

Segundo Consenso Clínico de la Sociedad Iberoamericana de Neonatología: manejo hemodinámico del recién nacido¹

Sergio G. Golombek,^{2,3} Diana Fariña,^{2,4}
Augusto Sola,^{2,5} Hernando Baquero,^{2,6}
Fernando Cabañas,^{2,7} Fernando
Dominguez,^{2,8} Carlos Fajardo,^{2,9}
Gustavo S. Goldsmit,^{2,4}
Gabriel Lara Flores,^{2,10} Mario Lee,^{2,11}
Lourdes Lemus Varela,^{2,12}
Gonzalo Mariani,^{2,13} Ernani Miura,^{2,14}
Jose Maria Pérez,^{2,15}
Guillermo Zambosco,^{2,16}
Adelina Pellicer^{2,7} y
Eduardo Bancalari,^{2,17} en representación
del Segundo Consenso Clínico SIBEN

Forma de citar: Golombek SG, Fariña D, Sola A, Baquero H, Cabañas F, Dominguez F, et al. Segundo Consenso Clínico de la Sociedad Iberoamericana de Neonatología: manejo hemodinámico del recién nacido. *Rev Panam Salud Publica*. 2011;29(4):281-302.

¹ Presentado, en parte, en el Pediatric Academic Societies Meeting, Baltimore, Estados Unidos, en mayo de 2009, y en el VI Congreso Iberoamericano de Neonatología, Cusco, Perú, en septiembre de 2009.
² Sociedad Iberoamericana de Neonatología (SIBEN). La correspondencia se debe dirigir a Sergio G. Golombek. Correo electrónico: sergio_golombek@nymc.edu
³ The Regional Neonatal Center; Maria Fareri Children's Hospital at Westchester Medical Center/New York Medical College-Valhalla. New York, USA.
⁴ Hospital Nacional J. P. Garrahan, Área de Terapia Intensiva Neonatal, Buenos Aires, Argentina.
⁵ University of Medicine and Dentistry of New Jersey (UMDNJ), New Brunswick, NJ, USA.
⁶ Universidad del Norte (MACSA), Neonatología, Baranquilla, Colombia.
⁷ Hospital Universitario La Paz, Neonatología; Hospital Quirón, Neonatología. Madrid, España.

SINOPSIS

Este trabajo informa acerca del proceso y los resultados del Segundo Consenso Clínico de la SIBEN (Sociedad Iberoamericana de Neonatología), en el cual 80 neonatólogos de 23 países fueron invitados a participar y colaborar. Se desarrollaron varias preguntas de importancia clínico-fisiológica sobre el manejo hemodinámico del recién nacido. Los participantes fueron distribuidos en grupos, facilitando así la interacción y el trabajo conjunto, con la consigna de responder de tres a cinco preguntas mediante el análisis de bibliografía y factores locales. El Grupo de Consenso se reunió en Mar del Plata, Argentina, donde se llevaron a cabo diversas ponencias, debates y presentaciones. En total participaron 54 neonatólogos de 21 países, con el objetivo de desarrollar un consenso sobre aspectos que incluyeron conceptos y definiciones de inestabilidad hemodinámica, la fisiopatología del cuadro de compromiso hemodinámico, las estrategias terapéuticas recomendadas y el monitoreo hemodinámico. Se espera que esta experiencia internacional sirva como una iniciativa útil tanto para la búsqueda de futuros consensos como para reducir las disparidades existentes entre los tratamientos y resultados de los diferentes países de la Región.

Palabras clave: neonatología; nacimiento prematuro; cardiopatías congénitas; bienestar del lactante; hemodinámica; hipocalcemia; hipotensión; hipovolemia; recién nacido.

La Sociedad Iberoamericana de Neonatología (SIBEN), constituida por miembros de 25 países, fue creada en 2004 con el propósito de facilitar la educación, la comunicación y el avance de los profesionales que trabajan en el campo de la neonatología en Iberoamérica. Su objetivo último es contribuir al bienestar de los recién nacidos y de sus familias para mejorar los resultados neonatales en la Región (1).

Durante décadas, la formación, la enseñanza y los logros neonatológicos conseguidos en los países de

⁸ Hospital Materno Ramón González Coro, Cuidados Intensivos Neonatales, La Habana, Cuba.
⁹ University of Calgary, Neonatology, Calgary, Alberta, Canada.
¹⁰ UTQ — UMAE "Luis Castelazo Ayala", Neonatología, México DF, México.
¹¹ Clínica Maison Sante Sur, Cuidados Intensivos, Lima, Perú.
¹² Hospital de Pediatría UMAE del CMNO, Neonatología, Instituto Mexicano del Seguro Social. Guadalajara, Jalisco, México.
¹³ Hospital Italiano, Buenos Aires, Argentina.
¹⁴ Hospital das Clínicas de Porto Alegre, Neonatología; Universidad Federal de Rio Grande do Sul, Facultad de Medicina. Porto Alegre, Brasil.
¹⁵ PIT-UTI Neonatal, São Paulo, Brasil.
¹⁶ Hospital Italiano de La Plata, Neonatología, Buenos Aires, Argentina.
¹⁷ University of Miami, Neonatology, Miami, USA.

habla hispana y portuguesa han sido muy dispares. En los últimos años, sin embargo, se ha observado que los procesos de consenso médico pueden ser una vía para aumentar la colaboración profesional y también la uniformidad en los cuidados que reciben los pacientes. Tal fue la razón que llevó a organizar y publicar los resultados del Primer Consenso Clínico de la SIBEN sobre ductus arterioso permeable (DAP) (2). En 2008, el Segundo Consenso se enfocó en el manejo hemodinámico del recién nacido, tal vez uno de los temas más controvertidos en neonatología por su gran variedad de posibilidades en la selección de conductas diagnósticas y terapéuticas. La intención en este segundo caso fue disminuir la disparidad en los cuidados y el manejo de los recién nacidos en la Región.

Al igual que en el primero, el Segundo Consenso Clínico SIBEN comenzó a organizarse integrando un grupo de neonatólogos de diferentes países de Iberoamérica, quienes trabajaron durante varios meses con una metodología intensa y en estrecha colaboración. El grupo se reunió luego en Mar del Plata, Argentina, durante el V Congreso Iberoamericano de Neonatología (SIBEN) en septiembre de 2008. En el presente trabajo se resumen los resultados de este consenso con respecto a múltiples aspectos del manejo hemodinámico del recién nacido. Se espera que estos datos y recomendaciones ayuden a cerrar la brecha entre el conocimiento disponible y la atención que recibe cada recién nacido en la Región, disminuyendo así la disparidad existente en los cuidados neonatológicos y mejorando los resultados en el largo plazo (2).

CONCEPTOS Y DEFINICIONES DE INESTABILIDAD HEMODINÁMICA

¿Cómo se define o diagnostica normotensión en el recién nacido prematuro? ¿Hay algún rango de presión arterial que asegure una perfusión de órganos adecuada?

El rango fisiológico “normal” de presión arterial es aquel que asegura una adecuada perfusión a órganos vitales. En el caso del recién nacido pretérmino (RNpt), definir este rango —conocido como normotensión— no es nada fácil. Se sabe que la hipotensión en el prematuro es una complicación frecuente, aun cuando hay una considerable variabilidad en las prevalencias notificadas, el umbral estimado para el tratamiento y la naturaleza del tratamiento utilizado. Si bien varios estudios han intentado definir valores o rangos “normales” de presión arterial en bebés prematuros, todos han encontrado limitaciones en el diseño relacionadas, entre otros, con datos retrospectivos; bajo número de pacientes; mediciones de presión arterial (PA) invasiva y no invasiva; muestras con niños de peso adecuado y de bajo peso para la edad gestacional (EG); consolidación de datos aislados en un período largo de tiempo, y la no consideración del aumento de la PA con el aumento de la EG o el aumento de la PA con la edad posnatal.

La PA depende de la EG, del peso al nacer (PN), de la edad posnatal (EP), de los fármacos o tóxicos maternos y de la vía del parto, entre otros. Varía en proporción directa al PN y la EG, de tal forma que los RN de bajo peso tienen menor PA que los de peso adecuado a igual EG, lo que convierte al PN en un factor independiente de la madurez del RN. La EG explica en mayor medida la variabilidad de la presión arterial media (PAM) observada en las primeras 24 horas de vida en RNpt, con un incremento de 1,4 mmHg por cada semana de EG (desde PAM de 27±4 mmHg a las 24–25 semanas de EG hasta 39±7 mmHg a las 32–33 semanas de EG). En cambio, el PN explica en mayor medida la variabilidad observada entre las 24 a 72 horas de vida, con un incremento de 1 mmHg por cada 100 g de peso adicional.

Como se puede ver, precisar la normalidad resulta complejo, dado que el rango fisiológico normal de presión sanguínea, definido como la presencia de flujo sanguíneo orgánico normal, es desconocido tanto en el prematuro como en el recién nacido de término (RNT) (3–5).

¿Cómo se define o diagnostica hipotensión del prematuro pequeño en las primeras 72–96 horas de vida?

Considerando la ya mencionada dificultad para definir la hipotensión arterial en estos pacientes, se presentan las siguientes alternativas:

- PAM < 30 mmHg en cualquier bebé prematuro después de las primeras 72 horas para EG menores a 30 semanas. Este concepto es limitado ya que relativiza la importancia de la EG y la EP.
- PAM inferior a la EG en semanas, concepto que se relaciona con el percentil (P) 10 de algunas tablas. Este criterio práctico ha sido avalado por el Grupo de Trabajo Conjunto de la Asociación Británica de Medicina Perinatal, pero no hay datos publicados que comprueben su validez, aparte de que solo sería de mayor relevancia en las primeras 24 horas de vida posnatal (6).
- Basarse en estudios clínicos que han documentado lesión cerebral, pero no se ha demostrado una relación causa-efecto.
- Basarse en estudios clínicos que han demostrado flujo sanguíneo cerebral (FSC) presión-pasivo (pérdida de autorregulación cerebral).

En la práctica clínica habitual, los límites de PA “normal” están definidos según EG y EP mediante valores que se ubican entre el P5 (ó P10) y el P95 (ó P90). A partir de estos datos, el límite inferior de PAM para el primer día de vida es similar a la EG del niño. Sin embargo, para el tercer día de vida, casi 90% de los prematuros (incluso los de 23–26 semanas) tendrán una PAM ≥ 30 mmHg.

La definición “más precisa” de hipotensión se refiere al nivel de presión arterial por debajo del cual se pierde el flujo sanguíneo necesario en los órganos vita-

les. Como el flujo a los tejidos es difícil de medir, en la práctica clínica se utiliza la medida de la presión arterial. No obstante, como se vio, los criterios para el diagnóstico de hipotensión no están bien definidos y, aunque realmente lo importante desde el punto de vista clínico es la perfusión de los tejidos, no está claro qué niveles de presión arterial podrían resultar en daño tisular. Hay tablas con valores de presión arterial basados en normativas estadísticas según la edad gestacional y la edad posnatal. No hay datos prospectivos acerca de nivel de PAM de seguridad o umbral de PAM que dicte la necesidad de tratamiento para garantizar una evolución más favorable. Todo lo referente a hipotensión/intervención publicado es retrospectivo. El estudio de Pellicer y colaboradores es el primero prospectivo y controlado donde hay un criterio definido de hipotensión, un umbral terapéutico, un objetivo de normotensión y un protocolo de intervención claros (7).

Hipotensión del prematuro pequeño después de la etapa neonatal

El aumento de la PAM con la edad posnatal es independiente del PN y la EG. La edad posnatal es el principal determinante. Cuando este efecto se analiza en un período más largo, la presión arterial sistólica (PAS) es en promedio 30 mmHg mayor a los 4 meses de edad posnatal comparada con la observada a los 7 días de vida. La PA aumenta significativamente con la edad posnatal en RNT y prematuros estables, así como también en recién nacidos internados en Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) (8, 9). En el cuadro 1 se muestran los valores sugeridos de PAM (mmHg) para diagnosticar hipotensión en RN de acuerdo a su PN o EG y edad posnatal (10).

¿Cómo se define o diagnostica hipotensión en el recién nacido de término?

En RNT sanos frecuentemente se registran PAM ≥ 43-45 mmHg en el período posnatal inmediato, y ≥ 50 mmHg hacia el tercer día de vida. A diferencia de estudios anteriores, Kent notificó mediana y rangos de PA normales en 406 RNT sanos (37 a 42 semanas de EG y entre 1 y 4 días de vida) y sin antecedentes peri-

natales anormales que pudieran influir en los resultados (11) (cuadro 2). No se observaron diferencias en las mediciones cuando se analizó el peso al nacer y la talla del recién nacido

¿Es la hipotensión igual a shock o a hipoperfusión?

No hay datos que permitan determinar si existe hipoperfusión con determinado rango de PA: puede haber hipotensión sin hipoperfusión y también puede haber hipoperfusión sin hipotensión. El volumen minuto o gasto cardíaco (GC) es el volumen sistólico por la frecuencia cardíaca. La PA es el producto del flujo (GC) por la resistencia vascular sistémica (RVS). El flujo (GC) es dependiente de la precarga, la contractilidad, el volumen sistólico y la poscarga. La caída de la PA puede ser secundaria a bajo GC, a baja RVS o a ambos. El 75% de los prematuros con hipotensión presentan GC normal o elevado con baja RVS, en tanto el resto presenta bajo GC con aumento de la RVS. La PA en prematuros es más dependiente de la RVS que de la volemia o la contractilidad miocárdica.

La hipoperfusión es frecuente en el primer día de vida y puede ocurrir en un 20% de los RN y hasta en la tercera parte de los RN con < 30 semanas EG y muchos de los RN con < 27 semanas EG, presentándose variabilidad de prevalencia en los estudios realizados por el mismo grupo de autores (12). De estos niños, la mayoría tendrá registro de PA normal. Los altos niveles de cortisol y catecolaminas posnacimiento mantienen la RVS elevada y el miocardio inmaduro puede ser incapaz de mantener la perfusión adecuada de los órganos contra esta poscarga. Algunos estudios agregan que en las primeras 12 h la relación entre PA y flujo es inversa.

Dadas las limitaciones de la PA como parámetro de valoración hemodinámica, en todo RN con PA por debajo del P5 para EG, peso y edad posnatal, antes de decidir el inicio del tratamiento se debe evaluar en forma individual su estado hemodinámico, incluidos perfusión periférica, llenado capilar, gradiente de temperatura, función miocárdica y presencia de ductus por ecocardiografía, y si se pudiera, el flujo de vena cava superior (VCS) y aun el lactato sérico.

¿Qué es shock?

