



MINISTERUL SĂNĂTĂȚII AL REPUBLICII MOLDOVA



UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
„NICOLAE TESTEMIȚANU” DIN REPUBLICA MOLDOVA

Hipotensiunea arterială la nou-născuți

Protocol clinic standardizat

Chișinău, 2022

**Aprobat în cadrul ședinței Consiliului de Experți al Ministerului Sănătății
din 23.02.2022, proces verbal nr.2**

**Aprobat prin ordinul Ministerului Sănătății al Republicii Moldova nr.338 din 08.04.2022 Cu
privire la aprobarea protocolului clinic standardizat „Hipotensiunea arterială la nou-născuți”**

Utilizatorii: Recomandările sunt destinate medicilor specialiști și rezidenți neonatologi. La necesitate poate fi utilizat și de către alți specialiști, implicați în asistența medicală neonatală în cadrul secțiilor de nou-născuți și reanimare neonatală.

Scopul recomandărilor – asigurarea îngrijirilor de bază și tratament nou-născuților cu hipotensiune arterială, inclusiv și managementul nou-născuților din grupul de risc pentru realizarea hipotensiunii arteriale

Elaborat: 2022

Revizuit : 2027

Autorii:

Rotaru Dorina - medic neonatolog, manager serviciului neonatal IMSP SCM "Gh. Paladi" Membrul Comisiei de specialitate a MS în neonatologie.

Crivceanscaia Larisa – dr.hab.șt.med., prof.univ., Departamentul Pediatrie USMF „Nicolae Testemițanu”, președintele Comisiei de specialitate a MS în neonatologie.

Definiție.

Nu există o definiție standard a hipotensiunii arteriale (hipoTA) la nou-născuți. În studiile clinice și în practică, hipoTA este definită ca orice valoare care scade sub a 3-ea percentilă (sau a 10-a percentilă) pentru vârsta gestațională și postnatală (tab.1). Cea mai acceptată definiție fiziologică a hipoTA este punctul în care se pierde autoreglarea cerebrovasculară, ducând la compromiterea funcției cerebrale și ischemie tisulară. În mod empiric, vârsta de gestație în săptămâni a fost folosită pentru a defini limitele inferioare ale TA medie în prima zi după naștere. TA medie este considerată marker a presiunii de perfuzie sistemică. Totuși, acest lucru nu este de încredere, iar TA trebuie evaluată în contextul stării clinice. În primele 72 de ore de la naștere TA crește semnificativ, indiferent de vârsta gestațională, iar toți prematurii ar trebui să aibă o TAM mai mare de 30 mm Hg până în acest moment.

Metodele de măsurarea a TA la nou-născut.

Metode invazive: nou-născutul critic „standardul de aur” este determinarea TA intra-arteriale directe cu ajutorul cateterului arterial ombilical sau liniei arteriale: TA sistolică - 0,98 și TA diastolică -0,97.

Metode neinvazive: EchoCG sau tehnicile oscilometrice, dar incapacitatea lor de a furniza monitorizare continuă este un dezavantaj major.

Tabelul 1

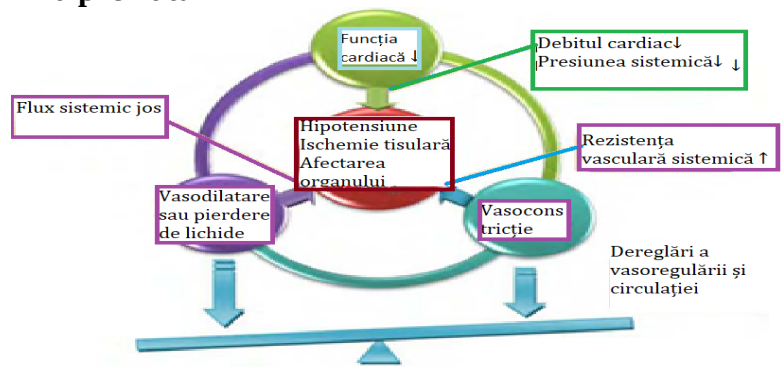
Pragurile la a 3-ea percentilă a TA în funcție de vârsta gestațională

Vârsta postconceptuală (săpt.)	TA sistolică (3 percentilă)	TA medie (3 percentilă)	TA diastolică (3 percentilă)	Vârsta postconceptuală (săpt.)	TA sistolică (3 percentilă)	TA medie (3 percentilă)	TA diastolică (3 percentilă)
24	32	26	15	30	43	29	20
25	34	26	16	31	45	30	20
26	36	27	16	32	46	30	21
27	38	27	17	33	47	30	22
28	40	28	18	34	48	31	23
29	42	28	19	35	49	32	24
30	43	29	20	36	50	32	25

Avery's Neonatology: Pathophysiology And Management Of The Newborn; MacDonald MG, Seshia MMK, 7th ed, 2016.

