

**UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR  
FACULTAD DE MEDICINA  
POSGRADO DE ESPECIALIDADES MÉDICAS**



**INFORME FINAL DE TESIS DE GRADUACION**

**CARACTERIZACION CLINICA DE LOS RECIEN NACIDOS CON  
HIPERTENSION PULMONAR PERSISTENTE, HOSPITAL NACIONAL DE  
NIÑOS BENJAMIN BLOOM EN PERIODO DE 01 ENERO 2018 A 31 DICIEMBRE  
DE 2022**

Presentado Por:

**DRA. YANETH ASTRID VENTURA ORELLANA**

Para Optar al Título de:  
**ESPECIALISTA EN MEDICINA PEDIATRICA**

Asesor temático  
**Dr. MARIO MORENO RETANA**

San Salvador 26 de abril 2024

## ÍNDICE

I. RESUMEN.....	4
II. INTRODUCCIÓN.....	5
III. OBJETIVOS .....	7
MARCO TEÓRICO.....	8
V. DISEÑO METODOLOGICO .....	29
VI. RESULTADOS.....	32
VII. DISCUSIÓN.....	45
VIII. CONCLUSIONES.....	47
IX. RECOMENDACIONES.....	49
X. BIBLIOGRAFÍA.....	50
XI. ANEXO.....	51

## **GLOSARIO**

**HPPRN** hipertensión pulmonar persistente del recién nacido

**ECMO:** membrana de oxigenación extracorpórea

**RVP** Resistencia vascular periférica

**RN** recién nacido

**CRF:** capacidad residual funcional

**PCA:** persistencia del conducto arterioso

**DBP:** displasia broncopulmonar

**ECMO:** oxigenación por membrana extracorpórea

**EHI:** encefalopatía hipóxico isquémica

**ET:** endotelina

**FIO2:** fracción inspirada de oxígeno

**FOP:** foramen oval permeable

**HDC:** hernia diafragmática congénita

**HPPP:** hipertensión pulmonar persistente

**IO:** índice de oxigenación

**MAP:** presión media de la vía aérea

**ONi:** óxido nítrico inhalado

**PaO2:** presión arterial de oxígeno

**PDE:** fosfodiesterasa

**PEEP:** presión de fin de espiración

**PIM:** presión inspiratoria máxima

**RVP:** Resistencia vascular pulmonar

**SAM:** síndrome de aspiración de meconio

**SDR:** síndrome de dificultad respiratoria

**SpO2:** saturación parcial de oxígeno

**VM:** ventilación mecánica

**CPAP:** Presión positiva continua de las vías respiratorias

**VAFO:** Ventilación de alta.

## 1-RESUMEN

La hipertensión pulmonar persistente del recién nacido (HPPRN) es una afección caracterizada por un aumento de la resistencia vascular pulmonar, derivación extrapulmonar de sangre de derecha a izquierda a través de canales circulatorios permeables y en consecuencia, hipoperfusión de los pulmones. Se realizó una caracterización clínica y epidemiológica de los RN con HPPRN ingresados en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom del 01 de enero del 2018 al 31 de diciembre del 2022se el estudio fue observacional de corte transversal, el muestreo de tipo aleatorio simple, la fuente de información se obtuvo a través de la revisión de expedientes de pacientes ingresados en UCIN y diagnosticados con persistencia de la circulación fetal en los últimos 5 años, con procesamiento de datos a través de EPI INFO y un análisis descriptivo. Los resultados obtenidos fueron un predominio del sexo masculino con un 51.6%, el 70 % de los pacientes eran provenientes de la zona Metropolitana, el 88.3% de las madres de los pacientes tenían edades entre 18 y 30 años, el 100% de los pacientes fueron referidos con ventilación mecánica asistida y la clasificación de la HTPP fue severa a crítica en un 73.2, el 100% recibió soporte anérgico con una o más Drogas inotrópicas, la estancia intrahospitalaria promedio fue de 6.9 días, el 73.3% de los pacientes falleció y el 72% de estos en las primeras 48 horas.

*Palabras clave: Hipertensión pulmonar persistente del recién nacido, persistencia de la circulación feta*

## **ABSTRACT**

Persistent pulmonary hypertension of the newborn (PPHN) is a condition characterized by increased pulmonary vascular resistance, extrapulmonary shunting of blood from right to left through patent circulatory channels, and consequently, hypoperfusion of the lungs. A clinical and epidemiological characterization is carried out of the NBs with PPHN admitted to the intensive care unit of the Benjamín Bloom National Children's Hospital from January 1, 2018 to December 31, 2022. The study was cross-sectional observational, sampling simple random type, the source of information was obtained through the review of records of patients admitted to the NICU and diagnosed with persistence of fetal circulation in the last 5 years, with data processing through EPI INFO and a descriptive analysis. The results obtained were a predominance of the male sex with 51.6%, 70% of the patients were from the Metropolitan area, 88.3% of the patients' mothers were between 18 and 30 years old, 100% of the patients . They were referred with assisted mechanical ventilation and the PPHT classification was severe to critical in 73.2, 100% received anergic support with one or more inotropic drugs, the average hospital stay was 6.9 days, 73.3% of the patients died and 72% of these in the first 48 hours.

*Keywords: Persistent pulmonary hypertension of the newborn, persistence of fetal circulation.*

## 1. INTRODUCCIÓN

La hipertensión pulmonar persistente del recién nacido es consecuencia de un fallo en la circulación pulmonar neonatal en alcanzar o mantener una disminución de la resistencia vascular pulmonar tras el nacimiento, que permita obtener una adecuada relación ventilación/ perfusión. <sup>2</sup>

La fisiopatología de la HPPRN se puede dividir en tres categorías amplias: vasoconstricción pulmonar aumentada, desarrollo vascular pulmonar anormal y disminución del lecho vascular pulmonar (hipoplasia pulmonar).<sup>16</sup>

Las causas que conducen a estos cambios no se comprenden completamente, pero la hipoxia perinatal, la aspiración de meconio, la acidosis, la hipotermia y las malformaciones pulmonares estructurales, como la hernia diafragmática y el uso materno de medicamentos antiinflamatorios no esteroideos en el tercer trimestre del embarazo, están todas asociadas con un mayor riesgo. de HPPRN<sup>16</sup>

El Óxido Nítrico se considera el pilar del tratamiento, pero a menudo no está disponible en áreas con recursos limitados. El óxido nítrico inhalado es costoso y difícil de administrar y monitorear y los estudios muestran que alrededor del 40% de los pacientes pueden no responder completamente al Óxido Nítrico y estos pacientes pueden requerir un tratamiento adicional como ECMO.<sup>1</sup>

En la búsqueda de nuevas estrategias para el tratamiento de la hipertensión pulmonar, se ha propuesto el uso de sildenafil como vasodilatador pulmonar selectivo. El sildenafil es un inhibidor selectivo de la fosfodiesterasa tipo 5 (PDE5), que incrementa las concentraciones de monofosfato de guanosina cíclico (GMPC), ocasionando relajación de la musculatura lisa de las arterias de territorios vasculares donde abunda esta enzima (cuerpo cavernoso y pulmón)<sup>4</sup>.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

Es un síndrome clínico grave causado por una transición anormal de la circulación fetal a neonatal, con persistencia de una presión y RVP marcadamente elevadas. Esto determina que se mantengan los shunts a nivel del Ductus Arterioso Pulmonar y del Foramen Oval con flujo pulmonar muy bajo, lo que lleva a hipoxemia severa y mantenida en el RN. Se produce cianosis intensa que no mejora significativamente con el aporte de O<sub>2</sub> y dificultad respiratoria. La HPPRN puede provocar una morbilidad grave y puede ser potencialmente mortal. Incluso en el mejor de los centros equipados con Óxido Nítrico y ECMO, la mortalidad es del 20 %.<sup>1</sup>

## **JUSTIFICACIÓN.**

La HPPRN es una enfermedad con resultados graves. Los pacientes a menudo están gravemente enfermos y necesitan ventilación inmediata.<sup>16</sup> Las tasas de mortalidad en la HTPP son altas, oscilando en torno al 30- 40% de los enfermos (10-20% en las series americanas, en las que la inclusión de ECMO es mayor).

En el Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom ingresan en promedio al año 500 neonatos, una gran cantidad de ellos con enfermedades graves, que ingresan directamente a unidad de cuidados intensivos neonatales, la motivación de este estudio es poder brindar información epidemiología, factores de riesgo, comorbilidades y manejo que permitan mantener o mejorar la atención que se ofrece a estos pacientes.

## **2. OBJETIVOS**

### **OBJETIVO GENERAL**

Realizar una caracterización clínica y epidemiológica de los RN con hipertensión pulmonar persistente en recién nacidos ingresados en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Nacional de Niños benjamín Bloom del 01 de enero del 2018 al 31 de diciembre del 2022.

## **OBJETIVOS ESPECÍFICOS.**

1- Describir los datos sociodemográficos y epidemiológicos de RN diagnosticados con hipertensión pulmonar persistente en los últimos 5 años.

2-Identificar los factores de riesgo perinatales de los RN diagnosticados con hipertensión pulmonar persistente.

3-Clasificar la severidad según el valor del gradiente alveolo – arteria( AaDO<sub>2</sub>) en los Recién nacidos con hipertensión pulmonar persistente.

4-Mencionar el manejo médico y evolución de los recién nacidos con hipertensión pulmonar.

5-Determinar la tasa de mortalidad en recién nacidos diagnosticados con HPPRN

## **3. MARCO TEÓRICO**

### **DEFINICIÓN**

La HPP en los neonatos es un síndrome en el que hay una falla respiratoria aguda ocasionada por el aumento sostenido de la resistencia vascular pulmonar (RVP), lo que se traduce en hipertensión persistente de la arteria pulmonar, después de que al nacer se producen cortocircuitos extrapulmonares de derecha a izquierda, de sangre no oxigenada a través del conducto arterioso (CA) y foramen oval (FO), con hipoxemia severa y acidosis secundarias.<sup>8</sup>

### **ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN**

La HPP en el recién nacido no debe ser considerada como una entidad nosológica, ya que son muchas enfermedades de etiología diversa que pueden causar, por diferentes mecanismos, la elevación de la resistencia vascular pulmonar y la consecuente hipertensión pulmonar<sup>7</sup>



Algunos estudios han encontrado asociación con el tabaquismo materno y el consumo de antiinflamatorios no esteroideos durante el embarazo.<sup>9</sup>

La HPPN puede ocurrir sin enfermedad asociada del parénquima pulmonar (20%). Sin embargo, se presenta más comúnmente asociada a patologías pulmonares Como:

- Síndrome de aspiración de meconio (50%)
- Neumonía/sepsis (20%)
- Síndrome de dificultad respiratoria (5%), y otras causas como
- Asfixia perinatal
- Policitemia/hiperviscosidad (5%)<sup>10</sup>

La HP puede ser primaria o idiopática, o secundaria a la terapia prenatal con ciertos medicamentos, asfixia grave en el síndrome de aspiración de meconio (SAM), neumonía, sepsis, HDC con hipoplasia pulmonar. La identificación de la causa es importante para el tratamiento etiológico y para estimar el pronóstico<sup>7</sup>

En 80% de los neonatos la HPP es secundaria a vasoespasmo de la arteria pulmonar (AP): como consecuencia de hipoxia severa aguda, hipercapnia y/o acidosis por enfermedad parenquimatosa pulmonar (SAM, NIU, SDR) o asfixia perinatal. Las sustancias vasoactivas neurales, humorales y mediadores lípidos de la inflamación pueden contribuir a la patogenia de este síndrome en respuesta a la hipoxia, acidosis o ambas. En la neumonía y sepsis de origen bacteriano los mecanismos desencadenantes pueden ser debidos a depresión miocárdica mediada por endotoxinas, o a vasoespasmo pulmonar asociado con niveles elevados de tromboxanos y leucotrienos.<sup>7</sup>

La hipertensión pulmonar algunas veces ocurre como consecuencia de un lecho vascular pulmonar anormal con hipertrofia de la capa media de la AP.

La remodelación vascular de la AP se ha observado en estudios necrópsicos de neonatos que fallecieron por HPPRN idiopática y en algunos casos asociados con aspiración de meconio por hipoxia crónica in útero.

Los cambios vasculares también pueden producirse por la exposición fetal a fármacos antiinflamatorios no esteroides (salicilatos, indometacina, naproxeno, ibuprofeno) que provocan constricción intrauterina del conducto arterioso e hipertensión pulmonar, probablemente debida a incremento del volumen minuto ventricular combinado y a un flujo sanguíneo más alto a través de los pulmones.

Los neonatos o con hernia diafragmática congénita e hipoplasia pulmonar pueden presentar HPPRN a consecuencia de disminución del área de corte transversal del lecho vascular pulmonar o hipodesarrollo y a un incremento de la reactividad de los vasos pulmonares a la hipoxia<sup>7</sup>

## **FISIOPATOLOGÍA**

La transición normal de la circulación fetal a la postnatal o adulta, está caracterizada por una rápida disminución de la RVP con la primera respiración y aumento rápido de la RVS con el cierre del flujo arterial umbilical de la placenta al pinzar el cordón umbilical. Estos cambios hemodinámicos causan el cierre funcional del FO y de manera simultánea el aumento del contenido de oxígeno arterial resulta en la constricción del DA. Estos eventos producen la separación de la circulación pulmonar y sistémica de circuitos en paralelo a circuitos en serie. Sin embargo, si durante este proceso normal se produce hipertensión pulmonar por una causa aguda o crónica (con vasculatura pulmonar normal o anormal) el FO y el DA permanecerán abiertos debido a que la RVP permanece más alta que la RVS. Como consecuencia indirecta de la hipertensión pulmonar aumenta la presión en la AD, se eleva la presión de llenado diastólico del VD y el retorno venoso pulmonar disminuye. Debido a esto y al aumento de presión en la AD se produce un shunt de derecha a izquierda a través de FO, CA, o de ambos, lo que condiciona un severo compromiso de la perfusión pulmonar, alteración y desequilibrio de la V/Q con hipoxia y acidosis resultantes que aumentan aún más la presión de la AP. La RVP persistentemente alta aumenta la poscarga ventricular derecha y la demanda de

oxígeno, altera el aporte de oxígeno de la pared posterior del VI y las regiones subendocárdicas del VD. La lesión isquémica resultante de esta reducción en el aporte de oxígeno puede provocar un severo compromiso del funcionamiento del miocardio con dilatación del corazón derecho, insuficiencia tricuspídea y falla cardíaca derecha. Si esta situación persiste puede haber necrosis de los músculos papilares e insuficiencia ventricular izquierda. Por último, el aumento de la poscarga ventricular derecha causa desplazamiento del tabique hacia el ventrículo izquierdo, alteración del llenado ventricular izquierdo, reducción del volumen cardíaco minuto y disminución severa del gasto cardíaco.<sup>7</sup>