Es un síndrome resultante de hipoperfusión e hipoxia tisular sistémicas, caracterizado por un flujo

CUADRO 1. Criterios de hipotensión en el recién nacido de acuerdo a la presión arterial media (mmHg), peso al nacer y edades gestacional y posnatal

	Peso al nacer (gramos)			
	< 1 000	1 000–1 500	1 501–2 500	> 2 500
Edad gestacional (semanas)	23–27	28–33	34–37	> 37
Edad posnatal (días)				
1–3	PAM < EG	< 30	< 35	< 40
4–7		< 30	< 33	< 35
> 7		< 30	< 35	< 40

Fuente: elaboración de los autores.

Nota: Abreviaturas. PAM: presión arterial media; EG: edad gestacional.

CUADRO 2. Mediana y rangos de presión arterial normales en recién nacidos de término, según edad

Edad (días)	Presión arterial (mmHg)		
	Sistólica	Diastólica	Media
1	65 (46–94)	45 (24–57)	48 (31–63)
2	68 (46–91)	43 (27–58)	51 (37–68)
3	69,5 (51–93)	44,5 (26–61)	52 (36–70)
4	70 (60–88)	46 (34–57)	54 (41–65)

Fuente: elaboración de los autores a partir de la referencia 11.

sanguíneo inadecuado para satisfacer las demandas metabólicas tisulares de O_2 . Se caracteriza por perfusión tisular inadecuada, insuficiente entrega de oxígeno y nutrientes a los tejidos y disfunción celular y muerte si no hay respuesta a los tratamientos utilizados. La existencia de shock depende entonces del flujo sanguíneo sistémico, del contenido de O_2 de la sangre y de las demandas tisulares de O_2 . Este principio rige para la perfusión de los distintos órganos. Algunos órganos poseen una autorregulación vasomotora que les permite mantener un adecuado flujo en estados de hipotensión, pero dicha autorregulación varía con la edad gestacional y el estado clínico.

El shock ocurre cuando el GC o la RVS son anormales y se clasifica en los tipos siguientes: 1) cardiogénico [cardiomiopatía, insuficiencia cardíaca, arritmias, isquemia], 2) hipovolémico [disminución del volumen sanguíneo], 3) distributivo [afectación del lecho vascular, sepsis, vasodilatadores], 4) disociativo [relacionado con la cantidad y "calidad" de la hemoglobina y su fisiología, bajo contenido de O_2 , mala "entrega" de O_2 a los tejidos, anemia severa, metahemoglobinemia, dishemoglobinemias] y 5) obstructivo [restricción de flujo, neumotórax, derrame pericárdico, taponamiento cardíaco, ARM].

Los factores de riesgo para shock neonatal incluyen: accidente de cordón umbilical, anomalías de placenta, hemólisis fetal o neonatal severa, hemorragia fetal o neonatal, infección maternal-fetal, anestesia e hipotensión materna, asfisia intrauterina o intraparto, falta de uso de corticoides antenatales, sepsis neonatal, escapes de aire del pulmón, sobredistensión pulmonar durante la ventilación con presión positiva, arritmias, utilización inadecuada de drogas vasodilatadoras, alteraciones electrolíticas severas, alteraciones endocrinas, catéter venoso central, arritmias, derrame pericárdico con solución de alimentación parenteral y cardiopatías congénitas.

El shock puede estar compensado o descompensado, o ser irreversible. Su diagnóstico y la evaluación de su tratamiento podrían realizarse mediante el monitoreo de:

- Signos clínicos. Los signos de sospecha de hipoperfusión orgánica, independientemente del valor de PA, son 1) disminución de los pulsos periféricos, 2) relleno capilar enlentecido, 3) extremidades frías o moteadas, 4) taquicardia, 5) ritmo diurético < 1 ml/k/h, 6) alteración del estado de conciencia, 7) acidosis láctica [mayor asociación con mortalidad cuando es > 2,5 mMol/L] y 8) anomalía del gradiente de temperatura.
- pH y equilibrio hidroelectrolítico.
- Evaluación del flujo sanguíneo, lo que incluye: 1) medición de flujo al órgano [espectroscopía cercana a rayos infrarrojos, técnicas de Doppler], 2) medición de flujo en VCS y 3) medidas de entrega y consumo de oxígeno [presión parcial de oxígeno en sangre venosa mixta —generalmente no disponible— y PO_2 / Sat O_2 en aurícula derecha: valor limitado, incluso en ausencia de shunts o cortocircuitos].

- Concentración de lactato sérico (ver luego sobre su inespecificidad).

Como se puede observar, no hay un método único y preciso en la práctica clínica neonatal que pueda ser usado en forma definitiva para confirmar o descartar la presencia de shock antes de sus fases más severas o terminales. Las posibles causas de hipotensión y shock resistente a drogas vasopresoras son la resistencia de los receptores adrenérgicos y la insuficiencia suprarrenal absoluta o relativa. Debido a que también sucede que hay hipoperfusión y shock sin hipotensión arterial, se deben tener en cuenta tres situaciones diferentes: 1) hipotensión sin shock, 2) shock sin hipotensión e 3) hipotensión con shock.

En efecto, el shock y la hipotensión no siempre ocurren conjuntamente debido a que la perfusión tisular está también determinada por la resistencia vascular. Cuando el GC es bajo, la vasoconstricción periférica puede mantener la PAM hasta ciertos límites (shock sin hipotensión o shock compensado). En una situación de hipovolemia, los fenómenos compensatorios del RNT pueden mantener niveles normales de presión arterial, pudiéndose llegar a la pérdida de hasta el 30% a 40% del volumen circulatorio antes de que se produzca hipotensión clínica, siendo esto menos probable en el RNpt. Es decir que, en relación con los signos clínicos y las características fisiopatológicas más relevantes del shock, la presión arterial no es realmente el principal parámetro a tener en cuenta. Queda claro entonces que hipotensión no es igual a shock ni a hipoperfusión. En el cuadro 3 se resumen las causas de hipotensión.

CUADRO 3. Causas de hipotensión y/o flujo sanguíneo sistémico en el recién nacido, según edad

Edad	Causa
Primer día posnatal	<ul style="list-style-type: none"> • Adaptación retrasada del miocardio inmaduro al aumento repentino en la resistencia vascular sistémica (disfunción transitoria de miocardio). • Vasodilatación periférica y función del miocardio hiperdinámica sobre todo en recién nacidos con muy bajo peso al nacer, nacidos de madres con corioamnionitis o que recibieran drogas hipotensoras • Depresión perinatal con disfunción de miocardio secundaria y/o vasoregulación periférica anormal • Hipovolemia (poco frecuente)
En cualquier momento durante la primera semana	<ul style="list-style-type: none"> • Ductus arterioso hemodinámicamente significativo • Mal uso del respirador • Hipocalcemia (poco frecuente) • Insuficiencia suprarrenal relativa y resistencia a vasopresores/inotropos • Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica específica (como en casos con sepsis y/o enterocolitis necrosante)

Fuente: elaboración de los autores.

Seri y Noori consideran importante evaluar las diferentes presentaciones clínicas del shock neonatal y clasificarlas como sigue (13) [El niño]:

- De muy bajo peso durante el período posnatal inmediato.
- De muy bajo peso con un DAP hemodinámicamente significativo.
- A término o pretérmino con depresión perinatal.
- A término o pretérmino hipotenso con insuficiencia adrenal relativa.
- A término o pretérmino con un síndrome específico de respuesta sistémica inflamatoria y/o shock séptico.

Si bien resulta claro que las estrategias a seguir serían diferentes en cada uno de estos cuadros, no hay certeza de que el manejo de la hipotensión en sí se refleje en una disminución de la morbimortalidad.

FISIOPATOLOGÍA DEL CUADRO DE COMPROMISO HEMODINÁMICO

Hipovolemia

¿Cómo se define o diagnostica?

En el RN de pretérmino con hipotensión, el volumen sanguíneo circulante es en general normal y hay pobre o nula respuesta a la infusión de volumen (14). La hipovolemia se da cuando hay una inadecuada presión de llenado cardíaco o pre-carga. Puede ser *absoluta*, en los casos de pérdida de volumen del compartimiento intravascular, o *relativa*, cuando existe vasodilatación (p. ej. shock séptico) y el volumen sanguíneo es inadecuado para llenar el compartimiento intravascular expandido. Si la condición es severa, habrá una caída del gasto cardíaco, resultando en hipoperfusión y déficit de oxigenación tisular. En la pérdida pura de volumen, el organismo responderá con liberación de corticosteroides, adrenalina y noradrenalina, lo cual contribuye a contraer el compartimiento vascular —manteniendo así la presión sanguínea y de llenado— y a incrementar la frecuencia cardíaca y la contractilidad para sostener el flujo sanguíneo sistémico (FSS). Esta respuesta puede ser limitada en el recién nacido enfermo o inmaduro.

El diagnóstico de hipovolemia es difícil y a menudo requiere de un alto grado de sospecha clínica basada en la historia perinatal y en el estado clínico, actual y dinámico. El cuadro de hipovolemia por disminución del contenido puede cursar con palidez, vasoconstricción, hipotensión (o no) y taquicardia (o no) y con enlentecimiento del relleno capilar.

¿Cómo se mide o estima la volemia?

En la actualidad no hay una manera fidedigna y práctica de medir la volemia en recién nacidos. No obstante, los siguientes son indicadores de utilidad clínica, aunque indirectos e imprecisos:

- Tiempo de relleno capilar y diferencia de temperatura central-periférica*: la evidencia sugiere que ambas pruebas son de escasa precisión en el recién nacido.
- Presión arterial*: la caída de la presión arterial podría ser un signo relativamente tardío y la relación entre presión y volumen sanguíneos es pobre.
- Frecuencia cardíaca*: no existe referencia en la literatura a que un persistente incremento de la frecuencia cardíaca sea marcador de hipovolemia.
- Índice cardio-torácico disminuido*: verificar corrección de la técnica radiológica empleada y que no haya existido hiperexpansión pulmonar.
- Hematocrito/hemoglobina*: la obtención del hematocrito es de utilidad junto al resto de la evaluación.
- Acidosis*: no existe referencia a que sea un marcador claro de hipovolemia (esta es quizás una de las indicaciones de corrección de volumen menos sustentadas por la evidencia).
- Presión venosa central (PVC) baja*: indicador de función miocárdica y no hace diagnóstico de hipovolemia.
- Ácido láctico*: en niveles elevados sugiere inadecuada liberación de oxígeno tisular, lo que debe interpretarse dentro del contexto clínico y hemodinámico global.
- Ecocardiografía*: el gasto cardíaco puede ser evaluado mediante ecocardiografía Doppler, pero no hay certeza sobre su posible contribución para diagnosticar hipovolemia. La medición del diámetro ventricular de fin de diástole izquierdo puede ser útil en casos severos de hipovolemia, donde puede observarse un llenado ventricular exageradamente pobre.

En el cuadro 4 se presentan las causas de hipovolemia en el recién nacido. A diferencia de la hipovolemia absoluta, donde la causa primaria radica en un compartimiento intravascular deficitario (disminución del contenido), la hipovolemia relativa siempre es secundaria a otras etiologías desencadenantes (modificación del continente). Esto es de suma importancia en el proceso diagnóstico y terapéutico, dado que se deben atender simultáneamente las fallas multiorgánicas comprendidas en la causa de origen. Si bien la hipovolemia es poco común en el recién nacido, debe considerarse en casos de hemorragia materna periparto y, menos frecuentemente, en fugas o pérdidas “a tercer espacio” como en obstrucción intestinal, enterocolitis necrosante (ECN) y sepsis neonatal.

La causa fundamental de hipotensión en RN no es la hipovolemia absoluta, sino más bien la disfunción miocárdica y la alteración en la regulación del tono vascular (continente). En caso de hipovolemia absoluta, si hay hipocarbica el continente se amplía (vasodilatación sistémica) y el miocardio puede tener más disfunción por alteración en la perfusión coronaria (15).

Disfunción miocárdica en el recién nacido

La disfunción miocárdica es un estado patológico en el cual el corazón pierde la capacidad de producir el gasto cardíaco necesario para satisfacer los requerimientos metabólicos del organismo. Puede ocurrir por alteración miocárdica primaria o por vaso-

CUADRO 4. Causas y características de hipovolemia en el recién nacido

Causas	Características
Hipovolemia absoluta Pérdida de sangre de cara fetal placentaria (desprendimiento normoplacentario y placenta previa, ruptura de vasa previa)	En anteparto. Pérdida de sangre materna y de superficie funcional placentaria; también de células rojas fetales. La ruptura de vasa previa puede llevar al desangrado fetal.
Hemorragia feto-materna	Rara (en 0,25% de los embarazos). Antes o durante el trabajo de parto. Requiere demostración de un número significativo de células rojas fetales en circulación materna.
Hemorragia feto-placentaria Transfusión feto-fetal	Por presión externa sobre el cordón umbilical (circular de cordón ajustada). En embarazos gemelares monocoriales. Generalmente crónica, el feto transfusor nace anémico pero normovolémico. Sin embargo, en algunos casos existe transfusión aguda sobre la base crónica (recién nacido donante hipovolémico).
Hemorragia fetal	Sangrado hacia la cavidad uterina: puede ocurrir por disrupción accidental del cordón umbilical durante una amniocentesis o cordocentesis. También cuando la incisión de una cesárea pasa a través de una placenta anterior.
Hemorragia neonatal (posparto)	Hemorragia intracraneal severa, hemorragia subgaleal, hemorragia secundaria a trauma de órgano interno (hígado, glándulas suprarrenales).
Hipovolemia relativa • No hay déficit del volumen intravascular; redireccionamiento hacia otros compartimientos, generando un estado clínico de múltiples componentes unificados bajo la denominación de "shock" • Siempre es secundaria a otras etiologías desencadenantes (modificación del continente)	En casos de sepsis, enterocolitis necrotizante, vasodilatación inducida por drogas, y también como efecto de la asistencia respiratoria mecánica sobre el retorno venoso.

Fuente: elaboración de los autores.

regulación periférica anómala primaria o predominante. Los mayores determinantes de la función miocárdica son: 1) precarga o volumen tele diastólico ventricular; 2) poscarga, que se relaciona con la resistencia al vaciado ventricular; 3) contractilidad cardíaca o capacidad intrínseca del miocardio para contraerse, y 4) frecuencia cardíaca o número de latidos por minuto (ciclo cardíaco completo) (16). Sin embargo, la estructura y función miocárdica del RNPT, del RNT y del adulto son muy diferentes (17). En el cuadro 5 se resumen las características de un miocardio inmaduro.