Fiziopatologia hipotensiunii la prematuri

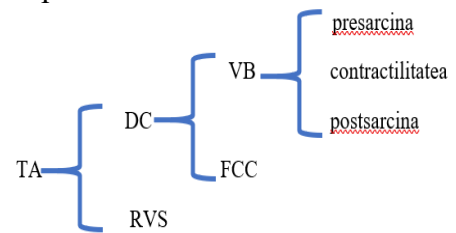
TA este afectată de mai mulți factori, inclusiv structurali, funcția de pompă a miocardului, elasticitatea vaselor, volumul de sânge circulant și vâscozitatea lui. Sistemul nervos autonom joacă un rol important în menținerea perfuziei adecvate în organe. Modificările hemodinamice în timpul procesului de tranziție de la viața intrauterină la cea extrauterină afectează și TA la nou-născuții prematur.



Tensiunea arterială (TA) este utilizată ca marker al perfuziei sistemice.

TA este o măsură numerică constituită din asocierea dintre debitului cardiac (DC) și rezistența vasculară sistemică (RVS) fiind este o reflectare atât a funcției cardiace, cât și a rezistenței vasculare sistemice. (14). $TA = DC \times RVS$

Tensiunea arterială sistolică este o măsură a volumului bătaie a ventricolul stâng (VS), care este compus din presarcină, contractilitate și postsarcină. Hipotensiunea sistolică poate duce la afectarea oricărui sau a tuturor acestor factori.



1. Presarcina este compromisă de hipovolemie sau tamponadă cardiacă, precum și de condițiile fluxului sanguin pulmonar limitat, inclusiv hipertensiunea pulmonară persistentă a nou-născutului (HPPN).

2. Contractilitatea este compromisă de patologii cardiace structurale, leziune/ischemie a miocardului sau aritmie.

3. Postsarcina este compromisă după ligaturarea canalului arterial persistent (CAP), precum și tranziția cardiovasculară eșuată după îndepărtarea circuitului placentar. În schimb, tensiunea arterială diastolică este o măsură a rezistenței vasculare sistemice, care poate fi compromisă prin sepsis, scurgeri capilare, un PDA semnificativ hemodinamic și malformații arteriovenoase. HipoTA diastolică poate fi asociată cu tabloul clinic al șocului „cald” sau vasodilator, caracterizat prin reumplere capilară rapidă.

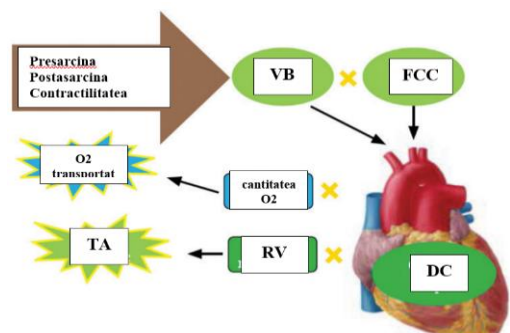
Hipotensiune arterială sistolică și diastolică combinată este calea finală comună observată în insuficiența circulatorie. La prematuri, imaturitatea axei hipotalamico-hipofizare și capacitatea redusă de a sintetiza cortizolul pot contribui la hipotensiune. Hipotensiunea refractară la expansiunea volemică și vasopresoarele poate răspunde eficient la corticosteroizi.

Debitul cardiac (DC).

Volumul bătaie/volumul sistolic (VB/VS) este cantitatea de sânge trimisă la periferie de către cord într-o contracție, iar DC este cantitatea de sânge pompat la periferie de cord într-un minut. DC este direct proporțional cu FCC și VB (valori normale: 150-350 ml / kg / min) (22).

$$\text{Debitul cardiac} = \text{FCC} \times \text{VB}$$

Reducerea presarcinii și contractilității și creșterea postsarcinii duce la descrește debitului cardiac. Debitul cardiac la nou-născuți depinde de FCC și nu de VB; prin urmare, debitul cardiac este perturbat în caz de FCC înaltă (> 180) sau joasă (<80) care persistă pe termen lung.



Rezistență vasculară sistemică. Rezistența vasculară sistemică (RVS) reprezintă rezistența vasculară a circulației sistemice. Indicele $RVS = (TA \text{ medie} - PVC) \div DC$, unde TA medie- tensiunea arterială medie; PVC – presiunea venoasă centrală, DC – debitul cardiac

Circulația fetală este caracterizată prin RVS scăzută și rezistență vasculară pulmonară ridicată (RVP). În condiții normale, RVS este controlată de factori vasoconstrictori și vasodilatatori (23). În caz de CAP hemodinamic semnificativ și din cauza vasodilatației periferice mediate de citokine în sepsis și EUN RVS scade din cauza scăderii postsarcinii. Chiar dacă DC este normal sau crescut, fără un tratament adecvat, vasodilatația nu poate fi compensată ducând la dezvoltarea hipotensiunii.

