



UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

SISTEMA DE POSGRADO

ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIA DE LA SALUD

TEMA

“Factores de Riesgo de Hipertensión Pulmonar Persistente de los recién nacido a término ingresados en la unidad de cuidados intensivos Neonatales del Hospital Francisco Icaza Bustamante en el periodo de Diciembre 2017-Noviembre 2019”

Autor:

Vásquez Avellaneda Rina Jasmín

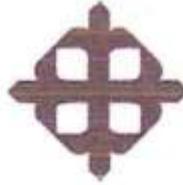
**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE ESPECIALISTA EN NEONATOLOGIA**

Tutor:

Dr. Francisco Marcelo Obando Freire

GUAYAQUIL-ECUADOR

28 de febrero 2020



UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
SISTEMA DE POSGRADO
ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD

Certificamos que el presente trabajo fue realizado en su totalidad por *la Dra. Rina Jasmin Vásquez Avellanera*, como requerimiento parcial para la obtención del Título de Especialista en *neonatología*.

Guayaquil, a los 28 días del mes de febrero año 2020

DIRECTOR DEL TRABAJO DE INVESTIGACIÓN:

Dr. Francisco Marcelo Obando Freire

DIRECTOR DEL PROGRAMA:

Dra. Carmen Alicia Arreaga Sotomayor



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

SISTEMA DE POSGRADO

ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **Vasquez Avellaneda Rina Jasmin.**

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación, "**Factores de Riesgos de Hipertensión Pulmonar Persistente de los recién nacido a término ingresados en la unidad de cuidados intensivos Neonatales del Hospital Francisco Icaza Bustamante en el periodo de Diciembre 2017- Noviembre 2019**" previo a la obtención del título de **Neonatología**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los 28 días del mes de Febrero del año 2020.

EL AUTOR (A)

f. *Rina (Jasmin) Vasquez*
Vasquez Avellaneda Rina Jasmin.



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

SISTEMA DE POSGRADO

ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD.

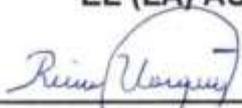
AUTORIZACIÓN

Yo, **Vasquez Avellaneda Rina Jasmin**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **"Factores de Riesgos de Hipertensión Pulmonar Persistente de los recién nacido a término ingresados en la unidad de cuidados intensivos neonatales del Hospital Francisco Icaza Bustamante en el periodo de Diciembre 2017- Noviembre 2019"**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 28 días del mes de Febrero del año 2020.

EL (LA) AUTOR(A):

f. 

Vasquez Avellaneda Rina Jasmin. ©

Urkund Analysis Result

Analysed Document:	TESIS- final- RINA VASQUEZ . DRA. ARREAGA (1).docx (D75487625)
Submitted:	6/23/2020 4:33:00 AM
Submitted By:	rimena200174@gmail.com
Significance:	2 %

Agradecimiento.

Agradezco a Dios, compañero de mis esfuerzos, de cada paso de mi vida, por su amor sin condiciones, quien me tolera, quien fue mi compañía, en el diario vivir del Hospital donde realice esta especialidad, y sumo, mucho más mí agradecimiento a Él, porque permitió, que los seres que amo, mi madre, mi padre y mi hija, toleraran, mi ausencia.

Mis agradecimientos especiales a la Dra. Carmen Arreaga quien día a día fue el ejemplo que haciendo lo correcto podremos alcanzar grandes metas, Dra. Martha García anhelando siempre lo mejor para el grupo ejemplo de conocimiento y de la bondad del ser humano, Dr. Francisco Obando por direccionar este trabajo, al Ab. Aquiles Rigail Santistevan quien me brindó su apoyo cuando más lo necesite, yo le agradezco de todo corazón.

Dedicatoria

Dedico este trabajo a Dios quien escudriña mi corazón y sabe realmente quien soy. A mis padres, mi hija, y a los verdaderos amigos, que me encontré en mi caminar. Por el Hospital Francisco Icaza Bustamante. Además a los angelitos de la UCIN, quienes en silencio, esperan, de una oportunidad de vida.



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

**SISTEMA DE POSGRADO
ESPECIALIZACIÓN EN NEONATOLOGÍA**

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

f. _____

CARMEN ALICIA ARREAGA SOTOMAYOR
DIRECTORA DEL POSGRADO DE NEONATOLOGÍA

f. _____

MARTHA ROXANNA GARCÍA GONZÁLEZ
COORDINADORA DEL POSGRADO DE NEONATOLOGÍA

f. _____

LUIS OCTAVIO CEVALLOS BAYAS
TUTOR DEL POSGRADO DE NEONATOLOGÍA

Resumen

Antecedentes: La Hipertensión pulmonar persistente del recién nacido, constituye una emergencia, en UCIN. La circulación continúa trabajando como si aún se encontrara en el vientre de la madre, pasando por los pulmones, solo en pequeñas cantidades, lo que le impide adaptarse, aumenta la presión en la arteria pulmonar, llevando gran parte del flujo a otros órganos. Crea así una condición grave. El Hospital Francisco Icaza Bustamante recibe pacientes en condiciones críticas, derivados de diferentes sectores del país. Objetivo.- determinar factores de riesgo, como edad gestacional, infección de vías urinarias, ruptura prematura de membranas, tipo de parto, patologías neonatales, asociado con Hipertensión pulmonar persistente neonatal. Métodos: Una muestra de 130 neonatos a término desde diciembre 2017 a noviembre 2019, 34 con diagnóstico clínico, 46 por ecocardiograma y 50 no presento HPPRN. Se realizó un estudio descriptivo, transversal, analítico, calculando, chi cuadrado, y odds ratio, en busca de asociación. Resultados: Los factores de riesgo determinados son: Hipotermia: valor P 0,01, OR 2,446, intervalo de confianza va desde 1,147 hasta 5,215. Neumonía, valor p 4,162, OR 2,214, intervalo de confianza va desde 10,24 hasta 4,786; Aspiración meconial valor p de 0,000, OR 6,652 intervalo de confianza va de 2,387 hasta 18,536. Hipoglicemia, valor p de 0,007, OR 0,211, intervalo de confianza de 0,62 a 0,714. Los intervalos de confianza no pasan la unidad por lo tanto son significativos, y tienen un efecto de daño, con la hipoglicemia presento un efecto protector. Conclusiones: Mejorar la atención primaria en nuestro país.

Palabras Clave: Dificultad Respiratoria, Hipertensión Pulmonar, Recién Nacido a Término, UCIN, Factores De Riesgo.

Abstract

Background: Persistent pulmonary hypertension of the newborn is an emergency in the NICU. The circulation continues to work as if it were still in the mother's womb, passing through the lungs, only in small quantities, which prevents her from adapting, increases the pressure in the pulmonary artery, leading much of the flow to other organs. A serious condition Francisco Icaza Bustamante Hospital receives patients in chaotic conditions, derived from different sectors of the country. **Objective.** - To determine risk factors, such as gestational age, urinary tract infection, premature rupture of membranes, type of delivery, neonatal pathologies, associated with persistent neonatal pulmonary hypertension. **Methods:** A sample of 130 full-term infants from November 2017 to December 2019, 34 with clinical diagnosis, 46 by echocardiogram and 50 did not present HPPRN. A descriptive, cross-sectional, analytical, calculating, chi-square, and odds ratio study was conducted in search of association. **Results:** The determined risk factors are Hypothermia: P value 0.01, OR 2,446, confidence interval ranges from 1,147 to 5,215. Pneumonia, p value 4.162, OR 2.214, confidence interval ranges from 10.24 to 4.776; Meconial aspiration p-value of 0.000, OR 6.652 confidence interval ranges from 2.387 to 18.536. Hypoglycemia, p value of 0.007, OR 0.211, confidence interval from 0.62 to 0.714. The confidence intervals do not pass the unit therefore they are significant, and they have a damage effect, with hypoglycemia I present a protective effect. **Conclusions:** Improve primary care in our country.

Keywords: Respiratory Difficulty, Pulmonary Hypertension, Newborn at Term, NICU, Risk Factors.

Índice De Contenidos

Introducción	16
1. EL PROBLEMA	18
1.1 Identificación, Valoración y Planteamiento	18
1.2 Formulación del problema	20
2. OBJETIVOS GENERALES Y ESPECIFICOS	20
2.1 General.....	20
2.2 Específicos	20
3. Marco Teórico.....	20
3.1. Antecedentes De La Investigación	20
3.2 Antecedentes Internacionales:	21
3.3 Bases Teóricas.....	26
3.3.1 Definición de Hipertensión Pulmonar	26
3.3. 2. Clasificación de Hipertensión Pulmonar.....	26
3.3.3 Factores asociados a Hipertensión Pulmonar.....	27
3.4 PATOLOGÍAS ASOCIADAS.....	27
3.5.- Morbilidad provocada por Hipertensión Pulmonar.....	30
3.6.- Factores de riesgo asociado a mortalidad por Hipertensión Pulmonar	30
Aspectos teóricos	31
3.7. Fisiología	33
4. FORMULACIÓN DE HIPÓTESIS	40
5.1 JUSTIFICACIÓN DEL METODO UTILIZADO	40
5.2 Diseño de la investigación	41
5.2.1 Criterios y procedimientos de selección de la muestra o Participantes del estudio.....	41
5.2.2 Procedimiento de recolección de la información	41
5.2.3 Técnicas de recolección de información	42
5.2.4 Técnicas de análisis estadístico.....	42
5.2.5 Variables	43
6. Presentación De Resultados	44
6.1 Inferencia estadística.....	44
6.2 Tablas de frecuencias y estadísticos descriptivos	45
7. Discusión De Resultados.....	48

8. Conclusiones y Recomendaciones.....	50
8.1 Conclusiones.....	50
8.2 Recomendaciones.....	50
9. Valoración Crítica De La Investigación.....	51
10. Anexos.....	52
Referencias	57

Índice De Tablas

Tabla 1. Análisis Univariado.....	45
Tabla 2. Análisis Bivariado con mortalidad y factores de riesgo relacionados con el recién nacido	48
Tabla 3. Análisis de la variable dependiente hipertensión pulmonar del recién nacido con las variables relacionadas con la madre	49

Índice De Anexos.

10.1 Factores de riesgo de Hipertensión pulmonar persistente neonatal	52
10.2 Cuadro Clínico	53
10.3 Foramen Oval	54
10.4 Categorización De Las Variables.	54
10.5 HOJA PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS EN UCIN: HOSPITAL FRANCISCO DE ICAZA BUSTAMANTE	55

Introducción.

La hipertensión pulmonar persistente del recién nacido (HPPRN), estadísticamente se presenta caso de 2 a 6 por cada 1 .000 nacidos vivos, y se complica el curso del 10%, de todos los recién nacidos que ingresan a la unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN) además se converge que del 7 al 20% de los neonatos que logran sobrevivir a la HPPRN , fomentan variaciones a mediano o largo plazo tales como : falta auditiva, patologías pulmonares crónicas, hemorragia intracraneal, y consecuencias neurológicas (estas oscilan del 7% hasta 18 % con mayor riesgo en los sobrevivientes que fueron sometidos a ECMO) la mortalidad registrada en el proyecto varía en 10 al 20% o entre 10 y 50%, por lo general en países en vías de desarrollo. En últimos periodos se ha registrado que la tasa de mortalidad ha acaecido, sería maravilloso que la disminución de dichas tasas sea paralela a la de los países desarrollados, y esto no es así, sin embargo queda mucho por hacer para mejorar el cuidado de esta afección.

