

Shock neonatal*

Dr. Alberto Guier Musmanni
 Pediatra – Neonatólogo

Introducción

Estado fisiopatológico caracterizado por una perfusión tisular inadecuada secundario a hipoxemia, aumento de consumo y/o utilización subóptima de O₂. Aunque inicialmente es reversible, la hipoperfusión prolongada y la hipoxia tisular pueden alterar los procesos bioquímicos de manera irreversible, sin abordaje oportuno puede conducir a isquemia celular, falla multiorgánica y muerte.

Fisiopatología

La hipoxia celular induce metabolismo anaeróbico, lo que conlleva a la acumulación de ácido láctico. La acidosis metabólica subsecuente interfiere con la fisiología celular normal y produce eventualmente necrosis. Además ocurre disfunción endotelial secundaria al proceso inflamatorio y la activación de procesos humorales locales que alteran la microcirculación, resultando en una mayor lesión tisular.

La hipotensión se utiliza comúnmente para definir estados de shock en adultos y niños mayores, sin embargo, en neonatos este es un hallazgo tardío. La presión arterial se ve afectada por varios factores, incluida la estructura y función del miocardio como bomba, la elasticidad de vasos sanguíneos, volumen sanguíneo y viscosidad sanguínea. El sistema nervioso autónomo también tiene un rol importante en el mantenimiento de la perfusión orgánica. Los cambios hemodinámicos durante el proceso de transición de la vida intrauterina a la extrauterina también afectan la presión sanguínea en los recién nacidos prematuros por lo que la presentación clínica es muy diversa según su etiología, edad gestacional y edad cronológica.

Clasificación etiológica

El shock puede clasificarse según la patogénesis subyacente en: hipovolémico, distributivo, cardiogénico y obstructivo (Tabla1). Estos procesos no son excluyentes, los recién nacidos con insuficiencia circulatoria pueden tener una combinación de más de una forma de shock

Tabla 1

Clasificación	Patología asociada
Hipovolémico	
Hemorrágico	Hemorragia feto-materna Transfusión feto feo
No hemorrágico	Tercer espacio Pérdida GI Poliuria
Distributivo	
Sepsis	
No sepsis	Insuficiencia adrenal Hidrops Síndrome de shock tóxico

*Guía revisada y avalada por el Comité Editor de ACONE

Cardiogénico	
Cardiomiopatía	Isquemia Miocarditis Miocardiopatía hipertrófica
Arritmia	Bloqueo cardíaco completo Taquiarritmias
Estructural	Cardiopatías congénitas
Obstrutivo	
Vasculatura pulmonar	Hipertensión arterial pulmonar Embolismo pulmonar
Mecánico	Pneumotórax a tensión Taponamiento cardíaco Pericarditis constrictiva

Manifestaciones clínicas

Anormalidades de los signos vitales:

- Temperatura corporal anormal: fiebre o hipotermia según etiología.
- Frecuencia cardíaca anormal: Taquicardia (FC > 180 LPM) es un hallazgo común pero inespecífico. La variabilidad de la FC puede ser signo temprano de shock séptico. En los RNT, bradicardia (FC < 90 LPM) es frecuentemente un hallazgo terminal, mientras que en los RNP ocurre en cualquier momento.
- Hipotensión: Es generalmente un hallazgo tardío de shock neonatal, y lo ideal es diagnosticar shock antes de esta manifestación. La presión arterial por debajo del quinto percentil para la EG y la edad posnatal (Tabla 2) es una alerta que merece investigación adicional.

Los recién nacidos prematuros pueden tener cifras tensionales bajas y mantener perfusión adecuada y es posible que no requieran más intervenciones. Se ha sugerido que la hipotensión debe tratarse sólo cuando se prolonga o se asocia a acidosis metabólica, hipoxia, hipocapnia, hipercapnia o afecciones asociadas con mala autorregulación cerebral.

