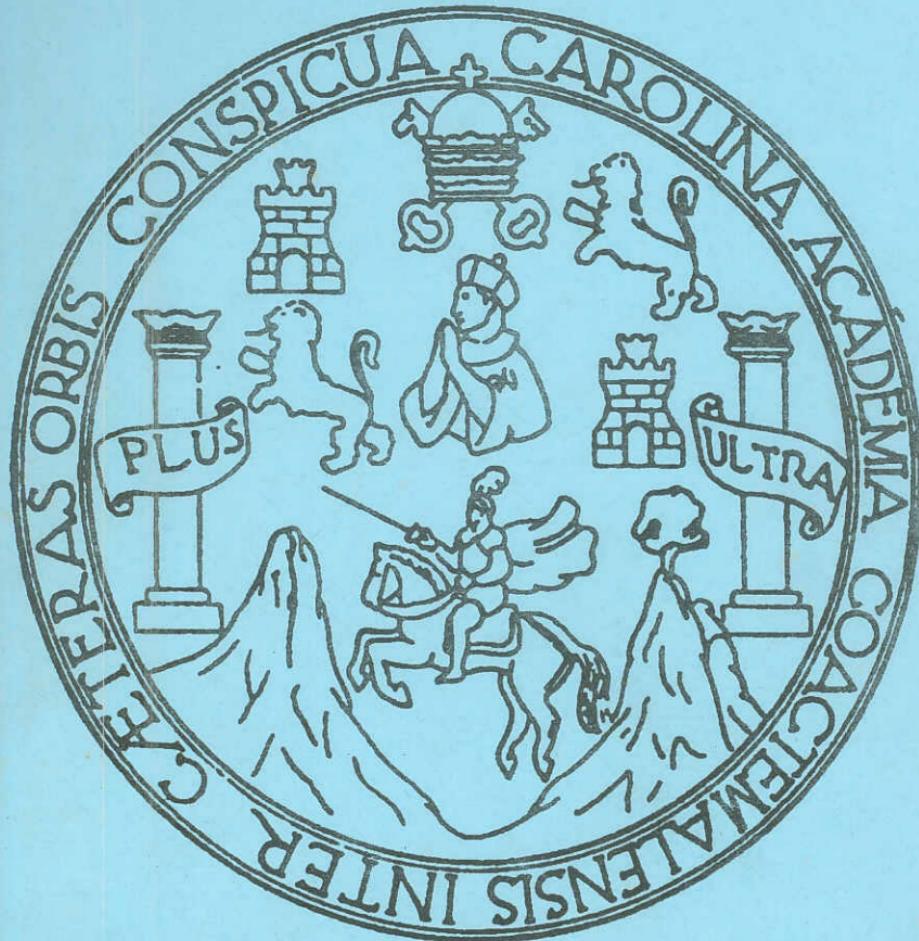


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

PERTINENCIA EN EL DIAGNÓSTICO DE
HIPERTENSIÓN PULMONAR PERSISTENTE
EN NEONATOS



CLAUDIA LORENA RIVERA ESCOBAR
MÉDICA Y CIRUJANA

INDICE

I.	Introducción	1
II.	Definición del Problema	2
III.	Justificación	3
IV.	Objetivos	4
V.	Revisión Bibliográfica	5
	A. Hipertensión Pulmonar Persistente	5
	1 Epidemiología	5
	2 Etiología	6
	3 Fisiopatología	7
	4 Manifestaciones Clínicas	10
	5 Diagnóstico	11
	6 Tratamiento	13
VI.	Material y Métodos	16
	A. Metodología	16
	B. Recursos	18
VII.	Presentación de Resultados	20
VIII.	Análisis y Discusión de Resultados	31
IX.	Conclusiones	34
X.	Recomendaciones	35
XI.	Resumen	36
XII.	Referencias Bibliográficas	37
XIII.	Anexos	39

I. INTRODUCCION

Este trabajo describe la pertinencia del diagnóstico de hipertensión pulmonar persistente en neonatos, se realizó en el Departamento de Neonatología del Hospital de Ginecoobstetricia, (Pamplona), del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social. Tiene como objetivo determinar la incidencia de hipertensión pulmonar persistente en neonatos de este departamento, y poder establecer la relación entre la morbitmortalidad de los recién nacidos que presentaron esta patología. Surge la inquietud ya que lo referido por la literatura es que aún no se tienen pautas para hacer un diagnóstico oportuno, debido a la amplia presentación clínica que tiene esta entidad.

Se revisaron los expedientes clínicos de neonatos con hipertensión pulmonar persistente, del 1 de enero de 1994 al 31 de diciembre de 1998, con la ayuda de la base de datos, EpiInfo; dentro de los cuales encontramos 76 expedientes clínicos. Se recolectó la información, para obtener los datos necesarios y establecer si el diagnóstico de hipertensión pulmonar persistente fue pertinente.

Con una incidencia de 1 por cada mil nacidos vivos, el diagnóstico de hipertensión pulmonar persistente fue pertinente, pero la letalidad de la misma hace que haya un alto índice de mortalidad. Esto es debido a que se encuentra asociada a otras patologías, ello hace que se complique la evolución del paciente. La hipertensión pulmonar persistente es una patología que apesar del tratamiento correcto y oportuno, brinda muchas descepciones al médico.

II. DEFINICIÓN DEL PROBLEMA

La hipertensión pulmonar persistente es una entidad patológica que debe a obstrucción vascular pulmonar, y a la circulación fetal persistente los cuales a su vez ocasionan otros mecanismos patogénicos. Su inicio presenta durante las primeras 24 horas de vida, y es más frecuente en nacimiento y postérmino; se caracteriza por cianosis, dificultad respiratoria, cardiomegalia, y a veces insuficiencia cardíaca, por lo que imitan a recién nacidos con cardiopatía cianótica congénita. (1,2,3,5,7,10,11)

En cuanto más atención se ha prestado a este fenómeno, se ha encontrado un amplio expectro de presentación, ya que se han observado estados postasfixia, así como también durante la evolución de otras patologías como en el síndrome de estrés respiratorio severo; por lo que hace que existan problemas de definición y clasificación lo que hace muy difícil evaluar la incidencia de esta patología. (1,3, 11)

El no hacer un diagnóstico oportuno representa un riesgo para el paciente, ya que se está retrasando el tratamiento adecuado y como consecuencia puede provocar la muerte del paciente.