Tensiunea arterială medie este determinată de debitul cardiac, rezistența vasculară sistemică și de presiunea venoasă centrală. TAM prezintă presiunea de perfuzie în organe și în țesuturi.

$TAM = (DC \times RVS) + PVC$.

Sau în caz de FCC stabilă poate fi calculată: $TAM \approx TA \text{ diastolică} + \frac{1}{3} (TA \text{ sistolică} - TA \text{ diastolică})$

Calculul consumului tisular de oxigen.

Diferența dintre saturațiile arteriale (pulsometru- SpO_2) și venos (NIRS-TOI) indică cantitatea de oxigen consumată de țesuturi în procente (valori normale: 15-33%). În figura 4, consumul de oxigen în țesut este calculat ca $SpO_2 (96\%) - rSO_2 (SvO_2) (TOI) (66\%) = 30\%$

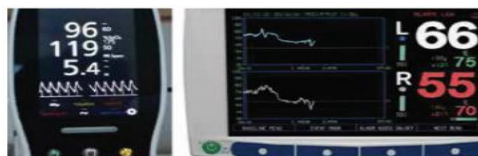


Figure 4. Tissue oxygen consumption: $(SpO_2) 96\% - (SvO_2) 66\% = 30\%$

Calculul extracției fracționate de oxigen folosind spectroscopie în infraroșu (NIRS).

Extracția fracțională a oxigenului (FOE) indică procentul de oxigen eliminat de țesuturi. Se calculează conform formulei: $FOE = SaO_2 - SvO_2 / SaO_2$ (valori normale: 0,15-0,22). Extracția fracțională a oxigenului se modifică în funcție de activitatea organului. Organele mai active (creierul, cordul) vor extrage o cantitate mai mare de oxigen din sânge. Țesuturile consumă 15-33% din oxigenul transportat (4, 27). Când extracția fracționată a oxigenului este de 30%, saturația de oxigen venos (NIRS- SvO_2) este de 65-70%. O creștere a extracției de oxigen până la 65-70% duce la reducerea saturației de oxigen venos la 40-50%.

Cauzele hipotensiunii arteriale. Cauzele hipoTA la copii cu greutate foarte mică la naștere (GFMN) în prima săptămână postnatală

1. Prima zi postnatală:

Hipotensiune și / sau scădere sistemică a fluxul sanguin secundar la:

- adaptarea întârziată a miocardului imatur la creșterea bruscă a rezistenței vasculare sistemice (disfuncție miocardică tranzitorie)
- vasodilatație periferică și funcție miocardică hiperdinamică în principal la nou-născuții cu greutate foarte mică la naștere de la mame cu corioamnionită
- Depresie perinatală cu disfuncție miocardică secundară și / sau vasoregulare periferică anormală.

2. Din a doua zi postnatală din prima săptămână: hipotensiune arterială și / sau scăderea fluxului de sânge sistemic datorat unui CAP hemodinamic semnificativ.

3. În fiecare zi în timpul primei săptămâni: hipotensiune arterială și / sau scăderea fluxului sanguin sistemic datorat (tab.3)

- insuficienței suprarenale relative și rezistenței la vasopresori/ inotropi și / sau
- Sindrom de răspuns inflamator sistemic în caz de sepsis și / sau enterocolită necrotizantă (EUN).

Mecanismul hipoTA la prematuri în funcție de cauză

Imaturitatea miocardului →Descrescerea contractilității
Trecerea de la circulația fetală la postnatală→creșterea rezistenței vasculare sistemice
CAP →șunt stînga dreapta → sindromul de furt
Hipoxie/asfixie perinatală→schimbări neuroendocrine cu creșterea rezistenței venoase sistemice
Ventilație cu presiune pozitivă →scăderea returnului venos
Sepsis și raspuns inflamator→mediatorii inflamatori cauzează vasodilatarea și creșterea permeabilității vasculare
Insuficiență relativă a suprarenalelor→insuficiență de cortizol în stres/patologie

La nou-născut tolerarea unei tensiuni arteriale mai scăzute poate fi luată în considerare în cazul unei unei frecvențe cardiace normale și a perfuzii clinice bune, comportament neurologic normal, diureza > 0,5 ml / kg / oră și fără acidoză metabolică sau lactică .