Disminución de la perfusión periférica como frialdad en extremidades, acrocianosis y palidez son signos iniciales, el llenado capilar prolongado > 4 segundos sugiere shock

- Hallazgos neurológicos: en etapas iniciales hallazgos inespecíficos como letargo, irritabilidad, mala alimentación e hipotonía, disminución de los movimientos espontáneos, disminución de los reflejos tendinosos profundos y ausencia de reflejos primitivos. En las etapas avanzadas ocurre estupor o coma.
- Otros hallazgos: taquipnea, apnea o dificultad respiratoria, oliguria, vómitos, distensión abdominal.

Tabla 2.

Presión arterial media (mm Hg) en neonatos según edad gestacional y cronológica							
Edad gestacional (semanas)	Edad post natal (Horas)						
	0	12	24	36	48	60	72
23-26	24	25	26	27	28	29	30
27-32	30	31	32	33	34	35	36
33-36	36	37	38	39	40	41	42
≥37	43	44	45	46	47	48	49

Adaptado de Neoreviews 2016: Vol. 17 No. 10

*Guía revisada y avalada por el Comité Editor de ACONE

Hallazgos de laboratorio

Varían según la etiología subyacente, en general ocurre acidosis metabólica o mixta, elevación de lactato, anemia, datos de sepsis en el hemograma, trombocitopenia o trombocitosis, hipo o hiperglicemia, alteración de función renal, trastornos hidroelectrolíticos como hipocalcemia, hiponatremia, hiperkalemia (lisis celular o hiperplasia suprarenal congénita), prolongación de tiempos de coagulación (CID), elevación de reactantes de fase aguda (PCR, PCT), transaminasas y enzimas cardíacas.

Otros métodos diagnósticos y de seguimiento

- **Ecocardiograma funcional:** Se ha convertido en herramienta indispensable para el diagnóstico y seguimiento del shock en recién nacidos.
Las principales indicaciones para realizarlo son: HTAP sin respuesta a óxido nítrico inhalado, sospecha clínica o radiológica de derrame pericárdico, hipotensión y signos de alteración en la circulación sistémica (taquicardia, oliguria, acidosis láctica), encefalopatía hipóxico isquémica en las primeras 72 horas de vida, insuficiencia cardíaca derecha o HTAP secundaria a DBP, sospecha PCA, monitoreo post ligadura PCA, hernia diafragmática congénita, y para corroborar posición de catéter central.
- **NIRS:** Indica la concentración de oxihemoglobina como porcentaje (0-100%) en tejidos a 8 cm por debajo de la superficie de la piel (principalmente venosa) El valor numérico medido proporciona la saturación de oxígeno regional (rSO₂) y se denomina "índice de oxigenación tisular (TOI)" (valores normales: 55-85%).

Manejo farmacológico

El shock y la hipotensión neonatal son fenómenos complejos que exigen una evaluación cuidadosa de los factores de riesgo y la condición clínica. Aunque la dopamina ha sido el agente histórico de elección para el tratamiento de la hipotensión neonatal, la evidencia actual sugiere que se debe adoptar un enfoque fisiológico individualizado para el tratamiento de la inestabilidad hemodinámica.

En general, los medicamentos para la hipotensión neonatal actúan principalmente en tres clases de receptores acoplados a proteínas G: receptores adrenérgicos (α y β) y receptores dopaminérgicos. Los receptores α 1 y los receptores α 2 localizados periféricamente causan vasoconstricción sistémica, incluso en la circulación intestinal y renal. Los receptores β 1 aumentan el gasto cardíaco al aumentar la frecuencia cardíaca (cronotropismo), la contractilidad (inotropismo) y la velocidad de conducción (dromotropía). La activación de estos receptores también promueve la secreción de renina. Los receptores β 2 causan relajación del músculo liso y vasodilatación. La estimulación dopaminérgica tiene efectos cardiopulmonares y renales. Los receptores dopaminérgicos miocárdicos aumentan la contractilidad sin aumentar la frecuencia cardíaca. Los receptores dopaminérgicos en el riñón median la diuresis y la natriuresis.

