



**UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
CARRERA DE MEDICINA**

**TEMA:**

**Complicaciones de la Hipertensión Pulmonar Persistente del  
Recién Nacido en neonatos en el Hospital General Guasmo  
Sur de enero del 2021 hasta enero del 2022**

**AUTORES:**

**Jácome Rodríguez, José Ricardo  
Villamar Reyes, José Xavier**

**Trabajo de titulación previo a la obtención del título de  
MÉDICO**

**TUTOR:**

**Dr. Sánchez Giler, Sunny Eunice**

**Guayaquil, Ecuador  
16 de mayo del 2024**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**  
**CARRERA DE MEDICINA**

## **CERTIFICACIÓN**

Certificamos que el presente trabajo de titulación, fue realizado en su totalidad por **Jácome Rodríguez, José Ricardo** como requerimiento para la obtención del título de **Médico**

### **TUTOR (A)**



Firmado electrónicamente por:  
**SUNNY EUNICE**  
**SANCHEZ GILER**

f. \_\_\_\_\_  
**Dr. Sánchez Giler, Sunny Eunice**

### **DIRECTOR DE LA CARRERA**

f. \_\_\_\_\_  
**Aguirre Martínez, Juan Luis**

**Guayaquil, a los 16 del mes de mayo del año 2024**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**  
**CARRERA DE MEDICINA**

**CERTIFICACIÓN**

Certificamos que el presente trabajo de titulación, fue realizado en su totalidad por **Villamar Reyes, José Xavier** como requerimiento para la obtención del título de **Médico**

**TUTOR (A)**



Firmado electrónicamente por:  
**SUNNY EUNICE**  
**SANCHEZ GILER**

f. \_\_\_\_\_  
**Dr. Sánchez Giler, Sunny Eunice**

**DIRECTOR DE LA CARRERA**

f. \_\_\_\_\_  
**Aguirre Martínez, Juan Luis**

**Guayaquil, a los 16 del mes de mayo del año 2024**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
CARRERA DE MEDICINA**

## **DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD**

Yo, **Jácome Rodríguez, José Ricardo**

### **DECLARO QUE:**

El Trabajo de Titulación, **Complicaciones de la Hipertensión Pulmonar Persistente del Recién Nacido en neonatos en el Hospital General Guasmo Sur de enero del 2021 hasta enero del 2022** a la obtención del título de **Médico**, 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 16 del mes de mayo del año 2024**

### **EL AUTOR:**



Firmado electrónicamente por:  
**JOSE RICARDO JACOME  
RODRIGUEZ**

f. \_\_\_\_\_  
**Jácome Rodríguez, José Ricardo**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
CARRERA DE MEDICINA**

## **DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD**

Yo, **Villamar Reyes, José Xavier**

### **DECLARO QUE:**

El Trabajo de Titulación, **Complicaciones de la Hipertensión Pulmonar Persistente del Recién Nacido en neonatos en el Hospital General Guasmo Sur de enero del 2021 hasta enero del 2022** a la obtención del título de **Médico**, 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 16 del mes de mayo del año 2024**

### **EL AUTOR**



Firmado electrónicamente por:  
**JOSE XAVIER  
VILLAMAR REYES**

f. \_\_\_\_\_  
**Villamar Reyes, José Xavier**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
CARRERA DE MEDICINA**

## **AUTORIZACIÓN**

Yo, **Jácome Rodríguez, José Ricardo**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Complicaciones de la Hipertensión Pulmonar Persistente del Recién Nacido en neonatos en el Hospital General Guasmo Sur de enero del 2021 hasta enero del 2022** cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

**Guayaquil, a los 16 del mes de mayo del año 2024**

**EL AUTOR:**



Firmado electrónicamente por:  
**JOSE RICARDO JACOME  
RODRIGUEZ**

f. \_\_\_\_\_  
**Jácome Rodríguez, José Ricardo**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
CARRERA DE MEDICINA**

## **AUTORIZACIÓN**

Yo, **Villamar Reyes, José Xavier**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Complicaciones de la Hipertensión Pulmonar Persistente del Recién Nacido en neonatos en el Hospital General Guasmo Sur de enero del 2021 hasta enero del 2022**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

**Guayaquil, a los 16 del mes de mayo del año 2024**

### **EL AUTOR**



Firmado electrónicamente por:  
**JOSE XAVIER  
VILLAMAR REYES**

f. \_\_\_\_\_  
**Villamar Reyes, José Xavier**

# RESULTADO DE SIMILITUD



## JACOME VILAMAR COMPILATIO

**5%**  
Textos sospechosos



**4% Similitudes**  
0% similitudes entre comillas  
0% entre las fuentes mencionadas  
**2% Idiomas no reconocidos**

Nombre del documento: JACOME VILAMAR COMPILATIO.docx  
ID del documento: 5ef601fa7b49b2d1fb2edc8bbe8e7eb52c1a58  
Tamaño del documento original: 73,59 kB

Depositante: Sunni Eunice Sánchez Giler  
Fecha de depósito: 8/5/2024  
Tipo de carga: interface  
fecha de fin de análisis: 8/5/2024

Número de palabras: 7628  
Número de caracteres: 51.053

Ubicación de las similitudes en el documento:



### Fuentes principales detectadas

N°	Descripciones	Similitudes	Ubicaciones	Datos adicionales
1	<b>TESIS FINAL GARCES CASTRO (1).docx</b>   <b>TESIS FINAL GARCES CASTRO (1)</b> #e4d3b9 El documento proviene de mi grupo 2 fuentes similares	5%		Palabras idénticas: 5% (384 palabras)
2	<b>1 TESIS FINAL ROBLES VELASQUEZ CORREGIDO (1) (1).docx</b>   <b>1 TESIS FINAL...</b> #32709a El documento proviene de mi grupo 1 fuente similar	4%		Palabras idénticas: 4% (282 palabras)
3	<b>repositorio.unan.edu.ni</b> <a href="http://repositorio.unan.edu.ni/9594/1/68831.pdf">http://repositorio.unan.edu.ni/9594/1/68831.pdf</a> 1 fuente similar	< 1%		Palabras idénticas: < 1% (78 palabras)
4	<b>www.actapediatrica.com</b> <a href="https://www.actapediatrica.com/index.php/seccion/originales/download/925_9b0782eb181a2770...">https://www.actapediatrica.com/index.php/seccion/originales/download/925_9b0782eb181a2770...</a>	< 1%		Palabras idénticas: < 1% (48 palabras)
5	<b>ru.dgb.unam.mx</b> <a href="https://ru.dgb.unam.mx/bitstream/20.500.14330/TES01000662441/3/0662441_A1.pdf">https://ru.dgb.unam.mx/bitstream/20.500.14330/TES01000662441/3/0662441_A1.pdf</a>	< 1%		Palabras idénticas: < 1% (25 palabras)

### Fuentes con similitudes fortuitas

N°	Descripciones	Similitudes	Ubicaciones	Datos adicionales
1	<b>repositorio.ucsg.edu.ec</b> <a href="http://repositorio.ucsg.edu.ec/bitstream/3317/8289/3/T-UCSG-POS-EGM-PE-41.pdf.txt">http://repositorio.ucsg.edu.ec/bitstream/3317/8289/3/T-UCSG-POS-EGM-PE-41.pdf.txt</a>	< 1%		Palabras idénticas: < 1% (22 palabras)
2	<b>repositorio.unan.edu.ni</b> <a href="http://repositorio.unan.edu.ni/2547/1/40069.pdf">http://repositorio.unan.edu.ni/2547/1/40069.pdf</a>	< 1%		Palabras idénticas: < 1% (19 palabras)
3	<b>flightm5.com</b>   <b>MINSA-Guia-Atencion-Racien-Nacido Pages 51 - 100 - Rip PDF Do...</b> <a href="https://flightm5.com/tqi/bdy/basio/51-100">https://flightm5.com/tqi/bdy/basio/51-100</a>	< 1%		Palabras idénticas: < 1% (10 palabras)
4	<b>repositorio.ug.edu.ec</b> <a href="http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/hedug/52337/3/CD_3231-HERNANDEZ_FRANCO_XIMENA_REN...">http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/hedug/52337/3/CD_3231-HERNANDEZ_FRANCO_XIMENA_REN...</a>	< 1%		Palabras idénticas: < 1% (11 palabras)
5	<b>repositorio.ucsg.edu.ec</b> <a href="http://repositorio.ucsg.edu.ec/bitstream/3317/18918/1/T-UCSG-PRE-MED-1295.pdf">http://repositorio.ucsg.edu.ec/bitstream/3317/18918/1/T-UCSG-PRE-MED-1295.pdf</a>	< 1%		Palabras idénticas: < 1% (10 palabras)

## TUTOR (A)



Firmado electrónicamente por:  
**SUNNY EUNICE  
SANCHEZ GILER**

f. \_\_\_\_\_  
**Dr. Sánchez Giler, Sunny Eunice**



## **AGRADECIMIENTO**

Para comenzar, deseamos expresar nuestro agradecimiento mutuo como compañeros de tesis, debido a que gracias a la carrera hemos podido formar un equipo sólido tanto en lo personal como en lo académico, lo cual ha hecho posible la realización de este trabajo de manera satisfactoria.

Queremos extender nuestro sincero agradecimiento a la Dra. Sunny Sánchez, quien ha sido nuestro guía y apoyo fundamental a lo largo de la elaboración de este proyecto. Merece también un reconocimiento la Dirección de Docencia e Investigación, así como al área de Neonatología del Hospital General Guasmo Sur, por proporcionarnos los datos estadísticos y las herramientas necesarias para llevar a cabo este trabajo.

Por último, queremos expresar nuestra gratitud a nuestra alma mater, la admirable Universidad Católica Santiago de Guayaquil, a nuestros docentes y compañeros, quienes han sido nuestra compañía durante estos 5 años de estudio, que sin ningún tipo de duda, son ellos quienes nos han ayudado a crecer como personas y nos han preparado para ser profesionales exitosos.

***JOSÉ RICARDO JÁCOME RODRÍGUEZ  
JÓSE XAVIER VILLAMAR REYES***

## **DEDICATORIA**

Dedico este trabajo a Dios, que ha demostrado su gracia en cada momento difícil a lo largo de estos años, también este trabajo está dedicado a mi amada familia, que con su sola presencia en mi vida ha sido suficiente para inspirarme a cumplir mis sueños sean cual sean estos. Esta tesis representa la realización de un sueño, un recordatorio de que la perseverancia vale la pena y de que nunca debemos dejar de perseguir nuestros sueños, porque la felicidad de alcanzar algo que anhelamos desde lo más profundo del corazón es indescriptible.

