

Hipotensão

Luis Seabra, Elizabeth Oliveira, Mário Branco

*“Poucos aspectos dos cuidados neonatais geraram tanta controvérsia quanto a avaliação da tensão arterial e a necessidade de tratamento das anormalidades percebidas, desta variável fisiológica.”*¹ – Leflore J, Engle W. NeoReviews 2002

Esta afirmação traduz a controvérsia que existe ao redor do tema da hipotensão neonatal e que envolve:

- A sua definição.

Qual é a tensão arterial (TA) mínima que garante uma adequada perfusão orgânica?

- A sua relevância em termos fisiopatológicos e por inerência, a sua verdadeira importância como factor de morbidade².

Discute-se a proporcionalidade do seu valor em relação ao real fluxo sanguíneo orgânico, nomeadamente o cerebral. Esta dúvida é tanto mais pertinente quando se sabe, que o mecanismo compensatório do fluxo sanguíneo orgânico está seriamente perturbado em recém nascidos (RNs) doentes e prematuros³⁻⁶. As dúvidas levantadas quanto à sua sensibilidade e especificidade como marcador da perfusão orgânica, tem levado à procura de outros marcadores eventualmente mais fidedignos^{7,8,9}.

- Alógica do quando, do modo e do grau de agressividade do seu tratamento. Este facto resulta da falta de resposta clara às premissas anteriores. Assim o tratamento da hipotensão, na ausência de um valor inequívoco de hipoperfusão orgânica, é baseado em valores da TA normativos sem relevância fisiológica provada^{10,11}. Quando decidida terapêutica o seu escalonamento e intensidade, são tema de vivo debate, não só pelas especificidades da condição de RN, mais óbvias no grande prematuro, bem como pelos eventuais riscos do tratamento, nomeadamente se resulte em flutuações importantes da TA^{12,13}.

Apesar desta controvérsia é *“...aceite que o tratamento precoce e efectivo da hipotensão, conduzindo a estabilização cardiovascular, aumenta as hipóteses de melhor prognóstico neurológico e sobrevida no prétermo.”*³ - Seri I, Evans J. Curr Opin Pediatr 2001.

Definição

“Valores

Definir normalidade numa população intrinsecamente anormal como são RNs doentes ou grandes prematuros, constitui sempre um problema. Em relação à hipotensão a problemática é maior, já que a sua constatação poderá condicionar conduta terapêutica. As indicações para iniciar tratamento da hipotensão na ausência de objectivação de hipovolemia significativa, ou de sinais clínicos indiciadores

de hipoperfusão orgânica (acidose metabólica, atraso do replechimento capilar (> 3’), palidez, oligúria, taquicardia,...), que a tornem óbvia, imediata e essencial, são fornecidas por valores tensionais que estão abaixo de um determinado percentil ou valor. Estes são estatisticamente definidos e tidos como adequados, em função de algumas variáveis como idade gestacional (IG), idade pós natal, peso de nascimento (PN),... Assim e exemplificando, hipotensão pode ser definida relacionando:

- de forma linear a TA(média)/IG.

Hipotensão se TA(média) ≤ 1 mm Hg por semana de gestação¹⁴.

- através de tabelas: a TA(média)/idade pós natal/IG¹⁰ (Fig. 1) ou TA/PN¹⁵ (Fig. 2)

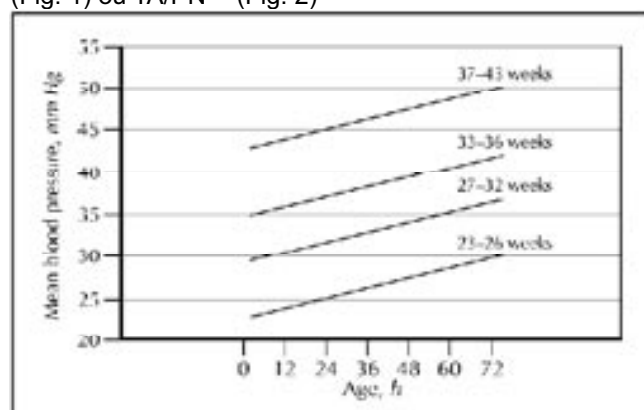


Figura 1 - As linhas representam o percentil 10 para determinada IG e pós natal.

