



Saturación venosa central de oxígeno y presión sanguínea en anestesia espinal de pacientes con preeclampsia severa

Central venous saturation of oxygen and blood pressure in spinal anesthesia in patients with severe pre-eclampsia

Dra. Martha Isabel Gaona-Ramírez,* Dr. Juan Gustavo Vázquez-Rodríguez,‡
Mtra. Elisa Lagunes-Gaona§

RESUMEN. **Introducción:** La monitorización durante la anestesia es obligatoria. **Objetivo:** Determinar la saturación venosa central de oxígeno durante anestesia. **Material y métodos:** Estudio prospectivo de 25 pacientes con preeclampsia severa sometidas a cesárea bajo anestesia espinal. Se determinó saturación venosa central de oxígeno y presión arterial media: basal, al minuto 12 de la administración de dosis espinal, y al final de la anestesia. Prueba t de Student, coeficiente de correlación de Spearman, $p < 0.05$ significativa. **Resultados:** Saturación venosa central de oxígeno basal, $77.6 \pm 7.0\%$, al minuto 12, $77.9 \pm 5.3\%$ y al final de la anestesia, $76.1 \pm 7.2\%$. La saturación venosa central de oxígeno $< 70\%$ se presentó en 8% casos (basal) y 20% (final). La presión arterial media basal fue 114.1 ± 13.9 mmHg; al minuto 12, 95.5 ± 15.4 mmHg y al final fue 96.1 ± 11.1 mmHg ($p < 0.05$). No hubo correlación entre presión arterial media y saturación venosa central de oxígeno. Hubo asociación lineal significativa entre hemoglobina y saturación venosa central de oxígeno. **Conclusión:** La saturación venosa central de oxígeno durante anestesia espinal no presentó diferencias significativas. La identificación de pacientes preeclámpticas severas con saturación venosa central de oxígeno $< 70\%$ debería alertar a los clínicos sobre un compromiso de la oxigenación tisular. La no correlación entre saturación venosa central de oxígeno y presión arterial media sugiere que los dos parámetros deberían ser medidos e interpretados en forma independiente.

ABSTRACT. **Introduction:** Monitoring during anesthesia is mandatory. **Objective:** To determine the central venous oxygen saturation during anesthesia. **Material and methods:** A prospective study of 25 patients with severe preeclampsia undergoing cesarean section under spinal anesthesia. Central venous oxygen saturation and mean arterial pressure were determined: basal, at minute 12 of the administration of the spinal dose, and at the end of anesthesia. Student's t-test, Spearman's correlation coefficient, $p < 0.05$ significant. **Results:** Baseline central venous oxygen saturation, $77.6 \pm 7.0\%$; at minute 12, $77.9 \pm 5.3\%$; and at the end of anesthesia, $76.1 \pm 7.2\%$. Central venous oxygen saturation $< 70\%$ occurred in 8% cases (baseline) and 20% (final). The baseline of mean arterial pressure was 114.1 ± 13.9 mmHg; at minute 12, 95.5 ± 15.4 mmHg and at the end of anesthesia 96.1 ± 11.1 mmHg ($p < 0.05$). There was no correlation between mean arterial blood pressure and central venous oxygen saturation. There was a significant association between hemoglobin and central oxygen saturation. **Conclusion:** The central venous oxygen saturation during spinal anesthesia did not present significant differences. The identification of severe preeclamptic patients with central venous oxygen saturation $< 70\%$ should alert clinicians about the compromise of maternal tissue oxygenation. The non-correlation between central venous oxygen saturation and mean arterial blood pressure suggests the two parameters should be measured and interpreted independently.

Abreviaturas:

- AE = Anestesia espinal.
- CaO = Contenido arterial de oxígeno.
- CO = Gasto cardíaco.
- Cr = Creatinina.
- DO = Aporte de oxígeno.
- ETO₂ = Extracción tisular de oxígeno.
- FC = Frecuencia cardíaca.
- IRA = Insuficiencia renal aguda.
- IV = Intravenoso.
- OC = Operación cesárea.

- PS = Preeclampsia con datos de severidad.
- PAM = Presión arterial media.
- PVC = Presión venosa central.
- SaO₂ = Saturación arterial de oxígeno.
- SvcO₂ = Saturación venosa central de oxígeno.
- SvO₂ = Saturación venosa mixta de oxígeno.
- Trans-Qx = Transquirúrgico.
- VO = Consumo de oxígeno.
- VS = Volumen sistólico.

* Departamento de Anestesiología. Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Ginecología y Obstetricia Núm. 3 del Centro Médico Nacional «La Raza», IMSS. Ciudad de México, México.

† Unidad de Cuidados Intensivos de Adultos. Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Ginecología y Obstetricia Núm. 3 del Centro Médico Nacional «La Raza», IMSS. Ciudad de México, México.

§ Escuela de Ciencias Económico-Empresariales. Universidad Panamericana, Ciudad de México, México.

Palabras clave:

Preeclampsia severa, anestesia espinal, saturación venosa central de oxígeno, presión arterial, cesárea.

Keywords:

Severe preeclampsia, spinal anesthesia, central venous oxygen saturation, blood pressure, cesarean section.

Solicitud de sobretiros:

Dra. Martha Isabel Gaona-Ramírez
Ixtapan del Oro Núm. 67,
Col. Cumbria, 54740,
Cuautitlán Izcalli,
Estado de México.
Tel. fijo: 5511130487,
Celular: 5517986722
E-mail:
lanegraeli@yahoo.com.mx

Recibido para publicación:

11-02-2019

Aceptado para publicación:
06-05-2019

INTRODUCCIÓN

La preeclampsia con datos de severidad (PS) es una enfermedad multisistémica caracterizada por vasoespasmo, hipoperfusión multiorgánica y daño endotelial^(1,2). Un elevado porcentaje de pacientes con PS son candidatas a operación cesárea (OC), para lo cual la anestesia espinal (AE) se considera una técnica segura⁽³⁻⁶⁾; siendo la bupivacaína hiperbárica el anestésico local más utilizado de forma individual o combinado con un opioide⁽⁷⁻⁹⁾. La hipotensión después de la AE (aunque menos común en las pacientes con PS que en las pacientes sanas⁽¹⁰⁻¹⁴⁾) tiene que ser prevenida para mantener el flujo uteroplacentario^(15,16).