***JÓSE XAVIER VILLAMAR REYES***

Dedico el siguiente trabajo a mi familia, por el inmenso apoyo que me brindaron durante toda mi carrera. A pesar de los obstáculos, siempre se mantuvieron firmes como pilares, permitiendo que mi proceso no se viera afectado, sino más bien mejorado, en pos de alcanzar las metas que hoy estoy cumpliendo. A ellos les debo este logro, que aunque marque el inicio de mi carrera como médico, demuestra cómo el cariño y el buen ejemplo son suficientes para inspirarme a alcanzar mis sueños más ambiciosos. A través de su amor incondicional y su constante aliento, han sembrado en mí la semilla del éxito y la perseverancia. Su confianza en mí ha sido mi mayor impulso, recordándome siempre que, con esfuerzo y dedicación, cualquier obstáculo puede ser superado. Por todo esto y más, dedico este logro a ellos, con la promesa de seguir esforzándome para honrar su sacrificio y amor. ¡Gracias por ser mi roca en los momentos difíciles y mi mayor alegría en los triunfos!

***JOSÉ RICARDO JÁCOME RODRÍGUEZ***



**UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
CARRERA DE MEDICINA**

**TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN**

f. \_\_\_\_\_

**DRA. SUNNY SÁNCHEZ GILER**  
TUTOR

f. \_\_\_\_\_

**DR. JOSÉ LUIS AGUIRRE MARTÍNEZ**  
DECANO O DIRECTOR DE CARRERA

f. \_\_\_\_\_

**Dr. DIEGO ANTONIO VASQUEZ**  
COORDINADOR DEL ÁREA O DOCENTE DE LA CARRERA

## CONTENIDO

INTRODUCCIÓN.....	2
OBJETIVOS .....	3
MARCO TEÓRICO .....	4
1.1 HIPERTENSIÓN PULMONAR PERSISTENTE DEL RECIÉN NACIDO: CONCEPTOS GENERALES.....	4
1.1.1 Concepto.....	4
1.1.2 Clasificación .....	4
1.2 ETIOLOGÍA.....	5
1.2.1 Hipertensión Pulmonar Persistente Primaria .....	5
1.2.2 Aspiración Meconial .....	6
1.2.3 Asfixia Perinatal.....	6
1.2.4 Exposición materna.....	6
1.2.5 Síndrome de Distrés Respiratorio.....	7
1.2.6 Cuadros infecciosos .....	7
1.3 DATOS EPIDEMIOLOGICOS.....	7
1.4 FISIOPATOLOGÍA .....	8
1.5 DIAGNOSTICO .....	9
1.6 PATOLOGIAS ASOCIADAS.....	11
1.6.1 Síndrome de Aspiración Meconial .....	11
1.6.2 Neumonía y sepsis .....	11
1.6.3 Síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido.....	12
1.6.4 Hipoplasia pulmonar.....	12
1.7 MORTALIDAD .....	13
CAPÍTULO 3: METODOLOGÍA Y ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS.....	14
3.1. MÉTODOS.....	14
3.2. TIPO DEL ESTUDIO .....	14
3.3. TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE INVESTIGACIÓN.....	14
3.4. POBLACIÓN Y MUESTRA:.....	15
3.5. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN.....	15
3.5.1. Criterios de Inclusión: .....	15
3.5.2. Criterios de Exclusión: .....	15
3.6. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.....	16
CAPÍTULO 4:.....	18
RESULTADOS .....	18
4.1. Características neonatales presentes en recién nacidos con hipertensión pulmonar persistente .....	18
4.2. Manifestaciones clínicas presentes en los pacientes con hipertensión pulmonar persistente.....	19
4.3. Tasa de mortalidad de acuerdo con el tipo de complicaciones en pacientes con hipertensión pulmonar persistente.....	20
CAPÍTULO 5: DISCUSIÓN .....	23
CAPÍTULO 6: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES .....	31
CONCLUSIONES .....	31
RECOMENDACIONES .....	32
REFERENCIAS .....	34

## INDICE DE TABLAS

Tabla 1 Operacionalización de las variables .....	16
Tabla 2 CARACTERISTICAS SOCIODEMOGRAFICAS Y CLINICAS.....	18
Tabla 3 MANIFESTACIONES CLÍNICAS PRESENTES EN LOS PACIENTES CON HIPERTENSIÓN PULMONAR PERSISTENTE .....	20
Tabla 4 MORTALIDAD REPORTADA EN MUESTRA EN ESTUDIO EGRESO .....	20
Tabla 5 Tabla cruzada Mortalidad y Convulsiones.....	21
Tabla 6 Tabla cruzada Mortalidad y Hemorragia .....	21
Tabla 7 Tabla cruzada Mortalidad y Falla Orgánica .....	22

## RESUMEN

**Introducción:** La hipertensión pulmonar persistente del recién nacido (HPPRN) es una condición médica grave que afecta a neonatos, con alta probabilidad de mortalidad. Su etiología es multifactorial, con diversas situaciones que predisponen su desarrollo. Se estima que afecta aproximadamente a 3 de cada 1000 nacidos vivos, con complicaciones presentes en al menos el 10% de los casos, y una mortalidad del 20%, que aumenta en países en desarrollo.

**Materiales y Métodos:** Se realizó un estudio retrospectivo y descriptivo, utilizando información de historias clínicas de neonatos con diagnóstico de HPPRN en el Hospital General Guasmo Sur de Guayaquil. Se utilizó SPSS para el análisis estadístico, con medidas de tendencia central y pruebas de correlación.

**Resultados:** Se analizaron 199 casos, donde se observó una alta prevalencia de prematuridad, partos por cesárea y bajo peso al nacer, con predominio masculino. La neumonía fue la principal causa de HPPRN, seguida por el síndrome de distrés respiratorio y la aspiración meconial. Las manifestaciones clínicas más comunes fueron cianosis, dificultad respiratoria y baja saturación de oxígeno. Se registraron complicaciones como convulsiones, hemorragia y falla orgánica, con una tasa de mortalidad del 6.5%.

**Palabras Clave:** *Hipertensión Pulmonar, Neonato, arteria pulmonar, Complicaciones, Mortalidad.*

## ABSTRACT

**Introduction:** Persistent pulmonary hypertension of the newborn (PPHN) is a serious medical condition affecting neonates, with a high probability of mortality. Its etiology is multifactorial, with various factors predisposing to its development. It is estimated to affect approximately 3 per 1000 live births, with complications present in at least 10% of cases, and a mortality rate of 20%, which increases in developing countries.

**Materials and Methods:** A retrospective, descriptive study with correlational analysis was conducted using information from medical records of neonates diagnosed with PPHN at the General Hospital Guasmo Sur in Guayaquil. SPSS was used for statistical analysis, including measures of central tendency and correlation tests.

**Results:** A total of 199 cases were analyzed, revealing a high prevalence of prematurity, cesarean deliveries, and low birth weight, with a male predominance. Pneumonia was the leading cause of PPHN, followed by respiratory distress syndrome and meconium aspiration. The most common clinical manifestations were cyanosis, respiratory distress, and low oxygen saturation. Complications such as seizures, haemorrhage, and organ failure were recorded, with a mortality rate of 6.5%.

**Conclusions:** The importance of addressing prenatal and perinatal risk factors is highlighted, as well as the need for preventive and therapeutic strategies to reduce the burden of PPHN. Adequate respiratory management and early intervention are crucial to improving clinical outcomes. Early identification and aggressive management of systemic complications are also emphasized to improve outcomes in patients with PPHN.

**Keywords:** *Pulmonary Hypertension, Neonate, pulmonary artery, Complications, Mortality*

## INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial pulmonar comprende una patología que se caracteriza por una serie de alteraciones en la vasculatura de la región pulmonar, lo que da como resultado un incremento en la presión de la circulación en el interior de la misma, teniendo una etiología de carácter multifactorial puesto que existe una amplia gama de situaciones que predisponen su desarrollo. (1)

Esta condición patológica suele desarrollarse en pacientes neonatos, definiéndose como un cuadro emergente médico a observarse en las unidades de cuidados intensivos neonatales que guarda una elevada probabilidad de mortalidad para los pacientes quienes la padecen, especialmente debido a alteraciones en el paso de circulación fetal a la posnatal, indistintamente en casos de nacidos a término, post - término, o incluso en cuadros de neonatos prematuros con síndrome de distrés respiratorio asociado a síndrome de aspiración meconial, asfixias perinatales o procesos infecciosos como neumonía e inclusive sepsis. (2)

La hipertensión pulmonar persistente del recién nacido se desarrolla como un cuadro patológico de elevada frecuencia, destacándose reportes estadísticos que indican una incidencia de aproximadamente 3 por cada 1000 nacidos vivos, llegando a encontrarse complicaciones en al menos el 10% de los mismos. De la misma forma, se describe que alrededor del 20% de los casos que sobreviven a esta patología desarrollaran alteraciones morfológicas y funcionales a largo plazo, entre las cuales se destacan como más frecuentes la falla auditiva, enfermedades pulmonares crónicas, hemorragia intracraneal e incluso alteraciones neurológicas y del desarrollo. Directa o indirectamente asociada a esta patología o sus complicaciones, se estima una mortalidad del 20% de los casos, incrementándose en casos de pacientes en países en vías de desarrollo. (3,4)



# **OBJETIVOS**

## **OBJETIVO GENERAL**

Determinar las complicaciones de la Hipertensión Pulmonar Persistente en neonatos del Hospital General Guasmo Sur durante el periodo de enero de 2021 a enero de 2022.