Este trabajo determinó la pertinencia del diagnóstico de hipertensión pulmonar persistente o de circulación fetal persistente; debido a que desconocía la frecuencia de este síndrome en el Departamento de Neonatología del Hospital de Ginecoobstetricia, del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, y ya que esta patología, más que satisfactoria, dejado innumerables frustraciones al hacer el diagnóstico.

III. JUSTIFICACIÓN

La hipertensión pulmonar persistente es una entidad patológica, que requiere de intervención médica rápida, lo que depende de la certeza de que se realize el diagnóstico. Se ha mencionado que de esta patología se tienen estudios de la incidencia verdadera debido a que no se cuenta con la definición exacta ni con su clasificación. (2)

Debido a que la hipertensión pulmonar persistente tiene una amplia variedad de presentación, según sus manifestaciones clínicas y su relación con otras patologías; debe de ser un diagnóstico diferencial de cualquier cuadro de recién nacido con cianosis, para descartar patologías cardíacas y no demorar el tratamiento, la base es un buen diagnóstico, que se puede lograr con los métodos diagnósticos como son: el examen físico, el de hiperoxia-hiperventilación y los gases arteriales preductales y posductales, los que deben de ser realizados en un tiempo prudente para hacer un diagnóstico oportuno e iniciar el tratamiento adecuado.

De lo anterior surgió la inquietud para investigar la incidencia del fenómeno, y determinar la pertinencia que se tuvo al realizar el diagnóstico y su relación morbi-mortalidad. Ya que con el diagnóstico oportunamente brinda la oportunidad de mejorar la calidad de vida del paciente. Decidio realizarla en el Departamento de Neonatología del Hospital Ginecoobstetricia, Pamplona, del IGSS, ya que esta unidad cuenta con los recursos para hacer el diagnóstico y para ofrecer el tratamiento necesario.

IV. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

1. Evaluar la pertinencia del diagnóstico de hipertensión pulmonar persistente en neonatos en el Departamento de Neonatología del Hospital Ginecoobstetricia, del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.
2. Describir la morbi-mortalidad por hipertensión pulmonar persistente en neonatos en el Departamento de Neonatología del Hospital Ginecoobstetricia, del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

1. Determinar la incidencia de hipertensión pulmonar persistente en neonatos.
2. Describir los factores durante el trabajo de parto y el postparto que relacionaron con hipertensión pulmonar persistente en neonatos.

V. REVISIÓN BIBLIOGRAFICA

A. HIPERTENSIÓN PULMONAR PERSISTENTE:

El síndrome de hipertensión pulmonar persistente, llamado también "persistencia de la circulación fetal" o "resistencia vascular pulmonar"; presenta simultáneamente al médico enormes satisfacciones e innumerables frustaciones. Desde la primera vez que fue descrito es síndrome en el año de 1969, se han identificado millares de recién nacidos con esta patología. Debido a la dificultad para hacer el diagnóstico y dar el tratamiento correcto y oportuno, se han dado resultados subóptimos, y se ha descrito morbilidad y mortalidad sustanciales. Se desconoce la frecuencia de este síndrome, pero probablemente es más común de lo que generalmente se cree. (2, 3)

1. Epidemiología:

Sorprendentemente, se desconoce la incidencia verdadera de este tipo de hipertensión, lo cual se debe a que no hay un código en la International Classification of Disease (ICD), en artículos que se han revisado se encuentra que Goetzman y Riemenschneider calcularon la incidencia en 1 caso por 1454 nacidos vivos, mientras que John y colaboradores reportaron en Australia, 1 caso por 690 nacidos vivos, mientras que Hageman describe 1 caso por 522 nacidos vivos.

En la unidad de cuidados intensivos respiratorios la incidencia es de 1 por ciento de los niños.(1) No se disponen de datos sobre su distribución según raza o sexo; la mayor parte de niños tienen antecedentes de complicaciones durante el embarazo o parto, los recién nacidos con hipertensión pulmonar persistente suelen ser a término o postmaduros.

2. Etiología:

A medida que se ha prestado mayor atención a este fenómeno, se ha aclarado cada vez más el amplia variedad de presentación, dentro de las causas se puede mencionar que la mayoría de ellas son intraútero, algunas son estructurales y otras funcionales, las cuales están asociadas con la resistencia vascular pulmonar, en el período neonatal. Los defectos cardíacos pueden llegar a la hipertensión pulmonar persistente incluyendo anomalías de hipertensión venosa pulmonar. Sin embargo, otros tres tipos de hipertensión pulmonar persistente, las cuales deben ser separadas funcionalmente en orden para ser tratadas racionalmente. El primer grupo está asociado con la vasoconstricción pulmonar, la cual puede ocurrir en una gran variedad de patologías del parénquima pulmonar o con el cierre prematuro del ductus arteriovenoso el cual es de etiología desconocida.

El segundo grupo está asociado a la hipoplasia pulmonar congénita o adquirida. El tercer grupo ocurre en patología pulmonar asociada al síndrome de hiperviscosidad el cual es originado intra útero.

La hipertensión pulmonar en un período temprano neonatal está asociado con una vasoconstricción hipódrica pulmonar secundario a una hipoxia intrauterina prolongada, en niños deprimidos al nacimiento por el uso de drogas, en niños con membrana hialina, aspiración meconial, o neumonía.

Este síndrome también ha sido descrito en niños con hidrops fetal y niños con hipoglicemia no asociada a diabetes materna.

Por lo descrito anteriormente se puede clasificar como:

- Primaria: la cual es usualmente de origen idiopático. Pero esta asociada a complicaciones maternas durante el embarazo, en las que se incluyen diabetes materna, hipertensión, embarazo prolongado y el uso de indometacina durante el embarazo. (8)
- Secundaria: esta relacionada con desórdenes respiratorios, como aspiración de meconio, neumonía, membrana hialina, hernia diafragmática, y otras formas de hipoplasia pulmonar.(8)

3. Fisiopatología:

En el momento del nacimiento se inicia una serie de acontecimientos complejos que se llevan a cabo a través del cambio en el funcionamiento de la placenta por el pulmón, como órgano principal de intercambio de gases. Cualquier hecho que modifique esta transición ordenada produce hipertensión pulmonar persistente.