La ecocardiografía convencional puede ser de utilidad para conocer mejor la función miocárdica, es-

timar el flujo sanguíneo pulmonar y sistémico, y observar comunicaciones intra y extracardiacas y alteraciones cardíacas estructurales, proporcionando así información en tiempo real sobre la función hemodinámica y sobre los cambios cardiovasculares resultantes del tratamiento administrado (18). Más todavía, se han descrito múltiples mediciones o estimaciones ecocardiográficas para diagnosticar función miocárdica deficiente, entre ellas:

- Intervalo de tiempo sistólico
- Evaluación de volumen de llenado
- Dimensiones al final de la sístole y diástole de ventrículo izquierdo (fracción de acortamiento)

CUADRO 5. Características de miocardio inmaduro en recién nacidos

Contractilidad miocárdica y en la respuesta a cambios en la precarga y poscarga	Disminución de la reserva cardíaca	Limitada capacidad para manejar incrementos de volumen	Liberación de calcio marcadamente disminuida
<i>Influidas por</i>			
<ul style="list-style-type: none"> • Tamaño y forma del cardiomiocito • Cantidad de elementos contráctiles • Volumen relativo nuclear de la célula <p>(Estos factores cambian durante la vida fetal y el período neonatal. El contenido de agua y otros componentes celulares se modifican de acuerdo a la edad gestacional.)</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Menor número de miofibrillas del músculo cardíaco • Aumento de la rigidez de las cámaras cardíacas • Frecuencia cardíaca relativamente alta • Sistema nervioso autónomo inmaduro 	<ul style="list-style-type: none"> • Incremento de masa tisular no contráctil • Baja distensibilidad ventricular • Gasto cardíaco dependiente de frecuencia cardíaca • Reducida inervación simpática • Disminución de contractilidad ante pequeños aumentos en la poscarga 	<ul style="list-style-type: none"> • Cardiomiocito inmaduro (carece de túbulos transversos) • Canales de calcio tipo L y canales sarcoplásmicos de liberación de calcio físicamente separados • La concentración de calcio extracelular para su función

Fuente: elaboración de los autores.

- Fracción de eyección del ventrículo izquierdo (muchos autores no recomiendan utilizarla en el neonato porque para su determinación, al elevar las medidas al cubo, los posibles errores de medida se multiplican)
- Estimación del gasto de ambos ventrículos (volumen de eyección y gasto cardíaco)
- Patrón de flujo de la aorta en todos sus trayectos
- Circunferencia y área de acortamiento
- Medición del promedio de la velocidad de acortamiento de la fibra circunferencial (mVcfs)
- Medición del diámetro del eje largo auricular izquierdo
- Medición del eje corto auricular izquierdo

Dado que la contracción miocárdica cae conforme se incrementa la poscarga, la fracción de acortamiento puede subestimar la función ventricular, por lo cual se ha sugerido utilizar mVcfs que no depende de la carga. La contractilidad miocárdica se estima mediante la relación entre la mVcfs y la presión de pared del ventrículo izquierdo, medición independiente de la precarga (19). El electrocardiograma de 12 derivaciones *por sí solo* no resulta útil para evaluar al neonato en estado crítico, excepto para evaluar alteraciones del ritmo o frecuencia cardíaca como la taquicardia supraventricular, bradiarritmias y bloqueos de rama. También puede detectar alteraciones cardíacas como sobrecarga de cavidades o trastornos de repolarización. Sin embargo, es una prueba poco sensible para detectar compromiso hemodinámico. En el cuadro 6 se resumen las causas de fallo hemodinámico por disfunción miocárdica primaria o predominante.

Las causas de vasorregulación periférica anómala primaria o predominante son múltiples e incluyen: 1) vasorregulación periférica deficiente por inmadurez autonómica; 2) respuesta microvascular local alterada; 3) formación de trombos o microtrombos; 4) ductus arterioso permeable hemodinámicamente signi-

ficativo (DAP-HS); 5) insuficiencia suprarrenal relativa; 6) síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (múltiples causas); 7) sepsis neonatal; 8) enterocolitis necrosante; 9) malformaciones congénitas arterio-venosas; 10) coartación aórtica; 11) enfermedad renovascular congénita y eventos tromboembólicos de la arteria renal, y 12) medicamentos tales como vasodilatadores, inhibidores enzimáticos, vasoconstrictores, anestésicos, sedantes, analgésicos y diuréticos de asa u osmóticos.

Disfunción hemodinámica en cardiopatías congénitas

Muchas cardiopatías congénitas se diagnostican antes del nacimiento. Sin embargo, y aun cuando en los últimos años ha habido un significativo avance en el diagnóstico y el tratamiento de los RN que las padecen, las cardiopatías congénitas constituyen la causa más frecuente de disfunción miocárdica y de insuficiencia cardíaca en el período neonatal (20–22). Los mecanismos de compensación cardíaca conducen a cambios a nivel del corazón que generan dilatación, hipertrofia o taquicardia, además de cambios circulatorios que se manifiestan por retención hídrica y vasoconstricción periférica. Entre los principales mediadores de estos cambios fisiopatológicos están el sistema nervioso simpático y el sistema renina-angiotensina-aldosterona.

Bases fisiopatológicas

Como se puede apreciar a partir del cuadro 5, el miocardio de los RNpT y RNT y de niños y adultos es diferente. El RN es más sensible a que pequeños cambios en la poscarga generen disminución significativa de la contractilidad, con la consecuente disminución del gasto cardíaco. Cuando hay sobrecarga de presión (aumento de la poscarga) el ventrículo hipertrofia sus fibras, las cuales pierden irrigación y contractili-

CUADRO 6. Causas de fallo hemodinámico por disfunción miocárdica primaria o predominante

Disfunción	Causa
Disfunción transitoria del miocardio	Adaptación tardía del miocardio inmaduro al aumento repentino en la resistencia vascular sistémica en el recién nacido pretérmino
Función hiperdinámica del miocardio	Sepsis neonatal temprana, madres con fiebre y/o corioamnionitis
Disfunción secundaria del miocardio	Depresión perinatal o eventos hipóxico-isquémicos perinatales. Trastornos metabólicos: hipoglucemia, hipocalcemia, hiponatremia. Soporte ventilatorio elevado. Neumotórax a tensión
Defectos estructurales cardíacos congénitos con obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo	Coartación de aorta, estenosis aórtica, síndrome de corazón izquierdo hipoplásico
Disrritmias cardíacas	Taquiarritmias y bradiarritmias
Alteraciones hematológicas	Anemia y policitemia / hiperviscosidad
Miocarditis viral o bacteriana	Coxsackie, Parvovirus, Estafilococo
Taponamiento cardíaco	Accesos vasculares centrales
Errores congénitos del metabolismo	Glucogenosis tipo II (enfermedad de Pompe), mitocondriopatías, anomalías del metabolismo energético. Distrofias musculares como la de Duchenne o Becker
Miocardiopatía hipertrófica	Hijo de madre diabética

Fuente: elaboración de los autores.

dad, detectándose entonces una disfunción sistólica. Cuando hay sobrecarga de volumen, el ventrículo intenta manejarla estirando sus fibras musculares, dilatándose y aumentando el volumen diastólico final (pre-carga). Cuando el exceso de estiramiento hace ineficaz la contracción, se produce disfunción diastólica. Las cardiopatías congénitas que producen disfunción miocárdica se muestran en el cuadro 7.

En la estenosis aórtica severa, el compromiso hemodinámico dependerá del grado de obstrucción a la eyección del ventrículo izquierdo (VI). La elevación de la presión sistólica en el VI lo condicionará progresivamente a una hipertrofia, aumentando su presión al final de la diástole y una disminución de la perfusión coronaria. El daño de las fibras miocárdicas y su disfunción, secundarios a la perfusión pobre, las hacen incapaces de mantener un gasto cardíaco adecuado con la consecuente falla cardíaca secundaria, hipotensión y shock cardiogénico, el cual se verá intensificado a medida que se cierre el ductus arterioso.

En las obstrucciones izquierdas ductus-dependientes, la constricción ductal y el incremento súbito de la poscarga del VI, sin la capacidad de originar mecanismos compensatorios efectivos, pueden asociarse a una disfunción sistólica (VI dilatado e hipokinético), llevando a una situación de bajo gasto y de shock cardiogénico. Cuando existe comunicación interventricular asociada, el flujo pulmonar será mayor y la insuficiencia cardíaca (IC) se establecerá en forma más temprana después del nacimiento. La hipertensión arterial puede estar presente como respuesta a la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona reteniendo agua y sodio con incremento de la RVS.

CUADRO 7. Cardiopatías congénitas que producen disfunción miocárdica, según haya aumento de la poscarga o de la precarga

Aumento	
Poscarga (obstrucciones severas a la salida del flujo sistémico)	Precarga (sobrecarga de volumen)
<ul style="list-style-type: none"> • Estenosis aórtica severa • Coartación aórtica • Síndrome de corazón izquierdo hipoplásico • Interrupción del arco aórtico (ductus dependiente) 	<ul style="list-style-type: none"> • Cardiopatías con cortocircuito izquierda derecha no cianógenas y flujo pulmonar aumentado: <ul style="list-style-type: none"> ○ Comunicación interventricular ○ Canal aurículo-ventricular ○ Ductus arterioso persistente ○ Ventana aorto-pulmonar • Cardiopatías cianógenas : <ul style="list-style-type: none"> ○ Transposición de grandes vasos ○ Tronco arterioso ○ Drenaje venoso pulmonar anómalo total ○ Anomalía de Ebstein severa ○ Atresia pulmonar • Insuficiencia de las válvulas aurículo-ventriculares o sigmoideas

Fuente: elaboración de los autores.

Otras causas de inestabilidad hemodinámica

Efecto de ventilación mecánica sobre hemodinamia

El inicio de la asistencia ventilatoria mecánica, cualquiera sea la patología, apunta a mejorar la insuficiencia ventilatoria y de oxigenación y la entrega de oxígeno a los tejidos. Debido a que los cambios en el volumen pulmonar alteran la tonicidad autonómica y la resistencia vascular pulmonar (RVP), si los volúmenes o presiones son altos pueden comprimir el mediastino, el corazón y sus respectivos circuitos de entrada y salida, la sobre-expansión pulmonar aumenta la RVP y la presión en la arteria pulmonar, dificultando la eyección ventricular derecha y disminuyendo el retorno venoso. Esto puede producir hipotensión, hipoperfusión y oliguria, y ser “confundido” con hipovolemia o incluso shock. En estos casos, dar dopamina, dobutamina, epinefrina o corticoides es “mala praxis”, aunque si es imprescindible usar presiones altas para mantener el pulmón abierto produciendo deterioro cardiovascular, ciertas drogas podrían ayudar. Por otro lado, la disminución del volumen pulmonar induce colapso alveolar e hipoxia, estimulando el aumento del tono vasomotor pulmonar por el proceso de vasoconstricción pulmonar hipoxémica. Las maniobras de reclutamiento alveolar, como presión positiva al final de la espiración (PEEP, por sus siglas en inglés) y presión positiva continua en la vía aérea (CPAP, por sus siglas en inglés), pueden revertir la vasoconstricción pulmonar hipoxémica y reducir la presión en la arteria pulmonar.

Los esfuerzos inspiratorios durante la respiración espontánea disminuyen la presión intratorácica (PIT) y aumentan el retorno venoso, es decir que cuanto mayor sea la caída de la PIT mejor será el retorno venoso y por eso no es conveniente usar parálisis muscular de rutina. Por otro lado, dado que la presión en la aurícula derecha refleja la presión del retorno venoso sistémico, aquella puede cambiar rápidamente durante el ciclo respiratorio debido a los cambios concomitantes de la PIT. La presión positiva inspiratoria aumenta la PIT y la presión en la aurícula derecha, disminuyendo así el gradiente de presión del retorno venoso con consecuente caída del flujo venoso y, por lo tanto, del gasto cardíaco. Esto es peor en estados de hipovolemia, dado que mínimos efectos de distensión pueden disminuir dramáticamente el retorno venoso.

El efecto de la presión media en la vía aérea durante los cortocircuitos de derecha a izquierda en hipertensión pulmonar del recién nacido no ha sido completamente estudiado. Si bien en algunos casos el aumento de la presión media en la vía aérea puede disminuir el flujo sanguíneo pulmonar, no hay pruebas concluyentes de que el aumento de la presión media empeore la hipertensión pulmonar, ya que en ciertos casos disminuye la resistencia vascular pulmonar. En casos de ductus permeable con cortocircuito de izquierda a derecha, aumentar la presión media en la vía

aérea para aumentar la resistencia vascular pulmonar puede ser contraproducente, ya que el efecto puede ser el opuesto, reduciendo así la resistencia vascular pulmonar e incrementando el cortocircuito de izquierda a derecha y el hiperflujo pulmonar.

También hay mayor probabilidad de fracaso en la estabilización cardiovascular en los pacientes sometidos a ventilación de alta frecuencia vs. ventilación convencional (asociación estadística, no causa-efecto) y habría mayor necesidad de volumen e inotropos con ventilación de alta frecuencia, provocada por el menor flujo en VCS y no por la presión arterial. Esto es una clara demostración de la necesidad de individualizar y evaluar en detalle a cada RN antes de proceder en forma rutinaria.

Efectos de hipocapnia e hipercapnia

La PaCO₂ es un potente vaso regulador. La hipocapnia induce vasodilatación sistémica e hipotensión, así como disminución de FSC (vasoconstricción cerebral) y, si es persistente, favorece el desarrollo de leucomalacia periventricular. La hipercapnia, por otro lado, induce vasoconstricción sistémica que puede ocasionar inadecuado flujo sanguíneo sin hipotensión. La fluctuación puede ser muy deletérea. La hipocapnia disminuye la entrega de oxígeno al cerebro (a través de vasoconstricción cerebral), la pO₂ venosa y el consumo de oxígeno cerebral, mientras que aumenta el metabolismo de la glucosa y la generación de lactato. Los efectos de la disminución de perfusión cerebral por vasoconstricción durante períodos severos y prolongados de hipocapnia se pueden agravar por necesidades energéticas cerebrales más altas, aumento de la excitabilidad neuronal con posible liberación de exotoxinas como el glutamato y reducción de la entrega de oxígeno debido a su mayor afinidad a la hemoglobina con hipocarbia. Cuando hay hipotensión, la isquemia inducida por hipocapnia es peor y puede iniciar la destrucción de la sustancia blanca, que se potencia por la depleción de antioxidantes y producción de lipopolisacáridos y citoquinas (interleukina-1 y factor de necrosis tumoral). Asimismo, la restauración de una presión de CO₂ a valores normales puede resultar en vasodilatación cerebral, pudiendo precipitar o contribuir a hemorragia intraventricular. Esto es de más riesgo aún si se produce hipercarbia, porque aumentaría marcadamente el flujo cerebral y también la posibilidad de injuria oxidativa y de reperfusión.

