

**UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA DE OCCIDENTE
ESCUELA DE POSGRADO**



TRABAJO DE POSGRADO

**INCIDENCIA DE HIPERTENSIÓN PULMONAR PERSISTENTE DEL RECIEN
NACIDO EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES DEL
HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS DE SANTA ANA EN EL PERIODO
COMPRENDIDO ENERO A JUNIO 2024**

**PARA OPTAR AL GRADO DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA PEDIÁTRICA**

PRESENTADO POR

**DOCTOR NEFTALI FERNANDO PLEITEZ LEMUS
DOCTORA ADRIANA MARÍA SERRANO SEGURA**

DOCENTE ASESORA

DOCTORA ELIA ISABEL RUANO MARROQUIN

**NOVIEMBRE, 2024
SANTA ANA, EL SALVADOR, CENTROAMÉRICA**

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
AUTORIDADES



ING. JUAN ROSA QUINTANILLA QUINTANILLA
RECTOR

DRA. EVELYN BEATRIZ FARFÁN MATA
VICERRECTORA ACADEMICA

MSc ROGER ARMANDO ARIAS ALVARADO
VICERRECTOR ADMINISTRATIVO

LICDO. PEDRO ROSALÍO ESCOBAR CASTANEDA
SECRETARIO GENERAL

LICDA. ANA RUTH AVELAR VALLADARES
DEFENSORA DE LOS DERECHOS UNIVERSITARIOS

LICDO. CARLOS AMILCAR SERRANO RIVERA
FISCAL GENERAL

**FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA DE OCCIDENTE
AUTORIDADES**



**M. Ed. ROBERTO CARLOS SIGÜIENZA CAMPOS
DECANO**

**DR. JOSÉ GUILLERMO GARCÍA ACOSTA
VICEDECANO**

**LICDO. JAIME ERNESTO SERMEÑO DE LA PEÑA
SECRETARIO**

**M.Sc. MARTA RAQUEL QUEVEDO CIERRA
DIRECTORA DE LA ESCUELA DE POSGRADO**

INDICE

INTRODUCCIÓN	V
CAPÍTULO I: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	7
1.1 Situación problemática y delimitación	8
1.2 Enunciado del problema	9
1.3 Preguntas De investigación	9
1.4 Objetivos de investigación	10
1.5 Justificación.....	11
1.6 Límites y alcances	12
CAPITULO II: MARCO TEÓRICO	13
2.1 Antecedentes del problema	14
2.2 Teoría Y conceptos básicos	15
2.3 Marco jurídico.....	45
2.4 Contextualización	45
CAPÍTULO III: DISEÑO METODOLÓGICO	47
3.1 Enfoque de investigación	48
3.2 Diseño de investigación	48
3.3 Tipo de estudio	48
3.4 Diseño de recolección	48
3.5 Población y muestra	48
3.5.1 Población	48
3.5.2 Muestra	48
3.2.2.1 Unidades de muestra.....	48
3.3 Criterios de inclusión	49
3.4 Criterios de exclusión	49
3.5 Análisis de datos	49
3.6 Técnicas e instrumento de recolección	49
3.7 Operacionalización de variables	54
3.8 Consideraciones eticas.....	55
3.9 Cronograma de actividades	56
4.0 Presupuesto	57
CAPITULO IV: ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS	58
Conclusiones	69
Recomendaciones	70
REFERENCIAS	71
ANEXOS.....	74

INTRODUCCIÓN

La hipertensión pulmonar persistente del neonato (HPPRN) es una afección de severidad variable la cual se presenta cuando la resistencia vascular pulmonar se mantiene anormalmente elevada y resulta en hipoflujo pulmonar con o sin shunt (cortocircuito) de derecha a izquierda a través del conducto arterioso o del foramen oval.

Esta no es una afección realmente nueva, fue descrita por primera vez como circulación fetal persistente cerca del año 1628 por William Harvey en su libro *Exercitation Anatomica motu Cordis et Sanguinis in Animabulus* posteriormente paso desapercibido en el siguiente siglo que comenzó a investigarse y abordarse de forma plena.

Es importante recordar que al nacimiento se producen importantes ajustes circulatorios, dependiente de diversos factores cuando la resistencia vascular pulmonar cae inmediatamente y se incrementa de forma dramática de 8 a 10 veces el flujo pulmonar normal.

El drenaje y absorción del líquido pulmonar fetal, la distensión rítmica de los pulmones, el aumento de la presión arterial de oxígeno (PaO₂) y la expresión endógena de factores vasoactivos, como el óxido nítrico, contribuyen a la vasodilatación pulmonar postnatal.

A pesar de la enorme avance en tecnología en unidades de cuidados intensivos neonatales (UCIN) la monitorización hemodinámica del recién nacido (RN) con frecuencia incluye únicamente la presión arterial, diuresis, frecuencia cardíaca, equilibrio ácido-base o relleno capilar. Es de vital importancia realizar y como gold standard para

el diagnóstico y manejo de hipertensión pulmonar persistente del recién nacido, medir la presión de la arteria pulmonar por medio de ecocardiografía funcional.

Por lo que en el presente trabajo se estudia la incidencia de hipertensión pulmonar persistente del recién nacido en pacientes con ventilación mecánica en quienes se realizó ecocardiografía funcional en la unidad de cuidados intensivos neonatales en el Hospital Nacional San Juan de Dios de Santa Ana.

Capítulo I: Planteamiento Del Problema

1.1 Situación problemática y delimitación

La hipertensión pulmonar persistente neonatal (HPPN) se caracteriza por hipoxemia refractaria, y frecuentemente se asocia con disminución de la resistencia vascular sistémica y bajo gasto cardíaco debido al aumento de la post carga del ventrículo derecho, disminución del flujo sanguíneo pulmonar, disminución del retorno venoso pulmonar a la aurícula izquierda y disfunción miocárdica grave que compromete la oxigenación de los tejidos y atenta contra la vida del recién nacido.

Se presenta, comúnmente, asociada a patologías pulmonares como: síndrome de aspiración de meconio (50%), Neumonía/sepsis (20%), Síndrome de dificultad respiratoria (5%), Asfixia perinatal o Policitemia/hiperviscosidad (5%)

La HPPN puede diagnosticarse empleando diferentes estrategias. Entre estos destaca el ecocardiograma, que se ha convertido en el método diagnóstico estándar. La organización mundial de la salud ha definido HPPN como una presión sistólica de la arteria pulmonar > 30 mmHg, correspondiente a una velocidad de regurgitación tricúspidea de 3 m/s medidos por ecocardiografía.

Dependiendo de la gravedad de la HPPN, será necesario el uso de surfactante pulmonar administrado por medio del método LISA, empleo de ventilación alveolar o soporte ventilatorio, el establecimiento de un tratamiento con óxido nítrico inhalado o la regulación del 5-fosfodiesterasa con la utilización de un inhibidor como el sildenafil.

Delimitación espacial del problema

La investigación se realizará en los recién nacidos ingresados en Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales de Hospital San Juan de Dios de Santa Ana quienes requirieron ventilación mecánica.

Delimitación temporal del problema

La investigación se desarrollará en recién nacidos ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales de Hospital San Juan de Dios de Santa Ana quienes requirieron ventilación mecánica en el período comprendido entre enero a junio de 2024.

1.2 Enunciado del problema

¿Cuál es la incidencia de hipertensión pulmonar persistente del recién nacido ingresado en Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital San Juan de Dios de Santa Ana que requirieron ventilación mecánica en el período enero a junio 2024?

1.3 Preguntas de investigación

1. ¿Cuál es el perfil epidemiológico entre los pacientes que presentan hipertensión pulmonar persistente del recién nacido?
2. ¿Cuáles son los factores predisponentes para desarrollar hipertensión pulmonar persistente del recién nacido?
3. ¿Cual es el valor mas frecuente de la presión pulmonar en los pacientes con hipertensión pulmonar persistente del recién nacido?

4. ¿A que edad postnatal se realiza el diagnóstico de hipertensión pulmonar persistente del recién nacido?

1.4 Objetivos De Investigación

Objetivo general

Determinar la incidencia de hipertensión pulmonar persistente del recién nacido que se encuentra en ventilación mecánica en unidad de cuidados intensivos neonatales del Hospital San Juan de Dios de Santa Ana que requiera ventilación mecánica en el periodo comprendido enero a junio 2024.

Objetivos específicos

- Identificar el diagnóstico de hipertensión pulmonar a través de la realización de ecocardiograma funcional en pacientes que se encuentran con ventilación mecánica en unidad de cuidados intensivos neonatales del Hospital Nacional San Juan de Dios de Santa Ana.
- Conocer el perfil epidemiológico de pacientes con diagnóstico de hipertensión pulmonar de la unidad de cuidados intensivos neonatales del Hospital Nacional San Juan de Dios de Santa Ana.
- Investigar factores asociados para desarrollar hipertensión pulmonar de la unidad de cuidados intensivos neonatales del Hospital Nacional San Juan de Dios de Santa Ana.

1.5 Justificación

Se realizó un estudio para determinar la incidencia de la hipertensión pulmonar persistente del recién nacido en pacientes que se encuentran ventilados en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Nacional San Juan de Dios de Santa Ana, diagnosticados por ecocardiografía funcional la cual es reconocido como gold standar para diagnosticar mencionada patología. El objetivo del estudio es evidenciar la incidencia de la patología, perfil epidemiológico y factores predisponentes.

En base a lo anterior en la actualidad no se cuenta actualmente con estadísticas en nuestro hospital con respecto a la incidencia de hipertensión pulmonar en la población neonatal, por lo que es nuestro objetivo con dicho estudio, investigar la incidencia de la patología, su perfil epidemiológico, factores predisponentes, mortalidad; presentar los datos obtenidos al departamento de neonatología y promover la importancia de la ecocardiografía funcional en el paciente neonatal.

1.6 Límites Y Alcances

Límites

1. Falta de personal capacitado para realizar ecocardiografía funcional en la institución las 24 horas del día.
2. Detección tardía del diagnóstico debido que se ha instaurado el manejo por clínica.

Alcances

1. Identificación oportuna de hipertensión pulmonar en unidad de cuidados intensivos neonatales.
2. Promover la capacitación a médicos que realizan turno en servicio de neonatología para la realización de ecocardiografía funcional en neonatos.
3. Identificar factores predisponentes para desarrollar hipertensión pulmonar persistente en el recién nacido.

Capitulo II: Marco Teórico

2.1 Antecedentes del problema

La incidencia global de HPPRN fue estimado en 1,9 por 1000 nacimientos vivos, con una amplia variabilidad entre centros de referencia. Por ende, con una tasa de mortalidad significativa generalmente 10-15% y 4 a 33%. (2) La incidencia de HTPRN varía entre 0.4 y 6.8 por 1000 nacidos vivos en los Estados Unidos y entre 0,43 y 6 por 1000 nacidos vivos en el Reino Unido. Aunque la mortalidad global es aproximadamente 10% en lactantes con enfermedad moderada-grave. (3) Aproximadamente, los recién nacidos con HPPN suponen el 2% de los niños ingresados en las unidades de cuidados intensivos (UCI) neonatal. Las estadísticas más recientes son las de Walsh-Sukys, quien describe que el número estimado de niños con HPPN en EE.UU. es de 4.600, lo que supone una prevalencia de 1:908 recién nacidos vivos. No se dispone de datos confiables referentes a las distribuciones por sexo o raza en la población, aunque sí se ha llegado a la conclusión de que la mayoría de los lactantes con esta enfermedad son a término o posmaduros. (4) Según la revista mexicana de pediatría La hipertensión pulmonar persistente de los recién nacidos (HPPRN) es una emergencia médica en la etapa neonatal con una alta morbo letalidad, debido a una falla en la transición de la circulación fetal a la postnatal, que ocurre en los neonatos a término o próximos a esta etapa en 2 a 6 de cada 1,000 nacidos vivos, aunque en ocasiones puede encontrarse en neonatos prematuros con SDR o DBP. La causa más frecuente de la HPPRN es secundaria al síndrome de aspiración de meconio (SAM), la asfisia perinatal, la neumonía intrauterina, la sepsis y la hernia diafragmática congénita (HDC). (5) En el hospital regional de Coronel Oviedo Paraguay, se realizó un estudio sobre la prevalencia de Hipertensión Pulmonar Persistente del Recién Nacido d durante los años 2018- 2019. La muestra incluyó a 1.189 pacientes. La prevalencia registrada fue del 4,8%, con mayor frecuencia en el sexo

masculino 86,21%, el 62,07% fueron de término, la mediana de peso fue de 3400 gramos. El 50% presentó cianosis. El 37,93% tuvieron como factor de riesgo persistencia de la circulación fetal y 34,48% síndrome de aspiración de meconio. Al 44,83% se le realizó ecocardiograma. El 53,45% de los pacientes recibieron oxigenoterapia, 50% (6) En un estudio de la Universidad de Guayaquil Ecuador en el año 2015 se concluyó La mayoría de los pacientes con HTPPRN (48%) ingresan en las primeras 23 horas de vida, se presenta principalmente en el sexo masculino (66%), en los pacientes pretérmino presenta una ligera predisposición hacia el sexo femenino (18%vs14%, menos del 10% de los ingresos a UCIN son provocados por la HTPPRN. Las enfermedades que más se asocian a los pacientes con HTPPRN son la sepsis (18.9%), neumonía neonatal (15.6%), asfixia perinatal (13.9%) y anemia (13.9%). Las principales manifestaciones clínicas asociadas a la HTPPRN son la dificultad respiratoria (39.34%), taquipnea (36%), cianosis (34.4%) e hipoxemia (31%). El índice de mortalidad de la HTPPRN fue de 27% (7)