Cauzele hipotensiunii arteriale / tulburărilor hemodinamice la nou-născuți

- Septicemie
- Prematuritate extremă
- Pneumotorax tensionat
- Pierderi de sange - hemoragie placentară, placenta ablatio, placenta previa, hemoragie feto-maternă, ruptura hepatică / splenică, traumatism natal -subaponeurotic, hemoragie pulmonară masivă
- CAP hemodinamic semnificativ
- Contractilitate miocardică slabă (GFMN, hipoxie, cardiomiopatie sau hipocalcemie)
- Poliurie secundară glucozuriei, sindromul adrenogenital
- Pierderi în spațiul trei (cauze chirurgicale - EUN / perforație / malrotație / obstrucție), SCID
- Presiune intratoracică pozitivă mare (MAP mare la ventilare convențională / HFOV sau PEEP↑)
- Acidoză severă (pH <7)
- Medicamente (morfină, relaxante musculare și antihipertensive)
- Insuficiență relativă a suprarenalelor, hemoragie suprarenală

Recunoașterea și evaluare nou-născutului cu hipoTA.

Etiologia instabilității hemodinamice în perioada neonatală este adesea multifactorială, dar o evaluare a factorilor de risc, clinici, în combinație cu examenul fizic, poate oferi informații valoroase.

Evaluarea clinică	Evaluarea TA (sistolică, diastolică, medie)	Evaluarea indicilor de perfuzie tisulară și la nivel de organ
- Paloarea tegumentelor - Tahicardie - Extremitățile reci - Pulsații slabe (palparea a.femurală) - Apnee și bradicardie	- TA intra-arterială directă cu ajutorul cateterului arterial ombilical sau liniei arteriale periferice sau oscilometria automatizată. - EchoCG - Flux sistemic sanguin jos (FSSJ). Cele mai bune măsurări ale fluxul sistemic sanguin este DC din VD și fluxul în vena cavă superioară (SVC). Debitul din VD este aproximativ de 150-300 ml/kg/min, iar debitul normal în SVC va depăși 50mls/kg/min. FSSJ va fi definit dacă oricare dintre aceste măsuri vor fi sub aceste limite: DC din VD <150mls/kg/min și/sau fluxul SVC < 50ml / kg / min	- Timpul de reumplere capilar (> 3 sec) - Diferența de temperatură centrală și periferică (> 2 ° c) - Debitul de urină (<1 ml / kg / oră) - Lactatul seric (> 2,5 mmol / l) - NIRS - diferența dintre saturațiile arteriale (pulsoximetru-SpO₂) și venos (NIRS-TOI) indică cantitatea de oxigen consumată de țesuturi în procente (valori normale: 15-33%).

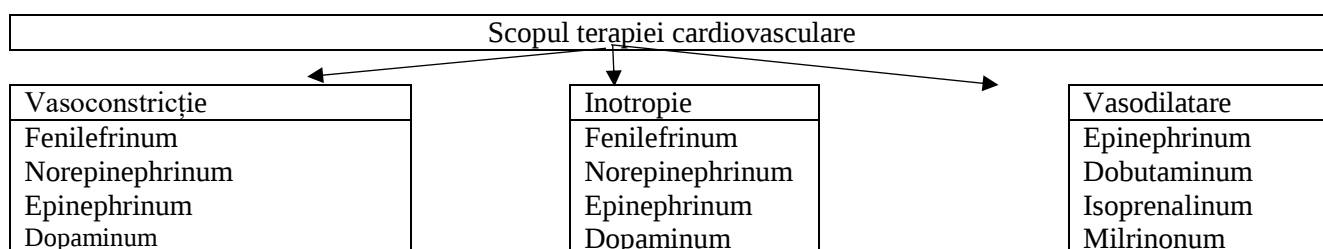
Principiile tratamentului farmacologic a hipoTA.

