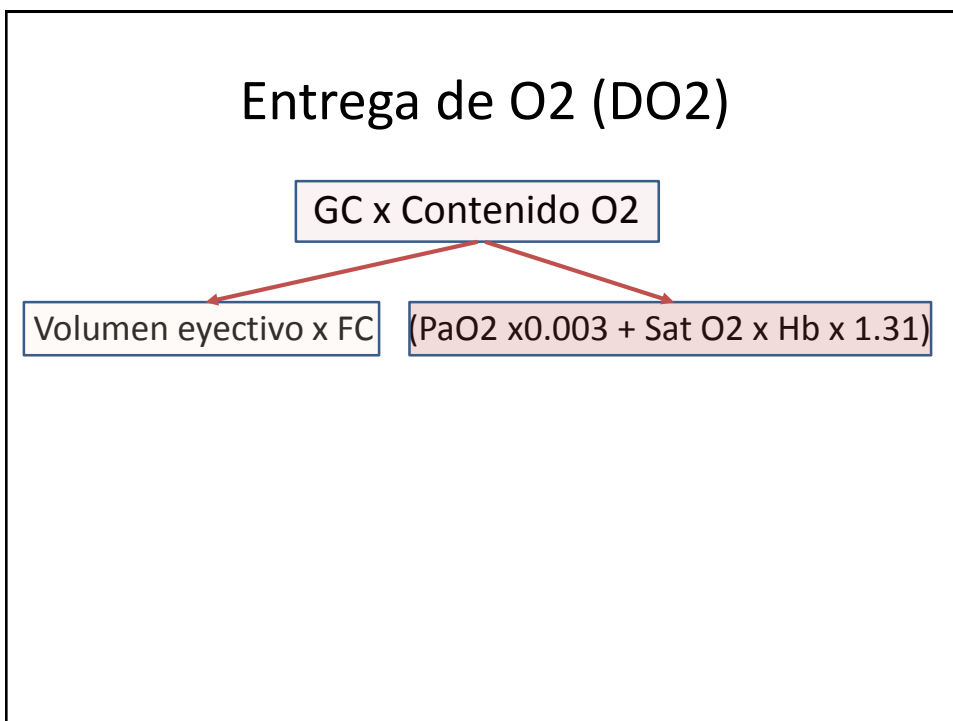
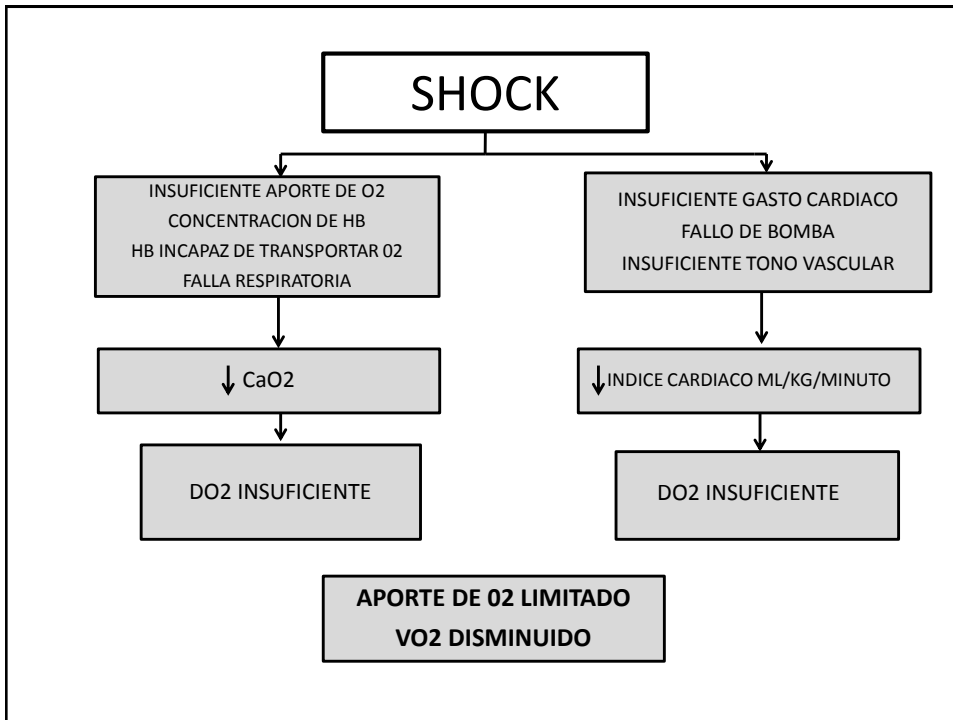


SHOCK Y DROGAS VASOACTIVAS

Dr. Raúl Nachar Hidalgo
Neonatólogo
HSO - CAS

Definición Shock

- Concepto fisiológico
- **Entrega inadecuado o insuficiente de oxígeno (O₂) a las células para satisfacer su demandas metabólicas**
- Como consecuencia se desarrolla disfunción y muerte celular.



