima óxido nítrico sintetasa la cual permite la relajación del endotelio ¹⁶⁻¹⁷.
- Bolsa amniótica íntegra, que en el embarazo a término puede contener aproximadamente más de 1.000 ml, lo cual aumenta la compresión que ejerce el útero sobre la vena cava y reduce en mayor cuantía el retorno venoso ya deteriorado, que favorece la hipotensión arterial. Este efecto negativo no se observa con mucha mayor frecuencia en las gestantes en trabajo de parto, que mayoritariamente tienen la bolsa amniótica rota, y sin apenas contenido líquido ⁷.
- Las contracciones uterinas persistentes (polisistolia) o presentes durante la inyección anestésica lo cual provoca un nivel alto anestésico debido a la prolongación cefálica espinal que desemboca en acusados descensos de la presión arterial ¹⁸.
- Estatura pequeña (menos de 1.50 cm) por que, a pesar que se reduce la dosis y velocidad de administración del anestésico local en embarazadas con esta característica, producto a la relación longitud de la columna vertebral/nivel anestésico esto permite también un nivel anestésico alto y aparición de la hipotensión arterial ¹⁸.
- Edad avanzada, aunque es poco frecuente que la mujer desarrolle su embarazo con una edad mayor de 40 años, debemos decir que al aumentar la edad el volumen del espacio espinal y epidural se vuelve menor con el envejecimiento, por lo que estas pacientes desarrollan mayor propagación cefálica del anestésico local y mayor tendencia a la hipotensión ¹⁸.

Estados asociados al embarazo:

- **Obesidad:** Un índice de masa corporal kg.m^2 mayor de 25 incrementa el riesgo de padecer hipotensión arterial porque este estado desarrolla mayor hipotensión supina y actividad simpática, y además acentúa aún más la compresión aorto-cava, disminuye el espacio subaracnoideo y la presión de líquido cefalorraquídeo, todo debido al importante depósito de grasa en estas regiones que aumenta también la presión intraabdominal con desplazamiento más cefálico del bloqueo espinal ¹⁹.
- **Hipertensión arterial durante el embarazo:** Las pacientes con trastornos hipertensivos en el embarazo tienen resultados controversiales como muestran los siguientes resultados 20 (**Tabla 3**):

Tabla 3

AÑO	SERIE	N	CONCLUSIONES
1952	Assali N.S.	80	Ninguna diferencia hemodinámica en comparación a la paciente sin pre-eclampsia.
1995	Wallace D.	80	Hemodinamia igual, mayor uso de efedrina en epidural.
1999	Hood D.	135	Hemodinamia igual, mayor volumen de cristaloides en espinal.
2001	Ramanathan S.	70	Disminución de la presión arterial media menor a 20% en los primeros 30 minutos.
2003	Chiu C. L.	121	Similar hemodinamia y resultados maternos.
2003	Shifman	54	La anestesia espinal es segura.
2004	Van de Velde M.	77	Igual perfil hemodinámico.
2005	Aya A.G.	60	Menor disminución de la presión arterial en comparación a embarazo normal.
2005	Visalyaputra	47	Igual duración de la hipotensión arterial.
2006	Tihtonen K	20	No diferencias hemodinámicas en comparación a la paciente sin pre-eclampsia.

AÑO SERIE N CONCLUSIONES

1952 Assali N.S. 80 Ninguna diferencia hemodinámica en comparación a la paciente sin pre-eclampsia.

1995 Wallace D. 80 Hemodinamia igual, mayor uso de efedrina en epidural.

1999 Hood D. 135 Hemodinamia igual, mayor volumen de cristaloides en espinal.

2001 Ramanathan S. 70 Disminución de la presión arterial media menor a 20% en los primeros 30 minutos.

2003 Chiu C. L. 121 Similar hemodinamia y resultados maternos.

2003 Shifman 54 La anestesia espinal es segura.

2004 Van de Velde M. 77 Igual perfil hemodinámico.

2005 Aya A.G. 60 Menor disminución de la presión arterial en comparación a embarazo normal.

2005 Visalyaputra 47 Igual duración de la hipotensión arterial.

2006 Tihtonen K 20 No diferencias hemodinámicas en comparación a la paciente sin pre-eclampsia.

Cuando brindamos anestesia espinal a una gestante con hipertensión arterial sentimos la permanente preocupación de una hipotensión arterial severa debido a ²⁰:

- La simpatectomía farmacológica de rápida instalación.
- El tratamiento previo con medicamentos hipotensores o sedantes.
- Sensibilidad extrema a vasopresores e hipovolemia materna.

y también en menor escala a una exacerbación de la hipertensión arterial por un inadecuado manejo de los líquidos perioperatorios, pudiendo aparecer un cuadro grave de edema agudo pulmonar. Además, podemos adicionar que en ocasiones y no poco frecuente se asocia con otras patologías (principalmente, la obesidad mórbida) ²⁰.