Durante la vida fetal los vasos pulmonares reciben sangre poco oxigenada que proviene de la arteria pulmonar, lo cual mantiene a las arteriolas levemente contraídas. Si la PaO₂ desciende bajo 18 Torr, el efecto vasoconstrictor de la hipoxemia aumenta en forma significativa. Esta mayor sensibilidad de los vasos se incrementa a medida que avanza la edad gestacional, lo que se atribuye al mayor desarrollo de la musculatura lisa de la capa media de las arteriolas precapilares. La acidosis, potencia la acción vasoconstrictora de la hipoxemia, pero aparentemente no es capaz de actuar por sí sola si no hay menor disponibilidad de oxígeno.

Con la primera respiración luego del nacimiento, la resistencia vascular pulmonar disminuye y los alveolos llenos de líquido se expanden con gas, que disminuye la tensión superficial y comprime físicamente a los capilares junto a los alveolos abiertos.

La disminución de la resistencia aumenta con el oxígeno.

Se ha demostrado que la prostanglandina I₂, es un regulador importante de la vasodilatación pulmonar postnatal. El estiramiento mecánico y la ventilación pulmonar fetal aun sin incrementos en el nivel de oxígeno fetal aumentan la producción de PGI₂. Se ha demostrado que tanto la angiotensina II como la bradicinina aumentan inmediatamente después del nacimiento.

Los vasos pulmonares neonatales presentan respuestas vasoconstrictoras mayores que las arterias pulmonares del adulto así como también una capacidad para formar cambios rápidos en la capa muscular. Estas prioridades hacen que la circulación pulmonar neonatal reaccione a estímulos irritantes, haciendoce susceptible de revertir un aumento en la resistencia pulmonar o inhibir la disminución normal de la resistencia vascular. Se ha demostrado una resistencia vascular pulmonar anormalmente alta junto a una disminución de la saturación arterial de oxígeno a nivel ductal o auricular, o en ambos, ocasionando un corto circuito de derecha a izquierda que produce hipoxemia; a esta se ocasiona liberación local de mediadores vasoconstrictores provocando vaso espasmo prolongado.

Fisiopatología del síndrome de Hipertensión Pulmonar Persistente

Menor desarrollo del lecho vascular	Asfixia crónica intraurina	Asfixia aguda
Hipertrofia e hiperplasia musculatura lisa, arteriolas pulmonares.	Vasoconstricción	
Hipoxemia Acidosis	Disfunción Cardíaca	

En esta entidad patológica se ha demostrado una adaptación defectuosa, la cual es acompañada de estres perinatal agudo, asfixia, infección, síndrome de aspiración meconial, o acidosis.

Número normal de arterias	Número disminuido de arterias
Muscularización normal	Muscularización aumentada
Inmadurez del desarrollo.	Adaptación deficiente por lesión aguda.
Lesión crónica con remodelado Vascular.	Malformación Vascular.

Otro mecanismo que se ha sugerido para el desarrollo de hipertensión pulmonar persistente es una excesiva muscularización de las arterias intraacinares, que normalmente permanecen sin capa muscular en el recién nacido. Así como también en relación a la hipertensión pulmonar en relación a policitemia o hiperviscosidad; esto se explica por la obstrucción del flujo por el aumento de la viscosidad producida por la policitemia.

4. Manifestaciones Clínicas:

La posibilidad de hipertensión pulmonar persistente se puede sospechar ante un embarazo prolongado, cuando existen desaceleraciones en la frecuencia cardíaca fetal (dips II). La amniotrixis artificial descubre la existencia de líquido amniótico teñido de meconio. El niño puede requerir intubación, aspiración de la vía aérea, y ventilación mecánica. Algunos niños presentan cianosis severa a pesar de respirar elevadas concentraciones de oxígeno. Otro grupo de niños pueden no haber aspirado líquido amniótico, la sintomatología inicia en las primeras 24 horas de vida; presentan taquipnea y tienen cianosis grave intermitente, la cual no se modifica con la administración de oxígeno. Generalmente, no hay retracciones graves ni quejido. A excepción de la disminución del murmullo vesicular y de ruidos ásperos de respiración bronquiolar, el resto de la auscultación es normal, con frecuencia se percibe un soplo sistólico suave eyectivo a lo largo del borde izquierdo del esternón. La circulación periférica es normal. Los niños severamente afectados pueden presentar signos de insuficiencia cardíaca.

La cianosis persistente por más de una semana es signo de mal pronóstico.

5. Diagnóstico:

La prueba diagnóstica ideal es no penetrante, indolora, sensible y específica.

Cuando se inicia el estudio de estos niños, debe de considerarse el diagnóstico de hipertensión pulmonar persistente cuando la hipoxemia no guarda relación con los hallazgos de la radiografía de tórax, la cual puede evidenciar hipertrofia cardíaca de grado leve a moderado con vascularización pulmonar normal, y sin alteraciones en el parénquima pulmonar. El electrocardiograma no nos brinda hallazgos concluyentes. Aunque podemos encontrar signos de isquemia subendocárdica y otras manifestaciones semejantes a las del corazón hipoplásico izquierdo, lo cual se atribuye a la menor entrada de sangre a la coronaria izquierda.

Además se dispone de pruebas diagnósticas:

- Labilidad de la oxigenación: la presencia de oscilaciones amplia en la PaO₂, sin cambios en los parámetros del ventilador deben de sugerir la posibilidad de hipertensión pulmonar persistente, esto por si solo no es diagnóstico ya que esto mismo puede producirse en enfermedad parenquimatosa.
- Exploración física: la auscultación cuidadosa revelará desdoblamiento simple del componente pulmonar del segundo ruido cardíaco (S₂ simple), que puede ser intenso y con características de "repique".
- Diferencia entre la oxigenación preductal y post ductal: en la hipertensión pulmonar persistente puede producirse cortocircuito en el agujero oval, en el conducto arterioso, o en ambos. Cuando el cortocircuito ocurre exclusivamente en el

conducto, los gases que son extraídos preductalmente, de la arteria radial derecha, debe de ser mayores que los gases post ductuales, extraídos de la arteria umbilical; una diferencia 20 mmHg, debe de considerarse significativa. Aunque esta prueba fuera negativa no puede descartarse la posibilidad de hipertensión pulmonar ya que cuando el cortocircuito es a nivel auricular no produce gradiente ductal.