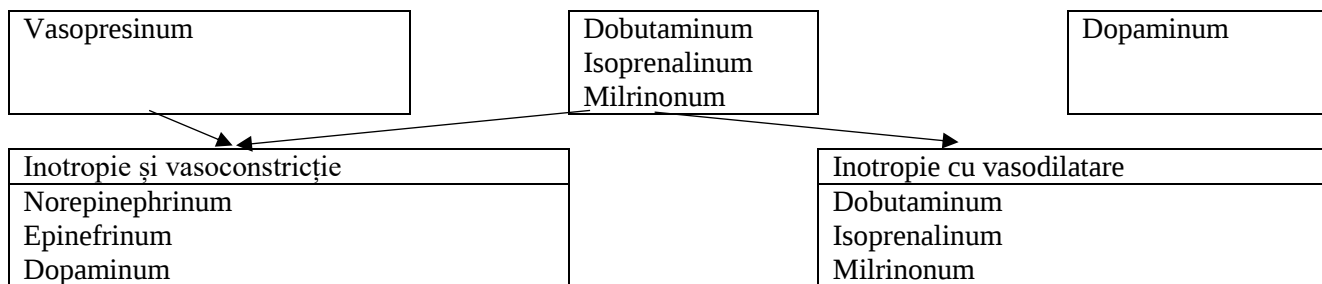
1. Hipotensiunea la copiii cu GFMN trebuie tratată pe baza etiologiei hipotensiunii arteriale atunci când ea este cunoscută.
2. La copiii cu GFMN cu hipoTA nu este recomandată utilizarea precoce a fluidelor – volum expander (VE) cu soluție salină, PPC, albumină, substituenți de plasmă sau CE. Majoritatea copiilor cu GFMN care sunt hipotensivi nu sunt hipovolemici și au un VSC normal.
3. La copiii cu GFMN hipotensivi administrarea de VE se indică în caz de placenta previa, dezlipire de placenta, pierderi de sânge din cordonul ombilical, anemie fetală sau dovezi de transfuzie feto-maternă. Administrarea de VE cum ar fi soluție salină normală, ringer lactat sau singe O Rh-negativ poate fi utilizat inițial în doză de 10 ml / kg, timp de 5-10 minute. Doză poate fi repetată. Albumina nu este recomandată a fi utilizată ca VE la copiii cu GFMN.
4. La copii cu GFMN când cauza hipotensiunii arteriale nu este cunoscută, preparatul de prima linie este Dopaminum titrată la răspunsul hemodinamic și este administrată înainte de Dobutaminum.
5. Dacă doza de Dopaminum este crescută la 10-15 μg/kg/min și nu se obține nici un răspuns, evaluarea EchoCG poate fi directivă în tratament;
6. Creșterea TA nu înseamnă neapărat că perfuzia organelor este îmbunătățită;

7. La copiii cu GFMN, în prima zi de viață cu hipoTA și flux sistemic sangvin scăzut cauzat de incapacitatea miocardului imatur de a pompa împotriva rezistenței periferice crescute, care se produce odată cu îndepărtarea placentei (disfuncția miocardică la copiii cu GFMN este cauzată de scăderea debitului cardiac vis-a-vis de creșterea rezistenței periferice) și vasoconstricția a vaselor anterioare cerebrale imature, Dopaminum poate fi considerată alegerea inițială a tratamentului în îmbunătățirea TA. Dacă TA scade după începerea infuziei cu Dobutaminum, se poate adăuga Dopaminum cu doze mici.
8. Dacă hipotensiunea la copiii cu GFMN este legată de dovezi de infecție, Dopaminum trebuie considerată tratament de prima linie. Dacă Dopaminum nu este eficientă, luați în considerare administrarea de epinefrinum. HipoTA cauzată de infecție este rezultată de vasodilatația sistemică. Doar în faza târzie a sepsisului, hipotensiune arterială este cauzată de disfuncția miocardică.
9. Epinefrinum este la fel de eficientă ca Dopaminum în creșterea TA la copiii cu GFMN hipotensivi în doze mici are efecte β -adrenergic puternice și ceva mai slab α -adrenergic și produce o creștere a DC și a TA
10. Utilizarea Hidrocortisonum este la fel de eficientă ca Dopaminum în îmbunătățirea hipotensiunii la copiii cu GFMN, însă datele privind siguranța pe termen lung a corticosteroizilor sunt insuficiente. Astfel, utilizarea sa trebuie rezervată copiilor cu hipotensiune arterială refractară. Hidrocortisonum nu trebuie utilizat concomitent cu indometacină. Atunci când se ia în considerare utilizarea Hidrocortisonum pentru tratament, poate fi util să se obțină un nivel inițial de cortizol seric; acest lucru poate identifica copiii cu niveluri scăzute care vor beneficia de tratament cu hidrocortisonum.
11. O singură doză de Dexametasonum poate crește tensiunea arterială la copiii cu GFMN hipotensivi, dar Dexametasonum nu poate fi recomandată din cauza efectului negativ documentat asupra rezultatelor neurodezvoltării, dacă este administrată în primele zile postnatale.
12. În prezent, nici o dovadă nu susține utilizarea milrinonei pentru tratamentul hipotensiunii la copiii cu GFMN.
13. Studiile care recomandă utilizarea Dopaminum (sau a altor vasopresoare-inotrope) pentru tratamentul hipotensiunii arteriale legate de CAP la copiii cu GFMN sunt reduse. Un singur studiu prospectiv de observație a fost realizat care a sugerat că Dopaminum a crescut rezistența vasculară pulmonară la copiii cu GFMN cu hipoTA și CAP și astfel a crescut tensiunea arterială și fluxul sanguin sistemic prin scăderea șuntului stânga-dreapta.

