

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA HEMODINÁMIA NEONATAL

I. FINALIDAD:

Contribuir en la disminución de la morbilidad y mortalidad neonatal del recién nacido críticamente enfermo afectado por patologías con insuficiencia en la circulación y el estado cardiovascular, en la unidad de cuidados intensivos neonatales del Instituto Nacional Materno Perinatal.

II. OBJETIVOS:

Estandarizar las estrategias diagnósticas y terapéuticas tendientes a proveer el mejor manejo posible en los pacientes con insuficiencia en la circulación, hospitalizado en la unidad de cuidado intensivo neonatal del INMP.

III. ÁMBITO DE APLICACIÓN:

El contenido de la presente Guía técnica es de cumplimiento obligatorio en el servicio de cuidados intensivos neonatales (UCIN) bajo el ámbito de competencia del INMP. Del mismo modo puede servir de referencia y como documento de interés en otras unidades neonatales. Estas recomendaciones serán aplicadas de manera flexible, a pacientes individuales, por profesionales que utilizan juicio clínico racional

IV. NOMBRE DEL PROCESO O PROCEDIMIENTOS A ESTANDARIZAR:

Diagnóstico, evaluación y manejo del recién nacido afecto de cambios hemodinámicos por diferentes patologías en los servicios de neonatología del INMP con código CPMS10: 78414 Determinación de hemodinamia C-V central (sin imágenes) (Ejemplo: fracción de eyección con técnica) con o sin intervención farmacológica o ejercicio, determinación simple o múltiple

V. DISPOSICIONES GENERALES

5.1. Bases teóricas:

Una exitosa transición hemodinámica de la vida fetal a la extrauterina es un proceso complejo que requiere una secuencia interdependiente de cambios fisiológicos. Muchas preguntas permanecen sin respuesta al reconocimiento oportuno de la subpoblación de neonatos con alto riesgo para el desarrollo de compromiso hemodinámico en el periodo de transición, la definición de individualizar al paciente, conocer los umbrales de presión arterial, el suministro de oxígeno, el impacto del camplaje oportuno del cordón en fisiología transicional y el reconocimiento de los antecedentes hemodinámicos de la hemorragia peri-intraventricular. Por lo cual un diagnóstico oportuno y el manejo dirigido a la fisiopatología al shock neonatal plantea retos difíciles al clínico.

Adaptación cardiopulmonar del patrón circulatorio fetal al postnatal

La circulación fetal es una "circulación en paralelo", en la que la sangre se bombea desde el corazón a la placenta, así como al resto del cuerpo. El intercambio de gases en el feto se produce en la placenta, un órgano de alto flujo y baja resistencia,

que recibe el 50-55% del gasto cardíaco fetal

Después del nacimiento, cuando un bebé que llora toma sus primeras respiraciones, el estiramiento mecánico de los pulmones y la mejoría de la hipoxia alveolar, disminuyen la RVP y aumentan el flujo sanguíneo pulmonar. Al mismo tiempo, el clampar el cordón umbilical elimina el flujo placentario de baja resistencia, lo que resulta en un aumento de la resistencia vascular sistémica (RVS)

A medida que aumentan las presiones cardíacas en el lado izquierdo y disminuyen las presiones en el lado derecho, se cierra el foramen oval, la disminución del flujo sanguíneo ductal intraluminal y la mejoría de la hipoxia fetal comienzan el proceso del cierre funcional de PDA.

La salida del ventrículo derecho cae, mientras que la salida del ventrículo izquierdo aumenta (el GCVI es de 200-250 ml / kg / min), de modo que las dos salidas son iguales. El resultado final es una circulación pulmonar que está en serie con la circulación sistémica.

En condiciones normales, este proceso de transición se completa dentro de las 24 horas, sin embargo, en algunos estados patológicos, puede persistir de 3 a 10 días. Durante este tiempo, la función de una circulación en serie se ve perturbada por la persistencia de la permeabilidad del conducto arterioso y el foramen oval, y el potencial de mezcla anormal de sangre entre las circulaciones sistémica y pulmonar. Investigaciones sobre el impacto del momento de pinzamiento y ordeñamiento del cordón umbilical en la fisiología transicional cardiovascular y pulmonar, sugieren que se debe establecer una aireación pulmonar antes del campaje del cordón umbilical para asegurar que la fuente de la precarga del ventrículo izquierdo cambie gradualmente desde la placenta a los pulmones. El mantenimiento de la precarga ventricular izquierda apropiada durante la transición hemodinámica inmediata de la circulación fetal a la postnatal se ha demostrado que atenúa la disminución de la precarga y el flujo sanguíneo sistémico y en la práctica se asocia con una mejora en la estabilidad hemodinámica posnatal y resultados clínicos.

El pinzamiento es la práctica de esperar para clampar el cordón umbilical después del nacimiento durante al menos 30 segundos o más. Los estudios han demostrado que los beneficios del pinzamiento demorado en los recién nacidos prematuros incluyen hemodinámica más estable, menos transfusiones de sangre, tasas más bajas de hemorragia intraventricular y enterocolitis necrotizante, así como una función motora mejorada entre los 18 y 22 meses de edad.(1–3.) Los recién nacidos a término que tienen los niveles más altos de hemoglobina a las 24 horas después del nacimiento y mejora de las reservas de hierro a los 3 a 6 meses sin un aumento en las morbilidades reportadas (8, capítulo 26)

El ordeñamiento del CU es un procedimiento en el que el médico ordeña o empuja la sangre del cordón umbilical desde la placenta hasta el bebé. Debido a la evidencia insuficiente de los beneficios, las recomendaciones internacionales son para estudios clínicos.

La mayoría de los organismos profesionales internacionales aconsejan el aplazamiento del pinzamiento del cordón en bebés a término de 1 a 3 minutos. La postergación del pinzamiento del cordón umbilical en el prematuro ha sido más controvertida, ya que se plantean inquietudes acerca de la necesidad de

Decenio de la Igualdad de Oportunidades para Mujeres y Hombres
Año del Fortalecimiento de la Soberanía Nacional

reanimación y si el aplazamiento del pinzamiento del cordón umbilical puede llevar a un retraso con daño posterior. Sin embargo, existe evidencia cada vez mayor de que el aplazamiento del pinzamiento del cordón es seguro y es probable que también sea beneficioso en el lactante prematuro.

La evidencia de los ensayos clínicos y las revisiones sistemáticas muestran beneficios hemodinámicos: menos hipotensión y necesidad de inotrópicos, menos necesidad de transfusión de sangre y menos hemorragia intraventricular.

Este beneficio parece mantenerse incluso en los bebés de menos de 1000 g, pero hay poca evidencia con respecto a los resultados a largo plazo.

Circulación postnatal Presión, flujo y Resistencia

En la práctica clínica la interacción entre PA, flujo y RVS se describe utilizando una analogía de la ley de Ohm (gasto cardíaco = gradiente de presión / RVS). Por lo tanto, el flujo sanguíneo está directamente relacionado con PA e inversamente relacionado con la RVS, La PA sistémica es la variable dependiente de la interacción entre dos variables independientes: gasto cardíaco (flujo) y RVS.

Gasto Cardíaco:

El gasto cardíaco sistémico (CO) es el volumen de sangre expulsada del ventrículo izquierdo en un minuto. Es el producto de la frecuencia cardíaca (FC) y el volumen sistólico (SV). La presión arterial sistémica (PA) es el producto del gasto cardíaco y la resistencia vascular sistémica (RVS). En el neonato depende principalmente de la frecuencia cardíaca y la precarga para aumentar el gasto cardíaco.

$$CO = SV \times HR$$

$$PA = CO \times SVR$$

El volumen depende de tres factores:

Precarga: es el volumen diastólico final (EDV) o volumen en el ventrículo después del llenado. La precarga aumenta con el aumento del volumen sanguíneo circulante, el tono venoso, la contractilidad ventricular, la contractilidad auricular o la disminución de la presión intratorácica. De acuerdo con el mecanismo de Frank-Starling, el aumento de la precarga conduce a un aumento del estiramiento de las fibras musculares cardíacas, lo que lleva a un aumento de la fuerza de contracción y volumen del llenado.

Contractilidad: la fuerza y la velocidad de una contracción. La mayor contractilidad conduce a un aumento en el volumen.

El miocardio del neonato prematuro y a término tiene menos elementos contráctiles, mayor contenido de agua, mayor relación superficie a volumen, y un retículo sarcoplásmico subdesarrollado.

Poscarga: Fuerza que tiene el miocardio para superar y bombear sangre fuera de los ventrículos durante la sístole. Está directamente relacionada con la pared ventricular y el volumen sistólico final (ESV) o el volumen en el ventrículo después de la sístole.

La circulación suministra oxígeno a los tejidos a una velocidad que satisface las necesidades metabólicas. De lo contrario, se produce una insuficiencia circulatoria. Aunque la hipotensión puede ser parte del síndrome clínico, la insuficiencia circulatoria puede existir sin hipotensión.

El shock se define como una disfunción circulatoria que produce una perfusión tisular inadecuada en múltiples órganos, asociado a presión arterial más de dos

Decenio de la Igualdad de Oportunidades para Mujeres y Hombres
Año del Fortalecimiento de la Soberanía Nacional

desviaciones estándar por debajo de los valores normales para peso y edad.

Cabe anotar que definir normotensión en el recién nacido es difícil y más aún en el prematuro. Se considera que el rango fisiológico de presión arterial es aquel que asegura adecuada perfusión a los órganos vitales. Esta dependerá de la edad gestacional, el peso al nacer, la edad cronológica, los fármacos o tóxicos maternos y la vía del parto entre otros.

Los parámetros que sugieren una perfusión tisular inadecuada incluyen:

Reducción de la producción de orina.

Relleno capilar deficiente, palidez periférica o cianosis.

Acidosis láctica

Presión arterial sistólica o diastólica baja.

Mayor diferencia en el contenido de O₂ arterial-venoso o disminución de la saturación venosa mixta de oxígeno, que reflejan un aumento en la extracción de oxígeno

PRESIÓN SANGUÍNEA

Es común definir “hipotensión” como una presión arterial media menor que la edad gestacional en semanas. Sin embargo, este enfoque no identifica la presencia de un flujo sanguíneo sistémico inadecuado, y no está claro el beneficio en el tratamiento de valores por debajo de estos umbrales.

La Presión arterial está determinada por la RVS y el gasto cardíaco ($PA = RVS \times$ flujo sanguíneo sistémico) la compleja interdependencia entre perfusión, presión y flujo sanguíneo sistémico obligan a que sean monitoreados en neonatos críticamente enfermos.

Por lo tanto, el uso de la PA o el gasto cardíaco solos para la evaluación del estado cardiovascular no es confiable, especialmente en ciertas circunstancias críticas en prematuros y neonatos a término. Aunque la PA puede ser monitoreada continuamente, hay técnicas invasivas y no invasivas recientemente desarrollados, que podemos utilizar para controlar continuamente la perfusión sistémica (Por ejemplo Espectroscopia cercana al infrarrojo NIRS)

Es de destacar que los valores de presión arterial (PA) varían significativamente en función de la edad gestacional y la edad postnatal, en particular para los prematuros extremos nacidos <28 semanas. Como tal, la definición de hipotensión en esta población es un desafío.

Es muy probable que el 5 o el 10 percentil de estos datos normativos dependientes de la edad gestacional y postnatal utilizados para definir la hipotensión no representan los valores de PA en todos los pacientes donde la autorregulación del flujo sanguíneo de órganos esta comprometido. ANEXO 2

Usando diferentes métodos en pacientes con diferentes edades gestaciones y posnatales se ha encontrado que el valor inferior de la curva autorreguladora del CBF podría estar en 29 mm Hg de PAM. Estudios epidemiológicos han demostrado que la hipotensión y o baja perfusión sistémica se asocian con mayor mortalidad y morbilidad, otros estudios encontraron un aumento en la mortalidad y morbilidad en prematuros que recibieron tratamiento por hipotensión. Debido a la naturaleza retrospectiva e incontrolada de estos estudios, es difícil descubrir la causa de resultado adverso asociado a hipotensión. Es posible que el mal resultado asociado

Decenio de la Igualdad de Oportunidades para Mujeres y Hombres
Año del Fortalecimiento de la Soberanía Nacional

con hipotensión es multifactorial (efecto directo de la hipotensión en la perfusión de órganos; el uso inapropiado de vasopresorinótropos, inótropos, o lusitropes; la coexistencia de otras patologías con hipotensión como marcador de severidad de la enfermedad; o una combinación de todos estos factores. (8, Capítulo 6)

Definición de Hipotensión en neonatos VLBW

Aunque se desconoce el rango normal de presión arterial autorregulable en el VLBW, en la práctica clínica generalmente existen dos definiciones de hipotensión temprana:

-Presión arterial promedio inferior a 30 mm Hg en cualquier lactante durante los primeros días del período posnatal. Esta definición se basa en las asociaciones fisiopatológicas entre la lesión del cerebro (daño de la sustancia blanca o hemorragia intraventricular) y la presión arterial media inferior a 30 mm Hg, y, en menor medida, en datos más recientes que analizan el mantenimiento del flujo sanguíneo cerebral (FBC) como medido por espectroscopia de infrarrojo cercano (NIRS) y tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT) en un rango de presiones sanguíneas, lo que sugiere una reducción de FBC cuando se alcanza un umbral de presión arterial particular (28 a 30 mm Hg) (8, Cap 6)

-La presión arterial media es más baja que la EG en semanas durante los primeros días postnatales, que se correlaciona aproximadamente con el percentil 10 para la edad. Esta definición estadística ha sido apoyada por el Grupo de trabajo de la British Perinatal Association Medicine. Esta regla de oro se aplica principalmente en las primeras 24 a 48 horas de vida extrauterina; después de este tiempo, se produce un aumento gradual de la presión arterial promedio esperada, de modo que la mayoría de los bebés prematuros tienen una presión arterial media superior a 30 mm Hg y, por lo tanto, mayor que la EG en el día 3 postnatal (8, Capítulo 3).