(1).

La presión arterial pulmonar media puede incrementarse a 25mm de Hg, siendo esta una alteración de la condición hemodinámica **“La hipertensión pulmonar persistente de los recién nacidos (HPPRN), es una emergencia médica en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN), en la etapa neonatal con una alta letalidad, ocasionado por una falla en la transición de la circulación fetal a la posnatal, que se desarrolla en los neonatos a término o pos término, aunque en menor proporción puede encontrarse en neonatos prematuros con síndrome de dificultad respiratoria (SDR), o que por su cronicidad desarrollaron displasia broncopulmonar (DBP) . La causa más frecuente de la HPPRN, es secundaria al síndrome de aspiración de meconio (SAM), la asfixia perinatal, la neumonía intrauterina, la sepsis, y la hernia diafragmática congénita.”** (2).

Tenemos a continuación algunos factores importantes que desencadenan o contribuyen a la presentación de HPPRN., ya que estos pacientes, no

establece un correcto proceso de oxigenación, lo cual desarrolla un mal congénito de múltiples órganos. Esto se presenta usualmente poco después en el post parto, lo cual se debe a variadas etiologías. La mayor parte de los casos se asocian a las patologías que alteran el parénquima pulmonar, la aspiración de meconio y el síndrome de dificultad respiratoria; así mismo, varios de los neonatos pueden presentar HTTP primaria, y no padecen de una enfermedad pulmonar que explique su etiología. Dentro de las raíces que condicionan la complejidad de la sintomatología, menor respuesta a una evolución adecuada del neonato, en este momento que sin duda es el más significativo de la vida de una persona de la cual dependerá su vida futura, ya que este fue traumatizado por la cadena de sucesos por la que pasa un paciente con hipertensión pulmonar persistente neonatal, siendo de tal su labilidad, que el más pequeño ruido que se genere hace que los afecte en gran dimensión en ese momento. La mayor mortalidad lo constituye la displasia alveolo capilar, las malformaciones genéticas en la formación de surfactante, la hipoplasia pulmonar severa y patrones de afección congénito, en nuestro estudio se ha descartado, el consumo de AINES en las madres ya que el análisis de los informes del departamento de estadísticas obtenidos no nos reflejaba en ellas el consumo de los antes mencionados (AINES). (3)

Los datos se remontan al Hospital de niños Francisco Icaza Bustamante, donde se realizó una observación directa de las historias clínicas de los pacientes entre los años 2017-2019, periodo en el cual se determinó un total de 130 pacientes neonatos, de los cuales 80 eran hipertensos pulmonares y 50 no hipertensos pulmonares. Con ayuda de la base de datos se analizaron las causas de peligro como: la edad gestacional, el sexo del neonato, el tipo de parto, los pacientes fallecidos, hipoglicemia al nacimiento, la hipotermia, la neumonía connatal, la sepsis en el neonato, el síndrome de aspiración de meconio, hernia diafragmática, un temprano rompimiento de membranas, infección de vías urinarias, afecciones placentarios.

Tomar en cuenta los factores descritos contribuyen a que la presente investigación haga conocer las diversas respuestas a interrogantes de si existe o no asociación entre los factores de riesgo antes citados y la HPPRN.

1. EL PROBLEMA.

1.1 Identificación, Valoración y Planteamiento.

La hipertensión pulmonar persistente del recién nacido, como se dijo anteriormente considerado una incidencia médica urgente, en su fase neonatal por la gravedad y deterioro progresivo del paciente que presenta insuficiencia cardio-respiratoria. Es con mucha frecuencia, secundaria a trastornos de la transición postnatal, como asfixia perinatal, síndrome de aspiración meconial (SAM), septicemia o hipoplasia pulmonar (por ejemplo, hernia diafragmática congénita) en ocasiones puede representar un diagnóstico primario, cuando no se identifica otra alteración patológica subyacente. Esta es una patología con tantas y variadas etiologías que difícilmente se puede prevenir siendo necesario su reconocimiento temprano, basados en criterios clínicos y eco cardiográficos y realizar un tratamiento precoz, ya que se asocia a una mortalidad y morbilidad importantes. (4)

De manera asombrosa no contamos con estadísticas reales de esta enfermedad, ya que no se realiza, una investigación sistematizada basada en la población propia de esta patología, los estudios que se secuencian son aquellos, que manejan las diferentes Instituciones que atienden neonatos e incluso deberíamos , recalcar que en los organismos internacionales , que manipulan estos datos estadísticos, no se le asignado un código propio , para esta afección, la literatura indica que constituye el 2% de los pacientes que ingresan a la unidades de cuidados intensivos neonatales. La fragilidad de estos pacientes, su labilidad, mueve de manera inmediata al personal, medico al momento del ingreso del paciente, persiguiendo la estabilidad clínica, en este tipo de pacientes que suelen presentar un mal pronóstico (5). La insuficiencia respiratoria que se genera en casos de neonatos a término puede ser por: Hipertensión pulmonar persistente del menor recién nacido, Síndrome de aspiración meconial, Sepsis del neonato, Hernia diafragmática congénita, Síndrome de dificultad respiratoria, (anteriormente llamado membrana hialina).

Esta insuficiencia respiratoria afecta a 260.000 neonatos anualmente, de los cuales el 92% corresponde en los países en vías de desarrollo, de esta prevalencia, la incidencia es de 2 a 6 por cada 1.000 nacidos vivos, lo que quiere decir que por cada 1.000 nacidos vivos tendremos de 2 a 6 neonatos con hipertensión pulmonar persistente en el recién nacido, que ingresan a estas unidades de salud. “Existe una gran diferencia en lo que respecta a la mortalidad en países en vías de desarrollo como Ecuador, debido a que con una menor cantidad de recursos mueren entre 80% al 90%, mientras que, en países desarrollados como Estados Unidos, con un mejor equipamiento y rápida respuesta fallecen el 10% de los neonatos con esta patología” (6).

De una población total en un periodo de dos años, en el sitio de esta investigación Hospital Francisco Icaza Bustamante, se detecta una población total de 1.095 pacientes, en un periodo de dos años se cuantifican 130 pacientes con dificultad respiratoria, de los cuales: 34 pacientes con impresión clínica de hipertensión pulmonar persistente del recién nacido, y con diagnóstico por ecocardiograma de 46 neonatos. El ecocardiograma es un gran instrumento de apoyo para reafirmar el diagnóstico.

En cuanto a la edad gestacional, se realiza la pesquisa, de los neonatos a término, se inicia el estudio en neonatos de 37 semanas hasta las 41 semanas, dentro del análisis de las historias clínicas que se referencia de manera minuciosa no encontramos pacientes de 42 semanas o post – maduros. La edad de la madre pesquisada de manera general de 18 a 24 con una mayor proporción, de madres jóvenes.

Se toma en cuenta, además si se obtuvo al bebe, por vía vaginal o vía cesárea para poder establecer así, si estos considerados factores de riesgo que tipo de asociación guardan con la hipertensión pulmonar persistente neonatal, Otros datos a investigar lo constituyen los fallecidos, la hipoglicemia del neonato, la presentación de neumonía connatal, sepsis, síndrome de aspiración meconial, alteraciones anatómicas como la hernia diafragmática, rompimiento prematuro de membranas, infección de vías urinarias , .que se tratarán, más adelante.

1.2 Formulación del problema

¿Cuáles son los factores de riesgo asociados a hipertensión pulmonar persistente del recién nacido a término en la UCIN del Hospital Francisco Icaza Bustamante de la ciudad de Guayaquil desde diciembre del 2.017 hasta noviembre del 2019?

2. OBJETIVOS GENERALES Y ESPECIFICOS

2.1 General

- Determinar, los principales factores de riesgo de hipertensión pulmonar persistente del recién nacido a término, ingresados en el área de cuidados intensivos neonatales, del HFIB, durante un periodo de tiempo establecido, en el presente trabajo.

2.2 Específicos. -

- Determinar los principales factores de riesgo de hipertensión pulmonar persistente en neonatos a término ingresados en el área de cuidados intensivos neonatales en el periodo comprendido entre diciembre del año 2.017, a noviembre del año 2019.
- Analizar la asociación de los factores de riesgo de hipertensión pulmonar persistente en el recién nacido, en este caso con edades gestacionales a término.
- Determinar el uso de antiinflamatorios como posible factor incidente en los casos de hipertensión pulmonar persistente.
- Identificar el tipo de parto: vaginal o cesárea, tiene importancia en el momento que se presente, la afección antes mencionada.
- Identificar, las enfermedades maternas más frecuentes, que promueven la aparición de HPPRN.

3. Marco Teórico

3.1. Antecedentes De La Investigación

Se encontraron estudios internacionales, nacionales y locales, que intentan identificar factores de mayor peligro de hipertensión pulmonar en niños recién nacidos a término, además en la mayoría de los datos y registros encontrados, se hace hincapié a los factores de riesgo asociados a recién nacidos, en los que se incluyendo tanto a RN pretérmino como a recién nacidos a término y a recién nacidos con poco peso al nacer, pero sin embargo pocos tuvieron similitud al diseño y análisis estadístico de este estudio se analizan los más cercanos al presente estudio..

3.2 Antecedentes Internacionales:

En la literatura de investigación no existen datos estadísticos actualizados de pacientes con hipertensión pulmonar del neonato en países con un muy bajo nivel infraestructura médica, Y el perfil de los bebés con hipertensión pulmonar neonatal. Es diferente de los reportados en países desarrollados.

En la India: Se realizó este estudio en donde se indica que la hipertensión pulmonar persistente del recién nacido (HPPRN) es una morbilidad neonatal común. El estudio que se realizo fue retrospectivo y se lo realizó en la unidad neonatal de nivel III de un centro de referencia de Kolkata, India. Este estudio se realizó mediante una revisión retrospectiva dentro de una base de datos digital departamental y las tablas de enfermería de los bebés ingresados con el diagnóstico de HPPRN en el periodo comprendido de enero de 2013 hasta marzo de 2019. ***“Para determinar la incidencia se usó la prueba de Chi-cuadrado para la variable categórica y la prueba t de Student en las variables continuas para determinar la significación estadística. $P < 0,05$ se consideró estadísticamente significativo”*** (7).

Resultados: Se determinaron un total de 86 neonatos con HPPRN durante el período, con una incidencia de 3.38 / 1000 nacidos vivos. El síndrome de aspiración de meconio (MAS) y la taquipnea transitoria del recién nacido (TTNB) fueron las etiologías más comunes (17,44% cada una), seguidas de neumonía, asfixia y hernia diafragmática congénita. La tasa de mortalidad global fue del 29,06%, sin embargo la supervivencia en los casos quirúrgicos fue menor en comparación con los casos médicos ($P = 0,0002$). “El uso de ventilación oscilatoria de alta frecuencia sin óxido nítrico inhalado (iNO),

milrinona y el uso combinado de vasodilatadores pulmonares e inotrópicos se asociaron con una mayor mortalidad, mientras que el uso de surfactante se asoció con una mayor supervivencia. En conclusión PPHN es asociado con una mortalidad significativa.” (8).