## **MANIFESTACIONES CLÍNICAS**

Las manifestaciones clínicas dependen de la patología asociada. Generalmente los recién nacidos afectados son de término o postérmino, con buen peso al nacer o con retardo en el crecimiento intrauterino (RCIU).<sup>8</sup>

En la historia clínica materna puede encontrarse que la madre fumó durante el embarazo o ingirió antiinflamatorios no esteroideos o antidepresivos (SRI) en la etapa prenatal, utilizó útero-inhibición con indometacina; otras veces hay el antecedente de hipoxia fetal crónica o aguda con SFA, líquido amniótico teñido de meconio, oligohidramnios, diagnóstico prenatal de HDC, ruptura prematura de membranas, colonización vaginal o corioamnionitis. En el 30% de los casos existe el antecedente de asfixia perinatal y **en el 60% haber padecido hipoxia severa por enfermedad parenquimatosa pulmonar (SAM, neumonía, SDR) o TTRN.**<sup>7</sup>

El signo clínico predominante es la cianosis que se acompaña de grados variables de dificultad respiratoria con taquipnea y taquicardia. Inicialmente presentan cianosis intermitente que luego progresa a persistente y progresiva, que mejora poco usando concentraciones altas de oxígeno. Otro signo es la labilidad de la oxigenación: que se caracteriza por cambios intermitentes de coloración (de

rosados a cianóticos en minutos) y amplias oscilaciones de la PaO<sub>2</sub> y SO<sub>2</sub> durante el llanto, la estimulación, o procedimientos como aspiración, pasaje de sondas, inyecciones o cambios de posición del neonato. Aunque este signo se señala como patognomónico, es posible que se encuentre en casos con enfermedad parenquimatosa pulmonar grave, sobre todo cuando hay cierto desequilibrio entre la ventilación y perfusión.<sup>13</sup>

La auscultación cardiovascular cuidadosa revelará precordio prominente y desdoblamiento simple del componente pulmonar del 2° ruido cardíaco, el cual puede ser intenso con características de repique denominado de tamborín (S<sub>2</sub> simple) y que al parecer desaparece cuando hay resolución de la HPPRN. En el 50% de los casos se encuentra soplo sistólico de eyección en el borde esternal inferior izquierdo, debido a regurgitación tricuspídea y en los casos graves se observan datos de mala perfusión e hipotensión, así como disminución del gasto cardíaco y dificultad para mantener un volumen intravascular adecuado.<sup>8</sup>

### **DIAGNÓSTICO Y CUADRO CLINICO.**

En vista de la dificultad para diferenciar, desde un punto de vista clínico, la HPPRN de una cardiopatía congénita cianógeno y de enfermedades parenquimatosas pulmonares graves, tiene importancia crítica hacer el diagnóstico antes de iniciar el tratamiento. <sup>7</sup>

Éste debe considerarse en todo neonato cianótico que presenta hipoxemia e incapacidad para mantener una SO<sub>2</sub> normal, a pesar del manejo con FiO<sub>2</sub> al 100%.<sup>8</sup> El diagnóstico puede hacerse con base en los antecedentes, evolución clínica de la dificultad respiratoria, cianosis y labilidad de la oxigenación, los resultados de las pruebas gasométricas (hiperoxia, pre y postductal, hiperventilación-hiperoxia) y la radiografía del tórax. Sin embargo, el diagnóstico definitivo se realiza al demostrar la HP por ecocardiograma.

### **Cuadro clínico.**

Los síntomas clínicos incluyen taquipnea, distrés respiratorio y es habitual la aparición de cianosis de progresión rápida, particularmente en respuesta a la estimulación del neonato.

El examen cardiovascular puede ser normal o revelar un latido palpable del ventrículo derecho, un segundo ruido desdoblado o único y regurgitación tricuspídea, lo que sugiere que la presión de la arteria pulmonar es igual o mayor que la presión arterial sistémica.<sup>14</sup>

El diagnóstico clínico se establece mediante:

A. Historia perinatal completa.

B. Cuadro clínico.

C. Evaluación diagnóstica de la hipoxemia neonatal: Test de hiperoxia-hiperventilación.

D. Gases arteriales: diferencia de 20 mm Hg entre la PaO<sub>2</sub> del pre ductal y post ductal. Se comprenderá como gas pre ductal, aquellos tomados en el miembro superior derecho y post ductal, los tomados en el miembro superior izquierdo y miembros inferiores.

E. Oximetría de Pulso: diferencia de 10% en la saturación de oxígeno entre la preductal y postductal. La ausencia de lo anterior no excluye el diagnóstico

F. Gasometría arterial: acidosis metabólica o mixta, hipoxemia severa.

G. Radiografía de tórax: refleja la patología pulmonar de fondo; cardiomegalia ocurre en 50%.

### **Gases sanguíneos arteriales.**

En estos neonatos se observa hipoxia progresiva que los lleva a hipoxemia persistente: con PaO<sub>2</sub> menor de 50mmHg a pesar de FiO<sub>2</sub> al 100%.

La PaO<sub>2</sub> puede disminuir de 100 a 40 mmHg en cuestión de minutos y puede desarrollarse acidosis mixta con pH menor de 7.25. Pero es necesario un monitoreo cuidadoso de los gases en la sangre arterial, para calcular el gradiente alveolo arterial del oxígeno (AaDO<sub>2</sub>) y el índice de oxigenación (IO), los que son útiles para

valorar la gravedad en estos casos. Un IO mayor de 25 o la AaDO<sub>2</sub> mayor de 610 mmHg, indican una enfermedad grave.

AaDO<sub>2</sub> (gradiente alvéolo –arteria) = FiO<sub>2</sub> (760 – 47 mm Hg) – PaCO<sub>2</sub> – PaO<sub>2</sub>  
Esto nos sirve para categorizar la severidad de la hipertensión pulmonar de la siguiente manera<sup>14</sup>:

- Menor de 400: Hipertensión pulmonar leve
- De 400 a 500: Hipertensión pulmonar modera
- De 500 a 600: Hipertensión pulmonar severa
- Mayor de 600: Hipertensión pulmonar crítica

$IO = 100 \times FiO_2 \times \text{presión media de la vía aérea [PMA]} / PaO_2$

El índice de oxigenación se calcula:

**En donde:**

- Menor de 0.3: satisfactorio
- Entre 0.3 y 0.4: no satisfactorio
- Mayor de 0.4 crítico

**Pruebas gasométricas.**

Desde hace más de dos décadas estas pruebas se han usado con la finalidad de establecer un diagnóstico presuntivo de esta enfermedad, pero hasta la fecha no se ha establecido su validez

- Prueba de hiperoxia Al paciente se le administra FiO<sub>2</sub> al 100% por 5 a 10 minutos, posteriormente la PaO<sub>2</sub> es comparada con la PaO<sub>2</sub> obtenida previamente. Un incremento en la PaO<sub>2</sub> > 150 mmHg sugiere enfermedad parenquimatosa pulmonar, pero si la PaO<sub>2</sub> no aumenta y el neonato persiste hipoxémico (PaO<sub>2</sub> < 50 mmHg) esto probablemente se debe a un shunt verdadero de derecha a izquierda y el diagnóstico diferencial se limita a cardiopatía congénita cianógena e HPPRN.

- Diferencia de oxigenación pre y postductal. En la HPPRN puede producirse un cortocircuito en el AO, el CA o ambos. Cuando el cortocircuito ocurre exclusivamente en el CA los gases sanguíneos arteriales extraídos preductalmente (arteria radial derecha o temporal derecha) son mayores que los gases postductales (umbilical o extremidades inferiores). Una diferencia mayor de 15-20 mmHg debe considerarse significativa y una prueba negativa no excluye el diagnóstico, pues el cortocircuito a nivel auricular no da esta diferencia en el 40% de los casos.<sup>15</sup>

Esta prueba también puede realizarse con oximetría transcutánea. Se emplean dos oxímetros con un sensor colocado en la parte superior derecha de la pared torácica (preductal) y el otro en la parte inferior izquierda del abdomen (postductal). Como alternativa puede usarse el oxímetro de pulso con un sensor colocado en el pulgar derecho (preductal) y otro en el dedo grande del pie izquierdo (postductal). Una saturación preductal mayor del 10% que la postductal sugiere un cortocircuito de derecha a izquierda por el conducto arterioso.

- Prueba de hiperventilación hiperoxia. Con FiO<sub>2</sub> al 100% se hiperventila al neonato hasta llegar a una PaCO<sub>2</sub> crítica, por lo general de 20 a 25 mmHg, si se produce un aumento acelerado en la PaO<sub>2</sub> al disminuir la PaCO<sub>2</sub> se infiere que existe HPPRN. Un incremento de la PaO<sub>2</sub> de más de 40 mmHg o de la saturación transcutánea de más del 15% en respuesta a la hiperventilación sugiere este síndrome, mientras que una prueba negativa apoya cardiopatía congénita cianógena. El peligro de esta técnica es que frecuentemente conduce a un tratamiento con hiperventilación constante con los sesgos consecuentes de la exclusión de otras modalidades terapéuticas, lo que puede evitarse si se hiperventila manualmente al paciente con bolsa y máscara con diferentes frecuencias y presiones para saber qué combinación es la que proporciona mayor oxigenación.

## **Radiografía de tórax**

La radiografía del tórax es usualmente normal o puede haber una leve o moderada cardiomegalia con disminución del flujo sanguíneo pulmonar. En los casos en que hay afectación del parénquima pulmonar, los hallazgos radiológicos son variables (SAM, SDR neumonía) y no correlacionan con la gravedad de la hipoxemia. La radiografía del tórax también es útil para descartar hernia diafragmática congénita y síndromes de escape de aire pulmonar.<sup>8</sup>

## **Ecocardiograma bidimensional con doppler pulsado en color Con el «Doppler pulsado en color» podemos establecer el diagnóstico definitivo de HPPRN.**

El nivel del cortocircuito se puede delinear claramente y se puede definir la dirección y el nivel del shunt de derecha a izquierda en el DA, FO, o ambos. La magnitud de la hipertensión pulmonar puede estimarse en base a la velocidad del chorro regurgitado en la válvula tricúspide o pulmonar en 80% de los casos. Por otra parte, el ecocardiograma provee también información específica acerca de la integridad estructural del corazón. Los estudios seriados de ecocardiograma bidimensional son benéficos para determinar el volumen cardiaco minuto, la función de bomba y la respuesta cardíaca a los agentes inotrópicos<sup>7</sup>

## **Hallazgos ecocardiográficos**

- Presión de la AP > de 40 mmHg.
  - Evidencia de cortocircuito de derecha a izquierda a través del DA, FO, o ambos.
- Indicadores sugestivos de aumento de presión de la AP son: la prolongación del intervalo de tiempo sistólico ventricular derecho (radio del periodo pre-eyección/eyección > 0.5) y el acortamiento del radio de velocidad del flujo pulmonar (rango de tiempo en alcanzar la velocidad pico de la válvula pulmonar a la fracción de eyección ventricular derecha < 0.34).
  - Un intervalo prolongado de tiempo sistólico ventricular izquierdo es indicativo de disfunción ventricular. La desigualdad en la fracción de eyección con volumen cardiaco minuto disminuido ocurre en el 10% de los casos, está asociada con daño miocárdico por isquemia y tiene mal pronóstico. En estos pacientes están



contraindicados los vasodilatadores pulmonares, ya que la perfusión sistémica se afecta secundariamente.

### **Diagnóstico diferencial**

Enfermedad grave del parénquima pulmonar. El diagnóstico diferencial se realiza con radiografía de tórax, prueba pre y postductal y ecocardiograma bidimensional con Doppler.

Cardiopatías congénitas cianógenas (RVPAT, SVIH, EMC, EA, CoAo, TGV). El diagnóstico se efectúa por ecocardiograma con Doppler. Signos a favor de enfermedad cardíaca incluyen: cardiomegalia, pulsos débiles, diferencia de pulso entre extremidades superiores e inferiores, edema pulmonar, soplo grado III, PaO<sub>2</sub> persistentemente menor de 40 mmHg.

### **COMPLICACIONES**

Las complicaciones las podemos enumerar como propias de la patología y las secundarias a la ventilación mecánica.<sup>7</sup>

#### **Entre las propias de la patología encontramos:**

- 1) Insuficiencia cardíaca congestiva
- 2) Encefalopatía hipóxico-isquémica
- 3) Acidosis metabólica
- 4) Hemorragia pulmonar
- 5) Shock cardiogénico
- 6) Insuficiencia renal

#### **Secundarias a la ventilación mecánica:**

- 1) Neumotórax o EPI (20-40%)
- 2) Disminución del gasto cardíaco
- 3) DBP (20-30%)

## **TRATAMIENTO**

Los neonatos con HPPRN presentan mayor problema médico para su manejo en la UCIN y el tratamiento requiere de todos los recursos disponibles en la neonatología moderna, por lo que deben ser manejados por médicos experimentados en este problema y atendidos en un medio hospitalario adecuado. Un diagnóstico temprano y la referencia oportuna del paciente a un hospital que cuente con los recursos necesarios para su manejo, puede limitar la mortalidad y disminuir las complicaciones asociadas con la HPPRN. Una vez hecho el diagnóstico se debe establecer la etiología, ya que el tratamiento puede ser diferente según los mecanismos fisiopatológicos involucrados.

### **a) Principios generales del tratamiento**

#### **Mantener una oxigenación adecuada y minimizar el barotrauma**

- Ventilación conservadora o gentil
- Hiperventilación
- Ventilación de alta frecuencia oscilatoria
- ECMO

#### **Perfusión óptima**

- Mantener volemia y un equilibrio hidroelectrolítico y ácido base adecuados
- Mantener normo tensión sistémica y un gasto cardiaco adecuado

#### **Dilatar la arteria pulmonar y revertir cortocircuitos de derecha a izquierda**

- Hiperventilación
- Alcalinización con bicarbonato de sodio
- Vasodilatadores pulmonares

a) Óxido nítrico

b) Prostaglandinas (PGI<sub>2</sub>).

