

3° Congreso Argentino de Neonatología



CASO CLINICO

Buenos Aires, Junio de 2016



Dra. Carola Capelli
MCAPELLI@cas.austral.edu.ar



- Paciente que nace a las 37 semanas de EG con peso 3.125g
- Cesárea de urgencia por HTA con sospecha de HELLP por lo que recibe Labetalol + Sulfato de Mg durante el procedimiento
- Nace con frecuencia cardíaca mayor a 100x'. Presenta llanto espontáneo. Apgar 8/9
- A los 5 minutos comienza con marcado quejido espiratorio, SAT 85% aa. Se coloca halo de oxígeno. Requiere FiO2 de 60% para lograr una SAT >95% Preductal. Prueba de hiperoxia +.
- A los 30 minutos el paciente continúa con quejido y taquipnea (FR 80x') SAT 94% con FiO2 de 70%
- Se traslada a UCIN en incubadora con halo y monitoreo de SV

ANTECEDENTES PERINATALES

- 32 años G1 Embarazo de curso normal
- Serologías del 3er trimestre Negativas
- SGB Pendiente resultado
- A+ PCI Neg
- Membranas íntegras
- LA claro
- Sin antecedentes de patologías maternas previas
- Un pico hipertensivo al ingreso, sin registros de HTA previos. Dolor epigástrico y cefaleas. Pendiente resultados de laboratorio.

INGRESO A UCIN

- Se coloca en servocuna con halo de Oxígeno humidificado y calentado. FiO2 60% SAT 96%
- Signos vitales FC 125x' FR 84x' TAM 42 mmHg T° 36.7°C
- Se canalizan vasos umbilicales sin complicaciones
- **Rx de tórax** → 8 EIC No escapes de aire, leve infiltrado compatible con edema por reabsorción lenta de líquido pulmonar.
- Se toman muestras de sangre para EAB, Ac Láctico, Hemograma, Hemocultivos x2, PCR, Procalcitonina. Se difiere punción lumbar por estado clínico, se medica con ampicilina + gentamicina
- Evoluciona rápidamente con hipoxemia y dificultad respiratoria severa por lo que se decide ingreso en ARM

LABORATORIO DE INGRESO

- EAB arterial 7.23/52/38/20.1/-5.5/86% (Pre ARM)
- Ac lact 5.1
- HMG 12.300 Hto 45% PLT 110.000

- Ingresa en **ARM** con setting SIMV 22/5/0.35/40/0.45 + PS 20
- Sedoanalgesia con fentanilo 2 ug/kg/h
- PHP 60/0/0 flujo 4.1
- Signos vitales FC 135x' FR 60x' (ARM) TAM 39mmHg SAT 95% Preductal 90% Postductal
- Presenta extremidades algo frías, relleno capilar 3 seg, diuresis + (estimado primeras 4hs 0.6ml/kg/h)
- LBT post intubación EAB 7.25/49/43/19/-6.5/90% AL 5.3 Cai 1.06 Glu 86

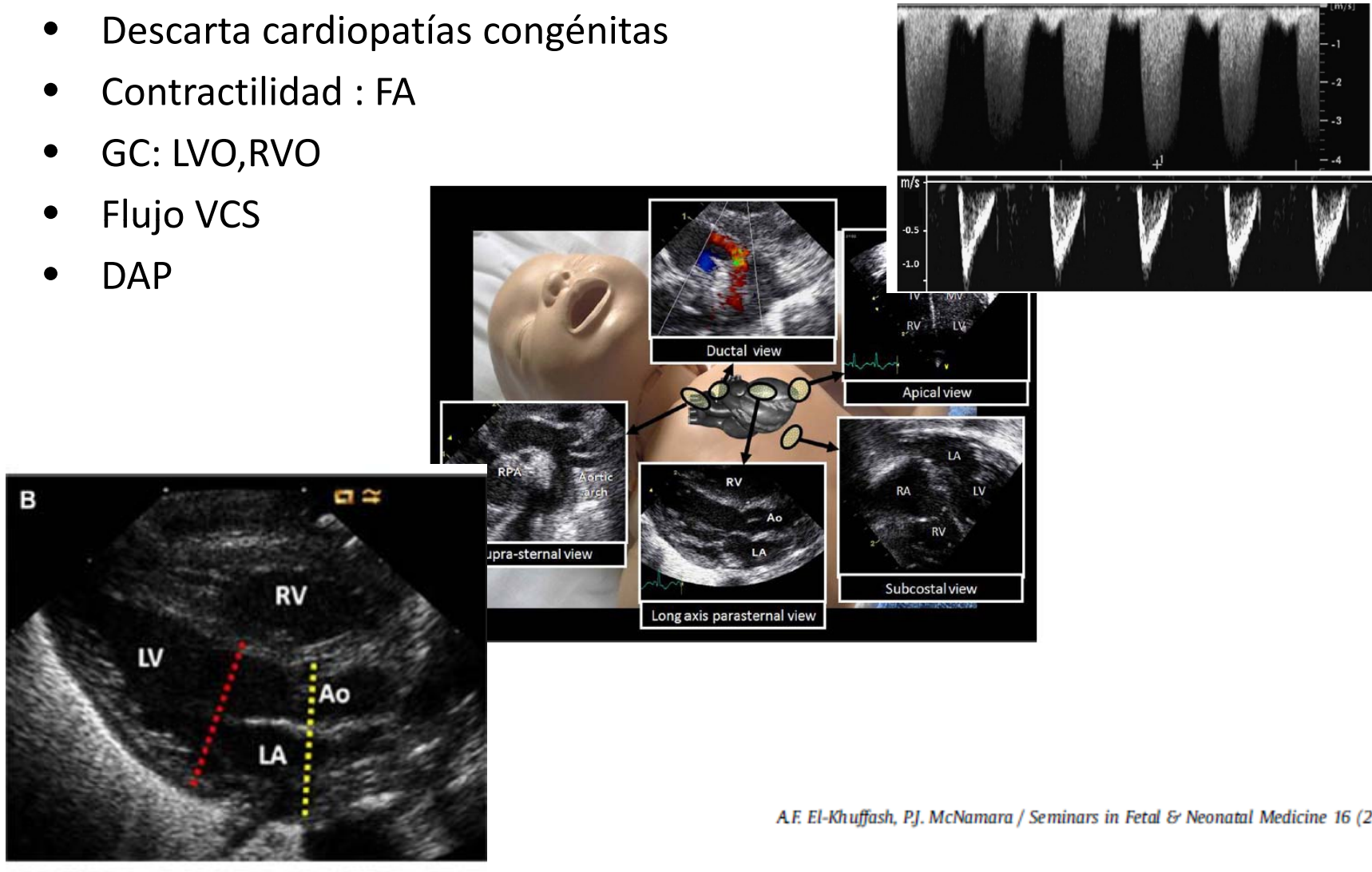
Que haría Ud. En este punto??