La monitorización materna durante la AE en hospitales del sector público en México incluye parámetros básicos como la frecuencia cardíaca (FC), presión arterial, oximetría de pulso y uresis. En algunos casos se utiliza una línea arterial y un catéter venoso central. Es conocido que la presión venosa central (PVC) con frecuencia no correlaciona con la presión de la arteria pulmonar en cuña, la cual en turno podría no reflejar el trabajo del ventrículo izquierdo. En pacientes con PS, el uso del catéter venoso central está indicado en algunas pacientes con edema pulmonar, enfermedad renal severa y/o cuando se anticipa un manejo de líquidos difícil en el periparto⁽⁵⁾.

Las metas de los parámetros macrohemodinámicos podrían no estar adecuadamente definidos considerando la oxigenación tisular, global y regional⁽¹⁷⁾. En la PS, la ya existente hipoperfusión multiorgánica podría empeorar debido a los cambios hemodinámicos que ocurren durante la AE. Si una de las metas de la circulación sanguínea es asegurar el aporte de oxígeno a los órganos y tejidos, la saturación venosa central de oxígeno (SvO_2) como un sustituto de la saturación venosa mixta de oxígeno (SvO_2) podría ser un indicador útil de la oxigenación tisular global⁽¹⁸⁾.

La SvO_2 refleja una relación entre el aporte de oxígeno (DO) y el consumo de oxígeno (VO). Los determinantes del DO son el gasto cardíaco (CO) y el contenido arterial de oxígeno (CaO). La tasa extracción tisular de oxígeno (ETO_2) depende de la demanda de oxígeno, pero también de la habilidad para la extracción de oxígeno⁽¹⁷⁾.

En la mayoría de las condiciones fisiológicas, una disminución en la DO se compensa inicialmente por un aumento en la ETO_2 . En la PS, la hipoxia es una característica que afecta la unidad uteroplacentaria y al tejido materno⁽¹⁹⁾. En la PS se ha demostrado una disminución del DO debido a la menor afinidad de la Hb con el oxígeno⁽²⁰⁾. Se ha informado que DO, VO, diferencia arteriovenosa de oxígeno y ETO_2 son significativamente menores que los valores vistos en mujeres embarazadas sanas; la ETO_2 es anormalmente baja y fija para el embarazo, considerando los bajos niveles de DO y el VO fue dependiente del DO en las pacientes con PS⁽²¹⁾; y estos índices se han considerado similares a los observados en el shock distributivo⁽¹⁹⁾.

El SvO_2 , como un sustituto de la oxigenación tisular global, se puede medir de forma intermitente a partir de una

muestra de sangre tomada de un catéter venoso central, cuya punta debe estar cerca de la aurícula derecha para evitar una gran sobreestimación de la SvO_2 ⁽²²⁻²⁴⁾. Se ha reportado una buena correlación entre SvO_2 y $SvcO_2$, y una tendencia similar en la evolución temporal. $SvcO_2$ es consistentemente más alto que SvO_2 , ya que no se mezcla con la sangre venosa del seno coronario⁽¹⁷⁾. La $SvcO_2$ se considera un factor de pronóstico adecuado en muchas situaciones clínicas en pacientes críticamente enfermos. La campaña de sepsis sobreviviente sugirió incluir $SvcO_2 > 70\%$ como meta de manejo^(18,25,26). El primer objetivo de este estudio fue describir los cambios en $SvcO_2$ durante AE de pacientes con PS sometidas a OC. El objetivo secundario fue establecer si hay una relación entre $SvcO_2$ y la presión arterial media (PAM) durante AE.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un ensayo clínico prospectivo no controlado de una muestra a conveniencia que incluyó 25 pacientes embarazadas con PS sometidas a OC bajo AE. Todo ello en las instalaciones de la Unidad de Toco-Cirugía de la Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Ginecología y Obstetricia Núm. 3 del Centro Médico Nacional «La Raza», Instituto Mexicano del Seguro Social situado en la Ciudad de México, México. Los criterios de inclusión fueron los siguientes: 1. Pacientes hospitalizadas al momento de realizar el estudio en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). 2. Pacientes con diagnóstico de PS. El diagnóstico de PS se estableció acorde a los criterios recomendados por el Colegio Americano de Ginecólogos y Obstetras (ACOG) de los Estados Unidos de Norteamérica y la Guía de Práctica Clínica Mexicana de la Preeclampsia⁽²⁷⁻²⁹⁾. La preeclampsia se consideró severa si la presión arterial sistólica al ingreso superaba los 160 mmHg y/o la presión arterial diastólica superaba los 110 mmHg, obtenidos en al menos dos ocasiones diferentes, o si la paciente tenía síntomas de eclampsia inminente (a saber, cefalea severa, alteración visual, dolor epigástrico, hiperreflexia, mareos y desmayos, o vómitos) y proteinuria en la tira reactiva de orina fue 3+ o peor. Las pacientes con hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y síndrome de plaquetas bajas (HELLP) fueron elegibles para su inclusión si el recuento de plaquetas superaba los $80 \times 10^9/l$. 3. Pacientes con programación de OC por indicación materna o fetal hecha por el equipo obstétrico independiente de los investigadores. 4. Pacientes con catéter venoso central indicado e instalado previo a la OC por el equipo médico de la UCI siguiendo el protocolo institucional. 5. La posición de la punta del catéter venoso central dentro de la vena cava superior en la entrada de la aurícula derecha fue corroborada acorde al protocolo del hospital. 6. Pacientes con perfil de coagulación normal. Las pacientes con AE fallida y/o aquellas con dificultad para obtener muestra sanguínea del catéter venoso central o para hacer el análisis gasométrico, fueron excluidas. Este estudio fue apro-

bado con la autorización No. 3504 del Comité Local de Ética, Investigación y Educación en Salud de la Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Ginecología y Obstetricia Núm. 3 del Centro Médico Nacional «La Raza» del Instituto Mexicano del Seguro Social, en la Ciudad de México. El consentimiento informado para la participación en este estudio, que sigue las instrucciones del Comité de Ética Institucional fue obtenido de cada paciente incluida.

La técnica anestésica se realizó acorde a la recomendación de la Norma Oficial Mexicana para el ejercicio de la Anestesiología (NOM 006-SSA3-2011)⁽³⁰⁾.

