

**I. Definición:**

Es un estado fisiopatológico caracterizado por disfunción circulatoria aguda que genera un desbalance entre la entrega de oxígeno y demanda de oxígeno tisular que conduce a hipoxia tisular, lo que conlleva a una disfunción celular que si no es tratada a tiempo culmina en muerte celular.

**II. Fases del shock:**

**1.- Shock compensado:** En su fase inicial la perfusión a los órganos nobles se encuentra compensada, ya que se activan mecanismos de compensación neuroendocrinos que mantienen el flujo sanguíneo a los órganos vitales a expensas de los no vitales, aumentan la extracción tisular de oxígeno, se mantiene presión arterial dentro de rangos normales. Se pueden ver cambios clínicos sutiles como taquicardia, prolongación del llene capilar, disminución de diuresis. Esta etapa es muy reconocida en edades mayores pero en recién nacidos y sobre todo en pacientes de pretérmino puede ser muy fugaz o inexistente.

**2.- Shock descompensado:** Se caracteriza por una disminución de perfusión tanto de órganos vitales como no vitales, por lo cual la entrega de oxígeno es insuficiente y el metabolismo anaeróbico es la principal fuente de producción energética con el aumento secundario de ácido láctico, desarrollándose acidosis metabólica. Clínicamente se manifiesta por hipotensión, llene capilar enlentecido, oligoanuria, taquicardia, piel fría y polipnea.

**3.- Shock Irreversible:** Daño de los tejidos y órganos vitales que lleva a daño irreversible con disfunción multiorgánica y muerte.

**III. Fisiopatología del shock neonatal:**

Las características específicas del corazón del recién nacido hacen que se encuentre en desventaja en relación enfrentar situaciones como prematurez, parto y adaptación a vida postnatal. Estas características especiales del miocardio son: menos unidades contráctiles comparado a población pediátrica, un estado basal hipercontráctil con alta sensibilidad a cambios en postcarga, mayor contenido de agua, retículo sarcoplásmico inmaduro, dependencia de reservas de calcio extracelular.

La fisiopatología del shock neonatal es única puesto que está relacionado con la fisiología de la transición desde la circulación fetal a la neonatal al nacimiento.

Los mecanismos de shock se pueden clasificar en:

- a) Shock Hipovolémico: disminución del volumen vascular efectivo, causa poco común de shock en los primeros días de vida a menos que exista una causa documentada de pérdidas sanguíneas, como por ejemplo abruptio placentario, hemorragias feto-maternas o feto-placentarias, transfusión feto-fetal o postnatales como: pérdidas agudas por Hemorragia intracranena, hematomas subgaleales, perforación intestinal, enterocolitis necrotizante, deshidratación por pérdidas excesivas de volumen.

- b) Shock cardiogénico: defectos o falla de bomba, cardiopatías congénitas, falla cardiaca por miocardio inmaduro, disfunción sistólica por asfixia, arritmias, cardiomiopatía, post cirugía cardiaca.
- c) Shock obstructivo: taponamiento cardiaco, pneumotórax, aumento excesivo de presión torácica por ventilación mecánica, hipertensión pulmonar persistente, cardiopatías congénitas con obstrucción de flujo de entrada o de salida.
- d) Shock distributivo: por anomalías en el control del tono vascular secundario a sepsis, daño endotelial y uso de vasodilatadores.
- e) Shock disociativo: inadecuada entrega o liberación de oxígeno secundaria a anemia severa o metahemoglobinemia.

IV. **Diagnóstico de shock:**

La identificación del shock en sus etapas precoces es difícil y se especialmente en niños más prematuros, ya que no se cuenta con herramientas de precisión por lo que se debe buscar dirigida mente en pacientes de riesgo con un análisis cuidadoso de signos clínicos y objetivos como presión arterial.