En el Salvador uno de los objetivos del desarrollo sostenible es para 2030 poner fin a las muertes evitables de recién nacidos y de niños menores de 5 años, logrando que todos los países intenten reducir la mortalidad neonatal al menos hasta 12 por cada 1.000 nacidos vivos. En un estudio realizado sobre perfil epidemiológico y clínico en paciente con hernia diafragmática en Hospital Nacional Benjamín Bloom en su unidad de cuidados intensivos neonatales 2014-2016 determinaron que la hipertensión pulmonar persistente del recién nacido corresponde al 5% causa de mortalidad en mencionados pacientes. (8)

2.2 Teoría Y Conceptos Básicos

La hipertensión pulmonar persistente del recién nacido (HPPRN) es una complicación frecuente de la enfermedad respiratoria neonatal y se define como la imposibilidad de

alcanzar o mantener el descenso normal en la resistencia vascular pulmonar (RVP) al nacer. La HPPRN puede producir dificultad respiratoria grave e hipoxemia debido al importante remodelado patológico vascular pulmonar en recién nacidos a término y prematuros. Son frecuentes la muerte y la morbilidad, que incluye enfermedad pulmonar crónica y secuelas en el neurodesarrollo. Aunque la HPPRN puede ser idiopática, está más comúnmente asociada con un amplio espectro de enfermedades pulmonares, incluido el síndrome de aspiración de meconio, la asfixia perinatal, la hernia diafragmática congénita (HDC), la neumonía y el síndrome de dificultad respiratoria. (1)

La HPPRN puede también tener lugar en recién nacidos prematuros con dificultad respiratoria precoz, en particular después de rotura de membranas prolongada e hipoplasia pulmonar. La hipertensión pulmonar crónica se asocia con enfermedades pulmonares, como displasia broncopulmonar (DBP). (1)

Embriología y desarrollo pulmonar

El desarrollo pulmonar ocurre como una serie de eventos dinámicos que se relacionan estrechamente entre sí. Para efectos de su comprensión, se han descrito varias etapas en el desarrollo prenatal del pulmón humano, que se basan en su morfología. (19)

1. Etapa embrionaria: 3-7 semanas El brote pulmonar se origina a partir de células epiteliales del endodermo del intestino primitivo anterior, como un divertículo ventral alrededor del día 24-26 de gestación, que penetra hacia el mesénquima circundante y crece por divisiones dicotómicas en dirección caudal, para formar las estructuras proximales del árbol traqueobronquial. El epitelio de todo el árbol respiratorio, desde las vías aéreas (VA) centrales hasta los neumocitos que recubren los alvéolos, se deriva de este brote, mientras que el cartílago, músculo liso, tejido conectivo y vasculatura

pulmonar tienen su origen en el mesénquima. Alrededor del día 33, ocurre la división en las dos ramas principales y los brotes pulmonares yacen a ambos lados del futuro esófago. Al parecer, es el mesodermo circundante el que regula la ramificación del árbol traqueobronquial. Los bronquios lobares inician su formación por el día 37 y hacia el fin de esta etapa (día 42) ya pueden ser reconocidos los 19 segmentos pulmonares. El mesénquima que rodea los brotes pulmonares contiene un número de células que se tiñen positivamente para un marcador de células endoteliales (CD31), indicando así el origen de los futuros capilares. Para el día 34 de gestación, ya se ha formado una red de capilares alrededor de cada futuro bronquio principal y este plexo se comunica en dirección cefálica con el saco aórtico mediante las arterias pulmonares y hacia caudal con el seno venoso (futura aurícula izquierda) mediante las venas pulmonares. En este momento ya hay evidencia de células sanguíneas circulantes. Los primeros vasos pulmonares se formarían entonces “de novo” desde el mesénquima subyacente por el proceso de vasculogénesis: diferenciación celular para formar células endoteliales únicas que se organizan en tubos capilares. Estos capilares coalescen para formar pequeños vasos sanguíneos a lo largo de la VA. (1)

Etapa pseudoglandular: 7-17 semanas En esta etapa se desarrollan las VA principales, a través de sucesivas divisiones dicotómicas. El nombre de esta etapa deriva del aspecto glandular en los estudios histológicos, ya que los bronquiolos terminan en forma ciega en el estroma primitivo. Desde el mesénquima se desarrollan las células de la pared bronquial que darán origen al cartílago, músculo liso bronquial y glándulas submucosas. El número definitivo de bronquiolos terminales se ha completado al final de esta etapa. El epitelio columnar pseudoestratificado va siendo reemplazado en forma progresiva por células columnares altas en la VA proximal y células cuboidales hacia la periferia. En este

período, la vasculatura se ramifica siguiendo a la VA, que actúa como un molde. En la medida que cada nuevo brote penetra el mesénquima, un nuevo plexo capilar lo rodea como un halo para unirse luego con los vasos preexistentes, extendiendo así los vasos arteriales y venosos. La vasculogénesis continúa hasta la semana 17, al cabo de la cual todas las VA preacinares y sus respectivas venas y arterias ya se han formado, con poco mesénquima indiferenciado remanente entre estas estructuras sacos distales adelgazándose en la medida que se relacionan estrechamente con los capilares. Hacia las 24 semanas de gestación, ya se ha establecido la barrera alveolo-capilar, con un grosor similar al del adulto y el área disponible para el intercambio gaseoso permite que algunos prematuros extremos puedan sobrevivir. Los neumocitos tipo II aumentan su maquinaria metabólica, preparándose para sintetizar surfactante y hacia las 24 semanas ya se pueden observar proteínas del surfactante en la forma de cuerpos lamelares en su citoplasma. Hacia el final de esta etapa la periferia del pulmón está constituida por sáculos transitorios, de paredes finas, que se han formado gracias a la disminución en la cantidad de mesénquima. Los capilares en esta etapa se forman por angiogénesis (brote de vasos sanguíneos desde vasos preexistentes) y las células en división se encuentran en los túbulos capilares más que en el mesénquima indiferenciado. (1)

Etapa sacular: 28-36 semanas En este período continúa la división de la VA periférica. Cada bronquiolo terminal ha originado 3 generaciones de bronquiolos respiratorios, cada uno de los cuales origina una generación de ductos transitorios, los que a su vez generan 3 sáculos que desembocan en los sáculos terminales. De este modo aumenta el tamaño de la VA periférica y crece la superficie para el intercambio gaseoso en la medida que la pared continúa adelgazándose (septos primarios). Por otra parte, ocurre una preparación para la etapa alveolar al depositarse fibras elásticas en los puntos donde surgirán los

futuros septos secundarios. Los neumocitos tipo II aumentan el número de cuerpos lamelares y continúa la diferenciación hacia neumocitos tipo I. Las arterias que irrigan los ductos alveolares se desarrollan desde las 25 semanas hasta los 18 meses después del nacimiento. Los alvéolos comienzan a aparecer después de las 30 semanas y junto a ellos se van desarrollando los pequeños vasos pre y post capilares. (1)

Etapa alveolar: 36 semanas a 2-3 años postnatal El inicio de esta etapa se define por la aparición de pequeñas prominencias a ambos lados de las paredes saculares, en los puntos donde se depositaron fibras elásticas. Estas crecen en forma perpendicular al espacio aéreo, dividiendo los sáculos en forma incompleta en unidades menores, los alvéolos, los que también se formarán en menor medida en bronquíolos respiratorios y en los ductos transitorios. Estos septos secundarios consisten en una doble asa capilar separada por una vaina de tejido conectivo. En este período tiene lugar una marcada proliferación de todos los tipos celulares. Las células mesenquimáticas proliferan, depositando la matriz extracelular necesaria y los neumocitos tipo I y II aumentan su número para delinear las paredes alveolares, donde aproximadamente un 85-90% de la superficie estará recubierta de neumocitos tipo I. En la medida que se forman nuevos alvéolos, también se forman nuevos capilares por angiogénesis. Por otra parte, se incrementa el tamaño de las venas y arterias proximales, acomodando así el aumento de flujo y volumen sanguíneo al lecho capilar en crecimiento. Los procesos mencionados tienen como resultado un aumento en la superficie de intercambio gaseoso y una preparación de las células de la VA que responderán al ambiente extrauterino. (19)

Desarrollo de la circulación bronquial

Su formación no es simultánea con la circulación pulmonar, ya que se inicia alrededor de las 8 semanas con el nacimiento de uno o dos vasos que nacen de la aorta dorsal y se dirigen hacia el pulmón, relacionándose con las placas cartilaginosas de los bronquios fuentes y extendiéndose luego hacia la periferia, en la medida que las VA crecen y se diferencian los componentes de sus paredes. Estos vasos forman una red a través de la pared de la VA, tanto bajo el epitelio como en la pared externa, con un tamaño pequeño si se les compara con los vasos pulmonares cercanos. Varias venas bronquiales pequeñas de la VA drenan en las venas pulmonares, mientras que las venas bronquiales de mayor tamaño en el hilio drenan en las venas cardinales y aurícula derecha. (1)

Durante la vida fetal, la resistencia vascular placentaria es baja y la RVP alta. Este estado de hipertensión pulmonar fisiológica es necesario para el mantenimiento de los patrones de flujo sanguíneo que sostienen el intercambio gaseoso en la placenta. En el feto humano, solo el 10-20% del gasto ventricular combinado está dirigido al lecho vascular pulmonar, y la mayor parte del gasto ventricular derecho cruza el conducto arterioso hasta la aorta descendente. Durante la gestación tardía existe un marcado incremento del área transversal en los lechos vasculares pulmonares. Durante este mismo marco de tiempo, los vasos pulmonares se hacen más sensibles a los mediadores vasoconstrictores, como endotelina e hipoxia, lo que provoca una vasoconstricción pulmonar activa y un incremento neto de la RVP. La respuesta dilatadora al incremento de oxígeno también aparece en la gestación tardía. La vasoconstricción pulmonar está también promovida por la baja producción basal de vasodilatadores como prostaciclina y óxido nítrico (NO), y la baja actividad arterial pulmonar de guanilato ciclasa soluble. (1)

Con el nacimiento, un rápido y drástico descenso en la RVP redirige la mitad del gasto ventricular combinado al pulmón e incrementa 8-10 veces el flujo sanguíneo pulmonar. El flujo sanguíneo pulmonar aumentado incrementa el retorno venoso pulmonar y la presión auricular izquierda, promoviendo el cierre funcional de la válvula unidireccional del agujero oval. El pinzamiento del cordón umbilical remueve la circulación placentaria de baja resistencia, incrementando así la resistencia vascular sistémica. La mayor caída en la RVP y la presión arterial pulmonar ocurre poco después del nacimiento, aunque ambas continuarán descendiendo durante los primeros meses de vida hasta que se alcancen los bajos niveles que son típicos de la circulación adulta. Mientras la RVP cae por debajo de niveles sistémicos, el flujo a través del conducto arterioso persistente revierte. Durante las primeras horas de vida se cierra el conducto arterioso funcional, mayormente en respuesta a la incrementada presión de oxígeno del recién nacido. Esto separa efectivamente las circulaciones pulmonar y sistémica, y establece el patrón de circulación posnatal normal. Estos cambios transicionales en la vascularización pulmonar se inician por la ventilación del pulmón y el incremento en la presión de oxígeno, y están mediados por varios componentes vasoactivos. El feto se prepara para la transición durante la gestación tardía incrementando la expresión de NO sintasa y guanilato ciclasa soluble en la vascularización pulmonar. La producción endotelial pulmonar de NO aumenta marcadamente en el momento del nacimiento, parte en respuesta al incremento de la presión de oxígeno y a la presión tangencial. (1)

El NO ejerce su acción a través de la guanilato ciclasa soluble, una enzima cuyo nivel hace pico en la gestación tardía e incrementa los niveles de monofosfato de guanosina cíclico (GMPc), un mediador central responsable de la relajación vascular. La fosfodiesterasa 5 (PDE5) cataliza la rotura de GMPc y, de manera similar a la guanilato

ciclasa soluble, exhibe un pico de expresión y actividad en el período neonatal inmediato. La vía del ácido araquidónico-prostaglandina también desempeña un rol importante en la transición al nacimiento. La enzima ciclooxigenasa actúa sobre el ácido araquidónico para producir endoperóxidos de prostaglandina. Las prostaglandinas activan la adenilato ciclasa para incrementar las concentraciones de monofosfato de adenosina cíclico (AMPc) en las células del músculo liso vascular, el cual, de manera similar a los incrementos en las concentraciones de GMPc, lleva a vaso relajación. La fosfodiesterasa 3A cataliza la rotura de AMPc. Múltiples eventos pueden alterar la transición perinatal y contribuir a la patogenia de la HPPRN. El parto por cesárea electiva retrasa el descenso de la presión arterial pulmonar, aumentando el riesgo de HPPRN, y el parto antes de las 39 semanas de gestación de manera similar amplifica este efecto. Cuando se compara con controles emparejados, es más probable que recién nacidos con HPPRN hayan nacido por cesárea, y el riesgo elevado de HPPRN está también asociado a diabetes materna, asma e índice de masa corporal elevado. La asfixia perinatal modifica la adaptación perinatal a través de un número de mecanismos que retrasan la caída de la RVP e incrementa el riesgo de HPPRN, así como la hipoxemia fetal, la isquemia, la acidosis, la aspiración de meconio y la disfunción ventricular. La asfixia aguda se asocia con vasoconstricción pulmonar reversible, pero la asfixia crónica intrauterina puede inducir remodelado vascular. El implemento de la hipotermia terapéutica para el manejo de la asfixia perinatal suscitó muchas preguntas respecto a su capacidad de incrementar el riesgo de HPPRN en recién nacidos asfixiados. Niveles de hipotermia profunda (30-32 °C) aumentaron la presión arterial media en corderos neonatos y se han asociado con un incremento en la utilización de oxigenación con membrana extracorpórea (ECMO) y óxido nítrico inhalado (iNO) en estudios en humanos. Además, la hipotermia desplaza la curva

de disociación de oxígeno a la izquierda y disminuye la P_{aO_2} a una determinada saturación periférica de oxígeno (SpO_2). Sin embargo, el análisis agrupado de estudios aleatorizados de hipotermia estándar (33,5 °C) no demostró mayor incidencia de HPPRN (25 frente a 20%) en recién nacidos tratados. (1)