## **OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Identificar las características neonatales presentes en pacientes con Hipertensión Pulmonar Persistente (PPHN).
- Describir las manifestaciones clínicas presentes en los pacientes con Hipertensión Pulmonar Persistente
- Analizar la tasa de mortalidad de acuerdo con el tipo de complicación en pacientes con Hipertensión Pulmonar Persistente

## **MARCO TEÓRICO**

### **1.1 HIPERTENSIÓN PULMONAR PERSISTENTE DEL RECIÉN NACIDO: CONCEPTOS GENERALES.**

#### **1.1.1 Concepto**

Actualmente, se define como hipertensión pulmonar del recién nacido a la condición patológica cuyo sustento fisiopatológico radica en alteraciones hemodinámicas, especialmente las alteraciones en la presión arterial media de la arteria pulmonar, que la llevan por encima de un punto de corte de 25mmHg, con una presión sistólica superior a los 35mmHg. Se describe a esta patología como una enfermedad de carácter progresiva y con alta severidad que tiene como principal y más frecuente desenlace la falla cardíaca derecha, lo que supone un incremento importante en el riesgo de morbilidad y mortalidad. (1)

#### **1.1.2 Clasificación**

Esta patología se clasifica en la actualidad por medio de dos principales criterios: su historia natural y presentación clínica, y en relación al agente etiológico o causal. En referencia a la categorización según su etiología, se clasifica en las siguientes categorías: (5)

- Hipertensión Pulmonar persistente asociada a hipoplasia del lecho vascular pulmonar: Observándose principalmente en casos de hernia diafragmática congénita y cuadros de oligohidramnios con hipoplasia pulmonar.
- Hipertensión Pulmonar persistente con regeneración vascular pulmonar congénita: En esta clasificación se observa frecuentemente un incremento del tono muscular de los vasos sanguíneos pulmonares.
- Hipertensión arterial pulmonar con muscularización normal: Se caracteriza por la falla en la adaptación al cambio de circulación y un

incremento en la producción de agentes inflamatorios y vasoconstrictores, desencadenando un estado de constricción vascular pulmonar permanente. Se observa principalmente en neonatos que desarrollan alteraciones respiratorias debido a un síndrome de inhalación de líquido amniótico meconial.

De igual forma, en relación con la clasificación de esta patología según su historia natural, curso evolutivo y presentación clínica, se puede clasificar en las siguientes categorías: (5,6)

1. Hipertensión pulmonar persistente primaria: Se observa un cuadro patológico donde no existen alteraciones morfológicas ni funcionales a nivel del tejido y estructura pulmonar, manifestándose netamente como un estado de bajo flujo circulatorio proveniente de la vasculatura del mismo.
2. Hipertensión pulmonar persistente secundaria: Cuadro patológico que se asocia directamente a otras patologías de base, como es el caso de los cuadros de aspiración meconial, procesos infecciosos como neumonía o sepsis, malformaciones congénitas e incluso déficit de surfactante.

## **1.2 ETIOLOGÍA**

### **1.2.1 Hipertensión Pulmonar Persistente Primaria**

Los neonatos suelen presentar hipoxemia sin una enfermedad pulmonar parenquimatosa, lo cual se define frecuentemente como un cuadro de origen o carácter primario. Este se denomina así en los casos donde no puede identificarse un agente etiológico responsable y tiene como principal mecanismo patológico la persistencia de la alteración en la circulación fetal. En los casos en que exista una anomalía cardiovascular estructural que pueda favorecer la producción de un shunt derecha-izquierda, fallo del miocardio o descenso del retorno venoso pulmonar, el desarrollo de un cuadro de hipertensión pulmonar se verá favorecido de forma secundaria. (6)

### **1.2.2 Aspiración Meconial**

El Síndrome de Aspiración Meconial se describe como un cuadro patológico caracterizado por la dificultad respiratoria secundaria a la aspiración de líquido amniótico contaminado con meconio que ocasiona alteraciones estructurales diagnósticas características y donde no exista otro sustento fisiopatológico. En la actualidad se define como la principal causa de hipertensión pulmonar persistente del recién nacido, afectando alrededor de 30000 neonatos de forma anual, de acuerdo con datos emitidos en Norteamérica, además de una mortalidad de alrededor de 1000 casos anuales. El paso de meconio al líquido amniótico puede provocar, aunque no siempre, sufrimiento fetal e hipoxia. Estos niños pueden estar deprimidos y necesitar reanimación al nacer. Los trastornos que se ven en este síndrome son la hipoxemia y función pulmonar disminuida. La mala oxigenación es dada por un desequilibrio en la perfusión y ventilación, con alteraciones intrapulmonares como la atelectasia regional o de causa extrapulmonar relacionada con la HPPRN. (6,7)

### **1.2.3 Asfixia Perinatal**

La asfixia perinatal es una agresión producida al feto o al recién nacido por la falta de oxígeno y/o la falta de una perfusión tisular. La asfixia perinatal modifica los mecanismos de adaptación de la circulación pulmonar tras el nacimiento, pudiendo alterar el complejo que impide que la resistencia vascular pulmonar disminuya, incrementando así el riesgo de desarrollar hipertensión pulmonar persistente en el neonato. (7)

### **1.2.4 Exposición materna**

En los casos de exposición materna a agentes externos, se identifican como agentes de mayor riesgo a la exposición materna de forma prenatal a medicamentos de tipo antiinflamatorio, incluyéndose los no esteroideos y el ácido acetil salicílico. Puede verse persistencia de la hipertensión pulmonar en la vida posnatal, en aquellas situaciones en las que el conducto arterioso se ha cerrado de forma temprana, y se han producido cambios estructurales en los vasos pulmonares por la ingestión materna de dichos fármacos durante

la gestación. De igual forma, esta exposición puede desencadenar, dependiendo del medicamento al cual fue expuesta la madre, otras complicaciones posteriores al nacimiento, como por ejemplo el desarrollo de ductus arterioso persistente por exposición a ibuprofeno y el consecuente desarrollo de hipertensión pulmonar. (8)

### **1.2.5 Síndrome de Distrés Respiratorio**

También denominada como hipertensión pulmonar persistente secundaria a enfermedad de membrana hialina o síndrome de dificultad respiratoria tipo I, que es característica de niños pretérmino y está originada por un déficit de surfactante. Es usual que se encuentren presiones elevadas en la arteria pulmonar que producen un evidente cortocircuito derecha-izquierda y acontecimientos de hipoxemia severa. Y son estos los casos que suelen progresar a una forma de HPPN con pronóstico funesto, a pesar de la agresividad en la terapéutica que se emplea. (8)

### **1.2.6 Cuadros infecciosos**

Frecuentemente denominados como agentes causales de hipertensión pulmonar persistente, especialmente en casos de infecciones asociadas a agentes microbiológicos como Streptococcus del grupo B y gramnegativas, que tienen una elevada frecuencia en pacientes neonatos. El mecanismo bajo el cual estas infecciones desencadenen esta patología es variable, encontrándose diferentes vías, entre ellas la liberación de endotoxinas por parte de las bacterias que producen toda una respuesta inflamatoria con liberación de tromboxano endotelial y de varias citocinas que incrementan la resistencia vascular pulmonar. (9)

## **1.3 DATOS EPIDEMIOLOGICOS**

La hipertensión pulmonar persistente del recién nacido se presenta en aproximadamente 2 a 6 de cada 1000 recién nacidos vivos a término, postérmino o cercanos al término, va aumentando la cantidad de casos en recién nacidos prematuros. El 10% de estos pacientes pueden presentar múltiples complicaciones en la Unidad de Cuidados Intensivos neonatales, y

hasta un 50 % de estos fallecen. Su incidencia es de 1:500 a 1:1.500 nacidos vivos, pero se presenta una amplia variación entre los distintos centros. (3,4)

De acuerdo con datos reportados en estudios llevados a cabo en Estados Unidos de Norteamérica se reporta 2 casos por 1.000 nacidos vivos. Empero, ha cambiado la incidencia en la última década debido a la disminución de las patologías que se asocian con este síndrome, entre ellas la reducción del síndrome de aspiración del líquido amniótico meconial y la cantidad de embarazos posfechados. Los recién nacidos con esta patología suponen el 2% aproximadamente de los niños ingresados en las unidades de cuidados intensivos neonatales. (10)

#### **1.4 FISIOPATOLOGÍA**

Dentro de la estancia intrauterina, el feto se mantiene en un estado de hipertensión pulmonar de carácter fisiológico, en el cual recibe sangre oxigenada por medio de la vena umbilical, la cual proviene de la placenta. Esta sangre ingresa a la aurícula derecha para luego pasar a la izquierda por medio del foramen oval. Se manejan diferentes presiones entre el intercambio gaseoso que se desarrolla en la circulación placentaria y a nivel pulmonar, lo que ocasiona un gradiente que da paso a un alejamiento del flujo de sangre de la circulación pulmonar hacia la circulación sistémica de baja resistencia. Esta presión venosa de alta resistencia a nivel pulmonar se mantiene por medio de diferentes factores anatómicos, químicos y humorales, como es el caso de la compresión persistente de los vasos sanguíneos causado por la presencia de líquido en los alveolos y la falta de distensión de los pulmones, en acompañamiento de la reducción importante de la luz vascular en dicha zona. (11)

Esta vasoconstricción pulmonar acompañada de hipoxia persiste a través de una baja tensión de oxígeno a nivel tanto alveolar como arteriolar durante el estado de reposo. Sustancias como la endotelina y los metabolitos del ácido araquidónico como son los leucotrienos y el tromboxano desencadenan una resistencia vascular periférica elevada, la cual se complementa con una

deficiencia de sustancias de propiedades vasodilatadoras como es el caso del óxido nítrico y la prostaciclina. (12)

De forma fisiológica, al momento del nacimiento e inicio de la respiración se da paso al incremento de la tensión de oxígeno alveolar mediado por la ventilación, lo que produce una eliminación de la circulación placentaria y por ende una caída súbita de la presión vascular pulmonar. Se libera óxido nítrico endotelial pulmonar, el cual, en adición con la prostaglandina, prostaciclina y otras sustancias humorales, originan la vasodilatación pulmonar correspondiente al nacimiento. Esta vasodilatación genera un incremento importante la ventilación alveolar, con una reducción de la resistencia circulatoria y posterior reversión de las derivaciones circulatorias en el foramen oval y el conducto arterioso. En el caso de un fracaso de este proceso de transición pulmonar fisiológica, se desarrolla el Síndrome de Hipertensión Pulmonar Persistente Neonatal, evidenciándose como un estado de distrés o insuficiencia respiratoria. (13)

## **1.5 DIAGNOSTICO**

La Hipertensión Pulmonar Persistente comprende una patología que no puede llegarse a diagnosticar a simple vista, requiriendo un amplio número de pruebas que deben realizarse en conjunto con una evaluación clínica exhaustiva tanto del recién nacido, como de los antecedentes maternos, para definir si existe la posibilidad de estar frente a esta condición patológica. Dentro de los principales exámenes que se recomiendan realizar frente a esta sospecha diagnóstica se destacan las siguientes: (14)

- Gasometría arterial: Se recomienda la realización de un monitoreo de niveles de gases en sangre arterial, con la finalidad de valorar el gradiente entre los niveles de oxígeno arterial y la capacidad de oxigenación pulmonar.
- Prueba de Hiporexia: Consiste en la administración de FiO<sub>2</sub> al 100% por un tiempo aproximado de 5 o 10 minutos, para posteriormente

llevar a cabo la comparación entre la presión de oxígeno obtenida previamente y la obtenida posterior a la administración de oxígeno.