- 1) Inotrópicos
- 2) Volumen
- 3) Ecocardiograma
- 4) Modificar Setting
- 5) Parálisis con vecuronio

ECOCARDIO fn

Medición de medidas Hemodinámicas

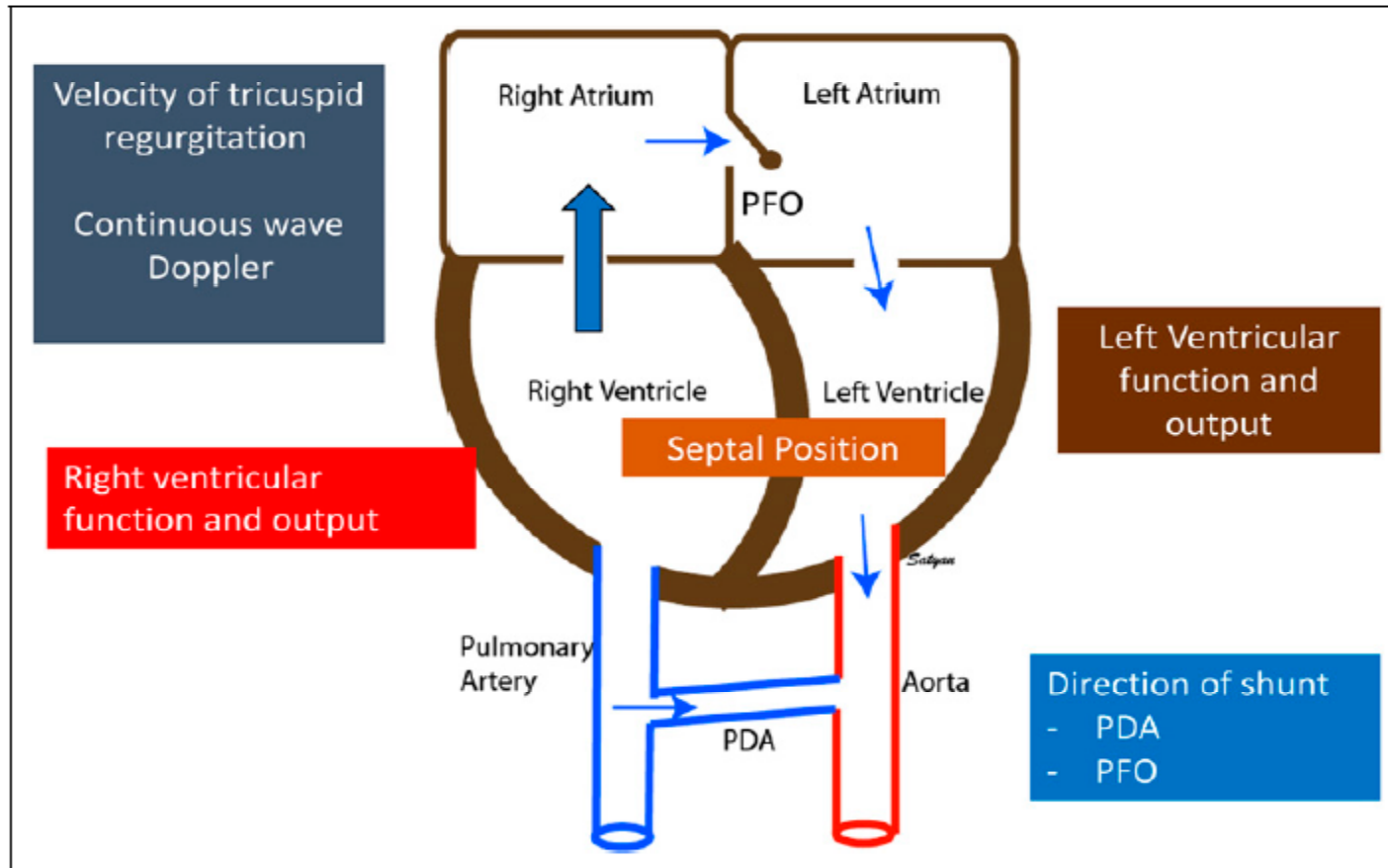
- Descarta cardiopatías congénitas
- Contractilidad : FA
- GC: LVO,RVO
- Flujo VCS
- DAP



Ecocardiograma doppler

- *Corazón en mesocardio
- *Dilatación De cavidades derechas
- *Insuficiencia tricúspide moderada gte 78mmhg (PSAO 84mmhg que estima presión suprasistémica)
- *CIA amplia con lamina de 8mm con escaso CC D-I
- *Ductus amplio permeable 3mm con CC bidireccional a predominio de D-I
- *VD con función sistólica conservada TAPSE 1.0cm
- *VI con función sistólica conservada
- Septum IV rectificado

HTPPRN



Satyan Lakshminrusimha,
MD,* Martin Keszler, MD[†]

- Luego del Ecocardiograma
Y los siguientes Signos vitales FC 135x' FR 60x'
(ARM) TAM 49mmHg SAT 93% pre ductal y
88% post ductal

decide comenzar con inotrópicos.....

- **Con cual de ellos Ud. comenzaría ?**

1. Dopamina
2. Dobutamina
3. Milrinona
4. Adrenalina
5. Noradrenalina

MILRINONA

INHIBIDOR **PDE III**Inhibe la degradación del AMPc.....aumenta influjo de Ca++...