- Tumoraciones abdominales: Todo tipo de tumoración en el abdomen adjunta al embarazo profundiza la compresión aorto-cava. El tumor que se encuentra con mayor frecuencia en esta situación es el fibroma uterino ²¹.

FACTORES PREDICTORES: Aunque parezca controversial existen serios artículos que fundamentan en la práctica la aplicación de pruebas predictivas preoperatorias para la hipotensión arterial durante la operación cesárea en anestesia espinal:

- **Índice de resistencia vascular sistémica determinado por bioimpedancia eléctrica torácica** ²²: Determinó que los pacientes con un incremento en el índice de resistencia vascular sistémica basal y en la presión arterial sistólica incrementan el riesgo de padecer de hipotensión.

- **Relación entre frecuencia cardíaca y presión arterial** ²³: Se evidenció una correlación entre los incrementos de la frecuencia cardíaca con aumento de la incidencia de hipotensión y requerimientos de efedrina. Las pacientes con frecuencias cardíacas mayores de 90 latidos por minutos mostraron una alta probabilidad de presentar hipotensión marcada (Disminución en la presión arterial media mayor del 30%).

- **Variabilidad de la frecuencia cardíaca** ²⁴⁻²⁶: Posiblemente la prueba de mayor sensibilidad y especificidad. Este método no invasivo trata de evaluar de manera indirecta el sistema nervioso autónomo, como el tiempo latido-latido, derivado de un equilibrio entre el simpático y parasimpático. El uso de un análisis espectral en registros electrocardiográficos de 2 a 10 minutos de duración, identifican dos componentes principales de esa variabilidad, uno de baja frecuencia (LF) de 0,04-0,15 Hz y otro de alta frecuencia (HF) 0,15-0,4 Hz. La LF refleja actividad simpática y algo de parasimpática, mientras que la HF solo actividad parasimpática, la relación LF/HF es un poderoso indicador del equilibrio entre parasimpático y simpático, cuando hay un alto índice reflejaría una mayor actividad del simpático. Se observó que una elevación en la relación LF/HF es alto predictor de hipotensión severa previo a un bloqueo subaracnoideo.

- **Prueba de estrés supino (Frecuencia cardíaca, presión arterial, índice pulsátil de la arteria uterina derecha, síntomas de posición supina y lateral izquierda)** ²⁷: La conclusión principal arrojó que una paciente obstétrica con un test de estrés supino positivo constituye alto riesgo de hipotensión.

- **Modificación en la oxigenación cerebral (ScO₂)** ²⁸: El uso de espectroscopia infrarroja (NIRS), permite registrar de manera continua y no invasiva cambios en la oxigenación cerebral. Se encontró que una disminución mayor o igual al 5% de la ScO₂ predice hipotensión, permitiendo una rápida intervención con el vasopresor.

- **Farmacogenética** ²⁹: Las variantes genéticas de algunos B2 adrenorreceptores predisponen a hipotensión y cantidad de vasopresores requeridos para controlarlas. Se halló que pacientes con ciertas formas de B2 adrenorreceptores como glicina en posición 16 y glutamato en posición 27 presentaron menores requerimientos de vasopresores para manejar la hipotensión por anestesia espinal.

Se concluye que la hipotensión materna puede ocasionar un efecto deletéreo importante sobre el bienestar fetal. Diversas variables han sido estudiadas tratando de encontrar uno o varios factores predictores, entre las que presentan mayor sensibilidad y especificidad se encuentran, la variabilidad de la frecuencia cardiaca y las variaciones genéticas. Aunque esta tecnología es muy alentadora, tardará un tiempo tenerla de manera rutinaria en nuestras salas de partos o quirófanos obstétricos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Faccenda KA, Finucane BT. Complications of Regional Anaesthesia. Incidence and Prevention. *Drug Safety* 2001;24(6):413-442.
2. Jenkins J G, Khan M M. Anaesthesia for Caesarean section: a survey in a UK region from 1992 to 2002. *Anaesthesia* 2003;58:1114-1118.
3. Van Houwe P, Heytens L, Vercruyse P. A survey of obstetric anaesthesia practice in Flanders. *Acta Anaesth Belg* 2006;57:29-37.
4. Gogarten W. Spinal anaesthesia for obstetrics. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2003;17(3):377-92.
5. Espinaco Váldez J. Consideraciones anatómo-fisiológicas del bloqueo neuroaxial subaracnoideo. *Revista Cubana de Anestesiología y Reanimación* 2003;2(1):1-10.
6. Dyer RA, Rout CC, Kruger AM, Van der Vyver M, Lamacraft G, James M. Prevention and treatment of cardiovascular instability during spinal anaesthesia for caesarean section. *S Afr Med J*. 2004;94(5):367-72
7. Martínez A, Echevarría M, Gómez P, Merino S, Caba F, Rodríguez R. Estudio multivariable de factores de riesgo de hipotensión arterial en gestantes a término intervenidas de cesárea bajo anestesia subaracnoidea. *Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim*. 2000;47:189-193.
8. Severino F. Management of hypotension in obstetric anesthesia: is it time to rewrite the textbooks?. *Curr Opin Anaesthesiol* 2003;16:249-251.
9. Reynolds F, Seed PT. Anaesthesia for Caesarean section and neonatal acid-base status: a meta-analysis. *Anaesthesia* 2005;60:636-653.