5.2. Etiología y Factores de Riesgo:

En la fase inicial "compensada" de shock, mecanismos neuroendocrinos y mayor extracción de oxígeno tisular mantienen la perfusión, Presión, flujo sanguíneo y suministro de oxígeno a los órganos vitales (corazón, cerebro y glándulas suprarrenales) a expensas del flujo de sangre al resto del cuerpo, que conducen al mantenimiento de la PA en el rango normal y la redistribución del flujo sanguíneo a los órganos vitales.

La PA Baja o normal, aumento de la frecuencia cardíaca, extremidades frías, llenado capilar tardío y la oliguria son los distintivos de esta fase. Estos signos clínicos, tienen un valor limitado en los recién nacidos, sobre todo en prematuros.

En la fase de choque no compensado, los mecanismos compensatorios fallan y se presenta hipotensión, disminuye la vitalidad y perfusión de órganos no vitales, y desarrollo de entrega de oxígeno. Estos eventos resultan en la pérdida de la autorregulación del flujo sanguíneo a órganos vitales y el desarrollo de acidosis láctica, comprometiendo la función. Sin embargo, incluso en la fase compensada, el reconocimiento de choque puede retrasarse debido a la incertidumbre acerca de la definición de hipotensión en recién nacido prematuros. (VER ANEXO 3)

La evaluación de los valores individuales de presión arterial sistólica o diastólica junto con los hallazgos del examen puede proporcionar pistas sobre la etiología de la hipotensión. La hipotensión sistólica es indicativa de una disminución del volumen sistólico con una salida ventricular izquierda baja, que puede resultar de una precarga

insuficiente, una contractilidad deficiente o un aumento de la poscarga (Tabla 3-6).

La hipotensión diastólica sugiere una disminución de la resistencia vascular sistémica o un volumen intravascular inadecuado (tabla 3-7).

La etiología del shock neonatal puede organizarse en base a la patogénesis subyacente: hipovolémica, distributiva, cardiogénica y choque obstructivo. Sin embargo, estos procesos no son excluyentes, y los neonatos con insuficiencia circulatoria pueden tener una combinación de más de una forma de shock (choque multifactorial).

Choque Hipovolémico:

Se produce debido a la disminución del volumen sanguíneo circulante, a una reducción del gasto cardíaco y una reducción del suministro de oxígeno. EJ hemorragias [4].

Las causas del shock en el neonato incluyen:

Hemorragia fetomaterna.

Hemorragia aguda por prolapso o ruptura del cordón umbilical asociado con presentación anormal (vasa previa) o inserción (cordón veloso). "

Hemorragia aguda en el espacio subgaleal (hemorragia subgaleal) después de una administración asistida por vacío.

Hemorragia interna masiva en el tracto gastrointestinal (GI), cerebro, pulmones etc.

Hemorragia aguda asociada al tumor (p. Ej., Teratoma coccígeo sacro).

Transfusión sanguínea aguda entre gemelos monocoriónicos puede resultar en choque hipovolémico.

Tercer espaciamiento (es decir, el movimiento del líquido intracelular al espacio extravascular) por ejemplo, volvulos, enterocolitis necrotizante, perforación intestinal.

Menos comunes incluyen el exceso de pérdida de líquidos gastrointestinales y la poliuria patológica

Choque Distributivo o vasodilatador:

El choque distributivo se debe a una reducción de la resistencia vascular sistémica (RVS) debido al deterioro del tono vascular, que da lugar a una mala distribución de la sangre dentro de la microcirculación y a la hipoperfusión regional y global. La disponibilidad de calcio intracelular juega un papel central en la regulación vascular del tono del músculo liso. El canal (KATP) surgió como el canal clave a través del cual muchos moduladores ejercen su acción sobre el tono muscular liso vascular, implicado en la etiología del shock vasodilatador, bajo ciertas condiciones patológicas, una serie de estímulos pueden activar estos canales y así afectar la perfusión tisular.

Las siguientes son causas del shock distributivo neonatal:

Sepsis: Causa más común de shock distributivo. La sepsis libera mediadores vasoactivos que deprimen la regulación del sistema nervioso autónomo de las circulaciones sistémicas, dando como resultado una vasodilatación difusa y una alteración de la perfusión. Las endotoxinas y citoquinas como el factor de necrosis tumoral como resultado un aumento de la expresión de NO sintasa inducible. La producción excesiva y desregulada de NO conduce a una vasodilatación grave, hipotensión y resistencia al vasopresor.

Se observan dos presentaciones distintas de shock: una con vasodilatación (Shock caliente) caracterizado por alto GC y bajo RVS y el otro con vasoconstricción. (Choque frío) caracterizado por alta RVS y bajo CO

Insuficiencia suprarrenal:

Las glándulas suprarrenales desempeñan un papel crucial en la homeostasis

Decenio de la Igualdad de Oportunidades para Mujeres y Hombres
Año del Fortalecimiento de la Soberanía Nacional

cardiovascular, los mineralocorticoides regulan el volumen intravascular, la pérdida de sodio se asocia con el agotamiento del volumen y conduce a una disminución del Volumen sanguíneo que produce un gasto cardíaco bajo y shock. Tienen un papel importante en la regulación de la disponibilidad del calcio citosólico en el miocardio y en las células del músculo liso vascular.

Los glucocorticoides ejercen sus efectos cardiovasculares principalmente al aumentar la sensibilidad del sistema cardiovascular a las catecolaminas, y su papel a través de su efecto estimulante sobre la síntesis de colágeno en el sistema vascular.

El shock debido a la insuficiencia suprarrenal se debe a una síntesis alterada de la liberación de hormonas adrenocorticales.

Debido al papel de los corticosteroides en la regulación de la PA y la homeostasis cardiovascular, se identifique como una causa de hipotensión, especialmente cuando la hipotensión es resistente a los inotrópicos y vasopresores. De hecho, se ha demostrado que más de la mitad de los lactantes a término con ventilación mecánica a corto plazo que reciben inotrópicos vasopresores tienen niveles séricos totales de cortisol por debajo de 15 mcg / dL.(1,3,9)

Los estudios demuestran una mejora en la estado cardiovascular en respuesta a la administración de esteroides en dosis bajas en prematuros y los recién nacidos a término apoyando indirectamente el papel de la insuficiencia suprarrenal relativa en la patogenia de la hipotensión, especialmente en los casos en que la hipotensión es resistente al tratamiento con vasopresor-inotrópico (8, Capítulo 30 :130,158–166)

Los glucocorticoides aumentan la función del gen receptor adrenergico y el resultado es la expresión mejorada de los receptores adrenérgicos, disminuyendo el requerimiento de vasopresores dentro de 6 a 12 horas después de la administración del corticosteroide. (11)

Otras condiciones poco frecuentes hydrops fetalis y síndrome de shock tóxico [5].

Choque cardiogénico

Se debe a una disfunción cardíaca que causa una disminución del gasto cardíaco. La cianosis y la hipoxemia son manifestaciones comunes cuando también hay insuficiencia de flujo sanguíneo pulmonar. La disfunción cardíaca en el recién nacido es causada por una variedad de condiciones,

La isquemia / hipoxemia miocárdica puede conducir a un daño miocárdico que resulta en una mala contractilidad asociadas con asfixia intraparto, infección bacteriana sistémica e hipoxemia fetal crónica.

Enfermedad cardíaca congénita (CHD) - Algunos lactantes pueden presentar en el período neonatal temprano un choque cardiogénico cuando el conducto arterioso se cierra y la perfusión sistémica disminuye. Esto se observa en lactantes con lesiones cardíacas izquierdas obstruidas (tabla 2):

Síndrome del corazón izquierdo hipoplásico

Estenosis de la válvula aórtica

Coartación de la aorta (COA)

Arco aórtico interrumpido

La conexión venosa pulmonar anómala total (TAPVC) (figura 6) se presentan más comúnmente con cianosis y taquipnea. Sin embargo, si hay una obstrucción significativa en la comunicación auricular, la perfusión sistémica se verá afectada.

Arritmias cardíacas

Decenio de la Igualdad de Oportunidades para Mujeres y Hombres
Año del Fortalecimiento de la Soberanía Nacional

Bloqueo cardíaco congénito completo debido a anticuerpos maternos contra SSA / Ro y / o SSB / La (síndrome de Sjögren, antígenos tipo A y B) en madres con lupus eritematoso sistémico y síndrome de Sjögren.

- Taquicardia supraventricular.
- Taquicardia ventricular.

La miocarditis puede ocurrir como una enfermedad aislada o como un componente de una enfermedad sistémica. Ej infección viral, más comúnmente coxsackievirus.

La miocardiopatía congénita es una causa rara de disfunción cardíaca que suele presentarse con hidrops fetal.

Choque obstructivo: vascular pulmonar (por ejemplo, embolia pulmonar, hipertensión pulmonar grave) o mecánico (p. Ej., Neumotórax de tensión, taponamiento pericárdico, pericarditis constrictiva). Estas son causas raras de shock neonatal.

Choque multifactorial - Es importante identificar las múltiples etiologías para guiar la decisión del tratamiento.

Sepsis - La sepsis se clasifica como shock distributivo. Sin embargo, los pacientes pueden presentar shock cardiogénico debido a depresión miocárdica y choque hipovolémico debido a la filtración capilar y el tercer espacio

Lesión intestinal severa - Por ejemplo, enterocolitis necrotizante en estadio III, pueden desarrollar colapso circulatorio debido al choque hipovolémico debido al tercer espacio y al choque distributivo debido a la sepsis.

Hipertensión pulmonar – Clasificado inicialmente como shock obstructivo. Sin embargo, los pacientes con enfermedad grave comúnmente tienen disfunción biventricular que conduce a shock cardiogénico

5.3. Fisiopatología de los tipos de Shock

El shock, un estado de hipoxia celular y de tejidos, se debe a la reducción de la entrega de oxígeno, el aumento del consumo de oxígeno y / o la utilización inadecuada de oxígeno [1 - 3]. La hipoxia celular resulta en un cambio al metabolismo anaeróbico y la acumulación de ácido láctico. El aumento de los niveles de ácido láctico causa acidosis metabólica, que interfiere con la función celular y orgánica y, finalmente la muerte celular. La hipoperfusión tisular conduce a disfunción endotelial, estimulación de cascadas inflamatorias y activación de procesos humorales locales que interrumpen la microcirculación dando como resultado una lesión tisular adicional. Si no se tratan, estos procesos resultan en colapso circulatorio, fallo de órganos mayores y muerte.

Shock hipovolémico

La hipovolemia es una causa poco frecuente de hipotensión en los recién nacidos prematuros, especialmente en ausencia de pérdida de sangre evidente. Etiologías comunes de hipovolemia en las primeras 24 horas de vida:

Cordón umbilical o laceración placentaria, como placenta previa o inserción del cordón umbilical

Redistribución del volumen de sangre fetal a la placenta asociada con hipotensión materna, cesárea, útero atónico, etc.

Desprendimiento de la placenta

Síndrome agudo de transfusión de gemelo a gemelo

La asfisia intraparto (terminal) o la compresión del cordón umbilical (p. Ej., El cordón nasal apretado) puede prevenir la transfusión de placenta al feto u ocasionar ocasionalmente una pérdida leve de sangre en la placenta (en general, sin embargo, la

asfixia intraparto no se asocia con hipovolemia grave)

Sepsis -Shock séptico

Clínicamente, el shock séptico representa los efectos de las toxinas bacterianas circulantes en los lechos capilares sistémicos y pulmonares, lo que lleva a la hipoperfusión multiorgánica y a la anoxia celular

Las consecuencias hemodinámicas del shock séptico se relacionan con los efectos de la endotoxina en los esfínteres pre y post-capilares, especialmente los receptores alfa-adrenérgicos, y la liberación de diversas sustancias vasoactivas (histamina, serotonina, epinefrina / norepinefrina, cininas).

A medida que el metabolismo anaeróbico y la acidosis láctica en esta etapa, aumenta la permeabilidad de los capilares y se pierde líquido intravascular hacia el compartimento intersticial. Esta pérdida de volumen sanguíneo efectivo disminuye el retorno venoso al corazón, lo que conduce a una reducción del gasto cardíaco, lo que exacerba aún más la hipoperfusión tisular. La RVS puede ser baja, alta o normal durante este proceso.

Las sustancias vasoactivas en el pulmón producen un aumento de la presión arterial pulmonar, presión capilar pulmonar y aumento de la filtración de líquidos de la microvasculatura pulmonar que conduce a un edema intersticial pulmonar. Esto conduce a un compromiso progresivo de la función pulmonar con la hipoxemia resultante.

Tales efectos en la circulación sistémica y pulmonar pronto conducen a una profunda anoxia tisular y progresan a un choque irreversible. Las primeras etapas del shock séptico se manifiestan por una vasoconstricción periférica intensa con mantenimiento de la presión arterial normal o elevada. Puede ocurrir una caída progresiva en la producción de orina. A medida que progresa la acumulación vascular, se produce hipotensión y acidosis metabólica (láctica).

El tratamiento del shock séptico está dictado por la presentación o etapa del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (es decir, si es un shock frío o caliente)

Shock cardiogénico

El shock cardiogénico no es una condición común en los neonatos durante los primeros días después del nacimiento. Se caracteriza por una perfusión tisular inadecuada que resulta de una contractilidad pobre del miocardio relacionada con uno de los siguientes:

Hipoxia, acidosis, o ambos, resultado de asfixia perinatal, enfermedad cardíaca o enfermedad pulmonar

Hipoglucemia

Gasto cardíaco alto que resulta en isquemia miocárdica o insuficiencia cardíaca secundaria a un PDA grande o una fístula A-V

Isquemia o infarto de miocardio relacionada con una arteria coronaria anómala

Insuficiencia miocárdica relacionada con miocarditis o cardiomiopatías primarias

Isquemia de miocardio o insuficiencia cardíaca relacionada con trastornos obstructivos del ventrículo izquierdo severos

•Colapso circulatorio relacionado con taquicardia supraventricular, cirugía cardíaca o ECMO.