La función principal del pulmón es llevar a cabo el intercambio de oxígeno y dióxido de carbono para responder a las necesidades de la respiración aeróbica. El consumo de oxígeno de la persona adulta está comprendido entre 250 ml/min en reposo y 2.630 ml/min para un ejercicio máximo. Para cubrir estas necesidades metabólicas se requiere un área superficial grande y una membrana alveolocapilar fina, al objeto de lograr una difusión de oxígeno eficaz, mayor que la de dióxido de carbono. Finalmente, la zona de intercambio de gases alcanzará un área superficial de 50-100 m² y un volumen de 2,5-3 l en la persona adulta. Así pues, un objetivo principal de la organogénia pulmonar es ampliar el área superficial del pulmón para satisfacer estas necesidades. Un segundo objetivo de la organogénia pulmonar es reducir al mínimo la distancia de difusión desde el alvéolo al eritrocito, con una coordinación del desarrollo de una extensa red de capilares y una superficie epitelial alveolar delgada y en expansión. Un tercer objetivo del desarrollo pulmonar es la producción de una barrera acuosa protectora situada sobre el delicado epitelio alveolar a la vez que se mitigan los efectos de la tensión superficial generada por esta barrera, en concreto el colapso alveolar, mediante la producción de un agente activo en la superficie, o surfactante. (1)

La tráquea, las vías respiratorias y los alvéolos se encuentran en contacto permanente con el entorno exterior. Con cada inhalación penetran en ellos grandes cantidades de microorganismos, y potencialmente partículas tóxicas y gases, en contacto directo con las superficies. Hipertensión pulmonar en recién nacidos prematuros. (1)

Estudios fisiológicos en fetos de cordero y humanos han mostrado que la respuesta vascular pulmonar al oxígeno no se desarrolla hasta la última parte de la gestación. Sin embargo, la vasoconstricción y la reactividad pulmonar pueden contribuir a elevar la RVP en corderos prematuros, como se demuestra por un incremento en la RVP con inhibición de la NO sintasa y marcada respuesta a iNO. El nacimiento entre las semanas 23-26 de edad gestacional está asociado con tasas elevadas de HPPRN, particularmente cuando se asocia con oligohidramnios, y se han reportado tasas elevadas de uso clínico de iNO para estas edades gestacionales en bases de datos regionales. Además, hallazgos ecocardiográficos sugestivos de hipertensión pulmonar, como adelgazamiento septal ventricular y dilatación ventricular derecha, se hallaron aproximadamente en el 40% de los bebés con bajo peso en el nacimiento a los 7 días de edad, y predijeron DBP e hipertensión pulmonar tardía. La DBP ha emergido como una causa importante de hipertensión pulmonar crónica, con una incidencia del 16-25% en recién nacidos con DBP (17). La hipertensión pulmonar grave o prolongada aumenta el riesgo de morbilidad tardía y muerte casi hasta el 50%. La patogenia de la hipertensión pulmonar asociada a DBP involucra complejas interacciones entre factores prenatales, como retraso del crecimiento, preeclampsia, oligohidramnios o inflamación fetal, y lesión posnatal debida a lesión pulmonar inducida por ventilación, hiperoxia, estrés hemodinámico e infección.

(1)

El resultado es angiogenia alterada, señalización vascular anormal y poda vascular, lo que genera una reducción del área de superficie alveolocapilar. Identificar la hipertensión pulmonar en recién nacidos con DBP requiere un alto índice de sospecha y una evaluación longitudinal sistemática. La ecocardiografía continúa siendo la herramienta de cribado más práctica y debe considerarse en recién nacidos que continúan presentando

crisis hipoxémicas o requieren suplemento de oxígeno a las 36 semanas de edad gestacional corregida (12). En recién nacidos con evidencia de hipertensión pulmonar significativa por ecocardiograma, el cateterismo cardíaco puede proveer una cuantificación más precisa de la gravedad de la enfermedad, así como realizar un test de vasorreactividad. (12)

Epidemiología

La incidencia de HTPRN varía entre 0.4 y 6.8 por 1000 nacidos vivos en los Estados Unidos y entre 0,43 y 6 por 1000 nacidos vivos en el Reino Unido (3). Aunque la mortalidad global es aproximadamente 10% en lactantes con enfermedad moderada-grave, la HTPRN se asocia con graves morbilidades a largo plazo y hasta el 25% de los bebés con HTPRN tendrán deterioro significativo del neurodesarrollo a los 2 años de edad. Esta mortalidad es más elevada en pacientes con hipoplasia pulmonar y hernia diafragmática congénita. tiene una incidencia del 0,2% en recién nacidos a término y hasta del 2% en recién nacidos prematuros.

A pesar de los grandes avances clínicos y tecnológicos en el tratamiento de esta patología, la hipertensión pulmonar persistente sigue siendo una de las principales causas de morbimortalidad neonatal, teniendo una mortalidad de alrededor de un 10 al 20%. (18)

En la actualidad no se cuenta con un estudio que demuestre la incidencia de la presentación de esta patología en los recién nacidos que ingresan a la unidad de cuidados intensivos neonatales de el Hospital Nacional San Juan de Dios de Santa Ana.

Factores de riesgo

Hay varios factores de riesgo que pueden contribuir al desarrollo de hipertensión pulmonar persistente en neonatos. Los neonatos de madres con diabetes, asma y obesidad presentan mayor riesgo de desarrollar HTP. Los factores de riesgo neonatales incluyen sexo masculino, parto por cesárea, parto antes de las 37 semanas y después de 41 semanas de edad gestacional, recién nacido pequeño o grande para edad gestacional. Entre los prematuros nacidos antes de las 33 semanas de gestación, la ruptura prematura y prolongada de membranas y el oligohidramnios son factores de riesgo conocidos para la hipertensión pulmonar temprana: (15)

1. Enfermedades maternas: Las mujeres que tienen diabetes, hipertensión arterial, enfermedad pulmonar crónica o trastornos del tejido conectivo tienen un mayor riesgo de tener un bebé con hipertensión pulmonar persistente.

Hipertensión arterial crónica: La presión arterial alta crónica en la madre puede interferir con la circulación sanguínea del feto y afectar el desarrollo de los vasos sanguíneos de los pulmones del bebé.

Preeclampsia: La preeclampsia es una complicación del embarazo caracterizada por presión arterial alta y daño a órganos como los riñones y el hígado. Esta condición puede afectar la oxigenación adecuada del feto y aumentar el riesgo de hipertensión pulmonar persistente neonatal.

Diabetes gestacional: La diabetes gestacional es una condición en la que los niveles de azúcar en sangre de la madre son altos durante el embarazo. Esta enfermedad puede afectar la circulación sanguínea del feto y aumentar el riesgo de HPPN.

Lupus eritematoso sistémico (LES): El LES es una enfermedad autoinmune en la que el sistema inmunológico del cuerpo ataca a sus propios tejidos. Esta enfermedad puede causar daño en los vasos sanguíneos y aumentar el riesgo de hipertensión pulmonar persistente neonatal.

Medicamentos: Algunos medicamentos, como los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) utilizados para tratar la depresión, pueden aumentar el riesgo de hipertensión pulmonar persistente en neonatos.

2. Parto prematuro: Los neonatos nacidos antes de las 37 semanas de gestación tienen un mayor riesgo de desarrollar hipertensión pulmonar persistente.

Algunas causas de la HPPN en bebés prematuros incluyen:

Falta de madurez pulmonar: Los pulmones de los bebés prematuros no están completamente desarrollados, lo que puede afectar la expansión de los vasos sanguíneos.

Deficiencia de óxido nítrico: El óxido nítrico es una sustancia que ayuda a relajar los vasos sanguíneos en los pulmones. Los niveles bajos de óxido nítrico pueden contribuir a la hipertensión pulmonar.

Infecciones: Las infecciones en los pulmones pueden causar inflamación y daño a los vasos sanguíneos, lo que puede llevar a la HPPN.

Asfixia al nacer: La falta de oxígeno durante el parto puede dañar los pulmones del bebé y contribuir al desarrollo de hipertensión pulmonar persistente.

La asfixia al nacer es una condición en la cual el bebé no recibe suficiente oxígeno durante el parto, lo que puede resultar en daño cerebral o incluso la muerte. La hipertensión pulmonar persistente del recién nacido (HPPRN) es una complicación que puede ocurrir debido a la falta de oxígeno durante el nacimiento.

Cuando el bebé experimenta asfixia al nacer, los niveles de oxígeno en su cuerpo disminuyen, lo que puede provocar lesiones en los pulmones. Estas lesiones pueden causar un aumento anormal en la presión de los vasos sanguíneos de los pulmones, lo que se conoce como hipertensión pulmonar persistente.

Malformaciones cardíacas congénitas: Algunas malformaciones cardíacas pueden provocar un aumento en la presión arterial de los pulmones, lo que puede llevar al desarrollo de hipertensión pulmonar persistente.

La HPPN puede estar relacionada con malformaciones cardíacas congénitas, como la comunicación interventricular, la transposición de los grandes vasos o el conducto arterioso persistente. También puede ser causada por problemas respiratorios graves en el recién nacido, como la enfermedad de la membrana hialina o la neumonía. (14)

Causas de hipertensión pulmonar:

A. Hipertensión pulmonar transitoria Hipoxia con y sin acidosis Hipotermia Hipoglicemia Policitemia.

B. Hipertensión pulmonar persistente

1. Vasoconstricción activa Sepsis bacteriana, neumonía o ambas Síndromes perinatales de aspiración

2. Hipoplasia del pulmón Hernia diafragmática Síndrome de Potter Otras causas de hipoplasia pulmonar

3. Mal desarrollo de los vasos pulmonares

4. Idiopático
5. Asfixia intrauterina crónica
6. Síndrome de aspiración de meconio
7. Cierre prematuro del conducto arterioso fetal (por uso de ASA y AINES durante el embarazo)
8. Disfunción miocárdica
9. Cardiopatías congénitas
10. Neumonía
11. Malformación adenomatoidea quística.

Clasificación

La clasificación de Niza elaborada en el 2013 de la hipertensión pulmonar persistente del neonato se realiza según la etiología y presenta los siguientes subtipos (1):

- ✓ HPPN idiopática: Se desconoce la causa de la hipertensión pulmonar persistente en estos casos. Representa aproximadamente el 10% de los casos.
- ✓ HPPN asociada a enfermedades pulmonares: La hipertensión pulmonar persistente puede estar asociada a enfermedades pulmonares como la displasia broncopulmonar, la hipoplasia pulmonar, la neumonía, la aspiración de meconio y la anomalía de la vía aérea.
- ✓ HPPN asociada a anomalías cardíacas congénitas: Algunas malformaciones cardíacas congénitas pueden causar hipertensión pulmonar persistente del neonato, como, por ejemplo, la transposición de grandes arterias, la tetralogía de Fallot y las cardiopatías cianóticas.

- ✓ HPPN asociada a síndromes genéticos y metabólicos: Algunos síndromes genéticos y metabólicos pueden predisponer al desarrollo de hipertensión pulmonar persistente en el neonato, como el síndrome de Down, el síndrome de Turner, el síndrome de West, las deficiencias de enzimas metabólicas, entre otros.

Fisiopatología

Durante la vida fetal, la resistencia vascular placentaria es baja y la RVP alta. Este estado de hipertensión pulmonar fisiológica es necesario para el mantenimiento de los patrones de flujo sanguíneo que sostienen el intercambio gaseoso en la placenta. En el feto humano, solo el 10-20% del gasto ventricular combinado está dirigido al lecho vascular pulmonar, y la mayor parte del gasto ventricular derecho cruza el conducto arterioso hasta la aorta descendente. Durante la gestación tardía existe un marcado incremento del área transversal en los lechos vasculares pulmonares. Durante este mismo marco de tiempo, los vasos pulmonares se hacen más sensibles a los mediadores vasoconstrictores, como endotelina e hipoxia, lo que provoca una vasoconstricción pulmonar activa y un incremento neto de la RVP. La respuesta dilatadora al incremento de oxígeno también aparece en la gestación tardía. La vasoconstricción pulmonar está también promovida por la baja producción basal de vasodilatadores como prostaciclina y óxido nítrico (NO), y la baja actividad arterial pulmonar de guanilato ciclasa soluble.

El fracaso en la transición cardiopulmonar después del nacimiento provoca hipertensión pulmonar persistente del recién nacido (HPPRN). Los primeros trabajos de HPPRN describían recién nacidos a término con profunda hipoxemia con ausencia de evidencia radiográfica de enfermedad pulmonar parenquimatosa y evidencia ecocardiográfica de

cardiopatía estructural. Es acá donde se ve que la hipoxemia era causada por marcadas elevaciones de la RVP que llevaban a un cortocircuito extrapulmonar de derecha a izquierda a través del conducto arterioso persistente o el agujero oval permeable denotando así el termino circulación fetal persistente.