- Prueba de hiperventilación/hiperoxia: se recomienda usar una prueba con hiperventilación hasta llegar a una PaCO₂ "crítica" (<25 mmHg). Si se produce una aumento acelerado de la PaO₂ al disminuir la PaCO₂. El peligro con esta técnica es que frecuentemente conduce a un tratamiento con hiperventilación constante, con los riesgos consecuentes de la exclusión de otras patologías.
- Demostración del cortocircuito por ecocardiograma bidimensional: es más específico. Con este se puede definir el cortocircuito, además la magnitud del cortocircuito puede estimarse con base a la velocidad del chorro regurgitado en la válvula tricúspide o pulmonar.
- Medición directa de la presión pulmonar por cateterismo: generalmente no se utiliza, ya que los cortocircuitos presentes evitan la flotación del catéter por interior de la arteria pulmonar; los instrumentos utilizados pueden empeorar el estado de los pacientes y descompensarlos.

Se debe de tomar en cuenta que el diagnóstico diferencial con las formas cianóticas de una cardiopatía congénita es a menudo muy complicado.

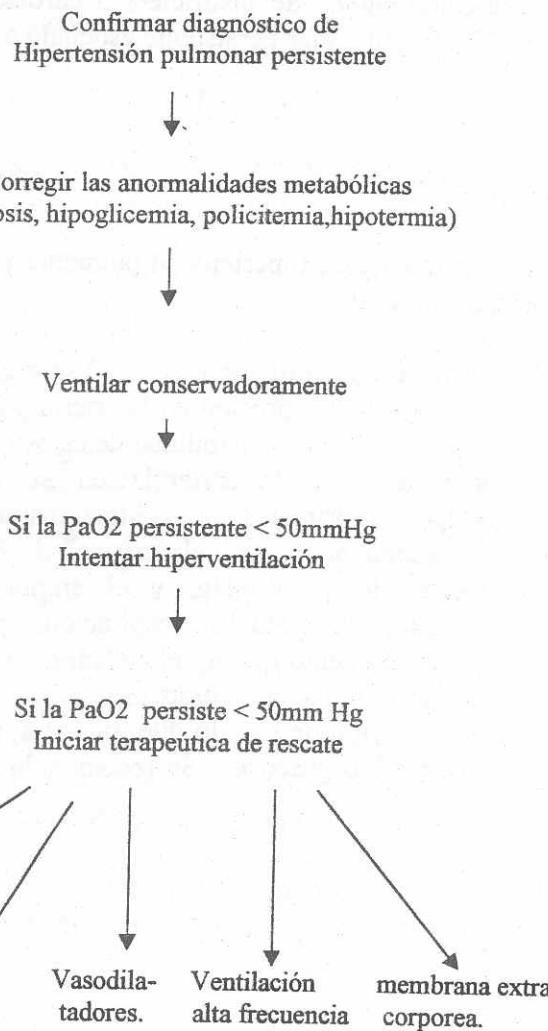
Cuando se tiene a niños en los que se sospecha hipertensión arterial persistente y se encuentra otra patología se debe determinar la glucemia y el hematocrito. Cuando en un recién nacido pletórico se presentan signos de insuficiencia cardíaca y cianosis, sugiere hipertensión pulmonar persistente asociado a hiperviscosidad.

6. Tratamiento

El tratamiento de hipertensión pulmonar persistente es de sostén más que curativo.

- Técnicas de ventilación: en 1983 se sugirió la hiperventilación para reducir la presión en la arteria pulmonar, fundamentado esto en base a la sensibilidad de estos vasos a la hipoxia y a la acidosis. La hiperventilación se ha convertido en la terapéutica primaria para la hipertensión pulmonar persistente. Se recomienda un nivel "crítico" de PaCO₂ que puede ser apenas de 16 mmHg, y el empleo de velocidades del ventilador de hasta 150 respiraciones por minuto, se debe de tomar en cuenta que a velocidades ventilatorias altas, es fácil que disminuya el tiempo espiratorio y esto puede producir atrapamiento de gas, lo que induce a que se dificulte más el intercambio gaseoso. Se recomienda la sedación y parálisis muscular.

El siguiente esquema muestra el protocolo de manejo de los pacientes con hipertensión pulmonar persistente:



- Alcalosis inducida metabólicamente: se ha demostrado que el efecto benefico de la hiperventilación se debe al pH, más que a las alteraciones en la PaCO₂. Para esto se han utilizado el uso de soluciones alcalinas por venoclisis, pero produce hipernatremia.
- Vasopresores de acción general: se utiliza para revertir la derivación de derecha a izquierda; consiste en tratar de incrementar la presión arterial general con el uso de inotrópicos.
- Tratamiento con vasodilatadores: se ha utilizado Tolazolina, un antagonista alfa adrenérgico, como vasodilatador pulmonar específico, a dosis de 1 mg/Kg en un período de 10 a 30 minutos, este medicamento tiene efectos adversos significativos como hipotensión general, hemorragia gástrica y alcalosis metabólica.
- Oxigenación con membrana extracorporeal: es un método de apoyo a largo plazo con derivación cardiopulmonar (circulación extracorporeal). Indicaciones: Rn mayor de 34 semanas, peso mayor de 2 kgs, no desórdenes hemorágicos, corazón normal.
- Óxido Nítrico: Es el vasodilatador de elección en recién nacidos a término, es un mediador derivado del endotelio, se sintetiza a partir de la L-Arginina por acción de la sintetasa del óxido nítrico, el cual induce la Guanilato ciclase para incrementar niveles de GMP Cíclico, alterando la permeabilidad del calcio, produciendo relajación. Tiene alta afinidad por el hierro se ha demostrado que el uso del óxido nítrico tiene varias ventajas como las son: 1. Mejora la oxigenación, 2. Reduce significativamente la necesidad de uso de oxigenación con membrana extracorporea.