Prostanoides: iloprost

c) Inhibidores de fosfodiesterasa: sildenafil, milrinona

El objetivo fundamental del tratamiento es disminuir la RVP y evitar los eventos que la aumentan:

- 1) Disminución de la PaO<sub>2</sub>
- 2) Aumento de la PaCO<sub>2</sub>
- 3) Descenso del pH sanguíneo
- 4) Estrés por frío y la estimulación táctil del niño
- 5) La disminución del gasto cardiaco o la hipotensión sistémica, aumentan el cortocircuito de derecha a izquierda y la hypoxemia

**b) Medidas generales y de sostén**

- 1) Manejo mínimo: Evitar estímulos innecesarios, agitación o llanto. La estimulación táctil, visual o auditiva deben ser mínimas y la aspiración de secreciones debe efectuarse sólo en casos muy necesarios.
- 2) 2) Mantener ambiente térmico neutro: La hipotermia aumenta el consumo de oxígeno.
- 3) Monitoreo continuo: El monitoreo de la oxigenación, presión arterial, perfusión, metabólico y del equilibrio hidroelectrolítico-ácido base es crítico en estos neonatos. Oximetría de pulso continua. Medir cada hora: FR, FC, TA, PVC, LLC.
- 4) Evitar la hipoxia es prioritario. Mantener la PaO<sub>2</sub> mayor de 60 mmHg, SaO<sub>2</sub> ≥ 90%.
- 5) Evitar sobredistensión pulmonar.
- 6) Tratar la causa desencadenante:
  - Si existe hernia diafragmática congénita, estabilizar al paciente y luego intervenirlo quirúrgicamente.
  - Si se sospecha infección (neumonía o sepsis) se iniciará manejo antimicrobiano previa toma de cultivos.
  - Uso de surfactante en SDR, SAM, neumonía.
- 7) Corregir alteraciones metabólicas:
  - Corregir la acidosis metabólica
- Mantener glicemia normal 60-90 mg

## 8) Manejo hemodinámico:

### a) Mantener volemia y equilibrio hidroelectrolítico adecuados.

- Mantener la PVC de 6-10 cm H<sub>2</sub>O (4-6 mmHg).
- diuresis de 1-3 mL/kg/h
- Mantener el sodio, potasio, calcio y magnesio en límites normales

### b) Mantener normo tensión sistémica y un gasto cardiaco adecuado:

- Mantener FC entre 120-160X' y TA media entre 50-60 mmHg
- Administrar cristaloides o coloides (albúmina, plasma, PG) si la PVC y la TA están disminuidas
- Inotrópicos (dopamina-dobutamina) si existe hipotensión y la PVC está normal o elevada

### c) Mantener hematocrito de 40 a 45.

#### **c) Oxigenación adecuada**

La cianosis persistente en un recién nacido debe ser considerada una emergencia médica, evitar la hipoxia es prioritaria. El oxígeno es un potente vasodilatador pulmonar, por lo que los objetivos del manejo deben evitar los descensos drásticos de la PaO<sub>2</sub> y mantener la PaO<sub>2</sub> y la SaO<sub>2</sub> en valores normales o ligeramente por encima de ellos, sin pretender una hiperoxia significativa. En algunos niños con HPPRN leve es suficiente la administración de oxígeno en concentraciones elevadas a través de un halo cefálico y otros requieren manejo con CPAP nasal.<sup>7</sup>

#### **d) Ventilación mecánica**

La ventilación mecánica es casi siempre necesaria en neonatos con HPPRN. El objetivo consiste en proporcionar una adecuada oxigenación y ventilación del neonato y evitar el baro trauma. Los parámetros del ventilador deben ajustarse para lograr una expansión pulmonar normal (8, 9 costillas) en la radiografía de tórax. El volumen tidal y los mecanismos pulmonares deben ser monitorizados cuidadosamente para evitar sobre distensión pulmonar, ya que ésta puede contribuir a aumentar la RVP y agravar los shunts.

### **e) Sedación**

Si el neonato con HPPRN tiene labilidad de la oxigenación y lucha con el ventilador a menudo se recurre a la sedación. El fenobarbital y el midazolam a menudo son útiles para estabilizar a estos neonatos. Con este fin se utilizan también el sulfato de morfina o el fentanyl en infusión continua. Si a pesar de la sedación los neonatos todavía están lábiles e incordiados con el ventilador mecánico, se pueden emplear bloqueadores neuromusculares: pancuronio o vecuronio. Sin embargo, se reporta que la parálisis neuromuscular puede asociarse con aumento en el riesgo de muerte.

### **f) Surfactante**

En neonatos cercanos al término o de término las enfermedades parenquimatosas pulmonares están frecuentemente asociadas a deficiencia de surfactante, inactivación del mismo, o ambos. En un largo estudio multicéntrico se reporta que la administración de surfactante a neonatos con HPPRN secundaria a SAM o neumonía, reduce la necesidad de ECMO y parece ser más efectiva cuando se administra tempranamente en el curso de la enfermedad. En HPPRN debida a otras causas el surfactante no ha demostrado ningún beneficio.<sup>4-22,24 II.</sup>

### **g) Perfusión óptima**

1) Mantener volemia, equilibrio hidroelectrolítico y ácido base adecuados. Debido a que el neonato con HPPRN tiene fisiopatológicamente datos de sobrecarga cardiaca derecha debe manejarse inicialmente con restricción hídrica. El aporte hídrico posterior para mantener una volemia adecuada debe valorarse de acuerdo al peso, balance hídrico, PVC, TA, uresis y densidad urinaria.<sup>1-4</sup> Después de una oxigenación adecuada, corregir la acidosis es lo más importante, ya que ésta es causa frecuente de vasoconstricción de la AP en el neonato con HPPRN. Cuando se utiliza infusión continua de bicarbonato de sodio para elevar el pH a 7.50-7.55

los niveles séricos de sodio, potasio, calcio y magnesio deben determinarse cada 12 horas. Para mantener un volumen cardiaco minuto adecuado debemos tener niveles séricos normales de bicarbonato, glucosa y calcio; por este motivo corregir las alteraciones metabólicas es un aspecto muy importante del tratamiento.<sup>1</sup>

2) Mantener normo tensión sistémica y gasto cardiaco adecuado. La hipotensión arterial puede ser causada por presiones excesivas del respirador mecánico, por lo que a veces es más importante descender la PMVA, para permitir un mejor llenado de las aurículas y así mejorar el gasto cardiaco. La mejoría en la oxigenación también puede relacionarse con una mejoría en la contractilidad miocárdica. El mantenimiento de la TA en rangos normales aumenta la RVS y ayuda a reducir el shunt intracardiaco de derecha a izquierda. Puesto que la hipertensión pulmonar persistente puede traducirse en una PAP igual a la presión arterial sistémica, tratamos de mantener la TA sistólica en el RN de término entre 70-80 mmHg y TA media de 50-60 mmHg. En el pretérmino nivel de TA sistólica de 50-70 mmHg y TA media en 40 mmHg. Si existe mala perfusión periférica, hipotensión sistémica, pulsos débiles, oliguria y acidosis metabólica es importante determinar si es por hipovolemia, baja contractilidad miocárdica o asociación de ambas. La exploración física, la medición de la diuresis, PVC y el ecocardiograma son útiles en el diagnóstico diferencial. El uso de agentes inotrópicos está indicado cuando es difícil mantener la TA, hay disminución del gasto cardiaco, o cuando existe una perfusión renal disminuida. Cuando hay datos de disfunción miocárdica o insuficiencia cardiaca se deben usar estas drogas para aumentar la PAS sin modificar demasiado la PAP. Fisiopatológicamente se debe estar seguro de que la precarga (volemia, tono venoso) sea adecuada, siendo el objetivo mantener y/o aumentar ligeramente la PAS manteniendo o disminuyendo la postcarga sistémica para mejorar la contractilidad miocárdica, todo esto sin aumentar la RVP (postcarga del circuito derecho). Obviamente, esto no es tarea fácil en algunos casos, por lo que se requiere de una detallada evaluación individual de cada paciente para administrar una combinación óptima de volumen y drogas inotrópicas. Si la PVC y la TA están disminuidas se necesita administrar cristaloides o coloides para normalizar la

volemia y la TA, pero si hay hipotensión y la PVC está normal o elevada se requiere de apoyo de inotrópicos. El empleo de agentes presores para inducir hipertensión y aumentar las resistencias periféricas con la finalidad de reducir el cortocircuito intracardiaco de derecha a izquierda, no tiene base científica y no debe recomendarse.<sup>15</sup>

#### **h) Drogas inotrópicas**

Dopamina. Cuando es difícil mantener la TA y el gasto cardiaco se emplea esta droga a dosis de 4-7  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ , pero hay ocasiones en que es necesario usar dosis altas

(10-20  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ ). Sin embargo, se reporta que dosis mayores de 10  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  aumentan la RVP como efecto colateral indeseable.<sup>3,4</sup> Dobutamina. Si la contractilidad cardiaca está muy disminuida puede agregarse al manejo debido a su efecto inotrópico. Habitualmente se emplea a dosis de 5-10  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ , aunque en ocasiones podemos necesitar hasta 20  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ .<sup>3,4</sup> Norepinefrina. Recientemente se ha demostrado que incrementa la presión sistémica y puede mejorar el gasto cardiaco en neonatos con HPPRN.<sup>16</sup>

#### **i) Vasodilatadores**

##### **Vasodilatadores pulmonares**

Como se ha mencionado, el objetivo fundamental del tratamiento consiste en dilatar la vasculatura pulmonar y disminuir la relación entre la PAP y la PAS. Esto se logra, en algunos casos, por varios métodos terapéuticos: hiperventilación, alcalinización, manejo con inotrópicos o VAFO. Cuando se fracasa con éstos, para mantener una oxigenación adecuada y el IO es mayor de 25, está indicado emplear drogas vasodilatadoras pulmonares (VP).

##### **Vasodilatadores pulmonares sistémicos**

Hasta 1992 entre los VP más usados fue el hidrocloreuro de tolazolina, que tiene efecto vasodilatador pulmonar y sistémico, pero debido a que causa hipotensión arterial sistémica en 30% de los casos, se ha dejado de usar. Otras drogas con

efecto vasodilatador pulmonar que se han usado con éxito ocasional como las prostaglandinas (PGE1 , PGI2 , PGD2 ) 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 un VP selectivo para su uso clínico y hay que tener en cuenta que tienen efectos sobre la circulación sistémica y pueden causar hipotensión.<sup>1</sup> Varios estudios, en los últimos cinco años, reportan que el sildenafil oral (que es un inhibidor de la fosfodiesterasa 5) disminuye la RVP y al parecer no condiciona hipotensión. Bassler y MacNamara e investigadores reportan que la milrinona (inhibidor de fosfodiesterasa 3) produce mejoría en la oxigenación en neonatos con HPPRN al causar vasodilatación de la AP; su mayor utilidad se ha observado en el postoperatorio de cardiopatías congénitas y HDC, ya que disminuye la HP y mejora el gasto cardíaco. Sin embargo, no todos los casos responden a estas drogas. Recientemente se ha estado investigando otro vasodilatador pulmonar antagonista de la endotelina 1 (bosentan) en hipertensión pulmonar persistente del recién nacido, pero que aún necesita ser evaluada<sup>16</sup>

### **Vasodilatadores pulmonares inhalados**

El óxido nítrico inhalado (ONi) es un VP selectivo, por lo que no produce hipotensión sistémica y se le considera el VP de elección en el tratamiento. Sin embargo, el uso de ONi tiene un costo elevado, por lo que es un recurso que sólo tienen escasos centros hospitalarios.

En HPPRN moderada o grave con el empleo de ONi se logra una eficacia del 60-80%, dependiendo de la fisiopatología de la causa desencadenante de la hipertensión pulmonar, ya que en la hernia diafragmática congénita con hipoplasia pulmonar la respuesta es pobre. Se ha observado que el ONi disminuye la necesidad de OMEC, pero no la mortalidad en la HPPRN grave. En ocasiones es necesaria su asociación con otras drogas para aumentar su eficacia (sildenafil, milrinona). En casos en los que el ONi fracasa para disminuir la RVP elevada se



han usado prostaciclina (PGI<sub>2</sub>) o el iloprost vía inhalatoria, con éxito en algunos casos.

Neurológico. En la mayoría de los neonatos que sobreviven su neurodesarrollo es normal en 70 a 80% de ellos. El mayor daño neurológico se llega a observar en los casos secundarios a un episodio de asfixia severa: los que requieren como medidas terapéuticas la hiperventilación o la ECMO. Cuando se emplea hiperventilación se observan anomalías neurológicas severas en 10 a 20% (principalmente infarto cerebral, LPV) y la hipoacusia neurosensorial se detecta en 20 a 53% de estos niños; mientras que cuando se usa una ventilación «gentil» las anomalías neurológicas graves se llegan a observar en el 5 a 7.5% de los sobrevivientes y la incidencia de hipoacusia neurosensorial es menor del 20%.

## **FACTORES DE RIESGO Y COMORBILIDADES MATERNAS ASOCIADAS**

### **Síndrome de aspiración de meconio**

El síndrome de aspiración meconial es un trastorno respiratorio causado por la aspiración de meconio del líquido amniótico dentro del árbol bronquial. La aspiración puede ocurrir antes, durante o después del parto, ya desde la antigüedad se había observado la relación entre el líquido teñido de meconio y la depresión neonatal. El SAM se define como dificultad respiratoria (DR) en un recién nacido a término o casi a término con líquido amniótico teñido de meconio, cuyos síntomas no pueden explicarse de otra manera. La enfermedad se caracteriza por un inicio precoz de insuficiencia respiratoria en un neonato teñido de meconio, con distensibilidad pulmonar deficiente, hipoxia, hipercapnia y acidosis. CIE-10: (P24.0) Aspiración neonatal de meconio.<sup>17</sup>

La fisiopatología involucra la presencia de meconio en el líquido amniótico, aspiración y enfermedad pulmonar. El 20% al 23% de los recién nacidos con líquido teñido de meconio presentan depresión respiratoria al nacer y son causados por procesos patológicos intrauterinos como asfixia crónica e infección, esto conduce a

la presencia de meconio en líquido y a aspiración en el recién nacido. La hipertensión pulmonar persistente frecuentemente acompaña a los casos severos de aspiración meconial contribuyendo a la hipoxemia.<sup>17</sup>

**Edad gestacional:** La edad gestacional es el tiempo medido en semanas desde el primer día del último ciclo menstrual de la mujer hasta la fecha actual. Un embarazo normal puede ir de 38 a 42 semanas.