P° Arterial y GC

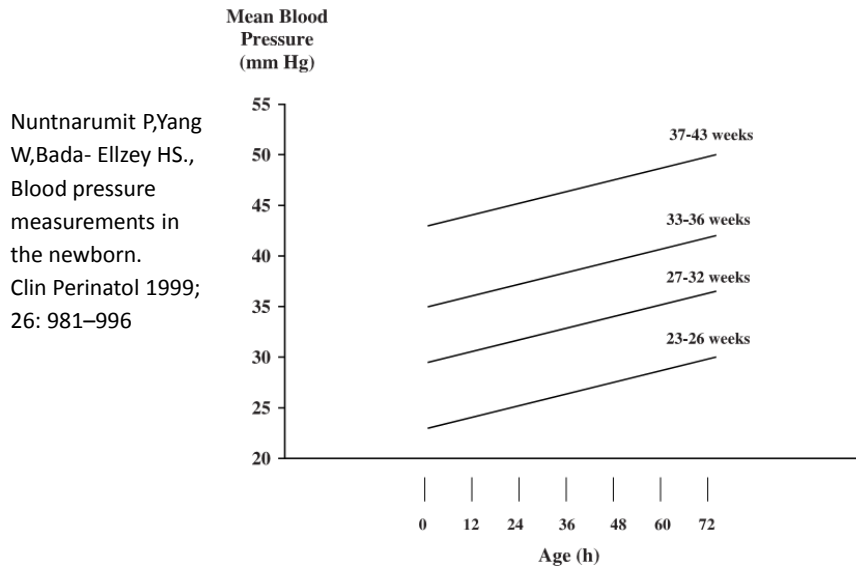
- FLUJO (GC) = $k * \frac{\text{Presión (PAM - PVC)}}{\text{Resistencia (RVS)}}$

$$\text{Flujo} \times \text{Resistencia} = \text{Presión}$$

Hipotensión

- P° arterial en la cual órganos vitales pierden autorregulación → si No se trata...
- Umbral funcional: Función de los diversos órganos se compromete → si No se trata...
- Umbral Isquémico: Isquemia tisular, con daño orgánico permanente

Hipotensión



Hipotensión

- Durante las primeras 24 - 72h vida:
- **RNPT: PAM \leq EG**, No permitir PAM < 28 mm Hg
- **RNT: PAM \leq 40 mmHg**
- A las 72h de vida:
- **RNPT: PAM < 30 mmHg**
- **RNT: PAM \leq 50 mmHg**

Hipotensión

- Práctica Clínica:

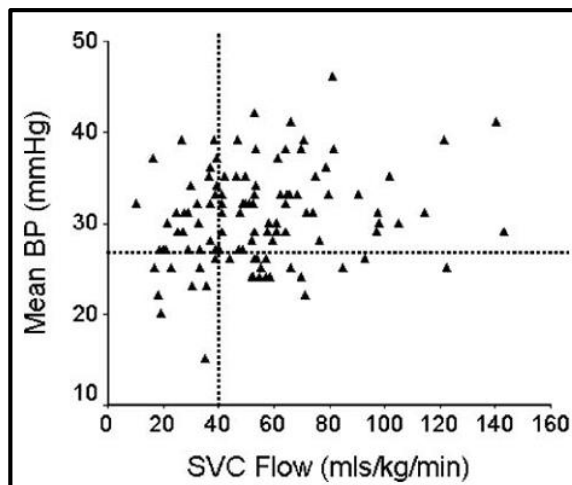
a) PAM < 30 mmHg → asociación a lesión cerebral (sust. Blanca, HIV)

→ Estudios con NIRS → pérdida de autorregulación con PAM < 30mmHg

b) PAM < EG (primeros 3 días)

Ayudado por Joint Working Group of the British association of Perinatal Medicine

Pobre correlación P^o Arterial Media con Flujo de VCS



Kluckow M, Evans N.
Arch Dis Child Fetal
Neonatal 2000;
82:F188-F194

P° Arterial y GC

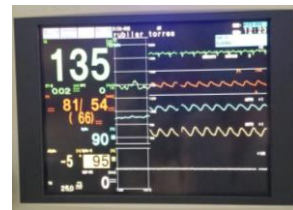
- FLUJO (GC) = $k * \frac{\text{Presión (PAM - PVC)}}{\text{Resistencia (RVS)}}$

$$\text{Flujo} \times \text{Resistencia} = \text{Presión}$$

Monitorización de RN en Shock

Evaluación Continua de

- Frecuencia Cardiaca
- Presión Arterial (línea arterial)
- Saturación arterial de O₂



Evaluación Intermitente

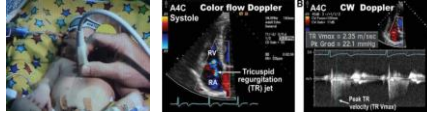
- Elementos clínicos: llene capilar, diuresis
- Laboratorio: Estado ácido-base y lactato

Evaluación de RN con Shock

- **Clínica es irremplazable**
- Monitorización clásica continua
- Exámenes de laboratorio



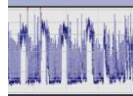
- **fECHO**



- **NIRS**



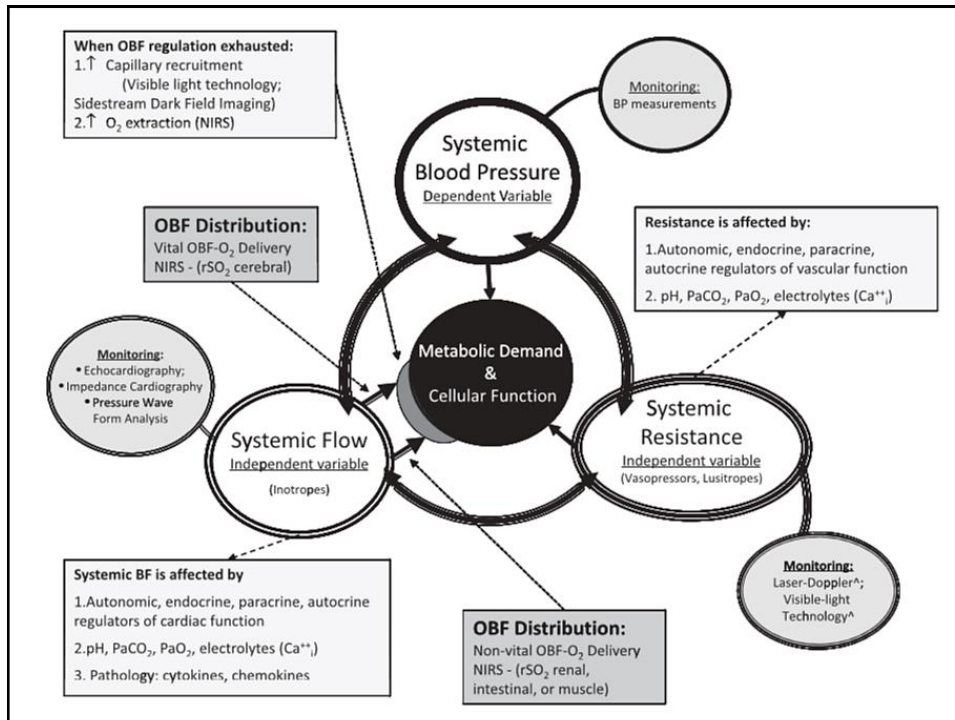
- Monitorización función cerebral usando **EEG de amplitud integrada**