La hipocapnia severa ha sido asociada a mal pronóstico neurológico y a déficits auditivos en niños. Más aún, dada su baja tolerancia cerebral a la hipoxia, la hipocapnia podría potencialmente causar daño cerebral permanente, y se ha observado una correlación entre su grado y duración con el aumento del riesgo de hemorragia intracraneana, leucomalacia periventricular y parálisis cerebral. *De allí que evitar la hipocapnia sea crucial*, pero sin permitir hipercapnia, la cual conlleva consecuencias adversas de la acidosis hipercápnica

descrita en estudios con animales y humanos, como la hemorragia intraventricular, la retinopatía severa, peor seguimiento a largo plazo y mayor mortalidad. Además, la hipercapnia induce vasodilatación cerebral que puede producir edema intraparenquimatoso y aumentar la presión intracraneana, particularmente peligrosa en la encefalopatía hipóxico-isquémica. En el niño prematuro, el aumento del flujo sanguíneo cerebral asociado a hipercapnia contribuye en la patogénesis de la hemorragia intraventricular. El grupo de consenso considera que en RN hipotensos es fundamental prevenir la hipocarbia y, aun cuando no hay definiciones precisas de hipocapnia e hipercapnia, en principio habría que intentar evitar PaCO₂ por debajo de 45 mmHg y por arriba de 55 mmHg, además de evitar fluctuaciones rápidas.

Hipocalcemia

La contractilidad de la célula muscular cardíaca depende del aumento del Ca⁺⁺ intracelular por encima de un cierto umbral, en tanto que la relajación sucede cuando el Ca⁺⁺ cae por debajo de este umbral. Dos son las principales regiones donde se produce el flujo de Ca⁺⁺: a) la membrana sarcolémica (respuesta lenta) y b) la liberación de los depósitos internos, el retículo sarcoplásmico (liberación rápida y recaptura). El retículo sarcoplásmico, escasamente desarrollado en el feto, puede no diferenciarse claramente en el miocardio fetal menor de 30 semanas y su maduración se completa en la etapa posnatal temprana, razón por la cual a menor edad gestacional mayor será la dependencia del calcio extracelular para la contracción. En este sentido, dado que gran parte del calcio necesario proviene del espacio extracelular tanto en el feto como en el recién nacido, es esencial contar con niveles de calcio iónico adecuados para una función contráctil normal del músculo cardíaco, el músculo liso vascular y el músculo esquelético.

Mantener niveles séricos de calcio iónico normales es especialmente crítico en recién nacidos sometidos a cirugía cardiovascular, en aquellos con hipertensión pulmonar persistente con requerimiento de asistencia ventilatoria y en los que reciben drogas vasoactivas. Los RN con defectos cono-troncales y anomalías del arco aórtico —tales como el tronco arterioso—, presentan un riesgo aumentado de hipocalcemia secundaria a potencial hipoparatiroidismo y síndrome de Di George. También aumenta el riesgo de hipocalcemia la transfusión de grandes volúmenes de sangre citrada (aunque actualmente se utilizan otros anticoagulantes que no interfieren tanto en el metabolismo del calcio a nivel celular). Los diuréticos de asa promueven aumento de la excreción tubular renal de calcio, incrementando las pérdidas urinarias. La alcalosis respiratoria con moderada a severa hipocapnia y pH elevado, y la alcalosis metabólica reducen los niveles de calcio iónico al promover su unión a las proteínas séricas. En el recién nacido críticamente enfermo y comprometido hemodinámica-

mente, el monitoreo rutinario del calcio iónico y su corrección terapéutica deben ser un procedimiento estándar de cuidado.

TRATAMIENTO DE LA HIPOTENSIÓN

A lo largo de este trabajo se describen ampliamente los aspectos relacionados con el tratamiento de la hipotensión. En resumen, se puede decir que no hay unanimidad en la práctica clínica acerca de cómo tratar la hipotensión, utilizándose diferentes estrategias en cada unidad de cuidados intensivos neonatales. Como ya se dijo, uno de los objetivos de este consenso es precisamente disminuir la disparidad en los tratamientos utilizados y enfatizar la importancia crítica de seguir una secuencia de evaluación lo más detallada posible antes de iniciar cualquier tratamiento. De allí que se deba valorar con cautela si realmente hay hipotensión y, de ser así, evaluar la causa y los mecanismos fisiopatológicos diversos que pueden estar provocándola.

Expansores de volumen: indicaciones, contraindicaciones y riesgos

La administración de bolos o expansiones de fluido en general ha sido la primera intervención en niños con PA baja, por el convencimiento de que los niños están hipovolémicos (23). Sin embargo, en la mayoría de los niños hipotensos el volumen sanguíneo circulante es normal y la respuesta a la administración de volumen es pequeña o nula (24). En muchas ocasiones diagnosticar hipovolemia con precisión —en neonatología— es difícil, si no imposible, porque muchas condiciones que parecen hipovolemia no lo son y el diagnóstico diferencial es extenso. En relación con el diagnóstico de hipovolemia, el grupo de consenso opina en forma dividida acerca de los tres puntos siguientes:

- Diagnóstico difícil o, a veces, imposible con los métodos actuales: 33 miembros de acuerdo/ 9 no.
- Diagnóstico difícil sin evidencia de pérdida de sangre: 40 miembros de acuerdo/2 no.
- El ecocardiograma no es útil para un diagnóstico concluyente: 31 miembros de acuerdo/11 no.

Los expansores de volumen que se han usado en neonatología incluyen albúmina, plasma fresco congelado, solución salina normal, sangre o concentrado de glóbulos rojos y Ringer lactato. No hay ensayos controlados que hayan comparado resultados entre usar y no usar bolos o expansiones de fluidos en prematuros con compromiso cardiovascular. La comparación de dos tipos diferentes de fluidos ha sido objeto de estudio en cuatro ensayos (25–28). El Ringer lactato casi no es utilizado en RN y la literatura sobre su uso es escasa e incompleta, pero se sabe que tiene potencialmente más efectos colaterales que la solución fisiológica. En la actualidad no hay otros expansores de utilidad comprobada y sin efectos adversos que se puedan utilizar en neonatología.

Complicaciones y riesgos de la administración de bolos o expansiones de fluidos:

- Su uso innecesario se asocia con peor evolución según numerosos estudios controlados y observacionales. Incremento de hemorragia intracraneana en RNPt que recibieron expansión rápida de volumen (29).
- Resultado neurológico adverso en RNPt que recibieron infusiones de coloides (30).
- Incremento de la mortalidad en RNPt asociado a la administración de múltiples expansiones de volumen (31).
- Incremento de la displasia broncopulmonar asociado con bolos de fluidos (exceso de agua y sodio) administrados durante los primeros días de vida (32, 33).

Complicaciones y riesgos del uso de plasma:

- Injuria pulmonar asociada a la transfusión, debida a la reacción entre el plasma del dador y los neutrófilos del receptor. Se ha reportado en la población general que esto es hipoxemia de aparición aguda, dentro de las 6 horas de la transfusión.
- Es la causa más común de muerte asociada a transfusiones (1:5 000 unidades) en la población general.
- Sobrecarga circulatoria asociada a la transfusión: dificultad respiratoria, ductus y edema pulmonar.
- Sepsis bacteriana (1:24 000 transfusiones); es la principal amenaza de las transfusiones, no se la diagnostica ni se la notifica adecuadamente (34).
- Transmisión de patógenos inusuales emergentes (p. ej. Chagas).
- Reacciones mediadas por citoquinas y otras proteínas del plasma: el factor activador plaquetario induce necrosis intestinal y trombocitopenia en modelos experimentales y contribuye a la patogénesis de la ECN.
- Reacción “injerto contra huésped”: alteraciones cutáneas, elevación de enzimas hepáticas, pancitopenia, mortalidad de 90%; se puede prevenir mediante irradiación de los productos sanguíneos que se van a trasfunder.

Complicaciones y riesgos del uso de albúmina:

- La albúmina exógena inhibe la síntesis de albúmina endógena.
- Tiene una tasa de mortalidad de 1 por cada 14–20 pacientes tratados.
- Aumento de albúmina, agua y sal intra-alveolar.
- Injuria pulmonar.

Queda claro entonces que no hay justificación fisiológica para administrar expansiones en el recién nacido, menos aún en el prematuro, excepto cuando hay datos y antecedentes sólidos que sugieran hipovolemia (35, 36). En caso de indicarse, no se debe emplear albúmina ni plasma humano fresco y congelado como expansor de volumen. El plasma fresco y congelado,

no obstante, sí es útil para corregir los niveles de factores de coagulación en RN cuya deficiencia ha sido demostrada. Dentro del grupo de consenso, 97% de los integrantes recomienda disminuir la cantidad de bolos de infusión en el RN internado, en tanto que 95% considera que *no* debe usarse plasma fresco congelado para el tratamiento de la hipotensión.

Inotropos

Los inotropos son utilizados rutinariamente en recién nacidos, a pesar de la escasa evidencia de su efectividad que ofrece la literatura. No obstante, si se decide usarlos, la selección debe basarse en sus propiedades farmacológicas y conforme a la alteración hemodinámica específica a corregir. La interacción con receptores específicos, los efectos cardiovasculares y los estudios controlados deberían guiar el uso clínico de inotrópicos; lamentablemente existen muy pocos estudios controlados sobre drogas inotrópicas en neonatos.

Un gran número de recién nacidos, en su mayoría prematuros, reciben soporte cardiovascular en los primeros días de vida, aunque las tasas de uso de este

procedimiento son muy variables entre unidades debido a prácticas clínicas diferentes. Muchos neonatólogos tratan únicamente con base en cifras numéricas de PA, mientras que otros requieren la presencia de signos clínicos o de métodos auxiliares antes de intervenir. La pregunta que aún queda sin responder es si los niños con hipotensión, pero que tienen adecuada perfusión y cesión de oxígeno tisular, requieren algún tratamiento. A continuación se describen algunos de los medicamentos que se utilizan para alteraciones hemodinámicas neonatales (cuadro 8).

Dopamina

Sus efectos a nivel de los diferentes sistemas dependen de la dosis. A dosis bajas (0,5 a 3 µg/kg/min) aumenta la perfusión renal, mesentérica y coronaria, con dosis intermedias (3 a 10 µg/kg/min) se evidencian los efectos inotrópicos, mientras que dosis altas (10 a 20 µg/kg/min) producen vasoconstricción. Los efectos farmacodinámicos referidos se basan en poblaciones de adultos sanos, recomendándose iniciar con dosis bajas e ir ajustándolas hasta alcanzar la respuesta hemodinámica y renal deseada (22).

CUADRO 8. Drogas utilizadas para tratar alteraciones hemodinámicas neonatales

Droga	Indicaciones/Efecto	Dosis	Efectos colaterales
Dobutamina	Shock séptico, cardiogénico. Inotrópico potente, cronotrópico positivo y vasopresor. Disminuye la RVP	Infusión 2,5 a 10 mcg/kg/min (hasta 25 mcg/kg/min)	Hipotensión si hay hipovolemia. Taquicardia, arritmias, hipertensión y vasodilatación cutánea. Aumenta el consumo de oxígeno del miocardio.
Epinefrina	Arresto cardíaco, bradicardia severa e hipotensión, reacciones anafilácticas. Estimula los receptores alpha y beta adrenérgicos. Inotrópico, vasodilatador, cronotrópico positivo sobre el sistema de conducción. Aumenta la RVS, la presión arterial y la RVP dosis dependiente.	Resucitación 0,1–0,3 ml/kg/dosis (1:10 000) Infusión 0,1–1,0 mcg/kg/min ajustando la dosis a respuesta deseada	Taquicardia, hipertensión, hiperglucemia, arritmias, retención urinaria aguda, disminución del flujo renal. Aumenta el consumo de oxígeno del miocardio.
Norepinefrina	Shock séptico persistente, HPP del RN con hipotensión refractaria tras expansión de volumen y dosis elevadas de dopamina, dobutamina. Estimula los receptores alpha y beta adrenérgicos (inotrópico, cronotrópico). Aumenta la RVS, la PAM y el flujo coronario. Los efectos alpha son mayores que los B1.	Infusión 0,01–0,03 mcg/kg/min (máximo 1 mcg/kg/min)	Taquicardia, arritmias, palpitaciones, hipertensión. Ansiedad, cefalea, vasoconstricción renal, oliguria. Existen varios informes en la literatura de su empleo en neonatos.
Milrinona y otros inhibidores de fosfodiesterasa III	Bajo gasto cardíaco de comienzo agudo tras cirugía cardiovascular, shock séptico. HPP del RN. Aumenta la contractilidad miocárdica, vasodilatación sistémica y pulmonar. Reduce la precarga y poscarga, incrementa la velocidad de conducción aurículoventricular y mejora la función diastólica del ventrículo.	Carga 75 mcg/kg/en 1 hora Mantenimiento 0,5–0,75 mcg/kg/min Prematuros: < 30 sem Carga 0,75 mcg/kg/en 3 horas Mantenimiento 0,2 mcg/kg/min	Hipotensión en 5–10% después de dosis de carga, retornando a lo normal a las 24 h. Taquicardia, arritmias, cefalea, sarpullido, hipokalemia, trombocitopenia, temblores, broncoespasmo. No se recomienda su uso sin consentimiento informado.
Digoxina	Arritmias cardíacas (TSV, FA), falla cardíaca congestiva. Poca efectividad como inotrópico en el neonato, con negativo efecto cronotrópico.	Prematuro IV 15 mcg/kg. RNT 30 mcg/kg/en 3 dosis	Bradicardia sinusal, bloqueo senoauricular. Latidos ectópicos en atrio o nodales. Arritmias ventriculares.