De esto anteriormente detallado surge el termino de hipertensión pulmonar persistente del recién nacido denotando así un síndrome que se caracteriza por elevaciones sostenidas de la resistencia vascular pulmonar e hipoxemia debido al cortocircuito extrapulmonar derecha-izquierdo a través del conducto arterioso y el agujero oval. Todos estos hallazgos fisiológicos pueden encontrarse asociados a un amplio rango de trastornos cardiopulmonares como aspiración de meconio, sepsis, neumonía, asfixia y síndrome de dificultad respiratoria. (9)

Se reserva únicamente el termino hipertensión pulmonar persistente del recién nacido para describir recién nacidos en los cuales el cortocircuito extrapulmonar contribuye a la hipoxemia y a la disfunción cardiopulmonar.

Los principales aspectos fisiopatológicos de hipertensión pulmonar persistente del recién nacido son:

- Adaptación fetal inadecuada: se refiere a una falla en el proceso natural de transición que ocurre cuando un feto se convierte en un recién nacido y debe cambiar su circulación sanguínea para adaptarse al nuevo ambiente fuera del útero. Normalmente, durante la vida fetal, los pulmones no están completamente funcionales, y la mayoría de la sangre pasa los pulmones a través de estructuras como el conducto arterioso y el foramen oval, permitiendo que la sangre se oxigene a través de la placenta. Durante el desarrollo fetal, la circulación sanguínea está diseñada para que la mayor parte de la sangre pase por alto los

pulmones, ya que estos no están completamente funcionales en el útero. Esto se logra mediante estructuras como el conducto arterioso y el foramen oval, que permiten que la sangre fluya de manera más directa alrededor de los pulmones. Sin embargo, en algunos casos, la adaptación de la circulación fetal al nacimiento no ocurre adecuadamente.

Algunas de las razones por las cuales la adaptación fetal puede ser inadecuada incluyen:

Persistencia del conducto arterioso: El conducto arterioso es una conexión entre la arteria pulmonar y la arteria aorta que permite que la sangre fluya directamente a la aorta, evitando los pulmones. En un bebé sano, este conducto se cierra gradualmente en las primeras horas o días después del nacimiento. Sin embargo, en bebés con HPPRN, el conducto arterioso puede no cerrarse adecuadamente, lo que permite que la sangre bypass los pulmones.

Persistencia del foramen oval: El foramen oval es una abertura en la pared entre las aurículas del corazón que también permite que la sangre bypass los pulmones en el feto. En un bebé sano, esta abertura generalmente se cierra poco después del nacimiento. Sin embargo, en algunos casos, puede persistir, lo que permite que la sangre bypass los pulmones y cause hipoxemia.

Respuesta inadecuada a la hipoxia: En condiciones normales, el aumento de la concentración de oxígeno en la sangre después del nacimiento debería llevar a la relajación de los vasos sanguíneos pulmonares y permitir un mayor flujo de sangre a través de los pulmones. En bebés con HPPRN, la respuesta de los vasos sanguíneos pulmonares a la hipoxia (falta de oxígeno) es inadecuada, lo que contribuye a la elevada resistencia vascular pulmonar.

- **Vasoconstricción pulmonar:** En la HPPRN, los vasos sanguíneos pulmonares (arterias pulmonares) presentan una vasoconstricción excesiva, lo que significa que se contraen de forma anormal. Esta vasoconstricción aumenta la resistencia en la circulación pulmonar y dificulta el paso de sangre a través de los pulmones. A continuación, Se detalla cual es el papel de la vasoconstricción pulmonar en la HPPRN:

Aumento de la resistencia vascular pulmonar: En condiciones normales, los vasos sanguíneos que irrigan los pulmones (arterias pulmonares) tienen la capacidad de dilatarse y contraerse según las necesidades del cuerpo. Sin embargo, en la HPPRN, existe una vasoconstricción anormal y sostenida de estas arterias, lo que significa que están más estrechas de lo normal. Esta vasoconstricción aumenta significativamente la resistencia en la circulación pulmonar, dificultando el flujo sanguíneo a través de los pulmones.

Mayor presión arterial pulmonar: Debido a la vasoconstricción, el corazón tiene que trabajar más intensamente para vencer esta resistencia aumentada en las arterias pulmonares y bombear sangre a través de los pulmones. Esto conduce a un aumento en la presión arterial pulmonar, lo que a su vez puede llevar a una serie de problemas, como la disminución del gasto cardíaco y la insuficiencia cardíaca derecha.

Reducción del flujo sanguíneo pulmonar: La vasoconstricción pulmonar limita el flujo sanguíneo a través de los pulmones, lo que significa que menos sangre llega a los capilares pulmonares donde ocurre el intercambio de oxígeno y dióxido de carbono. Esto resulta en una oxigenación inadecuada de la sangre y puede dar

lugar a hipoxemia (niveles bajos de oxígeno en la sangre arterial) y cianosis (coloración azulada de la piel y las mucosas). (4)

La vasoconstricción pulmonar en la HPPRN tiende a ser autoperpetuante. A medida que la resistencia pulmonar aumenta, el corazón tiene que trabajar más para superar esta resistencia, lo que puede llevar a una remodelación de las paredes arteriales y al daño de los vasos sanguíneos pulmonares. Esto, a su vez, contribuye a mantener la vasoconstricción y la elevación de la presión arterial pulmonar.

- **Obstrucción de los vasos sanguíneos:** El estrechamiento de las arterias pulmonares conduce a la obstrucción de estos vasos. Esto puede deberse a una combinación de factores, incluida una respuesta inadecuada a la disminución del oxígeno después del nacimiento, alteraciones en las células musculares lisas de las arterias pulmonares y factores genéticos.
- **Desviación del flujo sanguíneo:** Debido a la alta resistencia pulmonar, la sangre se desvía de manera anormal, evitando el paso por los pulmones. Esto puede incluir un flujo excesivo a través del conducto arterioso o el foramen oval, lo que permite que la sangre bypass los pulmones y no se oxigene adecuadamente.
- **Hipoxemia y cianosis:** Debido a la resistencia vascular pulmonar elevada y la mala oxigenación de la sangre, los recién nacidos con HPPRN presentan hipoxemia (niveles bajos de oxígeno en sangre arterial) y cianosis (coloración azulada de la piel y las mucosas debido a la falta de oxígeno)

Diagnóstico

El diagnóstico de hipertensión pulmonar persistente del recién nacido (HPPRN) requiere una evaluación exhaustiva que combine la historia clínica, el examen físico y una serie de pruebas y estudios médicos. A continuación, se detallan los métodos de diagnóstico que se utilizan para la HPPRN:

1. **Historia clínica y examen físico:** El médico comenzará con una revisión detallada de la historia clínica del neonato, incluyendo factores de riesgo, como antecedentes familiares de enfermedades cardíacas o pulmonares, complicaciones durante el embarazo y el parto, y síntomas presentes desde el nacimiento. El examen físico se centrará en la evaluación de la frecuencia cardíaca, la frecuencia respiratoria, la saturación de oxígeno y la presencia de cianosis. Ya que se presenta como dificultad respiratoria a las pocas horas de nacimiento.
2. **Ecocardiografía:** La ecocardiografía es una herramienta fundamental para el diagnóstico y seguimiento de la HPPRN e incluso puede llegar a ser el pilar fundamental para detectar dicha patología. Este estudio utiliza ultrasonidos para evaluar la estructura y la función del corazón y los vasos sanguíneos pulmonares. Con la realización de este estudio se busca evidencia de hipertensión en las arterias pulmonares y se evalúa la presión en la arteria pulmonar para determinar si está elevada. Los hallazgos ecocardiográficos típicos incluyen una arteria pulmonar dilatada y cambios en la función del ventrículo derecho.

A través de la ecocardiografía Doppler, es posible medir la presión arterial pulmonar no invasivamente. La medición de la presión sistólica en la arteria

pulmonar (PAPs) puede ser útil para evaluar la gravedad de la hipertensión pulmonar. En la HPPRN, se espera que esta presión sea elevada. (5)

El diagnóstico de certeza de HPPRN se realiza con la observación de cortocircuito bidireccional o predominantemente derecha a izquierda a través del agujero oval o el conducto arterioso, aunque otros signos, como aplanamiento o desviación a la izquierda de la velocidad intraventricular, velocidad de regurgitación tricuspídea y dilatación ventricular derecha aumentada también sugieren el diagnóstico. El ecocardiograma es también crítico para la evaluación de la función ventricular derecha e izquierda. En algunos recién nacidos, la observación de un cortocircuito predominante derecha-izquierda en el conducto arterioso asociado con cortocircuito izquierda-derecha en el agujero oval indica una significativa contribución de la disfunción ventricular izquierda a la fisiopatología subyacente. Cuando la hipertensión pulmonar se acompaña de disfunción ventricular izquierda grave, la vasodilatación pulmonar por sí sola puede no resultar efectiva para mejorar la oxigenación y debe acompañarse de tratamientos dirigidos a mejorar la función cardíaca y disminuir la poscarga ventricular izquierda. A continuación, se detalla los valores obtenidos durante la ecocardiografía para considerar el diagnóstico de hipertensión pulmonar persistente del recién nacido:

Presión Arterial Pulmonar Media (PAPm): La PAPm es una medida importante en el diagnóstico y clasificación de la HPPN. Se considera que una PAPm superior a 25 mm Hg se encuentra en el rango de hipertensión pulmonar en adultos. Sin embargo, en el caso de neonatos y recién nacidos, los valores de referencia pueden variar y, en general, se considera que una PAPm por encima de 25-30 mm Hg indica una elevación significativa de la presión arterial pulmonar. (6)

Presión Arterial Pulmonar Sistólica (PAPs): La PAPs, que es la presión arterial pulmonar durante la sístole cardíaca (cuando el corazón se contrae), también es relevante en el diagnóstico de la HPPN. Una PAPs superior a 50-70 mm Hg se considera anormal en neonatos y puede ser indicativa de HPPN.

Gradiente de Presión Arterial Pulmonar (GAPP): El GAPP se refiere a la diferencia entre la presión arterial sistémica y la presión arterial pulmonar media. Un GAPP elevado es un hallazgo característico de la HPPN. En neonatos con HPPN, el GAPP suele ser mayor de 15-20 mm Hg.

3. **Radiografía de tórax:** Una radiografía de tórax puede mostrar signos de HPPRN, como un aumento en el tamaño de las arterias pulmonares y la presencia de líquido en los pulmones. Este estudio puede ser útil para evaluar la gravedad de la enfermedad y para descartar otras afecciones.
4. **Gasometría arterial:** Se realiza una gasometría arterial para medir los niveles de oxígeno y dióxido de carbono en la sangre arterial. En la HPPRN, se esperan niveles bajos de oxígeno (hipoxemia) que no resuelve con la administración de oxígeno y niveles elevados de dióxido de carbono (hipercapnia) marcadamente elevados.

El índice de oxigenación se calcula mediante la gasometría arterial, que es un análisis de sangre que mide los niveles de oxígeno y dióxido de carbono en la sangre arterial.

El índice de oxigenación es una medida utilizada para evaluar la gravedad de la hipoxemia (niveles bajos de oxígeno en la sangre) en pacientes con hipertensión pulmonar persistente del recién nacido (HPPRN) sobre todo utilizadas en países

de tercer mundo o donde no se tiene disponible una persona con la experticia o los conocimientos necesarios para la realización de ecocardiograma.

El cálculo del índice de oxigenación se realiza utilizando la siguiente fórmula (20)

$$\text{Índice de Oxigenación (OI)} = (\text{FiO}_2 \times \text{Presión media de vía aérea}) / \text{PaO}_2$$

Donde:

- **FiO₂:** Fracción inspirada de oxígeno, que es la concentración de oxígeno administrada al paciente a través del respirador o ventilador.
- **Presión media de vía aérea (PAM):** es la presión que se mantiene en las vías respiratorias del paciente durante la ventilación.
- **PaO₂:** Presión arterial de oxígeno, que es la cantidad de oxígeno en la sangre medida en la gasometría arterial. (12)

El índice de oxigenación se expresa en unidades específicas y se utiliza como una herramienta para evaluar la gravedad de la hipoxemia y guiar el tratamiento en pacientes con HPPRN. (1)

- Un IO menor de 5 se considera normal en un recién nacido.
- Un IO de 5 a 10 generalmente se considera una hipoxemia leve a moderada.
- Un IO superior a 10 indica una hipoxemia grave

Es importante tener en cuenta que el tratamiento de la HPPRN se adapta individualmente a cada paciente, y el índice de oxigenación es solo una de las muchas medidas utilizadas para evaluar la respuesta al tratamiento. (7)

5. **Análisis de sangre:** Se pueden realizar análisis de sangre para descartar infecciones, evaluar la función cardíaca y buscar posibles causas subyacentes de la HPPRN. Donde pueden detectarse alteraciones como hipoglucemia, hipocalcemia, policitemia y trombocitopenia.

6. **Prueba de óxido nítrico en el aliento:** En algunos casos, se utiliza una prueba de óxido nítrico en el aliento para evaluar la respuesta de los vasos sanguíneos pulmonares al óxido nítrico, que es un vasodilatador pulmonar. Esto puede ayudar a confirmar el diagnóstico y guiar el tratamiento.
7. **Cateterismo cardíaco:** este procedimiento implica la inserción de un catéter en los vasos sanguíneos para medir directamente la presión arterial pulmonar y la resistencia vascular pulmonar, así como para administrar medicamentos vasodilatadores.