Métodos de evaluación hemodinámica

	Clinical	Non-invasive	Invasive
Heart (pump)	Heart rate	Echocardiogram Electrocardiogram Non-invasive cardiac output monitoring	Intracardiac catheterization
Artery (after-load)	Pulse volume	Non-invasive blood pressure	Intra-arterial blood pressure
Capillary	Capillary refill	Pulse-oximetry Transcutaneous oximetry	—
End-organ (perfusion)	Urine output Skin colour Core-peripheral temperature difference Lactate	Near infra-red spectroscopy	Arterial blood gas Mixed venous saturation
Veins (pre-load)	Jugular venous pressure	Echocardiography	Central venous pressure

Gupta S, Donn SM, Neonatal hypotension: Dopamine or dobutamine?, Seminars in Fetal & Neonatal Medicine (2013)



DIAGNOSTICO de SHOCK

- Sospechar Shock
- Reconocer en cual fase se encuentra
- Determinar su patogénesis-etiolología
- Iniciar tratamiento, monitorización y evaluación

Signos clínicos de Shock

Menores

- a) Taquicardia: el más precoz, muy inespecífico
- b) Palidez
- c) Llento capilar: \geq a 3 segundos (S 55%, E 81%)
- d) Extremidades frías
- e) Polipnea (asociada a respiración irregular y apneas)

Signos clínicos de Shock

Mayores

- a) Presión arterial por debajo del percentil 10 para la edad
- b) Presión venosa central (disminuida en hipovolémico o aumentada en cardiogénico)
- c) Débito urinario disminuido (< 1 ml/kg/hora)
- d) Acidosis metabólica persistente (con láctico elevado, > 4 mmol/L = 36 mg/dL)
- e) Caída brusca del hematocrito

Variable	Valor de corte	Sensibilidad %	Especificidad %	VPP %	VPN %
PAM	<30mmHg	59	77	36	90
Llene capilar	>3 seg	55	80	33	91
PAM + llene capilar		78	63	31	
Lactato	>2.8mmol/L	100	60		
Llene capilar + lactato	>4 seg y >4mmol/L	50	97	80	88

FASES DEL SHOCK

Fase Compensada

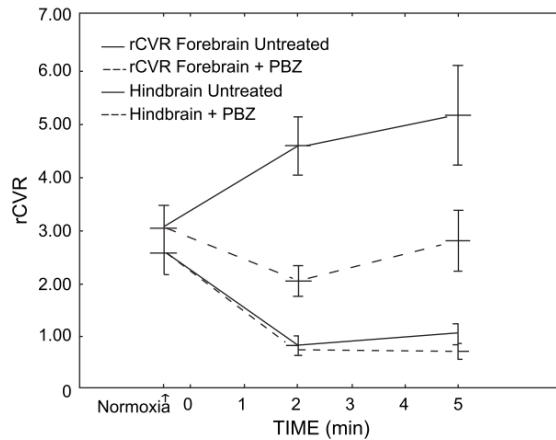
Perfusión de órganos vitales y P° Arterial se compensan por mecanismos neuroendocrinos vía redistribución del flujo sanguíneo desde "órganos no vitales"

Limitación:

- Difícil detección. Pobre correlación del débito urinario y llene capilar con la perfusión tisular
- P° Arterial se mantiene normal x mecanismos compensatorios (↑FC, ↑contractilidad, vasoconstricción en territorios "no vitales".)
- Puede haber Acidosis láctica (compromiso de perfusión tisular en órganos "no vitales").

Órganos “no vitales”

En modelos animales de prematuridad, la corteza cerebral muestra patrón de flujo de órgano “No vital”



Hernandez MJ. Sympathetic control of regional cerebral blood flow in the asphyxiated newborn dog. Cerebral blood flow, effects of nerves and neurotransmitters. New York: Elsevier; 1982. p. 359–66

FASES DEL SHOCK

Fase No Compensada

Presencia de hipotensión sistémica e isquemia tisular generalizada comprometiendo cada órgano

Detección:

- Hipotensión
- Oliguria
- Acidosis láctica

Fase Irreversible

Daño celular conduce a falla multiorgánica y muerte

PATOGENESIS DEL SHOCK

La clínica, fisiopatología y tratamiento están determinadas por causa primaria:

- Hipovolemia
- Disfunción miocárdica
- Vasorregulación periférica anormal
- **Combinación de estos factores**
- Insuficiencia Suprarrenal

→ El reconocimiento oportuno del factor patogénico primario es la clave para un tratamiento racional

PATOGENESIS DEL SHOCK

➤ **Hipovolemia**

- Es causa poco común en neonatología
- Asociado a hemorragia (H. Absoluta) en parto, o postnatal 2° a CID (sepsis), patología quirúrgica, en Prematuro Extremo por pérdidas ↑
- Shock con vasodilatación (H. Relativa) en sepsis