(continúa)

CUADRO 8. (Continuación)

Droga	Indicaciones/Efecto	Dosis	Efectos colaterales
Prostaglandina E1	Mantiene permeable el ductus arterioso. Causa vasodilatación a nivel del PCA y todas las arteriolas.	Inicial 0,05–1,0 mcg/kg/min en infusión continua IV Mantenimiento 0,05–0,1 mcg/kg/min	Apnea, convulsiones, vasodilatación y rash cutáneo, hipotermia, hipotensión, hipocalcemia. Broncoespasmo, hiperostosis, periostitis.
Inhibidores de la enzima convertasa	Reducción de la precarga en falla cardíaca congestiva. Hipertensión arterial moderada a severa. Impiden la conversión de angiotensina I a II.	Captopril 0,01–0,05 mg/kg/dosis cada 8–12 horas vía oral Enalapril 0,01 mg/kg/dosis cada 24 horas IV	Oliguria, IRA. Hipotensión. Inhiben la retención de sodio y agua.
Furosemida	Falla cardíaca congestiva, edema pulmonar en PCA. IRA oligúrica. Diurético de asa. Disminuye la precarga y la presión capilar pulmonar.	1 mg/kg/dosis IV cada 12–24 horas (hasta un máximo de 2 mg/kg)	Alcalosis metabólica, hipokalemia, hipocloremia, hipercalemia, hipovolemia, falta de medro, disminución de la audición. Colelitiasis, nefrocalcinosis.
Adenosina	TSV paroxística. Depresión del nodo sinusal y nodo AV de conducción.	50 mcg/kg IV en 1–2 seg. Incrementar la dosis 50 mcg/kg/ cada 2 min hasta ritmo sinusal. Dosis máxima usual 250 mcg/kg	Dilatación, disnea, irritabilidad, arritmias breves, apnea. La cafeína y aminofilina disminuyen su efecto.
Propranolol	Taquiarritmias (TSV), hipertensión. Paliativo en cardiomiopatía obstructiva hipertrófica, Tetralogía de Fallot. Bloqueador de receptores beta.	Oral 0,05–0,5 mg/kg/dosis cada 6 horas, hasta 3,5 mg/kg/dosis IV Inicia 0,01mg/kg; Pasa en 10 min cada 6 horas. Máximo 0,15 mg/kg cada 6 horas (corregir acidosis antes)	Bradicardia, broncoespasmo, hipoglucemia. Hipotensión. Síndrome de abstinencia raro.
Isoproterenol	Shock cardiovascular. Estimulante de los receptores beta simpático-mimético. Aumenta el gasto cardíaco al aumentar la FC y disminuir la poscarga.	Infusión 0,05–0,5 mcg/kg/min máximo 2 mcg/kg/min	Taquicardia severa, vasodilatación sistémica, hipoxemia si aumenta el shunt intrapulmonar. Hipoglucemia.
Corticoides	Shock séptico, como terapia alterna en caso de hipotensión refractaria a drogas. No existe evidencia para su empleo en hipotensión primaria RNPt.	Hidrocortisona 1–2 mg/kg/dosis cada 8–12 h IV No debe usarse dexametasona	Hiperglucemia, hipertensión, hemorragia gastrointestinal, perforación intestinal, retención de líquidos, aumento de infecciones.
Morfina	Analgésico narcótico de elección sobre otros opioides y de mejores propiedades sedantes que los sintéticos (fentanilo/sufentanilo)	0,05–0,2 mcg/kg IV en 5 min, IM o SC (repetir cada 4 h) Infusión carga de 100–150 mcg/en 1 hora, seguido de 10–20 mcg/kg/hora	Hipotensión y bradicardia. Depresión respiratoria, hipertonía transitoria, retraso del vaciamiento gástrico, íleo. Retención urinaria. Tolerancia en empleo prolongado.
Fentanilo	Opioide sintético. Potente analgésico pero de limitada acción sedante.	Analgesia 0,5–4 mcg/kg/dosis IV lenta Infusión 1–5 mcg/kg/hora	Depresión respiratoria, hipotensión, rigidez torácica, retención urinaria. Laringoespasmo. Tolerancia con empleo prolongado. Síndrome de supresión si se usa por más de 5 días.
Relajantes musculares	Neonatos incordinados con el ventilador. Uso controvertido en prematuros con muy bajo peso al nacer. Pancuronio: inicio y duración más prolongada. Antagonistas competitivos de la acetilcolina para unirse a los receptores de la placa motora terminal. Reducen el trabajo miocárdico y consumo de oxígeno.	Vecuronio y pancuronio 0,1 mg/kg IV (rango 0,03–0,15 mg/kg)	Vecuronio Asociado a fentanilo puede producir bradicardia que revierte con atropina. Pancuronio Puede producir taquicardia y cambios en la presión arterial (hipotensión, hipertensión). Se potencia su efecto con la hipotermia, acidosis, falla hepática y renal, enfermedad cardíaca, aminoglucósidos, hipermagnesemia e hipokalemia.

Fuente: elaboración de los autores con base en las referencias 37 y 38.

Nota: Abreviaturas. FA: fibrilación auricular; FC: frecuencia cardíaca; HPP: hipertensión pulmonar persistente; IRA: insuficiencia renal aguda; IV: intravenosa; PAM: presión arterial media; PCA: persistencia del conducto arterioso; RN: recién nacido; RNPt: recién nacido pretérmino; RNT: recién nacido de término; RVP: resistencia vascular pulmonar; RVS: resistencia vascular sistémica; TSV: taquicardia supraventricular.

Los ensayos clínicos en RN muestran un efecto negativo sobre el gasto ventricular izquierdo y un efecto variable sobre el gasto ventricular derecho y flujo en VCS, sin mejoría en la contractilidad. En cuanto al flujo órgano-específico, las dosis bajas de dopamina no inducen cambios en la perfusión cerebral, aunque estudios realizados en prematuros con hipotensión (PAM < edad gestacional) han mostrado un aumento de la perfusión y oxigenación cerebral en relación al aumento de PAM inducido por la epinefrina y la dopamina (circulación cerebral presión-pasiva). En un estudio aleatorizado donde la variable principal de evaluación fue la perfusión cerebral —y el tamaño de la muestra ajustado para una potencia adecuada— se encontró que, independientemente de la dosis (baja = 2,5, ó alta = 10), la respuesta es uniforme: el aumento de PAM produce cambios en la perfusión cerebral (39). El aumento de la diuresis observado con dopamina puede ser debido también a la inhibición de la prolactina (40).

Dobutamina

La dobutamina es un agente sintético dirigido al tratamiento de pacientes con falla cardíaca severa. No causa liberación de noradrenalina y, a diferencia de la dopamina, no afecta el nivel de catecolaminas plasmáticas. Es un agonista selectivo α_1 adrenérgico que comenzó a utilizarse en RN como alternativa a la dopamina para el tratamiento de la hipotensión. Tiene efecto inotrópico pero no tiene efecto $\alpha - 2$ ni efecto vasodilatador renal y coronario y, al aumentar el gasto cardíaco, también puede aumentar el flujo renal glomerular. Se utiliza preferentemente para mejorar el gasto cardíaco después de operaciones o durante estados de shock; mejora marcadamente la función cardíaca, pero menos la PA (36).

La mayoría de los estudios aleatorizados controlados que han comparado la dopamina con la dobutamina para el tratamiento de la hipotensión en el RN concluyen que la dopamina es más efectiva que la dobutamina en mejorar la presión arterial, si bien la dobutamina podría ser considerada como droga de primera línea en caso de disfunción miocárdica documentada (41). En un estudio aleatorizado se demostró que la dopamina era más efectiva que la dobutamina para aumentar la PAM en recién nacidos prematuros (< 32 semanas) por aumento de la resistencia vascular, mientras que la dobutamina inducía un aumento de la PAM por aumento del gasto cardíaco, sin alteración de la resistencia vascular (42). Además la dobutamina tiene la ventaja de que puede ser administrada por una vena periférica, sin los problemas potenciales de la dopamina.

Epinefrina

La epinefrina es uno de los inotrópicos más potentes cuyo uso en general se reserva para casos severos de shock cardiogénico, colapso cardiovascular agudo o insuficiencia cardíaca refractaria al manejo con otros agentes. Estimula los receptores adrenérgi-

cos alfa y beta, aumenta la frecuencia cardíaca, la contractilidad, el automatismo y la velocidad de conducción del miocardio y aumenta la resistencia vascular sistémica (por constricción arteriolar). Ha sido muy poco investigada en estudios prospectivos aleatorizados y controlados (36).

Amrinona y milrinona

Son dos medicamentos derivados de las biperidinas cuyo efecto se observa de 5 a 15 min de iniciada la infusión endovenosa. Dado que incrementan las concentraciones intracelulares del adenosin monofosfato cíclico, también elevan la concentración del calcio iónico intracelular, la contractilidad miocárdica y la relajación de la capa muscular de los vasos, mejorando el índice de oxigenación y produciendo efectos cardiotónicos y vasodilatadores pulmonares. La milrinona, indicada en situaciones de bajo gasto cardíaco asociado a mala función diastólica y aumento de la poscarga, tiene mínimos efectos en la frecuencia cardíaca y en el consumo de oxígeno. Es útil en síndrome de gasto bajo (SGB) poscirugía y también en disminución aguda de la función cardíaca, como en miocardiopatías y en insuficiencia cardíaca refractaria a los tratamientos convencionales (43). La dosis de carga se administra en una hora, pero en los recién nacidos menores de 30 semanas de gestación se indica en tres horas. La velocidad de infusión se ajusta de acuerdo a la respuesta hemodinámica. A una dosis terapéutica de 0,25 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ con función de mantenimiento en RNT con hipertensión pulmonar persistente, no se ha observado hipotensión, sepsis ni trombocitopenia o taquiarritmias, como sí se ha observado en dosis de 0,50 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. La dosis máxima es de 1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. La dosis de ataque en RNT sépticos o en período posoperatorio de cirugía cardíaca sería de 0,75 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, con una dosis de mantenimiento de 0,25 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ (44, 45).

Corticosteroides

Los corticosteroides se emplean en hipotensión refractaria. No hay estudios suficientes que avalen esta práctica y, en general, el grupo de consenso no recomienda su uso como terapia de primera línea —salvo insuficiencia adrenal demostrada—, al menos hasta que se cuente con datos probatorios sólidos de ensayos controlados.

Dexametasona. La evaluación del efecto de este corticosteroide en la presión arterial, en estudios retrospectivos donde se usó con indicaciones diferentes, demostró un aumento de la PA y una disminución de la necesidad de vasopresores después una sola dosis. En un estudio prospectivo controlado también se observaron los mismos efectos con una sola dosis. En todos estos estudios se usó una dosis de 0,25 mg/kg (46).

Hidrocortisona. Varios trabajos hallaron aumento de la presión arterial y disminución de la necesidad de

vasopresores después de administrar hidrocortisona (47–49). Por otro lado, de tres ensayos aleatorios controlados que evaluaron sus efectos en la presión arterial, uno reveló menor efectividad que la dopamina y otro encontró que su profilaxis redujo la necesidad de vasopresores el primer y segundo día de vida (50, 51). El tercero y más reciente, que administró aleatoriamente hidrocortisona o placebo a una muestra de RNPt con hipotensión refractaria al tratamiento con vasopresores, reveló que el grupo tratado registró un aumento de la presión arterial y menos necesidad de vasopresores (52). Las dosis de hidrocortisona usadas en estos estudios son las equivalentes a la producción de cortisol basal y de estrés (6–25 mg/m²/día) y oscilan entre 2 mg/kg/día y 10 mg/kg/día. El intervalo es de 4–6 horas y de 12 horas en los ensayos más recientes. El tiempo medio de respuesta que se describe en estos trabajos es aproximadamente entre 6 y 12 horas.

Sedación y analgesia

La sedación o analgesia, al disminuir los requerimientos para el sistema cardiovascular, resulta una herramienta de uso frecuente como adyuvante en el tratamiento del fallo hemodinámico. Sin embargo, también puede desencadenar o agravar el fracaso hemodinámico.

Fentanilo. Con una duración de acción más corta que la morfina, menos liberador de histamina y por lo tanto con menor efecto vasodilatador e hipotensor, el fentanilo posee además alto grado de liposolubilidad que permite una rápida penetración a través de la barrera hematoencefálica. Su efecto opioide dura entre 30 y 45 minutos, aunque la depresión respiratoria persiste considerablemente más. Es el sedante más apropiado para cuadros de hipertensión pulmonar persistente.

Midazolam. Es una benzodiacepina hidrosoluble de corta acción, utilizada como sedante para procedimientos o asociado a opiáceos para potenciar su acción en pacientes con asistencia respiratoria y bloqueo neuromuscular. Si se administra ante cuadros de bajo gasto cardíaco e hipoperfusión esplácnica, su metabolismo hepático puede verse reducido y acumularse. En infusión endovenosa continua, a altas dosis y sobre todo en conjunción con drogas narcóticas, puede tener efecto sobre la vasculatura periférica y producir hipotensión. Uno de sus preservativos es el alcohol bencílico al 1%, por lo que su uso es desaconsejado en niños prematuros por su potencialidad tóxica. Se asocia con más mortalidad y mucha mayor incidencia de alteraciones severas del neurodesarrollo (53). Tiene graves efectos tóxicos potenciales al impactar negativamente al cerebro en desarrollo y, por ello, el grupo de consenso desaconseja su utilización en neonatos.

Relajantes musculares. Los RN con escasa reserva cardiorrespiratoria son los más beneficiados con estos fármacos, en tanto que la parálisis y la sedación profunda son importantes en RN con labilidad secundaria a hi-

perensión pulmonar, insuficiencia cardíaca severa con requerimiento de soporte inotrópico intenso o para facilitar la asistencia ventilatoria mecánica en casos muy graves. Los relajantes musculares no tienen propiedades sedantes ni analgésicas, y nunca deben ser administrados solos ante procedimientos invasivos. El atracurium y el vecuronio son relajantes de inicio y duración de acción intermedia, seguros para administrar en pacientes hemodinámicamente comprometidos. Su corta acción y alto costo hacen que se utilicen preferentemente en infusión continua.

Oxígeno

El oxígeno debe ser utilizado juiciosamente en el neonato con enfermedad cardíaca congénita dado que favorece el cierre de ductus arterioso, disminuye la RVP y aumenta la RVS, pudiendo así aumentar el flujo sanguíneo pulmonar a expensas del sistémico y ser perjudicial. El neonato con *sospecha* de enfermedad cardíaca congénita o con cardiopatía confirmada asociada a alguna enfermedad pulmonar puede recibir oxígeno suplementario para mejorar la saturación de oxígeno a 80–85% y no mucho más, pero cada caso debe ser evaluado en detalle y de forma individual.

MONITOREO HEMODINÁMICO

Monitoreo no invasivo de la presión sanguínea

La técnica más utilizada de monitoreo no invasivo de la PA en el RN es la medición por oscilometría, que ofrece medidas de la presión arterial sistólica, media, diastólica y de la frecuencia cardíaca. La medición se realiza con un manguito de presión conectado a un monitor y una minicomputadora que controla una bomba de aire y una válvula de inflado y desinflado del manguito. Un transductor de presión conectado a la tubuladura del manguito actúa como sensor de las pulsaciones de presión transmitidas por la arteria cuando se infla. El sistema infla el manguito hasta un nivel o punto por encima del cual no se detectan pulsaciones. Luego el manguito se comienza a desinflar hasta el nivel de la presión sistólica, y el pulso arterial es transmitido al manguito (el valor de la PAS es aquél en el cual el manguito detecta las pulsaciones). El valor de la PAM es determinado por el nivel más alto detectado de las pulsaciones en la presión más baja del manguito (54). El valor de la PAD se determina por la presión más baja del manguito antes de que se detecten las pulsaciones arteriales basales. La frecuencia cardíaca se calcula en base al valor promedio del intervalo entre las pulsaciones. La alta sensibilidad de esta técnica permite que sea utilizada en las extremidades distales del RN (55).