En Nicaragua:

Se realizó un estudio analítico de Casos y Controles, cuyo objetivo era investigar la probable asociación de factores de riesgo en la aparición de HPPRN. En donde se estudiaron 28 casos y 56 controles de la sala de UCIN, las características generales de la madre la mitad se encontraban dentro de las edades de 20 a 34 años; el 46 % de las pacientes eran adolescentes. Casi el 60% de las madres eran de procedencia Rural. El 57% de los neonatos eran de sexo masculino, la vía de nacimiento que predominó fue cesárea con 65 % que esta resultó ser un factor de riesgo para HPPRN y casi el 80% fueron clasificados a término. Las patologías maternas como la preclamsia demostraron ser un factor de riesgo significativo para HPPRN. El APGAR al primer Minuto con puntuación menor a 7 resultó ser un factor de riesgo; al igual que el APGAR a los 5 minutos menor a 7 puntos resultó. Los Recién nacidos que presentan Neumonía tienen un OR de 10.8 veces mayor de presentar HPPRN, así mismo el SAM resultó con un OR de 15, siendo ambos estadísticamente significativos. (9)

En Colombia:

Hernández & Díaz en el año 2007, publicaron un estudio multicéntrico realizado alrededor de 97 hospitales de Colombia, cuyo fin era establecer, cuáles eran los elementos prenatales y perinatales que sugestionaban el padecimiento de Hipertensión Pulmonar Persistente del Recién Nacido. El modelo de estudio fue del tipo caso-control. Los RN debían ser mayores a 34 semanas y la prescripción diagnóstico de Hipertensión Pulmonar Persistente del Recién Nacido, fue determinada por una diferencia entre la saturación preductal y post-ductal mayor a 5%. Se incluyeron 377 Recién Nacidos con Hipertensión Pulmonar Persistente del Recién Nacido y 836 controles sanos. “Los resultados mostraron que entre los factores prenatales se encontraron la obesidad materna (7), la diabetes (1,7) y el asma (1,9) y

entre los factores perinatales, la edad gestacional entre 34 y 37 semanas (3,7), la edad gestacional mayor de 41 semanas (2,2), el alto peso al nacer (1,6) y el nacimiento por cesárea “ (10)

En España: Se encontró un estudio a pesar de haber ausencia de enfermedad pulmonar parenquimatosa suele haber hipoxia neonatal. En estudios experimentales también se demostró el apareamiento de varios cambios tras hipoxemia o acidosis grave. Por el contrario, varios investigadores defienden que las diferencias anatomopatológicas halladas se deben a la inconsecuencia de las técnicas de estudio empleadas. **“Por otra parte, en ocasiones, el estudio histológico resultó rigurosamente normal, por lo que se ha buscado una explicación fisiopatológica basada en el desequilibrio entre la respuesta vasodilatadora y vasoconstrictora en las arterias pulmonares que explique el origen del trastorno.”** (11)

La causa absoluta de hipertensión pulmonar aun, no está esclarecida, pero en estudios realizados en necropsias en niños, se pudo observar el deterioro vascular caracterizado, por engrosamiento del endotelio vascular, y la disminución de la luz vascular. Además como resultado, los neonatos no logran expanden su vasculatura pulmonar de forma correcta, esto en respuesta a estímulos que se presentan relacionando el parto y lo que cursan con hipoxemia profunda y zonas pulmonares claras, hiperlúcidas en la radiografía; de ahí el término, pulmón negro. Se prevé que un factor que puede ayudar al desarrollo de esta patología puede ser la vasoconstricción prenatal del ductos arterioso.

Se trata de un síndrome que es constituido o integrado por signos y síntomas evidenciados por un aumento sostenido de la resistencia vascular pulmonar, frecuentemente asociada a una resistencia vascular sistémica normal o baja, con presencia de circuitos Extra pulmonares o stunts, y que esto permite el paso duradero de sangre desoxigenada, es por eso que en los pacientes se visualiza una hipoxemia severa y sostenida, por la apertura de este circuito extra pulmonar, este corto circuito puede ser a nivel de dos niveles, a nivel del ductus arterioso y a nivel del foramen oval y esto permite hipo perfusión pulmonar, el diagnóstico definitivo lo da el ecocardiograma.

Y el tener o contar en una Institución donde se atiende neonatos con estos prototipos de equipo y además del personal necesario es básico e importante, para así tener un diagnóstico que confirme esta enfermedad tan compleja, para el neonato y tan preocupante para el médico, ya que se requiere de una unidad de cuidados intensivos neonatales.

En California:

Los testimonios y datos epidemiológicos sobre hipertensión pulmonar persistente del recién nacido son escasos. La incidencia y la mortalidad a un año de la patología neonatal antes mencionada por su causa subyacente, y conocer los factores de mayor peligro para ella, con un conjunto de datos basado en la cantidad de personas, tomada la muestra de la población.

En California se cuenta con Oficinas de Planificación y Desarrollo de la Salud del Estado de California que tiene una base en la que se relaciona los egresos, reingresos y certificados de nacimiento y defunción de hospitales materno infantiles desde 1 año antes hasta 1 año después de nacer del ser humano.

Se empleó la regresión de Poisson multivariada para identificar los factores de riesgo agrupados con la HPPRN; Los resultados se presentan como cocientes de riesgos, datos de confianza del 95%. Con los siguientes resultados: Incidencia de HPPRN fue del 0,18% (3277 casos / 1 781 156 nacimientos vivos).

La infección fue la causa más común (30.0%). La mortalidad a un año fue del 7,6%; los lactantes con anomalías congénitas del tracto respiratorio tuvieron la mayor mortalidad (32.0%). Los factores de riesgo asociados libremente con HPPRN incluyen a la edad gestacional <37 semanas, raza negra, grande y pequeña para el período gestacional determinado, la diabetes materna preexistente y gestacional, obesidad y edad avanzada. El sexo femenino, el origen étnico hispano y la gestación múltiple protegían contra la PPHN. Conclusiones: Este análisis de factores de riesgo ayudará a los médicos a identificar neonatos con mayor riesgo de HPPRN, ya que tienen un mayor riesgo de deterioro clínico rápido. (12).

ANTECEDENTES NACIONALES

El Ministerio de Salud Pública de nuestro país determina que “La HPPRN es un síndrome cuyo principal síntoma es la falla respiratoria aguda, representado por la elevación sostenida de la resistencia vascular pulmonar (RVP) que produce hipertensión persistente de la arteria pulmonar después del nacimiento, que ocasiona cortocircuitos extra pulmonares de derecha a izquierda de sangre no oxigenada, a través del canal arterioso (CA) y foramen oval (FO) con hipoxemia severa y acidosis secundarias. Es una de las causas frecuentes de ingreso a UCIN, y se relaciona con morbilidad y mortalidad significativas, la etiología es diversa, y se clasifica en aguda y crónica. “ (13)

Además que no corresponde a una patología única, y puede como se dijo anteriormente ser tanto primaria como secundaria. Se estudian condiciones como ahogo in útero y perinatal, infección, aspiración de meconio, síndrome de distrés respiratorio e hipoplasia pulmonar, responsables de las principales razones de ingreso a la UCIN.

En Guayaquil, se realizó un estudio similar, en el año 2017, en el Hospital de niños DR. ROBERTO GILBERT ELIZALDE con los siguientes resultados:

Por estadísticas se determinó la relación de diferentes factores de riesgo con el progreso de la hipertensión pulmonar en el RN, sin significancia con el estadio prenatal, uno de los factores significativos demostró que la infección de vías urinarias en el último de la gestación, presentó el riesgo tres veces mayor, en proporción al resto de la población de desarrollar hipertensión pulmonar. Así mismo, como dato post natal encontraron que el nacimiento por cesárea aumenta la probabilidad de desarrollar esta patología sin llegar a tener un valor estadístico de significancia. “Es importante la identificación de estas variables para mejorar el manejo de esta patología, que a nivel mundial muestra una elevada mortalidad global pero que con un diagnóstico y tratamiento oportuno disminuyen estos resultados” (14) .

El análisis del presente trabajo investigativo (tesis maestrante), con el tema correspondiente a “factores de riesgo de hipertensión pulmonar en pacientes a término”, analiza la correlación de la hipertensión pulmonar con factores de riesgo tanto de origen materno como neonatal, este estudio descriptivo

analítico tomo en consideración datos estadísticos que reposan, en el área de estadísticas, y del control que realizan en el área de UCIN, del Hospital Francisco Icaza Bustamante.

Factores tales como: edad gestacional, sexo , tipo de parto, fallecidos, hipoglicemia al nacimiento, hipotermia, neumonía connatal, sepsis neonatal, síndrome de aspiración meconial, hernia diafragmática, ruptura prematura de membranas, infección de vías urinarias, problemas placentarios.

3.3 Bases Teóricas

3.3.1 Definición de Hipertensión Pulmonar

La definición contemporánea de HPPRN basa su concepto hemodinámico, como el valor de presión media en la arteria pulmonar (PAPm) mayor de 25mm Hg en reposo, con presión sistólica mayor de 35 mm Hg. “La hipertensión pulmonar (HTP) es una enfermedad severa y progresiva que a menudo culmina en falla cardiaca derecha, con significativa morbilidad y temprana mortalidad.”(15)

3.3. 2. Clasificación de Hipertensión Pulmonar.

Podemos clasificar esta afección de acuerdo a su comportamiento clínico en primaria y secundaria

Primaria: podríamos decir que prácticamente, es un pulmón sano, y lo que persiste es el hipo flujo pulmonar.

Secundaria: A otras patologías como síndrome de aspiración de meconio, neumonía, déficits de surfactante. Malformaciones pulmonares, linfangiectasias, hipoplasia pulmonar.

De acuerdo a su etiología.

1.-. Hipoplasia de la vasculatura pulmonar, como en la hernia diafragmática congénita (HDC) e hipoplasia pulmonar por secuencia oligohidramnios.

2.-. Regeneración vascular pulmonar congénita que incluye aumento muscular de las arteriolas pulmonares, frecuentemente considerada como HPPN.

3.-. Muscularización y número arteriolar normal. Mala adaptación a la transición circulatoria por obtención disminuida de la respuesta a vasodilatadores tales como ON y prostaciclina y/o incremento en la liberación de la respuesta a vasoconstrictores, la impropia adaptación se desarrolla como vasoconstricción pulmonar anormal como ocurre en el déficit de factor tensoactivo, síndrome de inhalación de líquido amniótico meconial.

3.3.3 Factores asociados a Hipertensión Pulmonar

Medio ambiente

La bolsa amniótica constituye el sitio confortable para nuestro bebe, y su contenido como lo es el líquido amniótico le ayuda a crecer y recibir todos los nutrientes necesarios y protegerlo de agresiones externas por lo tanto la perdida de líquido amniótico a través de la ruptura prematura de membranas, el oligohidrannios, el meconio en el líquido amniótico, la neumonía ocasionada tal vez por procesos infecciosos maternos, la enfermedad de membrana hialina, la hipoplasia pulmonar se suele asociar con la enfermedad del parénquima pulmonar el cual es el principal órgano afecto en el recién nacido

Humo Prenatal: El uso del cigarrillo de manera activa o pasiva, es decir aquel tipo de consumo directo de la madre, o que se encuentre en un medio donde personas fuman, es muy probable que cause hipoxia fetal y también se lo ha relacionado con Hipertensión pulmonar persistente del neonato.

Papel del estrés o el dolor: Las hormonas del estrés son los corticoides y las catecolaminas, ellas nos ayudan a determinar que estas promueven la adaptación normal del neonato con una consiguiente buena transición de la etapa fetal a la de neonato.