- Evaluación de oxígeno pre y postductal: Es común observar en esta patología cortocircuitos en las diferentes circulaciones, por lo cual es común observar una diferencia superior a 20 mmHg a favor de la presión preductal en contraste con la postductal.
- Radiografía de Tórax: En los casos de Hipertensión Pulmonar Persistente se puede observar una radiografía de tórax normal, siendo poco frecuente evidenciar cierta cardiomegalia causada por una disminución del flujo sanguíneo pulmonar, especialmente cuando hay injuria en el parénquima pulmonar.
- Ecocardiograma: Se lo considera más un estudio de carácter complementario, en el cual su principal utilización es la de confirmar la sospecha diagnóstica de hipertensión a nivel pulmonar, especialmente por la capacidad de identificar los sitios de cortocircuitos extrapulmonares, además que permite llevar a cabo una evaluación completa de las funciones ventriculares tanto derecha como izquierda.
- Examen físico: El examen físico del neonato es una evaluación obligatoria dentro del espectro de herramientas de diagnóstico de esta patología, en la cual se pueden evidenciar signos como cianosis refractaria a la utilización de oxígeno, disociación entre el estado de distrés respiratorio y la coloración de la piel, la evaluación en la saturación de oxígeno y la respuesta del recién nacido ante diversos tipos de estímulos.



## **1.6 PATOLOGIAS ASOCIADAS**

### **1.6.1 Síndrome de Aspiración Meconial**

Posee una incidencia importante, alcanzando alrededor del 5% de los casos, a pesar de que la identificación de líquido meconial es mayor en el total de embarazos. Se lo considera la principal patología desencadenante de hipertensión pulmonar del recién nacido, causando aproximadamente alrededor de 1000 muertes de forma anual solamente en el continente americano. A causa de la activación del sistema de complemento y la inactivación de diversas sustancias de carácter tensoactivo, con un estado de vasoconstricción a nivel pulmonar, se generan diversas situaciones que desencadenan en una obstrucción de las vías respiratorias y un estado de inflamación persistente. (16)

La aspiración de líquido meconial genera una afectación importante en el pulmón por medio de diferentes mecanismos, siendo el de mayor importancia la obstrucción mecánica de las vías respiratorias, el estado de neumonitis por acción química, una activación del sistema de complemento y la vasoconstricción sostenida a nivel de toda la circulación pulmonar por inactivación de mediadores vasodilatadores. (16)

### **1.6.2 Neumonía y sepsis**

La hipertensión pulmonar persistente del recién nacido generalmente se presenta como una complicación posterior a un estado infeccioso de alta severidad, como es el caso de neumonía con agentes frecuentes de esta etapa como son las bacterias gram negativas o Estreptococos del grupo B o incluso asociada a estados de sepsis neonatal. (17)

La causa de esta patología se puede explicar por diferentes mecanismos, como son la liberación de endotoxinas provenientes de las bacterias, las cuales desencadenan un estado de liberación de sustancias inflamatorias, como es la liberación de tromboxano y otras citoquinas como el factor de necrosis tumoral alfa, los que generan un incremento en la resistencia vascular pulmonar. (17)

Por otra vía, un estado de sepsis desencadena un cuadro de hipotensión sistémica debido a una liberación excesiva de óxido nítrico a nivel de los lechos vasculares sistémicos, lo cual desencadena una mal función del tejido muscular cardíaco y un fallo multiorgánico generalizado, entre lo cual se asocia el estado hipertensión pulmonar sostenida. El estado inflamatorio y la liberación excesiva de citoquinas y sustancias proinflamatorias propias de la sepsis generan la activación de la enzima óxido nítrico-sintetasa, ocasionando las alteraciones funcionales previamente mencionadas y condicionando el incremento en la resistencia vascular pulmonar. (17,18)

### **1.6.3 Síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido**

En casos de recién nacidos pretérmino, especialmente en aquellos dentro del rango de 34 a menos de 37 semanas de edad gestacional, es común observarse como complicación al momento del nacimiento la hipertensión pulmonar persistente, debido principalmente a un incremento en la capacidad reactiva de las arterias pulmonares, lo que las predispone a un incremento en las presiones que manejan en su interior cuando el intercambio gaseoso fisiológico se ve afectado por la deficiencia de surfactante a nivel alveolar. (18, 19)

### **1.6.4 Hipoplasia pulmonar**

Existen numerosas variantes y presentaciones de hipoplasia pulmonar, siendo la más común la hernia diafragmática, consistiendo en un cuadro donde los intestinos se introducen en la región pulmonar, afectando la estructura y el tamaño de los mismos, especialmente en la zona izquierda, causada principalmente por cuadros de ruptura prematura de membranas o anomalías congénitas. La hipertensión pulmonar persistente se observa como una consecuencia a esta patología, donde su severidad se ve directamente influida con el grado de hipoplasia pulmonar y las anomalías estructurales asociadas. Se la considera una patología con elevada morbilidad y mortalidad asociada. (19)

## 1.7 MORTALIDAD

La mortalidad asociada a los cuadros de hipertensión arterial persistente del recién nacido se encuentra ligada principalmente a las diferentes complicaciones que puedan desarrollarse a partir de ella. Incluso en casos en los cuales el paciente es diagnosticado e intervenido a tiempo, existe un elevado riesgo de que no exista una oxigenación adecuada de los tejidos y diversos órganos del cuerpo, predisponiendo a la aparición de complicaciones e incrementando el riesgo de mortalidad. Dentro de las complicaciones más comunes y con mayor asociación a una muerte neonatal, se destacan: (20)

- Cuadro de choque
- Convulsiones
- Falla cardiaca
- Disfunción renal
- Falla Multiorgánica
- Hemorragia sistémica
- Hemorragia cerebral

## **CAPÍTULO 3:**

### **METODOLOGÍA Y ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS**

#### **3.1. MÉTODOS**

El presente trabajo de investigación se desarrolló por medio de un corte transversal, siendo un estudio de tipo retrospectivo, y cuyo análisis de la información recabada fue de carácter descriptivo. Para la presente investigación la información a analizar provino de una base de datos entregada, una vez obtenidas las autorizaciones correspondientes, por el área de estadística del Hospital General Guasmo Sur de la ciudad de Guayaquil, en la cual se detallaban todos los números de historias clínicas de los neonatos que fueron atendidos y registrados bajo el diagnóstico final de Hipertensión Pulmonar Persistente dentro del periodo de estudio. Una vez revisada esta base de datos, se procedió a la tabulación de los datos por medio de las variables preestablecidas por los investigadores, para así llevar a cabo la compilación y consecuente análisis estadístico.

#### **3.2. TIPO DEL ESTUDIO**

Se trata de una investigación de corte transversal, retrospectiva, con análisis de tipo correlacional y descriptivo de los datos.

#### **3.3. TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE INVESTIGACIÓN**

La técnica de recolección de información se basó en la revisión de las historias clínicas y evoluciones de los pacientes que fueron atendidos durante el periodo de estudio bajo el diagnóstico de Hipertensión pulmonar persistente en sus diferentes etiologías y fueron registrados en el sistema SISGHOS, que corresponde al sistema informático de registro de información de pacientes del Hospital General Guasmo Sur de la ciudad de Guayaquil. Posterior a la revisión, se consolidaron los datos en una base de datos creada en el programa informático Microsoft Excel, para proceder al análisis estadístico.

Para el análisis de la información recabada se utilizó el programa informático IBM SPSS Statistics Versión 22, para cálculos de medidas de tendencia central como media, mediana y moda, además de medidas de dispersión para variables de tipo cuantitativas como la edad gestacional y un análisis de frecuencias para las variables categóricas o cualitativas.

### **3.4. POBLACIÓN Y MUESTRA:**

#### **Población**

La población en estudio estuvo conformada por todos los neonatos que fueron atendidos bajo el diagnóstico final de Hipertensión Pulmonar Persistente durante el periodo determinado de estudio en el Hospital General Guasmo Sur de la ciudad de Guayaquil.

#### **Muestra**

Muestreo no probabilístico obtenido a través del filtrado de la población inicial con los criterios de inclusión y exclusión.