P.N. (Grs)	Idade pósnatal		
	3h	12h	14h
500	35/23	36/24	37/25
600	35/24	36/25	37/26
700	36/24	37/25	38/26
800	36/25	37/26	39/27
900	37/25	38/26	39/27
1000	38/26	39/27	40/28
1100	38/27	39/27	40/29
1200	39/27	40/28	41/29
1300	39/28	40/29	41/30
1400	40/28	41/29	42/30
1500	40/29	42/30	43/31

Figura 2

Tensão Arterial Média (Percentil 10)

Na literatura várias outras tabelas ou valores, com diferenças importantes, estão referenciadas ¹⁶⁻¹⁸.

Hipotensão : se TA(média) < que o percentil 10 para as variáveis consideradas.

Duas determinações em momentos diferentes, eventualmente intervaladas de 30 minutos^{19,20}, objectivando valores inferiores ao mínimo estabelecido, pressupõe hipotensão e conseqüente tratamento.

Na prática clínica diária a avaliação da tensão arterial é geralmente feita por métodos indirectos de que a oscilometria é o mais fidedigno. Os valores obtidos por este método são habitualmente mais elevados que os observados por métodos directos (+ 3mm Hg nas 48h de vida e + 6mm após aquele período ²¹). Assim nos RNs de muito baixo peso, em que os valores tensionais são relativamente baixos, há que ter algum cuidado para não se considerarem normais valores que, se fossem obtidos por métodos invasivos seriam compatíveis com hipotensão. Para minimizar eventuais erros é aconselhável seguir certas metodologias na avaliação da TA por oscilometria ²²:

1)- relação entre altura da porção insuflável do “cuff”/ perímetro do membro = 0.45-0.7

2)- medições em repouso ou sono

3)- obter 2-3 medições

4)- usar TA média

NB: Após a constatação de hipotensão o recurso à ecocardiografia-doppler, desde que disponível, constitui elemento importante de avaliação e monitorização já que fornece informações valiosas, nomeadamente:

- Anatomia cardiovascular
 - Débito cardíaco e função miocárdica
 - Enchimento ventricular e preenchimento venoso
- Verificação das pressões pulmonares e sistémicas
- “Shunts” intra e extracardiácos

Terapêutica

Objectivo: preservar adequada perfusão orgânica

NB: - Tratar de forma específica e imediata as etiologias com emergente ameaça de vida (hipovolemia aguda, disfunção miocárdica grave,...)

- Complementar o tratamento com medidas adequadas à situação (antibióticos, indometacina, normalização dos valores do ph, dos gases e electrólitos do sangue,...)

Fora as situações de emergência cuja constatação implicará tratamento específico e imediato, o arsenal terapêutico da hipotensão neonatal, sem etiologia definida, é essencialmente contituído por:

- Expansores do volume: cristalóides / colóides

- Inotrópicos: dopamina, dobutamina, adrenalina,...

- Corticoides

A sequência do seu tempo de entrada no plano terapêutico não é consensual. A tendência histórica de

iniciar expansores de volume é contrariada pela teoria que refere que os factores etiológicos mais frequentes da hipotensão, no período pós natal imediato, são a perturbação da vasoregulação periférica por imaturidade autonômica ou doença crítica e a disfunção miocárdica. Hipovolemia absoluta é muito menos frequente como causa primária ^{3, 23}. Na prática este facto é confirmado pelas conclusões de uma revisão, em que se procurou comparar os resultados, em termos de morbidade e mortalidade, da utilização inicial de expansores de volume /inotrópicos ²⁴:

“...há evidência insuficiente para determinar se grandes prematuros com compromisso cardiovascular, beneficiarão da expansão do volume.”