CONTRACTILIDAD CARDIACA y DISMUNYE la RVP y RVS

Inotrópico +

Lusitrópico + relajación miocárdica durante la diástole

Vasodilatación periférica y pulmonar

Dosis 0,2 – 0.5 ugr/kg/min (0.33 ugr/kg/min)



DISFUNCION MIOCARDICA con bajo flujo

Post Cx HDC

HTPPRN

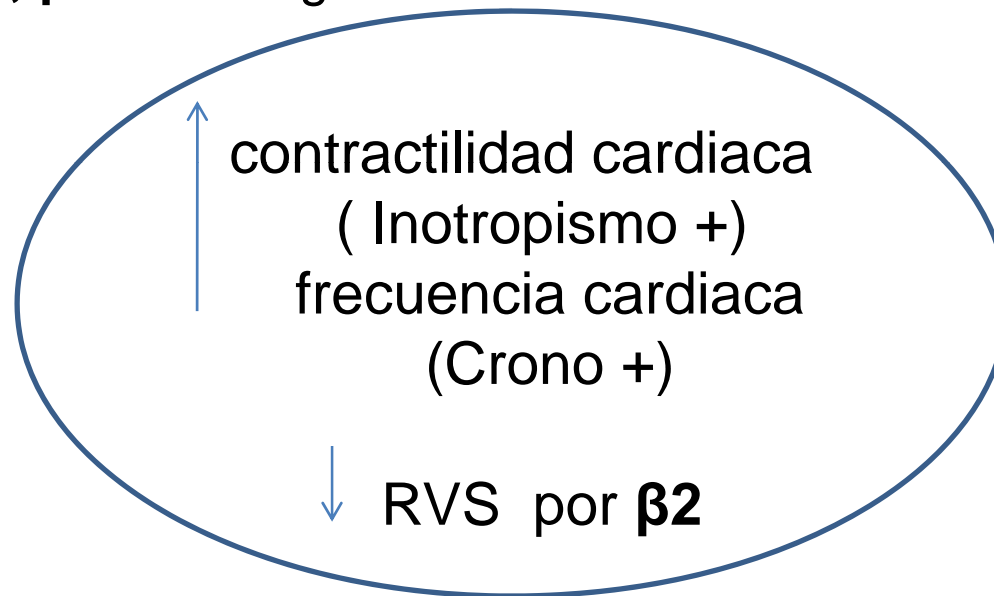
Coadyuvante del ON i

Pos Cx de DAP

DOBUTAMINA

Inotrópico -Cronotrópico

Amina simpático mimética relativa// cardiosselectiva
Acción : + $\beta 1$, $\beta 2$ adrenérgicos



↑ Contractilidad
Flujo sistémico

↓ RVS /rvp

DOBUTAMINA

+ β_1 , β_2 receptores

AUMENTA la contractilidad cardiaca : **INOTROPISMO**

AUMENTA la FC : **CRONOTROPISMO**

AUMENTA la velocidad de conducción

DISMINUYE la RVS (por β_2)

Efectiva en **AUMENTAR el GC con DISFUNCION**

MIOCARDICA

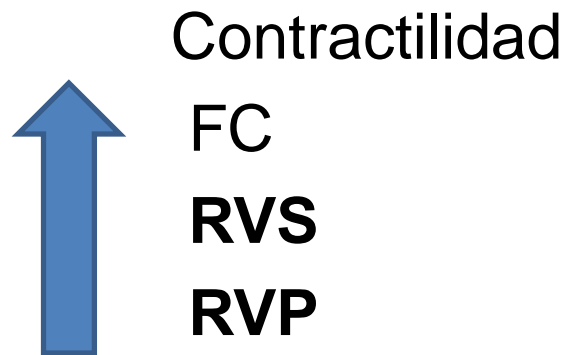
DOBUTAMINA a altas dosis (10- 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) es mas efectiva que la Dopamina en **AUMENTAR el Flujo SVC**

Osborn D, Evans N, Kluckow M. Randomized trial of dobutamine versus dopamine in preterm infants with low systemic blood flow. J Pediatr 2002;140:183–91.

Robel-Tillig E, Knu"pfer M, Pulzer F, et al. Cardiovascular impact of dobutamine in neonates with myocardial dysfunction. Early Hum Dev 2007;83:307–12.

DOPAMINA

- 2 – 20 Ugr /kg/min
- **Estimula receptores D1, D2, β 1, β 2, α 1, α 2**
(efectos dosis dependiente)



A > dosis.... Predominio de efecto α

.....aumento de RVS con disminución del GC por aumento de la poscarga .

DOPAMINA

Aumenta la RVS.....aumenta TA

- ✓ Es la droga CV mas usada en la UCIN
- ✓ Sus efectos son dosis dependientes
- ✓ + receptores alfa y beta adrenérgicos y receptores DA
- ✓ La dopamina es mas efectiva **AUMENTAR TA** , comparada con dobutamina e hidrocortisona
- ✓ Tiene acciones endocrinas : supresión de la prolactina, Hna crecimiento y liberación de tirotrófina

Bourchier D, Weston PJ. Randomised trial of dopamine compared with hydrocortisone for the treatment of hypotensive very low birthweight infants. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 1997;76:F174–8.

Roze´ JC, Tohier C, Maingueneau C, et al. Response to dobutamine and dopamine in the hypotensive very preterm infant. Arch Dis Child 1993;69:59–63.

Osborn D, Evans N, Kluckow M. Randomized trial of dobutamine versus dopamine in preterm infants with low systemic blood flow. J Pediatr 2002;140:183–91.

DOPAMINA



PA



FLUJO SISTEMICO

Taquicardia / arritmias



HIPOTENSION con VD

Shock séptico

EVOLUCION

- Paciente 18hs de vida , con mala evolución clínica, con requerimientos de setting en ascenso y mala perfusión periférica.
- Signos vitales: FC 142x' FR 45x' (ARM) TAM 34mmHg SAT 92% preductal , SAT post 80 %
- Diuresis: 1.2ml/kg/h
- Setting 24/5/0.35/45/100 MAP 13.8 IO 30 (VAFO?)
- EAB arterial 7.15/68/45/15.2/- 10.8/79% AL 7.3, Cai 1.2
- Recibe goteo de milrinona 0.35ug/kg/min + PHP 60/0/0 flujo 4.1 y ONi 5 ppm

Ecocordio de las 18 hs de vida

- No se observa cardiopatía estructural.
- DAP 1.2 MM CC D - I
- * VI algo disminuido de tamaño. DDVI: 13,5 mm. DSVI: 8,4 mm. Fracción de acortamiento 32%, disminuida respecto a ecocordio previo
- * VD dilatado septum abombado sobre VI.
- Insuficiencia tricuspídea. Presión sistólica estimada en arteria pulmonar SUPRA sistémica.
- * Gasto cardíaco 150 ml/kg/min., disminuido.
- * No se observan vegetaciones ni derrame pericárdico.