PATOGENESIS DEL SHOCK

➤ **Disfunción miocárdica**

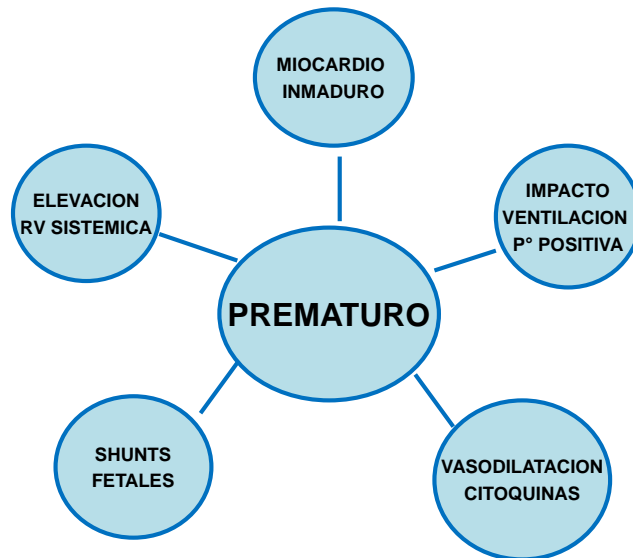
El miocardio del RN y más aún del pretérmino:

- Mayor dependencia de $[Ca^{++}]_{EC}$
- Mas sensible a aumentos de Postcarga
- 2° a hipoxia, sepsis, post ligadura DAP
- 2° cardiomiopatías, cardiopatías congénitas, taquiarritmias

Características corazón RN



Características corazón RN prematuro



PATOGENESIS DEL SHOCK

➤ Vasoregulación periférica anormal

- Sepsis por Gram (-): LPS induce producción de citoquinas proinflamatorias (FNT α ; IL-1)
- FNT α induce apoptosis, estimula iNOS, radicales libres (peroxinitritos), disfunción miocárdica
- FNT α activa vía de coagulación extrínseca → trombos en microcirculación

PATOGENESIS DEL SHOCK

- Sepsis por Gram (+): Peptidoglicanos, ácido lipoteicoico, exotoxinas → cascada de citoquinas
- SHOCK CALIENTE: pérdida de tono vascular, flujo sanguíneo sistémico aumentado, P° arterial baja
- SHOCK FRÍO: Tono vascular aumentado, flujo sistémico disminuido → P° arterial baja

TRATAMIENTO DEL SHOCK

➤ Patogénesis shock/momento de presentación

Primer día post natal

Prematuro

- Retraso adaptación miocardio inmaduro
- ↑ Resistencia vascular sistémica (<1000g)
- Vasodilatación periférica e Hiperdinamia miocárdica (corioamnionitis)

RN Término

- Vasodilatación periférica/Vasoconstricción
- Disfunción miocárdica (depresión perinatal)
- Vasorregulación periférica anormal

TRATAMIENTO DEL SHOCK

➤ Patogénesis shock/momento de presentación

Segundo día post natal

- DAP hemodinámicamente significativo
- Insuficiencia adrenal relativa (resistencia vasopresora)
- Sepsis

Después de la primera semana

- Resistencia vasopresor/inótrofo. Insuficiencia adrenal
- Respuesta inflamatoria sistémica específica (sepsis o ECN)

TRATAMIENTO DEL SHOCK

- ❑ Oxigenoterapia – VM
- ❑ Accesos vasculares (centrales)
- ❑ Ambiente térmico neutral
- ❑ Medición de diuresis (sonda Foley)
- ❑ Corrección de trastornos ácido-base, electrolíticos y metabólicos (hipoglicemia, **hipocalcemia...**)
- ❑ Cierre de DAP
- ❑ Uso de antibióticos (shock séptico)
- ❑ Nutrición Parenteral

Recomendaciones Generales

- Corticoides antenatales: RN tienen cifras de P^oArt mayor, menor necesidad de inótrupos y presentan menos disminución del Flujo sistémico. *Osborn 2003, Moise 1995*
- Evitar hiperventilación: efecto deletéreo de baja pCO₂ en FSC y PMVA elevadas en sist. CV

Calcio++

- Calcio es clave en el tono vascular y la contractibilidad miocárdica
- Es un factor limitante en el neonato
- Debemos mantener niveles y aportes adecuados

Volumen

Indicación:

- shock hipovolémico y shock distributivo
- Su uso en ausencia hipovolemia puede ser deletéreo (pretérmino asociado a \uparrow morbilidad)
- Es el volumen aportado y no la carga proteica lo que produce aumento sostenido del flujo sanguíneo (en menor medida de P° arterial)
- Efecto deletéreo en aporte flujo rápido (HIC)

Volumen

- Bolos múltiples asociación con mayor mortalidad prematuro
- Carga de Na^+ relación con DBP
- Se puede utilizar:
 - solución salina isotónica (suero fisiológico)
 - plasma fresco congelado (evidencia de alteración de la coagulación)
 - glóbulos rojos (antecedentes de anemia o pérdida sanguínea severa)

Volumen

- RN de término y pretérmino, se sugiere usar entre 10 - 20 mL/kg de solución salina en 20-30 min
- Evaluación: Disminución de taquicardia, mejoría en signos ecocardiograficos de bajo GC y mejoría de P^oArterial
- Evitar repetir bolos, a menos de evidencia ecocardiográfica de hipovolemia, debido a sus efectos riesgosos (dependiendo de etiopatogenia)
- Si fracasa el aporte de volumen se debe iniciar el apoyo cardiovascular farmacológico