En la sala de quirófano, la paciente se colocó en posición de decúbito supino con el útero lateralizado hacia la izquierda para evitar la compresión aorta-cava. Se colocó un catéter nasal para la administración de oxígeno a dosis de 3 litros por minuto; se estableció la monitorización y se registró una medición basal de la frecuencia cardíaca (FC), presión arterial sistólica (PAS), diastólica (PAD) y media (PAM) y la PVC. Del catéter venoso central se tomó una muestra de 2 cm³ de sangre para su análisis gasométrico cuyo reporte incluyó la determinación basal de la SvcO₂. Se utilizó un gasómetro marca GEM® PREMIER™ 3500 fabricado por Instrumentation Laboratory Co. Bedford MA 01730 2443 (USA).

El aporte de fluidos endovenosos transanestésicos siguió el criterio del anestesiólogo tratante, ajeno a la investigación. Para la instalación del bloqueo espinal se colocó a la paciente en posición decúbito lateral izquierdo con las extremidades flexionadas sobre el eje de su cuerpo; previa asepsia y antisepsia de la región dorso-lumbar y colocación de campos estériles se localizó el espacio intervertebral L2-L3 y se infiltró localmente 5 cm³ de lidocaína en concentración del 1%. A continuación, se introdujo una aguja de Tuohy #17 con abordaje medio y se localizó el espacio peridural con la técnica de pérdida de la resistencia descrita por Pitkin; a través de la aguja de Tuohy se pasó una aguja espinal tipo Whitacre #27 larga para localizar el espacio subaracnoideo. Se obtuvo líquido cefalorraquídeo con aspecto de agua de roca y se depositó bupivacaína hiperbárica 0.5% 10 mg con morfina 100 µg premezcladas a una velocidad 0.2 ml/seg para lograr el bloqueo anestésico; se registró el tiempo de administración de los fármacos a nivel espinal. Se retiró la aguja de Whitacre y se colocó un catéter en el espacio peridural quedando inerte como una medida precautoria en el caso de prolongarse el tiempo quirúrgico, se retiró la aguja de Tuohy y se fijó el catéter a la piel. Posteriormente, se restituyó la posición de la paciente al decúbito supino lateralizando el útero hacia el lado izquierdo. Cuando se corroboró la difusión del bloqueo anestésico a nivel de T4, se continuó con los cuidados anestésicos transquirúrgico habituales.

A partir de la administración de los fármacos a nivel espinal se realizó la medición de la FC, PAS, PAD y PAM cada tres minutos durante los 30 minutos siguientes y a partir del minuto 30, los parámetros se registraron cada 10 minutos hasta el término del tiempo anestésico. Se registró la medición de la PVC y la SvcO₂

en dos momentos adicionales: al minuto 12 de la administración de fármacos a nivel espinal y al final de la anestesia.

Como datos generales de interés se registró la edad materna, índice de masa corporal, edad gestacional, número de fármacos antihipertensivos administrados previo a la cirugía, los resultados del laboratorio clínico prequirúrgico, el intervalo de tiempo entre la dosis espinal y el inicio de la cirugía, el sangrado intraparto estimado, el peso de los recién nacidos y su calificación de Apgar al minuto uno y cinco del nacimiento.

El análisis utilizó estadística descriptiva (media, desviación estándar, mediana, mínimo, máximo y rango intercuartil). Se utilizó la prueba de Shapiro-Wilk para el análisis de la normalidad. En el análisis estadístico inferencial se utilizaron los datos «basal», obtenidos previo a la instalación de la anestesia espinal; «minuto 12», obtenidos al minuto 12 después de la administración de los fármacos a nivel espinal; y «final», obtenidos al término de la anestesia para las variables PAM, PAS, PAD, FC y la SvcO₂. Para la comparación de muestras con distribución normal se utilizó la prueba de t de Student, y para las muestras con distribución no normal la prueba de los rangos con signo de Wilcoxon, para la comparación de proporciones la prueba de McNemar. La prueba de correlación de Spearman se utilizó para determinar la existencia de una relación lineal entre la SvcO₂ y otras variables como edad, peso, semanas de gestación, Hb, FC y PAM. El nivel de significancia estadístico fue $p < 0.05$.

RESULTADOS

Este ensayo clínico fue realizado en el período comprendido entre noviembre del 2015 a noviembre del 2017; 32 pacientes fueron incluidas en el estudio, se excluyeron siete debido a que no fue posible hacer el análisis gasométrico por falta de disponibilidad de tiempo y de equipo gasométrico.

La media ± DE de la edad materna fue 32.2 ± 6.8 años (rango 20 a 43), índice de masa corporal 30.8 ± 5.6 (rango 17.6 a 43.4) y edad gestacional 32.7 ± 3.8 semanas (rango 26 a 39).

El 57.69% (15 casos) tuvo un embarazo ≤ 34 semanas y el 80.76% (21 casos) < 37 semanas. La mediana (rango) del número de fármacos antihipertensivos prescritos previo a la cirugía fue 2 (rango 1 a 3). La media ± DE de los laboratorios prequirúrgicos fue hemoglobina 12.7 ± 1.1 g/dL (rango 10.5 a 14.5), cuenta plaquetaria $185,740 \pm 69,080$ plaquetas/µL (rango 82,000 a 350,000), deshidrogenasa láctica 507 ± 264.8 U/L (rango 84 a 974), aspartato aminotransferasa 116.7 ± 131.4 U/L (rango 9 a 455), alanino aminotransferasa 121 ± 118.3 U/L (15 a 403) y creatinina sérica 0.8 ± 0.4 mg/dL (rango 0.5 a 2.3).

El tiempo entre la administración de la dosis anestésica espinal y el inicio de la cirugía fue 21.3 ± 4.9 minutos (rango 15 a 30) y la duración de la anestesia 104.8 ± 18.6 minutos (rango 70 a 145). La muerte fetal intrauterina fue diagnosticada en dos casos antes del procedimiento anestésico. La calificación de Apgar al minuto uno fue 6.9 ± 1.6 (2 a 8); al minuto cinco fue 8.3 ± 1.4 (3 a 9). La

media \pm DE (rango) del sangrado intraparto estimado fue $456 \pm 147.42 \text{ cm}^3$ (rango 200 a 900) y de la uresis transanestésica $1.31 \pm 1.15 \text{ cm}^3/\text{K/hora}$ (rango 0.31 a 4.29). La media \pm DE (rango) de los fluidos endovenosos administrados fue $1,870 \pm 597.21 \text{ cm}^3$ (rango 900 a 3,300). El uso del diurético furosemida, se limitó a 16% (4 pacientes). Posterior al alumbramiento, a todas las enfermas se les administró 20 UI de oxitocina en la siguiente solución cristaloide programada para ocho horas y en 76% (19 casos) se indicó adicionalmente la aplicación de carbetocina en dosis única de 100 μg vía endovenosa intraquirúrgico.