- **Expansores de volumen:** La expansión de volumen es el requisito previo para casi todos los casos de shock neonatal. La administración de cristaloides o coloides mejora la precarga y puede contrarrestar temporalmente una disminución de la resistencia vascular sistémica. Su uso excesivo se asocia con morbilidad pulmonar, cardiovascular, gastrointestinal y SNC. La administración prudente de 10 a 20 ml / kg de volumen puede ser útil en situaciones en las que pérdida de sangre fetal y la hipovolemia están contribuyendo a la hipotensión. En casos de shock séptico se

puede requerir hasta 30cc/kg. Si hay antecedente de hemorragia o anemia severa, administrar GRE.

- **Dobutamina:** Inotrópico sintético relativamente cardioselectivo para receptores adrenérgicos α y β : efecto cronotrópico e inotrópico. La contractilidad cardíaca por acción β_1 y aumenta gasto cardíaco al aumentar el volumen sistólico. Tiene efecto mínimo sobre PA sistémica y la postcarga. Es el fármaco preferido para tratar hipotensión por disfunción miocárdica secundario asfixia perinatal y la hipotensión en RN prematuro en las primeras 24 horas de vida. En shock por disfunción miocárdica y resistencias vasculares pulmonares alteradas+ hipovolemia, la terapia combinada de dobutamina y norepinefrina o epinefrina es beneficiosa.
- **Epinefrina:** Catecolamina endógena liberada por glándulas suprarrenales en estrés. Acción agonista no selectiva en receptores adrenérgicos β_1 y β_2 . Aumenta PA y flujo sanguíneo sistémico al aumentar la RVP y GC. A dosis bajas (0.01–0.1 mg / kg por minuto) aumenta la contractilidad miocárdica y vasodilatación periférica. A dosis más altas (> 0.1) produce vasoconstricción periférica razón por la que se debe manejar con cautela por riesgo de vasoconstricción renal o mesentérica. Usar con mucha cautela en RN de muy bajo peso al nacer, puede inducir hemorragia cerebral.
- **Norepinefrina**
Es el principal neurotransmisor simpático posganglionar. Los potentes efectos vasoconstrictores actúan aumentando el retorno venoso y mejorando la precarga ventricular derecha. En dosis bajas (0.01 mcg/kg/min), estimula los receptores betaadrenérgicos. En las dosis clínicas habituales (0.1 mcg/kg/min), estimula los receptores alfa que promueven vasoconstricción. Ha demostrado ser más eficaz que la dopamina para mejorar la PA en pacientes con choque séptico.
Debido a la escasez relativa de los adrenoreceptores vasculares cerebrales, altas dosis de NE pueden utilizarse con seguridad para mantener la presión de perfusión cerebral sin comprometer significativamente el flujo de la circulación cerebral. No causa aumento de lactato en suero, lo que cual sugiere mejoría en la perfusión tisular. Mejora la función pulmonar en RN con HTAP mediante disminución en la relación de la presión arterial pulmonar/sistémica y mejoría en el gasto cardiaco. Se considera en fármaco de elección en pacientes con HTAP que asocian hipotensión sistémica. Puede reducir el IC por su efecto vasoconstrictor y aumento de la postcarga que puede ser deletéreo en pacientes con disfunción cardíaca.
Dosis habitual: 0.1 a 1 mcg/kg/min, algunos pacientes han recibido hasta 3 mcg/kg/min.
- **Dopamina:** Produce estimulación de receptores adrenérgicos y dopaminérgicos. Se considera dosis dependiente: Dosis bajas (2–4 mcg /kg/min) dilata vasos renales y espláncnicos (dopaminérgicos vasculares), dosis moderadas (5–10 mcg/kg/min) aumenta contractilidad cardíaca y FC (adrenérgicos cardíacos β_1 , β_2 y α_1) y a dosis altas 10–20 mg /kg/min) aumenta resistencias vasculares α_1 . El efecto de la dopamina es relativamente impredecible según la edad gestacional, dada la variabilidad en la capacidad de respuesta vascular. El metabolismo alterado de la dopamina en los recién nacidos prematuros puede contribuir a una respuesta variable Las dosis altas de dopamina (20 mcg / kg / minuto) se asocian con una mayor demanda de oxígeno del miocardio y arritmia. Además, la vasoconstricción significativa puede comprometer la perfusión y la depresión del órgano terminal. Se debe tener precaución y no asumir efectos fisiológicos uniformes en todos los recién nacidos prematuros hipotensos.
- **Milrinona:** Inhibidor selectivo de fosfodiesterasa III, aumenta AMPc, independientemente de los receptores β -adrenérgicos. Mejora la contractilidad