Dopamina

Vasopresor - Inótropo

- Catecolamina endógena.
- Ejerce su acción a través de la estimulación dosis dependiente de los receptores dopaminergicos, α y β adrenérgicos
- Amina simpaticomimética más utilizada en hipotensión.
- Efectos sobre la RVS y contractilidad miocárdica.
- Estado de bajo débito e hipotensión

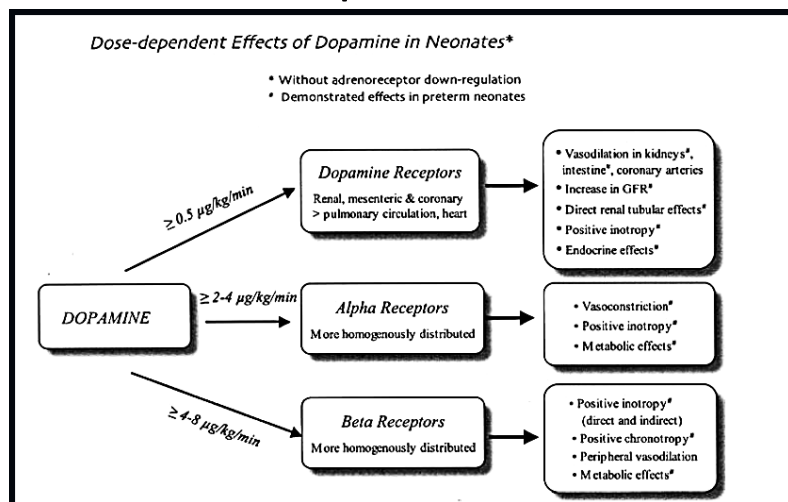
Dopamina

Vasopresor- Inótropro

Otros efectos (receptores dopaminérgicos y adrenérgicos neuronales periféricos y epiteliales)

- Renal (aumento flujo renal)
 - Disminuye la RV renal
 - Aumenta la tasa de filtración glomerular
- Probablemente Intestino (prematuro)
 - Vasodilatación mesentérica primer día de vida
- Circulación coronaria: vasodilatación
- Pulmonar (en RN pretérminos con DAP)

Dopamina



Dopamina

- Dopamina en Prematuro
- Respuesta miocardio y vascular depende:
 - Diferencias maduración en la expresión de los diferentes receptores adrenoreceptores y dopaminérgicos
 - Insuficiencia adrenal
 - Diferencias metabolismo de la dopamina
 - Producción de hormonas vaso regulatorias locales

Dopamina

Efectos colaterales

- Necrosis por extravasación
- Taquicardia
- Arritmia
- Hiponatremia
- Hipertensión y vasoconstricción

Dobutamina

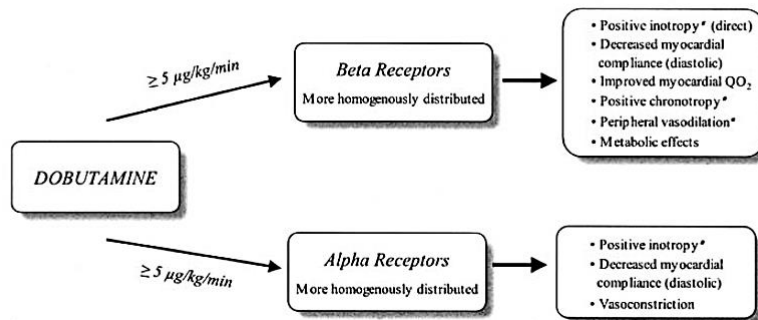
Inótro-po-cronótro-po

- Amina simpaticomimética relativamente cardiosselectiva
- Acción CV: Receptores α y β adrenérgicos
- Apoyo inotrópico de primera línea. Acción cronotrópica
- Aumento de la Contractilidad con PA normal o elevada.
- Disminución de la RVS
- Indicación: Estado de bajo debito con RVS normal o aumentada

Dobutamina

Cardiovascular Effects of Dobutamine Neonates*

- * Without adrenoceptor down-regulation
- * Demonstrated effects in preterm neonates



I.Seri J.Perinatology 26, 2006

Dobutamina

Efectos colaterales

- Taquicardia → disminución del GC
- Arritmia
- Hipertensión e hipotensión arterial
- Dosis altas elevan consumo de O₂ miocardio

Estudios...

- Dopamina v/s Dobutamina con Hipotensión
 - Dopamina produce > aumento en la PA y RVS
 - Dobutamina es mejor en aumentar debito izquierdo
 - No hubo diferencias pronóstico neurológico
- Dopamina v/s Dobutamina con flujo VCS
 - Dobutamina produce > aumento flujo VCS
 - Dopamina produce > aumento PA
- Dopamina v/s Epinefrina con PA
 - Ambas aumentan P^o arterial y perfusión cerebral en RN VLBW Pellicer A. y cols, Pediatrics, 2005;115;1501-1512

Epinefrina

Vasopresor- Inótopo

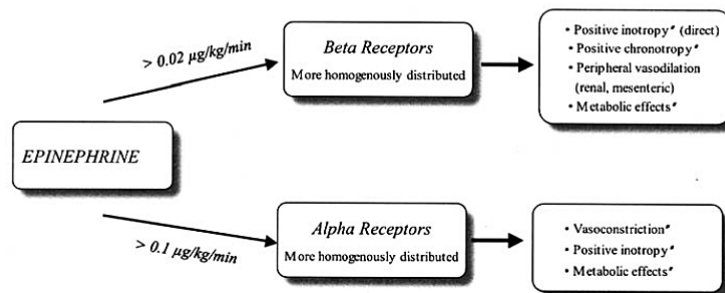
Usos:

- Apoyo inotrópico y Vasopresor
 - Efecto inotrópico más potente que la Dopamina y requiere de menores dosis para su efecto vasoconstrictor
 - Efecto deletéreo: aumento ácido láctico, efectos metabólicos (hiperglicemia)
- Acción CV a través de receptores α y β adrenérgicos

Epinefrina

Cardiovascular Effects of Epinephrine Neonates*

- * Without adrenoceptor down-regulation
- * Demonstrated effects in preterm neonates



I.Seri J.Perinatology 26, 2006

Norepinefrina

- Amina simpaticomimética
- Acción receptores α y β adrenérgicos en miocardio
- Nula o débil acción receptores β adrenérgicos vasos. Eleva RVS > epinefrina
- Efecto inotrópico y dilatación coronarias
- Acción sobre la presión arterial y flujo coronario
- Prematuro: Hipotensión refractaria a otros inótropos /vasopresor. Shock con vasodilatación

Epinefrina - Norepinefrina

Efectos colaterales

- Aumento excesivo de la RVS (disminución débito y perfusión)
- Hipertensión
- Taquicardia
- Disminución entrega O₂ miocardio
- Necrosis severa por extravasación

Noradrenaline for management of septic shock refractory to fluid loading and dopamine or dobutamine in full-term newborn infants.

Tourneux P, Acta Paediatr. 2008 Feb;97(2):177-80. Epub 2008 Jan 3.

Criterios de inclusión:

- RN >35 semanas y <1 mes con sepsis
- Noradrenalina (NA) fue efectiva en elevar presión arterial con infusión media de $0.5 \pm 0.4 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$.

Conclusión

Shock séptico en RN puede no responder a volumen, dopamina y/o dobutamina. NA elevó la P° de perfusión. Puede ser utilizada en RN con hipotensión grave después de corrección de hipovolemia y adecuar la titulación para evitar vasoconstricción excesiva

DVA y receptores

Table 1. Adrenergic and dopaminergic receptor-dependent cardiovascular actions of the most frequently used sympathomimetic agents

Agent	Cardiovascular adrenergic and dopaminergic receptors*					
	Cardiac receptors			Peripheral vascular receptors		
	α_1 †	β_1 (β_2)†	Dopamine	α_1/α_2	β_2	Dopamine
	↑contractility	↑rate ↑conduction ↑contractility	↑contractility	Peripheral vaso-constriction	Peripheral vasodilation	Vasodilation in renal, mesenteric, and coronary circulation
Dopamine**	++ [#]	++++ [#]	+	++++	+	++++
Epinephrine	++	++++	∅	++++	+++	∅
Norepinephrine	++	++++	∅	++++	∅/+	∅
Dobutamine‡	++	++++	∅	+	++	∅

*I Seri
Semin Neonatol 2001*

Inhibidores fosfodiesterasa tipo III

- MILRINONA
- Aumento AMP cíclico:
 - Mejora la contractilidad (inotrópico) y disminuye la RVS (vasodilatación)

Randomized Trial of Milrinone Versus Placebo for Prevention of Low Systemic Blood Flow in Very Preterm Infants

MARY PARADISIS, NICK EVANS, MARTIN KLUCKOW AND
DAVID OSBORN

- Dosis: 0,75 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ por 3 h. luego 0.2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$
Hasta 18 h. de vida
- Milrinona no previene el bajo flujo en la VCS en la
circulación transicional del pretérmino.

J Pediatr 2008

Eficacia y seguridad de Milrinona en prevención de LCOS en postoperatorio de Cardiopatías congénitas. Hoffman T y cols. Circulation 2003

- LCOS afecta 25% de los RN y lactantes post cirugía cardiaca.
- 3 grupos
 - Dosis baja: Bolo 25µg/kg seguido por 0.25g/kg min por 35 h
 - Dosis alta: Bolo 75µg/kg seguido por 0.75µg/kg min por 35 h
 - Placebo

Conclusion: El uso de altas dosis de milrinona redujo el riesgo de LCOS en 48% (p 0.049)

RN con insuficiencia suprarrenal relativa y resistencia a vasopresores/inótropos

- RN Críticamente enfermos desarrollan hipotensión resistente a vasopresores
- “Down regulation” receptores adrenérgicos. *Seri, 2001*
- Insuficiencia suprarrenal relativa: inmadurez del eje hipotálamo-hipofisis-suprarrenal. *Watterberg 2002; Ng 2004*

RN con resistencia a vasopresores

- **Hidroclortisona:**
- *Efecto genómico:* (6-12 horas)
- Regulación de expresión de receptores adrenérgicos y sistema de 2º mensajero a nivel CV.
- Revierte el efecto de down-regulation, visto en exposición prolongada a drogas.
- Aumenta expresión de receptores de angiotensina I

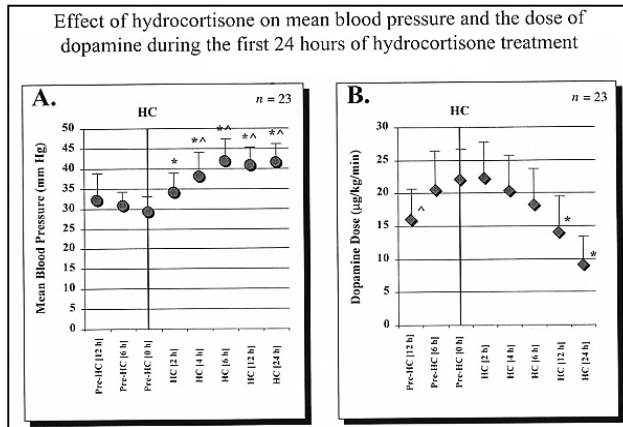
S.Noori. Biology of the Neonate, 2006; 89: 82- 87