10. Roberts SW, Leveno KJ, Sidawi JE, Lucas MJ, Kelly MA. Fetal acidemia associated with regional anesthesia for cesarean section. *Obstetric Gynecol* 1995;85:79-83.
11. Mueller MD, Bruhwiler H, Schupfer GK, Luscher KP. Higher rate of fetal acidemia after regional anesthesia for elective cesarean delivery. *Obstet Gynecol* 1997;90:131-134.
12. Green NM, Brull SJ. *Physiology of spinal anesthesia*. 4ta edición. Baltimore (MD): Williams & Wilkins; 1993.
13. Van de Velde M. Spinal anesthesia in the obstetric patient: prevention and treatment of hypotension. *Acta Anaesth Belg* 2006;57:383-386.
14. Cattaneo A. La embarazada y sus implicaciones anestésicas. *Revista Venezolana de Anestesiología* 2002;7(Supl 1):S9-S17.
15. Silver HM, Tahvanainen KUO, Kuusela TA, Eckberg DL. Comparison of vagal baroreflex function in nonpregnant women and in women with normal pregnancy, preeclampsia or gestational hypertension. *Am J Obstet Gynecol* 2001;184:1189-1195.
16. Li P, Tong C, Eisenach JC. Pregnancy and ephedrine increase the release of nitric oxide in ovine uterine arteries. *Anesth Analg* 1996;82:288-293.
17. Correa Chavá OL. Hemorragia materna. *Revista Venezolana de Anestesiología* 2004;9(Supl 1):S91-S95.
18. Green NM, Brull SJ. *Physiology of spinal anesthesia*. 4ta edición. Baltimore (MD): Williams & Wilkins; 1993.
19. Saravanakumar K, Rao SG, Cooper GM. Obesity and obstetric anesthesia. *Anesthesia* 2006;61:36-48.
20. Cerda San Martin S, Bates Boys F. Anestesia en preeclampsia-eclampsia. *Revista Venezolana de Anestesiología* 2004;9(Supl 1):S114-S121.
21. Amaro Hernández F, Ramos Pérez MY, Mejías Álvarez NM, Cardoso Núñez O, Betancourt Nápoles R. Repercusión de la edad materna avanzada sobre el embarazo, el parto y el recién nacido. *Archivo Médico de Camagüey* 2006;10 (6).
22. Ouzounian JG, Masaki DI, Abboud TK, Greenspoon JS. Systemic vascular resistance index determined by thoracic electrical bioimpedance predicts the risk for maternal hypotension during regional anesthesia for cesarean delivery. *Am J Obstet Gynecol* 1996;174(3):1019-25.
23. Frölich MA, Caton D. Baseline heart rate may predict hypotension after spinal anesthesia in prehydrated obstetrical patients. *Can J Anesth* 2002 ;49:185-189.

24. Hanss R, Bein B, Ledowski T, Lehmkuhl M, Ohnesorge H, Scherkl W, et al. Heart rate variability predicts severe hypotension after spinal anesthesia for elective cesarean delivery. *Anesthesiology* 2005;102:1086-93.

25. Hanss R, Bein B, Francksen H, Scherkl W, Bauer M, Doerges V, et al. Heart rate variability-guided prophylactic treatment of severe hypotension after subarachnoid block for elective cesarean delivery. *Anesthesiology* 2006;104(4):635-43.

26. Hanss R, Bein B, Weseloh H, Bauer M, Cavus E, Steinfath M, et al. Heart rate variability predicts severe hypotension after spinal anesthesia. *Anesthesiology* 2006;104(3):537-45.

27. Dahlgren G, Granath F, Wessel H, Irestedt L. Prediction of hypotension during spinal anesthesia for cesarean section and its relation to the effect of crystalloid or colloid preload. *Int J Obstet Anesth.* 2007;16(2):128-34.

28. Berlac PA, Rasmussen YH. Per-operative cerebral near-infrared spectroscopy (NIRS) predicts maternal hypotension during elective caesarean delivery in spinal anaesthesia. *Int J Obstet Anesth* 2005;14:26-31.

29. Smiley RM, Blouin JL, Negron M, Landau L, M.D. § -2-Adrenoceptor genotype affects vasopressor requirements during spinal anesthesia for caesarean delivery. *Anesthesiology* 2006;104:644-50.

HOSPITAL GENERAL DOCENTE "RICARDO SANTANA MARTÍNEZ"

Dirección: Calle: Calle: Juan Bruno Zayas # 1. Fomento. Sancti Spíritus. CP 62500. Cuba.

Correo electrónico: sixto@polfom.ssp.sld.cu