Las principales manifestaciones de shock cardiogénico son congestión pulmonar y hepática con dificultad respiratoria y fallo circulatorio periférico. Puede haber pulsos pobres y recarga capilar, cardiomegalia, hepatomegalia y ritmo de galope.

Conducto Arterioso

La persistente del ductus arterioso en prematuros pequeños puede causar un aumento de la derivación de izquierda a derecha, edema pulmonar progresivo y deterioro de la función respiratoria. Es una causa primaria de hipotensión diastólica en los bebés con VLBW.

PDA se asocia con una presión arterial diastólica baja, pero algunos datos sugieren que puede asociarse con una presión arterial diastólica y sistólica baja, lo que hace que una PDA sea una de las posibles causas de hipotensión sistémica. Como la detección clínica de un PDA en los primeros días postnatales es difícil, se requiere una ecografía cardíaca para el diagnóstico temprano. Los signos clínicos clásicos de soplo, pulsos delimitadores y un precordio hiperdinámico generalmente se hacen evidentes sólo después del tercer día postnatal, lo que hace que la detección clínica sea mucho más precisa en ese momento.

Desregulación autonómica del lactante prematuro

La hipotensión en el VLBW puede ser común y es probable que tenga una etiología multifactorial. La inmadurez del sistema nervioso autónomo a menudo produce una disminución del tono vascular sistémico. Esto se complica aún más por la incapacidad del miocardio prematuro para adaptarse al aumento de la poscarga que acompaña a la extracción del circuito placentario de baja resistencia. En esta población, la pérdida insensible de agua, la insuficiencia suprarrenal relativa y el conducto arterioso permeable contribuyen aún más a la hipotensión diastólica, que tiende a responder mejor a los agentes que aumentan la RVS. Además, los miocitos y los mecanismos de contracción dependientes del calcio del corazón prematuro están subdesarrollados, lo que limita su capacidad para aumentar la contractilidad en respuesta a los inótrupos.

La Disfunción miocárdica a medida que se elimina la circulación placentaria de baja resistencia, SVR aumenta, este y la poscarga comprometen el gasto cardíaco y el flujo sanguíneo sistémico, el flujo de vena cava superior (SVC) utilizado como un sustituto del flujo sanguíneo sistémico (gasto cardíaco izquierdo), es bajo en una gran proporción de niños con VLBW durante las primeras 6 a 12 horas postnatales.⁶¹ Este estado de flujo bajo parece ser transitorio, porque la mayoría de los pacientes recuperan de 24 a 36 horas después del parto.

El miocardio del recién nacido prematuro sufre una maduración estructural y funcional. durante muchos meses, pero, después de una disfunción transitoria de gravedad variable Inmediatamente después del parto, puede adaptarse relativamente rápidamente a los cambios postnatales.

Hemorragia Peri/Intraventricular

Varios estudios han descrito asociaciones entre la presión arterial media baja y el P / IVH posterior, y lesión neurológica. Fueron estas observaciones de una asociación entre la presión arterial sistémica y la lesión cerebral las que llevaron a las recomendaciones actuales para el tratamiento de la presión arterial.

Sin embargo, un gran estudio poblacional no ha encontrado que la hipotensión sistémica sea un factor de riesgo independiente para la P/IVH en los bebés con VLBW. De manera importante, no hay evidencia de ensayos clínicos controlados prospectivos, diseñados apropiadamente, de que el tratamiento de la hipotensión disminuye la incidencia de P/IVH y lesión neurológica. Se están realizando otros estudios diseñados para establecer o refutar la causalidad, incluido el ensayo HIP (hipotensión en la

prematuridad).(8 Capitulo 26,3,6)

LPV.

Los estudios no han podido identificar la hipotensión sistémica como un factor de riesgo independiente para la lesión de la sustancia blanca. Es concebible que la patogenia de la leucomalacia periventricular, como la de P/IVH, sea multifactorial, y además de los cambios en la presión de perfusión cerebral, factores como la inflamación específica o no específica y la lesión oxidante desempeñan un papel importante en su desarrollo

PRONOSTICO

Resultado del desarrollo neurológico a largo plazo (8 cap 26)

Varios estudios retrospectivos han planteado la posibilidad de que los recién nacidos prematuros tratados por hipotensión tengan un resultado peor que los lactantes no tratados; no está claro si el efecto se debe al tratamiento u otros factores asociados con la hipotensión.

Finalmente, a los 2 a 3 años de seguimiento, no hubo diferencias en la tasa de resultados neurológicos anormales entre los sobrevivientes de los grupos hipotensos y de control.

La hipertensión pulmonar persistente del recién nacido se caracteriza por una disminución retardada de la resistencia vascular pulmonar y la persistencia de la derivación de derecha a izquierda a través de las vías fetales, que produce una hipoxemia grave. La PVR elevada también disminuye el flujo sanguíneo pulmonar y el retorno venoso pulmonar, lo que conduce a una disminución de la precarga y la hipotensión sistólica.

Insuficiencia suprarrenal

Lo más probable es que la insuficiencia suprarrenal contribuya o desempeñe un papel en el desarrollo de hipotensión en ciertos neonatos en riesgo, como los bebés prematuros o aquellos con una anomalía endocrina subyacente. En estos grupos de pacientes en riesgo, considere la hidrocortisona para soportar la presión arterial, particularmente cuando la hipotensión es refractaria a los presores.

5.4. Efectos cardiovasculares de la hipotermia terapéutica

TH mejora los resultados en casos moderados a graves de HIE y ahora es parte de la norma de atención en recién nacidos a término y a corto plazo (> 35 semanas de gestación)

Los efectos de la TH pueden ser más pronunciados en bebés con afecciones asociadas como la sepsis y el MAS. Los efectos directos de la TH en el sistema cardiovascular son:

Bradycardia moderada que puede disminuir el gasto cardíaco

Un aumento en la RVP, lo que podría resultar en la presentación clínica de hipertensión pulmonar del recién nacido (PPHN) o empeoramiento de la PPHN en casos con elevación PVR preexistente

Disfunción del VD, que conduce a una disminución de Retorno venoso y, por tanto, disminución del llenado y gasto cardíaco del VI.

Como consecuencia de estos efectos de TH en un recién nacido ya comprometido de Hipoxia isquemia grave, el soporte cardiorrespiratorio puede necesitar una escalada.

Esto puede implicar

Necesidad de mayores presiones de la vía aérea en el ventilador., esta maniobra puede

Decenio de la Igualdad de Oportunidades para Mujeres y Hombres
Año del Fortalecimiento de la Soberanía Nacional

alterar aún más el retorno venoso y por lo tanto disminuir la salida ventricular. Introducción de vasopresores-inotrópicos, a dosis inadecuadamente altas, puede perjudicar la perfusión miocárdica y aumentarla demanda de oxígeno del miocardio, lo que potencialmente puede resultar en un mayor deterioro de la función cardíaca.

5.5. Aspectos epidemiológicos

Varios estudios epidemiológicos han demostrado que la hipotensión y /o baja perfusión sistémica se asocian con mayor mortalidad y morbilidad en la población neonatal. Otros estudios encontraron un aumento en la mortalidad y morbilidad en neonatos prematuros que recibieron tratamiento por hipotensión. Es posible que un mal resultado asociada con hipotensión es multifactorial, y puede deberse afecto directo de hipotensión en la perfusión de órganos; el uso y titulación inapropiado de inotropos/vasopresores, inótropos, o lusitropes o la coexistencia de otras patologías .

Se produce hipotensión en hasta el 30% de los bebés con VLBW, entre el 16% y el 52% de estos bebés reciben tratamiento con expansión de volumen y hasta un 39% reciben vasopresores (Capítulo 3 para detalles) Encuestas más recientes en ELBW han demostrado tratamiento para hipotension (fluidos administrados en bolos o vasopresores) hasta el 93% a las 23 semanas edad gestacional y hasta el 73% de los lactantes a las 27 semanas de EG. La mayoría del tratamiento se inició en las primeras 24 horas de vida postnatal. Del mismo modo, la disminución del flujo sistémico de sangre en las primeras 24 horas se ve hasta en 35% de los recién nacidos VLBW, pero no todos los bebés tendrán hipotensión inicialmente, aunque muchos la desarrollarán. Estudios recientes de la incidencia de disminución del flujo de vena cava superior (CVS) muestra una reducción de la incidencia (18% a 21% de los niños con ELBW), posiblemente reflejando cambios en la atención obstétrica y del parto y en la atención del neonato.

VI. DISPOSICIONES ESPECÍFICAS

6.1. CUADRO CLÍNICO

6.1.1. SÍNTOMAS CLÍNICOS

Siempre que disminuye el gasto cardíaco, se produce una respuesta fisiológica mediada por el sistema simpático que tiende a mantener la presión arterial dentro de valores normales. Si esta respuesta fisiológica es insuficiente se produce un descenso de la presión arterial y del gasto cardíaco que desencadena un estado de choque. Si el choque persiste, la perfusión inadecuada de la mayoría de órganos llevará a la liberación de sustancias tóxicas como los radicales libres, lo cual produce un funcionamiento inadecuado de los órganos vitales y un estadio definido como “irreversible”.

A continuación, se mencionan las alteraciones que se producen en los diferentes sistemas orgánicos:

- Sistema nervioso
- Trastorno de conciencia.
- Sistema respiratorio
- Hipoflujo pulmonar.
- Hipertensión pulmonar.
- Deficiencia de surfactante.
- Pulmón de shock por fuga capilar.

Decenio de la Igualdad de Oportunidades para Mujeres y Hombres
Año del Fortalecimiento de la Soberanía Nacional

Sistema circulatorio

Hipoxia miocárdica.

Lesión capilar.

Éstasis sanguínea.

Coagulación intra vascular diseminada.

Sistema renal-urinario

Nefropatía hipóxica.

Sistema digestivo

Translocación bacteriana

Imposibilidad de alimentar al paciente con agravamiento del estado catabólico.

Sistema retículo-endotelial:

Insuficiencia para eliminar las sustancias lisosomales y los factores depresores del miocardio circulantes.

Aunque la hipotensión puede ser parte del síndrome clínico, la insuficiencia circulatoria puede existir sin hipotensión. El shock se define mejor como una disfunción circulatoria que produce una perfusión tisular inadecuada en múltiples órganos. Los parámetros que

Reducción de la producción de orina.

Relleno capilar deficiente, palidez periférica o cianosis.

Acidosis láctica

Presión arterial sistólica o diastólica arterial baja.

Mayor diferencia en el contenido de O₂ arterial-venoso o disminución de la saturación venosa mixta de oxígeno, que reflejan un aumento en la extracción de oxígeno.

La evaluación de los valores individuales de presión arterial sistólica o diastólica junto con los hallazgos del examen puede proporcionar pautas sobre la etiología de la hipotensión. El tratamiento de la hipotensión debe guiarse por la etiología subyacente y las intervenciones deben dirigirse en consecuencia. La hipotensión sistólica es indicativa de una disminución del volumen sistólico con una salida ventricular izquierda baja posterior, que puede resultar de una precarga insuficiente, una contractilidad deficiente o un aumento de la poscarga (Tabla 3-6). La hipotensión diastólica sugiere una disminución de la resistencia vascular sistémica o un volumen intravascular agotado / inadecuado (tabla 3-7).

Ver anexo 3.

6.2. DIAGNÓSTICO

Se realizará historia clínica completa, tratando de identificar factores obstétricos: placenta previa, abrupcio de placenta, sangrado materno, posición alta del recién nacido con respecto a la placenta y pinzamiento inadecuado de cordón, asfixia perinatal, factores infecciosos o pérdidas insensibles y/o sensibles aumentadas que conduzcan a un estado de choque o hallazgos ecográficos que hagan sospechar una cardiopatía congénita.

Monitoreo Hemodinámico Integral: ver anexo Monitoreo de la PaCO₂

Proporciona información adicional sobre interacciones entre la PaCO₂, el flujo sanguíneo cerebral y otros parámetros hemodinámicos. Esto es importante porque las alteraciones significativas en la PaCO₂ (tanto hipocapnia como hipercapnia) se

han asociado con reacciones adversas.

Oximetría de pulso:

Las ondas del oxímetro de pulso deben unirse a la mano derecha y al pie para dar saturaciones pre ductales y pos ductales para brindar información sobre los patrones de flujo sanguíneo a través de la PDA. En la coartación o interrupción aórtica severa, la saturación de oxígeno en los pies es más baja que en la mano derecha. Esta cianosis diferencial se debe a la derivación de la sangre desoxigenada en la arteria pulmonar a través de la PDA en la aorta. En D-TGA con coartación severa o D-TGA con hipertensión pulmonar, la saturación de oxígeno en los pies es mayor que en la mano derecha, un fenómeno conocido como cianosis diferencial inversa. Esto ocurre debido a la derivación de la sangre oxigenada desde la arteria pulmonar a través de la PDA hasta la aorta

Presión arterial:

Las mediciones de presión arterial tienen poca utilidad en el diagnóstico. La presión arterial no invasiva puede verse influida por el estado de angustia y agitación del bebé y puede dar lecturas erróneas. Un recién nacido normal puede tener un gradiente de hasta 15 mmHg entre las extremidades superiores e inferiores.

En el recién nacido prematuro, es común definir “hipotensión” como una presión arterial media menor que la edad gestacional en semanas. Sin embargo, este enfoque no identifica la presencia de un flujo sanguíneo sistémico inadecuado, y no está claro el beneficio en el tratamiento de valores por debajo de estos umbrales.

Aunque la PA es un parámetro circulatorio de fácil medición, es un indicador insensible del flujo sanguíneo de los órganos y del suministro de oxígeno a los tejidos. Las mediciones no invasivas de la PA son mejores para monitorear los cambios hemodinámicos

La **medición invasiva de la presión sanguínea arterial** con un catéter lleno de líquido y un transductor de presión se realiza generalmente a través de un catéter de arteria umbilical permanente en la aorta descendente o un catéter arterial colocado periféricamente. Existe una fuerte correlación entre la presión arterial obtenida a través de un catéter de arteria periférica y la obtenida a través de la arteria umbilical.