“...não está respondida a questão se a expansão do volume deverá ser feita antes, ou em simultâneo com inotrópicos, em prétermos com compromisso cardiovascular”

Apesar destas dúvidas a tendência actual do estado da arte é:

1- Iniciar a terapêutica com o recurso judicioso a Expansores de volume.

Qual ?

Soro Fisiológico^{11,12,25,26} (na ausência de hipalbuminemia): Igual eficácia, maior segurança, menor preço, maior disponibilidade.

Como?

1 bólus de 10-20 ml/Kg em 30'. ^{11, 12, 13, 26, 27}

2- Se não houver resposta introduzir Inotrópicos.

Qual ?

Dopamina / Dobutamina? Uma revisão recente ²⁸ concluiu:

“ Dopamina é mais eficaz a curto prazo no tratamento da hipotensão em prétermos...”

“... no entanto na ausência de dados confirmando segurança e benefícios a longo prazo, não se podem fazer firmes recomendações em relação ao fármaco a preferir ”

Apesar destas dúvidas é relativamente consensual escolher a Dopamina ^{19, 29, 30}.

Como?

Dopamina: Dose: 5-20 µg/Kg/’ ^{19, 20, 31}. Aumentar 2.5 µg/Kg/’ cada 20’ se ineficaz ²⁷.

Ao contrário do que acontece nas crianças mais velhas, nos pretermos os sinais de activação dos adrenoreceptores alfa, com aumento das resistências vasculares periféricas, ocorre com doses mais baixas de Dopamina (4-8 µg/Kg/’) e precedem os sinais clínicos resultantes da estimulação dos receptores beta, com efeito inotrópico, o que acontece com doses mais elevadas (8-12 µg/Kg/’) ³².

Dobutamina : Dose: 5-20 µg/Kg/’ ^{19, 31, 33}. Aumentar 2.5 µg/Kg/’ cada 20’ se ineficaz ²⁷.

NB: A Dobutamina poderá ser usada “ab início” e de forma isolada se se constatar disfunção miocárdica. Pode ser adicionada à Dopamina em qualquer altura do tratamento, para complementar a sua acção inotrópica, nomeadamente se com esta a 10-15 µg/Kg/’ persistir hipotensão ³⁴.

Hipotensão

3- Associar **Corticoides** se:

Hipotensão refractária a doses de Dopamina > 10 µg/Kg/´²³.

NB: associar em qualquer altura se sinais de insuficiência adrenérgica.

Indicação: insuficiência adrenal relativa ou absoluta ou hipotensão refractária (a que não responde à expansão de volume e a altas doses de pressores). Esta traduz uma dessensibilização cardiovascular às catecolaminas por hiporegulação dos receptores adrenérgicos, que acontece em RNs doentes e em prematuros. Os corticoides corrigem esta hiporegulação, com melhoria dos valores tensionais (efeitos não genómicos*- mais precoce) e reversão da resistência aos pressores, o que permite uma redução progressiva das suas doses (efeito genómico**- mais tardio)^{3, 35}.

*- aumenta a disponibilidade de cálcio intracelular com aumento da resposta das células musculares cardiovasculares às catecolaminas; reduz o catabolismo das catecolaminas; reduz a libertação de substâncias vasoactivas

** - aumenta o número e expressão dos receptores adrenérgicos:

Qual e como?

Hidrocortisona³⁵ - 1mg/Kg duas vezes/dia, 1 a 3 dias de acordo com a resposta.

Em relação à dexametasona tem um efeito mais rápido na subida da TA^{35, 36}.

4- Se apesar da actuação anterior e sem resposta com Dopamina a 20 µg/Kg/´, iniciar: **Adrenalina**^{11, 12, 37, 38, 39} - 0.1- 1µg /Kg/´. Se necessário aumentar 0.1 µg/Kg/´ cada 15´ (na ausência de efeitos laterais). A dose de sucesso é mantida 30´ e posteriormente é gradualmente reduzida de acordo com os valores tensionais. No presente são altamente insuficientes os conhecimentos sobre segurança, dose e indicação da Adrenalina na hipotensão severa⁴⁰. Ter em atenção os seus potenciais efeitos laterais³⁷.