Los bebés nacidos antes de la semana 37 se consideran prematuros y después de la semana 42 se consideran postérminos. El SAM se presenta en recién nacidos más cercano al término de la gestación, especialmente en el RN postérmino. El embarazo postérmino se asocia con envejecimiento placentario y oligoamnios, que favorecen la aparición de sufrimiento fetal, con alteración de la frecuencia cardíaca fetal (FCF) hipoxia ante parto e intraparto, así como compresiones del cordón, con la consiguiente pérdida de meconio hacia un volumen de líquido amniótico reducido y más espeso. La hipoxemia induce al feto a que haga esfuerzos respiratorios profundos, produciéndose la aspiración de líquido amniótico con meconio en las vías aéreas superiores con mayor riesgo de que se produzca un síndrome de aspiración meconial.<sup>17</sup>

### **Comorbilidades maternas**

**Enfermedades infecciosas:** Una infección es el resultado de una invasión de microorganismos en el cuerpo, incluyendo bacterias, virus y hongos durante el embarazo se puede producir diversas infecciones en las cuales encontramos: Infección de vías urinarias: constituye una de las infecciones más frecuentes durante el embarazo afectándolas negativamente. Durante el embarazo se producen modificaciones anatómicas y funcionales que guardan una relación directa con el aumento a la predisposición para las infecciones urinarias entre las que destacan por ejemplo, el aumento de tamaño de los riñones por aumento del flujo sanguíneo que deben filtrar y por lo tanto aumenta la longitud renal, la vejiga aparece congestiva y es desplazada de su sitio habitual, el aumento de la hormona progesterona produce relajación de la musculatura de la vejiga y de los uréteres, lo

que lentifica el flujo de la orina, el útero comprime los uréteres, especialmente el del lado derecho, acumulándose en los uréteres hasta 200 ml de orina. Este estancamiento urinario favorece el crecimiento de las bacterias, se cambia el pH de la orina y se hace más alcalino. Otros factores que contribuyen para la multiplicación de bacterias es la mayor eliminación de proteínas por la orina conforme avanza la gestación.<sup>17</sup>

**El Síndrome Hipertensivo Gestacional (SHG)** constituye la complicación médica más frecuente del embarazo que afecta al 5%-15% de las embarazadas y está asociado a un aumento significativo de la morbi-mortalidad materna y perinatal. El edema generalizado, la proteinuria, o ambos acompañan a menudo la hipertensión del embarazo. Pueden aparecer convulsiones como consecuencia del estado hipertensivo, especialmente en mujeres cuya hipertensión se ignora.

Se clasifica en:

- Hipertensión gestacional: se caracteriza por PA > 140/90 sin proteinuria significativa durante la segunda mitad del embarazo en paciente previamente normotensas.
- Preclampsia moderada: PA > 140/90 con proteinuria significativa (+) durante la segunda mitad del embarazo en paciente previamente normotensas sin evidencia de daño a órgano blanco.
- Preclampsia grave: Presión arterial sistólica  $\geq$  160 mmHg y/o diastólica  $\geq$  110 mmHg más Proteinuria 3 cruces (+++) con evidencia de daño a órgano blanco
- Eclampsia: Se define como la ocurrencia de convulsiones en el embarazo, parto o puerperio en pacientes con preeclampsia y que no son explicadas por otra etiología; un 16% ocurren hasta 48 horas posteriores al parto. Al aumentar la PA de la embarazada también aumenta la resistencia de los vasos sanguíneos por lo que disminuye el flujo sanguíneo a la placenta. Secundario a esta reducción del flujo se produce hipoxia y acidosis en el feto esto produce hipoxia y acidosis. En el feto esto produce aumento de la peristalsis intestinal con salida de meconio <sup>17</sup>

## **Diabetes Gestacional**

La diabetes mellitus gestacional se define como cualquier intolerancia a los carbohidratos diagnosticada durante el embarazo. La prevalencia de esta enfermedad es aproximadamente de 2 a 5% de los embarazos normales y depende de la prevalencia de la población a la diabetes mellitus tipo 2. Se asocia con resultados adversos para la madre, el feto, el recién nacido, el niño y los hijos adultos de madre diabética. La detección de la diabetes mellitus gestacional está en el cribado, realizado como sea necesario a través de medidas de diagnóstico.

## **Medidas de reanimación durante el nacimiento**

Un 10 % de todos los recién nacidos a término o próximos al término, necesitan maniobras de estabilización para iniciar el llanto o una respiración regular, mantener una frecuencia cardíaca mayor de 100 lat./min, y un color sonrosado, así como buen tono muscular. Aproximadamente el 1 % van a necesitar ventilación y muy pocos masaje cardíaco o medicación. <sup>19</sup>

## **Pasos de la reanimación neonatal**

Si el recién nacido es a término, tiene llanto enérgico y respiración efectiva, buen tono muscular y el líquido amniótico ha sido claro puede permanecer con la madre para recibir los cuidados de rutina (secar, evitar pérdida de calor, limpiar la vía aérea con gasas y aspirar si es necesario). Si alguno de los supuestos anteriores es negativo se procederá a la estabilización inicial.

## **Estabilización inicial**

Colocar al niño bajo una fuente de calor radiante, secándole suavemente con toallas calientes que serán posteriormente sustituidas por otras secas, cubriendo la mayor parte de la superficie corporal incluida la cabeza. El recién nacido debe estar en decúbito supino con la cabeza en posición neutra o con el cuello ligeramente extendido. Se evitará la hiperextensión y la flexión del cuello, ya que ambas provocan obstrucción de la vía aérea del recién nacido impidiéndole que respire

adecuadamente. Para mantener la cabeza en la posición correcta puede ser útil colocar una toalla bajo los hombros, de altura no superior a 2 cm. Si el niño tiene actividad respiratoria pero la ventilación no es adecuada es probable que la vía aérea esté obstruida por secreciones

Para limpiar la vía aérea, aspirar suavemente, a intervalos no superiores a 5 s, primero la boca y después la nariz utilizando una sonda de 10 F (8 F en prematuros) sin exceder los 100 mmHg de presión negativa. En la boca la sonda de succión no debe introducirse más allá de 5 cm desde el labio.<sup>19</sup>

En la mayoría de los niños la estimulación que se realiza al secarles es suficiente para inducir la respiración, no obstante, existen métodos adicionales de estimulación táctil como dar palmadas suaves en la planta de los pies o frotar la espalda del niño con una compresa templada en sentido caudo-craneal, que pueden ser efectivos. No se deben utilizar métodos más agresivos de estimulación.

### **Valoración**

La estabilización inicial no debe consumir más que unos pocos segundos. El paso siguiente es la valoración del recién nacido, que debe hacerse lo antes posible y junto con los primeros pasos de estabilización, sobre la base de 3 parámetros: respiración, frecuencia cardíaca y color. **No se debe retrasar el inicio de estas maniobras en espera de obtener el test de Apgar al minuto de vida.**

### **Administración de oxígeno**

Si tras la estabilización inicial existe cianosis central en un recién nacido que está respirando y cuya frecuencia cardíaca es superior a 100 lat./min se debe considerar la administración de oxígeno en forma de flujo libre.

### **Ventilación con presión positiva**

El objetivo primario en el manejo del recién nacido con apnea o bradicardia en sala de partos es establecer una ventilación efectiva. Con las primeras respiraciones tanto espontáneas como asistidas se crea la capacidad residual funcional. En el momento actual no se conocen los parámetros óptimos de ventilación (pico de

presión, tiempo inspiratorio y frecuencia) que permiten establecer una adecuada capacidad residual funcional.

## **Mascarilla y bolsa autoinflable**

### *Indicaciones*

Se iniciará la ventilación en presencia de apnea o respiración en boqueadas (gasping) o si la frecuencia cardíaca es inferior a 100 lat./min a pesar de que se haya iniciado la respiración.

Colocar al recién nacido en decúbito supino con la cabeza en posición neutra o en discreta extensión evitando la hiperextensión. Puede colocarse bajo los hombros una toalla de no más de 2 cm de alto para mantener la cabeza en la posición adecuada.

Elegir la mascarilla facial: ésta debe ser del tamaño adecuado al recién nacido, no debe apoyarse sobre los ojos ni sobrepasar el mentón y debe permitir ejercer un sellado efectivo de la boca y la nariz. Las mascarillas pueden ser redondas o triangulares.

Elegir el dispositivo para administrar presión positiva: puede usarse tanto la bolsa autoinflable (con válvula de seguridad, opcional válvula de presión positiva al final de la espiración [PEEP]), de manejo más fácil, como la bolsa de anestesia o un dispositivo mecánico con tubo en T. Este último permite prefijar la PEEP y el pico de presión. Es de manejo fácil, si bien el uso de tiempos de insuflación y frecuencias adecuados requiere entrenamiento.<sup>19</sup>

## **Mascarilla laríngea**

La mascarilla laríngea puede ser utilizada en algunas situaciones (ventilación con mascarilla facial ineficaz e imposibilidad de intubación), pero todavía existe escasa experiencia en recién nacidos para recomendarla de primera elección.

## **Intubación endotraqueal**

### **Indicaciones**

Si la ventilación con bolsa y mascarilla es ineficaz, evidenciada por la ausencia de movimientos torácicos, a pesar de estar realizando la maniobra correctamente, y/o por el continuo descenso de la frecuencia cardíaca.

Necesidad de administrar masaje cardíaco.

Si se prevé una ventilación prolongada con bolsa y mascarilla facial.

Si se requiere aspiración traqueal (ver situaciones especiales).

En casos de hernia diafragmática, el recién nacido debe ser intubado inmediatamente evitando así la entrada de aire en el intestino lo cual compromete la función pulmonar.

Prematuros (ver situaciones especiales).<sup>19</sup>

## **ESCALA APGAR**

La puntuación de Apgar es una herramienta conveniente para notificar el estado del neonato y la respuesta a la reanimación.

En 1952, la Dra. Virginia Apgar diseñó un sistema de puntuación que constituye un método rápido para evaluar el estado clínico del recién nacido al minuto de edad y la necesidad de una rápida intervención para establecer la respiración. En 1958 publicó un segundo informe, en el que evaluó a un mayor número de pacientes. Este sistema de puntuación ofreció una evaluación normalizada de los recién nacidos tras el parto. La puntuación de Apgar tiene 5 componentes: frecuencia cardíaca, esfuerzo respiratorio, tono muscular, irritabilidad refleja y color, cada uno de ellos puntuado como 0, 1 o 2. Ahora se informa de la puntuación al cabo de 1 y 5 minutos del nacimiento. La puntuación de Apgar sigue siendo una herramienta conveniente para informar del estado del neonato y de la respuesta a la reanimación<sup>20</sup>

La puntuación de Apgar a los 5 minutos, y especialmente el cambio de puntuación entre 1 y 5 minutos, constituye un útil índice de la respuesta a la reanimación. Si la puntuación de Apgar es inferior a 7 a los 5 minutos, las pautas del PRN indican que se debería repetir cada 5 minutos hasta los 20 minutos<sup>20</sup>

Una puntuación baja de Apgar al minuto no se correlaciona, por sí sola, con el resultado futuro del recién nacido. Un análisis retrospectivo concluyó que la puntuación de Apgar a los 5 minutos seguía ofreciendo una predicción válida sobre la mortalidad neonatal, pero que su empleo para predecir el resultado a largo plazo era inadecuado.

La puntuación de Apgar describe la situación del neonato inmediatamente después del parto<sup>15</sup> y, cuando se utiliza adecuadamente, es una herramienta para la evaluación normalizada. También ofrece un mecanismo para registrar la transición feto-neonatal. Una puntuación de Apgar de 0 a 3 a los 5 minutos puede correlacionarse con la mortalidad neonatal, pero, por sí sola, no predice una disfunción neurológica posterior.<sup>20</sup>

#### **4. DISEÑO METODOLÓGICO**

##### **TIPO DE ESTUDIO**

Observacional con recolección retrospectiva de la información, por estimación de la magnitud y distribución de la enfermedad o condición de salud en un momento dado.

El diagnóstico de hipertensión pulmonar de los recién nacidos se realizó por clínica y gasometría debido a que el diagnóstico definitivo es a través de un ecocardiograma.

##### **Definición de sujetos de estudio.**

Se realizó en función de registros de pacientes atendidos en el Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom, durante un periodo de 5 años desde el 01 enero 2018 al 31 de diciembre de 2022.

Los pacientes con los diagnósticos en estudio durante los 5 años fueron según los datos de epidemiología un número de 478



De los cuales estaban distribuidos de la siguiente manera:

Diagnóstico	Número de pacientes
P29.3-Persistencia de la circulación fetal	2
P24.0-Aspiración neonatal de meconio	159
P21.9-Asfixia del nacimiento, no especificada, solamente en asociación con síndrome de aspiración de meconio e hipertensión pulmonar	188
Q79.0-Hernia diafragmática congénita	33
P22.0-Síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido	96
TOTAL	478

### **Universo y Muestra.**

El Universo y la muestra fueron 60 pacientes. Se decidió que el universo fuera también la muestra ya que únicamente 60 sujetos cumplían con los criterios de inclusión.

### **Criterios de inclusión.**

1. Pacientes que fueron atendidos en El Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom entre 2018 y 2022 con diagnóstico P24.0-Aspiración neonatal de meconio, P21.9-Asfixia del nacimiento, no especificada, solamente en asociación con síndrome de aspiración de meconio e hipertensión pulmonar, Q79.0-Hernia diafragmática congénita, P22.0-Síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido, P29.3-Persistencia de la circulación fetal
2. Edad cronológica menos de 28 días al ingreso
- 3-Recien nacido de termino
- 4-Ingreso en unidad de cuidados intensivos neonatales
- 5-Diagnóstico de Hipertensión pulmonar persistente secundaria (leve, moderada o critica) mediante clínica o gasometría

### **Criterios de exclusión.**

- 1-Síndromes Como síndrome de Down, Síndrome de Turner, Síndrome de Edwards.
- 2- Malformaciones congénitas Como cardiopatías, CIE10 Q20-Q28 Enfermedades congénitas Del sistema circulatorio Y CIE10 Q90-Q99 Anormalidades cromosómicas no clasificadas en otra parte, Como trisomía 21.
- 3-Expedientes incompletos

### **Muestra.**

Por conveniencia, los 60 pacientes del universo fueron también la muestra debido a que solo ellos cumplían criterios de inclusión

### **Recolección de variables.**

La fuente de información fue obtenida por revisión de expedientes clínicos la cual se realizó en un periodo de 2 meses.

Fueron revisados en el área de Archivo del HNNBB para la recolección de datos, apoyados en los criterios de inclusión y exclusión se procedió a utilizar el instrumento predeterminado.

Dentro de las limitaciones que se encontraron durante la recolección de datos, es que existían expedientes clínicos con información incompleta, letra ilegible, sin colocar diagnósticos y con historia clínica incompleta.

En la primera revisión se inició con 38 expedientes de los cuales únicamente 5 cumplían con los criterios de inclusión, Se finaliza la revisión de los 171 expedientes, encontrando una muestra poco representativa, ya que en la mayoría de expedientes no se consignaba diagnóstico de hipertensión pulmonar, por lo cual se procedió a revisar la totalidad de expedientes con diagnósticos en estudio (478) de los cuales 188 eran diagnóstico de Dificultad respiratoria del Recién nacido y no fueron tomados en cuenta ya que en su totalidad estaban relacionados con prematurez, por lo cual fueron excluidos del estudio, se continuo con la revisión de los 288 restantes ,de los cuales solo 60 expedientes tenían consignado el

diagnostico de hipertensión pulmonar persistente, estaban completos y cumplían los criterios de inclusión..