La técnica no invasiva es más problemática en el bebé con VLBW, ya que depende más de la elección del tamaño de brazalete apropiado y no es continua. En el recién nacido, una relación entre el ancho y el brazo del manguito entre 0,45 y 0,55 aumenta la precisión de las mediciones indirectas de la presión arterial en comparación con las medidas directas. La precisión de la medición de la presión arterial invasiva depende del uso adecuado del equipo, incluida la colocación precisa del transductor a nivel del corazón, la calibración correcta del sistema y la prevención de obstrucciones, burbujas de aire o coágulos de sangre en la línea del catéter. **Con el aumento del uso de la asistencia respiratoria no invasiva, incluso en los bebés más pequeños, el acceso a la presión arterial invasiva se está volviendo menos común, lo que hace necesario otras formas de evaluar la perfusión y la adecuación cardiovascular.**

Los recientes avances en investigación y tecnología biomédica han permitido a los clínicos obtener más información sobre relevancia clínica, fisiológica, bioquímica y

Decenio de la Igualdad de Oportunidades para Mujeres y Hombres
Año del Fortalecimiento de la Soberanía Nacional

genética que podría ser útil en el diagnóstico y manejo de diversas afecciones. La neonatología se ha convertido en uno de los Subespecialidades en la frontera de este progreso. Sin embargo, en el campo de la hemodinámica neonatal, aunque investigado extensamente en laboratorio básico y animal e investigación clínica, sigue siendo insuficientemente comprendido.

Se tiene dificultades para establecer criterios fiables para el diagnóstico de las desviaciones más comunes de la fisiología, como la hipotensión neonatal, especialmente durante el período de transición postnatal inmediata. Esto, a su vez, conduce a una escasez de pautas establecidas basadas en evidencia sobre cuándo y cómo intervenir en un recién nacido presentando estas condiciones.

El siguiente paso lógico en la identificación de pacientes individuales con signos tempranos de compromiso hemodinámico, es desarrollar e implementar sistemas de monitoreo hemodinámico integral que permitan la adquisición continua y en tiempo real de múltiples parámetros hemodinámicos del flujo sanguíneo sistémico y regional y demanda-suministro de oxígeno.

La evaluación del flujo sanguíneo sistémico y la perfusión regional de órganos se convierte en primordial para superar estas limitaciones e identificar a los pacientes en riesgo de manera oportuna y intervenir adecuadamente

Evaluación del suministro y consumo de oxígeno

Lactato: la presencia de un lactato elevado (> 2.0 mmol / L) tiende a ser un **hallazgo tardío** que representa la respiración celular anaeróbica en curso y un equilibrio deteriorado entre el suministro y el consumo de oxígeno. La medida óptima de lactato es a través de una muestra obtenida mediante punción arterial o catéter permanente. Las muestras capilares se pueden usar como un método para determinar los niveles de lactato, pero no deben considerarse diagnósticos.

Un valor combinado de lactato más de 4 mmol con llenado prolongado de más de 4 segundos predice un flujo bajo de VCS con una especificidad del 97%. Los niveles séricos de lactato se han correlacionado con la gravedad de la enfermedad y la mortalidad en adultos críticamente enfermos y en neonatos no ventilados con síndrome de dificultad respiratoria. El nivel normal de lactato en este grupo de lactantes es inferior a 2,5 mmol / L, y existe una asociación con la mortalidad a medida que el nivel de lactato en suero aumenta por encima de este umbral.(8, cap 26)

Espectroscopia cercana al infrarrojo (NIRS):

Es una técnica espectroscópica que usa la señal infrarroja en un muestreo del campo electromagnético para obtener información, acerca de la absorción de la luz infrarroja por parte de los tejidos.

El NIRS tecnología continua y no invasiva que mide la saturación de oxígeno tisular regional (rSO₂) rSO₂ meta parámetro influenciado por la oxigenación, ventilación, la hemoglobina, la perfusión regional y el metabolismo.

El NIRS útil en recién nacidos críticamente enfermos como monitor de tendencias para evaluar el equilibrio entre el suministro y el consumo de oxígeno tisular.

Proporciona valores de oximetría cerebral y somática, permitiendo la identificación temprana de anomalías en la hemodinámica y perfusión tisular.

El NIRS evalúa a los órganos en tiempo real, reflejando perfusión y metabolismo,

Decenio de la Igualdad de Oportunidades para Mujeres y Hombres
Año del Fortalecimiento de la Soberanía Nacional

dada la vulnerabilidad de los neonatos y particularmente sus cerebros inmaduros. La tendencia en las mediciones NIRS debe interpretarse en el contexto del estado clínico del paciente y otros marcadores de equilibrio de DO₂-VO₂. Una desviación que disminuye con respecto a la línea de base de un paciente puede proporcionar más información que un determinado valor de saturación en cualquier momento dado. Se puede esperar cierta fluctuación de la línea de base durante los períodos de agitación, manejo o procedimientos.

Util particularmente para la evaluación de la saturación de oxígeno del tejido cerebral (rScO₂). Hay asociaciones entre los cambios en rScO₂ y resultados adversos a corto y largo plazo. Evaluación de la función cardíaca por ecocardiografía y velocidad de la arteria cerebral media (MCA) por ultrasonido Doppler, junto con monitoreo continuo de rScO₂, han identificado un patrón temprano de cambios hemodinámicos en neonatos prematuros que presentaron posteriormente LPV / IVH sugiriendo una explicación fisiopatológica (8, Capítulo 7). Los neonatos afectados demostraron hipoperfusión sistémica y cerebral seguida de una mejoría tanto en el sistema como en el flujo sanguíneo cerebral como lo indica el aumento del GC, la velocidad de MCA y la presión parcial de dióxido de carbono arterial (PaCO₂) también aumentó antes de la detección de P / IVH. Estas observaciones apoyan la hipótesis de hipoperfusión-reperfusión como el principal factor fisiopatológico hemodinámico en el desarrollo de P / IVH y subrayan las ventajas del monitoreo continuo de la saturación de oxígeno en el tejido regional (rSO₂) en neonatos utilizando tecnología NIRS. Además, los resultados de una serie de estudios que investigan los cambios en rScO₂ junto con otros parámetros hemodinámicos y la actividad funcional cerebral han permitido la evaluación de la autorregulación cerebral y sus posibles implicaciones clínicas en prematuros y recién nacidos a término bajo diferentes condiciones.

Características NIRS

Portable, continuo, no invasivo, en la cabecera del paciente

Sensores neonatales

Los registros no son afectados por la temperatura, pulsatibilidad o flujos

-Ofrece ventajas sobre las mediciones tradicionales de perfusión, tales como relleno capilar, PA, output urinario, lactato, saturación venosa o arterial
ALERTANDO ANTICIPADAMENTE Y OFRECIENDO EL PRIMER SIGNO DE CAMBIO

Debe interpretarse en el contexto de otras mediciones

El uso de una simple ecuación, permite calcular la fracción de extracción de oxígeno por los tejidos $FTOI = SaO_2 - rSO_2 / SaO_2 \times 100$ de utilidad en el metabolismo cerebral y una **MEDIDA HEMODINAMICA EN LA ISQUEMIA CEREBRAL**

Saturación Cerebral Regional por NIRS en Neonatos Prematuros Interpretación de las lecturas

Los Valores normales de rScO₂ a esperar en neonatos son de entre 55-85% , los descensos de un 20% del valor basal o por debajo del 55% se consideran desaturación cerebral, en los casos en que estos descensos se presentaron y se mantuvieron, fueron predictivos de lesión cerebral, siendo directamente proporcionales al tiempo de hipoxia. Valores superiores a 85% son considerados

Decenio de la Igualdad de Oportunidades para Mujeres y Hombres
Año del Fortalecimiento de la Soberanía Nacional

hiperoxia y debe evaluarse si se deben a una disminución del metabolismo cerebral y/o otras probables causas.

Papel de la ecocardiografía Funcional

La ecocardiografía puede ayudar a delinear la fisiología y se puede usar para evaluar la precarga, la poscarga y la contractilidad, de modo que la terapia médica pueda seguirse en consecuencia. Si existe disfunción del VI, los agentes que causan un aumento de la poscarga pueden conducir a un mayor deterioro de la función sistólica del VI y, por lo tanto, deben evitarse. Las evaluaciones del llenado del LV, visualización de la VCI pueden ayudar a guiar el manejo del fluido. Por otro lado, saber si el paciente se encuentra en un estado de gasto cardíaco alto o bajo puede guiar la terapia en pacientes con disfunción del VD. Es importante contar con esta información para elegir los agentes terapéuticos apropiados, evitar los agentes que pueden causar daño y evaluar el efecto de las intervenciones dirigidas.

La ecocardiografía funcional

- Evalúa función ventricular, identificar alteración de la misma, establecer el tratamiento y evaluar la respuesta.
- Mide el gasto de ambos ventrículos y confirma la presunción de situaciones de bajo gasto.
- Detecta shunt ductal hemodinámicamente significativo y seguirlo durante el tratamiento médico
- Evalúa e identifica redistribución flujos (mesentérico, cerebral)
- Identifica causas
- Guía y evalúa respuesta al tratamiento
- No es invasivo
- Requiere entrenamiento, operador dependiente
- No entrega información continua
- Complemento de otros parámetros hemodinámico
- No reemplaza evaluación del cardiólogo cuando esta es requerida (CC)

La ecocardiografía en PPHN discernir el grado y la dirección de la derivación a través de las vías fetales. Evaluar la función de RV y LV y descartar enfermedad cardíaca estructural. Hallazgos como la presencia de regurgitación tricuspídea, aplanamiento septal y dilatación del VD sugieren una presión ventricular derecha elevada.

Permite medir presiones pulmonares, efectuar el tratamiento más apropiado, evaluar la respuesta al mismo y la evolución en cada situación.

Si el ecocardiograma demuestra una buena función del VI, un agente como la vasopresina puede elevar la RVS y, al mismo tiempo, reducir la RVP. Si la función es deficiente, el gasto cardíaco puede aumentarse con inotrópicos (por ejemplo, dobutamina, epinefrina). La disfunción ventricular derecha o izquierda en el contexto de una RVP elevada puede ser una indicación de un lusitrope como la milrinona (evidencia de baja calidad, recomendación débil). La infusión de PGE1 se puede considerar como un medio para descargar un ventrículo derecho de alta presión al reabrir un APD cerrado o al mantener la permeabilidad ductal en neonatos prematuros y a término sin VSD (evidencia de muy baja calidad, recomendación débil).

El flujo de vena cava superior (SVC), que no se ve afectado por la presencia de derivaciones interatriales o transductales, ha sido estudiado y propuesto como un sustituto de la perfusión sistémica. (8, cap 21) la disminución del flujo SVC se ha

Decenio de la Igualdad de Oportunidades para Mujeres y Hombres
Año del Fortalecimiento de la Soberanía Nacional

asociado con un efecto adverso corto y resultados a largo plazo. Cuando se sospecha clínicamente de cardiopatía congénita y se ha diagnosticado antes del nacimiento, una evaluación ecocardiográfica formal debe ser realizada e interpretada por un médico cardiólogo pediatra,

6.3. EXÁMENES DIAGNÓSTICOS

6.3.1 Están encaminados a determinar la etiología del choque y así establecer un plan de acción adecuado. Se recomienda iniciar con los siguientes estudios:

Cuadro hemático completo con fórmula diferencial: determina si hay pérdida sanguínea o sepsis

Pruebas de coagulación: para determinar si existe CID (PT, PTT, plaquetas, fibrinógeno)

Determinación de niveles séricos de glucosa, electrolitos y calcio, para descartar una alteración metabólica.

Cultivos: si se sospecha infección, obtener muestras de sangre, orina y LCR

Gases arteriales: nos indican el estado de oxigenación del paciente y determinan si hay acidosis metabólica.

Radiografía de tórax: permite evaluar la silueta cardíaca, los pulmones y descartar una cardiopatía o una enfermedad pulmonar, así como también una causa mecánica del shock como el neumotórax a tensión.

Ecografía transfontanelar: si se sospecha hemorragia intraventricular.

Determinación de presión venosa central: los valores normales oscilan entre 5 a 8 mm Hg. Una presión venosa baja, indica hipovolemia que requerirá líquidos o transfusión, y una alta, indica fallacardíaca.

Ecocardiografía funcional

Análisis de orina y pruebas de función renal.

6.4. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA.

6.4.1. Medidas generales y preventivas

6.4.2. Tratamiento de Shock neonatal:

El manejo apropiado del compromiso / choque cardiovascular en el recién nacido de VLBW variará de acuerdo con la fisiología subyacente. El médico debe tener en cuenta una serie de factores posibles, entre ellos, la EG, la edad posnatal, las medidas de adecuación cardiovascular (como el gasto cardíaco o el flujo sanguíneo sistémico, si están disponibles) y las afecciones patológicas asociadas. Una ecografía cardíaca temprana puede ayudar mucho en el proceso de diagnóstico al proporcionar información sobre la presencia, el tamaño y la dirección de la derivación del conducto arterioso; presencia de hipertensión pulmonar; evaluación de la contractilidad cardíaca; adecuación del relleno venoso; y medición del gasto cardíaco o del flujo sanguíneo sistémico (8, Capítulo 10).

Antes de iniciar un tratamiento específico para la hipotensión, debemos evaluar causas potencialmente reversibles, como un error de medición (altura del transductor en comparación con la aurícula derecha del paciente, calibración del transductor, burbuja de aire o coágulo de sangre en el catéter de medición), PDA, hipovolemia por pérdida de sangre o líquidos., neumotórax, el uso excesivo de la presión media de la vía aérea, la sepsis y la insuficiencia suprarrenal deben considerarse y manejarse de manera adecuada.

Las opciones terapéuticas que tienen una base fisiológica cardiovascular para la eficacia y se han sometido a un ensayo clínico incluyen la carga de volumen (con cristaloides o coloides), vasopresores / inotrópicos y agentes inotrópicos, hidrocortisona y otros glucocorticoides.