NB^{11, 37}: ao introduzir adrenalina a Dopamina deve ou ser suspensa ou reduzida para dose dopaminérgica (2-4 µg/Kg/´), com a intenção de melhorar a perfusão renal. Se estiver a ser utilizada a Dobutamina deverá ser retirada.

NB: outras condutas, ou com diferentes fármacos, ou com diferentes sequências de introdução e posologias dos fármacos referidos, estão descritos^{12, 20, 33, 36, 37, 41}.

Bibliografia:

1. **Leflore J, Engle W:** Clinical factors influencing blood pressure in the Neonate. *NeoReviews* 2002; 8:e145-150.
2. **Tysczuk L, et al:** cerebral blood flow is independent of mean arterial blood pressure in preterm infants undergoing intensive care. *Pediatrics* 1998; 102:337-341.
3. **Seri I, Evans J:** Cotroversies in the diagnosis and management of hypotension in the newborn infant. *Curr Opin Pediatr* 2001; 13:116-123.
4. **Pryds O, Edwards A:** Cerebral blood flow in the newborn infant. *Arch Dis Child* 1996; 74:F63-69.
5. **Tsuji M, Saul P, et al:** Cerebral intravascular oxygenation correlates with mean arterial pressure in critically ill premature

infants. *Pediatrics* 2000; 106:625-632.

6. **Geraldine B, et al:** Dynamic cerebral autoregulation in sick newborns infants. *Pediatr Res* 2000; 48:12-17.

7. **Kluckov M, Evans N:** Relationship between blood pressure and cardiac output in preterm infants requiring mechanical ventilation. *J Pediatr* 1996; 129:506-512.

8. **Kluckov M, Evans N:** Low superior vena cava flow and intraventricular haemorrhage in preterm infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2000; 82:F188-194.

9. **Kluckov M, Evans N:** Low systemic blood flow in the preterm infant. *Semin Neonatol* 2001; 6:75-84.

10. **Nuntnarumit P, et al:** Blood pressure measurements in the newborn. *Clin Perinatol* 1999; 26:981-986.

11. **Seri I:** Circulatory support of the sick preterm infant. *Semin Neonatol* 2001; 6:85-95.

12. **Engle W, Leflore J:** Hypotension in the Neonate. *NeoReviews* 2002; 8:e157-162.

13. **Carteaux P, et al:** Evaluation and development of potentially better practice for the prevention of brain hemorrhage and ischemic brain injury in very low birth weight infants. *Pediatrics* 2003; 111:e489-496.

14. **Osborn D, Evans N:** Early volume expansion for prevention of morbidity and mortality in very preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2001;(4):CD002055.

15. **Mclendon D, et al:** Implementation of potentially better practice for the prevention of brain hemorrhage and ischemic brain injury in very low birth weight infants. *Pediatrics* 2003; 111:e497-503.

16. **Hegyí T, et al:** Blood pressure ranges in premature infants:I. The first hours of life. *J Pediatr* 1994; 124:627-633.

17. **Hegyí T, et al:** Blood pressure ranges in premature infants:II. The first week of life. *J Pediatr* 1996; 97:336-342.

18. **Zubrow A, et al:** Determinants of blood pressure in infants admitted to neonatal intensive care units: a prospective multicenter study. *J Perinatol* 1995; 15:470-479.

19. **Klarr j, et al:** Randomized, blind trial of dopamine versus dobutamine for treatment of hypotension in preterm infants with respiratory distress syndrome. *J Pediatr* 1994; 125:117-122.

20. **Bourchier D, Weston P:** Randomised trial of dopamine compared with hydrocortisone for the treatment of hypotensive very low birthweight infants. *Arch Dis Child* 1997; 76:F174-178.