Tratamentul.

Efectele asupra receptorilor adrenergici în țesutul cardiac și vascular		
α_1, α_2	Vasoconstricție periferică	Dopaminum $\alpha_1 \geq 10$ mcg/kg/min Epinefrinum $\alpha_1 \geq 0.1$ mcg/kg/min Norepinephrinum $\alpha_1 (> \beta_1 > \beta_2)$ 0.02–0.4 mcg/kg/min
β_1	Creșterea debitului cardiac (efect cronotrop, inotrop, dromotrop)	Dopamina $\beta_1 \geq 5$ –10 mcg/kg/min Dobutaminum ≥ 3 –15 mcg/kg/min Epinefrinum ≥ 0.02 –0.1 mcg/kg/min Norepinephrinum $\alpha_1 (> \beta_1 > \beta_2)$ 0.02–0.4 mcg/kg/min
β_2	Vasodilatare	Dobutaminum ≥ 3 –15 mcg/kg/min Epinefrinum ≥ 0.02 –0.1 mcg/kg/min Norepinephrinum $\alpha_1 (> \beta_1 > \beta_2)$ 0.02–0.4 mcg/kg/min
Dopaminergic efect	Vasodilatare renală, creșterea contractilității	Dopaminum ≤ 2 mcg/kg/min
V1a, V2	Vasoconstricție	V1a (> V2) Vasopresina 0.0002–0.005 U/kg/min
Inhibitor fosfodiesterază tip III	Vasodilatație pulmonară (și posibilă sistemică), inotropie luisitropie	Milrinonum 0.25–0.75 mcg/kg/min





ALEGEREA MEDICAȚIEI ÎN DEPENDENȚĂ DE REZULTATELE EXAMENULUI ECHOCG

Situație clinică	Semnele la Ecocardiografie	Tratamentele posibile
HipoTA tranzitorie la prematuri	Normal	Monitorizare,
	Descreșterea contractilității miocardului	doze mici de dopaminum sau epinephrinum
	Descreșterea contractilității miocardului DC jos cu rezistență periferică înaltă	Dobutaminum, lipsă de efect doze mici de dopaminum
	Prezenta CAP larg	Doze mici de dopaminum sau epinephrinum Antiinflamatoare non-steroidiene, Paracetamolum
HPPN	Presiune sistemică joasă	Epinephrinum
	Scăderea funcției VD	Dobutaminum sau milrinonă Monitoring continuu a TA
Disfuncție cardiacă în caz de sepsis	Descreșterea contractilității miocardului	Epinephrinum
	Creșterea rezistenței a. pulmonare	Dobutaminum sau milrinonă
	Presiunea arterială sistemică joasă	Epinephrinum, norepinephrinum
Disfuncție cardiacă în caz de hipotermie	Descreșterea contractilității miocardului	Epinephrinum
	Creșterea rezistenței a. pulmonare	Dobutaminum sau milrinonum
	Presiunea arterială sistemică joasă	Epinephrinum, norepinephrinum

Scopul este de a trata cauza hipoTA și de a îmbunătăți perfuzia de organe, bazându-se pe starea clinică, perfuzia tisulară și evaluarea debitului cardiac. Tratamentul nu trebuie să se bazeze doar pe cifrele tensiunii arteriale.

Scopul de a menține TA medie $\geq$ vârsta gestațională în săptămâni

În HPPN - mențineți TA medie 50-60 mmHg la nou-născuții la termen și TA sistolică sistemică 60-70 mmHg.

✓ **Fluidele – volum expanderi (VE).**

Hipovolemia este o cauza mai puțin frecventă de hipo TA la nou-născuții prematuri. Expansiunea volemică poate crește mortalitatea.

- dacă copilul este hipovolemic (nu > 10 ml / kg, cu excepția cazului în care există dovezi de pierdere de lichide / sânge / sepsis, când poate fi necesar mai mult decât acest volum, în funcție de starea copilului). În caz contrar, începeți mai întâi cu inotropele.

- dacă starea clinică este slabă, TA foarte scăzută sau mama a primit preparate antihipertensive i/v administrați VE, apoi inotropi

Care fluide?