La SvCO_2 «basal» (expresada en %) tuvo una media de 77.9 (desviación estándar de 7.1), mediana 82 (rango intercuartil de 10), valores comprendidos entre 56 y 86; cuartiles 73, 82, 83, con asimetría negativa (-1.29). Prueba de normalidad Shapiro-Wilk $p = 0.003$. La SvCO_2 «minuto 12» (%) presentó media 78.6 (desviación estándar de 5.3), mediana 79 (rango intercuartil de 7.5), valores comprendidos entre 63 y 87; cuartiles 75, 79, 82.5, con asimetría negativa (-0.98). Prueba de normalidad Shapiro-Wilk $p = 0.134$. La SvCO_2 «final» (%) presentó media 76.5 (desviación estándar de 7.2), mediana 78 (rango intercuartil de 10.5), valores comprendidos entre 59 y 85; cuartiles 72, 78, 82.5, con asimetría negativa (-0.99). Prueba de normalidad Shapiro-Wilk $p = 0.010$.

La SvCO_2 (%) no cambió entre las mediciones efectuadas «basal» (mediana = 82) y «minuto 12» (mediana = 79) ($Z = -0.457$, $p = 0.648$); entre las mediciones «basal» y «final» (mediana = 78) ($Z = -1.159$, $p = 0.246$); ni entre la medición «minuto 12» y «final» ($Z = -1.311$, $p = 0.190$).

La proporción de pacientes con $\text{SvCO}_2 < 70\%$ se incrementó de 8% (dos casos) en la medición «basal» a 20% (cinco casos) en la medición «final», con una diferencia absoluta del 12%, $p > 0.05$ según la prueba de McNemar. La Tabla 1 muestra las características demográficas de las pacientes con PS y $\text{SvCO}_2 < 70\%$.

La PAM «basal» (mmHg) tuvo una media 114.1 (desviación estándar de 13.9), mediana 116 (rango intercuartil de 12), valores comprendidos entre 77 y 141; cuartiles 109, 116, 121, con asimetría negativa (-0.98). Prueba de normalidad Shapiro-Wilk, $p = 0.010$. La PAM «minuto 12» (mmHg)

presentó media 95.5 (desviación estándar de 15.4), mediana 95 (rango intercuartil de 19.5), valores comprendidos entre 70 y 127; cuartiles 84.5, 95, 104, con asimetría positiva (0.19). Prueba de normalidad Shapiro-Wilk, $p = 0.687$. La PAM «final» (mmHg) media fue 96.1 (desviación estándar de 11.1), mediana 97 (rango intercuartil de 9.5), valores comprendidos entre 72 y 122; cuartiles 93, 97, 102.5, con asimetría negativa (-0.24). Prueba de normalidad Shapiro-Wilk, $p = 0.269$.

La PAM (mmHg) disminuyó en forma significativa entre las mediciones «basal» (mediana = 116) y «minuto 12» (mediana = 95) ($Z = -4.225$, $p < 0.05$); y entre las medición «basal» y «final» (mediana = 97) ($Z = -4.280$, $p < 0.05$). La PAM no cambió entre las mediciones «minuto 12» (media = 95.5) y «final» (media = 96.1) ($t(24) = -0.197$, $p = 0.845$). Se registró descenso de la PAS del 13.7%, de la PAD del 18.6% y de la PAM del 16.3% en comparación con los datos basales. Se presentó hipotensión arterial, descenso de la PAM > 30% en 48% (12 casos). La hipotensión clínicamente relevante y la necesidad de administrar efedrina 5 mg ocurrió en 16% (cuatro casos). La Tabla 2 muestra los parámetros hemodinámicos durante la AE para OC en pacientes con PS. La Figura 1 muestra las tendencias de los parámetros hemodinámicos durante la AE para OC en pacientes con PS.

Se encontró una asociación lineal estadísticamente significativa, moderada y directamente proporcional entre el valor de la SvCO_2 «basal» y la Hb prequirúrgica ($rs = 0.625$, $p = 0.001$), entre la SvCO_2 «basal» y la FC «basal» ($rs = 0.522$, $p = 0.007$), entre la SvCO_2 «basal» y la SvCO_2 «minuto 12» ($rs = 0.532$, $p = 0.006$), y entre la Hb prequirúrgica y la FC «basal» ($rs = 0.640$, $p = 0.001$). Se determinó una asociación lineal significativa, positiva, débil entre la SvCO_2 «basal» y la SvCO_2 «final» ($rs = 0.462$, $p = 0.02$). La correlación entre la SvCO_2 «basal» y PAM «basal» fue ($rs = 0.137$, $p = 0.513$), entre SvCO_2 «minuto 12» y PAM «minuto 12» ($rs = -0.01$, $p = 0.960$), y entre SvCO_2 «final» y PAM «final» ($rs = 0.283$, $p = 0.170$).

La Figura 2 muestra la correlación entre la SvCO_2 «basal» y la hemoglobina prequirúrgica, y la Figura 3 muestra la correlación entre la SvCO_2 «basal» y la frecuencia cardíaca «basal».

Tabla 1. Características de las pacientes con preeclampsia con datos de severidad y $\text{SvCO}_2 < 70\%$.

Caso	SvCO_2 basal	SvCO_2 final	IMC	Hb	Cr	Otro diagnóstico	PVC basal	PAM basal	FC basal	Líquidos IV trans-Qx	Sangrado estimado
4	73	69	43.4	11.9	0.6	Obesidad	7	116	84	2,600	700
5	71	67	42.8	11.9	0.7	Diabetes tipo II, obesidad	8	122	50	1,800	500
8	69	72	24.2	10.7	2.3	IRA	10	81	80	1,050	650
10	71	59	27.7	10.5	0.8	-	14	124	67	2,100	400
18	72	69	37.6	12.7	0.6	Obesidad	10	115	73	2,000	600
26	56	61	30.8	11.8	0.6	Obesidad	14	102	66	1,200	400

SvCO_2 = Saturación venosa central de oxígeno, IMC = Índice de masa corporal, Hb = Hemoglobina, Cr = Creatinina, PVC = Presión venosa central, PAM = Presión arterial media, FC = Frecuencia cardíaca, IV = Intravenoso; Qx = Quirúrgico.