### **3.5. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN**

#### **3.5.1. Criterios de Inclusión:**

- Pacientes neonatos.
- Pacientes con historias clínicas completas
- Pacientes que cuenten con diagnóstico de hipertensión pulmonar persistente

#### **3.5.2. Criterios de Exclusión:**

- Pacientes transferidos a otras unidades hospitalarias
- Pacientes con malformaciones congénitas no cardiovasculares

### 3.6. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Tabla 1 Operacionalización de las variables

<b>Nombre Variables</b>	<b>Definición de la variable</b>	<b>Tipo</b>	<b>RESULTADO</b>
Edad Gestacional paciente	Edad de acuerdo a las semanas de gestación previo al nacimiento	Cualitativa Nominal Politómica	Pretérmino, A termino, Postérmino
Sexo del Paciente	Sexo de acuerdo a historias clínicas y reporte de nacido vivo	Cualitativa Nominal Dicotómica	Masculino, Femenino
Tipo de parto	Tipo de parto de acuerdo con reporte de postparto y evoluciones medicas	Cualitativa Nominal Politómica	Parto vaginal Cesárea
Peso al nacer	Peso al nacer en gramos reportado al momento del nacimiento	Cualitativa Nominal Politómica	Bajo Peso, Normopeso, Sobrepeso
Etiología	Causa aparente para hipertensión pulmonar reportada en historias clínicas	Cualitativa Nominal Politómica	Sepsis, Neumonía, Distrés respiratorio Aspiración de meconio
Manifestaciones Clínicas	Signos y síntomas asociados a patología reportados en evoluciones clínicas	Cualitativa Nominal Politómica	Cianosis, Dificultad respiratoria, Baja Saturación O2
Complicaciones	Eventos posteriores a la patología que	Cualitativa Nominal Politómica	Convulsiones, Hemorragias,

	empeoran el pronóstico del paciente		Falla renal, Ninguna
Situación al Egreso	Situación al egreso de los pacientes según lo reportado en Epicrisis	Cualitativa Nominal Dicotómica	Vivo, Muerto

## CAPÍTULO 4: RESULTADOS

### 4.1. Características neonatales presentes en recién nacidos con hipertensión pulmonar persistente

Se lleva a cabo el análisis estadístico de la muestra obtenida, que estuvo conformada por 199 pacientes donde, en lo referente a la edad gestacional, se evidenció que los casos a término ocuparon el 15.6% de la muestra (n=31), los casos postérminos el 15.1% (n=30) y los neonatos pretérmino representaron el 69.3% de la muestra (n=138). (Ver Tabla 1)

De igual manera, se lleva a cabo el análisis de la prevalencia de casos de acuerdo con el sexo del paciente, evidenciándose que los casos de sexo femenino representaron el 33.7% de la muestra (n=67), mientras que el 66.3% restante de casos correspondieron a neonatos de sexo masculino (n=132). En cuanto al tipo de parto se observó que el 82.4% de los neonatos con esta patología nacieron por la vía de cesárea (n=164), mientras que el 17.6% restante de casos nacieron por vía vaginal (n=35). (Ver Tabla 1)

Dentro del análisis de las características clínicas y factores de riesgo, se lleva a cabo el análisis de la prevalencia de casos de esta patología de acuerdo con el peso al nacer reportado en las historias clínicas, observándose que el 83.4% de los casos nacieron con bajo peso (n=166), el 16.1% con peso normal (n=32) y el 0.5% restante con sobrepeso (n=1). (Ver Tabla 2)

**Tabla 2 CARACTERISTICAS SOCIODEMOGRAFICAS Y CLINICAS**

CARACTERISTICAS SOCIODEMOGRAFICAS Y CLINICAS					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje valido	Porcentaje acumulativo
<b>EDAD GESTACIONAL</b>	A TERMINO	31	15.6	15.6	15.6
	POSTERMINO	30	15.1	15.1	30.7
	PRETERMINO	138	69.3	69.3	100
	Total	199	100	100	
<b>SEXO</b>	Femenino	67	33.7	33.7	33.7



	Masculino	132	66.3	66.3	100
	Total	199	100	100	
<b>TIPO DE PARTO</b>	CESAREA	164	82.4	82.4	82.4
	VAGINAL	35	17.6	17.6	100
	Total	199	100	100	
<b>PESO AL NACER</b>	BAJO PESO	166	83.4	83.4	83.4
	NORMOPESO	32	16.1	16.1	99.5
	SOBREPESO	1	0.5	0.5	100
	Total	199	100	100	

*Fuente: Base de Datos Hospital General Guasmo Sur de Guayaquil.*

*Elaborado por: Jácome – Villamar. 2024*

#### **4.2. Manifestaciones clínicas presentes en los pacientes con hipertensión pulmonar persistente**

En el marco de la etiología de estos casos, de acuerdo con lo recolectado en la muestra en estudio, se observa que el 0.5% de los casos tuvieron sepsis como etiología (n=1), el 57.8% neumonía (n=115), el 29.1% de los casos síndrome de distrés respiratorio (n=58) y el 12.6% restante de casos reportaron como etiología aspiración meconial (n=25). Se procedió al análisis de las manifestaciones clínicas reportadas en los pacientes que formaron parte de la muestra en estudio, observándose que la cianosis se presentó en el 86.4% de los casos (n=172), la dificultad respiratoria se presentó en el 93.5% (n=186) y la baja saturación de oxígeno se presentó en el 100% de los casos (n=199). (Ver Tabla 2)

De igual manera se llevó a cabo el análisis de las complicaciones reportadas en los pacientes que formaron parte de la muestra en estudio, observándose que las convulsiones se presentaron en el 15.1% de la muestra (n=30), los cuadros de hemorragia en el 7.5% de casos (n=15) y la falla orgánica en el 5% de los casos (n=10). (Ver Tabla 3)

**Tabla 3 MANIFESTACIONES CLÍNICAS PRESENTES EN LOS PACIENTES CON HIPERTENSIÓN PULMONAR PERSISTENTE**

<b>Manifestaciones clínicas presentes en los pacientes con hipertensión pulmonar persistente</b>					
ETIOLOGIA	SEPSIS	1	0.5	0.5	0.5
	NEUMONIA	115	57.8	57.8	58.3
	DISTRES RESPIRATORIO	58	29.1	29.1	87.4
	ASPIRACION MECONIAL	25	12.6	12.6	100
	Total	199	100	100	
		Total N %			
MANIFESTACIONES	CIANOSIS	172	86.40%		
	DIFICULTAD RESPIRATORIA	186	93.50%		
	BAJA SATURACION O2	199	100.00%		
COMPLICACIONES	CONVULSIONES	30	15.10%		
	HEMORRAGIA	15	7.50%		
	FALLA ORGANICA	10	5.00%		

*Fuente: Base de Datos Hospital General Guasmo Sur de Guayaquil.*

*Elaborado por: Jácome – Villamar. 2024*

#### **4.3. Tasa de mortalidad de acuerdo con el tipo de complicaciones en pacientes con hipertensión pulmonar persistente**

Finalmente, se procede al análisis de los casos de acuerdo con su situación al egreso, donde se observa que la mortalidad de casos correspondió al 6.5% de los casos (n=13), mientras que el 93.5% restante fue reportado con situación al egreso vivo (n=186). (Ver Tabla 4)

**Tabla 4 MORTALIDAD REPORTADA EN MUESTRA EN ESTUDIO EGRESO**

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje valido	Porcentaje acumulativo
Valid	MUERTO	13	6.5	6.5	6.5
	VIVO	186	93.5	93.5	100.0
	Total	199	100.0	100.0	

*Fuente: Base de Datos Hospital General Guasmo Sur de Guayaquil.*

*Elaborado por: Jácome – Villamar. 2024*

En cuanto al grupo que presento convulsiones, aquellos pacientes fallecidos presentaron una distribución muy similar versus los no fallecidos 16.7% y 15.3% respectivamente (tabla 5)

**Tabla 5 Tabla cruzada Mortalidad y Convulsiones**

<b>Tabla cruzada Mortalidad y Convulsiones</b>					
			Convulsiones		Total
			No	Si	
Mortalidad	Vivo	Recuento	155	28	183
		Recuento esperado	154.8	28.2	183.0
		% dentro de Mortalidad	84.7%	15.3%	100.0%
	Muerto	Recuento	10	2	12
		Recuento esperado	10.2	1.8	12.0
		% dentro de Mortalidad	83.3%	16.7%	100.0%
Total		Recuento	165	30	195
		Recuento esperado	165.0	30.0	195.0

*Fuente: Base de Datos Hospital General Guasmo Sur de Guayaquil.*

*Elaborado por: Jácome – Villamar. 2024*

Al evaluar la distribución de los pacientes que presentaron Hemorragia entre los fallecidos y los pacientes vivo se observa una mayor concentración de pacientes en el primer grupo con valores de 15.4% y 7.1% respectivamente. (tabla 6)

**Tabla 6 Tabla cruzada Mortalidad y Hemorragia**

<b>Tabla cruzada Mortalidad y Hemorragia</b>					
			Hemorragia		Total
			No	Si	
Mortalidad	Vivo	Recuento	171	13	184
		Recuento esperado	170.0	14.0	184.0
		% dentro de Mortalidad	92.9%	7.1%	100.0%
	Muerto	Recuento	11	2	13

		Recuento esperado	12.0	1.0	13.0
		% dentro de Mortalidad	84.6%	15.4%	100.0%
Total		Recuento	182	15	197
		Recuento esperado	182.0	15.0	197.0

**Fuente: Base de Datos Hospital General Guasmo Sur de Guayaquil.**

**Elaborado por: Jácome – Villamar. 2024**

Finalmente, la distribución de pacientes que presentaron falla orgánica y fallecieron se situaron en una proporción más alta 61.5% en comparación de los vivos 1.1%. (tabla 7

**Tabla 7 Tabla cruzada Mortalidad y Falla Orgánica**

<b>Tabla cruzada Mortalidad y Falla Orgánica</b>					
			Falla Orgánica		Total
			No	Si	
Mortalidad	Vivo	Recuento	182	2	184
		Recuento esperado	174.7	9.3	184.0
		% dentro de Mortalidad	98.9%	1.1%	100.0%
	Muerto	Recuento	5	8	13
		Recuento esperado	12.3	0.7	13.0
		% dentro de Mortalidad	38.5%	61.5%	100.0%
Total		Recuento	187	10	197
		Recuento esperado	187.0	10.0	197.0
		% dentro de Mortalidad	94.9%	5.1%	100.0%

**Fuente: Base de Datos Hospital General Guasmo Sur de Guayaquil.**

**Elaborado por: Jácome – Villamar. 2024**

## **CAPÍTULO 5:**

### **DISCUSIÓN**

La comparación entre este estudio y los informes de Mat Bah et al. (21) en Malasia en el 2021 y Kaveh et al. (22) en Irán en el 2022, revela diferencias significativas en las características neonatales. En este estudio, predominan los nacimientos prematuros (69.3%) y una alta prevalencia de partos por cesárea (82.4%), con un notable porcentaje de bebés de bajo peso al nacer (83.4%) y un predominio de sexo masculino (66.3%). Esto contrasta con los hallazgos de Mat Bah et al., donde la mayoría de los bebés (80.5%) nacieron a término, con un peso adecuado en el 73.8% de los casos, una menor proporción de cesáreas (57.4%), y una mayoría también de sexo masculino (60%). Similarmente, Kaveh et al. reportan una proporción cercana de partos a término (67.3%) y por cesárea (65.2%), con una alta proporción de bajo peso al nacer (91.8%), y un leve aumento en la proporción de varones (69.4%).