Tratamiento Y Manejo

La American Heart Association y la American Thoracic Society desarrollaron recientemente las guías para el manejo de la hipertensión pulmonar pediátrica, incluida la HPPRN. Los principios de manejo general de la HPPRN incluyen mantener valores normales de temperatura (excepto en los sometidos a hipotermia terapéutica), electrolitos (particularmente calcio), glucosa, hemoglobina y volumen intravascular. Por lo general se requiere ventilación mecánica para optimizar los volúmenes pulmonares, aunque existen pocas guías que estandaricen el manejo ventilatorio. Algunos recomiendan «ventilación suave», evitando parálisis y metas de gases sanguíneos consistentes en P_{aO_2} de 50-70 mmHg y P_{aCO_2} de 40-60 mmHg. (9)

Cuando existe una enfermedad pulmonar parenquimatosa significativa, las estrategias de reclutamiento pulmonar, como la ventilación a alta frecuencia, mejoran la expansión pulmonar y amplifican la respuesta al iNO. La utilización de surfactante debe considerarse solo para recién nacidos con enfermedad pulmonar parenquimatosa. La acidosis ejerce un efecto vasoconstrictor pulmonar, particularmente cuando se combina con hipoxia y el

pH debería mantenerse por encima de 7,3. Sin embargo, la alcalosis (pH > 7,45) no está recomendada.

La hemodinámica sistémica debe optimizarse con la utilización de volumen para aportar suficiente precarga, así como tratamiento cardiotónico para mejorar el gasto cardíaco y el transporte sistémico de O₂. (9)

El tratamiento de la HPPRN es complejo y multifactorial. Mucho ha cambiado en los últimos 10-15 años, pero muchos conceptos básicos de importancia no pueden ser ignorados al brindar tratamiento a un RN con esta enfermedad. Para lograr un tratamiento exitoso es fundamental identificar la causa, recordar los mecanismos fisiopatológicos y los conceptos básicos de oxigenación, y dirigir el tratamiento basado en esto. (21)

El tratamiento es variable y depende de múltiples factores, entre ellos:

- La edad gestacional del bebé
- El estado clínico y general de salud
- Antecedentes médicos
- Mecanismos etiológicos y fisiopatológicos involucrados
- Gravedad y severidad del trastorno
- Tolerancia del bebé a los medicamentos, procedimientos y terapias
- Expectativas y objetivos individualizados
- Información a los padres, escuchando su opinión o preferencia

Mantener oxigenación adecuada

La premisa es no permitir hipoxemia, pero tampoco inducir hiperoxemia. Se debe usar un monitor de SpO₂ adecuado, y el mejor en el mercado es aquel con tecnología de extracción de señal. Inicialmente, en los casos severos, es conveniente tener un monitor de SpO₂ en posición preductal y otro postductal para determinar si hay un shunt ductal de derecha a izquierda, y de qué magnitud. Mientras el RN respira O₂ suplementario se recomienda intentar mantener la SpO₂ preductal entre 91% como mínimo y 96% como máximo, con alarmas en 90% y 97%. (21)

La suplementación de oxígeno puro (FiO_2 1.0) es potencialmente muy nociva. Con ella se produce siempre una presión alveolar de O_2 (PAO_2) muy elevada, y con ello se pueden favorecer los cortos circuitos intrapulmonares secundario al colapso (atelectasias) de unidades alveolares inestables con relación muy baja de ventilación-perfusión (V/Q). El oxígeno es un vasodilatador pulmonar, pero las concentraciones muy elevadas de O_2 impiden esto y producen estrés oxidativo en el pulmón y en su vasculatura. (21)

Ventilación alveolar óptima y soporte ventilatorio

Se ha reportado que 10-20% de pacientes con HPPRN de leve a moderada requieren solo CPAP, 25% requieren IMV o ventilación mecánica convencional (VMC) y un tercio requieren ventilación de alta frecuencia. El objetivo del soporte ventilatorio es mejorar la oxigenación y la ventilación, buscando el volumen pulmonar óptimo, minimizando los efectos adversos de volumen alto o bajo sobre la RVP y los alvéolos. (21)

Perfusión óptima

La perfusión requiere una presión de perfusión, pero también requiere de una bomba eficiente, una postcarga no excesiva (vasoconstricción) y de un contenido suficiente (volemia). Evitar la hipercarbia (vasoconstricción) mejora la perfusión. Evitar dolor, hipotermia y acidosis mejora la perfusión. El dolor causa estrés y liberación de adrenalina y otras hormonas, esto ocasiona vasoconstricción, hipertensión y mala perfusión. Los analgésicos sedantes pueden mejorar la perfusión en estos casos. (21)

El mantenimiento de la TA en rangos normales aumenta la RVS y ayuda a reducir el shunt intracardíaco o ductal de derecha a izquierda. En HPPRN se recomienda mantener TA sistólica en el RN de término entre 70-80 mmHg y TA media de 40-55 mmHg. El uso de agentes inotrópicos está indicado cuando es difícil mantener la TA, hay disminución del gasto cardíaco, o cuando existe una perfusión renal disminuida y se usan estas para aumentar la PAS sin modificar demasiado la PAP o la RVP (postcarga) del circuito derecho. (21)

Vasodilatadores pulmonares

El objetivo fundamental del tratamiento consiste en dilatar la vasculatura pulmonar y disminuir la relación entre la PAP y la PAS. En algunos casos para lograr esto y para mantener una oxigenación adecuada cuando el IO es mayor de 25, está indicado emplear drogas vasodilatadoras pulmonares. Drogas con efecto vasodilatador pulmonar que se han usado con éxito ocasional incluyen las prostaglandinas (PGE_1 , PGI_2 , PGD_2), el nitroprusiato de sodio, la nitroglicerina, los bloqueadores de los canales del calcio (nifedipina), isoproterenol, hidralacina, los inhibidores de leucotrienos y el sulfato de magnesio. Sin embargo, ninguno de estos medicamentos es selectivo para su uso clínico y hay que tener en cuenta que tienen efectos sobre la circulación sistémica y pueden causar hipotensión. La milrinona (inhibidor de fosfodiesterasa 3) produce mejoría en la oxigenación en neonatos con HPPRN al causar vasodilatación de la arteria pulmonar sobre todo en el postoperatorio de cardiopatías congénitas y HDC, ya que disminuye la

HP y mejora el gasto cardiaco. Sin embargo, estas drogas no están bien estudiadas y no todos los casos responden. No se recomienda su uso en forma rutinaria o indiscriminada. (21)

1. Oxido nítrico inhalado

El NO exógeno puede ser administrado por inhalación, el cual en forma similar al NO endógeno, difunde rápidamente a las células del músculo liso vascular pulmonar produciendo vasodilatación. Debido a su rápida inactivación en presencia de hemoglobina, este efecto vasodilatador está limitado a los vasos pulmonares expuestos, con mínimos efectos en la circulación sistémica. Por otra parte, al administrarlo por vía inhalada mejora rápidamente la relación ventilación perfusión, ya que esta vasodilatación ocurre preferentemente en aquellos alvéolos bien ventilados. (21)

Lamentablemente no todos los pacientes con HPPRN responden al iNO. En la mayoría de los estudios la tasa de respuesta reportada es cercana al 60%. (21)

Existe consenso de que una dosis inicial de 20 ppm es la que consigue los mejores resultados en cuanto a la disminución de la RVP y oxigenación, sin producir efectos tóxicos significativos. Dosis mayores de 20 ppm no consiguen mayor eficacia y se han asociado a mayor frecuencia de efectos adversos. Recomendamos iniciar iNO con 20 ppm, mantener dicha dosis por 4 a 6 horas, luego de lo cual, si el RN está estable, intentar disminuir en forma paulatina a 10 ppm e incluso a 5 ppm, dosis que se sugiere se mantenga por al menos 24 horas. Posteriormente disminuir a entre 2 a 5 ppm por otras 24 h, e intentar suspender desde dosis bajas de 1 a 2 ppm si el RN está estable y requiriendo una $FiO_2 < 0.6$ y su índice de oxigenación es < 15 . Es importante no suspender el iNO en forma brusca ya que existen múltiples reportes de rebote o empeoramiento de la HPPRN y de la hipoxemia posterior al retiro. (21)

2. Inhibidor selectivo de la fosfodiesterasa 5: Sildenafil

Las fosfodiesterasas son una gran familia de enzimas que hidrolizan e inactivan el GMPc y el AMPc. Como la enzima primaria responsable de la regulación del GMPc, la PDE 5 actúa como la más importante reguladora de la relajación vascular normal y de la vasculatura pulmonar mediada por NO, durante la transición después del nacimiento. (21)

La presentación IV no se encuentra disponible para uso clínico y no hay hasta la fecha un ensayo controlado aleatorio para evaluar la eficacia de sildenafil IV en RN con HPPRN. (21)

Si bien, como en casi todo en medicina, sigue existiendo la necesidad de aumentar ensayos clínicos que evalúen el uso del sildenafil en el período neonatal como parte del tratamiento de la HPPRN. (139,140) Uno de los editores de este consenso ha respondido junto a otros autores a algunas de esas 'preocupaciones'. "¿Qué es más ético? ¿El monopolio de una droga costosa como el iNO o el uso sin estudios de 'gran escala' de una droga efectiva de mucho menor costo? ¿Es ético dejar morir a un RN sin el uso de un vasodilatador pulmonar que puede salvarle la vida? El sildenafil es una droga que usada sin exceso y con indicación precisa salva vidas y hasta el momento no tiene serios efectos colaterales demostrados si se utiliza en dosis recomendadas." (21)

Fármaco	Dosis	Mecanismo de acción	Reacciones adversas/ monitorización de seguridad	Indicaciones
Óxido nítrico inhalado	5-20 ppm	Activa la guanilato ciclasa soluble en células del músculo liso vascular Vasodilatador pulmonar selectivo Bajas dosis (< 10 ppm) mejoran el equilibrio ventilación-perfusión con enfermedad pulmonar parenquimatosa («efectos microselectivos»)	HP de rebote con la interrupción abrupta del tratamiento con óxido nítrico inhalado Metahemoglobinemia con dosis más altas	Insuficiencia respiratoria hipoxémica con HPPRN
Sildenafil	Intravenoso: dosis de carga, 0,4 mg/kg en 3 h Dosis de mantenimiento, 1,6 mg/kg/día	Inhibidor selectivo de la PDE5 que aumenta los niveles de GMPc vascular y la relajación vascular pulmonar	Hipotensión (particularmente con dosis de carga rápida) Hipoxemia	HPPRN refractaria a tratamiento con óxido nítrico inhalado y otros tratamientos convencionales
Milrinona	Intravenosa: dosis de carga, 0,75 µg/kg/min durante 3 h (para recién nacidos con hipotensión o enfermedad grave, se puede optar por no administrar la dosis de carga) Dosis de mantenimiento, 0,2-0,33 µg/kg/min. Aumente 0,33 µg/kg/min hasta un máximo de 0,99 µg/kg/min	Inhibidor de la PDE3 que aumenta los niveles de AMPc Mejora la función cardíaca al reducir la poscarga sistémica, aumenta la contractilidad y la vasodilatación pulmonar	Hipotensión, trombocitopenia, arritmias	Disfunción ventricular izquierda, bajo gasto cardíaco
Prostaciclina	Epoprostenol: Inhalado: 20-100 ng/kg/min. Empezar con 2 ng/kg/min y aumente hasta 20 ng/kg/min en 3 h Infusión continua intravenosa: dosis inicial, 1-2 ng/kg/min, aumentos incrementales según tolerancia, monitorice a los recién nacidos por taquifilaxia Trepstinil: Infusión continua: 1,25 ng/kg/min para empezar, aumente lentamente hasta 10 ng/kg/min Puede administrarse por vía subcutánea en el mismo rango de dosis	Activación de la adenilato ciclasa en células del músculo liso vascular Vasodilatador pulmonar	Un desequilibrio ventilación-perfusión puede complicar su utilización en el contexto de la enfermedad pulmonar Vasodilatador no selectivo, puede causar hipotensión sistémica Riesgo de HP de rebote por suspensión abrupta Enrojecimiento, diarrea	HPPRN refractaria a iNO y otros tratamientos convencionales
Bosentán	Enteral: 1-2 mg/kg cada 12 h	Inhibición dual de receptores ET _A y ET _B	Hepatotoxicidad, edema, anemia, teratógeno	HPPRN refractaria a iNO y otros tratamientos

Sawyer, T., & Gleason, C. A. (2023). *Avery's Diseases of the Newborn - E-Book*. Elsevier Health Sciences.

Pronostico

El pronóstico de la hipertensión pulmonar persistente del recién nacido (HPPRN) depende de varios factores, incluyendo la gravedad de la afección, la causa subyacente, la respuesta al tratamiento y la rapidez con la que se inicie el tratamiento adecuado. La HPPRN es una afección potencialmente grave y requiere una atención médica urgente y especializada. (10)

A continuación, se presentan algunos aspectos a considerar en el pronóstico de la HPPRN:

1. Gravedad de la HPPRN: La gravedad de la HPPRN varía de un paciente a otro. Algunos recién nacidos pueden presentar una forma más leve de la enfermedad y responder bien al tratamiento, mientras que otros pueden tener una HPPRN más grave que requiera intervenciones más intensivas.
2. Causa Subyacente: La causa subyacente de la HPPRN puede influir en el pronóstico. Por ejemplo, si la HPPRN se debe a una infección o a una anomalía congénita grave, esto puede afectar la respuesta al tratamiento y el pronóstico a largo plazo.
3. Respuesta al Tratamiento: El tratamiento oportuno y adecuado es esencial para mejorar el pronóstico de la HPPRN. Los recién nacidos con HPPRN suelen necesitar ventilación mecánica y medicamentos vasodilatadores pulmonares para reducir la presión en las arterias pulmonares. La respuesta al tratamiento puede variar, y algunos pacientes pueden necesitar terapias más intensivas o cirugía.
4. Complicaciones: La HPPRN puede dar lugar a complicaciones graves, como insuficiencia cardíaca, disfunción multiorgánica, lesiones pulmonares crónicas y

retraso en el desarrollo neurológico. La prevención y el tratamiento de estas complicaciones son fundamentales para el pronóstico a largo plazo.