- **CON TODOS ESTOS DATOS... Ud. EN QUE PIENSA???**

1. Sepsis
2. Fallo miocárdico secundario a hipertensión pulmonar severa
3. Oclusión del tubo endotraqueal
4. Hipovolemia
5. Fallo renal

- Ud. asume que su paciente tiene fallo miocárdico secundario a hipertensión pulmonar severa
- Por lo que decide agregar otro inotrópico
- **Por cual se decide?**

1. Dopamina
2. Dobutamina
3. Adrenalina
4. Noradrenalina
5. Vasopresina

ADRENALINA

Efecto Inotrópico y vasopresor

+ β_1 , β_2 , α_1 , α_2 adrenérgicos

Acción dosis dependiente

INOTROPICA +

AUMENTA la FC

AUMENTA la velocidad de conducción

VASOCONSTRICCIÓN periférica

Bajas dosis: + β receptores: + FC, contractilidad

Altas dosis: + α receptores: aumento RVS, aumento PA, aumento consumo de O₂

ADRENALINA

➤ 0.05 – 0.375 ugr/kg/min..... $\beta > \alpha$

↑ PA x aumento del GC
FLUJO SISTEMICO
RVS > RVP

➤ 0.375 ugr/kg/min..... $\alpha > \beta$

↑↑↑ PA
↑ RVS > RVP
↓ flujo sistematico

INDICACIONES

A bajas dosis

Hipotensión 2ria a bajo gasto (primera línea dobutamina)

Altas dosis

Hipotensión refractaria / shock séptico (ojo puede disminuir el flujo sistémico)

- **ADRENALINA** a bajas dosis < 0.03 ugr/kg/min pareciera ser mejor que la **DOPAMINA**.....(ya que esta para aumentar la PA requiere dosis a 10 ugr/kg/min.....siendo sus efectos predominantemente ALFA con disminución del flujo sanguíneoes decir con disminución de la PERFUSION) . **Además aumenta RVP**

ADRENALINA A BAJAS DOSIS  PA Y  FLUJO SISTEMICO
Indicada

Hipotensión con Disfunción Ventricular

- **Paciente de 5 días con buena evolución clínica.**
- Se suspendió ONi al 3er día, se disminuyeron los inotrópicos gradualmente hasta quedar con Milrinona 0.3ug/kg/min y en plan de extubación electiva.
- 30 minutos después de remover catéteres umbilicales presenta episodio de desaturación con bradicardia que requiere VPP manual para recuperarse quedando, nuevamente con setting elevado, taquicárdico e hipoxémico.
- SV FC 178x' FR 64x' TAM 25mmHg SAT 85% (FiO2 0.7) T°ax 37.2°C
- EAB 7.02/52/68/9.8/-14.3/85% (venoso) AL 6.8

Ecocardiograma 5to DDV

- * Estructuras cardíacas normales. Ductus cerrado. Foramen oval permeable de 3,9 mm. con shunt de izquierda a derecha. Arco aórtico normal.
- * Cavidades derechas de tamaño conservado. Sin signos de hipertensión pulmonar.
- * VI de dimensiones conservadas. DDVI: 14,45 mm. DSVI: 10,07 mm. Fracción de acortamiento 30%. Disfunción sistólica y diastólica del VI.
- * Gasto cardíaco del VI 186 ml/k/min., disminuido.

- **Con todos estos datos.... Ud. En que piensa???**

1. Sepsis
2. Crisis de hipertensión pulmonar
3. Deshidratación
4. Tromboembolismo pulmonar
5. Derrame pleuropericárdico

- Ud. Sospecha sepsis asociada a catéter. Se toman hemocultivos y se medica con Vancomicina – Amikacina.
- El paciente persiste hipotenso, mal perfundido, acidótico metabólico y con láctico en ascenso
- **Ud. En este punto que decide?**

1. Volumen
2. Dopamina
3. Dobutamina
4. Adrenalina
5. Corrección con bicarbonato

Volumen

Antes.... Uso de rutina en shock

No mejora los resultados el uso de rutina

Potencial efecto deletéreo .



Mortalidad

HIV

Sobrecarga de vol.

Insf. Cardíaca

Edema Pulmonar

Ahora Solo en casos de hipovolemia

Antecedentes de pérdida de volumen

Cristaloides = eficaz que coloides

(la albuminaesta asociada con retención de líquidos con empeoramiento del intercambio gaseoso)

LA ADMINISTRACION EXCESIVA DE FLUIDOS ESTA ASOCIADA CON > MORBILIDAD Y MORTALIDAD

Ecocordio fn: colapsabilidad de VCI, tamaño de las cavidades



Shock Hipovolemico o distributivo

10ml /kg en 20 -30 min

_Noori S;Seri I;Clin Perinatol

- Ud. Administró 2 expansiones con SF 20ml/kg sin respuesta presora por lo que coloca acceso central y decide iniciar inotrópicos nuevamente
- **Cuál es el inotrópico de elección en este caso?**

1. Adrenalina
2. Dopamina
3. Noradrenalina
4. Dobutamina
5. Milrinona

- Luego de iniciar adrenalina el paciente persiste hipotenso, escala dosis hasta 0.3 ug/kg/min con parcial respuesta por lo que administra hidrocortisona a dosis presoras.
- El paciente continúa en mal estado general, taquicárdico, hipotenso y anúrico
- SV: FC 185x' TAM 28mmHg SAT 90%
- Setting estable en 22/5/0.35/40/0.5 y Rx de tórax sin escapes de aire
- **En que piensa Ud. en este punto?**

1. Shock hipovolémico
2. Shock cardiogénico
3. Shock vasopléjico/ Hipotensión refractaria
4. Dosis insuficiente de adrenalina
5. Fallo multiorgánico para ingreso a ECMO

HIDROCORTISONA

- RN con hipotensión pueden tener Insuf. Suprarrenal relativa
- Actúa dentro de las 2 – 6 horas

ACCION

Up regulation de receptores adrenérgicos



RN critica// enfermos con hipotension refractaria a vasopresores

Dosis: 1mg/kg/dosis cada 8 -12 hs por no más de 3 días
Tomar niveles pre tratamiento de cortisol < 5 mg/dl

- Dado que el paciente presenta hipotensión refractaria usted considera necesario un tratamiento de mayor potencia vasopresora
- **Por cuál se decide?**