Nutrición Perinatal: La obesidad materna y la diabetes están asociadas con un mayor riesgo de mala adaptación al nacer. Entre otros factores, tenemos, El oxígeno y la hiperoxia, Alteraciones estructurales pulmonares, El tipo de parto. (9).

3.4 PATOLOGÍAS ASOCIADAS.

Síndrome de aspiración de meconio

Tiene una incidencia del 5%, aunque la presentación de meconio en líquido amniótico se produce entre el 10 y el 15% de los embarazos, con un descenso en las últimas décadas dada la disminución de los embarazos postérmino. Es considerado la causa más común de HTPP, porque afecta entre 25.000 y 30.000 infantes y causa 1.000 muertes al año en Estados Unidos.

En una maternidad de la Argentina denominada Sarda se estudió la incidencia de líquido amniótico meconial en recién nacidos de término y postérmino fue de 11,1%. Con un riesgo de desarrollar distrés respiratorio en pacientes con líquido amniótico meconial es 2,5 veces mayor que para aquellos pacientes nacidos con líquido amniótico claro. “La incidencia de SALAM es del 3,9%. En relación a la gravedad del distrés respiratorio producida por la aspiración de líquido amniótico meconial, existe una tendencia, a presentar mayor mortalidad, escapes de aire y menor puntaje de APGAR” (16).

Por acción de la activación del complemento e inactivación de sustancias tensoactivas y la presentación de vasoconstricción a nivel pulmonar, esto ocurre a partir de múltiples mecanismos que incluye la obstrucción mecánica de las vías respiratorias y neumonitis química debido a la inflamación.

La aspiración de meconio afecta el pulmón a través de múltiples mecanismos, incluyendo la obstrucción mecánica de las vías respiratorias, neumonitis química debido a la inflamación, activación de complemento, inactivación de sustancias tensio-activas y vasoconstricción a nivel pulmonar.

Neumonía y sepsis

La Hipertensión pulmonar persistente del neonato, puede ser una complicación de la sepsis o de una neumonía con agentes causales comunes de la etapa neonatal (Estreptococos del grupo B y bacterias gram negativas).

La causa de la HTPP puede explicarse por varios mecanismos; por ejemplo, la liberación de endotoxinas bacterianas por parte de los microorganismos

desencadena toda una respuesta inflamatoria secundaria, conduce a la liberación de tromboxano endotelial y de varias citoquinas (como el factor de necrosis tumoral-alfa) que condicionan un aumento en la RVP1.

La sepsis también conduce a hipotensión sistémica debido a la actividad de la óxido nítrico sintetasa, inducible con el exceso de liberación de óxido nítrico en los lechos vasculares sistémicos que lleva a alteración de la función del miocardio y fracaso multiorgánico, que resulta como respuesta final a la hipertensión pulmonar.

El estado inflamatorio desarrollado en la sepsis puede activar la enzima óxido nítrico sintetasa, que genera a su vez hipotensión sistémica, alteración de la función miocárdica y compromiso orgánico múltiple.

Síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido

La HTPP puede ocurrir como complicación, a corto plazo, en los recién nacidos pretérmino, a menudo en aquellos por parto por cesárea electiva o indicada a las 34 a 37 semanas de gestación, debido al aumento de la reactividad de las arterias pulmonares en este período de gestación, lo que predispone el desarrollo de hipertensión pulmonar cuando se altera el intercambio de gases por el déficit de surfactante pulmonar. (17)

Hipoplasia pulmonar

Como es de conocimiento hay muchas formas de hipoplasia pulmonar la más común la hernia diafragmática en donde los intestinos se introducen en el área pulmonar con disminución de la estructura o el tamaño pulmonar es de prevalencia izquierda, y es debido a anomalías renales congénitas o a ruptura prematura de membranas.

La hipertensión pulmonar persistente del recién nacido es secundaria a las patologías antes mencionadas que por lo regular es más crónica y menos sensible a la terapia vasodilatadora. El resultado de estos pacientes depende del grado de hipoplasia pulmonar, de las anomalías asociadas y de la duración de la hipertensión pulmonar; en la actualidad, con el uso de la ventilación mecánica, la supervivencia se encuentra por encima del 75%, y

en países subdesarrollados, su pronóstico suele ser desfavorable con una alta incidencia de mortalidad,

Causas letales de hipertensión pulmonar persistente

Otra causa menos común pero igual de importante por su alta mortalidad es la displasia alveolo capilar que puede presentarse en el nacimiento o días después de este, con cianosis progresiva e hipertensión pulmonar grave. El diagnóstico se realiza mediante biopsia pulmonar o hallazgos en la necropsia.

Esta patología es de herencia autosómica recesiva y en algunas series de casos el 50% de los recién nacidos con displasia alveolo capilar se han asociado con malformaciones renales, gastrointestinales y cardíacas

3.5.- Morbilidad provocada por Hipertensión Pulmonar

Es una condición grave que necesita monitoreo y tratamientos críticos constantes. Aunque el paciente sea diagnosticado y tratado a tiempo, el paciente puede continuar no oxigenando los tejidos y órganos del cuerpo adecuadamente resultando en:

- Estado de choque.
- Convulsiones.
- Falla cardíaca.
- Hemorragia cerebral.
- Falla renal.
- Falla de múltiples órganos.
- Muerte.

3.6.- Factores de riesgo asociado a mortalidad por Hipertensión Pulmonar

Otras están asociadas a bajas tasas de supervivencia cuando hay malformación en los pulmones o cuando se utiliza terapia con Óxido Nítrico y con Oxigenación de Membrana Extracorpórea (ECMO) continuamente, especialmente ésta última, cuando el neonato ha pasado un largo periodo de tiempo con ECMO. La falta de una adecuada oxigenación por largo tiempo en los bebés que sobreviven pueden tener efectos tales como:

- Displasia broncopulmonar (enfermedad crónica asociada a pulmones con cicatrices y endurecidos).
- Desórdenes convulsivos.
- Retardo en el desarrollo.
- Deficiencias neurológicas.

Pérdida de la audición que debe ser monitoreada frecuentemente para que el lactante pueda desarrollar el habla

Muchas semanas después del tratamiento con ECMO y Óxido Nítrico los bebés no pueden alimentarse por la boca, por lo tanto, deben tener una sonda nasogástrica para poder alimentarlo esto ocurre inicialmente, hasta luego ir adaptando su nutrición enteral.

Aspectos teóricos.

Reconocida hace más de 40 años, la hipertensión pulmonar persistente del neonato desde su descripción inicial por Gersony. Se desconoció su verdadera incidencia, pero se reporta en la literatura 2 casos por cada 1000 nacidos vivos en Estados Unidos de Norteamérica. sin embargo; la incidencia ha cambiado en la última década debido a la disminución de las patologías asociadas con este síndrome, entre ellas la aspiración de meconio y el número de embarazos posfechados.

En contraparte el aumento de HTTP, secundaria al síndrome de distrés respiratorio se ha incrementado y esto es debido al aumento de cesáreas entre las semanas 34 hasta la semana 37 de la gestación.

La historia natural, de la HTTP ha cambiado como resultado, de mejoras en la atención materna y al aumento de la disponibilidad y las condiciones de sitios de atención de recién nacidos, por ello se determina la importancia, de brindar criterios de diagnóstico, y de manejo óptimo, de esta enfermedad, con el fin de disminuir, la heterogeneidad en la práctica clínica, la brecha entre las recomendaciones, basadas en la evidencia acerca de las nuevas opciones terapéuticas.

En los comienzos de esta patología, se le conoció como “Persistencia de la circulación fetal”, es luego que se le dio el nombre de hipertensión pulmonar persistente neonatal, que define con más exactitud la fisiología.

La HPPRN puede ocurrir sin enfermedad asociada del parénquima pulmonar (20%). Sin embargo, se presenta más comúnmente en asociación con patologías pulmonares como SAM (50%), neumonía/sepsis (20%), síndrome de dificultad respiratoria (5%), y otras causas como asfixia perinatal y policitemia/hiperviscosidad (5%)”

Se aduce que la hipertensión pulmonar es importante para el feto mientras se encuentra en el útero, este momento es la placenta y no el pulmón quien realiza el intercambio gaseoso. Siendo casi en su totalidad el gasto cardiaco, del ventrículo derecho que se lleva a la aorta a través del ductus arterioso y solo en un porcentaje menor se dirige a los vasos pulmonares.

La Hipertensión Pulmonar Persistente del recién nacido, no se debe considerar 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 consiguiente hipertensión pulmonar.

Esta patología es un síndrome, que se caracteriza por el aumento en la resistencia vascular pulmonar (RVP), cortocircuito de derecha a izquierda a través del foramen o del ductus arterioso permeable e hipoxemia intensa, asociado con anomalías del parénquima pulmonar.

El feto, en la etapa de posparto, se prepara rápidamente al medio extrauterino, siendo por esta una razón, que su sistema cardiopulmonar cambia, la presión en la arteria pulmonar, disminuyendo para permitir el flujo sanguíneo a este y la resistencia vascular sistémica aumente, asegurando un debido aporte sanguíneo al resto del cuerpo. Si todo este proceso de adaptación falla, tendrá como resultado la insuficiencia respiratoria hipoxémica o hipertensión pulmonar persistente del recién nacido (HTPP). “En la mayoría de casos, el reconocimiento de la lesión se realiza después del nacimiento, en otras situaciones la lesión es de un tamaño considerable y es posible visualizarla in útero mediante ultrasonido” (18)

En el ciclo de vida fetal, las presiones pulmonares son similares a la presión sistémica, ya que es muy necesario mantener una elevada presión arterial

pulmonar gracias a que la presión de oxígeno permanece baja, concomitantemente con la figura de sustancias de constricción vascular como endotelina, derivados de leucotrienos y quinasa con una poca producción de vasodilatadores como prostaciclina y óxido nítrico.

Durante el nacimiento se produce un cambio radical en la circulación fetal con la finalidad de facilitar que el intercambio gaseoso, se realice por el pulmón.

De esta manera se evidencia una caída de la resistencia de la vasculatura pulmonar, posteriormente con la primera respiración del neonato, se expanden los alvéolos, que se encontraban llenos de líquido.

3.7. Fisiología.

El pulmón neonatal al momento del alumbramiento, sufre armonías importantes, que cambian la circulación fetal; el reemplazo de líquido pulmonar por aire, es un fenómeno inconsciente que requiere de la aplicación de presiones trans-pulmonares elevadas para lograr expandir el pulmón en las primeras respiraciones; estas fuerzas pueden superar 3 elementos: viscosidad del líquido pulmonar, tensión superficial y resistencia de los tejidos. “La expansión del tórax; así como el primer llanto, hacen que los bronquios aspiren aire que llenan los alvéolos pulmonares, se libera un agente tenso activo “surfactante” que evita el colapso alveolar. Cualquier alteración en estos mecanismos de adaptación, provocan una alteración pulmonar” (19)

Fisiopatología

Se origina el cierre funcional del foramen oval y con ello el ascenso, del contenido de oxígeno arterial, resultante por la vasoconstricción del conducto arterioso, es una alteración caracterizada, por la presencia de hipertensión pulmonar, que causa cianosis por presentar cortocircuito derecha- izquierda, a través del foramen oval permeable y del ductus arterioso persistente sin haber ningún otro defecto cardíaco estructural, por lo cual en la anatomía del lecho vascular, existen tres causas principales.