Consideraciones técnicas

Se debe ser cuidadoso al elegir el tamaño apropiado de manguito, el cual debe abarcar de 45% a 70% de la longitud del miembro, dado que una medida in-

correcta puede registrar valores erróneos de PA (bajos si son tamaños grandes y altos si son pequeños) (cuadro 9). Cada RN debe tener un manguito propio y no compartirlo para prevenir infecciones intrahospitalarias. Entre las limitaciones del monitoreo de PA no invasivo se incluyen: 1) un error medio 5 ± 8 mmHg; 2) no se pueden hacer mediciones repetidas muy frecuentes (más de 2 minutos entre cada una y conviene promediar valores); 3) si las primeras dos lecturas difieren en más de 5 mmHg, hay que hacer tomas adicionales hasta que la diferencia sea igual o menor a esta cifra; 4) los movimientos del paciente (los RN deben permanecer quietos); 5) arritmias cardíacas (medir la PA cinco veces y promediar); 6) cambios rápidos de presión; 7) shock grave; 8) hipotermia; 9) frecuencia cardíaca extrema (< 50 ; > 220); 10) edema importante de la extremidad; 11) la medición no invasiva sobreestima la medida con respecto a la invasiva; 12) Hewlett-Packard da valores de presión más bajos para todas las presiones y valores demasiado bajos en niños más grandes; 13) Criticare y Dinamap dan valores demasiado altos en niños más pequeños; 14) Dinamap es menos adecuado en rangos de PA baja y tiende a sobrevalorar la PA en niños hipotensos (56).

Monitoreo invasivo

El monitoreo invasivo es el procedimiento de elección en el RN grave y en el RN de extremo bajo peso. Está indicado en RN muy pequeños o inestables, con hipotensión severa o shock; RN con cirugía o procedimientos mayores que puedan causar o exacerbar la inestabilidad vascular; RN con patología quirúrgica grave, como cardiopatías congénitas o hernia diafragmática congénita; monitoreo de RN en ventilación mecánica agresiva con parámetros elevados u oxigenación con membrana extracorpórea (OMEC) (57).

Consideraciones técnicas

En el monitoreo invasivo las mediciones deben realizarse directamente de un catéter introducido en la arteria umbilical (posición proximal o distal) o de una arteria periférica (generalmente la radial), y debe ser conectado a un transductor de PA mediante una tubuladura que conduce la presión de los fluidos. El transductor de PA es un dispositivo que convierte las fuerzas mecánicas (presión) en señales eléctricas. (Hay

catéteres con micro transductores en sus extremos que no precisan de tubuladuras con líquido en su interior para transmitir la presión.) El monitor de PA procesa la señal eléctrica generada por el transductor y la convierte en unidades de presión arterial en milímetros de mercurio o en kilo pascales. Parte de este procesamiento implica la detección de la PA sistólica, media y diastólica. El equipo consta de un monitor multiparamétrico neonatal, una bomba de infusión mecánica, líquidos para ser infundidos en las tubuladuras, catéteres y conectores, kit o equipo para monitoreo de la PA con transductor integrado desechable y con dispositivo de lavado continuo. Es preciso familiarizarse con el monitor y con el procedimiento de calibración de la presión a 0 (cero). Siempre hay que calibrar el sistema a la altura de la aurícula.

Una de las limitaciones del monitoreo invasivo es que puede transmitir una onda arterial amortiguada, provocada por motivos que incluyen la formación de trombos o restos de sangre; burbujas grandes en el catéter; punta del catéter junto a la pared del vaso, catéter obstruido o espasmo arterial; angulaciones en las alargaderas, extensiones o prolongadores, o en el catéter; catéter y alargaderas demasiado largos o estrechos; secuencia incorrecta en llaves de paso/llaves de tres vías y perfusiones añadidas, y transductor o amplificador defectuoso. También puede indicar una presión falsamente baja si el nivel del transductor es más alto que el del corazón o si hay conexiones flojas.

Presión venosa central

Dado que la PVC mide la presión de llenado de la aurícula derecha (precarga), su medición debe hacerse con un catéter situado en las proximidades de la aurícula derecha o en territorio que incluya la cavidad torácica. Su aplicabilidad clínica es variable, pero solo es útil si se recuerda la curva de Starling en la función cardíaca. La PVC no es idónea para diagnosticar el estado de la volemia, sino más bien para estimar el grado de *suficiencia cardíaca*, cualquiera sea la volemia de ese momento. Si se decide administrar volumen, el monitoreo continuo de la PVC permitirá evitar comprometer la función cardíaca (aumento progresivo de PVC) e inducir insuficiencia congestiva. Si la PVC es alta y se decide dar infusión de volumen, es fundamental administrarlo muy lentamente para no inducir más aumento de la PVC y peor función cardíaca.

Consideraciones técnicas

El valor bajo o normal indica buena función miocárdica y no informa hipovolemia. Los valores bajos de PVC reflejan presión baja en la aurícula derecha, y esto es normal, o también se dan por disminución del retorno venoso al corazón derecho o por algunas formas de choque distributivo (séptico, anafilactoide o neurogénico). También pueden resultar lecturas de presión bajas debido a obstrucción del sistema por coágulos de sangre, burbujas de aire o por contacto del catéter con la pared del vaso sanguíneo.

CUADRO 9. Tamaño apropiado de los manguitos para control de la presión arterial no invasiva

Manguito (No.)	Diámetro del miembro (cm)
1	3-6
2	4-8
3	6-11
4	7-13
5	8-15

Fuente: elaboración de los autores.

Entre los factores que influyen en los valores de la PVC se encuentran el volumen sanguíneo, el tono vascular, el funcionamiento cardíaco, incrementos de la presión intratorácica o intra-abdominal y la terapia con drogas vasopresoras. En RN críticamente enfermos, que reciben ventilación mecánica o requieren líquidos endovenosos para mantener la PA, pueden aparecer mediciones de PVC de 15 cmH₂O ó más. Los valores altos indican que la función cardíaca no es adecuada, pero para nada se descarta hipovolemia. La espiración y la ventilación con presión positiva pueden aumentar la presión intratorácica y la PVC. Además puede ocurrir, aunque es muy infrecuente en neonatos, que la sobrehidratación que excede la función cardíaca normal eleve la PVC. En el cuadro 10 se pueden ver los rangos normales de PVC.

El empleo de catéter para medir la PVC plantea complicaciones mecánicas y locales. Dentro de las primeras figuran obstrucción y rotura de la vena (cualquier catéter venoso central); perforación miocárdica (cualquier catéter venoso central); arritmias cardíacas; taponamiento cardíaco por derrame pericárdico; neumotórax, derrame pleural y hemotórax; tromboembolismo aéreo y pulmonar; parálisis hemidiafragmática y edema pulmonar. Entre las complicaciones locales figuran flebitis, infecciones, necrosis de la zona de colocación del catéter, sepsis y endocarditis.

Acidosis metabólica

La acidosis metabólica es una alteración del estado ácido base que resulta de una acumulación de ácidos orgánicos. Con pH de cordón umbilical mayor a 7,0 ó déficit de base menor a 12 mMol/L, las secuelas en el período neonatal son raras. El pH y déficit de base de cordón son pobres predictores de morbilidad. En una muestra de 14 000 neonatos, King y colaboradores identificaron pH inferiores a 7,0 en 58 niños (0,4%), todos nacidos a las 35 semanas de gestación o más. Ninguno de los niños que fueron seguidos estrechamente desarrolló manifestaciones clínicas de encefalopatía hipóxica isquémica, lo cual sugiere que los neonatos con una adecuada condición clínica al nacer y libres de disturbios cardiopulmonares no requieren admisión a UCIN o investigación detallada solo en base a un pH bajo (58).

En contraste, la combinación de pH bajo al nacer con otro hallazgo clínico anormal se convierte en un fuerte predictor de secuelas. Perlman y Raiser demostraron que una combinación de pH inferior a 7,0, requerimiento de intubación y Apgar a los 5 minutos

menor o igual a 5 tuvo un valor predictivo positivo de 80% para el desarrollo de convulsiones (59). Williams y colaboradores, por su parte, mediante un análisis de regresión múltiple encontraron que el pH tiene una sensibilidad de 73,8% para predecir convulsiones. El cambio en la concentración de iones hidrógeno asociado con un descenso en el pH de 7,0 a 6,9 es casi el doble del asociado con una caída en el pH de 7,3 a 7,2 (60). En menos de 60 minutos posparto de una muestra arterial o venosa de cordón puede caer más de 0,2 unidades, lo que explica por qué las muestras que no se manejan adecuadamente no son de utilidad alguna.

Valores normales del estado ácido base en sangre de cordón. Se recomienda realizar el análisis de gases sanguíneos de cordón umbilical especialmente en RN con depresión neonatal, si es posible al momento de nacer —o dentro de la primera hora de vida, aunque en este caso la interpretación será muy diferente. Para una interpretación óptima del pH de la sangre de cordón, aparte de proceder lo antes posible tras el nacimiento, se debe tomar una muestra arterial y venosa, extraída de un segmento de cordón doblemente pinzado para aislarlo de la placenta. Así, el pH se mantendrá relativamente constante a la temperatura de la habitación durante una hora.

Monitoreo de lactato. La determinación de los niveles de lactato es variable como índice pronóstico de morbilidad en adultos, niños y, más aún, en RN (61, 62). Dado que una de las consecuencias de la hipoxia tisular es frecuentemente el desarrollo de acidosis láctica, la razón lactato/piruvato (L/P) podría ser un indicador de valor, por ejemplo porque una mayor razón L/P estaría indicando metabolismo anaeróbico. Asimismo, la hiperlactacidemia acompañada de una razón L/P normal indicaría aumento de la formación de lactato debido a una excesiva formación de piruvato (glucólisis acelerada) o a una disfunción de la piruvato deshidrogenasa. La especificidad del lactato como marcador pronóstico podría incrementarse con la determinación simultánea de la razón L/P, pero el piruvato es técnicamente difícil de medir. El lactato de cordón umbilical se correlaciona con el pH y el déficit de base. Un estudio de 4 045 muestras de cordón umbilical mostró que el lactato fue similar al pH y al déficit de base en su capacidad para predecir Apgar bajo. Un punto de corte en el P95 (no proporcionado) predijo mortalidad con muy baja sensibilidad (43%) y una especificidad de 95% (63). El lactato sanguíneo del cuero cabelludo fetal es una medición técnicamente más fácil de obtener que el pH, aunque su aceptación no ha sido amplia. En general la acidosis metabólica severa asociada con hipoxia responde a la terapia con bicarbonato, pero no hay estudios que demuestren beneficios a largo plazo. Sin embargo, una acidosis metabólica asociada con errores innatos del metabolismo puede responder parcialmente a la terapéutica con bicarbonato si la causa subyacente no es tratada.

En 1997, Hatherill y colaboradores, en un estudio de lactantes con cardiopatías complejas, observa-

CUADRO 10. Rangos normales de presión venosa central

Presión	cmH ₂ O	mmHg
Baja	< -2 a -4	< 0
Normal	2-6	-3 a -5
Alta	> 8-12	> 8

Fuente: elaboración de los autores.

ron que los niveles iniciales de lactato sérico mayores de 6 mMol/L poscigrugía predijeron mortalidad con una sensibilidad de 78%, especificidad de 83% y un valor predictivo positivo de apenas 32%, concluyendo que las concentraciones iniciales de lactato tienen muy mal valor predictivo positivo para mortalidad por lo que la medición de rutina de lactato no puede justificarse en la práctica clínica (64). Charpie y colaboradores, por otra parte, sugieren que las mediciones seriadas de lactato sanguíneo pueden ser un mejor predictor de muerte o requerimiento de OMEC en neonatos sometidos a cirugía cardíaca compleja, pero no se sabe cuán útil pueda ser para mejorar la práctica actual en cuidados intensivos (65).

El nivel de lactato en pacientes que cursan con shock séptico tiene algún valor para predecir mal pronóstico, complicaciones y muerte, si en la admisión es mayor que 5 mMol/l, pero no puede guiar la terapia ni su interrupción (66). Las causas de elevación del lactato en sangre incluyen hipoxia e isquemia tisular, sepsis, asfixia, cardiopatías cianóticas congénitas y convulsiones neonatales (que provocan una rápida disminución de la concentración de glucosa cerebral y un aumento de lactato cerebral).

Ecocardiografía para el monitoreo del estado hemodinámico y del tratamiento

Los dos parámetros determinantes en la llegada del oxígeno a los tejidos son la concentración arterial de oxígeno y el flujo sanguíneo sistémico, por lo que la medición de este último es esencial para establecer si la demanda de oxígeno es menor o mayor que su oferta a los diferentes órganos. La medición del flujo sanguíneo sistémico no es simple; la ecocardiografía ventricular con Doppler puede orientar, pero siempre y cuando no haya ningún cortocircuito. A fin de evitar este inconveniente, se estableció que la medición del flujo en VCS, que representa a la parte superior del cuerpo, funcione como método indicativo del flujo sistémico a órganos vitales como el cerebro. La presencia de un bajo flujo en VCS en el primer día de vida se ha correlacionado con varios índices importantes de morbimortalidad neonatal en RNPt. Aunque se han escrito varios artículos al respecto, su empleo a nivel clínico está limitado por su costo y, sobre todo, por la necesidad de entrenamiento específico y disponibilidad de equipo.

La evaluación ecocardiográfica convencional es importante también para determinar la función cardíaca y el beneficio de las estrategias terapéuticas, ya que en algunos casos su utilización podría llevar a una hipotensión paradójica en presencia de una hipertrofia ventricular izquierda. Además, puede medir el efecto de los agentes inotrópicos en el gasto cardíaco izquierdo. El uso de varios parámetros clínicos combinados podría ser la solución para estudiar la eficacia de diversas medidas terapéuticas tendientes a disminuir las alteraciones hemodinámicas que podrían variar el pronóstico a largo plazo.

Otra técnica que a futuro podría ser importante para medir el consumo de oxígeno por los tejidos, y

por ende la estabilidad hemodinámica, es la espectroscopía de luz cercana al infrarrojo y de resolución espacial (NIRS-SRS, por sus siglas en inglés), ya que constituye un instrumento de valoración complementaria tanto de la perfusión como del consumo de oxígeno a nivel tisular. Hay ya varios estudios de validación de esta técnica comparándola con datos de saturaciones venosas mixtas donde los resultados no han sido muy precisos, mientras que otros trabajos sí encontraron una buena correlación. Es probable que la información derivada de estos monitores pueda guiar el manejo de procesos clínicos, como la valoración de la repercusión hemodinámica del ductus o su tratamiento, y de estados con compromiso circulatorio mesentérico y sistémico importante. En las unidades de cuidado intensivo y en los quirófanos, la medición de oxigenación cerebral con bajos niveles en NIRS-SRS es un mejor predictor de daño neurológico (en forma de lesiones cerebrales isquémicas) que las medidas tradicionales. En la actualidad, esta técnica de medición se utiliza con frecuencia en centros de investigación, pero no tanto en la práctica clínica de rutina.