1. Continúa escalando dosis de adrenalina
2. Vasopresina
3. Terlipresina
4. Noradrenalina
5. Dopamina

NORADRENALINA

- Amina simpaticomimética

Potente agonista α no selectivo: α_1 y α_2

Acción **α en vasos** con nula acción beta en vasos

↑ **RVS** + potente que la ADRENALINA
↑ **RVP**
PA sistólica (sin cambios en la FC y GC)

Acción sobre la PA y flujo coronario



Indicación: **Hipotensión refractaria a otros inotrópicos /vasopresores**
Shock con vasodilatación (sepsis)

VASOPRESINA (AVP)

- Neuropéptico endógeno secretado por la glándula pituitaria lob. posterior.
- Acción: regula la osmolaridad plasmática, el volumen sanguíneo y el tono vascular.
- Dosis : 0.01 – 0.36 ugr/kg/min
- Terlipresina: análogo sintético: mayor vida media cada 4 – 12 hs

Actúa sobre los receptores

V1 : CELULAS MUSCULO LISO VASCULAR.....VC.... ↑ TA

V2 : TUBULOS RENALES.... ↑ reabsorción de agua ↑ Flujo renal
células musculo liso vascular.....VD



INDICACIONES **SHOCK SEPTICO con VD**
HIPOTENSION REFRACTARIA

(no deberá estar dañada la Fc miocardica)

- **El paciente presenta buena respuesta a la noradrenalina**, se inicia gradual descenso de adrenalina que luego se rota a dobutamina y suspende noradrenalina con adecuada TA.
- Cultiva SAMR cumpliendo tratamiento para el mismo
- Resuelve el fallo renal y miocárdico
- Se extuba electivamente a los 10 días de vida y egresa a los 18 días en buen estado general

FELICITACIONES!!!!

EN RESUMEN.....

Estabilidad Hemodinámica

- Históricamente el enfoque del soporte CV se basaba en la PRESION ARTERIAL ,había que mantener la PA por arriba de cierto valor.
- Sin embargo hoy se sabe que es bastante mas compleja la fisiología CV neonatal.
- **ESTABILIDAD HEMODINAMICA:** es cuando el sistema CV esta en condiciones de entregar suficiente O₂ a los tejidos para satisfacer las demandas metabólicas

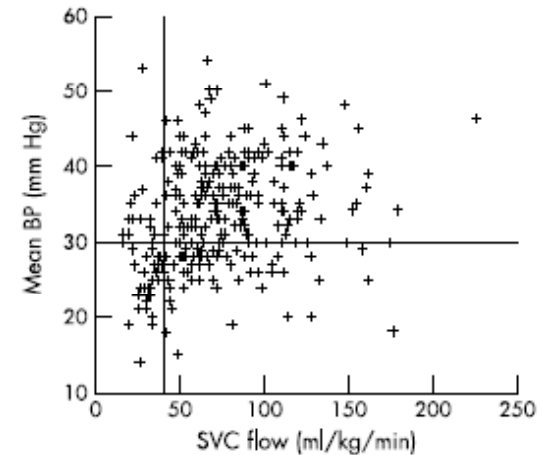
La sola **MONITORIZACION** de la PA no alcanza

PA # FLUJO

PA = GC X RESISTENCIA

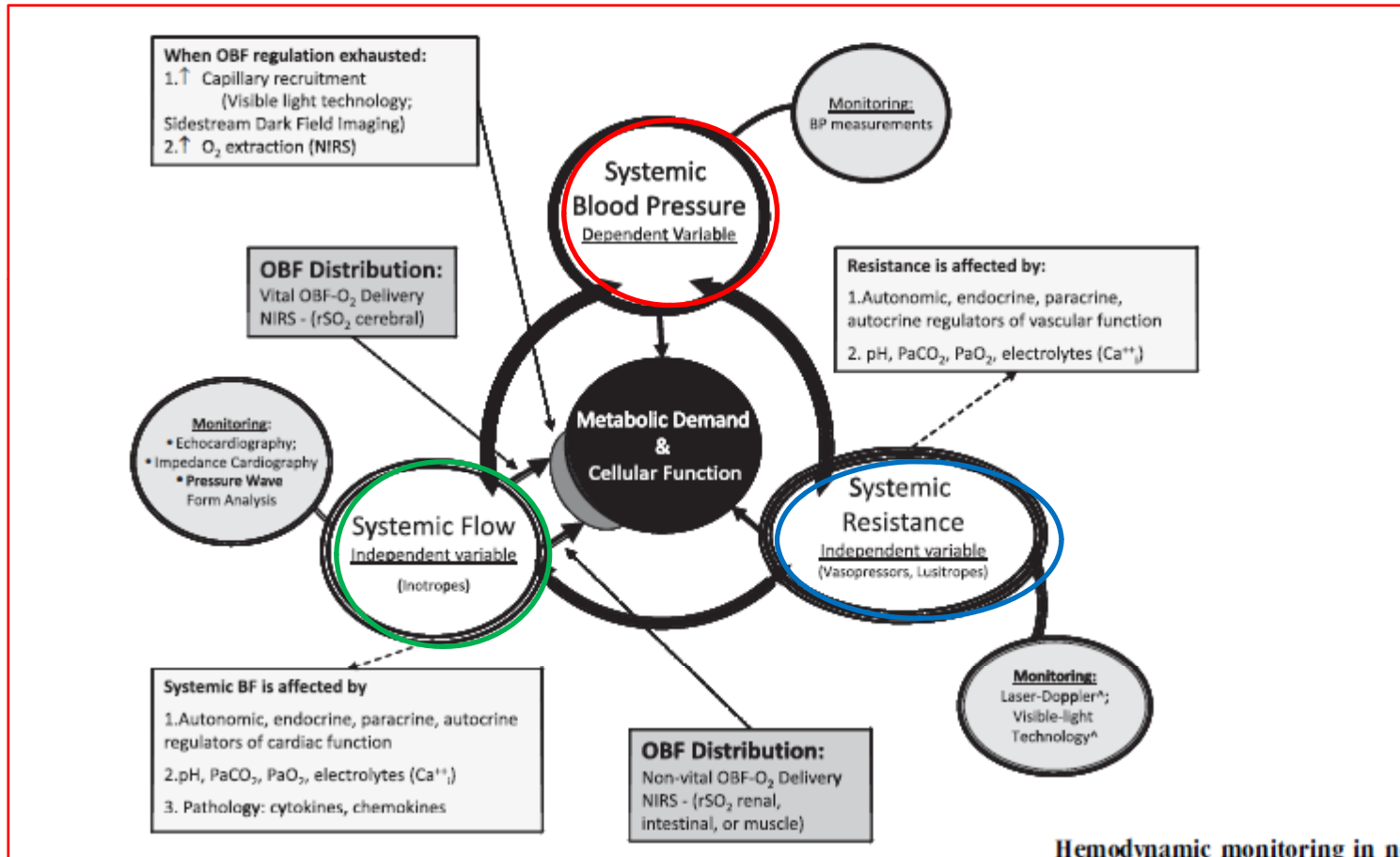
PA = FLUJO X RESISTENCIA

Hipotensión : bajo flujo y/o resistencia



Evaluación global

Ayuda establecer y diagnosticar las causas y poder dirigir el Tto. apuntando a la causa