-Expansión del volumen aumentar el volumen de sangre efectivo, mejora el

Decenio de la Igualdad de Oportunidades para Mujeres y Hombres
Año del Fortalecimiento de la Soberanía Nacional

retorno venoso al corazón y mejora el gasto cardíaco. Una vez que se ha restaurado la precarga efectiva con cristaloides y / o coloides, la RVS puede aumentarse a través de un vasoconstrictor periférico (por ejemplo, vasopresina, dopamina). (Ej Shock séptico)

Las infusiones en bolo de expansores de volumen no se recomiendan a menos que exista evidencia específica de hipovolemia. No existe relación entre el hematocrito, el volumen sanguíneo y la presión arterial en la hipotensión inespecífica en los bebés prematuros. Los efectos de la infusión en bolo de los expansores de volumen, son transitorios y pueden ser perjudiciales. Los bolos repetidos pueden provocar una sobrecarga de líquidos o un mayor riesgo de IVH. En los bebés prematuros, la ingesta excesiva de líquidos se asocia con una mayor mortalidad.

Se ha demostrado que los fluidos cristaloides y coloides tienen una eficacia equivalente, excepto en casos de hemorragia activa o anemia profunda. El hematocrito inicial puede ser útil para estimar la magnitud del reemplazo de volumen, pero los valores de hematocrito subsiguientes no pueden usarse como una única guía para determinar la suficiencia del reemplazo de volumen. Se recomienda bolos de solución salina normal en incrementos de 10 ml / kg hasta que estén disponibles coloides como PRBC. No se recomienda el uso de infusiones de albúmina al 5%, ya que se asocia con la retención de líquidos y un mayor riesgo de alteración del intercambio de gases. La transfusión de sangre total o de glóbulos rojos concentrados puede ser necesaria hasta un hematocrito central máximo del 55%. Es esencial controlar la presión arterial, el peso corporal, el sodio sérico y la producción de orina. Las mediciones de la presión venosa central y el tamaño cardíaco en la radiografía también pueden ser útiles para evaluar el estado del líquido del recién nacido.

-Agentes inotrópicos y presores. El uso de estos agentes en el shock séptico es complejo y la selección depende de las circunstancias clínicas.

Si la presentación se caracteriza por una respuesta vasodilatadora (por ejemplo, shock caliente), el objetivo del tratamiento es aumentar la RVS con agentes como la vasopresina, la dopamina o la epinefrina. Si hay disfunción del VI, entonces también se debe considerar un agente que mejore la contractilidad.

Si la presentación se caracteriza por un estado de bajo rendimiento con vasoconstricción (por ejemplo, choque frío), el objetivo de la terapia es mejorar el rendimiento del miocardio con agentes inotrópicos como la dobutamina o la epinefrina.

Dobutamina estimula los receptores miocárdicos α -1 y β -1, lo que aumenta la contractilidad y la frecuencia cardíaca. También los receptores β -2 y α -1 en la vasculatura, el resultado acumulativo es algo de vasodilatación además de los efectos inotrópicos y cronotrópicos. La dobutamina aumenta el gasto cardíaco al aumentar el volumen sistólico. Aunque se ha demostrado sistemáticamente que es inferior a la dopamina en el aumento de la PA, tanto el flujo de SVC como el flujo de sangre pulmonar han demostrado ser más altos en pacientes tratados con dobutamina. El uso de dobutamina puede considerarse para soporte inotrópico cuando la función ventricular izquierda está alterada (según la evidencia clínica o ecocardiográfica). La terapia debe iniciarse a 5 mcg / kg / min y ajustarse para que tenga efecto. El rango de dosificación habitual para los neonatos es de 2-15 mcg / kg / min.

Dopamina es el medicamento recetado con mayor frecuencia para la hipotensión no específica, aunque su uso general ha disminuido en la última

Decenio de la Igualdad de Oportunidades para Mujeres y Hombres
Año del Fortalecimiento de la Soberanía Nacional

década. La dopamina estimula los receptores adrenérgicos y dopaminérgicos. En adultos, se ha demostrado que tiene una activación de receptores variable relacionada con la dosis, pero no está claro si se produce una activación de receptor similar en los neonatos. Además, parece que los neonatos tienen activación de receptores a dosis más bajas con resultados variables. Por ejemplo, a 6-8 mcg / kg / min, algunos neonatos demuestran un aumento en la salida del ventrículo izquierdo con un aumento moderado en la MBP, mientras que otros demuestran una disminución en la salida del ventrículo izquierdo con un aumento mayor en la MBP. También se ha demostrado que la dopamina aumenta el consumo de oxígeno, causa hiponatremia, disminuye la secreción de tiotropina y aumenta la RVP > RVS. Cuando se usa, debe iniciarse a 5 mcg / kg / min y ajustarse al efecto. Si no se observa ningún efecto con dosis de 10-15 mcg / kg / min, se debe considerar la adición de otro agente.

Epinefrina estimulante de los receptores α y β . Aumenta la frecuencia cardíaca, el volumen sistólico, la RVS y la RVP. Se ha demostrado que la epinefrina es igual a la dopamina en el aumento de la PA, pero también se asoció con mayor frecuencia cardíaca, hiperglucemia y aumento de lactatos en estudios que utilizan rangos de dosis moderados a altos. La epinefrina puede considerarse en pacientes cuando se desea mejorar el rendimiento sistólico. y puede ser una mejor opción que la dopamina cuando existe preocupación por insuficiencia respiratoria hipóxica. La dosificación debe iniciarse a 0.01-0.03 mcg / kg / min y ajustarse a efecto.

El rango de dosificación habitual debe ser de 0.01 a 0.3 mcg / kg / min.

Milrinona es un fármaco inotrópico que aumenta los niveles de cAMP mediante la inhibición directa de la fosfodiesterasa y la prevención de la degradación del cAMP. Tiene un efecto inotrópico en el corazón y un efecto de dilatación en las venas y las arteriolas, y no depende de las reservas o receptores de neurotransmisores. La milrinona puede aumentar simultáneamente el gasto cardíaco y disminuir la PVR, sin un aumento significativo en la demanda de oxígeno del miocardio. Se ha demostrado que mejora la oxigenación en PPHN severa. La milrinona es, también, beneficiosa en pacientes que se destetan de un bypass cardiopulmonar y en pacientes con ventrículo derecho.

En la población neonatal, se utiliza en pacientes con bajo gasto cardíaco asociado con cardiopatía congénita o disfunción miocárdica. La milrinona puede causar hipotensión y debe considerarse solo cuando la presión arterial es adecuada. Las toxicidades incluyen arritmias, temblores, trombocitopenia y vómitos. Debe evitarse en pacientes con oliguria o anuria debido al aumento del riesgo de toxicidad. La dosis inicial recomendada es de 0.375 mcg / kg / min (no es necesaria una dosis de carga) y el rango es de 0.375-0.75 mcg / kg / min.

Vasopresina

Los efectos vasoconstrictores de la vasopresina parecen ser dependientes de la dosis. Como se mencionó, la producción excesiva de NO y la activación de los canales KATP son algunos de los principales mecanismos implicados en la patogenia del shock vasodilatador. la vasopresina inhibe la producción de GMPc inducida por NO e inactiva. Los canales KATP, resultando en una mejora en el tono vascular. Adicionalmente, La vasopresina libera calcio del retículo sarcoplásmico y aumenta el efecto vasoconstrictor.

La vasopresina debe considerarse cuando el objetivo del tratamiento es la vasoconstricción sistémica, especialmente cuando la oxigenación es un problema en el ajuste de la función normal del VI. También debe considerarse

Decenio de la Igualdad de Oportunidades para Mujeres y Hombres
Año del Fortalecimiento de la Soberanía Nacional

una opción viable en hipotensión cuando la taquicardia o el aumento de la inotropía serían contraindicado. La vasopresina generalmente se inicia a 0.01 unidades / kg

/ h y se titula hasta el efecto. El rango de dosis habitual es de 0.005-0.04 unidades

/ kg / hr.

Los corticosteroides bloquean los efectos de la endotoxina y los mediadores de la inflamación en el tono vascular y la integridad de la membrana capilar. Los corticosteroides inducen la enzima involucrada en la transformación de norepinefrina a epinefrina y aumentan la capacidad de respuesta de los receptores para las catecolaminas endógenas y exógenas.

Se ha demostrado que aumentan la PA dentro de 2 a 6 horas en la hipotensión refractaria. Algunos estudios observacionales han informado una asociación estadística entre la hipotensión y los niveles séricos de cortisol <15 mcg / dl (insuficiencia suprarrenal relativa) en lactantes prematuros. Sin embargo, estos niveles son malos predictores de la aparición real de hipotensión o respuesta al tratamiento con hidrocortisona. No recomendamos la medición de rutina de los niveles de cortisol. Adecuación cardiovascular (como el gasto cardíaco o el flujo sanguíneo sistémico, si están disponibles) y las afecciones patológicas asociadas. Una ecografía cardíaca temprana puede ayudar mucho en el proceso de diagnóstico al proporcionar información sobre la presencia, el tamaño y la dirección de la derivación del conducto arterioso; presencia de hipertensión pulmonar; evaluación de la contractilidad cardíaca; adecuación del relleno venoso; y medición del gasto cardíaco o del flujo sanguíneo sistémico (8, Capítulo 10).

Antes de iniciar un tratamiento específico para la hipotensión, debemos evaluar causas potencialmente reversibles, como un error de medición (altura del transductor en comparación con la aurícula derecha del paciente, calibración del transductor, burbuja de aire o coágulo de sangre en el catéter de medición), PDA, hipovolemia por pérdida de sangre o líquidos., neumotórax, el uso excesivo de la presión media de la vía aérea, la sepsis y la insuficiencia suprarrenal deben considerarse y manejarse de manera adecuada.

Las opciones terapéuticas que tienen una base fisiológica cardiovascular para la eficacia y se han sometido a un ensayo clínico incluyen la carga de volumen (con cristaloides o coloides), vasopresores / inotrópicos y agentes inotrópicos, hidrocortisona y otros glucocorticoides.

-Expansión del volumen aumentar el volumen de sangre efectivo, mejora el retorno venoso al corazón y mejora el gasto cardíaco. Una vez que se ha restaurado la precarga efectiva con cristaloides y / o coloides, la RVS puede aumentarse a través de un vasoconstrictor periférico (por ejemplo, vasopresina, dopamina).(Ej Shock séptico)

Las infusiones en bolo de expansores de volumen no se recomiendan a menos que exista evidencia específica de hipovolemia. No existe relación entre el hematocrito, el volumen sanguíneo y la presión arterial en la hipotensión inespecífica en los bebés prematuros. Los efectos de la infusión en bolo de los expansores de volumen, son transitorios y pueden ser perjudiciales. Los bolos repetidos pueden provocar una sobrecarga de líquidos o un mayor riesgo de IVH. En los bebés prematuros, la ingesta excesiva de líquidos se asocia con una mayor mortalidad.

Se ha demostrado que los fluidos cristaloides y coloides tienen una eficacia equivalente, excepto en casos de hemorragia activa o anemia profunda. El

Decenio de la Igualdad de Oportunidades para Mujeres y Hombres
Año del Fortalecimiento de la Soberanía Nacional

hematocrito inicial puede ser útil para estimar la magnitud del reemplazo de volumen, pero los valores de hematocrito subsiguientes no pueden usarse como una única guía para determinar la suficiencia del reemplazo de volumen. Se recomienda bolos de solución salina normal en incrementos de 10 ml / kg hasta que estén disponibles coloides como PRBC. No se recomienda el uso de infusiones de albúmina al 5%, ya que se asocia con la retención de líquidos y un mayor riesgo de alteración del intercambio de gases. La transfusión de sangre total o de glóbulos rojos concentrados puede ser necesaria hasta un hematocrito central máximo del 55%. Es esencial controlar la presión arterial, el peso corporal, el sodio sérico y la producción de orina. Las mediciones de la presión venosa central y el tamaño cardíaco en la radiografía también pueden ser útiles para evaluar el estado del líquido del recién nacido.

-Agentes inotrópicos y presores. El uso de estos agentes en el shock séptico es complejo y la selección depende de las circunstancias clínicas.

Si la presentación se caracteriza por una respuesta vasodilatadora (por ejemplo, shock caliente), el objetivo del tratamiento es aumentar la RVS con agentes como la vasopresina, la dopamina o la epinefrina. Si hay disfunción del VI, entonces también se debe considerar un agente que mejore la contractilidad.

Si la presentación se caracteriza por un estado de bajo rendimiento con vasoconstricción (por ejemplo, choque frío), el objetivo de la terapia es mejorar el rendimiento del miocardio con agentes inotrópicos como la dobutamina o la epinefrina.

Dobutamina estimula los receptores miocárdicos α -1 y β -1, lo que aumenta la contractilidad y la frecuencia cardíaca. También los receptores β -2 y α -1 en la vasculatura, el resultado acumulativo es algo de vasodilatación además de los efectos inotrópicos y cronotrópicos. La dobutamina aumenta el gasto cardíaco al aumentar el volumen sistólico. Aunque se ha demostrado sistemáticamente que es inferior a la dopamina en el aumento de la PA, tanto el flujo de SVC como el flujo de sangre pulmonar han demostrado ser más altos en pacientes tratados con dobutamina. El uso de dobutamina puede considerarse para soporte inotrópico cuando la función ventricular izquierda está alterada (según la evidencia clínica o ecocardiográfica). La terapia debe iniciarse a 5 mcg / kg / min y ajustarse para que tenga efecto. El rango de dosificación habitual para los neonatos es de 2-15 mcg / kg / min.

Dopamina es el medicamento recetado con mayor frecuencia para la hipotensión no específica, aunque su uso general ha disminuido en la última década. La dopamina estimula los receptores adrenérgicos y dopaminérgicos. En adultos, se ha demostrado que tiene una activación de receptores variable relacionada con la dosis, pero no está claro si se produce una activación de receptor similar en los neonatos. Además, parece que los neonatos tienen activación de receptores a dosis más bajas con resultados variables. Por ejemplo, a 6-8 mcg / kg / min, algunos neonatos demuestran un aumento en la salida del ventrículo izquierdo con un aumento moderado en la MBP, mientras que otros demuestran una disminución en la salida del ventrículo izquierdo con un aumento mayor en la MBP. También se ha demostrado que la dopamina aumenta el consumo de oxígeno, causa hiponatremia, disminuye la secreción de tirotrópina y aumenta la RVP > RVS. Cuando se usa, debe iniciarse a 5 mcg / kg

/ min y ajustarse al efecto. Si no se observa ningún efecto con dosis de 10-15 mcg / kg / min, se debe considerar la adición de otro agente .