- NaCl 0,9% 10 ml / kg timp 15-20 min,
- în coagulopatie cu echimoze - PPC 10 ml / kg timp 30 min
- în hemoragie – CE 10 ml / kg timp 30 min

Reevaluați statutul clinic peste 10 minute după VE

✓ **Preparatele inotrop pozitive**

- Inițiați Dopaminum la 5 mcg/kg/min
- Reevaluați TA fiecare 15-20 min
- dacă este încă hipotensiv, creșteți Dobutaminum la 10 mcg / kg / min
- dacă este încă hipotensiv, adăugați Dobutaminum doza 10 mcg / kg / min

- dacă este încă hipotensiv, creșteți Dobutaminum până la 20 mcg / kg / min
- dacă este încă hipotensiv, creșteți Dopaminum până la 20 mcg/kg/min
- se administrează Hidrocortisonum 2,5 mg / kg IV (timp 3 - 4 min), urmat de 2,5 mg / kg IV fiecare 6-8 ore timp de 2-3 zile, după cum este necesar
- sau Dexametasonum 0,1-0,25 mg/kg/doză.

NB. Nu utilizați Dopaminum > 20 mcg/kg/min de (efectul alfa provoacă vasoconstricție)

- La nou-născuții prematuri cu contractilitate joasă a miocardului și RVS înaltă ca preparat de prima linie este Dobutaminum
- În cazul nou-născuților care necesită inotrope pentru HPPN, poate fi necesară o perfuzie de noradrenalină sau adrenalină. După evaluarea funcției cardiace EchoCG luați în considerare administrarea milrinonum

Cum administrăm inotropele

- Inotropele în mod ideal se administrează prin linia centrală
- Când se utilizează o linie periferică folosită în timpul urgențelor respectați diluțiile 3,2 mg/ml (pe bază de Glucosum 5% sau NaCl 0,9%), monitorizați cu atenție locurile de infuzie pentru a monitoriza extravazările.

Hipotensiunea arterială persistă:

- EchoCG pentru a evalua disfuncția miocardică / boli cardiace congenitale

Hipotensiune refractară:

Dacă nou-născutul prezintă acidoză cu hipoTA severă, dar nu este hipovolemic:

- Se administrează adrenalinum 0,1-1 mcg / kg / min.
- Dacă nou-născutul necesită > 1mcg/ kg / min, luați în considerare și alte inotrope
- Monitorizați pulsația, perfuzia la nivelul membrelor și diureza

NB. Utilizarea adrenalinei la prematurii <26 sg trebuie utilizată doar ca măsură temporară și retrasă cât mai repede posibil.

La nou-născuții hipotensivi cu EPHI în hipotermie terapeutică agenții vasoconstrictori pot reduce perfuzia periferică.

✓ **Monitoringul**

- TA prin linie arterială (periferică sau COA)
- Se determină TA, TA medie fiecare 15 -20 minute, până la normalizare, ulterior la 3-6-12 ore în funcție de starea nou-născutului

• Verificați administrarea eficientă a medicamentelor: - înregistrați volumul în seringă - verificați dacă nu există scurgeri - asigurați poziția corectă a COV sau a liniei lungi prin care se furnizează inotrope	• Radiografia cutiei toracice: - dacă nou-născutul este intubat - dacă insuficiența respiratorie se agravează excludeți barotrauma sau hiperinflația	• Perfuzia tisulară: - EAB, diureza, lactatul, FCC, TRC	• EchoCG pentru a evalua funcția și structura cardiac-fluxul în vena cavă superioară < 50 ml/kg/min și/sau debitul cardiac a ventricolului drept <150 ml/kg/min
--	--	--	---

✓ **Conduita ulterioară**

- Reduceți și revedeți dozele preparatelor ce duc la hipoTA (morfină, fentanil, magneziu sulfat, sildenafil, miorelaxante)
- Dacă nou-născutul este ventilat - reduceți presiunea medie în căile respiratorii, fără a compromite inflația și oxigenarea.
- Dacă nou-născutul este acidotic și nu răspunde la tratament, luați în considerare administrarea bicarbonatului de sodiu