### **Gestión de los resultados**

Se realizó un cuestionario a través de Google Form, donde se ingresaron los datos de cada sujeto se utilizó Microsoft Excel para realizar una matriz de datos y Microsoft Word para presentar los datos y sus resultados, así como Microsoft power point

### **Análisis de resultados**

Con una matriz de base de datos, se analizaron los datos utilizando la aplicación de Microsoft Excel se realizaron estadísticas descriptivas variadas como frecuencia relativas y absolutas razones matemáticas, proporciones, cálculos de tasas y medidas de tendencia central como, media mediana y moda.

## **6 RESULTADOS**

**Objetivo específico 1-** Describir los datos sociodemográficos de pacientes diagnosticados con hipertensión pulmonar persistente.

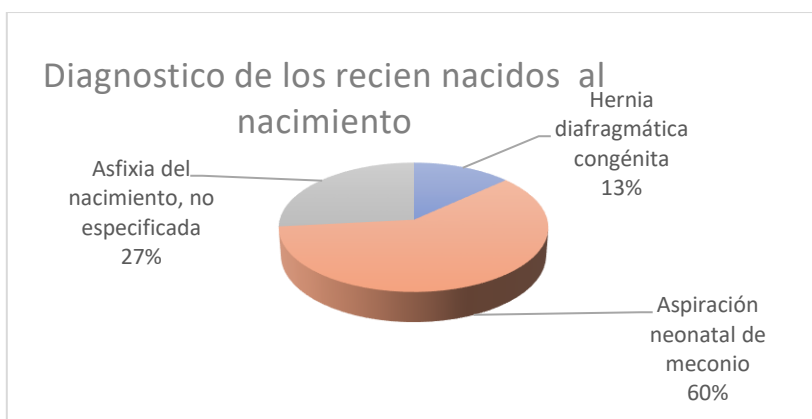
**Tabla 1.** Sexo de los neonatos con hipertensión pulmonar persistente

<i>Sexo</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>Porcentaje</i>
<i>Masculino</i>	31	51.66%
<i>Femenino</i>	29	48.33%
<i>Total</i>	60	100%

**Fuente:** Base de datos de caracterización clínica y epidemiológica de los recién nacidos con hipertensión pulmonar persistente, Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom 2018 -2022

El 51.6% de los pacientes fueron de sexo masculino y el 48.33% correspondió a sexo femenino. Predominio de sexo masculino razón 1.06:1.

**Gráfico 1.** Diagnóstico principal al nacimiento.



**Fuente:** Base de datos de caracterización clínica y epidemiológica de los recién nacidos con hipertensión pulmonar persistente, Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom 2018 -2022.

El 60 % de pacientes ingresaron con diagnóstico principal de Síndrome de aspiración de meconio, el 26.6% fueron pacientes con diagnóstico de asfixia del Nacimiento no especificada y el 13.3% fueron pacientes con diagnóstico de hernia diafragmática congénita.

**Tabla 2.** Edad gestacional de los neonatos con hipertensión pulmonar persistente.

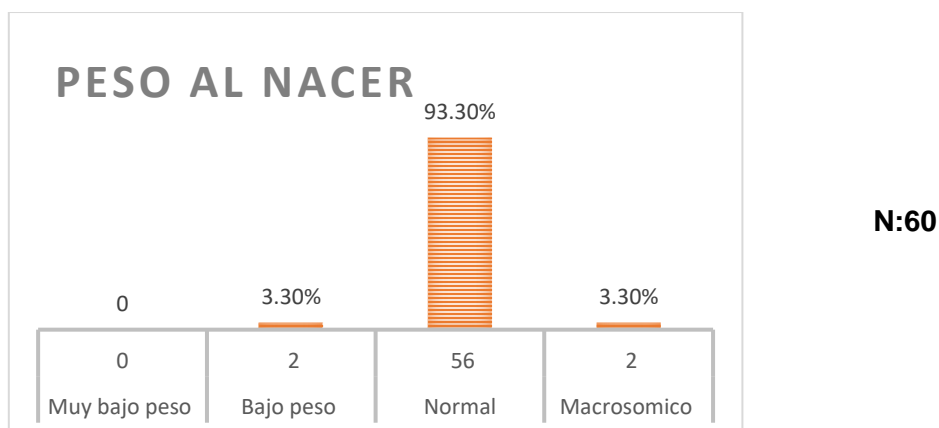
*Edad gestacional*

<i>N</i>	60	<b>N:60</b>
<i>Media</i>	39.1 sem	
<i>Mediana</i>	39 Sem	
<i>Moda</i>	40 sem	

**Fuente:** Base de datos de caracterización clínica y epidemiológica de los recién nacidos con hipertensión pulmonar persistente, Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom 2018 -2022.

La mediana de la edad gestacional de los pacientes fue de 39 semanas y la Moda fue de 40 semanas.

**Gráfico 2.** Clasificación del peso -según el peso del recién nacido en gramos.



**Fuente:** Base de datos de caracterización clínica y epidemiológica de los recién nacidos con hipertensión pulmonar persistente, Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom 2018 -2022.

El 93.3%(n=53) de los pacientes tenía un peso normal (2500gr-4999gr), el 3.3%(n=2) tenía bajo peso(1500gr-2499gr) y el 3.3%(n=2) fue catalogado como macrosómico (mayor de 4000gr) y no se encontraron pacientes con muy bajo peso al nacer (1000-1499gr).

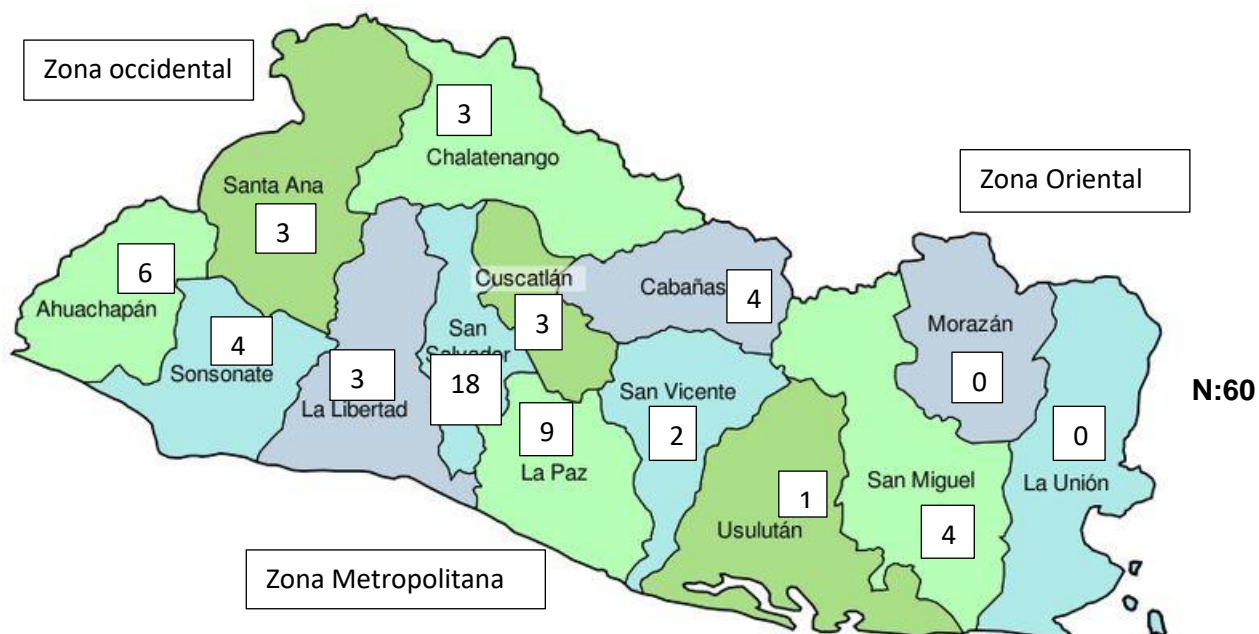
**Tabla 3.** Zona de procedencia de neonatos con Hipertensión pulmonar persistente.

Zona	Frecuencia	Porcentaje
Urbano	33	55%
Rural	27	45%
Total	60	100

**Fuente:** Base de datos de caracterización clínica y epidemiológica de los recién nacidos con hipertensión pulmonar persistente, Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom 2018 -2022.

El 55% de los pacientes era procedente de una zona urbana y el 27% procedente de la zona Rural.

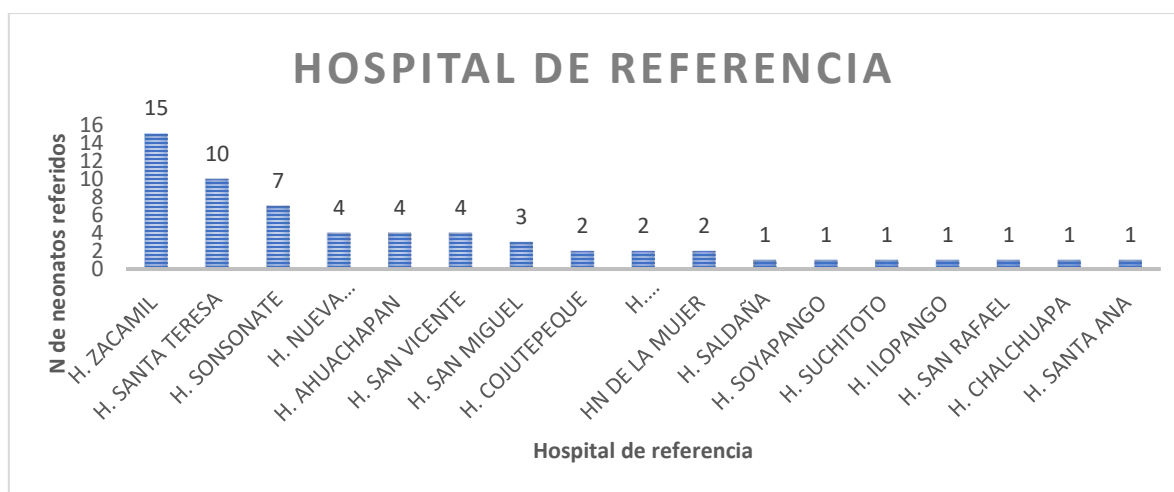
**Imagen 1.** Departamento de procedencia de los Neonatos con hipertensión pulmonar persistente



**Fuente:** Base de datos de caracterización clínica y epidemiológica de los recién nacidos con hipertensión pulmonar persistente, Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom 2018 -2022.

El 70% de los pacientes eran provenientes de la zona metropolitana (San Salvador, la paz, cabañas, Cuscatlán La Libertad Chalatenango, San Vicente) el 21.6% eran procedentes de la zona Occidental (Santa Ana Ahuachapán Sonsonate) y el 8.3% eran de la zona Oriental (San Miguel Usulután, la Unión y Morazán)

**Gráfico 3.** Centro asistencial de donde procede el paciente (frecuencia Por hospital



**N:60**

**Fuente:** Base de datos de caracterización clínica y epidemiológica de los recién nacidos con hipertensión pulmonar persistente, Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom 2018 -2022.

**Tabla 4.** Procedencia de referencia por área.

Área de referencia	Frecuencia	Porcentaje
Occidental	13	21.6%
Metropolitana	44	73.3%
Oriental	3	5%
Total	60	100%

**Fuente:** Base de datos de caracterización clínica y epidemiológica de los recién nacidos con hipertensión pulmonar persistente, Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom 2018 -2022.

El 73.3%( n=44) de pacientes fueron referidos del área Metropolitana, de los cuales los hospitales con más referencias fueron, n=15 fueron referidos del Hospital zacamil, n= 10 fueron referidos del Hospital Santa Teresa, n=4 fueron referidos del H. Nueva concepción, n=4 del hospital San Vicente.

**Tabla 5.** Edad de la madre de los pacientes con hipertensión pulmonar persistente

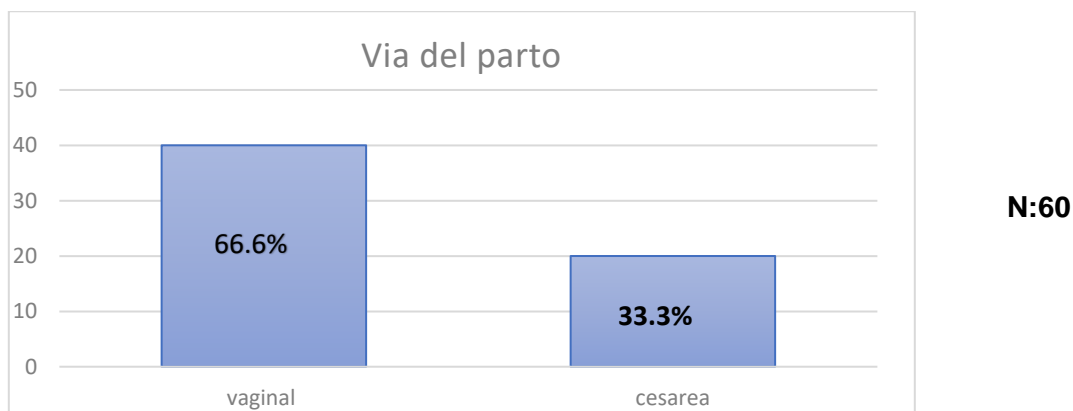
<i>Edad</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>Porcentaje</i>	
Menor 18 años	5	8.3%	<b>N:60</b>
18 a 30 años	53	88.3%	
Mayor a 30 años	2	3.3%	
<b>Edad Promedio</b>	<b>22.8</b>		

**Fuente:** Base de datos de caracterización clínica y epidemiológica de los recién nacidos con hipertensión pulmonar persistente, Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom 2018 -2022.

El 88.3% (n=53) de las madres de los pacientes tenían entre 18 y 30 años, el 8.3% (n=5) eran adolescentes y 3.3% (n=2) eran mayores de 30 años. La edad promedio de las madres fue de 22.8 años.

**Objetivo específico 2:** Describir los factores de riesgo perinatales de los neonatos diagnosticados con hipertensión pulmonar persistente.

**Gráfico 4.** Vía del parto de los neonatos con hipertensión pulmonar persistente.



**Fuente:** Base de datos de caracterización clínica y epidemiológica de los recién nacidos con hipertensión pulmonar persistente, Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom 2018 -2022.



El 66.6% (n=40) de los neonatos la vía del parto fue vaginal, el 33.3% (n=20) nacieron vía cesárea.

**Tabla 6.** Motivo de la cesárea de los neonatos que nacieron por esta vía.

<i>Motivo de Cesárea</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>Porcentaje</i>
<i>Sufrimiento fetal Agudo</i>	13	65%
<i>Cesárea anterior</i>	3	15%
<i>Podálico</i>	2	10%
<i>Macrosómico</i>	1	5%
<i>Falla en el descenso</i>	1	5%
<b>TOTAL</b>	<b>20</b>	<b>100%</b>

**Fuente:** Base de datos de caracterización clínica y epidemiológica de los recién nacidos con hipertensión pulmonar persistente, Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom 2018 -2022.