miocárdica sin aumentar el consumo de oxígeno miocárdico o aumentar la postcarga, y disminuye el tono vascular en los lechos vasculares sistémicos y pulmonares. Disminuye la presión arterial sistémica, por lo tanto debe utilizarse con precaución en neonatos con hipotensión. Se puede utilizar en combinación con otros vasopresores para equilibrar este efecto en la postcarga y mantener la estabilidad hemodinámica. El efecto pleotrópico de la milrinona puede ser beneficioso en pacientes con HTAPP, hernia diafragmática congénita y síndrome post ligadura de PCA.

- **Esteroides:** No tienen evidencia para tratamiento primario de hipotensión. Se sugiere su uso (hidrocortisona y dexametasona) para tratar RN con hipotensión refractaria que reciben inotrópicos. Dosis inicial recomendada de hidrocortisona es de 15 mg / m² o de 1 a 2 mg / kg/ dosis, cada 6 a 12 horas IV por 3 días. El intervalo de dosificación es de 6 a 8 horas para los RN >35 semanas de gestación y de 8 a 12 horas para <35 semanas.

En RN con muy bajo peso al nacer e hipotensión que requieren más de 10 mcg/kg/min de dopamina, la hidrocortisona “dosis de estrés” (1 mg / kg cada 8 horas) facilita el destete del soporte de vasopresores.

Efectos adversos a corto plazo de los corticosteroides incluyen hiperglicemia e irritación gástrica. Los efectos adversos a largo plazo incluyen deterioro del crecimiento, inmunosupresión y osteopenia

Manejo según patología

El manejo debe ser individualizado según las diversas condiciones fisiopatológicas, características propias de los neonatos, así como la respuesta a las opciones terapéuticas disponibles.

- **Asfisia perinatal**

El uso excesivo de líquidos IV conlleva riesgo de hipervolemia y puede exacerbar el edema cerebral. El uso de inotrópicos y vasopresores, así como las estrategias respiratorias pueden tener un papel importante en esta condición, especialmente con la hipertensión pulmonar asociada. Se requiere la individualización de la terapia, ya que puede haber diferentes grados de disfunción miocárdica, disfunción vasomotora e hipertensión pulmonar presente. La monitorización no invasiva del gasto cardíaco mediante ecografía es útil para individualizar los agentes utilizados.