1. Lecho vascular normal, pero con intensa vasoconstricción, por diferentes causas, como hipoglucemia, asfixia, aspiración de meconio, neumonía.
2. Por hipertrofia de la capa media, de las arteriolas pulmonares, puede ser causada por hipoxia intrauterina crónica, o por ingesta materna, de antiinflamatorios no esteroideos.
3. Anomalía del desarrollo cuantitativo, de las arteriolas pulmonares intraacinares con disminución, del área transversal, del lecho vascular pulmonar.

“En todos los casos pueden aparecer grados variables de disfunción miocárdica. Este aumento persistente, de la presión de la arteria pulmonar ocasiona “incremento de la post-carga del ventrículo derecho y con ello la demanda de oxígeno, distorsiona el aporte de oxígeno a la pared posterior del ventrículo izquierdo y las regiones sub endocárdicas del ventrículo derecho”, esta disminución produce un severo compromiso de la funcionalidad del miocardio con dilatación del corazón (20)”-

Finalmente el “incremento de la post carga ventricular derecha ocasiona desplazamiento del tabique hacia el ventrículo izquierdo, alteración del llenado ventricular izquierdo con disminución severa del gasto cardiaco” posible que la incidencia y la carga de la enfermedad sea mucho mayores en los países en desarrollo

Etiología

Resulta de gran importancia a nivel teórico-práctico diferenciar el grupo de patologías que causan HPPN por alteración del patrón anatomofisiológico vascular, de las enfermedades que provocan dicha entidad como consecuencia de alteraciones en el parénquima pulmonar y que originan, a su vez, hipoxemia o acidosis. Así, se establece una diferencia entre los cuadros de hipertensión pulmonar primarios de los secundarios.

La hipertensión pulmonar persistente neonatal primaria fue descrita por Gersony, et al. En recién nacidos con hipoxemia grave, no justificada por su patrón pulmonar clínico ni radiológico, ni por la presión parcial de CO₂

(PCO₂) medida en la sangre arterial. Hoy en día se conoce que esta entidad se debe a un exceso de muscularización de las arterias pulmonares iniciado ya en el periodo intrauterino.

Si se tienen en consideración los últimos estudios realizados en adultos y en neonatos con hipertensión arterial, en los que se postula la existencia de una predisposición genética, se puede sugerir igualmente en los casos de hipertensión pulmonar, y en particular en la primaria, la existencia de una cierta determinación genética que explique tan temprana presentación.

En este sentido, se ha relacionado la expresión del inhibidor del ciclo celular p2122 o la sustitución de la guanina por la timina en la posición 354 del exón 3 del gen que expresa un receptor del factor de crecimiento transformante β 23 con la HPPN, que, a su vez, se ha relacionado con una forma hereditaria hemorrágica de telangiectasia familiar.

Aumento De La Presión Venosa Pulmonar

La resistencia vascular pulmonar aumentada se da entre varias causas, por la obliteración del lecho vascular pulmonar y/o por vasoconstricción patológica. La hipertensión pulmonar se identifica gracias a vasoconstricción variable y múltiples ocasiones patológica, además por proliferación endotelial y de células musculares lisas, hipertrofia, e inflamación crónica que resultan en remodelación de la pared vascular.

Se supone que la vasoconstricción se da en parte producto de la mayor actividad del tromboxano y de la endotelina-1 (ambos vasoconstrictores) y a la menor actividad de la prostaciclina y el óxido nítrico (ambos vasodilatadores).

La HPPRN afecta a todo el sistema circulatorio pulmonar, por tanto la patogénesis es complicada y multifactorial y es producto de la mezcla del medio ambiente, la susceptibilidad genética y varios factores adquiridos, que incluyen el estrés hemodinámico y oxidativo, la hipoxia y la alteración en la producción, de factores de crecimiento entre otros, el tono vascular pulmonar está regulado por la producción endógena de vasodilatadores como el óxido nítrico y la prostaciclina, y de vasoconstricciones como la endotelina, los

tromboxanos , productos de la vía citocromo P450, y la serotonina , el desequilibrio en estos produce vasoconstricción y refleja disfunción endotelial. (21)

Estudios experimentales han informado de la presencia de células endoteliales, en etapas tempranas del desarrollo pulmonar. Estas células podrían ser marcadores potenciales de una patología vascular pulmonar en neonatos con HDC, o marcadores de riesgo de severidad de HPPRN.

Las células endoteliales circulantes viajan desde la médula ósea a la circulación periférica y al pulmón, en donde contribuyen a la reparación del endotelio lesionado y ayudan a restaurar la integridad del pulmón.

La remodelación vascular “La obstrucción del flujo desde el ventrículo derecho, da lugar a una hipertrofia de la masa ventricular derecha, cuando es leve puede mantener la salida normal de sangre en cambio cuando es severa se produce la caída del flujo”.

Manifestaciones clínicas: Las exposiciones clínicas de la hipertensión pulmonar persistente del recién nacido de tipo primario, se presentan por lo general un paciente a término o post termino durante sus primeras 12 horas de vida, pero no más allá de las 24 horas de vida post natal, en las que se manifiesta con datos de dificultad respiratoria moderada, con respecto al grado de hipoxia, con similitud a un paciente con cardiopatía congénita, es típica la aparición de cianosis, pero no de apneas.

Aquella hipertensión pulmonar persistente neonatal de tipo secundario a otros procesos depende necesariamente del origen de la enfermedad pulmonar, el médico especializado en neonatología se encuentra ante un paciente gravemente enfermo, difícil al tratamiento, con asfixia e hipotensión, que agravan aún más este cuadro de hipertensión pulmonar, el paciente se presenta polipneico, no sobrepasa las 80 respiraciones por minuto, el test de Silverman no valido en este momento, test de hiperoxia positivo.

En cuadros aún más graves se puede incluso, llegar a presentar isquemia miocárdica. El diagnóstico diferencial lo podemos establecer con cardiopatías cianógenas.

Factores de riesgo: Ver anexo. (1).

Diagnóstico Clínico

Cuando un recién nacido tiene dificultad respiratoria acompañada de oxigenación lábil e hipoxemia desproporcionadas al grado de patología pulmonar, debe sospecharse HPPRN. Usualmente se revela el cuadro de dificultad respiratoria mínimo en contraste con la situación de grave hipoxemia. Ver Anexo (2).

Presenta labilidad en la oximetría de pulso frente a estímulos como el llanto, cambios de posición, colocación de accesos venosos, sondas orogástricas, cambio de pañal y otros. “A nivel cardíaco puede encontrarse, soplo sistólico de regurgitación tricuspídea y reforzamiento del segundo ruido a nivel paraesternal derecho. La tensión arterial sistémica puede que esté débil o disminuida. Sin embargo, estos signos no son patognomónicos de HPPRN”. (22)

Gradiente pre – post ductal

Esta prueba se realiza para establecer un diagnóstico presuntivo de HPPRN. El grado de oxigenación pre y post ductal, medido en forma simultánea por determinación de la PaO₂ O SpO₂ es útil para confirmar la presencia de *shunt* o corto circuito de derecha a izquierda a nivel ductal que existe en el 50 a 60% de los RN con HPPRN.

Los valores son más elevados en el territorio preductal (arteria temporal o radial derecha y en 85% de los humanos la arteria radial izquierda) que en el territorio postductal (arterias umbilicales o de extremidades inferiores).

Con PaO₂ bajas (30-55 mmHg) una diferencia pre – post ductal de 10 mmHg es reveladora. Con PaO₂ altas (80-150 mmHg) la diferencia tiene que ser mayor (15-20 mmHg o más) para asumir que hay un shunt importante de derecha a izquierda. Para la SpO₂ la interpretación es similar, con una diferencia $\geq 3\%$.

Se debe tener en cuenta que una prueba negativa no excluye el diagnóstico, pues cuando hay un cortocircuito significativo de derecha a izquierda a nivel

de foramen oval o cuando hay hipoflujo pulmonar sin shunt, no se produce esta diferencia pre – post ductal. Remítase Anexo (3).

Índice de oxigenación

Representa la relación entre la cantidad de oxígeno entregado al pulmón y la cantidad de oxígeno que se difunde a la sangre. Es como un marcador de la función pulmonar y de la capacidad de respuesta del sistema cardiorrespiratorio.

La fórmula es:
$$\frac{MAP \times Fio_2}{PaO_2} \times 100$$

Aunque para HPPN no es lo más adecuado, la medida PaO₂ habitualmente es la postductal, extraída del catéter de la arteria umbilical. Cuanto mayor es el valor del IO, mayor es la gravedad de la insuficiencia respiratoria. El IO constituye un índice fácil de calcular comparado con otros índices. El mayor riesgo es que el valor de la MAP no sólo, tiene que ver de la gravedad de la patología pulmonar sino también de la habilidad del neonatólogo tratante para ventilar recién nacidos. (23)

Ecocardiograma

La OMS ha definido HPPRN como una presión sistólica de la arteria pulmonar >30 mmHg, correspondiente a una velocidad de regurgitación tricuspídea de 3 m/s medidos por ecocardiografía (ECO). Este procedimiento de diagnóstico se ha considerado el estándar más valioso y certero, ya que determina la afectación cardíaca, descarta alteraciones estructurales (transposición de grandes vasos, retorno venoso anómalo o atresia pulmonar u otras) y evalúa la respuesta al tratamiento y al pronóstico de forma no invasiva.

La técnica Doppler es un propicio complemento no invasivo para determinar la presión arterial pulmonar, que se detecta en más del 90% de los casos. Con Doppler es posible establecer la severidad de la HPPRN y su respuesta al tratamiento mediante la regurgitación tricuspídea y la documentación de los cortos circuitos extra pulmonares.

La ECO muestra el jet del flujo sanguíneo que se escapa a través de la válvula tricúspide y la velocidad del jet es un indicador directo de la presión ventricular derecha e indirecta de la presión de la arteria pulmonar (PAP).

Esto se basa en la ecuación de Bernoulli (el gradiente de presión entre 2 cámaras a través de un orificio estrecho es igual a 4 veces la velocidad al cuadrado). Además, el eco, permite estimar en forma simple y rápida sobre los diversos parámetros que son útiles para la evaluación de función miocárdica (fracción de acortamiento, fracción de eyección y otras).

Tratamiento

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

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

Sedación: Morfina (0.02-0.04 mg/kg/hora), Fentanilo (2-5mg/kg/hora)

Drogas vasoactivas. Dopamina (3 a 8ug/kg/min) Dobutamina 5 a 20ug/kg/min)

Norepinefrina (0,2 a 0,5mcg/kg/min), Milrinona. 0,5- 0,75 mcg/kg/min.

Terapia con óxido nítrico en las Unidades de cuidados intensivos neonatales donde se cuenta con este, mantener un buen plan ventilatorio, evitar la anemia, el magnesio produce mejor vasodilatación pulmonar, a nivel bioquímico, control del magnesio, a nivel nutricional la arginina, el paciente

grave mejor nutrición debe tener, se debe mantener nutrición parenteral, evitar hipertermia, la terapia de circulación extracorpórea (24)".

4. FORMULACIÓN DE HIPÓTESIS

HO.- No existe asociación entre los factores de riesgo de Hipertensión pulmonar persistente del recién nacido, (asfixia neonatal, clínica ecocardiograma, edad materna, uso de fármacos en la madre, edad materna, sexo del neonato, enfermedad neonatal, dificultad respiratoria aspiración de meconio, muerte neonatal).