5. Seguimiento a largo plazo: Después del alta hospitalaria, los pacientes con HPPRN a menudo requieren seguimiento a largo plazo con un equipo médico especializado en cardiología pediátrica y neonatología. Esto es importante para monitorear el desarrollo del paciente, ajustar el tratamiento según sea necesario y abordar cualquier complicación a largo plazo. (10)

2.3 Marco Jurídico

La hipertensión pulmonar persistente del neonato es una patología que es abordada por nuestro sistema de salud por medio de la creación e implementación de “Guías clínicas para la atención hospitalaria del neonato” creada por el Ministerio de salud de El Salvador en el año 2011 y que desde entonces no se ha modificado. En mencionada guía citan los determinantes de la hipertensión pulmonar persistente en recién nacidos, no se conocen completamente (20).

2.4 Contextualización

La hipertensión pulmonar persistente del recién nacido (HPPRN) es una condición médica que plantea desafíos significativos en la atención neonatal dentro del Hospital Nacional San Juan de Dios de Santa Ana.

La HPPRN es un trastorno complejo que puede ser causado por una variedad de factores, incluyendo la asfixia perinatal, infecciones, malformaciones congénitas y prematuridad. Su diagnóstico temprano, la detección de factores de riesgo para desarrollar la patología y tratamiento adecuado son esenciales para mejorar las perspectivas de los recién nacidos afectados.

En el contexto actual, el creciente repunte en la atención de recién nacidos prematuros y el aumento de la atención médica neonatal, la HPPRN ha adquirido una importancia clínica cada vez mayor dado los cuadros de mayor complejidad que se atienden en dicho hospital. Los desafíos que enfrentan los neonatólogos de este centro y los equipos de atención médica al abordar esta condición.

Además, el impacto a largo plazo en la salud de los niños afectados y el costo económico de su atención representan cuestiones importantes en el ámbito de la salud pública.

Capitulo III: Diseño metodológico

3.1 Enfoque de investigación: Cuantitativo, descriptivo.

3.2 Diseño de investigación: hipotético deductivo

3.3 Tipo de estudio: no experimental

3.4 Diseño de recolección: transversal, prospectivo

El estudio es prospectivo debido a que se determina la posibilidad que ocurra un evento o desenlace a partir de una causa, en este caso, se identifica la causa (hipertensión pulmonar persistente del recién nacido diagnosticado por ecocardiograma funcional), Además, se considera descriptivo, debido que en el grupo de estudio se valora los factores predisponentes maternos y neonatales.

3.5 Población y muestra

3.5.1 Población

La población de estudio es todo paciente con ventilación mecánica que ingresó a Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital San Juan de Dios de Santa Ana en el periodo de enero a junio 2024 correspondiendo a un total de 59 pacientes

Datos obtenidos por censo de Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales 2024 en el periodo de Enero a Junio del correspondiente año

3.5.2 Muestra

La muestra de estudio se recolectó por método de muestreo no probabilístico, dirigido a todo paciente que ingresó a Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales diagnosticado con hipertensión pulmonar persistente del recién nacido por medio de ecocardiografía funcional de Hospital San Juan de Dios de Santa Ana que cumpla criterios de inclusión y exclusión

3.2.2.1 Unidades De Muestra: Nuestra muestra comprendió todo recién nacido que ingreso a Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales, requirió ventilación mecánica, se diagnosticó con Hipertensión Pulmonar Persistente del Recién Nacido por medio de ecocardiografía funcional y cumpla con los criterios de inclusión y exclusión, lo cual corresponde a 13 pacientes.

3.3 Criterios de inclusión

- ✓ Paciente con diagnóstico de hipertensión pulmonar persistente neonatal nacidos en hospital San Juan de Dios Santa Ana diagnosticados con ecocardiografía funcional
- ✓ Pacientes ingresados a unidad de cuidados intensivos neonatales de Hospital San Juan de Dios de Santa Ana que requieran ventilación mecánica
- ✓ Pacientes menores de 28 días de vida

3.4 Criterios de exclusión:

- ✓ Pacientes con alta sospecha de hipertensión pulmonar persistente del recién nacido a quien no se le realiza ecocardiograma funcional para confirmar su diagnóstico.
- ✓ Todo recién nacido que no haya nacido en el Hospital San Juan de Dios de Santa Ana
- ✓ Pacientes con edad postnatal mayor a 28 días de vida

3.5 Análisis de datos

Se realizó una matriz de datos, para tabular datos necesarios para la investigación, se brindó número correlativo a cada paciente con fines de confidencialidad, se incluyó variables, sexo, edad gestacional, factores maternos, factores neonatales, estado de paciente con el objetivo de correlacionar dichas variables con la hipertensión pulmonar persistente del recién nacido en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales de Hospital San Juan de Dios de Santa Ana.

3.6 Técnicas e instrumento de recolección:

Se realizó matriz de datos la cual contiene diferentes variables para la recolección de datos de nuestra investigación. Entre las variables se encuentra edad gestacional de

paciente, factores neonatales entre ellos asfixia perinatal, síndrome distress respiratorio, prematurez, cardiopatía asociada; factores maternos entre ellos corioamnionitis, preeclampsia, infección de vías urinarias; edad cronológica de diagnóstico de hipertensión pulmonar persistente, presión de la arteria pulmonar por medio de ecocardiograma funcional y estado vital de paciente.

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA DE OCCIDENTE

ESCUELA DE POSGRADOS Y ESPECIALIDADES MEDICAS

MATRIZ DE DATOS INCIDENCIA DE HIPERTENSIÓN
PULMONAR PERSISTENTE DEL RECIEN NACIDO EN LA
UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES DEL
HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS DE SANTA ANA EN EL
PERIODO COMPRENDIDO ENERO A JUNIO 2024



Instrumento

Objetivo: Conocer y recolectar a partir de una matriz de datos los pacientes con diagnóstico de hipertensión pulmonar persistente del recién nacido que se encuentren ingresados en la unidad de cuidados intensivos neonatales en el Hospital Nacional San Juan de Dios de Santa Ana.

Indicaciones: marque con una X si el paciente cumple con los criterios que se detallan a continuación.

VARIABLE	DEFINICION OPERACIONAL	DIMENSIONES	INDICADORES	INSTRUMENTO
EDAD GESTACIONAL	Rango de edad gestacional de paciente	Rango de semanas	<ul style="list-style-type: none"> ● 25 sem a 30 sem ● 31 sem a 35 sem ● 36 sem a 40 sem 	FICHA DE REVISIÓN DE EXPEDIENTE CLÍNICO VIRTUAL
SEXO	Género del paciente, identificado como masculino o femenino.	Masculino Femenino	<ul style="list-style-type: none"> ● Masculino ● Femenino 	FICHA DE REVISIÓN DE EXPEDIENTE CLÍNICO VIRTUAL
FACTORES NEONATALES	Factores neonatales predisponentes para desarrollar hipertensión pulmonar	Factor neonatal presente Factor neonatal ausente	<ul style="list-style-type: none"> ● Asfixia neonatal ● Síndrome de dificultad respiratoria ● Prematurez ● Cardiopatía 	FICHA DE REVISIÓN DE EXPEDIENTE CLÍNICO VIRTUAL
FACTORES MATERNOS	Factores maternos predisponentes para desarrollar hipertensión pulmonar	Factor materno presente Factor materno ausente	<ul style="list-style-type: none"> ● Corioamnionitis ● Ruptura prematura de membrana ● Infección de vías urinarias 	FICHA DE REVISIÓN DE EXPEDIENTE CLÍNICO VIRTUAL
EDAD DE DIAGNOSTICO	Rango de edad en días en el que se diagnostica Hipertensión pulmonar	Rango en días	<ul style="list-style-type: none"> ● 1-10 día de vida ● 11-20 día de vida 	FICHA DE REVISIÓN DE EXPEDIENTE CLÍNICO VIRTUAL

PRESION ARTERIAL PULMONAR	Rango de presión de arterial pulmonar por ecocardiograma	Rango en mmHg	<ul style="list-style-type: none"> ● 30-40 mmHg ● 41- 50 mmHg ● >50 mmHg 	FICHA DE REVISIÓN DE EXPEDIENTE CLÍNICO VIRTUAL
ESTADO DE PACIENTE	Estado de vital de paciente	Vivo Fallecido	<ul style="list-style-type: none"> ● Vivo ● Fallecido 	FICHA DE REVISIÓN DE EXPEDIENTE CLÍNICO VIRTUAL

3.7 Operacionalización de variables

3.8 Consideraciones éticas

Confidencialidad: A lo largo de toda la investigación se garantizará la confidencialidad de todos los pacientes esto se logrará omitiendo el nombre del paciente al revisar los expedientes clínicos. En la sección de datos de identificación sólo se tomará en cuenta la edad, sexo.

La selección de seres humanos o sujetos debe ser justa: los participantes en las investigaciones son seleccionados en forma justa y equitativa y sin prejuicios personales o preferencias.

Proporción favorable de riesgo/beneficio: No se cuenta con riesgos para los pacientes que cumplan los criterios de inclusión y exclusión debido a que la investigación no incide de manera directa en la evolución de la enfermedad y los beneficios se contara con un estudio que proporcioné datos reales de paciente con dicha patología.

Respeto para los seres humanos participantes: los participantes de la investigación tendrán protegida su privacidad, debido que se asignara un numero correlativo a cada paciente.

Principio de Justicia: lo justo se refiere a respetar los derechos de las partes involucradas y tratarlas con el mismo respeto y consideración. En este sentido el principio de justicia demanda que las personas sean tratadas de manera equitativa y no pueden verse ni tratarse con un menor valor. En el campo de la salud, esto implica la exigencia de respetar de manera equitativa los derechos de los pacientes, y que no habrá discriminaciones arbitrarias en los tratamientos y procedimientos que se aplican. A este respecto, cualquier tipo de discriminación es una violación a estos derechos y por ende es injusto.

Se conocen y respetan las diferencias culturales e individuales de conducta: Esto incluye las basadas en la edad, sexo, identidad raza, etnia, cultura, nacionalidad, religión, discapacidad, idioma y nivel socioeconómico Se tratan de eliminar el efecto de sesgos basados en las diferencias culturales e individuales.

Principio de no maleficencia: dictamina que los médicos se esfuerzan activamente en evitar causar daño en su ejercicio profesional.

3.9 Cronograma De Actividades

Actividad/Meses	2022			2023		2024		
	ABR IL	MAYO- OCT	NOV	ENE- OCT	NOV	FEB-JUL	AGO- OCT	NOV- DIC
Elección del tema	X							
Elaboración de Perfil de Investigación		X						
Entrega perfil de investigación			X					
Elaboración Protocolo investigación				X				
Entrega de protocolo de investigación					X			
Recolección de datos						X		
Análisis de datos							X	
Presentación de datos								X

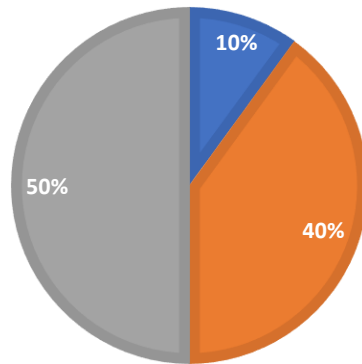
4.0 Presupuesto

RUBRO	DESCRIPCIÓN	COSTO
Recopilación de datos	Gastos para el diseño e impresión de ficha de revisión de expediente clínico	\$55.00
Muestra y logística	Costos asociados con el reclutamiento de datos, incluido el transporte.	\$100.00
Costos administrativos	Gastos generales como costos de oficina	\$50.00
Presentación de resultados	Gastos para presentar los resultados	\$125.00
Total		\$330.00

Capitulo IV: Análisis e interpretación de resultados

EDAD GESTACIONAL MAS FRECUENTE REALACIONADA CON HIPERTENSION PULMONAR PERSISTENTE DEL RECIEN NACIDO

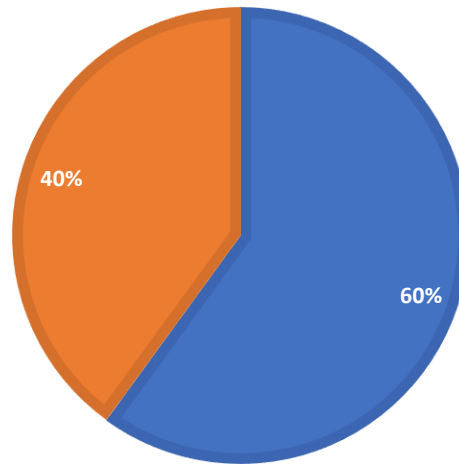
■ 25-30 semanas ■ 31-35 semanas ■ 36-40 semana



Análisis: El gráfico de pastel indica que la **mayoría de los casos de hipertensión pulmonar en recién nacidos** se concentran en aquellos nacidos entre las semanas **36-40** de gestación, con una incidencia significativamente menor en los prematuros extremos (<30 semanas). Este patrón sugiere que, a pesar de que la madurez pulmonar es un factor importante, otros elementos como la asistencia respiratoria, complicaciones perinatales y la respuesta a tratamientos son cruciales en la aparición de la hipertensión pulmonar. Este análisis subraya la importancia de la monitorización y tratamiento adecuado en los recién nacidos a término y prematuros tardíos, así como el manejo especializado en los más prematuros para evitar complicaciones adicionales

SEXO CON MAYOR INCIDENCIA DE PRESENTAR HIPERTENSIÓN PULMONAR PERSISTENTE DEL RECIEN NACIDO

■ Masculino ■ Femenino

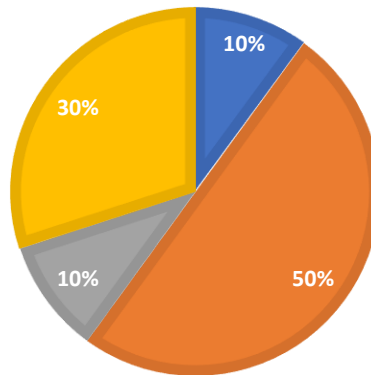


El gráfico de pastel muestra una **incidencia mayor en el sexo masculino**, con un 60% de los casos de hipertensión pulmonar en recién nacidos, frente al 40% en el sexo femenino. Esto resalta una posible tendencia en la que los varones tienen una mayor predisposición a esta complicación pulmonar, posiblemente debido a factores biológicos y fisiológicos específicos. Sin embargo, ambos sexos presentan una carga significativa de hipertensión pulmonar, lo que subraya la importancia de la **atención neonatal especializada** para prevenir y tratar esta afección en todos los recién nacidos, independientemente del sexo.