Flujo sanguíneo de vena cava superior y cerebro

Se estima que aproximadamente 80% del flujo de la vena cava superior corresponde a sangre que retorna de la circulación cerebral, y su medición es una nueva modalidad para estimar el flujo sistémico independiente de los cortocircuitos (shunts) atrial o ductal. El bajo flujo en VCS se estipuló como menor de 30 ml/kg/min a las 5 h, y menor de 46 ml/kg/min a las 48 h de vida en RNPt (67, 68). La correlación entre flujo de VCS y PA fue débil ($r < 0,25$), implicando que los niños con bajo flujo son frecuentemente no identificados y que muchos RN con PA baja tienen flujo normal. Cuando se estima el flujo en VCS por un solo operador, la variabilidad intra-operador es aceptable y similar a otras mediciones ecocardiográficas; sin embargo, la variabilidad entre dos o más observadores es muy elevada y por lo tanto resulta difícil de estandarizar (69). Los integrantes del grupo de consenso concuerdan en que el flujo en VCS es difícil de medir y que no está definido el valor de FSC por debajo del cual se produce daño (isquemia).

CUESTIONARIO AL GRUPO DE CONSENSO

A continuación se presenta un cuestionario enviado por el grupo de consenso luego de finalizada la reunión (82% de los participantes remitieron sus respuestas completas).

1. La disfunción miocárdica y otros aspectos hemodinámicos en el RN representan una de las áreas neonatológicas menos consensuadas y con mayor discrepancia en estrategias diagnósticas y, consecuentemente, en el tratamiento más apropiado. Coincide 98%.
2. Se contraindica el uso de goteo de midazolam en el RN. Coincide 80%.

3. La presencia de PaCO₂ alta implica peores resultados de sobrevida y seguimiento. Coincide 50%/No coincide 33%/Depende 14%.
4. Es muy difícil o imposible diagnosticar hipovolemia en el RN. Coincide 66%/No coincide 33%.
5. La ecocardiografía es útil para el diagnóstico de hipovolemia en el RN. Coincide 45%/No coincide 45%.
6. Suministrar albúmina. La literatura disponible demuestra que dar albúmina no es de beneficio y puede ser perjudicial. Coincide 90%.
7. Administrar plasma. La literatura disponible demuestra que administrar plasma no es de beneficio y puede ser muy perjudicial. No coincide 73%/Coincide 19,5%. (La mitad de este 19% respondió que se debe usar en alteraciones de la coagulación.)
8. La literatura sobre uso de Lactato Ringer es escasa pero, en general, hay consenso en que no debería utilizarse, mucho menos de rutina. Coincide 43%/No coincide 55%.
9. Cuándo usar corticoides. Coincide 76%/No coincide 24%. Setenta y seis por ciento respondió que los emplea en hipotensión refractaria y 24% (dos expertos) en insuficiencia suprarrenal demostrada.
10. Usar dopamina, dobutamina, epinefrina si no hay catéter venoso central/vía periférica. Coincide 36%/No coincide 57%.
11. Nunca se debe usar dopamina, dobutamina o epinefrina en arterias. Coincide 72%/No coincide 26%.
12. ¿Es útil medir la PVC? ¿Cuándo? Sí 52%/No 45%. Las respuestas a “cuándo” incluyen postquirúrgico de cirugía cardiovascular, hidrops, inestabilidad hemodinámica severa e hipotensión persistente con mala función miocárdica.
13. La PVC baja no es sinónimo de hipovolemia sino de buena función miocárdica. Coincide 59,5%/No coincide 31%. (Dos respondieron “depende” y otros dos no sabían.)
14. PVC alta (> 6–10) no descarta hipovolemia; puede haber hipovolemia con mala función cardíaca o en presencia de PVC alta por transmisión de presión del respirador. Coincide 93%.
15. ¿Usa milrinona? ¿Necesita “consentimiento informado”? Sí 55%/No 43%. La mayoría la emplea en el postquirúrgico de cirugía cardiovascular; en la hipertensión pulmonar, para bajar la presión pulmonar si no hay óxido nítrico o en bajo gasto. Solo un participante dijo que pide consentimiento informado, el resto no.
16. ¿Usa furosemida en infusión continua? Sí 48%/No 52%.
17. ¿Mide lactato en su práctica clínica? Si lo mide, ¿qué valor es anormal y qué significa? Sí 38%/No 62%. Los valores anormales notificados oscilan entre > 1,5 y > 4,0 mMol/L. La mayoría utiliza estos valores para evaluar hipoxia tisular, y algunos otros para diagnosticar acidemias.

CONCLUSIONES

La intención del presente trabajo es proveer una revisión y una discusión lo más actualizadas posible

sobre el manejo hemodinámico del recién nacido, un campo que sigue siendo objeto de discrepancias de opinión que inevitablemente llevan a prácticas clínicas heterogéneas dentro de la comunidad de la neonatología. Aun cuando los conceptos expresados no satisfagan a todos por igual, hay que resaltar que todos fueron elaborados mediante una metodología de consenso. Los autores esperan que los contenidos propios de este informe, sumados a la abundante bibliografía sobre el tema,¹⁸ ayuden a mejorar los cuidados del recién nacido no solo en Iberoamérica, sino también en otras regiones del mundo.

Resumen de aspectos identificados por el grupo de consenso para la práctica clínica en el recién nacido

1. Existen grandes diferencias en la fisiología cardiovascular del neonato y del paciente pediátrico. La fisiología cardiovascular en el neonato es tan particular que las respuestas a intervenciones no pueden ser extrapoladas de las correspondientes al adulto o al niño mayor.
2. Muchos RN con hipotensión arterial definida en base a referencias estadísticas pueden tener una entrega tisular de oxígeno normal y por ello no requerir intervención.
3. Los RN que tienen shock necesitan de una valoración e intervención individualizada.
4. Si bien no existe en la literatura una definición precisa de disfunción miocárdica en el RN, tal condición se puede definir como el estado patológico en el cual el corazón pierde la capacidad de mantener el débito cardíaco necesario para mantener las funciones vitales.
5. La disfunción miocárdica y otros aspectos hemodinámicos en el RN representan una de las áreas en neonatología donde hay menor consenso y por ello hay mayor discrepancia en las estrategias diagnósticas y de manejo.
6. Las manifestaciones clínicas que sugieren disfunción miocárdica son variables e incluyen palidez tegumentaria, aspecto marmóreo o reticulado, relleno capilar lento, taquicardia, oliguria, ritmo de galope, hipotermia distal, hepatomegalia y, a largo plazo, déficit de crecimiento.
7. El diagnóstico y el tratamiento de la disfunción miocárdica representan un desafío, debido a la heterogeneidad en la etiología y a la carencia de guías estandarizadas.
8. La radiografía de tórax puede mostrar cardiomegalia e hiperflujo pulmonar, y/o edema pulmonar en algunos casos.
9. Dada la disponibilidad de nuevas tecnologías, el electrocardiograma es utilizado infrecuentemente, excepto en casos de disritmias, bloqueos de rama o síndrome de QT largo.

¹⁸ En particular se recomienda la lectura de la reciente publicación de Sola (70).

10. En el diagnóstico ecocardiográfico se considera una fracción de eyección ventricular menor de 60% y una fracción de acortamiento menor de 28% (23%–40%; percentiles 10–90), tanto para RNpt como para RNT. En cuanto a la estimación de diámetros diastólicos y sistólicos ventriculares, los resultados son variables. En una revisión de dos años se encontró que el promedio normal fue, para RNpt, diámetro diastólico >1,6 cm y diámetro sistólico >0,9 cm, y para RNT, diámetro diastólico >2,3 cm y sistólico >1,7 cm.
 11. Lamentablemente, muchas salas de cuidados intensivos neonatales de países económicamente emergentes no cuentan con equipo cardiográfico.
 12. Si bien la hipotensión arterial es quizá el parámetro menos sólido para predecir alteraciones cardiovasculares y flujo sistémico en el neonato, es el valor más objetivo para decidir cómo manejar al paciente recién nacido. Medir PA es importante y necesario dado que, pese a sus limitaciones, es el patrón que guía al profesional en la detección y manejo del RN hemodinámicamente inestable.
 13. La PVC elevada implica mala función miocárdica o incluso mal uso del respirador. La PVC normal o baja no indica hipovolemia ni precarga baja, sino solamente que la función miocárdica es “suficiente”. El tratamiento de la hipotensión arterial en RN continúa siendo guiado por datos obtenidos de la evaluación clínica y el monitoreo continuo de frecuencia cardíaca (FC), PA y valores de laboratorio, así como de la evaluación subjetiva de la perfusión periférica y función de ciertos órganos.
 14. Los rangos de normalidad de PA en el RNpt no están claramente definidos.
 15. La medición de la PA no es siempre precisa con todos los métodos utilizados.
 16. Cuando hay hipotensión se debe ser más bien “escéptico”, sobre todo si los métodos de monitoreo no son óptimos o si hay signos de perfusión adecuada, diuresis adecuada, ausencia de acidosis y buena vitalidad.
 17. Los factores que influyen en la medida de la presión arterial son el ambiente, el paciente, la técnica y los instrumentos de medición.
 18. Puede haber hipoperfusión con normotensión o hipertensión.
 19. Aun cuando la PA baja no es el “mejor indicador” clínico de hipoperfusión, por ahora no hay otros de utilidad práctica.
 20. Hipoperfusión no equivale a hipovolemia.
 21. En la práctica clínica, la volemia aún no se puede medir en neonatos.
 22. En la mayoría de los casos que se sospeche hipovolemia, o que se confirme por antecedentes clínicos de hemorragia perinatal, se debe administrar: a) solución fisiológica en pequeños volúmenes 5–10 ml/kg o b) glóbulos rojos a velocidad y cantidad variable (10–40 ml/kg en 1–3 horas) según presencia clínica de shock (o no) y el estimado del volumen de hemorragia o el hematocrito —y recordando que este último puede ser normal o casi normal cuando se obtiene inmediatamente después de una hemorragia aguda.
 23. El plasma humano no debe ser empleado como expansor de volumen y no mejora la evolución de la sepsis ni del shock séptico.
 24. La administración de albúmina exógena es riesgosa e inhibe la síntesis de albúmina endógena.
 25. Si se confirma pérdida de sangre, es necesario reponer volemia con glóbulos rojos.
 26. La expansión de volumen debe usarse con mucha cautela y no es superior a los inotrópicos. De hecho, la revisión de Cochrane muestra que la dopamina es más efectiva que las expansiones con albúmina. No obstante, si el shock es hipovolémico hay que reponer volumen lo antes posible —y antes de dar drogas.
 27. En los casos de anemia fetal crónica e hidrops, generalmente no hay hipovolemia. Para elevar el hematocrito, hay que hacer exanguinotransfusión parcial lenta e isovolumétrica.
 28. La mayoría de los RN con bajo flujo sanguíneo en las primeras 12 horas de vida no tiene hipotensión.
 29. En las primeras 12 horas de vida, la prevalencia de bajo flujo en VCS puede ser significativa (20% o hasta un tercio de los RN con menos de 30 semanas, y más en los de menos de 27 semanas).
 30. El bajo flujo sistémico se ha asociado con menor edad gestacional, ventilación mecánica con alta presión media en vía aérea, DAP de gran tamaño, mala contractilidad miocárdica, hipercarbia, drogas e hipovolemia.
 31. La FC y la PA no son los únicos ni los principales parámetros que guían la valoración del estado hemodinámico, sino que hay que interpretarlos en el contexto global junto a otros datos clínicos y de laboratorio.
 32. Los cuidados dirigidos al desarrollo del RN favorecen su estabilidad, evitando el estrés y las fluctuaciones de la PAM.
 33. El grupo de consenso desea enfatizar la importancia de la hipoperfusión tisular y la confusión presentada al tratar de diagnosticar hipoperfusión tisular midiendo PA. Al fin, lo relevante es la perfusión tisular que, entre otras cosas, difiere según los órganos y varía en su regulación dependiendo de la madurez del RN.
- Incluso con sus limitaciones, y en ausencia de métodos certeros para evaluar perfusión y oxigenación tisular en los diversos órganos, la PA sigue siendo la medición más práctica, económica, objetiva, continua y no invasiva para detectar y guiar el manejo del shock.

Integrantes del Segundo Consenso Clínico SIBEN 2008

Directores e investigadores principales
Sergio G. Golombek, Diana Fariña y Augusto Sola

Líderes de opinión/expertos invitados
Adelina Pellicer Martínez y Eduardo Bancalari

Miembros del grupo de consenso (en orden alfabético por país)

Argentina: Inés García Fiorini, Gustavo Goldsmit,¹⁹ Gonzalo Mariani,¹⁹ Cecilia García, Judith Dachevsky, Diego Natta, Susana Rodríguez, Carmen Vecchiarelli, Guillermo Zambosco;¹⁹ *Bolivia:* Marcela Montaña; *Brasil:* Ernani Miura,¹⁹ José María Pérez,¹⁹ Renato Procianny, Rita Silveira, Clovis Weissheimer; *Canadá:* Carlos Fajardo;¹⁹ *Chile:* Aldo Bancalari, Agustina González, Álvaro González, Mónica Morgues; *Colombia:* Hernando Baquero,¹⁹ Clara Galviz, Juan Gabriel Piñeros, Sandra Spósito, Javier Torres; *Costa Rica:* Ada Nydia Oviedo Barrantes, Oscar Segreda Rodríguez; *Cuba:* Fernando Domínguez;¹⁹ *Ecuador:* Carlos Ríos; *El Salvador:* Miguel Majano; *Estados Unidos:* Eduardo Bancalari, Sergio Golombek, Teresa del Moral, Marta Rogado, Augusto Sola; *España:* Fernando Cabañas,¹⁹ Adelina Pellicer, Eva Valverde; *México:* Gabriel Lara Flores,¹⁹ Lourdes Lemus Varela,¹⁹ Victoria Lima, Arturo Vargas Origel; *Nicaragua:* Francisco Martínez Guillén; *Panamá:* Paul Gallardo Sosa; *Paraguay:* Elizabeth Céspedes, José María Lacarruba, Ramón Mir; *Perú:* Carmen Dávila, Ylia Espinoza, Mario Lee,¹⁹ Julio Tresierra, Jaime Zegarra; *Portugal:* Hercília Guimarães; *Puerto Rico:* Maribel Campos Rivera; *Uruguay:* Daniel Borbonet; *Venezuela:* Rafael Godoy, José Lugo Perales, Ingrid Rangel.

¹⁹ Coordinador de subgrupo. Cada subgrupo fue integrado por entre 4 y 5 miembros de los diferentes países.