Tabla 2: Parámetros hemodinámicos durante la anestesia espinal para operación cesárea en pacientes con preeclampsia con datos de severidad.

Parámetro	Mediciones Media ± DE (Rango)		
	Basal	Minuto 12	Final
FC	87.6 ± 24.3 (50-142)	80.6 ± 14.7 (59-122)	80.9 ± 17.3 (50-122)
PAM mmHg	114.1 ± 13.9 (77-141)	95.5 ± 15.4 (70-127)	96.1 ± 11.1 (72-122)
PAS mmHg	157.8 ± 20.1 (108-192)	136.1 ± 23.4 (98-196)	133.9 ± 14.6 (104-172)
PAD mmHg	92.2 ± 13.1 (60-115)	75.1 ± 12.6 (53-100)	77.3 ± 10.7 (50-97)
PVC cm H ₂ O	11 ± 3.4 (7-18)	10.8 ± 2.4 (5-15)	10.8 ± 1.8 (6-14)
SvcO ₂ %	77.92 ± 7.1 (56-86)	78.64 ± 5.3 (63-87)	76.52 ± 7.2 (59-85)

DE = Desviación estándar, FC = Frecuencia cardíaca, PAM = Presión arterial media, PAS = Presión arterial sistólica, PAD = Presión arterial diastólica, PVC = Presión venosa central, SvcO₂ = Saturación venosa central de oxígeno.

DISCUSIÓN

Este estudio describe por primera vez los valores de la SvcO₂ durante la AE para OC en pacientes con PS. Se demostró que la monitorización intermitente de la SvcO₂ durante la AE en pacientes con PS es factible, simple y accesible.

Las Guías de Práctica Clínica para manejo de la preeclampsia en México^(28,29), señalan que la «monitorización hemodinámica del volumen sanguíneo intravascular debe ser vigilado a través de medidas obtenidas por: presión venosa central o presión capilar en cuña» con un grado de evidencia NICE 4. En la práctica, la monitorización invasiva de las pacientes con PS no es frecuente. El uso escaso del catéter venoso central en este grupo de pacientes críticas, explica el largo período de tiempo que fue necesario para reclutar las pacientes incluidas en el estudio.

Las características demográficas como la edad, la presencia de obesidad y la resolución del embarazo pretérmino de las pacientes incluidas, fueron similares a las reportadas en la bibliografía^(4,11,12). Los datos basales de los parámetros hemodinámicos mostraron un rango muy amplio de presentación, lo que se puede relacionar con el vasto compromiso sistémico por la preeclampsia y con el diferente grado de respuesta al tratamiento y compensación alcanzados previo a la interrupción gestacional.

La media de la SvcO₂ en tres momentos del procedimiento anestésico se determinó dentro de los parámetros normales y sin cambios significativos durante el evento anestésico-quirúrgico. Si bien, no hay significancia estadística entre la diferencia de la proporción de pacientes con SvcO₂ < 70% en la medición basal versus la medición al final del procedimiento anestésico; el significado clínico puede ser importante.

La medición de la SvcO₂ ha sido utilizada como parámetro para la terapéutica guiada por metas en los pacientes con shock séptico y otros críticamente enfermos^(18,24-26). Se ha recomendado su uso en las pacientes embarazadas con lesión

pulmonar aguda como un recurso disponible para optimizar la diuresis y así resolver el edema sin sacrificar el CO⁽³¹⁾ y en el caso de hemorragia postparto para evaluación de la oxigenación tisular⁽³²⁾.

Una SvcO₂ < 70% en las pacientes con PS puede indicar una disminución de la SaO₂, del CO, del nivel de hemoglobina y/o un incremento del VO⁽¹⁷⁾ previo a la anestesia; y un deterioro a consecuencia de los eventos fisiológicos, quirúrgicos y anestésicos que suceden durante la usualmente rápida OC. Se demostró que la hemoglobina prequirúrgica tiene una asociación lineal positiva con la SvcO₂ «basal». Esta asociación, aunque moderada, tiene significancia estadística y clínica, de utilidad en el manejo de las pacientes con PS.

El CO en nuestro medio es difícil de estimar debido a la escasa disponibilidad de equipo médico y/o capacitación del personal en su uso; aunque algunos estudios en pacientes con PS han reportado que la preeclampsia severa no complicada usualmente se asocia a un CO de normal a elevado, y durante la AE de pacientes con PS no hay cambio significativo en el CO, excepto por la administración de oxitocina⁽³³⁻³⁵⁾. En el grupo de pacientes críticas evaluado, el CO pudo verse afectado por el manejo de líquidos endovenosos, la administración de doble oxitócico y el uso de diuréticos que, por la naturaleza descriptiva del estudio no fue posible controlar.

La mayoría de los estudios han utilizado la FC y la presión arterial como marcadores sustitutos del CO; sin embargo, en la preeclampsia grave, un aumento de la resistencia vascular sistémica podría hacer que la presión arterial sea un indicador deficiente del CO⁽³⁴⁾, las mediciones de FC y PAM son valiosas para evaluar la seguridad de la técnica anestésica y son usadas de rutina en este hospital. La inducción de la AE, al igual que reportes previos, fue seguida de un descenso estadísticamente significativo de la PAM^(11,12,36,37). Desde el punto de vista clínico, el escaso uso de vasoconstrictor (efedrina) también confirma los reportes previos^(15,16); aunque, en teoría

la AE puede modificar la hiperactividad simpática presente en la preeclampsia⁽³⁸⁾, se ha observado que la hipotensión inducida por la AE no modifica en gran medida el efecto presor de los fenómenos que conducen a la vasoconstricción generalizada que caracteriza a la preeclampsia, por lo que

las enfermas pueden persistir hipertensas una vez instalada la AE⁽³⁹⁻⁴¹⁾.