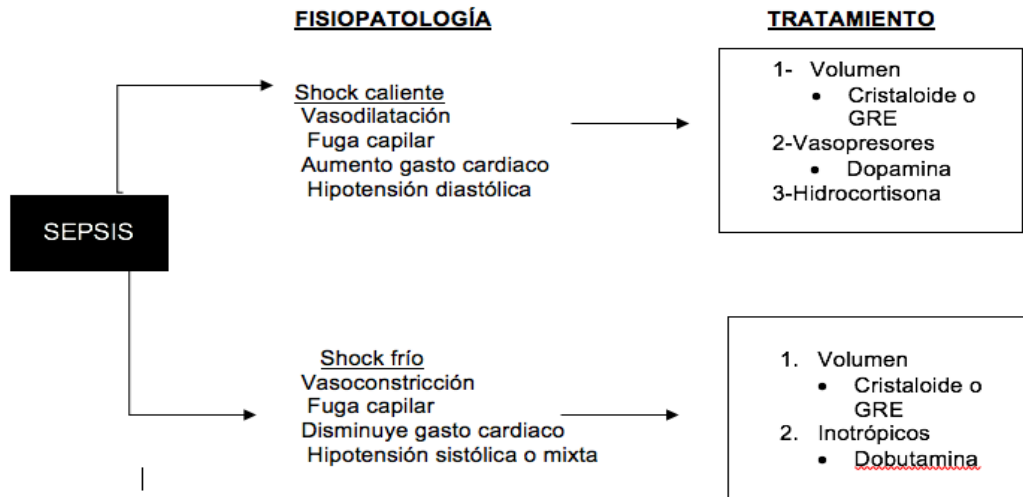
El inotrópico de primera elección es dobutamina por alta incidencia de disfunción cardíaca, en caso de persistir la hipotensión arterial adicionar epinefrina o dopamina (evitar esta última si existe HTAP).

Se ha reportado que dosis bajas de hidrocortisona aumentan la PA en 2 horas, comparable a los efectos de dopamina 15µg kg/min, acompañada de una disminución de la dosis pico y acumulativa, así como disminución de la duración del soporte cardiovascular.

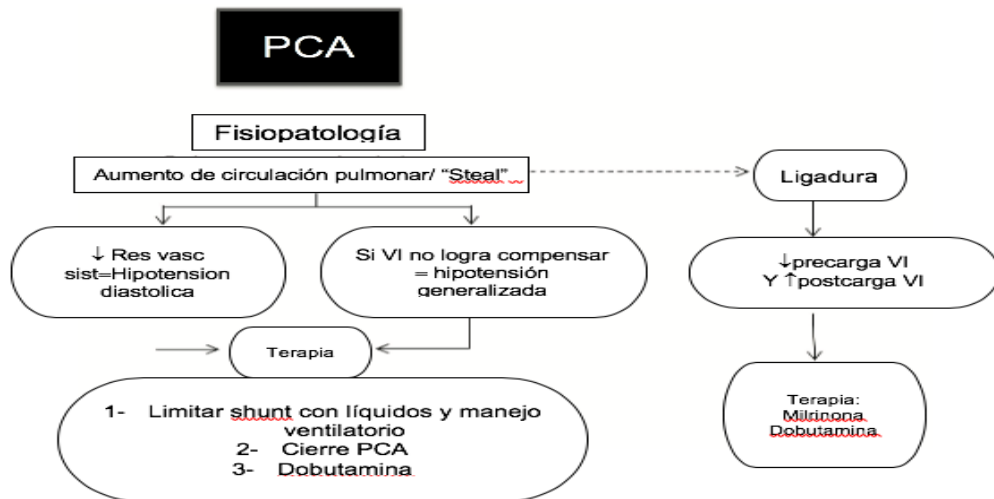
Para los recién nacidos con compromiso circulatorio severo e hipertensión pulmonar persistente resistentes al tratamiento estándar, se pueden considerar interrupción de la hipotermia terapéutica y/o ECMO.

- **Sepsis**

En general el siguiente algoritmo ofrece una guía de manejo:



- PCA



Bibliografía:

- 1) Schwarz C., Dempsey E., *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine*,2020.101-21
- 2) Mitali Sahni, Sunil Jain.*NeoReviews*2016;17: e579
- 3) Dempsey E.M. What should we do about low blood pressure in preterm infants. *Neonatology* 2017: 111:402-7
- 4) García A., Peña R., Sandoval LM. Vasopresores e inotrópicos: Uso en pediatría. *Arch Cardiol Mex.* 2018;88:39-50

*Guía revisada y avalada por el Comité Editor de ACONE