21. **Fanaroff V, Wright E:** Profiles of mean blood pressure for infants weighing 501-1500 grs. *Pediatr Res* 1990; 27:205A.

22. **Darnel A:** Blood pressure monitoring. In Brans YW, Hay WW Jr(eds):*Physiological monitoring and instrument diagnosis in perinatal and neonatal medicine*. New York, Cambridge university Press, 1995, p 246.

23. **Sasidharan P:** Role of corticosteroids in neonatal blood pressure homeostasis. *Clin Perinatol* 1998; 25:723-740.

24. **Osborn D, Evans N:** Early volume expansion versus inotrope for prevention of morbidity and mortality in very preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2001;(2):CD002056.

25. **Oca M, et al:** Randomized trial of normal saline versus 5% albumin for the treatment of neonatal hypotension. *J Perinatol* 2003; 23:473-476.

26. **So K, et al:** Randomised controlled trial of colloid or crystalloid in hypotensive preterm infants. *Arch Dis Child* 1997; 76:F43-46.

27. **Ruelas-Orozco G, et al:** Assessment of therapy for arterial hypotension in critically ill preterm infants. *Am J Perinatol* 2000;17:95-99.

28. **Subhedar N, Shaw N:** Dopamine versus dobutamine for hypotensive preterm infant. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;(2):CD001242.

29. **Seri I:** Cardiovascular, renal and endocrine actions of Dopamine in neonates and children. *J Pediatr* 1995;126:333-344.

30. **Greenough A, Emery A:** Randomized trial comparing dopamine and dobutamine in preterms infants. *Eur J Pediatr* 1993; 152:925-927.

31. **Rozé J, et al:** Response to dobutamine and dopamine in the hypotensive very preterm infant. *Arch Dis Child* 1993; 69:59-63.

32. **Noori S, et al:** Developmentally regulated cardiovascular, renal and neuroendocrine effects of dopamine. *NeoReviews* 2003; 4:e283-288.