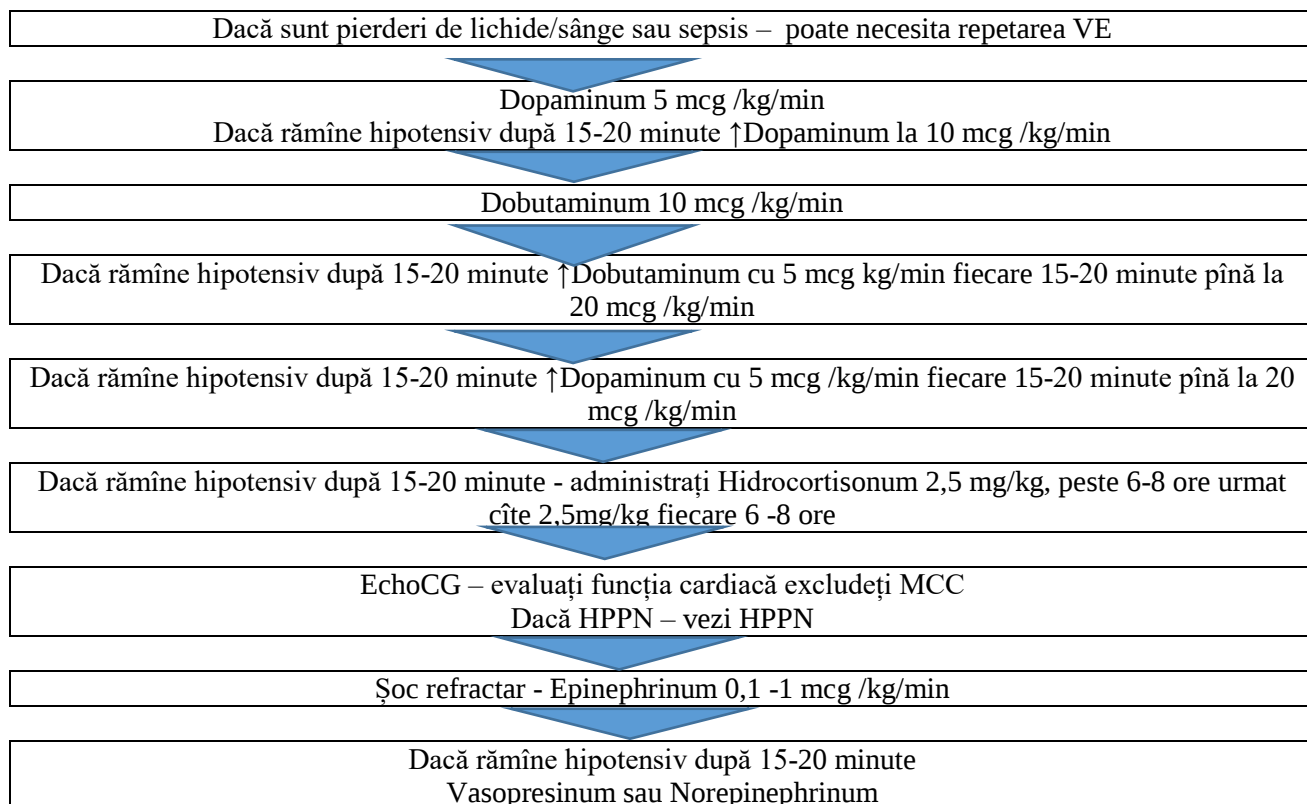
✓ **Sistarea inotropelor**

Dacă starea clinică, TA medie și datele de laborator sunt cu ameliorare:

Reduceți dozele (dopaminum sau dobutaminum) cu 5 mcg/kg/min și Epinephrinum cu 0,1 mcg / kg / min), titrați dozele în corespundere cu TA medie.

SCOPUL DE A MENȚINE TA MEDIE > TG sg

VE (dacă este hipovolemic) – 10 ml/kg, timp 15-20 min



Lista de abrevieri			
TA	Tensiune arterială	EPHI	Encefalopatie hipoxico-ischemică
GFMN	Greutate foarte mică la naștere	MCC	Malformații cardiace congenitale
HPPN	Hipertensiune pulmonară persistentă neonatală	FR	Frecvența respiratorie
DC	Debit cardiac	FCC	Frecvența cardiacă contractilă
RVS	rezistența vasculară sistemică	VB	Volumul bătaie
VS	volumul sistolic	EUN	Enterocolita ulcero-necrotică
PVC	presiunea venoasă centrală	FOE	Extracția fracțională a oxigenului
TAM	Tensiune arterială medie	CAP	Canal arterial patent
PPC	Plasma proaspat congelată	CE	Concentrat eritrocitar
VE	Volum expander	i/v	intravenos

Documentele de referință aplicabile

1. Elsayed YN, Fraser D. Integrated evaluation of neonatal hemodynamics, Part 2: Systematic Bedside Assessment. Neonatal Netw 2016; 35: 192-203. doi: 10.1891/0730-0832.35.4.192.
2. Seri I, Noori S. Diagnosis and treatment of neonatal hypotension outside the transitional period. Early Hum Dev 2005; 81: 405-11.
3. Roze JC, Tohier C, Maingueneau C, Lefevre M, Mouzard A. Response to dobutamine and dopamine in the hypotensive very preterm infant. Archs Dis Childh 1993; 69: 59-63.
4. Osborn D, Evans N, Kluckow M. Randomized trial of dobutamine versus dopamine in preterm infants with low systemic blood flow. J Pediatr 2002; 140: 183-91.
5. Giesinger RE, McNamara PJ. Hemodynamic instability in the critically ill neonate: An approach to cardiovascular support based on disease pathophysiology. Semin Perinatol 2016; 40: 174-88. doi: 10.1053/j.semperi.2015.12.005.