Este análisis también puede ser un punto de partida para **investigaciones futuras** que exploren en mayor profundidad las diferencias de género en la incidencia de hipertensión pulmonar en el recién nacido y los mecanismos subyacentes que podrían explicar esta distribución desigual.

PRINCIPALES FACTORES NEOANTALES IMPLICADOS EN EL DESARROLLO DE LA HIPERTESION PULMONAR PERSISTENTE NEONATAL

■ Asfixia neonatal ■ Síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido ■ Prematurez ■ Cardiopatía

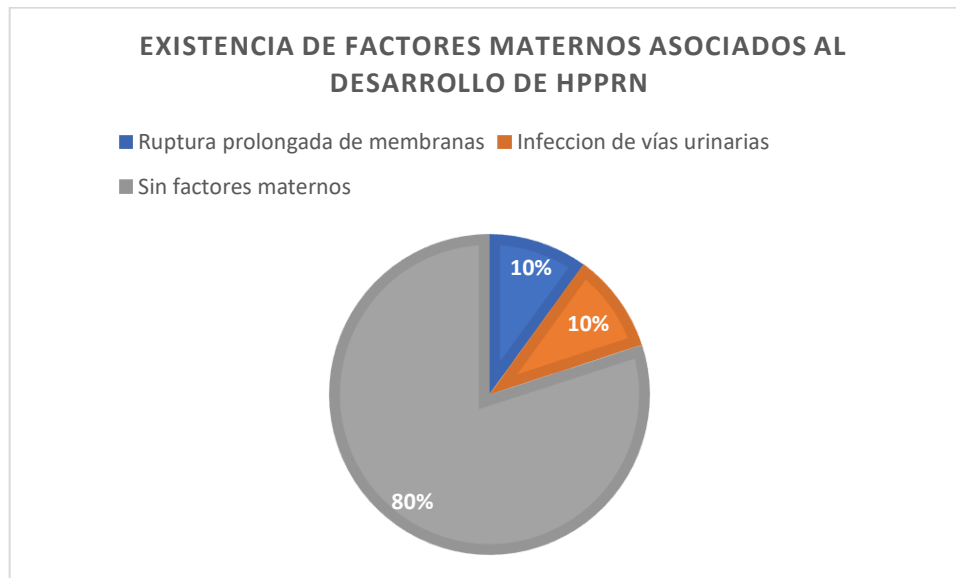


Analisis: La Hipertensión Pulmonar Persistente del Recién Nacido (HPPRN) es una condición compleja que puede surgir a partir de diversas causas subyacentes, como el síndrome de dificultad respiratoria, las cardiopatías congénitas, la prematurez y la asfixia neonatal. De acuerdo con los datos presentados, el síndrome de dificultad respiratoria es la causa más frecuente (50%), seguido de las cardiopatías (30%), lo que refleja la estrecha relación entre las disfunciones respiratorias y cardiovasculares en los recién nacidos con HPPRN. La prematurez y la asfixia neonatal, aunque menos frecuentes (10% cada una), también representan factores de riesgo importantes que contribuyen al desarrollo de la enfermedad.

El manejo de la HPPRN requiere una intervención temprana y un enfoque multidisciplinario que involucre tanto el soporte respiratorio como la evaluación cardiovascular. En particular, los recién nacidos prematuros y aquellos con dificultades respiratorias severas deben ser monitorizados de cerca para detectar signos de hipertensión pulmonar, con un tratamiento oportuno y específico para prevenir complicaciones a largo plazo.

Dada la variabilidad de las causas y la gravedad de la enfermedad, es crucial una atención neonatal especializada en unidades de cuidados intensivos neonatales (UCIN), donde se pueda gestionar de manera efectiva la respiración, la circulación y el equilibrio de oxígeno. La prevención y el manejo adecuado de la asfixia, junto con la administración

de surfactante en los casos de prematuridad, son medidas clave para reducir la incidencia de HPPRN y mejorar el pronóstico de estos neonatos.



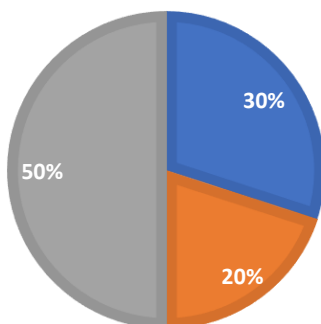
Analisis

Relación limitada con factores maternos: el 20% de los casos de HPPRN están relacionados con factores maternos, como la ruptura prematura de membranas en un 10% y el restante 10% a infecciones urinarias, esta proporción es relativamente baja. Esto subraya que la **mayoría de los casos** de HPPRN no dependen de condiciones maternas, sino de otros factores neonatales o fisiológicos.

Multifactorialidad de la HPPRN: El hecho de que un **80% de los casos** no tenga factores maternos asociados refuerza la idea de que la hipertensión pulmonar persistente del recién nacido tiene múltiples causas, y que su aparición puede estar vinculada a factores tanto prenatales como postnatales que requieren un enfoque diagnóstico integral.

GRAFICO 6. VALORES DE LA PRESIÓN DE LA ARTERIA PULMONAR EN LOS PACIENTES QUE PRESENTA ESTA PATOLOGIA

■ 30 mmHg- 40 mmHg ■ 41 mmHg-50 mmHg ■ > 50 mmHg



Análisis:

El **50% de los neonatos** diagnosticados con HPPRN presentan una presión de la arteria pulmonar **superior a 50 mm Hg**. Este es un valor significativamente elevado, lo que indica una **hipertensión pulmonar severa**. La hipertensión pulmonar persistente con valores tan altos de presión puede tener un impacto clínico considerable y suele estar asociada con una **disfunción pulmonar grave** que requiere una intervención terapéutica urgente.

1. **Implicaciones Clínicas:** La **presión de arteria pulmonar superior a 50 mm Hg** está asociada con una mayor **morbilidad y mortalidad** en los recién nacidos. Los neonatos con este grado de hipertensión pulmonar severa pueden experimentar un compromiso cardiovascular y respiratorio significativo, con riesgo de insuficiencia respiratoria aguda y falla cardíaca derecha debido a la sobrecarga en el ventrículo derecho.
2. **Tratamientos y Manejo:** Los recién nacidos con valores tan elevados de presión pulmonar requieren un **manejo intensivo**, que incluye soporte respiratorio (ventilación mecánica, oxígeno de alto flujo, óxido nítrico inhalado), y, en algunos casos, medicamentos vasodilatadores pulmonares, como el **sildenafil** o **bosentan**, para reducir la presión arterial pulmonar.

El **30% de los pacientes** presentan valores de presión arterial pulmonar en el rango de **30 a 40 mm Hg**, lo que corresponde a una **hipertensión pulmonar moderada**. Aunque estos valores son más bajos que los del grupo anterior, siguen siendo indicativos de un trastorno significativo en la circulación pulmonar.

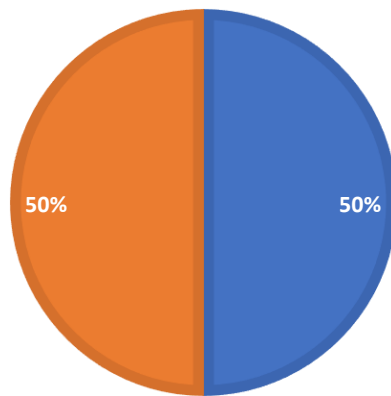
1. **Implicaciones Clínicas:** La hipertensión pulmonar en este rango es un **indicador de que el recién nacido está experimentando dificultades pulmonares**. Aunque la hipertensión no es tan grave como en el primer grupo, todavía puede haber complicaciones respiratorias y cardiovasculares, especialmente si la condición no se maneja adecuadamente.
2. **Tratamientos y Manejo:** Los neonatos con PAP entre 30 y 40 mm Hg generalmente responden bien a terapias de oxígeno y soporte respiratorio. Sin embargo, en casos persistentes o progresivos, puede ser necesario el uso de fármacos vasodilatadores pulmonares y otros enfoques terapéuticos para controlar la presión arterial pulmonar y evitar complicaciones graves.

Un **20% de los pacientes** tiene una presión arterial pulmonar en el rango de **41 a 50 mm Hg**, lo que se considera **hipertensión pulmonar moderada a alta**. Aunque los valores no son tan elevados como en el primer grupo, siguen representando un desafío clínico considerable.

1. **Implicaciones Clínicas:** Este grupo presenta una hipertensión pulmonar significativa que puede contribuir a una **carga adicional sobre el ventrículo derecho**. Si bien la condición puede ser manejable con terapia adecuada, el riesgo de progresión a hipertensión pulmonar severa sigue siendo alto si no se interviene de manera oportuna.

ESTADO VITAL DE PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE HIPERTENSION PULMONAR PERSISTENTE DEL RECIEN NACIDO

■ Vivos ■ Fallecidos



El gráfico presenta una distribución equitativa en cuanto a la **supervivencia** de los neonatos diagnosticados con **Hipertensión Pulmonar Persistente del Recién Nacido (HPPRN)**, donde el **50%** de los pacientes sobrevive y el **50%** fallece. Este dato resalta la **gravedad de la patología** y la **alta tasa de mortalidad** asociada con la HPPRN, una condición clínica compleja que involucra alteraciones significativas en la circulación pulmonar del recién nacido.

El hecho de que **el 50% de los pacientes fallezcan** debido a HPPRN es un reflejo de la **alta tasa de morbilidad y mortalidad** asociada con esta enfermedad. Los factores que contribuyen a la mortalidad en estos pacientes incluyen:

1. **Hipertensión pulmonar severa:** En neonatos con **presión arterial pulmonar extremadamente elevada** (por encima de 50 mm Hg), la sobrecarga del ventrículo derecho y la insuficiencia respiratoria pueden llevar a un colapso cardiovascular. Estos casos suelen requerir un manejo intensivo, pero, a pesar de las intervenciones terapéuticas, la mortalidad puede ser alta si la hipertensión pulmonar no responde adecuadamente a los tratamientos.
2. **Complicaciones respiratorias y cardiovasculares:** La HPPRN está asociada con **dificultades respiratorias graves**, y cuando el flujo sanguíneo pulmonar no

mejora, los niveles de oxígeno en la sangre caen peligrosamente, lo que lleva a una insuficiencia respiratoria aguda. La **insuficiencia cardíaca derecha** y la **hipoxia crónica** también son complicaciones graves que pueden contribuir a la muerte.