VI. MATERIAL Y METODOS

A. Metodología:

1. Tipo de Estudio:

- a) Retrospectivo: se revisaron los expedientes clínicos de neonatos que presentaron hipertensión pulmonar persistente durante los años de 1994 a 1998.
- b) Descriptivo: señaló las características del diagnóstico de hipertensión pulmonar persistente.

2. Unidad de Análisis:

Expedientes clínicos con diagnóstico de hipertensión pulmonar, en el servicio de neonatología durante el período comprendido entre enero de 1994 a diciembre de 1998.

a) Criterios de Inclusión:

- i. Expedientes clínicos de recién nacidos con diagnóstico de hipertensión pulmonar persistente.

b) Criterios de Exclusión:

- i. Expedientes clínicos incompletos de recién nacidos con hipertensión pulmonar persistente.

4. Variables a estudiar:

a) Definición de las variables:

Variable	Definición Conceptual	Definición Operacional	Instrumento
Hipertensión Pulmonar persistente	Enfermedad que se caracteriza por un cortocircuito de derecha a izquierda e hipertensión pulmonar.	Tomado de expediente con diagnóstico de hipertensión pulmonar persistente.	En cuanto al diagnóstico luego de que se hiperventile y Y se reporte en las evoluciones con mejoría clínica.
Recién nacidos a término y postérmino.	Niños que tienen edad gestacional de 40 semanas y > de 42 semanas respectivamente.	Edad gestacional tomada de los expedientes de recién nacidos A término y Postérmino.	Edad reportada en la hoja de Datos del expediente Clínico.
Cardiopatía cianótica congénita	Defectos del corazón y de los grandes vasos producidos por alteraciones en varias fases del desarrollo fetal.	Expedientes de pacientes con cardiopatía cianótica demostrada por ecocardiograma.	Luego de hacer el diagnóstico diferencial por medio de la hiperventilación y evaluar la mejoría clínica según evoluciones en el expediente.
Pertinencia	Lo que se realiza en el momento apropiado.	Expediente de pacientes con diagnóstico de hipertensión pulmonar persistente	Expedientes en los que se confirme el diagnóstico oportuno.

5. Instrumentos de Recolección de Datos:

Se revisó la base de datos del Departamento de Neonatología, en donde se encuentran los archivos de los pacientes, los cuales están documentados en el programa EpiInfo, y se revisaron los libros con los datos.

B. Recursos:

a) Recursos Materiales:

- i. Económicos: estos correrán a cargo del investigador.
- ii. Físicos:
 - Biblioteca Facultad de Medicina, de Universidad de San Carlos de Guatemala.
 - Biblioteca Central de Universidad de San Carlos de Guatemala.
 - Biblioteca del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social
 - Archivos de la unidad de Neonatología del Hospital de Ginecoobstetricia, Pamplona, IGSS.

b) Recursos Humanos:

- i. Personal médico y paramédico del Departamento de Neonatología del Hospital de Ginecoobstetricia, IGSS, Pamplona.

c) Recursos Legales:

- i. Autorización del tema de investigación por el director del Hospital de Ginecoobstetricia, Pamplona.
- ii. Autorización de la Sección de Docencia e Investigación del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

VII. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

Cuadro No. 1

EDAD GESTACIONAL

Presentación de datos sobre edad gestacional de los recién nacidos que presentaron Hipertensión pulmonar persistente, según los expedientes clínicos del departamento de neonatología del hospital de ginecoobstetricia Pamplona, del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social. Del 1 de enero de 1994 al 31 de diciembre de 1998.

	Edad Gestacional	Frecuencia	Porcentaje
1	< 37 semanas	22	28.95
2	37 a 41 semanas	42	55.27
3	> 42 semanas	12	15.78
	TOTAL	76	100

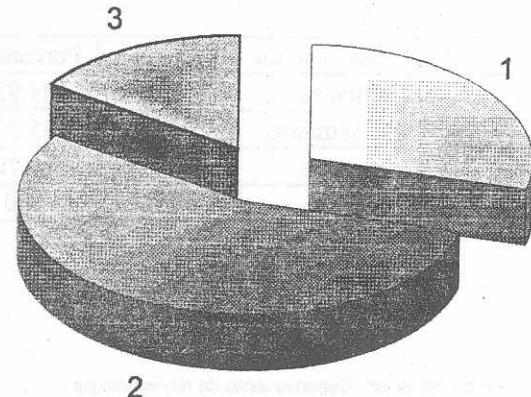
*Fuente: Base de datos del Departamento de Neonatología.

Cuadro No. 2

Gráfica No. 1
EDAD GESTACIONAL

Edad gestacional de los recién nacidos que presentaron Hipertensión pulmonar persistente.

Edad Gestacional



- | |
|------------------------|
| 1. Menor de 37 semanas |
| 2. De 37 a 41 semanas |
| 3. Mayor de 41 semanas |

*Fuente: Base de datos del Departamento de Neonatología.

APGAR, al momento del nacimiento.

EVALUACIÓN AL MINUTO

	APGAR	Frecuencia	Porcentaje
1	0 - .3	19	25
2	4 - .6	45	59.21
3	7 -10	12	15.79
	TOTAL	76	100

EVALUACIÓN A LOS CINCO MINUTOS

	APGAR	Frecuencia	Porcentaje
1	0 - .3	8	25
2	4 - .6	42	59.21
3	7 -10	26	15.79
	TOTAL	76	100

*Fuente: Archivo ,Departamento de Neonatología, IGSS.

GRAFICA No. 3

CUADRO No. 3

Neonatos que presentaron asfixia perinatal y tipo de parto.