H1.- Si existe asociación entre los factores de riesgo de hipertensión pulmonar persistente del recién nacido. (Asfixia neonatal, ecocardiograma, edad materna, uso de fármacos en la madre, edad materna, sexo del neonato, enfermedad neonatal, dificultad respiratoria aspiración de meconio, muerte neonatal).

5. MÉTODOLÓGÍA

- Según la intervención del investigador: Observacional
- Según la planificación de la toma de los datos: Prospectivo
- Según el número de ocasiones que se mide la variable de estudio: Transversal
- Según el número de variables analíticas: Analítico.

5.1 JUSTIFICACIÓN DEL METODO UTILIZADO

La hipertensión pulmonar persistente del recién nacido es una emergencia médica importante en la etapa neonatal ya que produce una pronta instauración de insuficiencia respiratoria con una alta morbimortalidad, esto tiene varias etiologías tanto de carácter primario como secundario asociado a diferentes morbilidades que llevan un desequilibrio en la circulación en la vida fetal a la circulación postnatal, por lo tanto es importante identificar los factores de riesgo más importantes asociados a el desarrollo de hipertensión pulmonar persistente

Por los conceptos plasmados en nuestra investigación, nos centramos en aspectos observables y susceptibles de cuantificar, utilizo estadísticas, para

el análisis de los datos, ya que se trata de un estudio transversal, porque se estudia, la exposición a un factor de riesgo en un momento determinado.

Esta es una patología con tantas y variadas etiologías que difícilmente se puede prevenir, por esta razón le da mayor importancia al reconocimiento precoz y oportuno de los criterios clínicos y eco cardiográficos de hipertensión

5.2 Diseño de la investigación

- El método utilizado corresponde al observacional, de acuerdo a la intervención del investigador.
- Por la toma de datos, Prospectivo.
- Por el número de ocasiones que se miden las variables, se trata de un estudio transversal.

5.2.1 Criterios y procedimientos de selección de la muestra o Participantes del estudio

Revisamos un universo de 1.095, pacientes en dos años de los cuales extrajimos un muestra de 210 pacientes con dificultad respiratoria, y que cumplían con requisitos, señalados en nuestra investigación como ser neonatos a término, y que hayan cumplido con datos de dificultad respiratoria severos, de los cuales por criterios .de diagnóstico clínico y eco cardiográficos reunimos un población de 80 pacientes, de estos 39 pacientes reposan en el departamento de estadísticas, del Hospital Francisco Icaza Bustamante como diagnosticados con HPPRN.. De estos nos mantuvimos con la población de 80, pacientes, que por clínica, 41 pacientes y por ecocardiograma 39, se incluían como hipertensos pulmonares. De los cuales se realizó el estudio.

5.2.2 Procedimiento de recolección de la información

La información se recolectó en una base de datos de egresos de la oficina de estadísticas del Hospital, y se la relacionó con los datos que se encuentran en el libro de registros de la UCIN.

Se revisó las historias clínicas en el sistema Oracle, manejado en el Hospital FIB, durante el periodo de noviembre del 2.017 hasta noviembre del 2.019.

5.2.3 Técnicas de recolección de información

- El método de recolección de datos aplicado en la presente fuente Secundaria mixta de información, de la siguiente manera:
- Se procedió a recoger datos del examen físico a neonatos ingresados en las Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales en búsqueda de datos clínicos de Hipertensión Pulmonar.
- Se realizó la recolección de datos de la Historia Clínica del sistema informático de estadísticas del Hospital Francisco de Icaza Bustamante, de los neonatos con los criterios de inclusión mencionados durante el período de tiempo establecido.
- Revisar los resultados de Ecocardiograma.
- Historia materna en búsqueda de antecedentes prenatales positivos para esta entidad.
- Llenado de la hoja matriz de recolección de datos elaborada para la realización de una tesis.

5.2.4 Técnicas de análisis estadístico

- Se utilizaron los análisis univariados, donde se detallaron en un análisis descriptivo de cada una de las variables, cuantitativas.
- Se calcularon las medidas de tendencia central, y de dispersión, obteniendo también la frecuencia absoluta.
- Las variables cualitativas permiten deducir los valores conceptuales que rigen este estudio, los cuales permiten un análisis de los factores estudiados.
- El análisis bi-variado, consistió en el cruce de las variables independientes, con las dependientes, obteniéndose así el intervalo de confianza requerido. Remítase al anexo (4).

5.2.5 Variables

Variable	Indicador	Unidades, Categorías o Valor	Tipo/Escala
		Final	
Variable dependiente, de respuesta o de supervisión*			
Hipertensión pulmonar	Diagnóstico por comportamiento clínico del paciente. Diagnóstico por	1=clínico 2.- ecocardiograma 3.- no presente	Dependiente cualitativa escala nominal dicotómica
	ecocardiografía del paciente. no presente		
Variables independientes, predictivas o asociadas*			
Edad gestacional	Números de semanas de recién nacido determinado por test de Ballard o capurro.	1- 37 semanas 2- 38 semanas 3- 39 semanas 4- 40 semanas 5- 41 semanas	Nominal
Sexo	Genero.	1.- masculino. 2.- femenino	Nominal
Tipo de parto	Si el neonato es obtenido por parto o por cesárea	1= vaginal 2=cesárea	nominal
Fallecidos	Neonatos que fallecieron y los que vivieron.	1.- si 2.- no	nominal
hipoglicemia al nacer	si presentó hipoglicemia al llegar al hospital	1=si 2=no	nominal
hipotermia	Si se presentó a su ingreso.	1.- si 2.-no	nominal
neumonía connatal	si la presento	1.- si 2.- no	nominal

sepsis en el neonato	si se presentó durante hospitalización	1 si 2.- no	nomina
infección de vías urinarias	materna	1.-si 2.- no	nominal
problemas placentarios	si se presentan en la madre	1.- si 2.- no	nominal
HPPRN	Presento	1.- si 2.- no	nominal.
síndrome de aspiración meconial	con sufrimiento fetal	1=SI 2=NO	Nominal continua
hernia diafragmática	se presentó, en el paciente	1= si 2=no	Nominal
Ruptura prematura de membranas	etiología materna		Nominal.

6. Presentación De Resultados

6.1 Inferencia estadística

En este capítulo se estudiará mediante técnicas de inferencia estadística como tablas de contingencia y la prueba Chi-cuadrado, la posible relación existente entre la hipertensión pulmonar del neonato, y las siguientes variables:

1. Edad gestacional
2. Sexo

3. Tipo de parto
4. Fallecidos
5. Hipoglicemia al nacer.
6. Hipotermia
7. Neumonía con natal
8. Sepsis del recién nacido.
9. Síndrome de aspiración meconial
10. Hernia diafragmática
11. Ruptura prematura de membranas
12. .Infección de vías urinarias materna.
13. .Problemas placentarios.

En total, se registra un tratamiento estadístico de datos provenientes de las 13 variables ya mencionadas, y una muestra compuesta por 80 neonatos. De lo cual, es necesario establecer de manera general la forma en que se plantearán las hipótesis, al estudiar si existe independencia entre la hipertensión pulmonar del neonato, la misma que por hipótesis se establece que sería la variable dependiente, y las demás variables, las cuales, en cada análisis bivariado, serán observadas de forma individual, y se definen como variables dependientes o de explicación:

A continuación, se presentarán los estadísticos descriptivos y tablas de frecuencias de forma individual para cada una de las variables, con el fin de obtener una representación mayormente sofisticada de la distribución de los datos.

6.2 Tablas de frecuencias y estadísticos descriptivos.

Tabla 1. Análisis Univariado

		Número	Porcentaje		Desv.	Varianza
			%	Media	Desviación	
Hipertensión Pulmonar	1.- Dx. por clínica	34	26,2	2,12	,797	0,636

	2.-Dx. por	46	35,4			
--	------------	----	------	--	--	--

	ecocardiograma					
	3.- no presente	50	38,5			
	HPPRN					
Edad gestacional	1.-37	21	16,2	2,68	1,049	1,101
	2.-28	29	22,3			
	3.-39	56	43,1			
	4.-40	18	13,8			
	5.-41	6	4,6			
Sexo	1.- masculino	87	66,9	1,33	,472	0,223
	2.-femenino	43	33,1			
Tipo de parto	1.-vaginal	61	46,9	1,53	,501	0,251
	2.-cesarea	69	53,1			
Fallecidos	1.-si	28	21,5	1,78	,413	0,170
	2.-no	102	78,5			
hipoglicemia al nacer	1.-si	14	10,8	1,89	,311	0,097
	2.-no	116	89,2			
hipotermia	1.-si	53	40,8	1,59	,493	0,243
	2.-no	77	59,2			
neumonía connatal	1.-si	48	36,9	1,63	,484	0,235
	2.-no	82	63,1			

sepsis en RN	1.-sí	115	88,5	1,12	,321	0,103
	2.-no	15	11,5			
síndrome de aspiración meconial	1.-sí	39	30	1,70	,460	0,212
	2.-no	91	70			
hernia diafragmática	1.-sí	4	3,1	1,97	,173	0,030
	2.-no	126	96,9			
rotura prematura de membrana	1.-sí	59	45,4	1,55	,500	0,250
	2.-no	71	54,6			
infección de las vías urinarias	1.-sí	113	86,9	1,13	,338	0,0115
	2.-no	17	13,1			
problemas placentarios	1.-sí	25	19,2	1,81	,396	0,157
	2.-no	105	80,8			
HTPPT	1.-sí	80	61,5	1,38	,488	0,239
	2.-no	50	38,5			
N válido (por lista)		130				

Fuente: Tabla propia realizada con los datos obtenidos de los expedientes clínicos.

7. Discusión De Resultados

- Se concluye que por clínica obtuvimos un porcentaje de hipertensión pulmonar persistente del recién nacido del 53,75 % -75, con criterio de hipertensión pulmonar persistente del recién nacido diagnosticados con el apoyo de ecocardiograma del 46.25%.
- El sexo en el que se presentó un mayor porcentaje de la patología antes mencionada corresponde al 58,75% en masculino y 41,25% femenino.
- El tipo de parto vaginal 47,5%, por cesárea 52,50%. El mayor porcentaje en cuanto a enfermedades maternas correspondió a la ruptura prematura de membranas del 38, m 75 %, infección de vías urinarias un 32, 59%.
- En cuanto a la influencia de antiinflamatorios, ejercen algún tipo de acción solo un 15%, el resto de madres interrogadas aparentemente no consumieron antiinflamatorios.
- En cuanto a las patologías neonatales la más frecuente presentada, corresponde a la sepsis con un 50%, el dispositivo más utilizado para proporcionar oxígeno, correspondió a la ventilación mecánica asistida.

Tabla 2. Análisis Bivariado con mortalidad y factores de riesgo relacionados con el recién nacido.