Decenio de la Igualdad de Oportunidades para Mujeres y Hombres
Año del Fortalecimiento de la Soberanía Nacional

Epinefrina estimulante de los receptores α y β . Aumenta la frecuencia cardíaca, el volumen sistólico, la RVS y la RVP. Se ha demostrado que la epinefrina es igual a la dopamina en el aumento de la PA, pero también se asoció con mayor frecuencia cardíaca, hiperglucemia y aumento de lactatos en estudios que utilizan rangos de dosis moderados a altos. La epinefrina puede considerarse en pacientes cuando se desea mejorar el rendimiento sistólico. y puede ser una mejor opción que la dopamina cuando existe preocupación por insuficiencia respiratoria hipóxica. La dosificación debe iniciarse a 0.01-0.03 mcg / kg / min y ajustarse a efecto.

El rango de dosificación habitual debe ser de 0.01 a 0.3 mcg / kg / min.

Milrinona es un fármaco inotrópico que aumenta los niveles de cAMP mediante la inhibición directa de la fosfodiesterasa y la prevención de la degradación del cAMP. Tiene un efecto inotrópico en el corazón y un efecto de dilatación en las venas y las arteriolas, y no depende de las reservas o receptores de neurotransmisores. La milrinona puede aumentar simultáneamente el gasto cardíaco y disminuir la PVR, sin un aumento significativo en la demanda de oxígeno del miocardio. Se ha demostrado que mejora la oxigenación en PPHN severa. La milrinona es, también, beneficiosa en pacientes que se destetan de un bypass cardiopulmonar y en pacientes con ventrículo derecho.

En la población neonatal, se utiliza en pacientes con bajo gasto cardíaco asociado con cardiopatía congénita o disfunción miocárdica.. La milrinona puede causar hipotensión y debe considerarse solo cuando la presión arterial es adecuada. Las toxicidades incluyen arritmias, temblores, trombocitopenia y vómitos. Debe evitarse en pacientes con oliguria o anuria debido al aumento del riesgo de toxicidad. La dosis inicial recomendada es de 0.375 mcg / kg / min (no es necesaria una dosis de carga) y el rango es de 0.375-0.75 mcg / kg / min.

Vasopresina

Los efectos vasoconstrictores de la vasopresina parecen ser dependientes de la dosis. Como se mencionó, la producción excesiva de NO y la activación de los canales KATP son algunos de los principales mecanismos implicados en la patogenia del shock vasodilatador. la vasopresina inhibe la producción de GMPc inducida por NO e inactiva. Los canales KATP, resultando en una mejora en el tono vascular. Adicionalmente, La vasopresina libera calcio del retículo sarcoplásmico y aumenta el efecto vasoconstrictor.

La vasopresina debe considerarse cuando el objetivo del tratamiento es la vasoconstricción sistémica, especialmente cuando la oxigenación es un problema en el ajuste de la función normal del VI. También debe considerarse una opción viable en hipotensión cuando la taquicardia o el aumento de la inotropía serían contraindicado. La vasopresina generalmente se inicia a 0.01 unidades / kg

/ h y se titula hasta el efecto. El rango de dosis habitual es de 0.005-0.04 unidades

/ kg / hr.

Los corticosteroides bloquean los efectos de la endotoxina y los mediadores de la inflamación en el tono vascular y la integridad de la membrana capilar. Los corticosteroides inducen la enzima involucrada en la transformación de norepinefrina a epinefrina y aumentan la capacidad de respuesta de los receptores para las catecolaminas endógenas y exógenas.

Se ha demostrado que aumentan la PA dentro de 2 a 6 horas en la hipotensión refractaria. Algunos estudios observacionales han informado una asociación

Decenio de la Igualdad de Oportunidades para Mujeres y Hombres
Año del Fortalecimiento de la Soberanía Nacional

estadística entre la hipotensión y los niveles séricos de cortisol <15 mcg / dl (insuficiencia suprarrenal relativa) en lactantes prematuros. Sin embargo, estos niveles son malos predictores de la aparición real de hipotensión o respuesta al tratamiento con hidrocortisona. No recomendamos la medición de rutina de los niveles de cortisol.

Administre una dosis única de 1 mg / kg de hidrocortisona IV.

Si la hipotensión y la disfunción circulatoria persisten o se repiten durante las próximas 4 a 6 horas, continúe el tratamiento con hidrocortisona 1 mg / kg / dosis cada 12-8 horas durante 24 a 48 horas y disminuya los esteroides para el día 5 si se tolera. A medida que BP mejora, intenta destetar agentes presores. La seguridad y los beneficios a largo plazo de la terapia de hidrocortisona de corta duración para la hipotensión no están claros.

El óxido nítrico inhalado es un vasodilatador pulmonar selectivo que causa la relajación del músculo liso al activar la guanilil ciclasa, lo que lleva a un aumento de los niveles de GMPc. Se ha demostrado que el tratamiento con iNO reduce la necesidad de ECMO en pacientes con insuficiencia respiratoria hipóxica entre la población a término y a corto plazo.

iNO debe considerarse en bebés con insuficiencia respiratoria hipóxica donde la disminución de la precarga es una preocupación debido a un flujo sanguíneo pulmonar inadecuado. Los recién nacidos prematuros y de término seleccionados pueden beneficiarse de iNO en el contexto de hipertensión pulmonar persistente o grave.

Se recomienda iniciar la terapia en pacientes con una edad gestacional mayor de 34 semanas, si un paciente requiere ventilación mecánica tiene un Índice de Oxigenación (OI) de al menos 25 en dos mediciones separadas.

La respuesta al tratamiento se define como una mejora en la PaO₂ de al menos 10 mmHg o un aumento en las saturaciones de oxígeno $>$ de al menos el 5%. Las dosis más altas no confieren ningún beneficio adicional y no deben utilizarse.

Si no hay respuesta a la ventilación optimizada más 20 ppm de iNO, se clasifica al paciente como no respondedor y se recomienda destetar iNO cada 15 minutos en incrementos de -5 ppm. A 5 ppm, recomendamos destetar en incrementos de 1 ppm cada hora cada 1 o 2 horas hasta que se suspenda.

Enfoques de tratamiento para el shock cardiogénico se dividen en cuatro áreas principales: Restricción de líquidos y diuréticos: la reducción del volumen sanguíneo circulante con la reducción del retorno venoso conduce a una disminución de las presiones de llenado cardíaco y alivia el edema pulmonar y la congestión circulatoria. Al considerar los diuréticos, tenga cuidado para evitar reducir la precarga a un grado que perjudique aún más el gasto cardíaco.

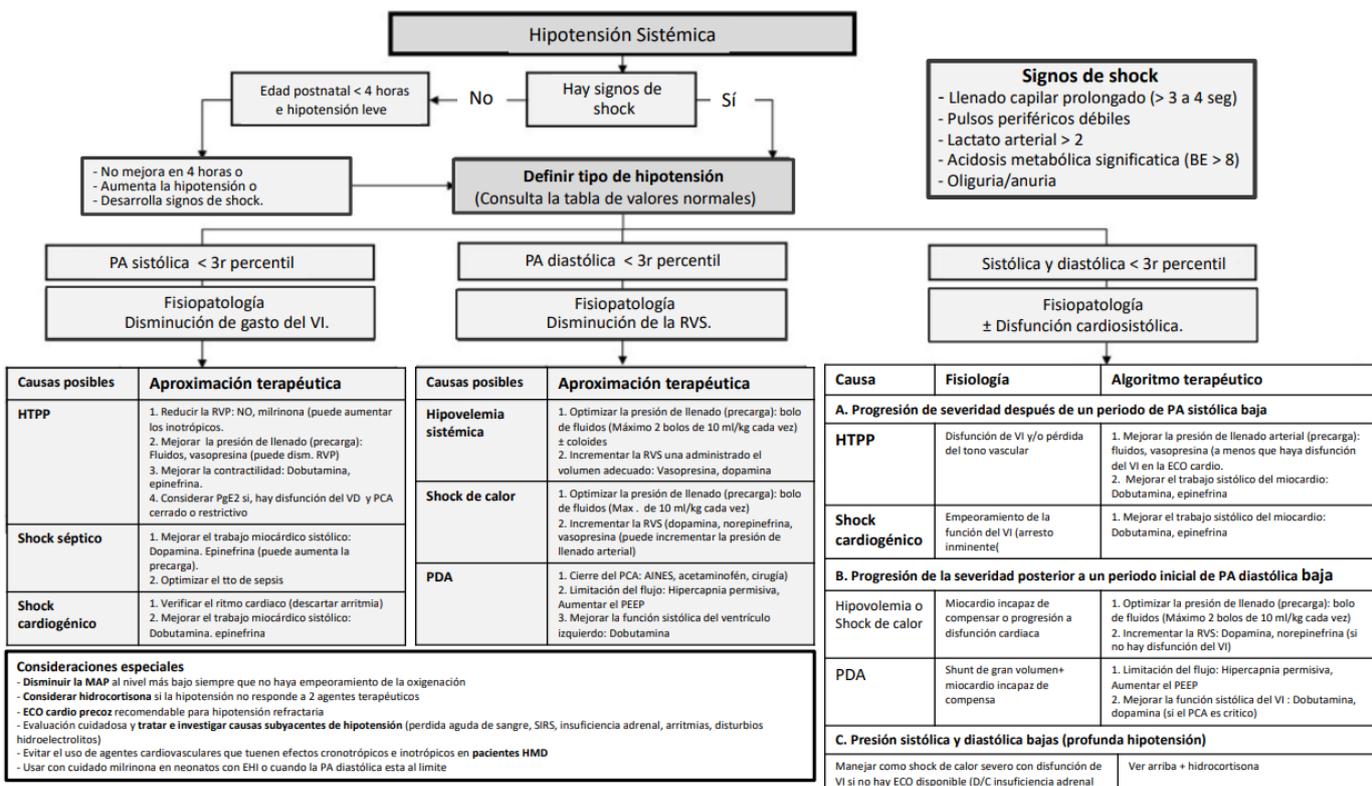
Aumento de la contractilidad miocárdica: se pueden usar múltiples agentes para mejorar el rendimiento del miocardio, dependiendo de la situación clínica y en función de qué ventrículo esté más afectado. La dobutamina, la epinefrina y la dopamina tienen propiedades inotrópicas. La milrinona puede ser preferida cuando predomina la disfunción del VD.

Reducción de la poscarga y vasodilatadores: esta terapia se usa para reducir la carga de trabajo cardíaca al reducir la resistencia vascular periférica y la poscarga del miocardio. Aunque la evidencia en neonatos es limitada, la milrinona se elige más comúnmente en este contexto.

Decenio de la Igualdad de Oportunidades para Mujeres y Hombres
Año del Fortalecimiento de la Soberanía Nacional

VII. ANEXOS

ALGORITMO DE EVALUACION Y TRATAMIENTO DE HIPOTENSION DE ACUERDO A CATEGORIAS SISTOLICA, DIASTOLICA O COMBINADAS

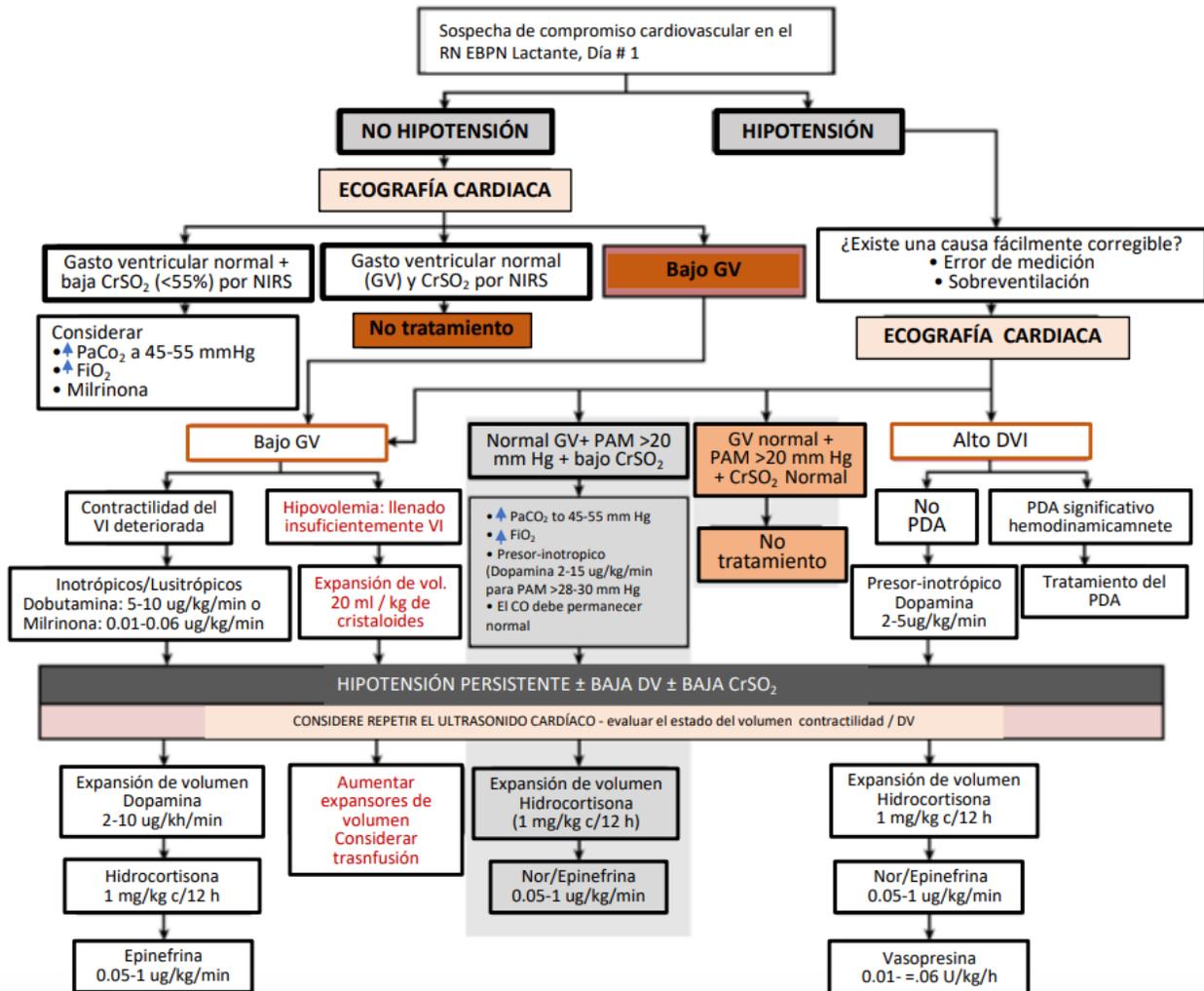


Algoritmo para la evaluación y tratamiento de la hipotensión según categorías sistólica, diastólica y combinada (sistólica y diastólica). PA: Presión arterial. VI: Ventrículo izquierdo. VD: Ventrículo derecho. RVS: Resistencia vascular sistémica. RVP: Resistencia vascular pulmonar. NO: Oxido nítrico. HTPP: Hipertensión pulmonar persistente. PDA: Persistencia del ductus arterioso.