Hemodynamic monitoring in neonates

S Soleymani *et al*

Evaluación **Global** del Shock

- **Evaluación clínica:**

FC

PA

SpO₂

Relleno capilar

Diuresis

- **Laboratorio:**

Estado Acido-base

Ac. Láctico

- **Métodos complementarios:**

ECO fn

NIRS

aEEG

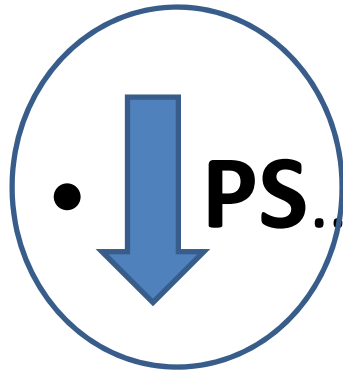


Con respecto a la **HIPOTENSION**

- Es difícil definirla
- No están claros los umbrales
- No se sabe que es mejor medir si PS,PAM..
- Con que valores o umbrales comenzar Tratamiento
- Y con que tratar

Faltan TRC

No solamente medir TAM



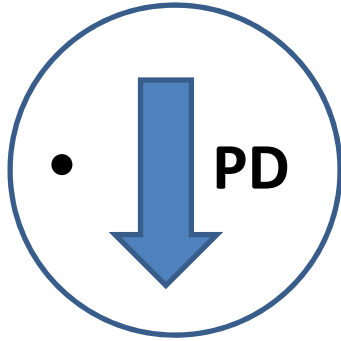
- **PS**... disminución del llenado del VI
disfunción ventricular

(Asfixia / Shock Séptico frío/ HTPPRN)

Tto...Dobutamina

Milrinona

Epinefrinade elección en hipotensión con disfunción ventricular



x Robo diastólico : DAP.....Estrategias para disminuir CC I-D
DOBUTAMINA

X vasodilatación periférica: Sepsis ,SIRS

Tto....Volumen

Drogas vasopresoras : Dopamina
Noradrenalina
Vasopresina

DIAGNOSTICO y TRATAMIENTO

Tratamiento del **shock neonatal** debe estar dirigido a abordar la causa fisiopatológica subyacente

- Hipovolemia
- Disfunción Miocárdica
- Vaso regulación periferia anormal
- Combinación de estos factores
- Insuficiencia Suprarrenal



El reconocimiento oportuno del factor patogénico es clave para un Tto. racional

Agentes Terapéuticos

- La elección de los agentes terapéuticos dependerá de la fitopatología de la enfermedad subyacente y el efecto deseado

Drogas Cardiovasculares

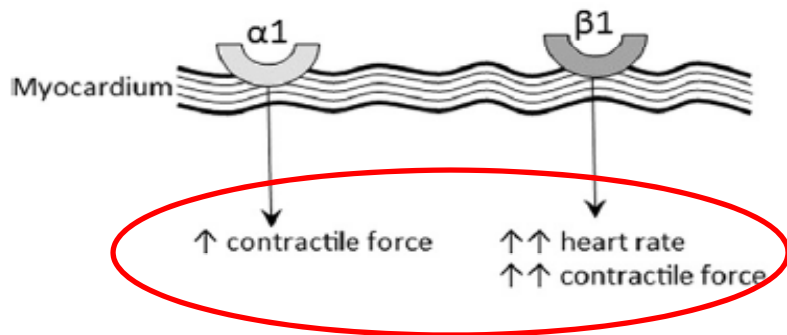


Receptores



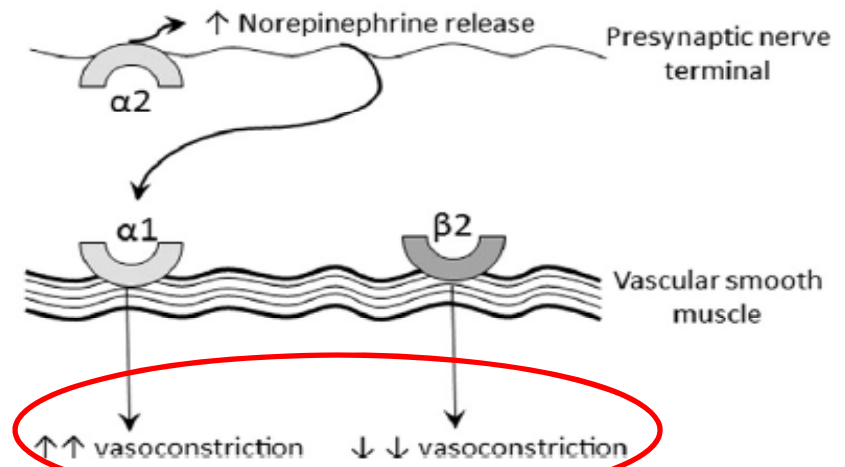
RECEPTORES MIOCARDICOS

$\beta 1$, $\beta 2$, $\alpha 1$



RECEPTORES VASCULARES

$\alpha 1$, $\alpha 2$ $\beta 2$



Randomized trial of dobutamine versus dopamine in preterm infants with low systemic blood flow

David Osborn, MM, FRACP, Nick Evans, MRCPCH, DM, and Martin Kluckow, FRACP, PhD

THE JOURNAL OF PEDIATRICS
FEBRUARY 2002

- n:42
- PT <30 sem < 24 hs de vida con Flujo VCS < 40 ml/kg/min
- Randomizaron en 2 grupos:

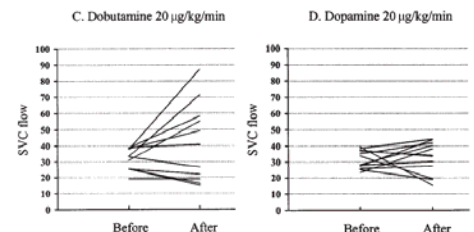
Volumen + Dobuta vs Volumen + Dopa

Monitoreo con Ecocardio seriados : 30", 8, 12 y 24 hs

Resultados: Volumen > ↑ Flujo VCS que la Dopa
Dobutamina > ↑ Flujo en VCS que la Dopa
Dopamina > ↑ PA que la Dobutamina
Dobutamina en las 1eras 24 hs de vida > RVO
No hubo diferencias en Mortalidad y Morbilidad

Bajo Flujo en VCS: es común en las 1eras 24 hs de vida

esta directamente relacionado HIV / LPV



Dobutamina: (disminuye la RVS) ,mejora la Fc miocárdica == Aumenta Flujo sistémico ==Aumenta Flujo en VCS

DOBUTAMINA VS PLACEBO

SVC aumento en todos sin embargo los tratados con DB mostraron mayor FC y mejora del exceso de bases

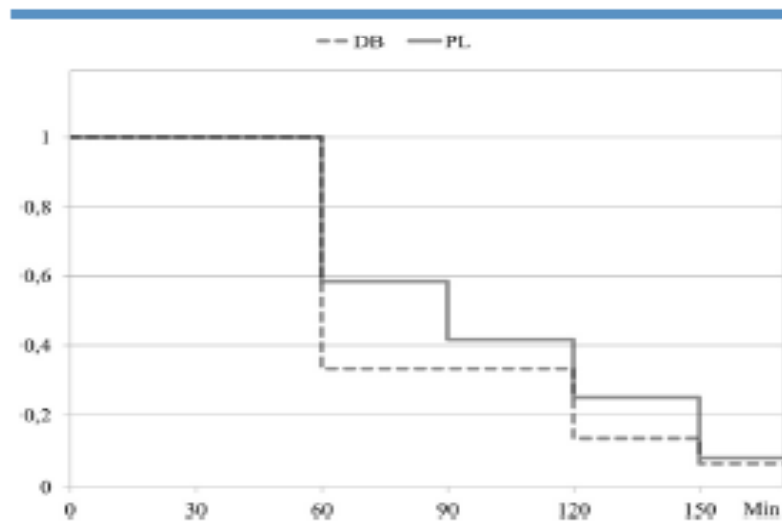


Figure 2. Curves comparing the time to achieve normal SVC flow, in minutes since the effective start time of the study medication, in the DB and the placebo study groups ($P = .50$, Kaplan-Meier method). Two infants (1 in the DB group and 1 in the placebo group) did not attain an SVC flow ≥ 41 mL/kg/min during the intervention period. In another infant (DB group), SVC flow could not be evaluated at the 120-min time point for technical reasons (ie, pneumoperitoneum).

J Pediatr 2015; Randomized, Placebo-Controlled Trial of Dobutamine for Low Superior Vena Cava Flow in Infants, MariaCarmen Bravo, MD, Adelina Pellicer, MD, PhD

Dopamine Versus Epinephrine for Cardiovascular Support in Low Birth Weight Infants: Analysis of Systemic Effects and Neonatal Clinical Outcomes

Eva Valverde, MD^a, Adelina Pellicer, MD^a, Rosario Madero, MD^b, Dolores Elorza, MD^a, José Quero, MD, PhD^a, Fernando Cabañas, MD, PhD^a

^aDepartment of Neonatology and ^bBiostatistics Unit, La Paz University Hospital, Madrid, Spain

The authors have indicated they have no financial relationships relevant to this article to disclose.

Pediatrics, 2006

N:206

<32 sem

<1500g

Hipotension en las 1ras 24 hs de vida

Compararon 2 grupos : DOPAMINA vs ADREDANLINA

Resultados: No hubo diferencias con el ↑ de la PA

Epinefrina produjo > ↑ FC que la Dopa

Epinefrina produjo > ↑ Ac láctico e hiperglucemia

Conclusión: Bajas dosis de Epinefrina son tan efectiva como la Dopamina aunque esta asociada a efectos adversos transitorios

DOPAMINA VS ADRENALINAambas aumentan la PA y el flujo cerebral en PT

ADRENALINAaumenta el Ac Láctico y la Glucemia (por B2)

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

MARY PARADISIS, MBBS, MMED, FRACP, NICK EVANS, DM, MRCPCH, MARTIN KLUCKOW, MBBS, PHD, FRACP, AND DAVID OSBORN, MBBS, MMED, PHD, FRACP

N: 90
 < 30 sem
 < 6 hs de vida

Outcome 1rio

Mantener flujo en SVC > 45
 ML/KG/MIN
 Dentro de las primeras 24 hs de vida.

Conclusiones:

La milrinona no previene la disminución del Flujo en SVC en las 1 eras 24 hs de vida a esa dosis.

El mayor efecto adverso de la milrinona es la **hipotensión y la taquicardia**

Table III. Hemodynamic outcomes

	Milrinone (n = 42)	Placebo (n = 48)	P value
SVC <45 mL/kg/min	7 (17%)	9 (19%)	.8
RVO <120 mL/kg/min	6 (14%)	11 (23%)	.3
BP <24 mm Hg	21 (50%)	18 (38%)	.2
HR ≥160/min	28 (67%)	11 (22%)	.0001
Need for inotrope	19 (45%)	17 (35%)	.3
Age at starting inotrope (h)*	8.6 ± 4.3	11.4 ± 8.4	.3
Maximum dose of inotrope (μg/kg/ min)*	8.2 ± 3.8	7 ± 2.6	.3
Indomethacin (overall)	34 (81%)	33 (69%)	.2
Indomethacin (Late)	15/34 (44%)	11/33 (33%)	.2
PDA ligated	4 (9%)	2 (4%)	.7

Data expressed as number (%) unless otherwise specified.

*Mean ± SD.


Vasopressin versus dopamine for treatment of hypotension in extremely low birth weight infants: a randomized, blinded pilot study.