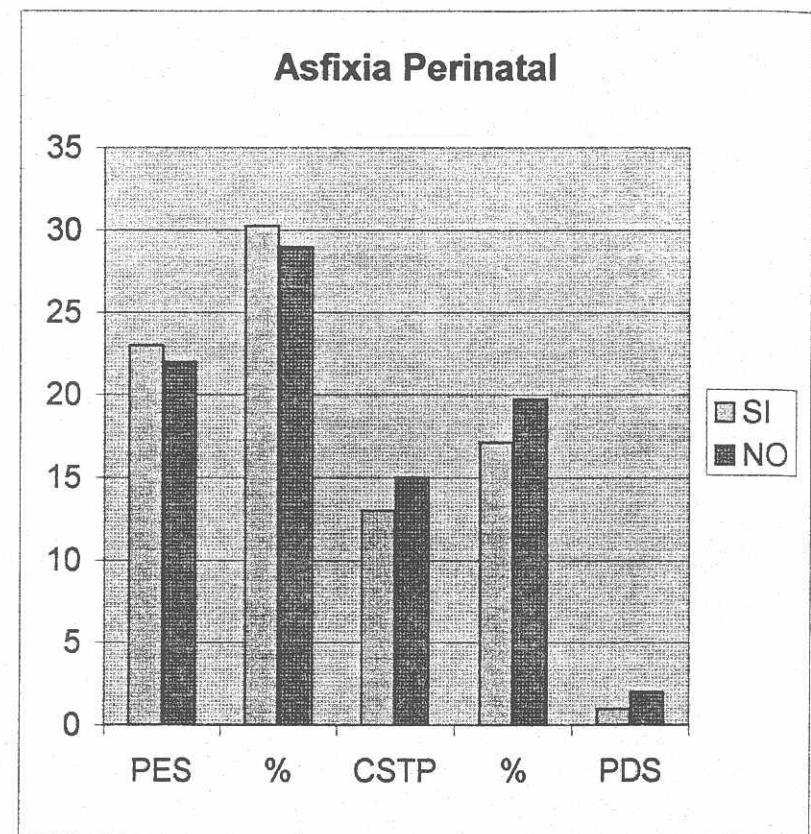
Asfixia Perinatal.	PES	%	CSTP	%	PDS	%	TOTAL	%
SI	23	30.26	13	17.1	1	1.3	37	48.7
NO	22	28.95	15	19.7	2	2.6	39	51.3
Total	45	59.21	28	36.9	3	4	76	100

PES: parto eutósico simple

CSTP: cesária transperitoneal

PDS: parto distósico simple

Neonatos que presentaron asfixia perinatal y tipo de parto.



PES: parto eutósico simple

CSTP: cesária transperitoneal

PDS: parto distósico simple

*Fuente: base de datos del Departamento de Neonatología.

Cuadro No. 4

Patologías asociadas a Hipertesió
n Pulmonar Persistente en neonatos.

	Patología	Frecuencia
1	SAM*	38
2	APN*	37
3	Neumonía	24
4	SDR I*	17
5	Cardiopatías	8

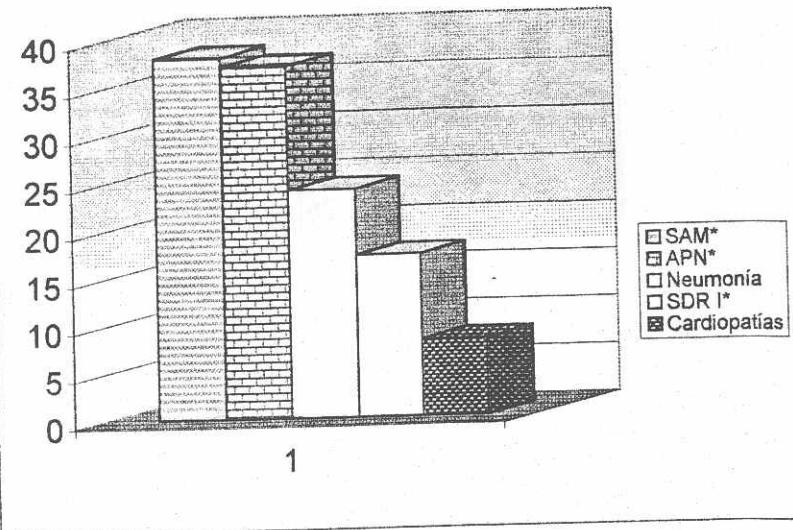
1. Síndrome de aspiración meconial
2. Asfixia perinatal
3. Neumonía
4. Síndrome de distres respiratorio tipo I
5. Cardiopatías

*Fuente: Base de datos del Departamento de Neonatología.

Grafica No. 4

Patologías asociadas a Hipertesió
n Pulmonar Persistente en neonatos

Patologías asociadas a hipertensión pulmonar persistente.



1. Síndrome de aspiración meconial
2. Asfixia perinatal
3. Neumonía
4. Síndrome de distres respiratorio tipo I
5. Cardiopatías

*Fuente:Base de datos del departamento de neonatología.

Cuadro No. 5

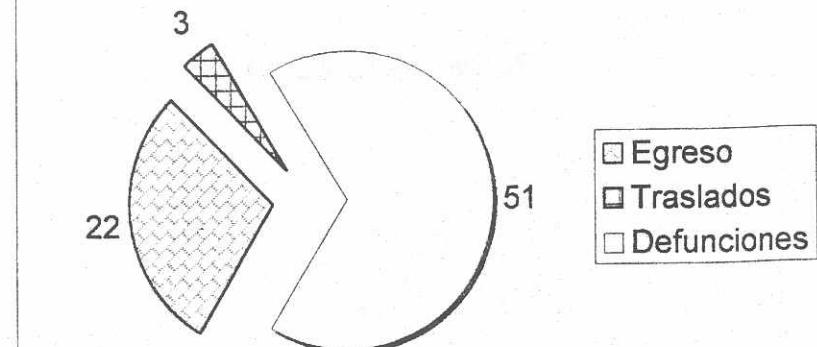
Destino de los pacientes con hipertensión pulmonar persistente en neonatos.

Destino	Frecuencia	Porcentaje
Egreso	22	28.95
Traslados	3	3.94
Defunciones	51	67.11
Total	76	100

GRAFICA No. 5

Destino de los pacientes con hipertensión pulmonar persistente en neonatos.

Destino de los neonatos con hipertensión pulmonar persistente.



* Fuente: Base de datos del Departamento de Neonatología.

*Fuente: base de datos Departamento de Neonatología.