El 65%(n=13) de las cesáreas se realizaron por sufrimiento fetal agudo, el 15% (n=3) fue indicada por cesárea anterior, el 10% (n=2) fueron por presentación podálica el 5%( n=1) fue debido a macrosomía fetal Y el 5% (n=1) por falla en el descenso.

**Tabla 7.** APGAR de los pacientes al primer y quinto minuto de vida.

<i>APGAR</i>	<i>1er minuto</i>		<i>5° minuto</i>	
	<i>FRECUENCIA</i>	<i>PORCENTAJE</i>	<i>FRECUENCIA</i>	<i>PORCENTAJE</i>
<i>7-10 normal</i>	19	31.6%	31	51.6%
<i>3-6 no Recuperado</i>	29	48.3%	27	45%
<i>&lt; 3 mal Pronostico</i>	12	20%	2	3.3%
<b>Total</b>	<b>60</b>	<b>100</b>	<b>60</b>	<b>100%</b>

**Fuente:** Base de datos de caracterización clínica y epidemiológica de los recién nacidos con hipertensión pulmonar persistente, Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom 2018 -2022.

En el primer minuto el 48.3% (n=29) de los neonatos obtuvo una puntuación de APGAR de 3-6 puntos (No recuperado) al 31% (n=19) le fue dada una puntuación de APGAR de 7-10 puntos (Normal), el 20% (n=12) obtuvo una puntuación de

APGAR menor a 3(mal Pronóstico), en el primer minuto de vida. Al quinto minuto el 51.6% (n=31) de los neonatos obtuvo una puntuación de APGAR de 7-10 puntos (Normal), al 45% (n=27) le fue dada una puntuación de APGAR de 3-6 puntos (No recuperado), el 3.3% (n=2) obtuvo una puntuación de APGAR menor a 3(mal Pronóstico).

**Tabla 8.** Atención de reanimación recibida en el hospital Referente.

<i>Atención crítica en hospital de referencia</i>	<i>frecuencia</i>	<i>porcentaje</i>
<i>Reanimación con intubación y Ventilación Mecánica</i>	60	100%

**Fuente:** Base de datos de caracterización clínica y epidemiológica de los recién nacidos con hipertensión pulmonar persistente, Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom 2018 -2022.

El 100% ( n=60)d de los pacientes fueron intubados en el hospital de referencia y trasladados con ventilacion mecánica.

**Tabla 9.** Comorbilidades materna y riesgos según lo consignado en historia clínica.

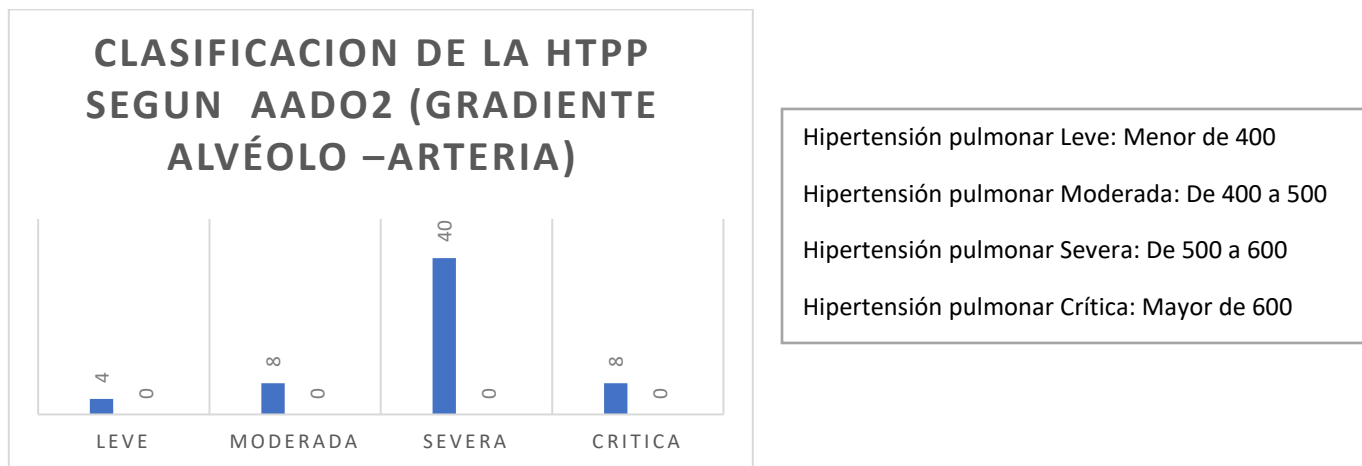
<i>COMORBILIDAD MATERNA</i>	<i>FRECUENCIA</i>	<i>PORCENTAJE</i>
<i>Adolescente</i>	4	6.6%
<i>HTA +DM</i>	1	1.6%
<i>Sin control prenatal</i>	1	1.6%
<i>Traumatismo</i>	1	1.6%
<i>Ruptura prematura de membranas</i>	2	3.35
<i>Infeción de vías urinarias</i>	1	1.6%
<i>Sin comorbilidad</i>	49	81.6%
<i>Total</i>	60	100%

**Fuente:** Base de datos de caracterización clínica y epidemiológica de los recién nacidos con hipertensión pulmonar persistente, Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom 2018 -2022.

El 81 % de madres de los pacientes no tenían consignada comorbilidad según expediente clínico, y como riesgo el mas encontrado fue madre adolescente en 6.6%.

**Objetivo específico 3:** Clasificar la severidad según el gradiente alveolo – arteria(AaDO<sub>2</sub>) en los Recién nacidos con hipertensión pulmonar persistente.

**Gráfico 5.** Clasificación de la gravedad de la HTPP según valor de AADO<sub>2</sub>



**Fuente:** Base de datos de caracterización clínica y epidemiológica de los recién nacidos con hipertensión pulmonar persistente, Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom 2018 -2022.

El 66.6% (n=40) de los neonatos fueron clasificados con HTPP severa, el 13.3% (n=8) fueron clasificados como moderada y un 13.3% (n=8) clasificados como crítica, solo un 6.6% (n=4) fue clasificado como leve.

**TABLA 10:** Índice de oxigenación ( IO) en los pacientes diagnosticados con HTPP, al ingreso, ( $IO = 100 \times FiO_2 \times \text{presión media de la vía aérea [PMA]} / PaO$ ).

Índice de oxigenación	Frecuencia	Porcentaje
Menor de 0.3: satisfactorio	7	11.6%
Entre 0.3 y 0.4: no satisfactorio	11	18.3%
Mayor de 0.4 crítico	19	31.6%
Sin dato	23	38.3%
<b>Total</b>	<b>60</b>	<b>100%</b>

**Fuente:** Base de datos de caracterización clínica y epidemiológica de los recién nacidos con hipertensión pulmonar persistente, Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom 2018 -2022.

El 31.6%(n=19) tenían un índice de oxigenación crítico, el 18.3%( n=11) tenían un índice de oxigenación no satisfactorio, el 11.6% (n=7) tenían un índice de oxigenación satisfactorio y un 38.3% (n=23) no tenían dato consignado del índice de oxigenación., en el expediente.

**Objetivo específico 4:** Describir el manejo médico y evolución de los neonatos con hipertensión pulmonar.

**Tabla 11.** Soporte ventilatorio invasivo y no invasivo de los pacientes con Hipertensión pulmonar persistente durante su ingreso en UCIN

<i>Soporte ventilatorio</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>Porcentaje</i>
<i>CPAP nasal</i>	25	41.6%
<i>Ventilacion mecánica convencional</i>	60	100%
<i>VAFO</i>	38	63.3%

**Fuente:** Base de datos de caracterización clínica y epidemiológica de los recién nacidos con hipertensión pulmonar persistente, Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom 2018 -2022.

El 100% de pacientes recibió soporte ventilatorio con ventilación mecánica convencional, el 63.3% de pacientes recibió soporte por medio de ventilación mecánica oscilatoria de alta frecuencia y el 41.6% de pacientes También recibió soporte ventilatorio con CPAP nasal.

**Tabla 12.** Sedantes y paralizantes utilizados en los pacientes con hipertensión pulmonar persistente

<i>Medicamentos utilizados</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>Porcentaje</i>
<i>Fentanyl</i>	60	100%
<i>Midazolam</i>	0	0%
<i>Pancuronio</i>	42	70%
<i>Sildenafil</i>	24	40%
<i>Milrinone</i>	3	5%
<i>Una o más drogas Inotrópicas</i>	60	100%
<i>Dopamina /Dobutamina</i>		
<i>Adrenalina/ Noradrenalina</i>		
<i>Ampicilina Amikacina</i>	52	86.6%

<i>Ampicilina Cefotaxima</i>	8	13.3%
<i>Una Dosis de surfactante pulmonar</i>	25	41.6%
<i>2 dosis de surfactante</i>	9	15%
<i>Ninguna dosis de surfactante pulmonar</i>	26	43.3%

**Fuente:** Base de datos de caracterización clínica y epidemiológica de los recién nacidos con hipertensión pulmonar persistente, Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom 2018 -2022.

El 100% de pacientes fueron manejados con fentanyl, el 70% de pacientes tuvieron indicación de pancuronio y no se encontró ningún paciente con indicación de Midazolam.

El 45% de los neonatos ingresados y diagnosticados con hipertensión pulmonar persistente del recién nacido fue manejado con un vasodilatador pulmonar sistémico, Sildenafil oral y solo el 5% tenía indicación o cumplimiento de milrinone, 55% de los casos no recibieron ningún vasodilatador pulmonar persistente.

El 100% de pacientes recibió soporte con drogas inotrópicas.

El 41.65 (n=25) de los pacientes recibieron al menos una dosis de surfactante, el 15% (n=9) de los neonatos recibieron 2 dosis de surfactante y el 43.3% de los pacientes no fue manejado con surfactante pulmonar exógeno.

El 100 % de los pacientes tuvieron manejo con soporte aminergico en algún momento de su ingreso, y el esquema de antibiótico mas utilizado fue el de Ampicilina mas amikacina en un 86%.

**Tabla 13.** Días de estancia intrahospitalaria

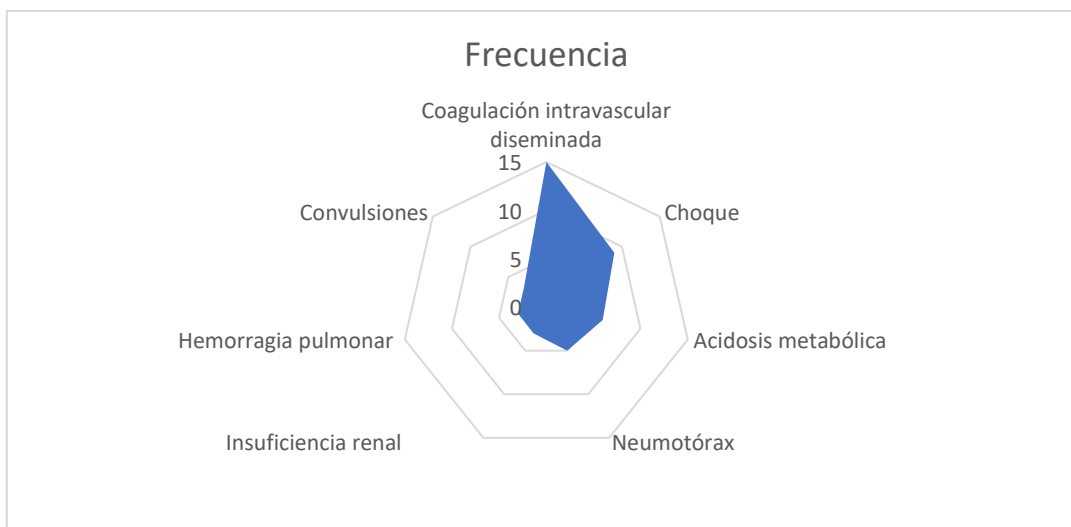
<i>Estancia intrahospitalaria</i>	<i>Días</i>
<i>Mediana</i>	2
<i>Promedio</i>	6.9
<i>Moda</i>	1

**Fuente:** Base de datos de caracterización clínica y epidemiológica de los recién nacidos con hipertensión pulmonar persistente, Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom 2018 -2022.

El promedio de días de estancia intrahospitalaria de los pacientes fue de 6.9 días,

la mediana de 2 días y el valor que más se repitió fue el de 1 día de estancia intrahospitalaria.

**Gráfico 6:** Complicaciones presentadas por los pacientes durante su ingreso



**Fuente:** Base de datos de caracterización clínica y epidemiológica de los recién nacidos con hipertensión pulmonar persistente, Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom 2018 -2022.

De lo consignado en el expediente clínico y registro de datos epidemiológicos, el 25 % de los pacientes sufrió como principal complicación coagulación intravascular diseminada, el 15% choque cardiogénico, el 10% acidosis metabólica, el 8.3% presentó neumotórax, el 5% insuficiencia renal aguda, el 5% hemorragia pulmonar, el 5% convulsiones.

**Tabla 14.** Condición de alta de los neonatos

<i>Condición de alta</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>Porcentaje</i>
<i>Recuperado o mejorado</i>	15	25%
<i>Con secuelas</i>	1	1.6%
<i>Fallecido</i>	44	73.3%
<i>Total</i>	60	100%

**Fuente:** Base de datos de caracterización clínica y epidemiológica de los recién nacidos con hipertensión pulmonar persistente, Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom 2018 -2022.

Con respecto a la condición de alta de los pacientes, el 73.3% (n=44) falleció, el 15% (n=15) fue dado de alta como recuperado o mejorado y 1.6% de pacientes (n=1) fue documentado dado de alta con secuelas (displasia bronco pulmonar).