La correlación significativa demostrada entre la FC «basal» y la SvcO₂ «basal», puede explicarse por la relación que tiene la frecuencia cardíaca y el gasto cardíaco (CO = FC * VS),

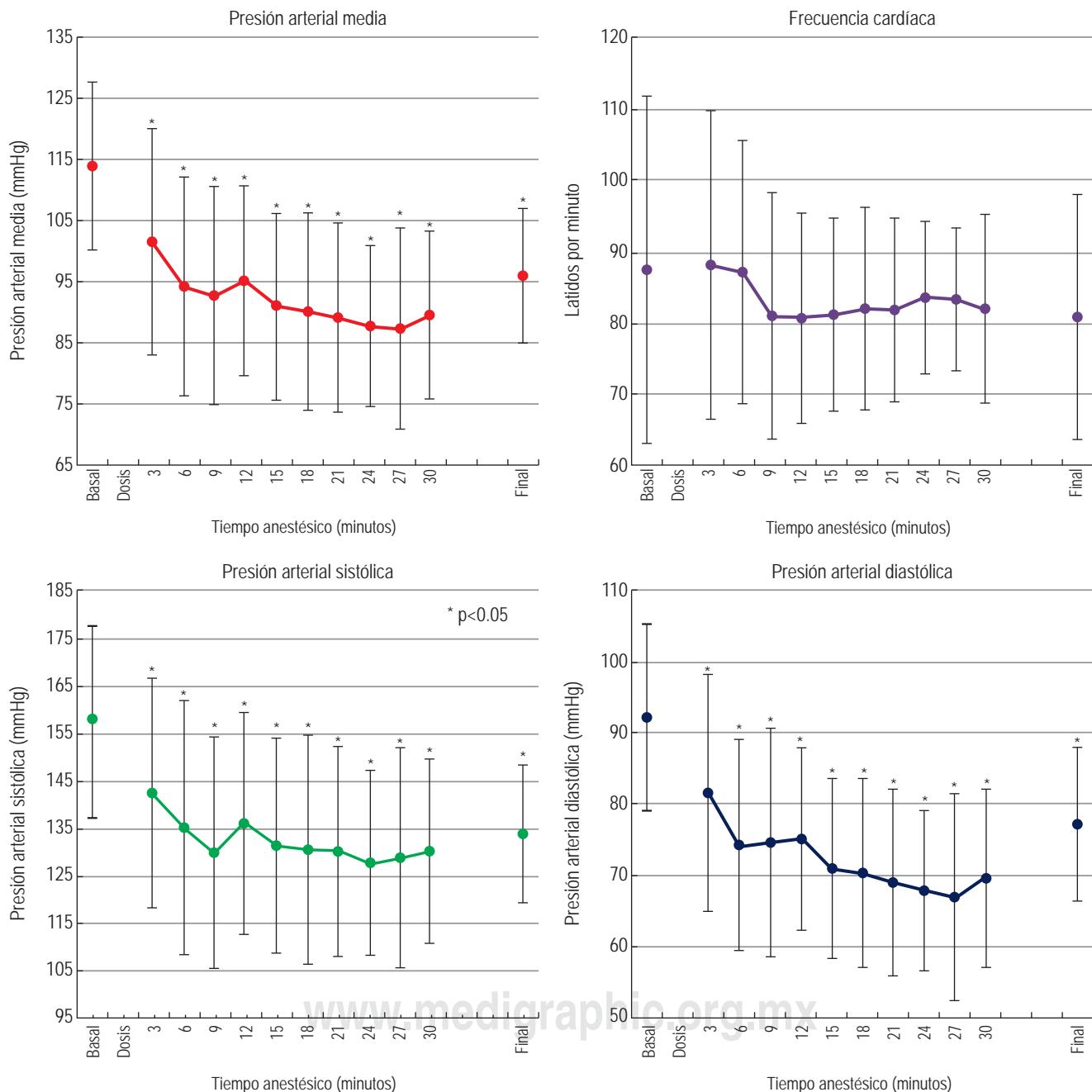


Figura 1: Tendencias de los parámetros hemodinámicos durante la anestesia espinal para operación cesárea en pacientes con preeclampsia con datos de severidad.

Se muestra media y desviación estándar.

* Cambio estadísticamente significativo con $p < 0.05$ con respecto al valor basal.

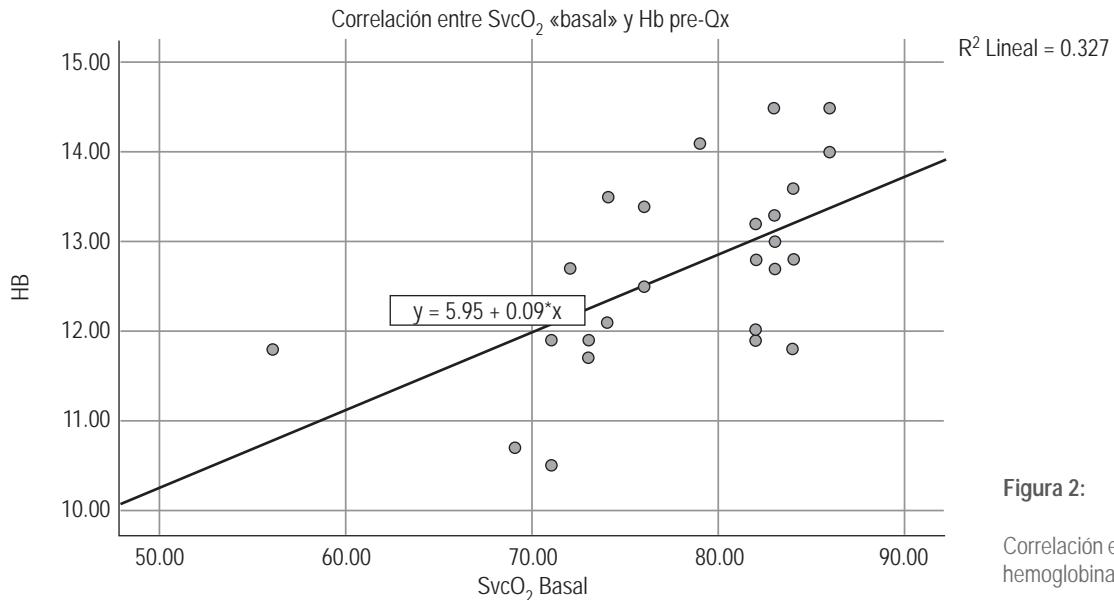


Figura 2:

Correlación entre la $SvcO_2$ «basal» y la hemoglobina quirúrgica.