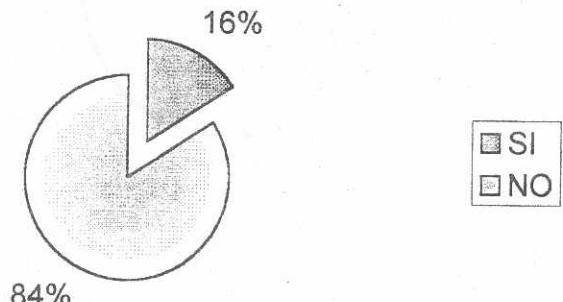
VIII. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

CUADRO No. 6
Patología Materna

Patología	Frecuencia	Porcentaje
SI	12	15.79
NO	64	84.21
TOTAL	76	100.0

GRAFICA No.6

Patología Materna



*Fuente base de datos Departamento de Neonatología.

Se presentan los datos obtenidos de la investigación realizada, según lo descrito en la metodología; se encontraron 76 expedientes de neonatos con hipertensión pulmonar persistente en cinco años.

La incidencia de hipertensión pulmonar persistente en neonatos, que se estableció en este estudio es de 1 por cada mil nacidos vivos, este resultado coincide con lo recabado en la literatura, apesar de las limitaciones técnicas que existen en un país como el nuestro, esto puede deberse a que el recurso humano del Departamento de Neonatología del Hospital de Ginecoobstetricia (Pamplona) del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, está capacitado para realizar un diagnóstico certero y oportuno o puede deberse a que la incidencia del problema pueda variar, ya que no puede confirmarse cual de estas dos explicaciones es la más confiable.

Con relación a la edad gestacional de neonatos que presentaron hipertensión pulmonar persistente 71.05% fueron neonatos a término y post término, lo cual está descrito en la literatura, ya que en ella se refiere que la frecuencia de hipertensión pulmonar persistente es mayor en neonatos a término y post término. Se encontró 28.95% de neonatos prematuros que presentaron la entidad, lo que llama la atención, es, que en la literatura revisada no se describe la incidencia de hipertensión pulmonar persistente en prematuros. La alta incidencia en este estudio de neonatos prematuros con hipertensión pulmonar persistente puede explicarse ya que la prematuridad está altamente relacionada con el síndrome de distres respiratorio, el cual es una enfermedad del parénquima pulmonar, que tiene alta asociación con hipertensión pulmonar persistente (hipertensión pulmonar persistente secundaria), y la mayoría de neonatos prematuros de nuestro estudio presentaron ambas patologías.

La asfixia perinatal es un factor etiológico de la hipertensión pulmonar persistente, esto se comprueba ya que se encontraron 37 casos de recién nacidos con asfixia perinatal e hipertensión pulmonar persistente. El cuadro número 3 muestra que la incidencia de asfixia intrauterina es mayor en los neonatos atendidos por parto vía vaginal, esto podría explicarse en que no se tuvo un monitoreo materno fetal óptimo, pues de lo contrario el número de cesáreas sería mayor, y con esto la incidencia de asfixia intrauterina disminuiría. Tal como se describe en la literatura la asfixia intrauterina, es un factor importante en la evolución de hipertensión pulmonar persistente, el sufrimiento fetal prolongado es algo que se puede evitar o resolver de manera inmediata.

Los resultados del estudio muestran que de las patologías relacionadas con hipertensión pulmonar persistente, en mayor porcentaje fué el síndrome de aspiración meconial (38 casos) y asfixia intrauterina, ambas patologías frecuentes en neonatos a término y postmaduros con sufrimiento fetal prolongado.

En la literatura se menciona la dificultad de hacer el diagnóstico diferencial entre hipertensión pulmonar persistente y cardiopatía cianótica congénita, pero llama la atención que se encontraron únicamente 8 neonatos con diagnóstico diferencial de cardioapatiás y en el resto de los casos se omitió el diagnóstico, ya sea porque no se consideró el diagnóstico como diferencial o porque no se anotó en el expediente, sin embargo ninguno de los expedientes contaba con ecocardiograma para determinar si había o no lesión estructural cardíaca y el tipo de cardiopatía.

En la literatura se describe la hipertensión pulmonar persistente primaria, asociada a patología materna durante el embarazo, sin embargo, la incidencia de madres con patología durante el embarazo

es baja (15.79%), esto puede deberse a que se encontraron historias clínicas maternas incompletas. (Ver cuadro número 6)

Se determinó una mortalidad 0.6 por cada mil nacidos vivos, en un período de 5 años, con una letalidad del 67%. Debido a que la incidencia de neonatos con hipertensión pulmonar persistente es baja la mortalidad es baja también, pero la letalidad de la enfermedad es extremadamente alta. A pesar que se haga un diagnóstico oportuno, y se brinde el tratamiento necesario, los neonatos con hipertensión pulmonar tienen mal pronóstico, causando al médico tratante muchas frustaciones.

IX. CONCLUSIONES

1. El diagnóstico de hipertensión pulmonar persistente es pertinente, en el Departamento de Neonatología del Hospital de Ginecoobstetricia, (Pamplona), con incidencia de 1 por cada mil nacidos vivos.
2. Se confirma que la letalidad es extremadamente alta, ya que 51 pacientes de los 76 fallecieron.
3. Dentro de los condicionantes más importantes para el desarrollo de hipertensión pulmonar persistente es la asfixia perinatal, en este estudio encontramos 48.68% de neonatos que tuvieron asfixia perinatal por sufrimiento fetal agudo.
4. Se estableció una alta relación entre la cantidad estudiada y la prematuridad, (28.95%).

X. RECOMENDACIONES

1. Se recomienda que se realice ecocardiograma a todos los neonatos con hipertensión pulmonar persistente para poder descartar daño estructural cardíaco.
2. Se recomienda que trabajen en conjunto los departamentos de neonatología y de obstetricia para que se tenga un mejor control materno fetal, para el beneficio tanto de la madre como del niño.
3. Se recomienda que se mejore el sistema de archivo, completando la hoja de datos del sistema Epi Info.

XI. RESUMEN

Estudio retrospectivo-descriptivo en el cual se evaluó la pertinencia del diagnóstico de hipertensión pulmonar persistente en neonatos, realizado en el Departamento de Neonatología del Hospital de Ginecoobstetricia, IGSS.

Se encontraron 76 expedientes de neonatos con hipertensión pulmonar persistente. Se revisaron con el objetivo de obtener información para determinar si el diagnóstico de hipertensión pulmonar persistente fue pertinente, la incidencia, la morbi-mortalidad y su relación con otras patologías.