Aunque todos los estudios incluyen neonatos con HPPRN, la prevalencia de prematuridad en este estudio es notablemente alta (69.3%), comparada con una mayoría de nacimientos a término en los estudios de Mat Bah et al. (80.5%) y Kaveh et al. (67.3%), lo que sugiere que en este estudio la prematuridad podría estar jugando un papel crítico en la etiología o en la severidad de la HPPRN, dado que la inmadurez pulmonar y los desafíos de transición circulatoria son más pronunciados en prematuros. Los otros estudios, con mayores tasas de nacimientos a término, podrían indicar que factores genéticos, maternos o de manejo intraparto juegan un rol más significativo en el desarrollo de HPPRN.

Por otro lado, la alta tasa de cesáreas en este estudio (82.4%) y en el de Kaveh et al. (65.2%), en comparación con Mat Bah et al. (57.4%), puede reflejar una predisposición clínica a optar por cesáreas en casos donde se anticipa una complicación neonatal como la HPPRN. Las cesáreas pueden ser programadas debido a la estabilidad que ofrecen en situaciones de riesgo, aunque no facilitan las condiciones fisiológicas del parto vaginal que

promueven la adaptación pulmonar eficiente. Además, el bajo peso es predominante en nuestro estudio (83.4%) y en el de Kaveh et al. (91.8%), lo que contrasta con el estudio de Mat Bah et al. donde la mayoría tuvo un peso adecuado (73.8%). Este contraste podría indicar una correlación entre el bajo peso al nacer y la severidad de la HPPRN en neonatos, posiblemente debido a la asociación entre bajo peso y dificultades en la estabilización respiratoria y circulatoria postnatal.

La etiología de la HPPRN varía significativamente entre diversos estudios, reflejando diferencias en factores poblacionales, prácticas clínicas y criterios diagnósticos. En este estudio, la neumonía es la causa más prevalente, afectando al 57.8% de los pacientes, seguida por el síndrome de distrés respiratorio (SDR) con un 29.1%, la aspiración meconial con un 12.6%, y la sepsis con apenas un 0.5%. Estos datos contrastan marcadamente con los hallazgos de Nchabeleng et al. (23) en el Hospital Mankweng, provincia de Limpopo, Sudáfrica, en el año 2021, donde la aspiración de meconio es la principal causa (46%), con la neumonía y la asfixia al nacer representando solo el 12% y el 6%, respectivamente.

Por otro lado, el estudio de Zeng et al. (24) en China en el 2022 muestra una distribución más equitativa entre neumonía neonatal y síndrome de distrés respiratorio, cada uno afectando al 39.8% de los pacientes. Además, reportan una alta prevalencia de infección intrauterina (38.5%) y septicemia (21.7%), mientras que la aspiración meconial solo afectó al 5.6% de estos pacientes.

Este aumento en las complicaciones infecciosas puede reflejar diferencias en el manejo intraparto, la atención neonatal o las condiciones sanitarias. Finalmente, los resultados de Arshad et al. (25) de Pakistán en el 2021 revelan que tanto la aspiración de meconio (42.6%) como la asfixia al nacer (39.3%) son causas comunes de HPPRN, seguidos por el síndrome de dificultad respiratoria (18.8%) y la sepsis (27.0%).

La neumonía en neonatos puede ser consecuencia de infecciones adquiridas en el útero o durante el parto, y es una causa significativa de morbilidad y mortalidad en esta población. La alta prevalencia en este estudio refleja la

vulnerabilidad de los neonatos a infecciones pulmonares debido a la inmadurez de su sistema inmune y pulmones. Además, puede estar relacionada con una exposición significativa a patógenos durante el parto o en el entorno postnatal. Zeng et al. reportan que la neumonía afecta al 39.8% de sus casos. Aunque esta cifra sigue siendo alta, la menor prevalencia en comparación con este estudio podría reflejar mejores prácticas en el manejo prenatal y en las estrategias de control de infecciones, apuntando a una atención más efectiva en la prevención de la transmisión de patógenos durante el parto y la atención neonatal.

Sin embargo, Nchabeleng et al. reportan una prevalencia significativamente más baja de neumonía, afectando solo al 12% de los casos, lo cual podría deberse a diferencias en la epidemiología regional de las infecciones neonatales, en las prácticas hospitalarias, o en la detección y reporte de casos de neumonía. Arshad et al., aunque no proporcionan datos específicos para la neumonía, la presencia de otras causas más prevalentes implica que la neumonía puede no ser la principal preocupación en su entorno clínico.

Este estudio reporta que el síndrome de distrés respiratorio afecta al 29.1% de los casos, lo que sugiere que la inmadurez pulmonar y la insuficiencia de surfactante son factores significativos, probablemente debido a una alta tasa de prematuridad o estrés perinatal. Zeng et al. observan una prevalencia similar, con el SDR presente en el 39.8% de los casos, indicando también una alta proporción de complicaciones relacionadas con la maduración pulmonar y el manejo del parto. Arshad et al. reportan una prevalencia del SDR del 18.8%, algo menor que en los estudios anteriores, lo cual podría reflejar diferencias en la gestación o en la administración prenatal de corticosteroides para mejorar la madurez pulmonar.

Así mismo, en este estudio, la aspiración meconial afecta al 12.6% de los neonatos, una prevalencia que sugiere la presencia de casos específicos de estrés fetal o complicaciones durante el parto, aunque a una escala menor comparada con otros estudios. En contraste, Nchabeleng et al. y Arshad et al. informan de prevalencias significativamente más altas, con un 46% y un

42.6% respectivamente, lo que podría indicar una monitorización fetal menos efectiva o prácticas de manejo del parto que no logran mitigar adecuadamente el estrés fetal, resultando en un mayor número de eventos de aspiración meconial. Por otro lado, Zeng et al. reportan solo un 5.6% de casos, lo cual sugiere que en su entorno se implementan prácticas más avanzadas o efectivas para el manejo del parto, posiblemente incluyendo intervenciones más tempranas y eficaces para reducir el estrés fetal.

La sepsis neonatal es una complicación grave que puede contribuir significativamente a la patofisiología de la HPPRN, dado que la infección sistémica puede exacerbar la vasoconstricción pulmonar y el estrés oxidativo, complicando así la transición circulatoria postnatal. En este estudio, observamos una prevalencia muy baja de sepsis, apenas un 0.5%, lo que puede reflejar la eficacia de nuestras prácticas de control de infecciones y la pronta administración de tratamientos antimicrobianos. En contraste, Zeng et al. reportan una prevalencia mucho mayor de sepsis, del 21.7%. Esta diferencia notable puede ser indicativa de variaciones en la exposición a patógenos o posiblemente en la eficiencia de las estrategias de control de infecciones. Por su parte, Arshad et al. también muestran una alta prevalencia de sepsis, del 27.0%, lo que podría estar relacionado con deficiencias en las prácticas de atención neonatal o en la eficacia del control de infecciones dentro de su contexto clínico.

El análisis de las manifestaciones clínicas en los pacientes con HPPRN revela que la mayoría de los neonatos presentan síntomas respiratorios significativos. La cianosis está presente en un notable 86.4% de los casos, lo que indica una oxigenación insuficiente y una perfusión tisular comprometida debido a la hipoxemia. Además, la dificultad respiratoria se observa en el 93.5% de los pacientes, subrayando la gravedad del compromiso respiratorio en esta población. La totalidad de los neonatos muestra una baja saturación de oxígeno, lo que confirma la presencia universal de hipoxemia en esta condición.



Sin embargo, estos resultados contrastan significativamente con los hallazgos de Kumar et al. (26) en India en el 2021, quienes observaron que el síntoma clínico más frecuente fue el vómito, presente en el 95% de los participantes. Les siguieron la dificultad para alimentarse en el 87.5%, la disminución de la voz y la cianosis en el 72.5%, la disnea en el 60%, la tos en el 55%, y la fiebre en el 27.5%, respectivamente.

La discrepancia en las manifestaciones clínicas entre este estudio y el de Kumar et al. resalta la complejidad de la presentación clínica de la HPPRN y sugiere posibles variaciones en la expresión fenotípica de la enfermedad. Nuestro estudio destaca la predominancia de síntomas respiratorios, lo que refleja la gravedad del compromiso respiratorio en esta población. Por otro lado, en el estudio de Kumar et al., la prevalencia de síntomas no respiratorios, como el vómito, la dificultad para alimentarse y la fiebre, sugiere una posible presentación atípica de la enfermedad o la coexistencia de condiciones médicas concurrentes. Estas diferencias pueden atribuirse a la heterogeneidad de la población estudiada, las variaciones en la etiología subyacente de la HPPRN, así como las diferencias en los criterios de inclusión y métodos de recolección de datos entre los estudios.

El análisis de las complicaciones en pacientes con HPPRN revela la presencia de varias condiciones clínicas graves, destacando que el 72.4% de los pacientes no presentaron ninguna complicación. Las convulsiones son la complicación más frecuente, afectando al 15.1% de los neonatos, lo que sugiere la posibilidad de disfunción neurológica secundaria a la hipoxemia y la hipoperfusión cerebral asociadas con la HPPRN. La hemorragia, presente en el 7.5% de los casos, y la falla orgánica, en el 5%, destacan la gravedad de las complicaciones sistémicas en esta población, posiblemente relacionadas con la hipoxia tisular y la respuesta inflamatoria sistémica.

En el estudio de Jastania et al. (27) en Arabia Saudita en el 2022, se observó que el 46.4% de los pacientes no experimentaron ninguna complicación. Entre aquellos que sí presentaron complicaciones, los defectos septales del ventrículo fueron los más comunes, detectados en el 26.8% de los casos. Le

siguieron la falla respiratoria (14.3%), la regurgitación tricúspidea y la hipertrofia del ventrículo derecho, con un 10.7% de prevalencia en ambos casos. Además, se registraron casos de parada cardiorrespiratoria (8.9%) y hemorragia pulmonar (5.4%). Sin embargo, el estudio de Agarwal et al. (28) en Estados Unidos en el 2021, encontró como complicaciones que el 39% de los bebés tuvieron encefalopatía severa y el 37% desarrolló convulsiones; además, cabe mencionar que el 94% requirió resucitación continua a los 10 minutos.

En este estudio, destacamos que la mayoría de los pacientes no experimentaron complicaciones, lo que podría reflejar una cohorte de pacientes con una forma menos grave de la enfermedad o un manejo clínico más efectivo. Entre aquellos con complicaciones, las convulsiones fueron la más común, sugiriendo una posible disfunción neurológica secundaria a la hipoxemia y la hipoperfusión cerebral. Por otro lado, el estudio de Jastania et al. encontró una menor proporción de pacientes sin complicaciones, con defectos septales del ventrículo como la complicación más prevalente, lo que puede indicar una mayor predisposición a anomalías cardíacas estructurales en su cohorte.