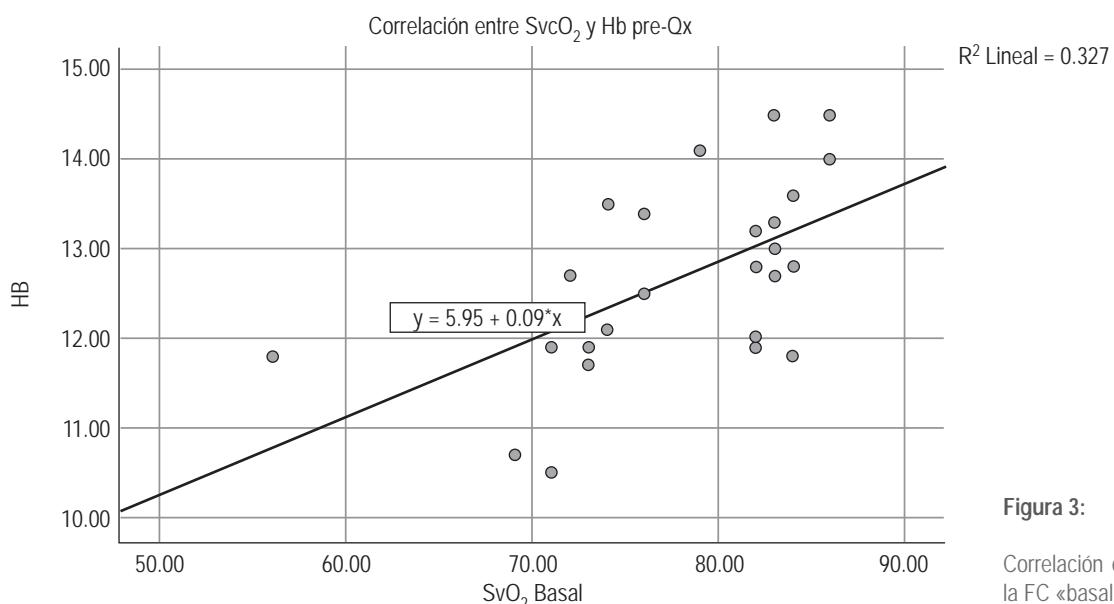


Figura 3:

Correlación entre la $SvcO_2$ «basal» y la FC «basal».

siendo el incremento de la FC el primer mecanismo compensatorio para incrementar el DO. En el presente estudio, no se demostró una relación entre la $SvcO_2$ y la PAM, lo que puede indicar la conveniencia de monitorizar simultáneamente estos dos parámetros. La PAM es un parámetro de seguridad durante la técnica anestésica y la $SvcO_2$ es un parámetro integrador de la perfusión tisular global e indicador de lo adecuado del CO de los pacientes con PS durante la AE.

Este es un estudio novedoso porque no hay reportes de la $SvcO_2$ durante AE en pacientes con PS; sin embargo, el análisis de los hallazgos debe considerar que no se trata de

un estudio controlado, ni aleatorizado y que es una muestra pequeña de casos.

CONCLUSIONES

La $SvcO_2$ durante AE para OC en pacientes con PS no presentó diferencias significativas. La identificación de pacientes con $SvcO_2 < 70\%$ debería alertar a los clínicos sobre un compromiso de la oxigenación tisular. La no correlación entre saturación venosa central de oxígeno y presión arterial media sugiere que los dos parámetros deberían ser medidos e interpretados en forma independiente.