**Objetivo específico 5** Determinar la tasa de letalidad en recién nacidos diagnosticados con HPPRN

Se realizó el cálculo de la tasa de letalidad de la Hipertensión pulmonar persistente en los sujetos de estudio y fue del 73% (44 fallecidos /60 )

## **7. DISCUSION**

Con respecto a las características clínicas y sociodemográficas de los neonatos con diagnóstico de hipertensión pulmonar persistente se encontró que hay predominio del sexo masculino con un 51.6%, el 55 % de los Recién nacidos provenían de una zona urbana, el 70 % de los pacientes eran provenientes de la zona Metropolitana, los centros de atención referentes con más frecuencia fueron en primer lugar el hospital nacional zacamil, el Hospital Nacional de Santa Teresa y el Hospital Nacional de Sonsonate, así mismo un 73.3% de los pacientes fueron referidos de hospital ubicados en el área metropolitana, el 88.3% de las madres de los pacientes tenían edades entre 18 y 30 años, el 66.6% de los pacientes nacieron por vía vaginal y del 33.3% que nacieron vía cesárea la mayor causa de cesárea fue el sufrimiento fetal agudo con un 65%, en cuando a la puntuación de APGAR al Nacimiento, al primer minuto se encontró que solo un 31.6% tuvieron un APGAR normal y el resto se encontró como no recuperado y mal pronóstico, a los 5 minutos se observa una mejora del porcentaje de APGAR normal siendo este de 51.6%, nos indica recuperación de los pacientes desde el primer minuto lo cual se debe al soporte y maniobras realizadas en los pacientes, en vista que el 100% de los pacientes fueron referidos con ventilación mecánica asistida, se puede inferir que los pacientes sufrieron un deterioro y distrés respiratorio posterior, dentro de las comorbilidades maternas y riesgos, según lo consignado en historia clínica el 81.6% no tenía comorbilidad materna y el riesgo más encontrado fue embarazo adolescente con 6.6%, se encontró que el 93.3% de los pacientes tenía un peso al nacer dentro del rango normal que es 2500-3999 gramos el 60 % de pacientes

tenían diagnóstico de síndrome de aspiración de meconio, lo cual coincide con la bibliografía estudiada, como primera causa de HTPPRN. La clasificación de la HTPP fue severa y crítica en un 73.2%, con respecto al índice de oxigenación el 38.35 de pacientes no tenía un dato específico en el expediente clínico, sin embargo un 31% de los pacientes tenían consignado en su expediente clínico un índice de oxigenación crítico, con respecto al soporte ventilatorio el 100% de los pacientes fueron manejados con ventilación mecánica convencional y de estos el 60 % además tuvo soporte no convencional con ventilación de alta frecuencia oscilatoria, en cuanto al manejo médico de los pacientes el 100% de los pacientes recibió fentanyl como sedación, siendo este el sedante de elección en los neonatos, ningún paciente tenía indicación o cumplimiento de midazolam como sedación, el 56.6% de los pacientes recibió al menos una dosis de surfactante pulmonar esto debido a que la causa principal y diagnóstico ha sido síndrome de aspiración de meconio, el 45 % de los pacientes recibió algún vasodilatador pulmonar sistémicos, siendo el más utilizado el sildenafil oral, y en Segundo lugar el milrinone, el 55 % de pacientes no recibió ningún vasodilatador pulmonar o se encontró indicado pero no cumplido por falta del medicamento en farmacia, el 100% recibió soporte aminérgico con una o más Drogas inotrópicas, la mayoría inicialmente con dopamina y dobutamina, luego con noradrenalina y adrenalina, el esquema antibiótico predominante fue ampicilina y amikacina en un 86.6% y el de ampicilina cefotaxima se encontró utilizado en pacientes que tenían alguna sospecha de injuria renal o creatinina elevada, la estancia intrahospitalaria promedio fue de 6.9 días, la media fue de 2 días y la moda de 1 día, estos pacientes fallecieron, debido a la gravedad de su cuadro por lo cual su estancia no fue mayor a 24 horas, entre de las complicaciones encontradas la más común fue coagulación intravascular diseminada con un 25 % seguida de choque cardiogénico con un 15% y acidosis metabólica con un 10 %, en cuanto a la condición de alta de los neonatos, el 73.3% de los pacientes falleció y el 72% de estos en las primeras 48 horas.

La tasa de letalidad de la enfermedad según los datos recopilados en este estudio fue del 73% ( 44 pacientes fallecidos de 60 )



## **8-CONCLUSIONES**

- 1- Se observó una leve predominancia del sexo masculino, la mayoría de los pacientes tenía peso normal al nacimiento, 39 semanas de gestación como promedio y edad de la madre entre 18 y 30 años.
- 2- La mayoría de pacientes provenían de zona urbana y los hospitales fueron de la zona metropolitana, de estos el principal referente fue un hospital de segundo nivel del área metropolitana.
- 3- La mayor causa de HTPP fue el síndrome de aspiración de meconio y la principal causa de cesárea en los niños que nacieron por esta vía fue el sufrimiento fetal agudo, la principal complicación fue la coagulación intravascular diseminada.
- 4- En cuanto al estado clínico de los pacientes, se encontró que el 51.6% de pacientes obtuvo un APGAR normal a los 5 minutos de vida, en comparación con el primer minuto de vía en el cual solo el 31% fue catalogado con APGAR normal, esta mejora en la puntuación puede deberse a la intervención y soporte brindado en sala de partos, sin embargo, el 100% de pacientes sufrían deterioro posterior y ameritaron intubación orotraqueal más ventilación mecánica
- 5- El 72 % de pacientes fue catalogado como HTPP severa o crítica, el 100% amerito ventilación mecánica convencional y de estos el 60 % fue manejado con ventilación de alta frecuencia oscilatoria (VAFO)
- 6- La tasa de letalidad de la HTPP según los datos obtenidos en este estudio se calcula en un 73% de letalidad.

## **9-RECOMENDACIONES**

- 1-Se recomienda a estudiantes en formación y personal médico en general el correcto llenado de los expedientes clínicos consignando en la historia clínica las comorbilidades maternas.

2-Se recomienda documentar en expediente clínico y en hoja de alta, el diagnóstico de hipertensión pulmonar o persistencia de la circulación fetal para no perder esa información.

3- Se recomienda al departamento de neonatología del hospital Bloom, realizar un protocolo de manejo establecido para pacientes diagnosticados con HTPPRN,

4- Se recomienda a las autoridades del HNNBB gestionar la adquisición de óxido nítrico como manejo Gold estándar en pacientes con HTPPRN, así como gestionar la adquisición del ECMO para el servicio de UCIN.

## **10-BIBLIOGRAFÍA**

1. Travadi JN, Patole SK. *Phosphodiesterase inhibitors for persistent pulmonary hypertension of the newborn: a review*. *Pediatr Pulmonol* 2003;36(6):529–35
2. Humbert M, Sitbon O, Simonneau G. *Treatment of pulmonary arterial hypertension*. *New England Journal of Medicine* 2004; 351: (1425-36).
3. Bifano em, pfannenstiel a. duration of hyperventilation and outcome in infants with persistent pulmonary hypertension. 1a edicion; editorial jitendar p, 2008 (657- 61).
4. Bonino A, Moraes M, Martinotti M, Bustos R. *sildenafil: ¿una alternativa para el tratamiento de la hipertensión pulmonar persistente?* *Arch pediatr urug* 2006; 72(2): 130-134.
5. Wert SE. *Trastornos respiratorios agudos*. En: Avery GB, Fletcher MA, Mac Donald MG. *Neonatología. Fisiopatología y manejo Del recién nacido*. 5 ed. Buenos Aires: Médica Panamericana, 2001: 485-510.
6. Ivy Dd, Abman Sh, Barst Rj, berger Rm, Bonnet D, Fleming Tr, et al. *pediatric pulmonary hypertension*. *J am coll cardiol*. 2013; 62:d117-26.
7. Juan José Gasque Góngora, *Hipertensión pulmonar persistente del recién nacido*, revista Mexicana de pediatría, Vol. 81, Núm. 5, Septiembre-Octubre 2014 pp 183-193.
8. Gasque GJJ. *Hipertensión pulmonar persistente del recién nacido*. *Rev Mex Pediatr*. 2009;76(5):220-230.

9. Sergio G, Sola A, Lourdes L. *Recomendaciones del consenso clínico de SIBEN para la hipertensión pulmonar persistente del recién nacido*. Neoreviews. 2017 May; 18 (5): 327-344. (Consultado el 15/06/2021).
10. Walsh-Sukys MC, Tyson JE, Wright LL, Bauer CR, Korones SB, Stevenson DK, Verter J, Stoll BJ, Lemons JA, Papile LA, Shankaran S, Donovan EF, Oh W, Ehrenkranz RA, Fanaroff AA. *Persistent pulmonary hypertension of the newborn in the era before nitric oxide: practice variation and outcomes*. Pediatrics. 2000 Jan;105(1 Pt 1):14-20. doi: 10.1542/peds.105.1.14. PMID: 10617698.
11. 11-D'cunha c, sankaran k. *persistent fetal circulation*. paediatr child health. 2001 dec; 6(10): 744–750.(consultado el 15/05/2021). disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/pmc2805987/>
12. Benson, p. *changes in the circulation at birth*. developmental medicine & child neurology, 1961 3(5), 426–428.. (consultado el 15/05/2021). disponible en: [sci-hub.se/10.1111/j.1469-8749.1961.tb10389.x](http://sci-hub.se/10.1111/j.1469-8749.1961.tb10389.x).
13. Whitsett JA, Pryhuber GS, Rice WR, Warner BB, Wert SE. Persistent pulmonary hypertension of the newborn. In: Avery's MacDonald MG, Mullett MD, Seshia MMK. Neonatology: pathophysiology and management of the newborn. 6th ed. Lippincott Williams & Wilkins. 2005: 565-9.
14. El Salvador. Ministerio de Salud. Viceministerio de Políticas de Salud. Dirección de Regulación y Legislación en Salud. *Guías Clínicas para la Atención Hospitalaria del Neonato*. 2ª Edición. San Salvador, 2011. Disponible en [http://asp.salud.gob.sv/regulacion/pdf/guia/guias\\_clinicas\\_atencion\\_hospitalaria\\_neonato\\_part2.pdf](http://asp.salud.gob.sv/regulacion/pdf/guia/guias_clinicas_atencion_hospitalaria_neonato_part2.pdf)
15. Van Marter LJ. Persistent pulmonary hypertension of the newborn. In: Cloherty P, Stark AR. Manual of neonatal care. 6th ed. Lippincott Williams & Wilkins 2008: 438-45.
16. Kelly LE, Ohlsson A, Shah PS. Sildenafil for pulmonary hypertension in neonates. Cochrane Database of Systematic Reviews 2017, Issue 8. Art. No.: CD005494. DOI: 10.1002/14651858.CD005494.pub4.
17. Apgar V. A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. Curr Res Anesth Analg. 1953;32:260-7.
18. American Academy of Pediatrics, *Puntuación de Apgar*, Committee on Fetus and Newborn, Pediatrics (Ed esp). 2006;61(4):270-2 2
19. Guillermo E.B.E, Factores de riesgo de Hipertension pulmonar y en recién nacidos de término, investigación documental San Salvador Noviembre 2010

## ANEXOS

### ANEXO 1

**TABLA 1. PUNTUACION DE APGAR**

PUNTUACIÓN DE APGAR				Edad gestacional		Semanas			
SIGNO	0	1	2	1 minuto	5 minutos	10 minutos	15 minutos	20 minutos	
Color	Azul o pálido	Acrocianosis	Totalmente rosado						
Frecuencia cardíaca	Ausente	< 100/minuto	> 100/minuto						
Irritabilidad refleja	Sin respuesta	Muecas	Llanto o retirada activa						
Tono muscular	Flácido	Ligera flexión	Movimiento activo						
Respiración	Ausente	Llanto débil, hipoventilación	Llanto enérgico						
Total									
Comentarios				Reanimación					
				Minutos	1	5	10	15	20
				Oxígeno					
				VPP/NCPAP					
				TET					
				Adrenalina					

Tomado De (American Academy Of Pediatrics, 2006) (18)



## ANEXO 2: INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

### CARACTERIZACION CLINICA DE LA HIPERTENSION PULMONAR PERSISTENTE EN RECIEN NACIDOS DEL HOSPITAL NACIONAL DE NIÑOS BENJAMIN BLOOM EN PERIODO DE ENERO 2018 A DICIEMBRE DE 2022

**OBJETIVO:** Realizar una caracterización clínica y epidemiológica de la hipertensión pulmonar persistente en recién nacidos ingresados en la unidad de cuidados intensivos del hospital nacional de niños benjamín Bloom del 01 de enero del 2018 al 31 de diciembre del 2022.

Investigadora: Dra. Yaneth Astrid Ventura Orellana

#### PRIMERA PARTE: CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS

**CÓDIGO ALFANUMÉRICO DEL PACIENTE** \_\_\_\_\_

**FECHA DE INGRESO** \_\_\_\_\_

**DIAGNOSTICO DE INGRESO** \_\_\_\_\_

1. SEXO  
FEMENINO  MASCULINO

2. EDAD GESTACIONAL \_\_\_\_\_ SEMANAS

3. PESO AL NACER \_\_\_\_\_

4. LUGAR DE PROCEDENCIA \_\_\_\_\_

5. ZONA  
RURAL  URBANA

6. LUGAR DE REFERENCIA

PRIVADO \_\_\_\_\_  
 HOSPITAL DE LA RED MINSAL \_\_\_\_\_

OTROS. \_\_\_\_\_

**SEGUNDA PARTE: CARACTERÍSTICAS CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICAS**

7. EDAD DE LA MADRE \_\_\_\_\_

8. VIA DEL PARTO

VAGINAL \_\_\_\_\_

CESAREA \_\_\_\_\_

MOTIVO DE LA CESAREA \_\_\_\_\_

9. APGAR

PRIMER MINUTO \_\_\_\_\_

5 MINUTOS \_\_\_\_\_

10. REANIMACION NEONATAL

DE RUTINA \_\_\_\_\_

OXIGENO A FLUJO LIBRE \_\_\_\_\_

VPP \_\_\_\_\_

INTUBACION Y VENTILACION MECANICA \_\_\_\_\_

11. COMORBILIDADES MATERNAS

INFECCION DE VIAS URINARIAS

HIPERTENSION ARTERIAL

PREECLAMPSIA O ECLAMPSIA

DIABETES GESTACIONAL

OTROS \_\_\_\_\_

**TERCERA PARTE: EVOLUCIÓN CLÍNICA**

12. CLASIFICACION DE LA HIPERTENSION PULMONAR PERSISTENTE.

LEVE \_\_\_\_\_

MODERADA \_\_\_\_\_

CRITICA \_\_\_\_\_

13. TIPO DE SOPORTE VENTILARIO

CPAP NASAL \_\_\_\_\_ VENTILACION MECANICA \_\_\_\_\_ VAFO \_\_\_\_\_

14. DIAS CON SOPORTE VENTILATORIO \_\_\_\_\_

15. USO DE MEDICAMENTOS

SEDACION SI\_\_\_ NO \_\_\_

MIDAZOLAM \_\_\_\_\_

FENTANYL \_\_\_\_\_

PANCURONIO \_\_\_\_\_

VECURONIO \_\_\_\_\_

DROGAS INOTROPICAS SEDACION SI\_\_\_ NO \_\_\_

DOPAMINA \_\_\_\_\_

DOBUTAMINA \_\_\_\_\_

ADRENALINA \_\_\_\_\_

NORADRENALINA \_\_\_\_\_

VASODILATADORES SISTEMICOS SI\_\_\_ NO\_\_\_

MILRINONE \_\_\_\_\_ DIAS \_\_\_\_\_

SILDENAFIL \_\_\_\_\_ DIAS \_\_\_\_\_

USO DE SURFACTANTE EXOGENO SI\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

16. TOTAL DE DÍAS DE ESTANCIA INTRAHOSPITALARIA \_\_\_\_\_

17. COMPLICACIONES

INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA \_\_\_\_\_

ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO-ISQUÉMICA \_\_\_\_\_

ACIDOSIS METABÓLICA \_\_\_\_\_

HEMORRAGIA PULMONAR \_\_\_\_\_

SHOCK CARDIOGÉNICO \_\_\_\_\_

INSUFICIENCIA RENAL \_\_\_\_\_

NEUMOTÓRAX O EPI (20-40%) \_\_\_\_\_

DISMINUCIÓN DEL GASTO CARDIACO \_\_\_\_\_

DISPLASIA BRONCOPULMONAR \_\_\_\_\_

18. CONDICIONES DEL EGRESO HOSPITALARIO (CATEGORÍAS DE ACUERDO A FORMATO DE ALTA DE SISTEMA HOSPITALARIO)

RECUPERADO O MEJORADO \_\_\_\_\_

CON SECUELAS \_\_\_\_\_ DE QUE TIPO \_\_\_\_\_

FALLECIDO \_\_\_\_\_

### **ANEXO 3: CONSIDERACIONES ÉTICAS**

El presente estudio aporta información sobre una patología que ha sido poco estudiada y que tiene gran incidencia debido a que el HNNBB recibe una gran parte de Recién nacidos en estado crítico de los diferentes hospitales de referencia del país, los manejos deben ser estandarizados y evaluados para brindar la mejor atención y obtener los mejores resultados, así como disminuir la mortalidad.