Hemodynamic instability in the critically ill neonate: An approach to cardiovascular support based on disease pathophysiology. Seminars in Perinatology. Regan E.Giesinger, BScH, MD, FRCP and Patrick J McNamara, MB, BCH, BAO, MSc, MRCP, MRCPHa, 2015

Decenio de la Igualdad de Oportunidades para Mujeres y Hombres
Año del Fortalecimiento de la Soberanía Nacional

ALGORITMO DE EVALUACIÓN Y TRATAMIENTO DE HIPOTENSIÓN EN RNEBPN



Tratamiento del compromiso cardiovascular basado en la evaluación de la presión arterial, ecografía cardíaca y espectroscopia de infrarrojo cercano (NIRS). Definición de hipotensión según los criterios acordados. Utilizando NIRS con el valor de corte propuesto por debajo del cual la lesión cerebral es más frecuente. Utilizando el DV izquierdo en ausencia de un PDA con derivación significativa de izquierda a derecha; utilice el DV derecho si hay un PDA con derivación significativa de izquierda a derecha y una derivación insignificante del foramen oval. Consideración basada en datos recientes por confirmar. Recomendación de dosis de vasopresina según Rios y Kaiser.122 GC, gasto cardíaco; CrSO₂, saturación de O₂ del tejido cerebral; EBPN, peso extremadamente bajo al nacer; FIO₂, fracción de oxígeno inspirado; VI, ventrículo izquierdo; GVI, gasto ventricular izquierdo; PAM, presión arterial media; PaCO₂, presión arterial parcial de CO₂;

Decenio de la Igualdad de Oportunidades para Mujeres y Hombres
 Año del Fortalecimiento de la Soberanía Nacional

PDA, conducto arterioso persistente, GV, gasto ventricular.

Principles of Developmental Cardiovascular Physiology and Pathophysiology in: Hemodynamics and Cardiology Neonatology Questions and Controversias. Istvan Seri MD PhD; Martin Luckow, MBBS,FRACP,PhD CCPU (Neonatal).Third Edition.2019 pp3-21

ANEXO 1 - FISIOPATOLOGIA

Tabla 3-3. Intervenciones que alteran la RVS y RVP

FACTORES QUE INCREMENTAN LA RVS <ul style="list-style-type: none"> • Hipotermia • Oxígeno • Agitación/llanto • Posición rodilla-pecho • Med: Dopamina, epinefrina, norepinefrina 	FACTORES QUE DISMINUYEN LA RVS <ul style="list-style-type: none"> • Hipertermia • Acidosis metabólica • Meds: PgE (↓), nitroprusiato
FACTORES QUE INCREMENTAN LA RVP <ul style="list-style-type: none"> • Hipercarbía, acidosis respiratoria • Acidosis metabólica • FiO2 bajo – Subambiente de FiO2, hipoxemia alveolar • Vasculatura pulmonar disminuida o mal desarrollo 	FACTORES QUE DISMINUYEN LA RVP <p>Hipocarbía, alcalosis respiratoria Oxígeno suplementario Meds: Oni. PgE (↓↓)</p>

ANEXO 2 - VALORES DE PA SEGÚN EG

Niveles de presión sanguínea (percentil 3^r), según la edad postconcepcional en RN pretérmino

Edad postnatal (sem)	Sistólica (percentil 3 ^r)	Media (percentil 3 ^r)	Diastólica (percentil 3 ^r)
24	32	26	15
25	34	26	16
26	36	27	17
27	38	27	17
28	40	28	18
29	42	28	19
30	43	29	20
31	45	30	20
32	46	30	21
33	47	30	22
34	48	31	23
35	49	32	24
36	50	32	25

Decenio de la Igualdad de Oportunidades para Mujeres y Hombres
Año del Fortalecimiento de la Soberanía Nacional

Tabla 3.5. Niveles de presión, según edad postnatal en neonatos a término saludables

Niveles de presión		Día1	Día2	Día 3	Día 4
Percentil 95	Sistólica	58	83	86	88
	Media	57	62	64	65
Percentil 50	Sistólica	65	69	70	71
	Media	48	61	53	55
Percentil 5	Sistólica	54	57	59	63
	Media	39	41	41	43

ANEXO 3 - FACTORES DE RIESGO QUE CONTRIBUYEN A HIPOTENSION
Tabla 3.6. Factores comunes que contribuyen a la hipotensión sistólica

	Fisiopatología	Examen clínico
Precarga baja	Diminución del flujo sanguíneo pulmonar	<ul style="list-style-type: none"> • HPTPN • La presión media de las vías respiratorias afecta el retorno venoso pulmonar • Drenaje venoso pulmonar obstruido
	Llenado diastólico deteriorado que causa choque obstructivo	<ul style="list-style-type: none"> • Miocardiopatía hipertrófica obstructiva • Taponamiento cardíaco, neumotórax a tensión
Post carga alta	Fallo de adaptación después de cambiar las condiciones de carga	<ul style="list-style-type: none"> • Pérdida de placenta de "baja resistencia" después del nacimiento • Ligadura de un PCA hemodinámicamente significativo
	Choque séptico "frío"	<ul style="list-style-type: none"> • Vasoconstricción debido a la redistribución de sangre a órganos vitales
	RVS elevada iatrogenicamente	<ul style="list-style-type: none"> • Vasopresores exógenos
Shock cardiogénico	Estructural	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad cardíaca congénita
	Ritmo cardíaco inefectivo	<ul style="list-style-type: none"> • Taquicardia supraventricular • Taquicardia ventricular (ejm. asociado a desequilibrio electrolítico)
	Contractilidad deteriorada debido a lesión del miocardio	<ul style="list-style-type: none"> • Afectación miocárdica tras lesión hipóxico-isquémica perinatal • Miocardiopatía viral o metabólica • Lesión isquémica por arterias coronarias anómalas

Decenio de la Igualdad de Oportunidades para Mujeres y Hombres
Año del Fortalecimiento de la Soberanía Nacional

Tabla 3.7. Factores comunes que contribuyen a la hipotensión diastólica

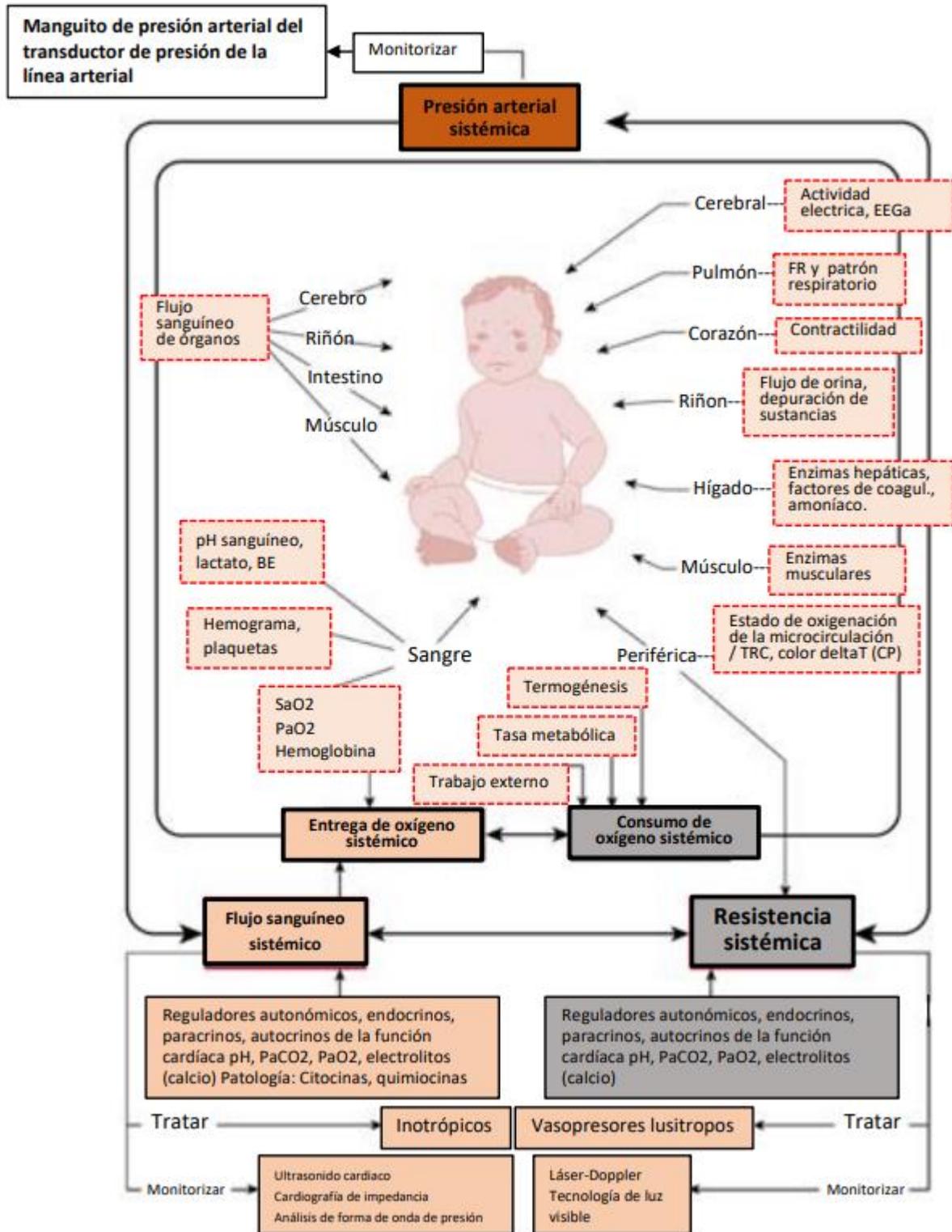
Fisiopatología	Examen clínico
Lecho vascular agrandado	<ul style="list-style-type: none"> ● Conducto arterioso persistente ● Secuestro broncopulmonar, hemangioma gigante, malformación arteriovenosa
Vasodilatación	<ul style="list-style-type: none"> ● Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (ECN o choque séptico) ● Medicamentos (fenobarbital, midazolam, morfina, etc.) ● Disregulación autonómica
Hipovolemia	<ul style="list-style-type: none"> ● Fuga capilar (NEC o shock séptico) ● Hemorragia (intracraneal, fetomaterna, etc.) ● Pérdida de agua transepidermica ● Pérdidas excesivas de orina (diuresis fisiológica, diuresis postobstructiva, diabetes insípida)

ANEXO 4 - EVALUACION CARDIOVASCULAR

Evaluación convencional	Evaluación de flujos	Entrega y consumo de oxígeno
-PA , FC, Sat O2	-Ecocardiografía funcional	-NIRS
-Marcadores indirectos Diuresis , lactato ,EB, llene capilar	-Técnicas dilucionales	-Tecnología de luz visible
	-Análisis de onda arterial	
	-Impedanciometría cardíaca	
	-NIRS	

Decenio de la Igualdad de Oportunidades para Mujeres y Hombres
Año del Fortalecimiento de la Soberanía Nacional

ANEXO 5 MONITOREO HEMODINAMICO INTEGRAL



ANEXO 6 EVALUACION HEMODINAMICA USANDO US

Tabla 1. RESUMEN DE LA EVALUACIÓN HEMODINÁMICA USANDO ULTRASONIDOS

<p>Evaluación de la precarga</p> <ul style="list-style-type: none">● Variabilidad y colapso de la vena cava inferior● Flujo de la vena cava superior● Evaluación visual del corazón ("globo ocular")
<p>Evaluación de la función cardíaca</p> <p>1.- Función sistólica</p> <ul style="list-style-type: none">● Función sistólica del ventrículo izquierdo (fig. 28.5)<ul style="list-style-type: none">- Medición fraccional de manteca (Figs. 28.6 y 28.7)- Imágenes con Doppler tisular (TDI): paredes anterior / septal de la válvula mitral● Función ventricular derecha<ul style="list-style-type: none">- TAPSE: excursión sistólica del plano anular tricúspide por modo M- Imágenes con Doppler tisular: válvula tricúspide- Cambio del área fraccional del ventrículo derecho● Marcadores indirectos de función sistólica<ul style="list-style-type: none">- Salida ventricular izquierda (LVO)- Salida ventricular derecha (RVO)● Función diastólica<ul style="list-style-type: none">- Tiempo de relajación isovolumétrico (IVRT medido con TDI)- Relación E / A en la válvula mitral y tricúspide

Decenio de la Igualdad de Oportunidades para Mujeres y Hombres
Año del Fortalecimiento de la Soberanía Nacional