1.- Presión arterial: de preferencia por medición invasiva, es la variable más utilizada en monitorización hemodinámica, pero tiene sus limitaciones, ya que no refleja adecuadamente la perfusión y entrega de flujo a los tejidos, sin embargo su monitoreo continuo analizado en conjunto con los otros elementos permite un acercamiento a la situación hemodinámica del paciente. La presión se modifica por numerosos factores, como edad gestacional, peso de nacimiento, uso de corticoides antenatales, ductus soporte ventilatorio, etc, pero existen algunos consensos clínicos para estimar su valor, se exponen aquí valores de corte para considerar hipotensión según consenso SIBEN.

**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	< 45
> 7	< 30	< 35	<40	< 50

**Fuente:** elaboración de los autores.

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

2.- Llene capilar enlentecido: en el recién nacido es más representativo en el tórax, llene capilar > 4 seg puede representar un flujo sanguíneo sistémico disminuido, el problema es la interferencia de otros factores como temperatura ambiental y corporal.

3.- Diuresis: menor a 1 ml /kg/h, se produce una disminución de perfusión renal y con esto una caída en la filtración glomerular. Se debe considerar que tiene varios factores confundentes entre ellos: oligonuria habitual en período de transición en las primeras 12 h de vida, glucosuria presente con niveles menor de glucosa en sangre con diuresis osmótica por arrastre debido a inmadurez tubular que puede llevar a falla renal no oligúrica en prematuros

4.- Lactato elevado: es un marcador bastante tardío, refleja la acumulación de ácido láctico producto del metabolismo anaerobio. Se eleva significativamente con el uso de adrenalina, deja de ser un marcador útil.

En resumen estos marcadores son en general tardíos, su mayor utilidad está en la combinación de ellos y en el seguimiento continuo, como también en la combinación con otros métodos de evaluación más específicos como:

Ecocardiografía: tiene por objetivo evaluar la función miocárdica, flujos pulmonares y sistémicos , shunts intracardíacos y extra cardíacos, anatomía cardíaca, evaluación de ductus arterioso y su significancia hemodinámica, presencia de hipertensión pulmonar. Con el objetivo de identificar el tipo de shock y cuál sería su tratamiento más específico como también realizar seguimiento de las intervenciones.

NIRS: Espectroscopía cercana al infrarrojo: permite la evaluación de la oxigenación en distintos tejidos en forma simultánea, continua y no invasiva, evalúa la presencia de hemoglobina oxigenada en relación a la total y se expresa en forma de porcentaje, denominándose saturación de oxígeno regional (RSO<sub>2</sub>), también correlacionando con la saturación arterial se puede obtener la fracción de extracción que es un buen marcador entre oferta entregada y demanda, la extracción de O<sub>2</sub> aumentará a medida que se haga insuficiente la demanda. El valor clínico de esta metodología está en el seguimiento continuo.

## **V. Situaciones clínicas más frecuentes:**

La clave en el manejo del shock es el reconocimiento precoz y la identificación de la condición fisiopatológica subyacente que desencadena la inestabilidad, como también en identificar el subtipo de shock para lograr un tratamiento guiado. Por lo cual es muy útil considerar los antecedentes clínicos y hallazgos del examen físico y pensar en las situaciones clínicas más frecuentes en relación a la edad gestacional y días de vida, de una forma muy simplificada se puede considerar las siguientes situaciones, sugeridas por consenso SIBEN:

### Causas de hipotensión y/o flujo sistémico bajo en recién nacidos según edad.

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

#### VI. Manejo del Shock :

El enfrentamiento inicial de un recién nacido en shock requiere realizar las siguientes intervenciones generales:

- Soporte ventilatorio, oxigenación adecuada, manejo de CO<sub>2</sub> en rango adecuado.
- Monitoreo continuo de Presión arterial idealmente invasivo
- Accesos vasculares, que permitan administración de drogas vasoactivas, fluidos y volumen o hemoderivados
- Balance hídrico estricto y medición de diuresis por sonda vesical
- Corrección de alteraciones hidroelectrolíticas y metabólicas, monitorización de alteraciones ácido base.