[Rios DR](#)¹, [Kaiser JR](#)². [J Pediatr](#). 2015 Apr;166(4)

- Trabajo que compara AVP vs DOPAMINA

En < 30 sem n:20

c/ hipotension 1eras 24 hs vida


Ambas drogas  PA
AVP < taquicardia

Conclusión: la AVP parece ser segura, no mostro mejoría en sobrevida ni mejoro la perfusión (no mejoro ac.lactico, diuresis, creatinina), pero disminuyó la necesidad de agregar catecolaminas y sus efectos adversos por dosis altascomo arritmias y aumento consumo de O₂

STATE-OF-THE-ART

Hydrocortisone for hypotension and vasopressor dependence in preterm neonates: A meta-analysis

S Higgins, P Friedlich and I Seri *Journal of Perinatology* (2010) 30, 373–378

 La Hidrocortisona
↑ PA y ↓ necesidad
de soporte CV

Sin embargo aun no hay datos si el Tto mejora la mortalidad y alteraciones de neurodesarrollo a largo plazo

Table 1 Study sample sizes and associated effect sizes

Author	Year	N _{tp} ^a	r _{tp}	N _{cp} ^b	r _{cp}	Dosage strategy
Helbock <i>et al.</i> ⁹	1993	6	0.98	6	0.98	Initial: 0.1–2 mg kg ⁻¹ Maintenance: 1.5–6 mg kg ⁻¹ per day
Seri <i>et al.</i> ¹³	2001	21	0.42	21	0.48	2–6 mg kg ⁻¹ per day for 1–3 days
Bouchier and Weston ¹⁴	1997	21	0.90	–	–	Initial: 2.5 mg kg ⁻¹ q 4 h Maintenance: 2.5 mg kg ⁻¹ q 6 h × 48 h, or 1.25 mg kg ⁻¹ q 6 h × 48 h, or 0.625 mg kg ⁻¹ q 6 h × 48 h Doses increased or decreased as necessary/able
Heckman and Pohlandt ¹⁵	2002	30	0.35	–	–	2–3 mg kg ⁻¹ × 1
Ng <i>et al.</i> ¹⁶	2001	3	0.58	3	0.58	1 mg kg ⁻¹ q 4 h × 5 days
Ng <i>et al.</i> ¹⁷	2006	48	0.12	48	0.29	1 mg kg ⁻¹ q 8 h × 5 days
Noori <i>et al.</i> ¹⁸	2006	15	0.68	15	0.80	Initial: 2 mg kg ⁻¹ Maintenance: 1 mg kg ⁻¹ q12h up to 2 days
Colasurdo <i>et al.</i> ²¹	1989	9	0.90	6	1.00	23–200 mg m ⁻² per day q 6–q 24 h
Krediet <i>et al.</i> ²²	1998	26	0.32	26	0.00	5 mg kg ⁻¹ per day × 1 day
Ramanathan <i>et al.</i> ²³	1996	19	1.00	19	1.00	Unknown
Visveshwara <i>et al.</i> ²⁴	1996	23	0.00	23	0.74	Initial: 10 mg kg ⁻¹ Maintenance: 5 mg kg ⁻¹ q 8 h × 2 days

LEVOSIMENDAN

Inotrópico

- Aumenta la sensibilidad al Ca⁺⁺

↑ UNION del Ca⁺⁺ a la troponina C.....**INOTROPISMO +**
+ canales de K⁺.....**Vasodilatación Periférica**
(↓ **POSCARGA**)

Efecto similar a la **MILRINONA** : **INOTROPICO** con **VD periférica**



DISFUNCION MIOCARDICA (Shock séptico, Asfixia perinatal)

Lechner E, Moosbauer W, Pinter M, et al. Use of levosimendan, a new inodilator, for postoperative myocardial stunning in a premature neonate. *Pediatr Crit Care Med* 2007;8:61–3.

Bravo MC, López P, Cabañas F, et al. Acute effects of levosimendan on cerebral and systemic perfusion and oxygenation in newborns: an observational study. *Neonatology* 2011;99:217–23

- **ESCENARIOS CLINICOS**

HTPPRN


- **Es el fallo en el descenso de las presiones pulmonares**
- bajo flujo pulmonar
...disminución del llenado de la AI
disminución LVO
- VDesta expuesto a aumento de la poscargastress en la paredes del VD con aumento de la demanda de O₂no suplido por bajo flujo coronario
....conduce isquemia miocardica
...con progresiva dilatación del VD y disfunción ...con aún mas disminución del flujo pulmonar

- **Tto : Drogas que ↓ RVP
con aumento de la Fc.
VENTRICULAR**

DOBUTAMINA /MILRINONA

SEPSIS

- Causa Sme Rta Inflamatoria SIRS
CON Liberacion de citoquinas y alteración de la Fc endotelial.
- VD + aumento permeabilidad capilar


 RVS con 3er ESPACIO (hipovolemia relativa)


El sistema CV se adpata

1) Aumentando FC y VI hiperdinamico. Para aumentar el GC frente a demandas aumentadas de O₂ **SHOCK CALIENTE**

2) Esto lleva a que aumente la demanda de O₂ del miocardio ...causando disfunción ventricular con VC para redistribución del flujo **SHOCK FRIO**

- Tto. VOLUMEN ,VASOPRESORES / INOTROPICOS
- En caso de hipotensión refractaria agregar **HIDROCORTISONA**

 **VASOPRESORES:** volumen
+ DOPAMINA
NORADRENALINA
VASOPRESINA

 **INOTROPICOS :** DOBUTAMINA
ADRENALINA

ASFIXIA PERINATAL

- Isquemia miocárdica transitoria
- Disfunción sistólica con

 **VS del VI (↓LVO)**
GC

Terapéutica con
hipotermia....VC periférica

- Tto. INOTROPICOS
DOBUTAMINA

(aumenta la performance miocárdica sin producir VC)

HIJO DE MADRE DBT


- **Hipertrofia**

septal.....

disfunción diastólica del VI

.....con alteración del llenado del VI y

aumenta la presión AI

.....  GC taquicardia
(mec.adaptación)

....disminución del tiempo de llenado diastólico Empeorando aun mas el VS del VI

Tto :

- Aumentar el llenado del VI
- Evitar la taquicardia
- Evitar inotrópicos +

- VASOPRESORES para aumentar la precarga **AVP**
- **B bloqueantes (Esmolol)**

CONCLUSIONES

- El manejo del shock en el RN constituye un tema en continua evolución y estudio.
- El conocimiento de su patogenia permitirá inicio de una terapia efectiva y precoz
- Para esto la disponibilidad de ECOcardio fn en la UCIN, resulta fundamental, pudiendo responder a las necesidades específicas de cada paciente.
- Se requieren más estudios clínicos que demuestren los beneficios de las drogas vasoactivas, para su utilización segura en la práctica clínica.