ANEXO 7 DIAGNOSTICO Y MANEJO CAMBIOS HEMODINAMICOS NEONATALES COMUNES

Tabla 7.1 DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE CAMBIOS HEMODINÁMICOS NEONATALES COMUNES SEGÚN BASE FISIOLÓGICA

Hemodinámica	Situación clínica	Signos vitales	Mediciones de flujo cardíaco por US	Otros hallazgos cardíacos por US	Manejo
Hemodinámico hipovolémico	<ul style="list-style-type: none"> • Pérdida de sangre fetal perinatal • Hemorragia subgaleal • Emergencias abdominales 	<ul style="list-style-type: none"> • Palidez • Taquicardia • PA baja 	<ul style="list-style-type: none"> • FSS normal bajo o bajo dependiendo del grado de pérdida de volumen 	<ul style="list-style-type: none"> • Llenado biventricular deficiente 	<ul style="list-style-type: none"> • Administre 20 ml / kg de solución salina isotónica por vía intravenosa durante 5 a 10 min, según la gravedad. • Si hay pérdida de sangre aguda, siga con 20 ml / kg de sangre O-negativa no cruzada (comparación cruzada solo si hay tiempo) durante 10 a 30 minutos, según la gravedad. • Monitoree el impacto con FBC, coagulación, signos vitales y ecografía cardíaca. • Mayor expansión de volumen / sangre según se indique, considere implementar un protocolo de transfusión masiva si la pérdida de sangre continua excede los 40 ml / kg.⁴³
Flujo sistémico hemodinámico bajo	<ul style="list-style-type: none"> • Recién nacido muy prematuro después de menos de 12 h • Cualquier bebé con una gran necesidad de ventilación / oxígeno • Asfixia 	<ul style="list-style-type: none"> • Variable, • PA baja o normal 	FSS bajo	<ul style="list-style-type: none"> • Puede ser evidente una mala función del miocardi 	<ul style="list-style-type: none"> • Administre 10 ml / kg de solución salina isotónica durante 30 min. • Al mismo tiempo, comience la infusión de dobutamina a 10 µg / kg / min. Monitoree la respuesta con ecografía cardíaca y / o frecuencia cardíaca. • Si el SBF no mejora, aumente la dobutamina hasta 20 µg / kg / min. • Si la presión arterial permanece baja, agregue 5 µg / kg / min de dopamina y ajuste a la presión arterial mínima aceptable. • Revise la ecografía cardíaca a las 24 h, en particular en los bebés muy prematuros, y destete la dobutamina durante 4-6 h si las medidas de flujo se han normalizado (lo que suele suceder).

Decenio de la Igualdad de Oportunidades para Mujeres y Hombres
Año del Fortalecimiento de la Soberanía Nacional

<p>Hemodinámico vasodilatador</p>	<p>Sepsis RNpT después de las primeras 24 horas Recuperación de asfixia o shock</p>	<p>PA baja Otros signos vitales variables</p>	<p>FSS normal o alto</p>	<p>Buena función miocárdica Buen llenado capilar</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Si es posnatal temprano en un bebé prematuro, puede ser razonable observarlo, dependiendo de la PA y otros signos vitales. La mejoría espontánea es común. • De lo contrario, administre 10 ml / kg de solución salina isotónica durante 30 min. Considere más en caso de probable shock séptico. Al mismo tiempo, comience con la dopamina a 5 µg / kg / min. Monitoree el impacto con BP. • Si no mejora, aumente la dopamina en incrementos de 2 µg / kg / min hasta un máximo de 15 µg / kg / min para lograr una MBP mínimamente aceptable. • Reducir la dopamina en decrementos de 1-2 µg / kg / min si la MBP supera significativamente la MBP mínimamente aceptable. • Si la PA no mejora: • En shock séptico: consulte el Capítulo 27. • En hipotensión prematura tardía: si es refractaria a la dopamina, considerar 1 mg / kg de hidrocortisona cada 8-12 h
<p>Flujo sanguíneo pulmonar bajo (HPPN)</p>	<ul style="list-style-type: none"> • FiO2 alta con pulmones relativamente normales (clínicamente y en CXR) 	<ul style="list-style-type: none"> • Pobre oxigenación • PA normal o baja • Variable 	<ul style="list-style-type: none"> • FSS normal o bajo • Baja velocidad media en API 	<ul style="list-style-type: none"> • Excluir HDC • VD dilatado que se contrae mal • VI mal llenado • PAP alta • Derivación bidireccional dominante R a L a través del ductus y / o FO 	<ul style="list-style-type: none"> • Comience con OCi a 5-10 ppm. Monitorear la respuesta con oxigenación y ecografía cardíaca; ambos suelen mejorar. • Si persiste el FSS bajo, comience con milrinona (o dobutamina) a 0.2 a 0.5 µg / kg / min y considere la solución salina isotónica. • Si la presión arterial baja persiste, particularmente si la oxigenación varía con la MBP, considere la posibilidad de noradrenalina a partir de 0.05 µg / kg / min aumentando a 1.0-2.0 µg / kg / min o epinefrina a partir de 0.05 µg / kg / min aumentando a 1.0-2.0 µg / kg / min dependiendo de la respuesta de la PA.

Decenio de la Igualdad de Oportunidades para Mujeres y Hombres
 Año del Fortalecimiento de la Soberanía Nacional

Flujo sanguíneo pulmonar normal (HPPN)	<ul style="list-style-type: none"> • FiO₂ alta con pulmones anormales (clínicamente y en CXR) 	<ul style="list-style-type: none"> • PA normal o baja • Variable de otros signos vitales 	<ul style="list-style-type: none"> • A menudo, FSS bajo el día 1 • Velocidad media normal en API 	<ul style="list-style-type: none"> • Excluir CHD • Contractilidad generalmente normal • PAP de moderada a alta • Derivación bidireccional a través de ductus y / o FO 	<ul style="list-style-type: none"> • Optimice el manejo respiratorio, surfactante (repita el surfactante incluso si no hay respuesta aparente), ventilación, etc. • Considere NO_i dependiendo de la oxigenación y la PAP. • Monitorear la respuesta con oxigenación y ecografía cardíaca. El efecto del iNO es más variable. • Si el SBF es bajo, considere comenzar con milrinona (o dobutamina, según la función del miocardio) y considere la solución salina isotónica. • Si la presión arterial baja, especialmente si la oxigenación varía con la MBP, considere la posibilidad de norepinefrina a partir de 0,05 µg / kg / min aumentando a 1,0-2,0 µg / kg / min o epinefrina a partir de 0,05 µg / kg / min aumentando a 1,0-2,0 µg / kg / min dependiendo de la respuesta de la PA.
---	---	--	--	---	---

Tabla 7.2 VALORES DE REFERENCIA [MEDIA (± DE)] DE SATURACIÓN DE OXÍGENO CEREBRAL REGIONAL / ÍNDICE DE OXÍGENO TISULAR (%) EN ADULTOS Y EN NEONATOS A TÉRMINO Y PRETÉRMINO

Adultos		67% (±8) 66% (±8) 68%–76% 61.5 (±6.1)	n = 94 (40) n = 19 (rScO₂/TOI (29)) n = 9 (rScO₂) (47) n = 14 (rScO₂) (45)
RNT/Infantes	Día 12 [0–365] Día 4.5 [0–190] 8 min después del nacimiento	61% (±12) 63% (±12) 68% (IQR 55–80)	n = 155 (TOI) (41) n = 20 (TOI) (38) n = 20 (46)
RNpT (EG <32 semanas)	Día 1 Día 2 Día 3 NA >Día 7 Día 1 Día 2 Día 3 Día 1–3	57% (54–66) 66% (62–82) 76% (68–80) 75% (±10.2) 66% (±8.8) 70% (±7.4) 71% (±8.8) 70% (±7.8) 62%–71% (±7)	n = 15 (TOI) (21) n = 253 (TOI) (42) n = 40 (rScO ₂) (43) n = 38 (rScO ₂) (44) n = 999 (rScO ₂) (48)

Decenio de la Igualdad de Oportunidades para Mujeres y Hombres
Año del Fortalecimiento de la Soberanía Nacional

ANEXO 8 MANEJO FARMACOLOGICO

Tabla 8.1. Acciones cardiovasculares mediadas por receptores de vasopresina adrenérgicos, dopaminérgicos y vasculares

Receptores adrenérgicos, dopaminérgicos y de vasopresina						
	□1/ □2	□2	□1	□1/□2	DA1/DA2	V1
	Vascular	Vascular	Cardiaco	Cardiaco	Vascular/cardiaco	Vascular
Vasoconstricción	++++	0	0	0	0	++++
Vasodilatación	0	++++	0	0	++++	0
Inotrópico +	0	0	++	++++	+ / ++	0
Cronotrópico +	0	0	0	++++	0	0
Cond. Velocidad	0	0	0	++++	0	0

Efectos vasculares (vasoconstricción y vasodilatación) y cardíacos (inotropía, cronotropía y velocidad de conducción) relativos estimados mediados por los subtipos de receptores cardiovasculares adrenérgicos (a1 / a2 y b1 / b2), dopaminérgicos (DA1 / DA1) y vasopresina (V1a).

Tabla 8.2. Efecto estimulador de los receptores cardiovasculares relativos estimados de inótopos, lusitropos y vasopresores

Receptores adrenérgicos, dopaminérgicos y de vasopresina						
	□1/ □2	□2	□1	□1/□2	DA1/DA2	V1
	Vascular	Vascular	Cardiaco	Cardiaco	Vascular/ cardiaco	Vascular
Felnilefrina	++++	0	+	0	0	0
Norepinefrina	++++	+ / 0	++	++++	0	0
Epinefrina	++++	++++	++	++++	0	0
Dopamina	++++	++	++	+++	++++	0
Dobutamina	+ / 0	++	++	++++	0	0
Isoprenalina	0	+++	0	++++	0	0
Vasopresina	0	0	0	0	0	++++
Inhib. FDE III	0	0	0	0	0	0
Inhib. FRE V	0	0	0	0	0	0

ANEXO 9 - DEFINICIÓN DE TÉRMINOS:

RECIEN NACIDO PREMATURO DE MUY BAJO PESO AL NACIMIENTO: Recién nacido menos de 32 semanas de edad gestacional y/o peso menos de 1500 gramos al nacer.

RECIEN NACIDO DE EXTREMO BAJO PESO AL NACIMIENTO. Menos de 28 semanas de edad gestacional y peso al nacer menos de 1000 gramos.

INESTABILIDAD HEMODINÁMICA Fluctuación inespecífica de uno o más marcadores hemodinámicos fuera de los rangos normativos.

CHOQUE Estado de desequilibrio entre el suministro de oxígeno y el requerimiento de oxígeno por parte de los órganos terminales.

VIII. BIBLIOGRAFÍA

1. Wu T-W, Azhibekov T, Seri I. Transitional hemodynamics in preterm neonates: Clinical relevance. *Pediatr Neonatol.* 2016;(57): 7-18.
2. Jain A, McNamara PJ. Persistent pulmonary hypertension of the newborn: Physiology, hemodynamic assessment, and novel therapies. *Curr Pediatr Rev.* 2013;(9): 55-66.
3. Giesinger RE, McNamara PJ. Hemodynamic instability in the critically ill neonate: An approach to cardiovascular support based on disease pathophysiology. *Semin Perinatol.* 2016;(40): 174-88.
4. McNamara, P.J., Weisz, D.E., Giesinger, R.E., and Jain, A. (2016). Hemodynamics in M.G. MacDonald (7th Ed.), *Avery's Neonatology Pathophysiology and Management of the Newborn* (pp. 457-486). Philadelphia, PA: Wolters Kluwer.
5. Guidelines for Acute Care of the Neonate Editors: Christopher J. Rhee and Danielle R. Rios Edition 25, 2017–2018 Updated: July 2017 Section of Neonatology Department of Pediatrics Baylor College of Medicine Houston, Texas
6. Evidence-Based Neonatal Pharmacotherapy. Guest editors. Alan R Spitzer, MD; Dan L. Ellsbury, MD. *Clinics in Perinatology.* March 2020. Vol 39 .Number 1
7. Neonatal Blood: Pressure support: The use of Inotropes, lusitropes, and other vasopressor Agents. Shahab Noori, MD; Istvan Seri, MD, PhD
8. Principles of Developmental Cardiovascular Physiology and Pathophysiology in: Hemodynamics and Cardiology Neonatology Questions and Controversias. Istvan Seri MD PhD; Martin Luckow, MBBS, FRACP, PhD CCPU (Neonatal). Third Edition .2019 pp3-21
9. Hemodynamic instability in the critically ill neonate: An approach to cardiovascular support based on disease pathophysiology. *Seminars in Perinatology.* Regan E. Giesinger, BScH, MD, FRCP and Patrick J McNamara, MB, BCH, BAO, MSc, MRCP, MRCPhA, 2015
10. Seri I, Tan R, Evans J: efectos cardiovasculares de la hidrocortisona en recién nacidos prematuros con presión persistente hipotension *Pediatría* 107: 1070-1074, 2001.
11. Shahab Noori, MD, Istvan Seri, MD, PhD* Neonatal Blood Pressure Support: The Use of Inotropes, Lusitropes, and Other Vasopressor Agents *Clin Perinatol* 39 (2012) 221–

238

12. Yasser Elsayed; Muzafar Gani Abdul Wahab . A new physiologic-based integrated algorithm in the management of neonatal hemodynamic instability in European Journal of Pediatrics March 2021 /
13. Nadya Yousef,,Yogen Singh, Daniele De Luca. “Playing it SAFE in the NICU” SAFE-R: a targeted diagnostic ultrasound protocol for the suddenly decompensating infant in the NICU. European Journal of Pediatrics (2022) 181:393–398
14. REVIEW ARTICLE Advances in Diagnosis and Management of Hemodynamic Instability in Neonatal Shock Front. Pediatr., 19 January 2018 | <https://doi.org/10.3389/fped.2018.00002>
15. Yogen Singh, Shazia Bhombal , Anup Katheria Cecile Tissot, María V. Fraga. The evolution of cardiac point of care ultrasound for the neonatologist. European Journal of Pediatrics (2021) 180:3565–3575