- Determinación de hematocrito, corrección de anemia o poliglobulia,
- Realización de radiografía de tórax, descartar sobredistensión, escape aéreo
- Realización de ecocardiografía
- Exámenes de laboratorio según orientación clínica: hemograma, PCR, hemocultivos, gases, electrolitos, calcio , magnesio, función renal hepática, glicemia , lactato, pruebas de coagulación.

Medidas específicas:

1.- Volumen en caso de pérdidas documentadas de volumen hipodébito o en caso de ecocardiografía que revele deficiencia relativa de llene de cavidades. Actualmente 10 a 20 ml /kg ante shock hipovolémico o distributivo. Se debe utilizar suero fisiológico, no hemoderivados ni albúmina con el fin de lograr expansión de volumen.

2.- Drogas vasoativas: Se debe seleccionar el fármaco en forma cuidadosa de acuerdo al perfil de propiedades farmacológicas y en relación a la alteración hemodinámica específica que desea corregir. En base a esto las más utilizadas se resumen en el siguiente cuadro:

Droga	Dosis recomendada	Sitio de acción	Efectos hemodinámicos
Dobutamina  Indicada en shock cardiogénico o disfunción miocárdica	5-20 Ug /kg/min	Receptores beta 1 y 2, algo de efecto alfa	Efecto inotrópico,  Disminuye la resistencia vascular sistémica  Aumenta el gasto cardiaco  Mejora el flujo sanguíneo
Epinefrina (Adrenalina)  Indicada en casos de hipodébito , hipotensión	0.02-0.3 ug/kg/min  0.3-1 ug/kg/min	Receptores alfa 1  Receptores B1 y B2	Efecto inotrópico  Efecto vasopresor , incrementa resistencia vascular sistémica
Norepinefrina  Indicada en shock con vasorregulación anormal que no responde a otras terapias	0.1-1 ug/kg/min	Receptores Alfa 1 y 2	Efecto vasopresor, aumenta resistencia vascular sistémica
Vasopresina	0.018-0.12 u/kg/hora	Receptores de vasopresina tipo 1	Aumento de resistencia vascular periférica sin efecto inótropo
Milrinona  Usos en postop de Ductus o HTPP refractaria a ONi	0.25-0.75 ug/kg/min	Inhibidor de fosfodiesterasa tipo III, efecto de receptor Beta 1 y 2	Incrementa la contractilidad Disminuye la resistencia vascular sistémica
Hidrocortisona  Tratamiento de shock	1-2 mg/kg/dosis c / 6 a 8 h	Aumenta sensibilidad de receptor a catecolaminas	Disminuye síntesis de factores inflamatorios, vasodilatadores, recupera receptores de catecolaminas, usos en sospecha de insuficiencia

refractario a drogas vasoactivas			suprerenal relativa
Dopamina	1-4 ug/kg/min	R dopaminergicos	Vasodilatación renal y mesentérica
No es de primera elección, debido a efectos secundarios.	4 – 10 ug/kg/min	Receptor Alfa	Efecto inotrópico
No debe ser usada si hay HTPP	11-20 ug/kg/min	Receptor Beta	Efecto vasopresor
			Aumenta la resistencia vascular pulmonar y sistémica.

### **Bibliografía:**

1.- S. Golombek, D. Fariña, A. Sola, H. Baquero y cols. Segundo Consenso Clínico de la Sociedad Iberoamericana de Neonatología: manejo hemodinámico del recién nacido. Rev Panam Salud Publica 29(4), 2011, 281-302.

2.- Y.Singh, A. Katheria, F. Vora Advances in Diagnosis and Management of Hemodynamic instability in Neonatal Shock. Frontiers in Pediatrics. 2018(1)

3.- Y. Singh, A. Katheria, F. Vora. Individualized Hemodynamic Management in Newborns. Frontiers in Pediatrics October 2020 vol 8 .

4.- Willem-Pieter de Boode, Advanced Hemodynamic Monitoring in the Neonatal Intensive Care Unit. Clin Perinatol 47 (2020) 423–434.

5.- M Luco. F Santelices, D Masoli. Shock del Recién nacido . Manual de Neonatología. Cuarta Edición 2018: 415- 421