Hidroclortisona

- *Efecto no genómico:* (efecto 1 a 2 horas)
- Aumento de disponibilidad de Calcio intracelular en corazón y musculatura lisa vascular
- Inhibición metabolismo de catecolaminas
- Inhibición de síntesis de prostaciclina
- Inhibición de síntesis de Oxido Nítrico inducible

S.Noori. Biology of the Neonate, 2006; 89: 82- 87

Efecto de Hidrocortisona en P^o Art. Media y necesidad de vasopresor



Istvan Seri.
Cardiovascular
Effects of
Hydrocortisone in
Preterm Infants With
Pressor-Resistant
Hypotension
Pediatrics
2001;107;1070-1074

RN con resistencia a vasopresores... Corticoides

- Mejoría de la integridad capilar
- Atenuación de la vasodilatación patológica asociada a respuesta inflamatoria
- Dosis: 1 mg/kg/dosis cada 8 a 12 horas por no más de 3 días. Si respuesta es adecuada bajar a 0.5 mg/kg/dosis. Tomar niveles pre-tratamiento de cortisol (< 5 mg/dL)
- Estudios: no demuestran diferencia en resultados neurológicos. Se necesitan TRC (efectos a corto y largo plazo en neurodesarrollo)

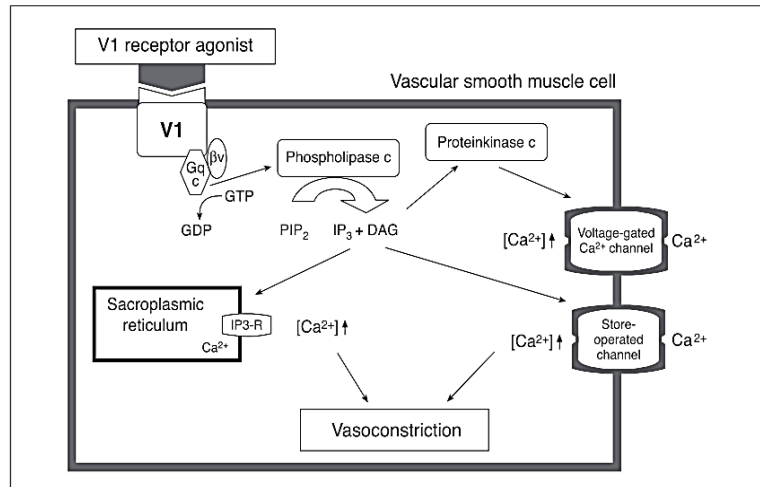
Complicaciones uso de esteroides

- Hiperglicemia
- Infecciones por Cándida
- Perforación intestinal, en especial en asociación con Indometacina
- Efectos en neurodesarrollo a largo plazo no claros...

Vasopresina (AVP) y Terlipresina (TP)

- Puede ser alternativa en Sepsis con vasodilatación
- Nona péptido sintetizado como pro hormona por núcleos supra óptico y paraventricular del hipotálamo
- AVP actúa via receptores V1 vasculares (vasoconstricción arterial) y receptores V2 tubular renal (reabsorción agua libre).
Dosis 0.0002–0.0012 U/kg/min.

Vasopresina y Terlipresina



Terlipresina

- TP es análogo sintético de la AVP y tiene farmacodinamia similar con una vida media mayor. Dosis de 7 a 20 µg/kg/h
- En RN con shock séptico refractario a catecolaminas, la TP puede ayudar a restablecer un nivel de P° Arterial adecuado
- Su uso se basa en un bajo nivel de evidencia (39 casos disponibles en la literatura)
- Futuros estudios RC son necesarios para confirmar la eficacia y seguridad de esta droga en shock séptico neonatal.

Best Pract Res Clin Anaesthesiol. 2008 Jun;22(2):323-33. Role of terlipressin in the treatment of infants and neonates with catecholamine-resistant septic shock. Leone M, Martin C.

Acute effects of Levosimendan on cerebral and systemic perfusion and oxygenation in newborns: an observational study.

Bravo MC, López P, Cabañas F, Pérez-Rodríguez J, Pérez-Fernández E, Quero J, Pellicer A.

- Agente inodilatador
- Aumenta la contractilidad miocárdica (sensibilidad miofilamentos al Calcio)
- Vasodilatador periférico y coronario (canales ATP/K cel musc lisa vasos)
- 7 RN recibieron infusión continua de levosimendan, rango de 0,1 a 0,2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ durante 48 h
- Reduce la mortalidad comparándola con milrinona y dobutamina

Neonatology 2011;99:217-223

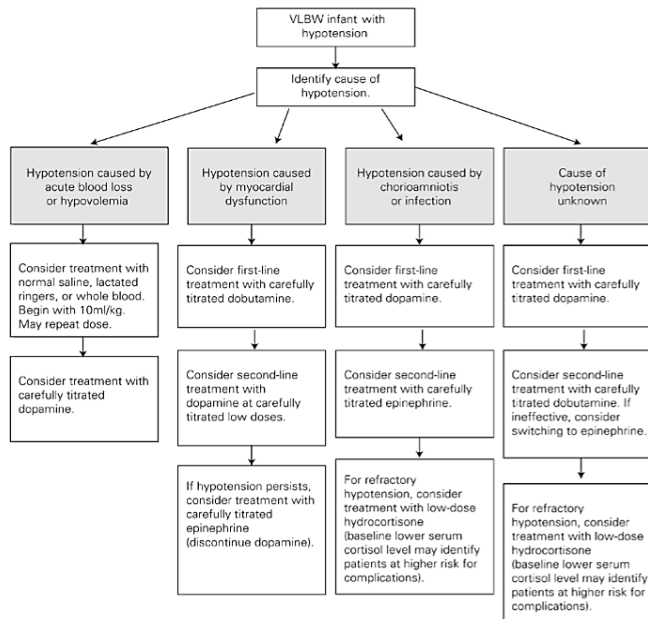
LEVOSIMENDAN

- Levosimendan en infusión continua tiene efecto beneficioso sobre la perfusión cerebral y sistémica en RN con cardiopatías congénitas que padecen LCOS.
- La mejoría hemodinámica consistió en disminución de la FC, niveles séricos de lactato y menor necesidad de apoyo cardiovascular
- Estudios adicionales con un tamaño de muestra adecuado son necesarios en RN.