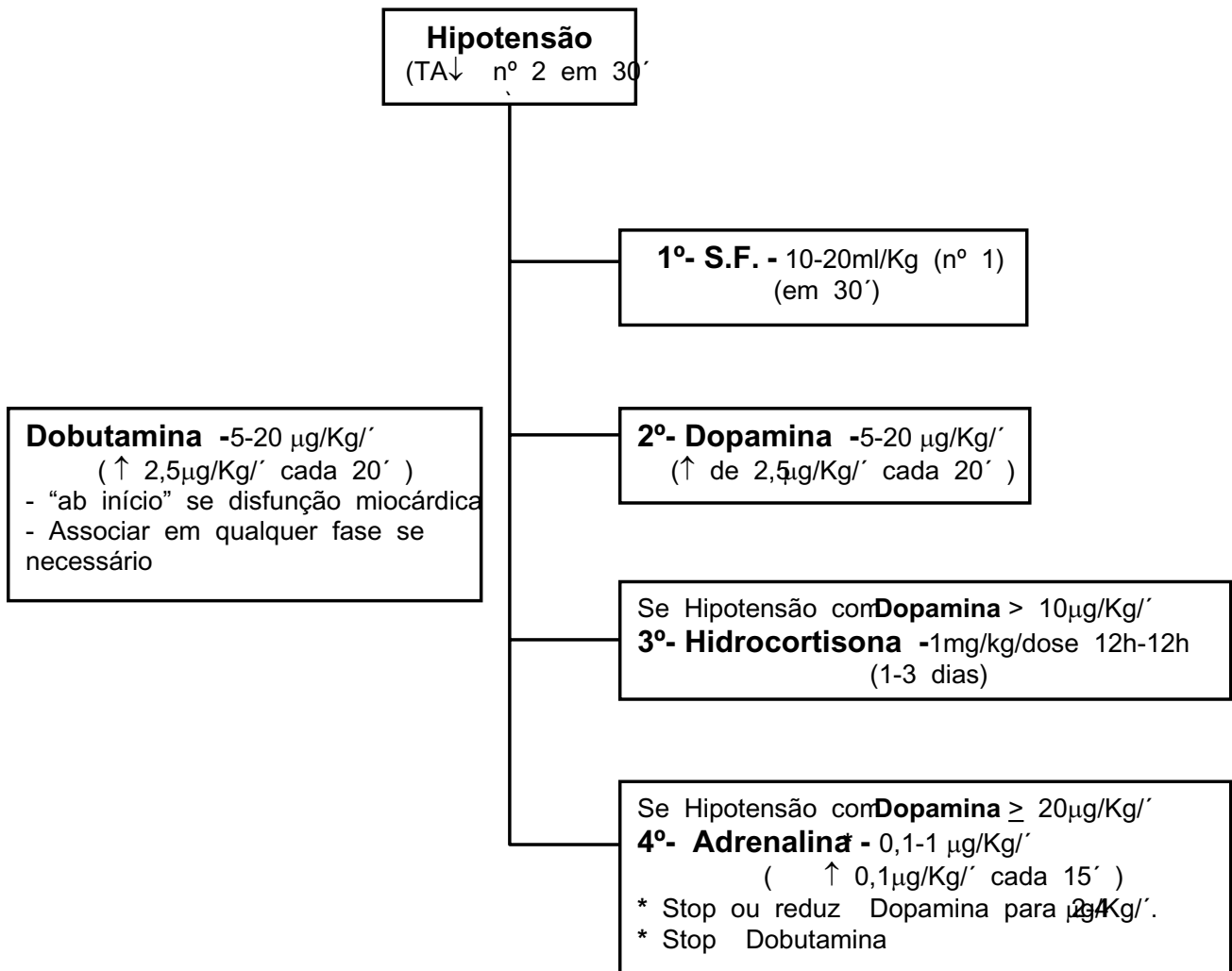
33. **Osborn, et al:** Randomised trial of dobutamine versus dopamine in preterm infants with low systemic blood flow. *J Pediatr* 2002; 140:183-191.

34. **Noori S, et al:** The use of dobutamine in the treatment of neonatal cardiovascular compromise. *NeoReviews* 2004; 5:e22-26.

35. **Seri I, et al:** Cardiovascular effects of hydrocortisone in preterm infants with pressor-resistant hypotension. *Pediatrics* 2001; 107:1070-1074.
 36. **Gaissmaier R, Pohlandt F:** Single-dose dexamethasone treatment of hypotension in preterm infants. *J Pediatr* 1999; 134:701-705.
 37. **Heckmann M, et al:** Epinephrine treatment of hypotension in very low birthweight infants. *Acta Paediatr* 2002; 91:566-570.
 38. **Campbell M, Byrne P:** Does intravenous epinephrine by

infusion improve outcome in ELBW(< 750g)? *Pediatr Res* 1998; 43:209A
 39. **Caspi J, et al:** Heart rate independence of catecholamine-induced myocardial damage in the newborn pig. *Pediatr Res* 1994; 36:49-54.
 40. **Weindling A:** Epinephrine treatment in hypotensive newborns 2002; 91:500-502.
 41. **Ng P, et al:** Refractory hypotension in preterm infants with adrenal cortical insufficiency. *Arch Dis Child* 2001, 84:F122-124.

Terapêutica da Hipotensão Neonatal



NB- Esta abordagem refere-se a hipotensão na ausência constatação de hipovolemia e sem etiologia definida.
 Tratar de forma específica e imediata as etiologias com emergente ameaça de vida (hipovolemia aguda, disfunção miocárdica grave,...).
 Complementar o tratamento com medidas adequadas à situação (antibióticos, indometacina, normalização dos valores do ph, dos gases e electrólitos do sangue,...).
 Desde que disponível recorrer à ecocardiografia para avaliação e monitorização.
 Para esclarecimentos complementar este organigrama com a leitura do texto em anexo.