Variable/medida Asociación con HPRN	Chi cuadrado	Significación asintótica	Coefficiente contingencia	phi	V Cramer	OR Intervalo de confianza
sexo	0,890/1 0%Casillas	0,346	0,082	0,083	0,083	1,430 no significativo
Parto	0,841/1 0casillas 0%	0,359	-0,080	-0,080	0,080	0,718 No significativo
Fallecido	1,475/1 0casillas 0%	0,255	0,106	0,107	0,107	1,750 (0,705-4,347)
Hipoglicemia	7,204/1 0casillas0%	0,007	0,229	0,235	0,235	0,211 (0,62-0,714)
Neumonía	4,162/1 0casillas 0%	0,04	0,176	0,179	0,179	2,214 (10,24-4,786)
Sepsis	1,584/1 0casillas 0%	0,208	0,110	0,110	0,110	1,986(0,673-5,867)
Sam	15476/1 0casillas 0%	0,000	0,326	0,345	0,345	6,652(2,387-18537)

Fuente: Elaboración propia con datos obtenidos en el expediente

Aquí podemos observar asociación con 4 de nuestros factores de riesgo: con

respecto a la hipotermia presento un valor de P de 0,01, con un OR de 2,446 y un intervalo de confianza que va desde 1,147 hasta 5,215. Entre las morbilidad hay asociación con neumonía que presento un valor de p de 4,162 con un valor OR de 2,214 y un intervalo de confianza que va desde 10,24 hasta 4,786; y con síndrome de aspiración meconial con un valor de p de 0,000 con un OR de 6,652 con un intervalo de confianza que va de 2,387 hasta 18,536.

Con respecto a su asociación con hipoglicemia se observó un p de 0,007, con un OR de 0,211 con un intervalo de confianza de 0,62 a 0,714. En estos 4 factores de riesgo los intervalos de confianza no pasan la unidad por lo tanto son significativos, mientras todos tienen un efecto de daño, con la hipoglicemia presento un efecto protector.

Tabla 3. Análisis de la variable dependiente hipertensión pulmonar del recién nacido con las variables relacionadas con la madre

Variable/ medida Asociación con HPRN	Chi cuadrado/gl Casillas /recuento mínimo esperado	Significaci ón asintótica	Coeficient e contingencia	phi	V Cramer	OR Intervalo de confianza
IVU	8,529/10 casillas (0%)	0,030	0,248	0,256	0,256	4,737(1,555-14,429)
RPM	5,872/10 casillas (0%)	0,015	0,208	0,213	0,213	2,470 (1,179-5,171)
Trastornos placentarios	0,031/10 casillas (0%)	0,86	0,015	-0,015	0,015	0,923(0,378-2,252)

Fuente de elaboración propia con los resultados obtenidos en el expediente

Podemos observar que existe asociación con infección de vías urinarias y rotura prematura de membranas. Con el factor de riesgo infección de vías urinarias hay un valor de p de 0,03 con un OR de 4,737 y un intervalo de 1,555 a 14,429, y con el factor de riesgo RPM hay un valor de p de 0,015 con un OR de 2,470 con un intervalo que va desde 1,179 a 5,171; con respecto a estas dos variables se encontró asociación estadísticamente significativa.

8. Conclusiones y Recomendaciones.

8.1 Conclusiones.

- El realizar esta investigación constituye una experiencia. Importante pudiendo dar a conocer, que en el periodo de tiempo establecido de dos años, logramos ver , que la población que presento esta patología, fue 80 pacientes, del grupo de estudio 34 pacientes con diagnóstico clínico, pues se encaminaba al diagnóstico de hipertensión pulmonar persistente del neonato, esto nos arrojó un resultado de del 26, 2%, y dentro del diagnóstico de los que sí se pudo realizar el 35, 4%, nos manejamos además con el grupo que no presento esta patología y correspondió al 38,5%..
- El grupo mayoritario de variables, empleadas edad gestacional el grupo mayoritario lo presento las 39 semanas aunque la literatura nos indica que el mayor porcentaje en cuanto a la edad gestacional corresponde a las 41 semanas. , la variable sexo el mayor porcentaje fue el sexo masculino. Con un 66, 9% en relación a un 33,1 % el sexo femenino en cuanto a la patología materna el mayor porcentaje de madres presento infección de vías urinarias.

8.2 Recomendaciones.

- El paciente que llega a una unidad de cuidados intensivos neonatales, procedente de zonas geográficas, donde no se cuenta con todo lo necesario, e incluso la falta de personal capacitado para prestar, la ayuda básica a este paciente que tanto lo necesita, es necesario mejorar las políticas de salud en la atención primaria , concientizando a las madres de lo tan importante que son los controles prenatales, evitando, y controlando de manera, estricta, procesos infecciosos, como la de las vías urinarias que contribuyen, como un factor de riesgo de incrementar las posibilidades, de tener un paciente con esta entidad patología tan preocupante, aunque actualmente también se conoce de su predisposición genética que es otro de los factores a considerar pero que no pesquisamos en este trabajo porque no existían datos estadísticos de aquello la presencia de ruptura

prematura de membranas, todos estos factores de riesgo tanto maternos como neonatales, en cuanto al neonato, es muy conocido que el recién nacido después del nacimiento presenten

- Acrocianosis que es esa coloración azulada de las manos y de los pies, puede ser por frío, pero si esta, se manifiesta en lengua labios, puede tratarse de una cardiopatía, pero si se trata de un paciente con impresión diagnóstica de hipertensión pulmonar persistente del recién nacido, si se encuentra en un centro de salud sin condiciones, se debe de trasladar inmediatamente a un área de mayor complejidad.
- Es importante y necesario el traslado del paciente, considerado un traslado de alta complejidad hacia una Casa de Salud que le ofrezca lo que necesita para su atención. Todo lo referente a recomendaciones se puede citar y debemos de señalar también la importancia de la realización del ecocardiograma, aunque en esta patología contribuye en gran manera la clínica de nuestro bebe.
- Podemos sospechar en mayor proporción la posibilidad diagnóstica de HPPRN, en un paciente pretérmino tardío, en uno a término, o post- término.
- En nuestro trabajo la edad gestacional que predominó, correspondió a las 39 semanas, aunque esto de la edad gestacional se la obtiene a veces por un interrogatorio, indirecto, a veces la información, de la verdadera edad gestacional, no nos aportan con la documentación, de la valoración real de esta edad gestacional.
- Realización del ecocardiograma para un diagnóstico definitivo.
- Control y tratamiento adecuado de los cuadros infecciosos a la madre.

9. Valoración Crítica De La Investigación

La hipertensión pulmonar persistente del recién nacido es una de las afecciones que no tienen una estadística real y sistematizada del índice de letalidad y mortalidad, actualizado sin embargo; las unidades de cuidados intensivos neonatales deben de estar muy preparadas para la atención de estos pacientes que son considerados una gran emergencia, en el estudio realizado tomamos en cuenta ciertos factores de riesgo que podrían influir

en que esto suceda, sin embargo, consideramos que aunque hemos encontrado asociación con algunos factores ,hay que tomar en cuenta que podrían ser parte de una cadena de situaciones y factores, al que este expuesto el recién nacido, ya sea al mismo tiempo o en secuencia, que terminaría con el fallecimiento del paciente.

Se encontraron expedientes que no contaban con toda la información requerida, inicialmente en el interrogatorio que se le realizo a la madre., si bien es cierto la clínica del paciente con la afección citada es muy llamativa, debemos recalcar la importancia de obtener un diagnóstico definitivo por ecocardiograma

Se realizaron análisis de más variables en cuanto a esta patología, pero hemos tomado en la muestra las más factibles para realizar el análisis estadístico, y se quedaron sin estudios otras variables por falta de la información en el interrogatorio.

10. Anexos

10.1 Factores de riesgo de Hipertensión pulmonar persistente neonatal

Factores de riesgo para hipertensión arterial pulmonar neonatal			
Maternos	Fetales	Neonatales	Obstétricos y ambientales
Sobrepeso y obesidad Diabetes Asma Uso de drogas ilícitas Uso de AINE (ibuprofeno, indometacina, ácido acetilsalicílico, naproxeno, diclofenaco, metamizol y ácido niflumico) Uso de inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina Tabaquismo Raza negra o asiática	Frecuencia cardíaca anormal Restricción del crecimiento intrauterino Síndrome de respuesta inflamatoria fetal Corioamnionitis Hernia diafragmática Hipoplasia pulmonar	Apgar bajo RN pretérmino tardío y posttérmino Líquido amniótico teñido de meconio (SAM) Déficit de surfactante neumonía, síndrome de retención de líquido pulmonar fetal (taquipnea transitoria del recién nacido) Asfixia Sepsis Hipoglucemia Policitemia Hipotermia Neumotórax	Ausencia de cuidado prenatal Cesárea Altitud elevada Pinzamiento del cordón antes del inicio de la ventilación

Modificado de: Nair J. Semin Perinatol. 2014;38:78-91.

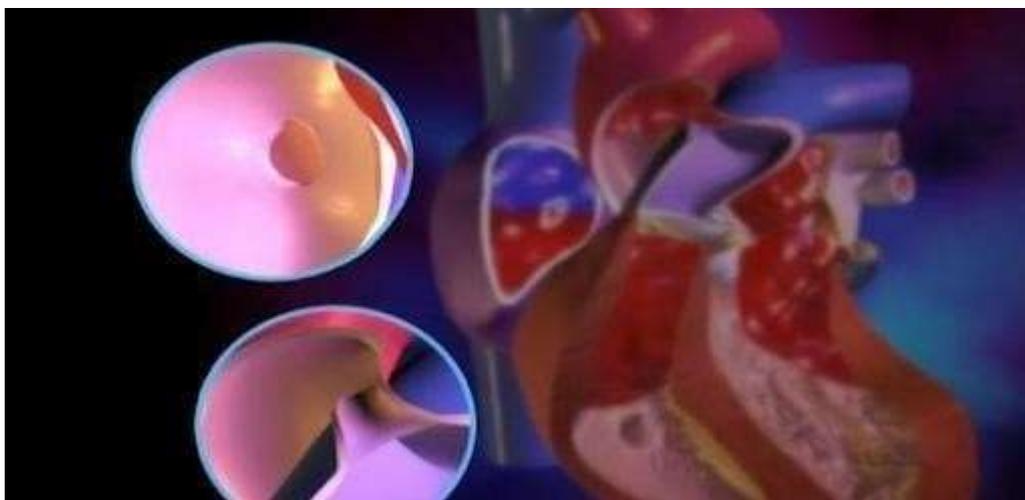
Fuente: Principios Básicos de la Función Circulatoria: Distribución y Presiones Sanguíneas.

10.2 Cuadro Clínico



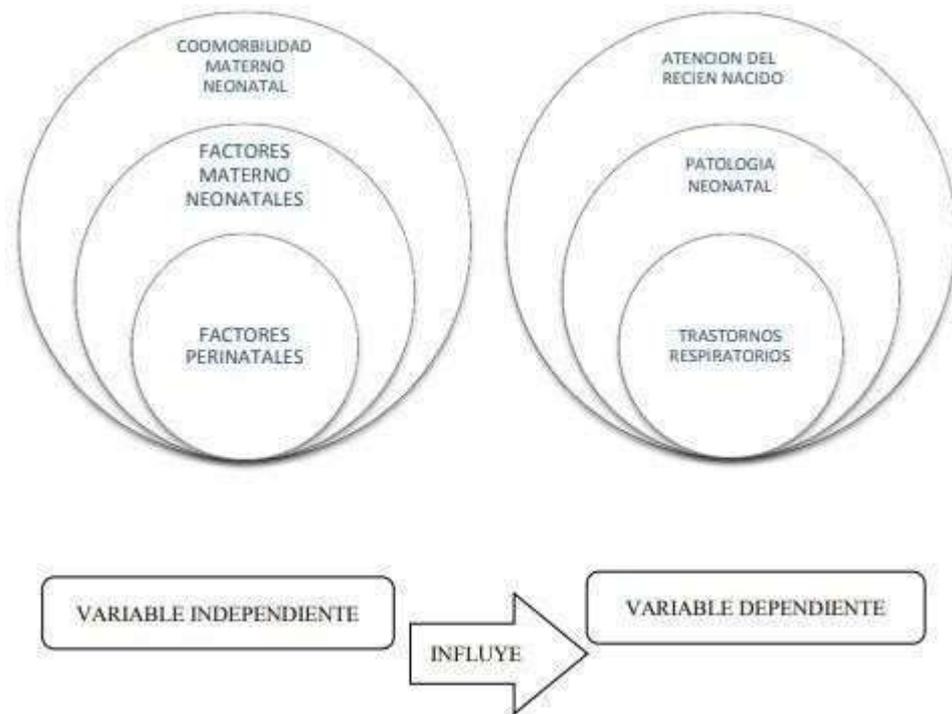
Fuente anexo(2): Gasque J. Hipertension pulmonar persistente en niños recién nacidos .