LEVOSIMENDAN

Las recientes guías de la Sociedad Europea de Cardiología recomiendan que levosimendan debe utilizarse en pacientes con LCOS sintomático secundario a disfunción cardíaca sistólica sin hipotensión grave

Algorithm for Treatment of Hypotension in the VLBW Infant During the First 3 Days of Postnatal Life



RNMBPN y periodo transicional

- Objetivo: P^oArt \geq EG (\geq 30 mmHg)
- Considerando la elevada RVS y bajo flujo sistémico
- Elección: **Dobutamina** (10 – 20 mcg/kg/min)
- Apoyo presor: **Dopamina** (5 - 10 mcg/kg/min) / Adrenalina (0.1 – 0.5 mcg/kg/min)

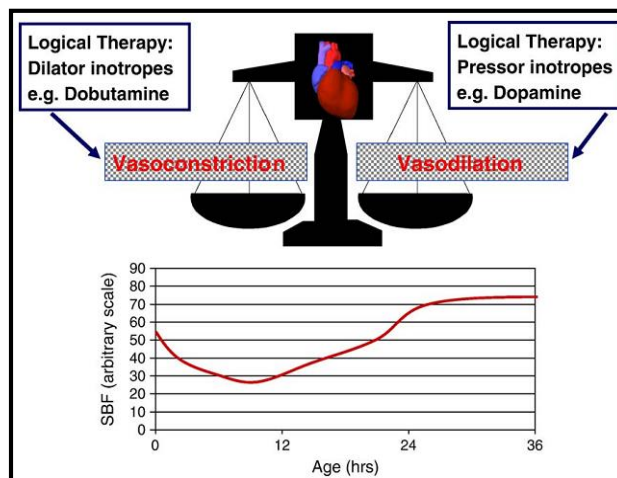
RNMBPN y periodo transicional

- Logrado el aumento en P^oArt., iniciar weaning
- Aumento sostenido de P^oArt, condujo a elevación dramática de FSC, mayor riesgo de HIC (Hiperperfusión post hipoperfusión) *Pellicer 2005, Munro 2004*

RNMBPN y periodo transicional

- Después de 24 hrs de vida: Flujo sistémico tiende a aumentar
- Objetivo es mejorar P^oArt: Dopamina (5 - 20 mcg/kg/min). Titulación de dosis, evaluando que flujo sistémico se mantenga normal
- Adicionar adrenalina si no hay respuesta
- Casos específicos: Hidrocortisona

Manejo racional de compromiso hemodinámico en RNMBPN



Evans N. Assessment and support of the preterm circulation. Early Human Development. (2006) 82, 803–810

RNMBPN con DAP

- Hipotensión: (PAM, sistólica y diastólica)
- “Robo” flujo sistémico
- Clínica poco precisa primeros días.
- DAP se asocia a bajo flujo sistémico si > 1.6 mm a 5 hrs ó si > 2.0 mm (3 hrs). (93% predicen DAP sintomático) *Evans 2003*
- Cierre ductal: farmacológico (exitoso, dependiente del grado de inmadurez)
- Cierre farmacológico fracasa: No hay estudios de la efectividad de diversos tratamientos presores en estos casos

RN pretérmino con DAP

- Inicialmente función miocárdica no debiera estar afectada, → no habría indicación de dobutamina.
- Dopamina tiene inconveniente de aumentar RVS, pudiendo aumentar flujo pulmonar.
- Aumento PEEP, y disminución de FiO₂ para inducir cierto aumento de RVP son estrategias racionales . Cuidado con pCO₂
- Ecocardiografía funcional: GC, flujo VCS...

RN pretérmino con DAP

- Post-cirugía:
- GC izquierdo disminuye, primero por disminución de precarga. Además hay deterioro función global inmediata que se recupera con las horas
- Primeras 24 hrs post-ligación: 1/3 pacientes requiere aumento en vasopresores
- Cambios en tono vascular, down-regulation receptores adrenérgicos, insuficiencia suprarrenal relativa y anestesia

Noori, Seri 2007

RN pretérmino y término con asfixia perinatal

- Función miocárdica disminuida
- Vasoconstricción periférica
- Vasoconstricción pulmonar

- Dobutamina es la droga de elección, considerando estos hallazgos. Manejo cuidadoso del aporte de volumen. Casos seleccionados: Milrinona

RN pretérmino y término con asfisia perinatal

- RN Término con aumento de RVP (PAP>PAS, Hipertensión pulmonar): iNO, estrategia ventilatoria adecuada.
- Ecocardiografía funcional:
 1. Si hay bajo flujo sistémico: Dobutamina es la elección. Apoyando con Dopamina o Adrenalina si PAS está baja
 2. Si hay flujo adecuado, pero Presión arterial sistémica baja: Dopamina de primera línea

CONCLUSIÓN

- El manejo del shock en RN constituye un tema en continua evolución y estudio
- El conocimiento de su patogénesis permitirá inicio de una terapia efectiva y precoz.
- Se requieren de más series de estudios clínicos que demuestren los beneficios de las drogas vasoactivas clásicas como también de la nuevas sobre todo en el prematuro para su utilización segura en la practica clínica diaria.

MUCHAS GRACIAS