REFERENCIAS

1. Sibai B, Dekker G, Kupferminc M. Preeclampsia. Lancet. 2005;365:785-798.
2. Turner JA. Diagnosis and management of pre-eclampsia: an update. Int J Womens Health. 2010;2:327-337.
3. Sharwood-Smith G, Clark V, Watson E. Regional anaesthesia for cesarean section in severe preeclampsia: spinal anaesthesia is the preferred choice. Int J Obstet Anesth. 1999;8:85-89.
4. Visalyaputra S, Rodanant O, Somboonviboon W, Tantivitayatan K, Thienthong S, Saengchote W. Spinal versus epidural anesthesia for cesarean delivery in severe preeclampsia: a prospective randomized, multicenter study. Anesth Analg. 2005;101:862-868.
5. Henke VG, Leffert LR. Spinal Anesthesia in Severe Preeclampsia. Anesth Analg. 2013;117:686-693.
6. Chumpathong S, Sirithaneththol S, Salakij B, Visalyaputra S, Parakkamodom S, Wataganara T. Maternal and neonatal outcomes in women with severe pre-eclampsia undergoing cesarean section: a 10-year retrospective study from a single tertiary care center: anesthetic point of view. J Matern Neonatal Med. 2016;29:4096-4100.
7. Ginosar Y, Mirikatani E, Drover DR, Cohen SE, Riley ET. ED50 y ED95 of intrathecal hyperbaric bupivacaine coadministered with opioids for cesarean delivery. Anesthesiology 2004;100:676-682.
8. Dyer RA, Joubert I. A low-dose spinal anaesthesia for caesarean section. Curr Opin Anaesthesiol. 2004;17:301-308.
9. Van de Velde M, Van Schoubroeck D, Jani J, et al. Combined spinal-epidural anesthesia for cesarean delivery: dose-dependent effects of hyperbaric bupivacaine on maternal hemodynamics. Anesth Analg. 2006;103:187-189.
10. Assali NS, Prystowski H. Studies on autonomic blockade. 1. Comparison between the effects of tetraethylammonium chloride (TEAC) and high selective spinal anesthesia on blood pressure of normal and toxemic pregnancy. J Clin Invest. 1950;29:1354-1366.
11. Aya AG, 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;97:867-872.
12. 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;101:869-875.
13. Sharwood-Smith G, Drummond G. Hypotension in obstetric spinal anaesthesia: a lesson from pre-eclampsia. Br J Anaesth. 2009;102:29-24.
14. Mitterschiffthaler G, Berger J, Habeler R. Spinal anesthesia for cesarean section in preeclamptic parturients. Br J Anaesth. 2002;89. doi 10.1093/bja/89s10023a.
15. Clark VA, Sharwood-Smith GH, Stewart AVG. Ephedrine requirements are reduced during spinal anesthesia for cesarean section in preeclampsia. Int J Obstet Anesth. 2005;14:9-13.
16. Chooi C, Cox JJ, Lumb RS, Middleton P, Chemali M, Emmett RS, et al. Techniques for preventing hypotension during spinal anaesthesia for caesarean section. Cochrane Database Syst Rev. 2017;8:CD002251. doi: 10.1002/14651858.CD002251.pub3.
17. Nebout S, Pirracchio R. Should we monitor ScVO₂ in critically ill patients? Cardiol Res Pract. 2012;Article ID 370697:7. <http://dx.doi.org/10.1155/2012/370697>.
18. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. N Engl J Med. 2001;345:1368-1377.
19. Karanam VL, Page NM, Anim-Nyame N. Hypoxia in pre-eclampsia: cause or effect? Curr Women's Health Rev. 2010;6:1-6. doi: 10.2174/157340410793362131.
20. Kambam JR, Handte RE, Brown WU, Smith BE. Effect of normal and preeclamptic pregnancies on the oxyhemoglobin dissociation curve. Anesthesiology. 1986;65:426-427.
21. Belfort MA, Anthony J, Saade GR, Wasserstrum N, Johanson R, Clark S, et al. The oxygen consumption/oxygen delivery curve in severe preeclampsia: Evidence for a fixed oxygen extraction state. Am J Obstet Gynecol. 1993;169:1448-1455.
22. Walley KR. Use of central venous oxygen saturation to guide therapy. Am J Respir Crit Care Med. 2011;184:514-520. doi: 10.1164/RCCM.201010-1584CI.
23. Berridge J. Influence of cardiac output on the correlation between mixed venous and central venous oxygen saturation. Br J Anaesth. 1992;69:409-410.
24. Joshi R, De Witt B, Mosier JM. Optimizing oxygen delivery in the critically ill: The utility of lactate and central venous oxygen saturation (ScvO₂) as a roadmap of resuscitation in shock. J Emerg Med. 2014;47:493-500. doi: 10.1016/j.jemermed.2014.06.016.
25. Huh JW, Oh BJ, Lim CM, Hong SB, Koh Y. Comparison of clinical outcomes between intermittent and continuous monitoring of central venous oxygen saturation (ScvO₂) in patients with severe sepsis and septic shock: a pilot study. Emerg Med J. 2013;11:906-909.
26. Wittayachamnankul B, Chentanakij B, Sruamsiri K, Chattipakorn N. The role of central venous oxygen saturation, blood lactate, and central venous-to-arterial carbon dioxide partial pressure difference as a goal and prognosis of sepsis treatment. J Crit Care. 2016;36:223-229.
27. American College of Obstetricians and Gynecologists; Task Force on Hypertension in Pregnancy. Hypertension in Pregnancy. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' Task Force on Hypertension in pregnancy. Obstet Gynecol. 2013;122:1122-1131. doi: 10.1097/01.AOG.0000437382.03963.
28. Secretaría de Salud de México. Guía de Práctica Clínica. GPC. Prevención, Diagnóstico, y Tratamiento de la Preeclampsia en segundo y tercer nivel de atención. Evidencias y recomendaciones. México. 16/03/2017.
29. Prevención, diagnóstico y tratamiento de la Preeclampsia en segundo y tercer nivel de atención. Instituto Mexicano del Seguro Social; Ciudad de México, 16/03/2017.
30. Norma Oficial Mexicana NOM-006-SSA3-2011, Para la práctica de la anestesiología. SEGOB Secretaría de Gobernación de México Diario oficial de la Federación 23/03/2012. Disponible: https://dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=5240668&fecha=23/03/2012.
31. Meyer NJ, Schmitz GA. Acute lung injury in pregnancy. In: Bourjeily G, Rosme-Montella K (editors). Pulmonary problems in pregnancy. Rhode Island: Humana Press-Springer Science and Business Media. 2009:355-384.
32. Simmons LV, Stephenson-Famy A, Easterling T. Optimization of oxygen delivery in a Jehovah's Witness with anaemia after postpartum haemorrhage. Obstet Med. 2012;5:39-41.
33. Langesæter E, Gibbs M, Dyer R. The role of cardiac output monitoring in obstetric anesthesia. Curr Opin Anaesthesiol. 2015;28:247-253.
34. Dyer RA, Piercy JL, Reed AR, Lombard CJ, Schoeman LK, James MF. Hemodynamic changes associated with spinal anesthesia for cesarean delivery in severe preeclampsia. Anesthesiology. 2008;108:802-811.
35. Dyer RA, Piercy JL, Reed AR, Stratihie GW, Lombard CJ, Anthony JA, et al. Comparison between pulse waveform analysis and thermodilution cardiac output determination in patients with severe pre-eclampsia. Br J Anaesth. 2011;106:77-81. doi:10.1093/bja/aeq292.
36. Karinen J, Rasamen J, Alahuhta S, Jouppila P. Maternal and uteroplacental haemodynamic state in pre-eclamptic patients during spinal anesthesia for cesarean section. Br J Anaesth. 1996;76:16-20.
37. Nikooseresht M, Seif Rabiei MA, Hajian P, Dastaran R, Alipour N. Comparing the hemodynamics effects of spinal anesthesia in preeclamptic and healthy parturients during cesarean section. Anesth Pain Med. 2016;6:e11519. doi: 10.5812/aapm.11519. eCollection 2016.
38. Schobel HP, Fischer T, Heuszer K, et.al. Preeclampsia: a state of sympathetic hyperactivity. N Engl J Med. 1996;335:1480-1485.
39. Ashworth JR, Warren AY, Baker PN, Johnson IR. Loss of endothelium-dependent relaxation in myometrial resistance arteries in pre-eclampsia. Br J Obstet Gynaecol. 1997;104:1152-1158.
40. Bosio PM, Wheeler T, Anthony F, et.al. Maternal plasma vascular endothelial growth factor concentrations in normal and hypertensive pregnancies and their relationship to peripheral vascular resistance. Am J Obstet Gynecol. 2001;184:146-152.
41. Visser W, Wallenburg HC. Central hemodynamic observations in untreated preeclamptic patients. Hypertension. 1991;17:1072-1077.