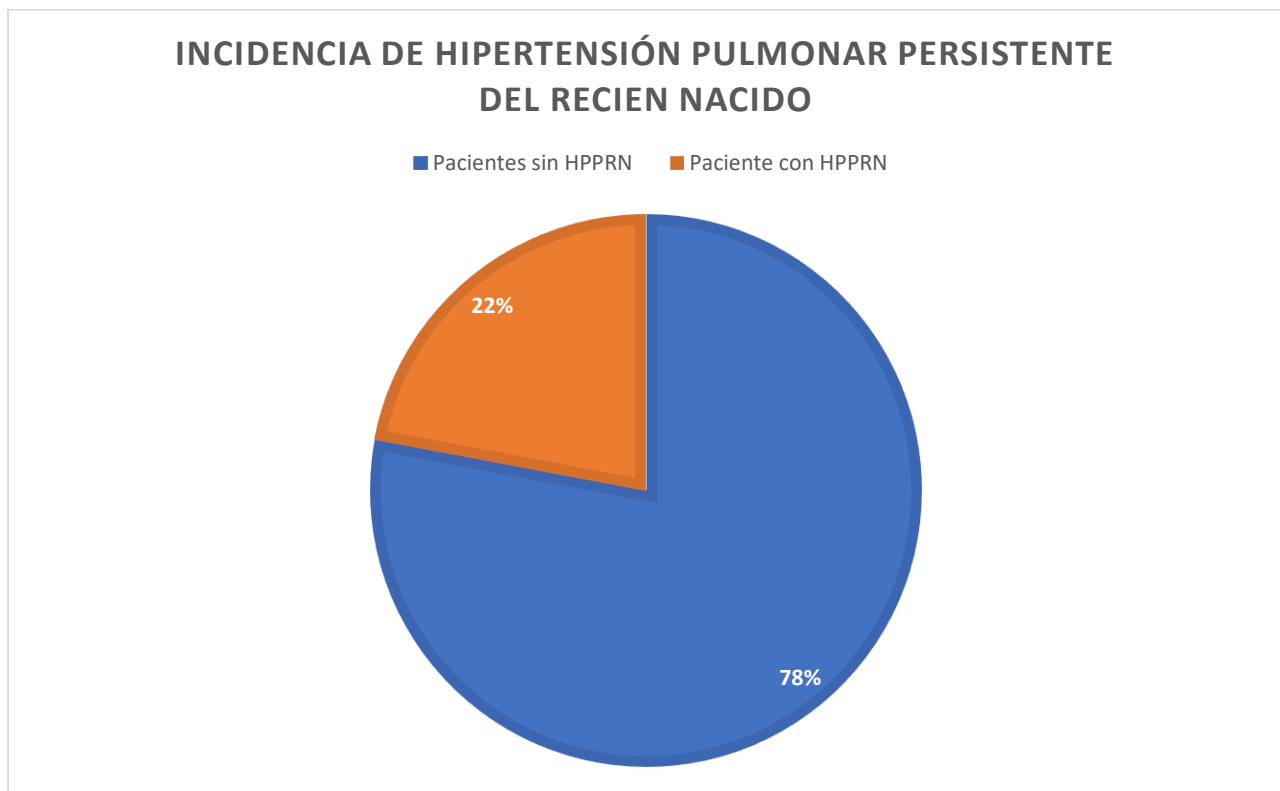
3. **Diagnóstico tardío o respuesta inadecuada al tratamiento:** En algunos casos, la **identificación tardía** de la HPPRN o una **respuesta insuficiente** a los tratamientos (como oxígeno, óxido nítrico, o vasodilatadores pulmonares) pueden aumentar el riesgo de complicaciones fatales. Los recién nacidos con HPPRN que no responden bien a los tratamientos farmacológicos o respiratorios tienen un pronóstico más sombrío.
4. **Factores comórbidos:** Muchos neonatos con HPPRN también pueden tener otras comorbilidades, como **prematurez extrema, cardiopatías congénitas** o **infecciones neonatales**, que complican aún más su condición y reducen las probabilidades de supervivencia.

El hecho de que **el 50% de los pacientes sobrevivan** a la HPPRN también es un dato alentador, aunque debe interpretarse dentro del contexto de la gravedad de la enfermedad. Los factores que favorecen la supervivencia en estos pacientes incluyen:

1. **Diagnóstico temprano y manejo adecuado:** Los recién nacidos diagnosticados en las primeras **24-48 horas de vida** y tratados de manera agresiva tienen una mayor probabilidad de supervivencia. Las intervenciones tempranas, como la **oxigenoterapia**, la **ventilación mecánica** y el uso de **óxido nítrico inhalado**, son clave para mejorar la oxigenación y reducir la presión pulmonar.
2. **Respuesta favorable a los tratamientos:** Los neonatos que responden positivamente a los tratamientos vasodilatadores pulmonares, como el **sildenafil** o el **bosentan**, tienen una probabilidad mucho mayor de mejorar la función pulmonar y cardiovascular. El **soporte respiratorio adecuado** también juega un papel esencial en la supervivencia.
3. **Condiciones subyacentes menos graves:** Los neonatos con HPPRN que tienen **menos comorbilidades** o condiciones subyacentes menos graves (como prematuridad moderada en lugar de extrema) tienen mejores posibilidades de

recuperación. Estos pacientes pueden superar la hipertensión pulmonar con tratamientos menos invasivos y pueden evolucionar favorablemente si se les proporciona un manejo adecuado.

4. **Monitoreo intensivo:** La **vigilancia constante** en unidades de cuidados intensivos neonatales (UCIN) es fundamental para ajustar el tratamiento a las necesidades del neonato. La monitorización precisa de la presión arterial pulmonar y la función respiratoria ayuda a detectar cualquier cambio en la condición del paciente y permite una intervención temprana si es necesario.



Analisis:

El gráfico de pastel ilustra claramente que la mayoría de los recién nacidos no desarrollan hipertensión pulmonar persistente (78%), pero la presencia de esta condición en el 22% restante es un indicador importante de que se debe seguir monitoreando y gestionando los casos de HPPRN con atención especializada. El diagnóstico temprano y el tratamiento oportuno son cruciales para minimizar los riesgos asociados con esta enfermedad.

- **Detección temprana:** Establecer protocolos para detectar de manera temprana la HPPRN en recién nacidos, especialmente en aquellos que presentan factores de riesgo como asfixia perinatal o malformaciones pulmonares.
- **Seguimiento y tratamiento adecuado:** Los neonatos con HPPRN deben ser seguidos de cerca por equipos médicos multidisciplinarios, que incluyan neonatólogos, cardiólogos pediátricos y neumólogos, para ajustar el tratamiento a las necesidades del paciente.

Este gráfico también subraya la importancia de la investigación y los avances en el tratamiento de la hipertensión pulmonar en neonatos, ya que un pequeño porcentaje de la población neonatal sigue siendo vulnerable a esta condición compleja.

Conclusiones

La hipertensión pulmonar persistente del recién nacido se define como el incremento de la presión de la arteria pulmonar superior a 25 mmHg. En nuestro estudio se realizó la medición por medio de ecocardiografía funcional en los pacientes con ventilación mecánica hospitalizados en Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital San Juan de Dios de Santa Ana en el periodo comprendido de enero a junio del 2024, la cual presenta una incidencia del 16%.

Nuestro estudio determinó que en los pacientes hospitalizados con diagnóstico de hipertensión pulmonar persistente del recién nacido la edad gestacional más frecuente es de 36 a 40 semanas correspondiendo a un 50%, esta enfermedad tiene una prevalencia en el sexo femenino en el 60% y una mortalidad del 50% en nuestros pacientes.

En cuanto a morbilidad, el principal factor neonatal para el desarrollo de hipertensión pulmonar persistente del recién nacido en nuestra Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales es el síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido, el cual en el 80% no está asociado a factores maternos.

Recomendaciones

A futuros investigadores

Dar continuidad al estudio, en intervalo de tiempo mas largo y con mayor numero de pacientes. Además, incluyendo las variantes que han sido estudiadas, así como aquellas que pueden ser modificadas en función de la terapéutica que generen un impacto positivo en la salud de los pacientes con hipertensión pulmonar persistente del recién nacido.

Al departamento de neonatología

Continuar con las actividades de educación continua que engloben la identificación, manejo y seguimiento de los pacientes con hipertensión pulmonar persistente del recién nacido, dirigidas a médicos adscritos, residentes y personal de enfermería.

A primer nivel de atención

Implementar una mejor vigilancia de los pacientes neonatales en los primeros diez días de vida, identificar signos y síntomas de síndrome de dificultad respiratoria para una referencia oportuna a un centro especializado de atención.

A los padres de familia

Conocer e identificar signos y síntomas de alarma en un recién nacido para consultar en su centro de salud más cercano.

Referencias

1. Sawyer, T., & Gleason, C. A. (2023). *Avery's Diseases of the Newborn - E-Book*. Elsevier Health Sciences.
2. Jairon Stalin, Vanessa Mina., & María Binetti-Padilla (2021). Incidencia de Hipertensión Pulmonar Persistente en Recién Nacido en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal. *POLO DEL CONOCIMIENTO*, Vol. 6, No 12.
3. Meritano, J., Ruiz, N., & Jozefkowicz, M. (2020). ACTUALIZACIÓN HIPERTENSIÓN PULMONAR EN EL RECIÉN NACIDO. *FISIOPATOLOGÍA, DIAGNÓSTICO Y MANEJO VENTILATORIO*.
4. R. Santiago Gómez, M. Domínguez Salgado, F. Zaragozá Arnáez³. (s. f.). *Hipertensión pulmonar persistente neonatal*. ACTA PEDIATRICA. https://www.actapediatrica.com/index.php/secciones/originales/download/935_9b0782eb8e8a27709a8cc6ed84a4dc2f
5. Góngora, J. J. G. (2014). Hipertensión pulmonar persistente en niños recién nacidos. conceptos recientes. *Revista mexicana de pediatría*, 81(5), 183-193. <https://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2014/sp145g.pdf>
6. VERA, Y., & YEMINA, I. (2020). *PREVALENCIA DE HIPERTENSIÓN PULMONAR PERSISTENTE DEL RECIÉN NACIDO EN EL HOSPITAL REGIONAL DE CORONEL OVIEDO, 2018-2019*. Repositorio FCM-UNCA. <https://repositorio.fcmunca.edu.py/xmlui/handle/123456789/250>
7. Tomalá Tomalá, J. G. (2015). *INCIDENCIA Y FACTORES DE RIESGO DE LA HIPERTENSION PULMONAR PERSISTENTE DEL RECIÉN NACIDO*. <http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/48159/1/CD-484TOMAL%C3%81%20TOMAL%C3%81.pdf>
8. Arévalo Posada, C. (2016). *PERFIL EPIDEMIOLÓGICO, CLÍNICO Y TRATAMIENTO DE LOS PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE HERNIA DIAFRAGMÁTICA CONGÉNITA INGRESADOS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES DEL HOSPITAL NACIONAL DE NIÑOS BENJAMÍN BLOOM DE ENERO 2014 A DICIEMBRE 2016*. <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2021/04/1179074/442.pdf>

9. Smith, L. (2019). Tratamientos actuales para la hipertensión pulmonar persistente en recién nacidos. *Revista de Neonatología*, 10(2), 132-145. <https://tratamientos-hpp-recien-nacidos.pdf>
10. Sociedad de Neonatología (2021). Guía clínica para el manejo de la hipertensión pulmonar persistente del recién nacido. *Neonatología en Línea*. <https://www.neonatologiaenlinea.com/guia-hpp-recien-nacido>
11. Martínez, R. (2018). Diagnóstico temprano de hipertensión pulmonar persistente en recién nacidos prematuros. *Revista de Neonatología*, 9(1), 45-58. <https://diagnostico-hpp-recien-nacidos>
12. Rodríguez, E. (2016). El papel de la ecocardiografía en el diagnóstico de hipertensión pulmonar persistente en neonatos. *Revista de Cardiología Neonatal*, 7(4), 312-325. <https://jornal/ecocardiografia-diagnostico-hpp>
13. Pérez, J., García, A., & López, M. (2015). Factores de riesgo asociados a la hipertensión pulmonar persistente en recién nacidos a término. *Neonatología Avanzada*, 12(2), 165-178. <https://factores-riesgo-hpp-recien-nacidos>
14. Centro Médico Pediátrico (2019). Enfoques actuales en el tratamiento de la hipertensión pulmonar persistente en neonatos. *Neonatología en Línea*. <https://www.neonatologiaenlinea.com/enfoques-tratamiento-hpp>
15. Instituto de Salud Infantil (2020). Guía clínica para el manejo integral de la hipertensión pulmonar persistente en neonatos. *Neonatología en Línea*. <https://www.neonatologiaenlinea.com/guia-manejo-hpp>
16. González, M., Pérez, E., & López, J. (2018). Tratamientos farmacológicos y no farmacológicos para la hipertensión pulmonar persistente en recién nacidos prematuros. *Revista de Pediatría Neonatal*, 14(3), 212-225. <https://www.pediatríaneonatalrevista.com/tratamientos-hpp-prematuros>
17. Sánchez, A. (2017). Avances recientes en el diagnóstico de la hipertensión pulmonar persistente en neonatos. *Neonatología Avanzada*, 13(1), 78-91. <https://www.neonatologiaavanzada.com/diagnostico-hpp-recien-nacidos>
18. Sánchez, A. (2017). Tendencias actuales en el diagnóstico de la hipertensión pulmonar persistente en neonatos. *Revista de Neonatología Avanzada*, 13(1), 78-

91. Recuperado de <https://www.neonatologiaavanzada.com/diagnostico-hpp-recien-nacidos>
19. Sadler, T. W. (2001). *Embriología médica* (12va ed.).
20. *Guías clínicas para la atención hospitalaria del neonato*. (2011). <http://www.salud.gob.sv/index.php/institucion/area-interna/centro-virtual-de-documentacion>
21. Golombek, S., Sola, A., Lemus, L., & y Miembros del Consenso de SIBEN. (2017). Recomendaciones del VI Consenso Clínico de SIBEN para la Hipertensión Pulmonar Persistente del Recién Nacido. *NeoReviews*, 18(5), e327–e344. <https://doi.org/10.1542/neo.18-5-e327>

Anexos

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA DE OCCIDENTE

ESCUELA DE POSGRADOS Y ESPECIALIDADES MEDICAS

MATRIZ DE DATOS INCIDENCIA DE HIPERTENSIÓN
PULMONAR PERSISTENTE DEL RECIEN NACIDO EN LA
UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES DEL
HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS DE SANTA ANA EN EL
PERIODO COMPRENDIDO ENERO A JUNIO 2024



Instrumento

Objetivo: Conocer y recolectar a partir de una matriz de datos los pacientes con diagnóstico de hipertensión pulmonar persistente del recién nacido que se encuentren ingresados en la unidad de cuidados intensivos neonatales en el Hospital Nacional San Juan de Dios de Santa Ana.

Indicaciones: marque con una X si el paciente cumple con los criterios que se detallan a continuación.

Presupuesto

RUBRO	DESCRIPCIÓN	COSTO
Recopilación de datos	Gastos para el diseño e impresión de ficha de revisión de expediente clínico	\$55.00
Muestra y logística	Costos asociados con el reclutamiento de datos, incluido el transporte.	\$100.00
Costos administrativos	Gastos generales como costos de oficina	\$50.00
Presentación de resultados	Gastos para presentar los resultados	\$125.00
Total		\$330.00