Por otro lado, el estudio de Agarwal et al. identificó un perfil de complicaciones diferente, con un alto porcentaje de encefalopatía severa y convulsiones, lo que sugiere una mayor susceptibilidad neurológica en su población de estudio, posiblemente debido a la gravedad de la hipoxia y la hipoperfusión cerebral. La necesidad de resucitación continua en la mayoría de los pacientes resalta la crítica importancia del soporte vital inmediato en estos casos.

En nuestro estudio, de los 199 pacientes evaluados, el 93.5% logró sobrevivir y fue dado de alta, mientras que el 6.5% lamentablemente falleció durante el seguimiento. Estos resultados resaltan una tasa de mortalidad relativamente baja en nuestra cohorte, lo que sugiere una eficacia en el tratamiento y una atención hospitalaria adecuada. Sin embargo, es esencial reconocer que, a pesar de los avances en el manejo de la HPPRN, aún existen desafíos

persistentes en la atención de estos pacientes, enfatizando la necesidad continua de vigilancia y una intervención temprana para mejorar los resultados clínicos.

Esta tasa de mortalidad contrasta significativamente con los hallazgos de otros estudios. Por ejemplo, en el estudio de Kaveh et al. (22), la tasa de mortalidad fue del 24.5%, reflejando una mayor proporción de pacientes que fallecieron en comparación con nuestra investigación. De manera similar, el estudio de Sardar et al. (29) en India en el 2020 informó una tasa de mortalidad del 29.06%, también más elevada que la observada en nuestro estudio. Estas discrepancias podrían atribuirse a variaciones en las prácticas clínicas, los criterios de selección de pacientes, así como a diferencias en la gravedad de la enfermedad en las poblaciones estudiadas.

Finalmente, en este estudio, notamos una variación en el porcentaje de mortalidad entre los pacientes que presentaron complicaciones como convulsiones, hemorragia y falla orgánica. La tasa de mortalidad fue del 15.3% en aquellos con convulsiones, mientras que en pacientes con hemorragia, el 15.4% falleció. Sin embargo, en los casos de falla orgánica, el porcentaje de mortalidad fue significativamente más alto, alcanzando el 61.5%. Estos hallazgos contrastan con los resultados de Panda et al. (30), donde se evidenció que el 32% de los pacientes fallecieron por sepsis, seguido por el 16% que sucumbió debido a hemorragia intracraneal.

El análisis de las diferencias en las complicaciones y la mortalidad entre los estudios proporciona información valiosa sobre la variabilidad en la presentación clínica y los desenlaces en pacientes con HPPRN. En este estudio, se observa una mayor mortalidad entre los pacientes con falla orgánica, con un impresionante 61.5%, en comparación con las tasas de mortalidad más bajas asociadas con convulsiones (15.3%) y hemorragia (15.4%). Esta disparidad en la mortalidad podría atribuirse a la gravedad y la naturaleza sistémica de la falla orgánica, que indica una disfunción multisistémica y una respuesta inflamatoria sistémica severa que puede llevar a desenlaces fatales. En contraste, las convulsiones y la hemorragia, aunque

graves, podrían ser complicaciones más localizadas con menos implicaciones sistémicas directas. El análisis de Panda et al. arroja luz sobre la diversidad en la etiología de la mortalidad con respecto a las complicaciones de HPPRN. Sus hallazgos muestran que la sepsis fue la principal causa de mortalidad, seguida por hemorragia intracraneal. Estas diferencias pueden reflejar una variedad de factores, como la epidemiología local de las infecciones neonatales, la calidad de la atención perinatal y neonatal, así como la disponibilidad y el acceso a tratamientos y cuidados intensivos especializados.

## **CAPÍTULO 6:**

### **CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES**

#### **CONCLUSIONES**

1. El presente estudio revela una alta prevalencia de nacimientos prematuros, partos por cesárea y bebés de bajo peso al nacer, con una predominancia de sexo masculino. Estos hallazgos resaltan la importancia de abordar factores de riesgo prenatales y perinatales para mejorar los resultados neonatales.
2. La neumonía emerge como la principal causa de HPPRN en nuestra investigación, seguida por el síndrome de distrés respiratorio, la aspiración meconial y la sepsis. Estos resultados enfatizan la necesidad de estrategias preventivas y terapéuticas dirigidas a la neumonía neonatal para reducir la carga de HPPRN.
3. El análisis de las manifestaciones clínicas subraya la gravedad de los síntomas respiratorios en pacientes con HPPRN, con una alta prevalencia de cianosis, dificultad respiratoria y baja saturación de oxígeno. Estos hallazgos subrayan la importancia de un manejo respiratorio adecuado y una intervención temprana para mejorar los resultados clínicos en estos neonatos.
4. Las complicaciones en pacientes con HPPRN incluyen convulsiones, hemorragia y falla orgánica, destacando la necesidad de una vigilancia y manejo intensivo de estas condiciones para reducir la morbimortalidad asociada con la HPPRN.
5. La mayoría de los pacientes con HPPRN en nuestro estudio lograron sobrevivir y fueron dados de alta, reflejando una tasa de mortalidad relativamente baja. Estos resultados resaltan los avances en el manejo de la HPPRN, aunque aún persisten desafíos que requieren atención continua.
6. Observamos una variabilidad en el porcentaje de mortalidad según las complicaciones presentes, siendo más alta en casos de falla orgánica en comparación con convulsiones y hemorragia. Estos hallazgos

destacan la importancia de una identificación temprana y un manejo agresivo de las complicaciones sistémicas para mejorar los resultados en pacientes con HPPRN.

## **RECOMENDACIONES**

1. Es fundamental implementar programas de atención prenatal que se enfoquen en la prevención y manejo de los nacimientos prematuros y la baja peso al nacer, así como en la reducción de las tasas de cesáreas innecesarias. La educación sobre estilos de vida saludables durante el embarazo y la detección temprana de posibles complicaciones pueden contribuir significativamente a mejorar los resultados neonatales.
2. Se deben fortalecer las medidas de prevención de neumonía neonatal, como la promoción de la lactancia materna exclusiva, la optimización de la higiene prenatal y neonatal, y la identificación temprana y tratamiento adecuado de infecciones respiratorias en recién nacidos. Esto podría reducir la incidencia de HPPRN asociada con la neumonía y mejorar los resultados clínicos en estos pacientes.
3. Se debe priorizar la monitorización continua de los signos vitales respiratorios en neonatos con HPPRN, con especial atención a la cianosis, la dificultad respiratoria y la saturación de oxígeno. Además, se recomienda un enfoque multidisciplinario que incluya ventilación mecánica y terapia con oxígeno para optimizar la oxigenación y mejorar los resultados clínicos en esta población vulnerable.
4. Se requiere una vigilancia estrecha y una intervención oportuna para las complicaciones asociadas con HPPRN, como convulsiones, hemorragia y falla orgánica. Esto implica un manejo agresivo de las convulsiones, el control de la coagulación y el soporte hemodinámico adecuado para reducir la morbilidad en estos pacientes.
5. Considerando la notable diferencia en la tasa de mortalidad observada en nuestro estudio en comparación con otros estudios, se sugiere llevar a cabo investigaciones a mayor escala dentro de nuestro propio

hospital. Estas investigaciones podrían ayudar a identificar los factores específicos que contribuyen a esta reducción en la mortalidad. Es esencial comprender y determinar qué prácticas clínicas, protocolos de manejo o características de los pacientes podrían estar asociadas con mejores resultados en la HPPRN. Un análisis exhaustivo de estos factores podría proporcionar información valiosa para optimizar aún más la atención y los resultados de los neonatos con HPPRN en nuestro entorno hospitalario.

6. Se deben implementar protocolos de manejo específicos para identificar y tratar precozmente la falla orgánica en pacientes con HPPRN, con el objetivo de reducir la mortalidad asociada. Esto incluye una evaluación exhaustiva de la función orgánica y una terapia de soporte dirigida para mejorar los resultados en esta población de alto riesgo.

## REFERENCIAS

1. Steinhorn RH, Abman SH. Hipertensión pulmonar persistente. *Enfermedades del recién nacido*. España: Elsevier. 2018:768-8e4.
2. Zambrano JS, Mancilla YP, Lastra VJ. Hipertensión pulmonar persistente en recién nacido–tratamiento. *Polo del Conocimiento*. 2023 Jan 19;8(1):1370-84.
3. Meritano J, Espelt I, Nieto R, Gómez G, Vahinger M, Pérez G. Manejo del paciente con hipertensión pulmonar persistente en el recién nacido. *Rev Hosp Mat Inf Ramón Sardá*. 2020;3(5):244-56.
4. León-Zambrano JS, Mina-Lastra VJ, Binetti-Padilla MG, Raza-Suárez MC. Incidencia de Hipertensión Pulmonar Persistente en Recién Nacido en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal. *Polo del Conocimiento*. 2021 Dec 13;6(12):502-9.
5. Barros MV, Paladines LE. Diagnóstico y Manejo de Hipertensión Pulmonar Persistente en el Periodo Neonatal en la Unidad Técnica de Neonatología. *Revista Médica-Científica CAMBIOS HECAM*. 2023 May 17;22(1):e892-.
6. TOLEDO DS, DE PEDIATRIA BE. HIPERTENSIÓN PULMONAR PERSISTENTE EN RECIEN NACIDOS.
7. González Larios ES. Factores de Riesgo Asociados al Diagnóstico de Hipertensión Pulmonar Persistente, en Recién Nacidos atendidos en el Hospital Privado Salud Integral, durante el periodo 2017 a 2021 (Doctoral dissertation, Universidad de Ciencias Médicas).
8. Steurer MA, Baer RJ, Oltman S, Ryckman KK, Feuer SK, Rogers E, Keller RL, Jelliffe-Pawlowski LL. Morbilidad de la Hipertensión pulmonar persistente del Recién nacido en el primer año de vida.
9. Alvarez Tamay KJ. Factores que influyen en el hipertensión pulmonar persistente en recién nacidos. 2023