10.3 Foramen Oval



Fuente: anexo 3. Blausen Medical congenital Heart Problems patent Foramen Ovale.

10.4 Categorización De Las Variables.



Fuente anexo (4). Categorización de variables Juan Cherez-

**10.5 HOJA PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS EN UCIN:
HOSPITAL FRANCISCO DE ICAZA BUSTAMANTE.**

DATOS GENERALES:

NOMBRES Y

APELLIDOS:.....

FECHA DE

NACIMIENTO.....

HISTORIA

CLÍNICA.....

DATOS DE LA MADRE:

EDAD DE LA

MADRE.....

ANTECEDENTES.

DIABETES.

HIPERTENSIÓN

ARTERIAL:.....

INFECCIONES:

.

RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS:

FÍSTULA AMNIÓTICA:

SANGRADO.....

....

FIEBRE:.....

..

OTROS:.....

...

USO DE MEDICACIÓN DURANTE EL EMBARAZO.

TIPO DE PARTO:

DATOS DEL RECIÉN NACIDO:

EDAD GESTACIONAL:.....

PESO AL NACER:

APGAR AL NACIMIENTO:.....

COMPLICACIONES DEL PARTO.....

GRADOS DE DIFICULTAD RESPIRATORIA:.....

GLICEMIA..... TEMPERATURA.....

PATOLOGÍAS ASOCIADAS:

.....

FECHA DE INGRESO EN EL
SERVICIO.....

DIAGNÓSTICO EN AFECCIÓN
RESPIRATORIA:.....

TIPOS DE
OXIGENOTERAPIA:

COMPLICACIONES:
.....

ESTANCIA
HOSPITALARIA.....

SOBREVIDA DEL RN.

VIVO.....

FALLECIDO:.....

Referencias

1. Golombek S, Sola A, Lourdes Lemus yMdCdS. SIBEN para hipertension pulmonar. NeoReview. 2017.
2. Góngora* JJG. Hipertensión pulmonar persistente en niños. Revista Mexicana de Pediatría. 2015 Octubre; 81(5).
3. Narváez D y C. guía práctica clínica atención del recién nacido con hipertensión pulmonar persistente. Tesis de Maestría. Bogotá: Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Servicio de Pediatría Hospital de San José; 2016.
4. Fb S. Factores Asociados a la Hipertensión Pulmonar Persistente en el Recién Nacido en la Sala. Tesis para optar al título de especialista en pediatría. León: UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA, FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS; 2017.
5. García DV. Insuficiencia respiratoria neonatal. Segunda ed. Alcocer MdCR, editor. México D.F.: Intersistemas; 2016.
6. UNICEF. panorama regional y perfiles de país. In Salud en las Américas; 2017; Washington. p. 260.
7. Ricardi FQ. La prueba de ji-cuadrado. Medwave. 2016 Diciembre; 11(12).
8. Vilanueva GD. Insuficiencia respiratoria neonatal. Revista Mexicana de Pediatría. 2016; 4(12).
9. Salinas FB. Factores Asociados a la Hipertensión Pulmonar Persistente en el Recién Nacido en la Sala de. Tesis para optar al título de especialista en pediatría. León: UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA, FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS; 2017.
10. Pacheco-Romero J. Gestación en la mujer obesa: consideraciones especiales. Sci Flo Perú. 2017 Junio; 78(2).
11. Córdova-Pluma VH, Ortega-Cerda JJ, Alemán G, Zurita-Murillo C. Hipertensión arterial pulmonar. Salud en Tabasco. 2017 Enero; 13(1).
12. Dra. Lorena Quiroz V. DJARS(. Problemas médicos habituales relacionados con la paciente embarazada. Clínica Las Condes. 2015 Noviembre; 5(6).
13. Imelda Valdés Cordero CBSAEDRJAPHRLS. Morbilidad y mortalidad en la Unidad de Cuidados Intensivos No. 3 del Hospital General Docente «Abel Santamaría». Rev Ciencias Médicas. 2016 Diciembre; 15(4).

14. Paneque REJ. Indicadores de calidad y eficiencia de los servicios hospitalarios. Una mirada actual. Rev Cubana Salud Pública. 2016 Marzo; 30(1).
15. Pablo A. Miranda RCGS,IB,ÁA. Epidemiología de la hipertensión pulmonar en Colombia. Revista Salud Uninorte. 2018 Diciembre; 34(3).
16. Meritano J, Abrahan MS, Pietro SVD, Fernández V, Gerez. SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA ASOCIADO A LÍQUIDO AMNIÓTICO MECONIAL EN. Revista del Hospital Materno Infantil Ramón. 2.010.
17. Arias D, Claudia N. Atención al recién nacido con hipertensión pulmonar persistente. GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA. 2016 Octubre; 4.
18. Elías Podestá MC CAJGGMASCEDP. Épulis del recién nacido. Pediatría Atención Primaria. 2017 Agosto; 19(75).
19. Salinas FB. Factores asociados a la hipertensión pulmonar persistente en el recién nacido en la sala de neonatología del HEODRA-León en el periodo comprendido de junio 2014 a mayo 2016. Tesis Magistral. El Salvador: Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua, Facultad de Ciencias Médicas; 2017.
20. C. Sabatiera ,IMJMAO. Valoración de la precarga y la respuesta cardiovascular al aporte de volumen. PUESTA AL DÍA EN MEDICINA INTENSIVA: MONITORIZACIÓN HEMODINÁMICA EN EL PACIETNE CRÍTICO. 2016 Febrero; 36(1).
21. Connect E. www.elsevier.com. [Online].; 2019 [cited 2020 Febrero 25]. Available from: <https://www.elsevier.com/es-es/connect/medicina/principios-basicos-de-la-funcion-circulatoria-distribucion-y-presiones-sanguineas>.
22. Pulmonar FCdH. Hipertensión-Pulmonar.org. [Online].; 2019 [cited 2020 Marzo 1]. Available from: <https://www.hipertension-pulmonar.org/>.
23. Lechtzin N. Intercambio de oxígeno y dióxido de carbono. Washington: University School of Medicine; 2017 Septiembre.
24. Academia Americana de Pediatría. Recomendaciones del VI Consenso Clínico de SIBEN para la Hipertensión Pulmonar Persistente del Recién Nacido. Academia Americana de Pediatría. 2017 Mayo; 18(5).



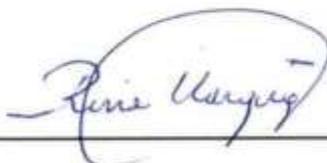
DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Rina Jasmin Vasquez Avellaneda**, con C.C: #0912764222 autor/a del trabajo de titulación: "Factores de Riesgos de Hipertensión Pulmonar Persistente de los recién nacido a término ingresados en la unidad de cuidados intensivos Neonatales del Hospital Francisco Icaza Bustamante en el periodo de Diciembre 2017- Noviembre 2019" previo a la obtención del título de **Neonatóloga** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 28 de Febrero de 2020

f. 



REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TEMA Y SUBTEMA:	Factores de Riesgo de Hipertensión Pulmonar Persistente de los recién nacido a término ingresados en la unidad de cuidados intensivos Neonatales del Hospital Francisco Icaza Bustamante en el periodo de Diciembre 2017-Noviembre 2019		
AUTOR(ES)	Vásquez Avellaneda Rina Jasmín		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Dr. Fráncico Marcelo Obando Freire		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Sistema de Posgrado / Escuela de Graduados en Ciencias de la Salud		
CARRERA:	Especialista en Neonatología		
TITULO OBTENIDO:	Especialista en Neonatología		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	28 de febrero de 2020	No. DE PÁGINAS:	52
ÁREAS TEMÁTICAS:	Neonatología		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	Dificultad Respiratoria, Hipertensión Pulmonar, Recién Nacido a Terminio, UCIN, Factores De Riesgo.		
RESUMEN/ABSTRACT (150-250 palabras):			
<p>Antecedentes: La Hipertensión pulmonar persistente del recién nacido, constituye una emergencia, en UCIN. La circulación continúa trabajando como si aún se encontrara en el vientre de la madre, pasando por los pulmones, solo en pequeñas cantidades, lo que le impide adaptarse, aumenta la presión en la arteria pulmonar, llevando gran parte del flujo a otros órganos Crea así una condición grave. El Hospital Francisco Icaza Bustamante recibe pacientes en condiciones críticas, derivados de diferentes sectores del país. Objetivo.- determinar factores de riesgo, como edad gestacional, infección de vías urinarias, ruptura prematura de membranas, tipo de parto, patologías neonatales, asociado con Hipertensión pulmonar persistente neonatal. Métodos: Una muestra de 130 neonatos a término desde diciembre 2017 a noviembre 2019, 34 con diagnóstico clínico, 46 por ecocardiograma y 50 no presento HPPRN. Se realizó un estudio descriptivo, transversal, analítico, calculando, chi cuadrado, y odds ratio, en busca de asociación. Resultados: Los factores de riesgo determinados son: Hipotermia: valor P 0,01, OR 2,446, intervalo de confianza va desde 1,147 hasta 5,215. Neumonía, valor p 4,162, OR 2,214, intervalo de confianza va desde 10,24 hasta 4,786; Aspiración meconial valor p de 0,000, OR 6,652 intervalo de confianza va de 2,387 hasta 18,536. Hipoglicemia, valor p de 0,007, OR 0,211, intervalo de confianza de 0,62 a 0,714. Los intervalos de confianza no pasan la unidad por lo tanto son significativos, y tienen un efecto de daño, con la hipoglicemia presento un efecto protector. Conclusiones: Mejorar la atención primaria en nuestro país.</p>			
ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input checked="" type="checkbox"/> NO	
CONTACTO CON AUTOR/ES:	+593 99 171 5917	rimenta200174@gmail.com	
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN	Nombre: Landívar Varas Xavier Francisco		
	Teléfono: +593-4-3804600		



**Presidencia
de la República
del Ecuador**



**Plan Nacional
de Ciencia, Tecnología,
Innovación y Saberes**



SENESCYT
Secretaría Nacional de Educación Superior,
Ciencia, Tecnología e Innovación

(COORDINADOR DEL PROCESO UTE)::	DEL	E-mail: posgrados.medicina@cu.ucsg.edu.ec
SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA		
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):		
Nº. DE CLASIFICACIÓN:		
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):		