La información se obtuvo mediante la revisión de expedientes clínicos, en el instrumento de investigación y en el momento de tabular y graficar datos, no se ha revelado la identidad de



los pacientes en estudio a los cuales se les asigno un código para identificarlos. Además, por lo anteriormente planteado no fue necesario consentimiento escrito o verbal.

Este proyecto se llevó a cabo bajo las políticas de investigación pública que constituye los estándares para la investigación y se ajusta a la normatividad internacional (Declaración de Helsinki)

La confidencialidad de los datos de los pacientes se garantiza con la utilización de códigos y el enlace entre estos y los datos del paciente solo fueron conocidos por el investigador principal.

La información se mantuvo bajo estricta confidencialidad, tuvo acceso a ella el investigador y el asesor únicamente.

#### **ANEXO 4 PRESUPUESTO**

DESCRIPCIÓN	VALOR	SUB TOTAL	TOTAL, SUMADO
Gastos Generales			
Impresiones	\$50		
Transporte	\$250	\$700	\$700
Internet	\$300		
Luz eléctrica	\$100		
Materiales			
Papel	\$50	\$135	\$135
Folders	\$5		

Anillado y empastado	\$80		
Recursos Humanos			
Apoyo de recolección de información y asesores	\$600	\$600	\$600
			TOTAL FINAL
			\$1,435

**ANEXO 5 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES**

<b>OBJETIVO ESPECÍFICO 1: 1-DESCRIBIR LOS DATOS SOCIODEMOGRÁFICOS DE PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON HIPERTENSIÓN PULMONAR PERSISTENTE.</b>				
<b>VARIABLE</b>	<b>DEFINICION OPERACIONAL</b>	<b>INDICADOR</b>	<b>VALOR</b>	<b>TIPO DE VARIABLE</b>
SEXO	CARACTERISTICAS DETERMINADAS POR LA NATURALEZA BIOLÓGICA	RELACIÓN DE PROPORCIÓN	- FEMENINO - MASCULINO	CUALITATIVA NOMINAL DICOTOMICA
EDAD GESTACIONAL	SEMANAS DE GESTACIÓN SEGÚN FECHA DE ULTIMA REGLA	MEDIANA CON RANGOS INTERCUARTILICOS	EDAD GESTACIONAL	CUANTITAVIA DISCRETA
PESO AL NACER	PESO EN GRAMOS AL NACER	PROPORCION DE PACIENTES EN CADA GRUPO DE PESO	-1000GR-1499GR -1500-2499 -2500-3999GR -4000GR	CUANTITAVIA DISCRETA
REFERENCIA	CENTRO ASISTENCIAL DE DONDE PROCEDE EL PACIENTE	PORCENTAJE DE PACIENTES REFERIDOS DE CADA HOSPITAL	- HOSPITAL DE LA RED NACIONAL - HOSPITAL PRIVADO - OTROS(UNIDAD DE SALUD )	CUALITATIVA NOMINAL
EDAD DE LA MADRE	EDAD CRONOLÓGICA DE LA MADRE DEL PACIENTE.	MEDIA ARITMETICA	EDAD MATERNA	CUANTITAVIA DISCRETA

**OBJETIVO ESPECÍFICO 2:** DESCRIBIR LOS FACTORES DE RIESGO PERINATALES DE LOS NEONATOS DIAGNOSTICADOS CON HIPERTENSIÓN PULMONAR PERSISTENTE

VARIABLE	DEFINICION OPERACIONAL	INDICADOR	VALOR	TIPO DE VARIABLE
VÍA DEL PARTO	LA VÍA DE PARTO PUEDE SER UN PARTO VAGINAL, ES DECIR QUE EL FETO ES EXPULSADO POR EL CANAL DE PARTO NATURAL (VAGINA) O BIEN UN PARTO ABDOMINAL, ES DECIR, POR EL ABDOMEN DE LA MADRE (CESÁREA) EN UN ACTO QUIRÚRGICO.	RELACION DE PROPORCION	-VAGINAL -CESÁREA	CUALITATIVA DICOTÓMICA
ESCALA DE APGAR	ES UN EXAMEN CLÍNICO DEL RECIÉN NACIDO ES EVALUADO DE ACUERDO A CINCO PARÁMETROS FISIOANATÓMICOS QUE SON: <ul style="list-style-type: none"> <li>• TONO MUSCULAR.</li> <li>• ESFUERZO RESPIRATORIO.</li> <li>• FRECUENCIA CARDÍACA.</li> </ul>	PORCENTAJE DE PACIENTES CLASIFICADOS EN CADA GRUPO	APGAR  7-10 NORMAL 3-6 NO RECUPERADO < 3 MAL PRONOSTICO	CUALITATIVA NOMINAL

	<ul style="list-style-type: none"> <li>• REFLEJOS.</li> <li>• COLOR DE LA PIEL.</li> </ul> <p>SE REALIZA AL PRIMER MINUTO DE VIDA AL QUINTO Y DECIMO MINUTO DE VIDA.</p>			
REANIMACIÓN AL NACIMIENTO	ASISTENCIA RESPIRATORIA RECIBIDA DURANTE EL NACIMIENTO	PROPORCION DE RECIEN NACIDO EN CADA CATEGORIA	SOLO CUIDADOS DE RUTINA REANIMACIÓN CON OXIGO A FLUJO LIBRE REANIMACIÓN CON VPP REANIMACIÓN CON INTUBACIÓN Y VM	CUALITATIVA NOMINAL
COMORBILIDAD MATERNA	PATOLOGÍAS ASOCIADAS AL EMBARAZO QUE AFECTAN AL FETO DE ALGUNA FORMA	PROPORCIÓN DE MADRES CON CADA PATOLOGIA	INFECCIÓN DE VÍAS URINARIAS HIPERTENSION ARTERIAL PREECLAMPSIA ECLAMPSIA DIABETES GESTACIONAL	CUALITATIVA NOMINAL

<b>OBJETIVO ESPECÍFICO 3: CONOCER LA GRAVEDAD DE LA HIPERTENSIÓN PULMONAR PERSISTENTE.</b>				
<b>VARIABLE</b>	<b>DEFINICION OPERACIONAL</b>	<b>INDICADOR</b>	<b>VALOR</b>	<b>TIPO DE VARIABLE</b>
HIPERTENSIÓN PULMONAR PERSISTENTE	SÍNDROME CARACTERIZADO POR AUMENTO EN LA RESISTENCIA VASCULAR PULMONAR (RVP), CORTOCIRCUITO DE DERECHA A IZQUIERDA A TRAVÉS DEL FORAMEN O DEL DUCTUS ARTERIOSO PERMEABLE E HIPOXEMIA INTENSA.	PORCENTAJE DE PACIENTES EN CADA CLASIFICACION	LEVE MODERADA CRITICA	CUALITATIVA NOMINAL
GRADIENTE ALVÉOLO ARTERIAL (AADO2)	PERMITE UNA EVALUACIÓN MÁS COMPLETA E INTEGRADA DE LA POSIBLE ALTERACIÓN DEL INTERCAMBIO PULMONAR DE GASES.	PROPORCION	MENOR DE 400: HIPERTENSIÓN PULMONAR LEVE DE 400 A 500: HIPERTENSIÓN PULMONAR MODERA DE 500 A 600: HIPERTENSIÓN PULMONAR SEVERA MAYOR DE 600: HIPERTENSIÓN PULMONAR CRÍTICA	CUALITATIVA NOMINAL
INDICE DE OXIGENACION	EXPRESIÓN NUMÉRICA QUE TRADUCE LA INTERACCIÓN ENTRE LA PRESIÓN ARTERIAL DE OXÍGENO Y LA PRESIÓN ARTERIAL DE DIÓXIDO DE CARBONO ES DECIR REPRESENTAN LA FUNCIÓN	PROPORCION	MENOR DE 0.3: SATISFACTORIO ENTRE 0.3 Y 0.4: NO SATISFACTORIO MAYOR DE 0.4 CRÍTICO	CUALITATIVA NOMINAL

	ESENCIAL DEL SISTEMA RESPIRATORIO.			
--	------------------------------------	--	--	--

<b>OBJETIVO ESPECÍFICO 4: DESCRIBIR EL MANEJO MÉDICO Y EVOLUCIÓN DE LOS NEONATOS CON HIPERTENSIÓN PULMONAR</b>				
<b>VARIABLE</b>	<b>DEFINICION OPERACIONAL</b>	<b>INDICADOR</b>	<b>VALOR</b>	<b>TIPO DE VARIABLE</b>
SOPORTE VENTILATORIO.	EL SOPORTE VENTILATORIO ES CASI SIEMPRE NECESARIO EN NEONATOS CON HPPRN. EL OBJETIVO CONSISTE EN PROPORCIONAR UNA ADECUADA OXIGENACIÓN Y VENTILACIÓN DEL NEONATO.	PORCENTAJE DE PACIENTES CON CADA TIPO DE SOPORTE VENTILATORIO	2. CPAP NASAL 3. VENTILACIÓN MECÁNICA CONVENCIONAL 4. VAFO	CUALITATIVA NOMINAL
SEDACIÓN	MEDICAMENTOS UTILIZADOS CON EFECTOS SEDANTES, SIRVEN PARA EVITAR QUE EL NEONATO LUCHE CON EL VENTILADOR.	PORCENTAJE DE PACIENTES CON SEDACIÓN	FENOBARBITAL FENTANYL MIDAZOLAM PANCURONIO VECURONIO	CUALITATIVA NOMINAL

			-	
SURFACTANTE EXÓGENO	SURFACTANTE PULMONAR EXOGENO QUE SE UTILIZA EN CASOS DE ENFERMEDAD PARENQUIMATOSA Y HA DEMOSTRADO MEJORA EN LA EVOLUCIÓN.	PORCENTAJE DE PACIENTES A QUIENES SE LES CUMPLIO SURFACTANTE.	SI NUMERO DE DOSIS NO	CUALITATIVA NOMINAL
VASODILATADORES PULMONARES SISTÉMICOS	VASODILATADORES PULMONARES SISTÉMICOS MEDICAMENTO UTIIIZADO PARA DILATAR LA VASCULATURA PULMONARY Y MEJORAR LA HYPERTENSION PULMONARY	PORCENTAJE DE PACIENTES A QUIENES SE LES CUMPLIO EL MEDICAMENTO	MILRINONE SILDENAFIL	CUALITATIVA NOMINAL
DROGAS INOTRÓPICAS	AGENTES INOTRÓPICOS SON MEDICAMENTOS QUE SE UTILIZAN PARA MANTENE LA PRESION ARTERIAL,EL GASTO	PORCENTAJE DE PACIENTES A QUIENES SE LES CUMPLIO EL MEDICAMENTO	DOPAMINA DOBUTAMINA ADRENALINA NORADRENALINA	CUALITATIVA NOMINAL



	CARDIACO Y MEJORAR LA PERFUSION			
TIEMPO DE ESTANCIA INTRAHOSPITALARIA	DURACIÓN DEL TRATAMIENTO INTRAHOSPITALARIO DEL PACIENTE	MEDIDA DE TENDENCIA CENTRAL: PROMEDIO DE DÍAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA	NÚMERO DE DÍAS DE ESTANCIA INTRAHOSPITALARIA	CUANTITATIVA DISCRETA
CONDICIONES DEL ALTA	CONDICIONES O ESTADO EN EL CUAL EL PACIENTE SE RETIRA DEL CENTRO HOSPITALARIO	PORCENTAJE DE PACIENTES CON CADA CONDICIÓN DE ALTA.	- RECUPERADO O MEJORADO - CON SECUELAS FALLECIDO	CUALITATIVA NOMINAL

<b>OBJETIVO ESPECÍFICO 5- DETERMINAR LA TASA DE LETALIDAD EN RECIEN NACIDOS DIAGNOSTICADOS CON HPPRN</b>				
<b>VARIABLE</b>	<b>DEFINICION OPERACIONAL</b>	<b>INDICADOR</b>	<b>VALOR</b>	<b>TIPO DE VARIABLE</b>
MORTALIDAD	NÚMERO Y CAUSA DE DEFUNCIONES PRODUCIDAS EN UN LUGAR Y UN INTERVALO DE TIEMPO.	TASA DE MORTALIDAD	NUMERO DE MUERTES DE RECIEN NACIDOS CON HPPRN	CUANTITATIVA

## ANEXO 4 CRONOGRAMA

	AÑO 2019		AÑO 2021												AÑO 2022		AÑO 2023			
MES	NOV	DIC	ENE	FEB	MAR	ABR	MAY	JUN	JUL	AGOS	SEPT	OCT	NOV	DIC	MAR		Junio 2023	Agosto a marzo 2023	Abril 2024	
ACTIVIDAD																				
Entrega de pregunta de investigación con estrategias FINER Y PICOT	X																			
Entrega de revisión bibliográfica					X															
Entrega de primer avance de protocolo								X												
Entrega de segundo avance de protocolo															X					
Entrega de Protocolo de investigación																	X			
Revisión de Protocolo de Investigación por comité de ética																		X		
Recolección de datos																			X	
Procesamiento de datos obtenidos																			X	
Entrega de Informe Final																				X
Presentación y defensa de tesis																				X