Se establecieron las características de presentación de hipertensión pulmonar persistente, fue más frecuente en neonatos a término y post término 71.05% y prematuros 28.95%. Se encontró relación con otras patologías como el síndrome de aspiración meconial y la asfixia perinatal, esta última como entidad etiológica.

La incidencia de hipertensión pulmonar persistente en neonatos es de 1 por cada 1000 nacidos vivos. Con una mortalidad de 0.6 por cada 1000 nacidos vivos, siendo la letalidad de esta patología de 67.11.

Se consideró que si, es pertinente, pero aún con todos los recursos con que cuenta la institución, la hipertensión pulmonar persistente es una patología con una alta letalidad.

Una de las patologías etiológicas asociadas a hipertensión pulmonar persistente es la asfixia perinatal, la cual puede ser corregida a tiempo, con un buen control durante el trabajo de parto.

XII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Avery, Gordon B. Neonatology. Pathophysiology of the New Born. 3ed. Chicago: Lippincott, 1988. (pp422-424).
2. Alfred. R. P. Persistent Pulmonary Hypertension of the Newborn. <http://www.cs.nsw.gov.au/rpa/neonatal/html/newpron/pphn.htm>.
3. Avery, M.E. y H. W.Toesch. Enfermedades del Recién Nacido. 5ed. Ciudad de Mexico.: Interamericana, 1989. (pp169-172).
4. Clark R.H., y Yoder B.A. Prospective, randomized comparison of high frequency oscillation and conventional ventilation in candidates for extracorporeal membrane oxygenation. J Pediatr 1994; (131) 447-454.
5. Finer, N.N. Inhaled nitric oxide in infants referred for extracorporeal membrane oxygenation: dose response. J Pediatr. 1994 february; 124 (2): 302308.
6. Fox, WW. Persistent pulmonary hypertension in neonates: diagnosis and management. J Pediatr 1983; (103): 505-514.
7. Kinsella, J.P. y Abman S.H. Inhaled Nitrid Oxide for Persistent Pulmonary Hypertension of the Newborn. Phisiology Matters. J. Pediatr 1995 Oct; 31 (2): 1153-1155.
8. Kinsella J.P y Abman S. H. Recent developments in the pathophysiology and treatment of persistent pulmonary hypertension of the newborn. J Pediatr 1995; 126: 853-864.

9. Kinsella. J.P. Clinical responses to prolonged treatment of persistent pulmonary hypertension of the newborn with low doses of inhaled nitric oxide. *J Pediatr.* 1993 July; 123 (1): 103108.
10. Mafalda, Rizzardini P. *Problemas Respiratorios del Recién Nacido.* Buenos Aires: Andres Bello, 1996. (pp107-114).
11. Mayock, Dennis E. Persistan Pulmonary Hypertension of the Newborn.
12. Stark, A.R. y Davidson D. Inhaled Nitrid Oxide for Pesistent Pulmonary Hypertension of the Newborn. *J. Pediatr.* 1995 mar-Oct;31(2):1147-1151.
13. Walsh-Sukys, Michele C. MD. Hipertensión Pulmonar Persistente. En clínicas de NorteAmerica. Ciudad de Mexico:Interamericana Vol (pp137-151).

XIII. ANEXOS

Universidad de San Carlos de Guatemala
Facultad de Ciencias Médicas
Hospital de Ginecoobstetricia, IGSS.
Departamento de Neonatología.

Boleta de recolección de datos:

1. Edad Materna:

2. Patología Materna: _____

3. Edad Gestacional: Menor de 37sem _____ de 37 a 41 Sem _____
Mas de 41 sem _____

4. Apgar:

5. Tipo de Parto: Eutósico _____ Distósico _____
CSTP _____

6. Diagnóstico: HPPN _____ SDR. I _____ SDR II _____
Policitemia _____ Otros _____

7. Tratamiento: O₂ _____ Vent _____ Medi _____

8. Pronóstico: vivo _____ Muerto _____

9. Tiempo en que se realizó el diagnóstico: _____

Protocolo de Diagnóstico utilizado en el Departamento de
Neonatología del Hospital de Ginecoobstetricia, IGSS.

A. Protocolo de diagnóstico:

1. Exámen físico: color intermitentemente normal o cianótico. Ruidos respiratorios bilaterales, S₂ solo, grave y el desdoblamiento cuando retorna a condición sin hipertensión.
2. Test de hiperoxia: tiene como objetivo diferenciar daño cardíaco o enfermedad pulmonar. Se administra oxígeno al 100% por 5 a 10 minutos, un incremento mayor de 150 mmHg excluye enfermedad cardíaca y sugiere daño parenquimatoso pulmonar, aunque su no incremento, no excluye totalmente enfermedad cardíaca o hipertensión pulmonar persistente.
3. Test de Hiperoxia-Hiperventilación: se debe de tener al recién nacido intubado, con FIO₂ al 100% con frecuencia respiratoria mayor de 10 por minuto en 5 a 10 minutos, alcanzándose PCO₂ crítico, por abajo de 30 MMHg, un rápido mejoramiento en la oxigenación, sugiere hipertensión pulmonar persistente.
4. Gases preductuales y postductuales: basado en el grado de localización del Shunt derecha a izquierda, varios niveles de oxigenación observan en los sitios preductuales en relación a los postductuales, una diferencia mayor de 20mmHg es altamente significativo. En condiciones en las cuales no se encuentra esta diferencia.
 - Cuando el cortocircuito se encuentra a nivel atral (foramen).
 - Cuando hay cierre prematuro del ductus (uso de inhibidores de prostaglandinas en la madre)

5. Ecocardiograma: ECO bidimensional con doppler color, provee información sobre daño estructural cardíaco y shunts. Controles seriados , ayudan a determinar el estado volumétrico, función de bomba y respuesta cardíaca a inotropicos.
6. Cateterización Cardíaca: seleccionada en pocos casos, en los que exista la duda, junto con angiografía, ayuda al paciente con retorno venoso pulmonar anómalo total que no pueda ser excluido con ecocardiograma. Es posible colocar cateter de Swan Ganz en la arteria pulmonar , en ayuda del aspecto farmacológico y terapia ventilatoria.