SYNOPSIS

Second Clinical Consensus of the Ibero-American Society of Neonatology: Hemodynamic Management of Newborns

This study reports on the process and results of the Second Clinical Consensus of the Ibero-American Society of Neonatology. Eighty neonatologists from 23 countries were invited to collaborate and participate in the event. Several questions of clinical-physiological importance in the hemodynamic management of newborns were addressed. Participants were divided into groups to facilitate interaction and teamwork, with instructions to respond to three to five questions by analyzing the literature and local factors. Meeting in Mar del Plata, Argentina, the Consensus Group served as a forum for various presentations and discussions. In all, 54 neonatologists from 21 countries attended, with the objective of reaching a consensus on such matters as concepts and definitions of hemodynamic instability, the physiopathology of hemodynamic compromise, recommended therapy strategies, and hemodynamic monitoring. It is hoped that this international experience will serve as a useful initiative for future consensus building and reduction of the existing disparities among the countries of the Region in terms of treatment and outcomes.

Key words: neonatology; premature birth; heart defects, congenital; infant welfare; hemodynamics; hypocalcemia; hypotension; hypovolemia; infant, newborn.

REFERENCIAS

- Sola A, Soliz A. Ibero-American Society of Neonatology. Collaborative group for the improvement of clinical practice and research in neonatology. *An Pediatr (Barc)*. 2004;61(5):390-2.
- Golombek SG, Sola A, Baquero H, Borbonet D, Cabañas F, Fajardo C, et al. Primer consenso clínico de SIBEN: enfoque diagnóstico y terapéutico del ductus arterioso permeable en recién nacidos pretérmino. *An Pediatr (Barc)*. 2008;69(5):454-81.
- Barrington KJ, Dempsey EM. Cardiovascular support in the preterm: treatments in search of indications. *J Pediatr*. 2006;148(3):289-91.
- Barrington KJ. Hypotension and shock in the preterm infant. *Semin Fetal Neonatal Med*. 2008;13(1):16-23.
- Dempsey EM, Barrington KJ. Treating hypotension in the preterm infant: when and with what: a critical and systematic review. *J Perinatol*. 2007;27(8):469-78.
- Joint working group of the British Association of Perinatal Medicine, Research Unit of the Royal College of Physicians. Development of audit measures and guidelines for good practice in the management of neonatal RDS. *Arch Dis Child*. 1992;67(10):1221-7.
- Pellicer A, Bravo MC, Madero R, Salas S, Quero J, Cabañas F. Early systemic hypotension and vasopressor support in low birth weight infants: impact on neurodevelopment. *Pediatrics*. 2009;123(5):1369-76.
- Pejovic B, Peco Antic A, Marinkovic J. Blood pressure in non critically ill preterm and full term neonates. *Pediatr Nephrol*. 2007;22(2):249-57.
- Zubrow AB, Hulman S, Kushner H, Falkner B. Determinants of blood pressure in infants admitted to neonatal intensive care units: a prospective multicenter study. *Philadelphia Neonatal Blood Pressure Study Group*. *J Perinatol*. 1995;15(6):470-9.
- Seri I, Evans J. Controversies in the diagnosis and management of hypotension in the newborn infant. *Curr Opin Pediatr*. 2001;13(2):116-23.
- Kent A, Kecskes Z, Shadbolt B, Falk M. Normative blood pressure data in the early neonatal period. *Pediatr Nephrol*. 2007;22(9):1335-41.
- Barrington KJ. Hypotension and shock in the preterm infant. *Semin Fetal Neonatal Med*. 2008;13(1):16-23.
- Seri I, Noori S. Diagnosis and treatment of neonatal hypotension outside the transitional period. *Early Hum Dev*. 2005;81(5):405-11.
- Bauer K, Linderkamp O, Versmold HT. Systolic blood pressure and blood volume in preterm infants. *Arch Dis Child*. 1993;69:521-2.
- Sola A, Spitzer AR, Morin FC, Schlueter MA, Phibbs RH. Effects of arterial carbon dioxide tension on the newborn lamb's cardiovascular responses to rapid hemorrhage. *Pediatr Res*. 1983;17(1):70-6.
- Seri I. Circulatory support of the sick preterm infant. *Semin Neonatol*. 2001;6(1):85-95.
- Noori S, Seri I. Pathophysiology of newborn hypotension outside the transitional period. *Early Hum Dev*. 2005;81(5):399-404.
- Kluckow M, Seri I, Evans N. Functional Echocardiography: An Emerging Clinical Tool for the Neonatologist. *J Pediatr*. 2007;150(2):125-30.
- Sehgal A, Ramsden A. Treating hypotension in the preterm infant: when and with what: a critical and systematic review. *J Perinatol*. 2008;28(2):167-8.
- Dorfman AT, Marino BS, Wernovsky G, Tabbutt S, Ravishankar C, Godinez RI, et al. Critical Heart Disease in the neonate: Presentation and outcome at a

- tertiary care center. *Pediatr Crit Care Med*. 2008;9(2):193–202.
21. Rudolph AM. Congenital diseases of the heart: Clinical-physiological considerations. Armonk, NY: Futura; 2001.
 22. Ward R, Lugo R. Cardiovascular drugs for the newborn. *Clin Perinatol*. 2005;32(4):979–97.
 23. Dempsey EM, Barrington KJ. Diagnostic criteria and therapeutic interventions for the hypotensive very low birth weight infant. *J Perinatol*. 2006;26(11):677–81.
 24. Kluckow M. Low systemic blood flow and pathophysiology of the preterm transitional circulation. *Early Hum Dev*. 2005;81(5):429–37.
 25. Emery EF, Greenough A, Gamsu HR. Randomized controlled trial of colloid infusions in hypotensive preterm infants. *Arch Dis Child*. 1992;67(10):1185–8.
 26. So KW, Fok TF, Ng PC, Wong WW, Cheung KL. Randomised controlled trial of colloid or crystalloid in hypotensive preterm infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 1997;76(1):F43–6.
 27. Lynch SK, Mullett MD, Graeber JE, Polak MJ. A comparison of albumin-bolus therapy versus normal saline-bolus therapy for hypotension in neonates. *J Perinatol*. 2008;28(1):29–33.
 28. Oca MJ, Nelson M, Donn SM. Randomized trial of normal saline versus 5% albumin for the treatment of neonatal hypotension. *J Perinatol*. 2003;23(6):473–6.
 29. Goldberg RN, Chung D, Goldman SL, Bancalari E. The association of rapid volume expansion and intraventricular hemorrhage in the preterm infant. *J Pediatr*. 1980;96(6):1060–3.
 30. Greenough A, Chesemen P, Kavvadia VDG, Morton M. Colloid infusion in the perinatal period and abnormal neurodevelopmental outcome in very low birth weight infants. *Eur J Pediatr*. 2002;161(6):319–23.
 31. Ewer AK, Tyler W, Francis A, Drinkall D, Gardosi JO. Excessive volume expansion and neonatal death in preterm infants born at 27–28 weeks gestation. *Paediatr Perinat Epidemiol*. 2003;17(2):180–6.
 32. Costarino AT, Gruskay JA, Corcoran L, Polin RA, Baumgart S. Sodium restriction versus daily maintenance replacement in very low birth weight premature neonates: a randomized, blind therapeutic trial. *J Pediatr*. 1992;120(1):99–106.
 33. Hartnoll G, Betremieux P, Modi N. Randomised controlled trial of postnatal sodium supplementation on oxygen dependency and body weight in 25–30 week gestational age infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2000;82(1):F19–23.
 34. Bernard AC, Davenport DL, Chang PK, Vaughan TB, Zwischenberger JB. Intraoperative transfusion of 1U to 2U of packed red blood cells is associated with increased 30-day mortality, surgical site infection, pneumonia, and sepsis in general surgery patients. *J Am Coll Surg*. 2009;208(5):931–7.
 35. Uhing MR. The albumin controversy. *Clin Perinatol*. 2004;31(3):475–88.
 36. Cochrane Injuries Group Albumin Reviewers. Human albumin administration in critically ill patients: systematic review of randomised controlled trials. *BMJ*. 1998;317(7153):235–40.
 37. Young TE, Mangum B. Neofax. 21th Edition. New York, NY: Thompson Reuters; 2008. Pp. 109–39.
 38. Takatomo KC. Pediatric dosage handbook. 12th Edition. Hudson, OH: Lexi-Comp; 2005. Pp. 920–1.
 39. Pellicer A, Valverde E, Elorza MD, Madero R, Gayá F, Quero J, et al. Cardiovascular support for low birth weight infants and cerebral hemodynamics: a randomized, blinded, clinical trial. *Pediatrics*. 2005;115(6):1501–12.
 40. Seri I. Cardiovascular, renal and endocrine actions of dopamine in neonates and children. *J Pediatr*. 1995;126(3):333–44.
 41. Subhedar NV, Shaw NJ. Dopamine versus dobutamine for hypotensive preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003;(3):CD001242.
 42. Osborn D, Evans N, Kluckow M. Randomised trial of dopamine and dobutamine in preterm infants with low systemic blood flow. *J Pediatr*. 2002;140(2):183–91.
 43. Chang AC, Atz AM, Wernovsky G, Burke RP, Wessel DL. Milrinone systemic and pulmonary hemodynamic effects in neonates after cardiac surgery. *Crit Care Med*. 1995;23(11):1907–14.
 44. Zuppa AF, Nicolson SC, Adamson PC, Wernovsky G, Mondick JT, Burnham N, et al. Population pharmacokinetics of milrinone in neonates with hypoplastic left heart syndrome undergoing stage I reconstruction. *Anesth Analg*. 2006;102(4):1062–9.
 45. Hoffman T, Wernovsky G, Atz AM, Kulik TJ, Nelson DP, Chang AC, et al. Efficacy and Safety of Milrinone in preventing low Cardiac output Syndrome in infants and children after corrective surgery for congenital heart disease. *Circulation*. 2003;107(7):996–1002.
 46. Gaissmaier RE, Pohlandt F. Single-dose dexamethasone treatment of hypotension in preterm infants. *J Pediatr*. 1999;134(6):701–5.
 47. Helbock HJ, Insoft RM, Conte FA. Glucocorticoid-responsive hypotension in extremely low birth weight newborns. *Pediatrics*. 1993;92(5):715–7.
 48. Ng PC, Lam CW, Fok TF, Lee CH, Ma KC, Chan IH, et al. Refractory hypotension in preterm infants with adrenocortical insufficiency. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2001;84(2):F122–4.
 49. Seri I, Tan R, Evans J. The effect of hydrocortisone on blood pressure in preterm neonates with vasopressor-resistant hypotension. *Pediatrics*. 2001;107(5):1070–4.
 50. Bouchier D, Weston PJ. Randomised trial of dopamine compared with hydrocortisone for the treatment of hypotensive very low birthweight infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 1997;76(3):F174–8.
 51. Efield MM, Heerens AT, Gordon PV, Bose CL, Young DA. A randomized-controlled trial of prophylactic hydrocortisone supplementation for the prevention of hypotension in extremely low birth weight infants. *J Perinatol*. 2005;25(2):119–24.
 52. Ng PC, Lee CH, Bnur FL, Chan IH, Lee AW, Wong E, et al. A double-blind, randomized, controlled study of a “stress dose” of hydrocortisone for rescue treatment of refractory hypotension in preterm infants. *Pediatrics*. 2006;117(2):367–75.
 53. Gressens P, Rogido M, Paindaveine B, Sola A. The impact of neonatal intensive care practices on the developing brain. *J Pediatr*. 2002;140(6):646–53.
 54. Lum LG, Jones MD. The effect of cuff width on systolic blood pressure measurement in neonates. *J Pediatr*. 1977;91(6):963–6.
 55. Moss AJ. Indirect methods of blood pressure measurement. *Pediatr Clin North Am*. 1978; 25:3.
 56. Trevor Inglis GD, Dunster KR, Davies MW. Establishing normal values of central venous pressure in very low birth weight infants. *Physiol Meas*. 2007;28(10):1283–91.
 57. Weindling AM. Blood pressure monitoring in the newborn. *Arch Dis Child*. 1989;64(4):444–7.
 58. King TA, Jackson GL, Josey AS, Vedro DA, Hawkins H, Burton KM, et al. The effect of profound umbilical artery acidemia in term neonates admitted to a newborn nursery. *J Pediatr*. 1998;132(4):624–9.
 59. Perlman JM, Risser R. Can asphyxiated infants at risk for neonatal seizures be rapidly identified by current high-risk markers? *Pediatrics*. 1996;97(4):456–62.
 60. Williams KP, Singh A. The correlation of seizures in newborn infants with significant acidosis at birth with umbilical artery cord gas values. *Obstet Gynecol*. 2002;100(3):557–60.
 61. Ammary AN, Schulze KF. Uses and abuses of sodium bicarbonate in the neonatal intensive care unit. *Curr Opin Pediatr*. 2002;14(2):151–6.
 62. Garganta CL, Smith WE. Metabolic evaluation of the sick neonate. *Semin Perinatol*. 2005;29(3):164–72.
 63. Westgren M, Divon M, Horal M, Ingemarsson I, Kublickas M, Shimojo N, et al. Routine measurements of umbilical artery lactate levels in the prediction of perinatal outcome. *Am J Obstet Gynecol*. 1995;173(5):1416–22.
 64. Hatherill M, Sajjanhar T, Tibby SM, Champion MP, Anderson D, Marsh MJ, et al. Serum lactate as a predictor of mortality after paediatric cardiac surgery. *Arch Dis Child*. 1997;77(3):235–8.
 65. Charpie JR, Dekeon MK, Goldberg CS, Mosca RS, Bove EL, Kulik TJ. Serial blood lactate measurements predict early outcome after neonatal repair or palliation for complex congenital heart disease. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2000;120(1):73–80.

66. Hatherill M, Waggie Z, Purves L, Reynolds L, Argent A. Mortality and the nature of metabolic acidosis in children with shock. *Intensive Care Med.* 2003;29(2):286-91.
67. Evans N, Kluckow M, Simmons M, Osborn D. Which to measure, systemic or organ blood flow? Middle cerebral artery and superior vena cava flow in very preterm infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2002;87(3):F181-4.
68. Kluckow M, Evans N. Superior vena cava flow in newborn infants: a novel marker of systemic blood flow. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2000;82(3):F182-7.
69. Groves AM, Kuschel CA, Knight DB, Skinner JR. Echocardiographic assessment of blood flow volume in the superior vena cava and descending aorta in the newborn infant. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2008;93(1):F24-8.
70. Sola A. Diálogos en neonatología: aprendiendo de las preguntas. Buenos Aires: EDIMED; 2009.

Manuscrito recibido el 30 de abril de 2010. Aceptado para publicación, tras revisión, el 14 de septiembre de 2010.