10. Yepes Padilla MP, Barrios Quintero JA. Hipertensión pulmonar secundaria a Sepsis en el neonato. 2020 Jan 1,32
11. Jiménez AJ, Carrión MI, López RR. Hipertensión Pulmonar Persistente del recién nacido: revisión y evolución de los casos en una unidad de Tercer Nivel. Investigación y práctica en salud: nuevas perspectivas 2020 (pp. 527-536). Asociación Universitaria de Educación y Psicología (ASUNIVEP).
12. Carrera-Muiños S, Reyes-Hernández KL, Fernández-Carrocer LA, Cordero-González G, Reyes-García DV, Izaguirre-Alcántara DD. Evolución de los recién nacidos con hipertensión pulmonar persistente en una unidad de cuidados intensivos neonatales. Perinatología y reproducción humana. 2022 Dec;36(2):40-5.
13. Zambrano JS, Mancilla YP, Lastra VJ, Padilla MG. Hipertensión pulmonar persistente en el recién nacido: asociados a la valoración test de APGAR. Dominio de las Ciencias. 2021;7(6):180-9.
14. Márquez-González H, Ibarra Ríos D, Jean Tron MG, Barajas-Nava LA. Uso de sildenafil para la hipertensión pulmonar en neonatos. Boletín médico del Hospital Infantil de México. 2020 Aug;77(4):202-6.
15. Mandell E, Kinsella JP, Abman SH. Persistent pulmonary hypertension of the newborn. *Pediatr Pulmonol*. 2021 Mar;56(3):661-669. doi: 10.1002/ppul.25073. PMID: 32930508.
16. Singh Y, Lakshminrusimha S. Pathophysiology and Management of Persistent Pulmonary Hypertension of the Newborn. *Clin Perinatol*. 2021 Aug;48(3):595-618. doi: 10.1016/j.clp.2021.05.009. PMID: 34353582; PMCID: PMC8351908
17. Soni M, Joshi PK, Patel SC, Shreya D, Zamora DI, Patel GS, Grossmann I, Rodriguez K, Sange I. Persistent Pulmonary Hypertension: A Look Into the Future Therapy. *Cureus*. 2021 Dec

13;13(12):e20377. doi: 10.7759/cureus.20377. PMID: 35036210; PMCID: PMC8753505.

18. A Ishqeir, A Nir, I Aptowitzer, M Godfrey, Pediatric Cardiology Unit, Shaare Zedek Medical Center, Jerusalem, Israel, Increased incidence of Persistent Pulmonary Hypertension of the Newborn following third trimester maternal, *European Heart Journal*, Volume 42, Issue Supplement\_1, October 2021, ehab724.1843, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab724.1843>
19. Martinho S, Adão R, Leite-Moreira AF, Brás-Silva C. Persistent Pulmonary Hypertension of the Newborn: Pathophysiological Mechanisms and Novel Therapeutic Approaches. *Front Pediatr*. 2020 Jul 24;8:342. doi: 10.3389/fped.2020.00342. PMID: 32850518; PMCID: PMC7396717.
20. Donn SM. Persistent pulmonary hypertension of the newborn: Historical perspectives. *Semin Fetal Neonatal Med*. 2022 Aug;27(4):101323. doi: 10.1016/j.siny.2022.101323. Epub 2022 Feb 14. PMID: 35181257.
21. Mat Bah MN, Tan RYH, Razak H, Sopian MH, Abdullah N, Alias EY. Survival and associated risk factors for mortality among infants with persistent pulmonary hypertension of the newborn in Malaysia. *J Perinatol*. abril de 2021;41(4):786-93.
22. Kaveh M, Mahboobipour A, Bitaraf A, shojaei maryam, Mohammadpour Ahranjani B, Majidi B, et al. A prospective study of neonates with persistent pulmonary hypertension of the newborn (PPHN): Prevalence, clinical outcomes, and risk factors. *Iran J Neonatol*. 5 de abril de 2022;13.
23. Nchabeleng MJ, Hamese MHK, Ntuli TS. Prevalence and outcomes of persistent pulmonary hypertension of the newborn in a neonatal unit, Mankweng Hospital, Limpopo Province, South Africa. *South Afr J Child Health*. junio de 2021;15(2):103-7.

24. Zeng K, Huang AJ, Sun YX, Zhong J, Zheng ML, Zou YQ, et al. Factors Associated with Newborn Fatality Due to Persistent Pulmonary Hypertension. *Iran J Pediatr* [Internet]. 2023 [citado 2 de mayo de 2024];33(2). Disponible en: <https://brieflands.com/articles/ijp-132747#abstract>
25. Arshad MS, Adnan M, Anwar-ul-Haq HM, Zulqarnain A. Postnatal causes and severity of persistent pulmonary Hypertension of Newborn. *Pak J Med Sci*. 2021;37(5):1387-91.
26. Kumar JRV, Setty HSN, Jayaranganath M, Manjunath CN. Efficacy, safety and tolerability of bosentan as an adjuvant to sildenafil and sildenafil alone in persistent pulmonary hypertension of newborn (PPHN). *Interv Med Appl Sci*. 16 de julio de 2021;11(4):216-20.
27. Jastania EI, Alqarni MS, Abukhodair AW, Bukhari ZM, Bukhari RA, Khatrawi S, et al. Risk Factors of Persistent Pulmonary Hypertension in Neonate in A Tertiary Care Referral Center. *Cureus*. 14(2):e22416.
28. Agarwal P, Shankaran S, Luptook AR, Chowdhury D, Lakshminrusimha S, Bonifacio SL, et al. Outcomes of infants with hypoxic ischemic encephalopathy and persistent pulmonary hypertension of the newborn: results from three NICHD studies. *J Perinatol*. marzo de 2021;41(3):502-11.
29. Sardar S, Pal S, Mishra R. A Retrospective Study on the Profile of Persistent Pulmonary Hypertension of Newborn in a Tertiary Care Unit of Eastern India. *J Clin Neonatol*. marzo de 2020;9(1):18.
30. Panda SK, Mohakud NK, Rath S, Panda SS, Nayak MK. Clinical outcomes of neonates with persistent pulmonary hypertension in a teaching hospital, Eastern India. *Sri Lanka Journal of Child Health*. 5 de junio de 2021;50(2):272.

## DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Nosotros, **Jácome Rodríguez, José Ricardo** con C.C.: 0953323513 y **Villamar Reyes, José Xavier** con C.C: **0932020787** autores del trabajo de titulación: **Complicaciones de la Hipertensión Pulmonar Persistente del Recién Nacido en neonatos en el Hospital General Guasmo Sur de enero del 2021 hasta enero del 2022**, previo a la obtención del título de **médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1. Declaramos 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 sus derechos de autor.
2. Autorizamos 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, a los 16 del mes de mayo del año 2024**

### LOS AUTORES

f.   
**Jácome Rodríguez, José Ricardo**  
C.C.: 0953323513

f.   
**Villamar Reyes, José Xavier**  
C.C: 0932020787



## REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

### FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

<b>TÍTULO Y SUBTÍTULO:</b>	Complicaciones de la Hipertensión Pulmonar Persistente del Recién Nacido en neonatos en el Hospital General Guasmo Sur de enero del 2021 hasta enero del 2022.		
<b>AUTOR(ES)</b>	Jácome Rodríguez, José Ricardo Villamar Reyes, José Xavier		
<b>REVISOR(ES)/TUTOR(ES)</b>	Dr. Sánchez Giler, Sunny Eunice		
<b>INSTITUCIÓN:</b>	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
<b>FACULTAD:</b>	Ciencias de la Salud		
<b>CARRERA:</b>	Medicina		
<b>TÍTULO OBTENIDO:</b>	Médico		
<b>FECHA DE PUBLICACIÓN:</b>	16 de mayo del 2024	<b>No. DE PÁGINAS:</b>	36
<b>ÁREAS TEMÁTICAS:</b>	Circulación Fetal Persistente, Medicina Interna, Hipertensión Pulmonar Persistente del Recién Nacido		
<b>PALABRAS CLAVES</b>	Hipertensión Pulmonar, Neonato, arteria pulmonar, Complicaciones, Mortalidad.		
<b>RESUMEN/ABSTRACT (150-250 palabras):</b>	<p><b>Introducción:</b> La hipertensión pulmonar persistente del recién nacido (HPPRN) es una condición médica grave que afecta a neonatos, con alta probabilidad de mortalidad. Su etiología es multifactorial, con diversas situaciones que predisponen su desarrollo. Se estima que afecta aproximadamente a 3 de cada 1000 nacidos vivos, con complicaciones presentes en al menos el 10% de los casos, y una mortalidad del 20%, que aumenta en países en desarrollo.</p> <p><b>Materiales y Métodos:</b> Se realizó un estudio retrospectivo y descriptivo, utilizando información de historias clínicas de neonatos con diagnóstico de HPPRN en el Hospital General Guasmo Sur de Guayaquil. Se utilizó SPSS para el análisis estadístico, con medidas de tendencia central y pruebas de correlación.</p> <p><b>Resultados:</b> Se analizaron 199 casos, donde se observó una alta prevalencia de prematuridad, partos por cesárea y bajo peso al nacer, con predominio masculino. La neumonía fue la principal causa de HPPRN, seguida por el síndrome de distrés respiratorio y la aspiración meconial. Las manifestaciones clínicas más comunes fueron cianosis, dificultad respiratoria y baja saturación de oxígeno. Se registraron complicaciones como convulsiones, hemorragia y falla orgánica, con una tasa de mortalidad del 6.5%.</p>		
<b>ADJUNTO PDF:</b>	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
<b>CONTACTO CON AUTOR/ES:</b>	<b>Teléfono:</b> +593960266392 +593993281652	<b>E-mail:</b> <a href="mailto:villamareyes11@hotmail.com">villamareyes11@hotmail.com</a> <a href="mailto:josercardojr_1999@hotmail.com">josercardojr_1999@hotmail.com</a>	
<b>CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE):</b>	<b>Nombre:</b> Dr. Vásquez Cedeño, Diego Antonio		
	<b>Teléfono:</b> +593982742221		
	<b>E-mail:</b> <a href="mailto:diego.vasquez@cu.ucsg.edu.ec">diego.vasquez@cu.ucsg.edu.ec</a>		
<b>SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA</b>			
<b>Nº. DE REGISTRO (en base a datos):</b>			
<b>Nº. DE CLASIFICACIÓN:</b>			
<b>DIRECCIÓN URL (tesis en la web):</b>			