

Hipotensión sistémica precoz y soporte vasopresor en recién nacidos de muy bajo peso. Impacto en el neurodesarrollo

Adelina Pellicer, M^a Carmen Bravo, Fernando Cabañas

Hospital Universitario La Paz, Madrid

El RNBP tras su nacimiento tiene que hacer frente a una serie de problemas adaptativos de la circulación transicional que incluyen el incremento de la resistencia vascular sistémica, los cortocircuitos intra y extra cardíacos y la presencia de un miocardio inmaduro. Durante este proceso adaptativo es muy extendida la práctica de proporcionar soporte vasopresor (SVP) en las primeras horas de vida. Este hecho se produce, sin embargo, sin contar con los suficientes instrumentos objetivos de medida para evaluar cual es el estado real de perfusión de los órganos y poder realmente dirimir quién se beneficiaría de tratamiento y monitorizar la eficacia y seguridad de las medidas implementadas. De hecho, en la mayoría de las ocasiones la decisión de iniciar un SVP se establece esencialmente en base a la presencia de tensiones arteriales bajas en las primeras horas de vida (HSP). Sin embargo, esta es una cuestión actualmente muy debatida, tanto desde el punto de vista conceptual (HSP no siempre equivale a bajo flujo sistémico) como terapéutico (incertidumbre acerca de la opción terapéutica óptima).

A pesar de ello, generalmente se acepta que el tratamiento precoz y efectivo de la hipotensión arterial con la estabilización cardiovascular incrementa las posibilidades de supervivencia y de un pronóstico neurológico favorable en el RN BP. El objetivo primario del SVP sería garantizar un adecuado flujo sanguíneo y oxígeno a los tejidos y, en particular, al cerebro. No obstante, cabe señalar que hasta ahora no tenemos una clara evidencia de que la HSP conlleve un mayor riesgo de alteración estructural de SNC. Aunque estudios realizados fundamentalmente en la década de los 90 mostraron una asociación entre la hipotensión arterial y la hemorragia intraventricular en el RNBP, no se ha podido demostrar una relación causal, pudiendo ser el resultado de una mera asociación estadística de dos patologías que con frecuencia co-ocurren en el RNBP. A pesar de la especial vulnerabilidad de la región periventricular a la isquemia, tampoco ha podido demostrarse una asociación entre la leucomalacia periventricular y la HSP.

La duración y la severidad de la hipotensión han sido relacionadas con alteraciones en el neurodesarrollo. Sin embargo, ningún estudio ha demostrado que el tratamiento de la HSP mejore el pronóstico, e incluso, publicaciones recientes basadas en análisis retrospectivo de datos en amplias poblaciones apuntan al SVP en el RNBP como factor independiente de riesgo de pronóstico adverso. Sin embargo, no hay información prospectiva sobre el efecto del SVP y morbilidad.

Nuestro grupo recientemente ha reportado, en base a un estudio aleatorizado y ciego, que la circulación cerebral es presión-pasiva en los RNBP con HSP. Además, hemos analizado los efectos colaterales que el SVP con dopamina o epinefrina producen sobre variables

hemodinámicas (cerebral y sistémica) y metabólicas. Del mismo modo, hemos investigado la influencia que dichos tratamientos tienen sobre la evolución clínica en la etapa neonatal.

El seguimiento de los pacientes incluidos en este ensayo clínico para el tratamiento de la HSP con inotrópicos nos ha permitido evaluar el impacto sobre el neurodesarrollo a medio plazo de la HSP y su tratamiento en un estudio de casos (n=60) y controles (n=70). Con este propósito, se implementó un protocolo de tratamiento de la HSP en RNBP con vasopresores donde el umbral para iniciar el tratamiento, el esquema terapéutico con incremento escalonado de dosis en relación a la respuesta, así como el objetivo terapéutico, esto es, la tensión arterial definida como óptima según la edad postconcepcional de los pacientes, fueron a priori definidos.

A pesar de una menor madurez y peso, y presentar peor estado al nacimiento en el grupo que desarrolló HSP y recibieron SVP, no hemos encontrado diferencias en las tasas de anomalías neurológicas clínicas, retraso del neurodesarrollo o morbi-mortalidad combinada (muerte, parálisis cerebral o retraso severo del neurodesarrollo) con respecto a los pacientes del grupo control.

Entendemos, por tanto, que un manejo cuidadoso del SVP es fundamental para evitar daños adicionales en los pacientes de riesgo. Estudios con un diseño adecuado deberán responder a las cuestiones todavía pendientes, entre otras, si elevar la tensión arterial a un rango "normal" mejora o no el pronóstico.

Referencias bibliográficas

- Dammann O, Allred EN, Kuban KC, et al. Systemic hypotension and white matter damage in preterm infants. *Dev Med Child Neurol* 2002;44:82-90.
- Synnes AR, Chien LY, Peliowski A, et al. Variations in intraventricular hemorrhage incidence rates among Canadian neonatal intensive care units. *J Pediatr* 2001;138:525-31.
- Fanaroff JM, Wilson-Costello DE, Newman NS, Montpetite MM, Fanaroff AA. Treated hypotension is associated with neonatal morbidity and hearing loss in extremely low birth weight infants. *Pediatrics* 2006; 117:1131-35.
- Pellicer A, Valverde E, Elorza MD, Madero R, Quero J, Cabañas F. Cardiovascular support for low birth weight infants and cerebral hemodynamics: a randomized, blinded, clinical trial. *Pediatrics* 2005; 115:1501-1512.
- Valverde E, Pellicer A, Madero R, Elorza D, Quero J, Cabañas F. Dopamine versus epinephrine for cardiovascular support in low birth weight infants: análisis of systemic effects and neonatal clinical outcomes. *Pediatrics* 2006; 117:e1213-e1222.