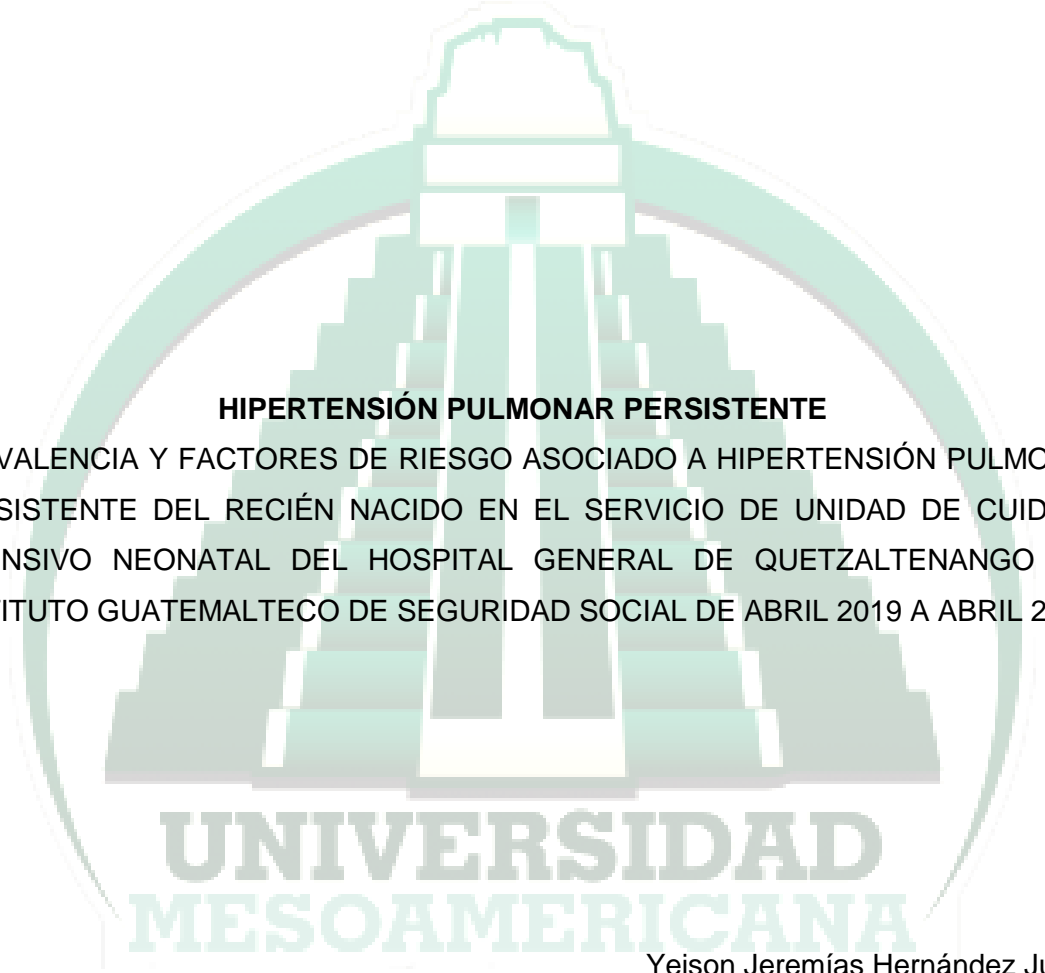


UNIVERSIDAD MESOAMERICANA  
FACULTAD DE MEDICINA  
LICENCIATURA EN MEDICINA Y CIRUGÍA



**HIPERTENSIÓN PULMONAR PERSISTENTE**  
PREVALENCIA Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADO A HIPERTENSIÓN PULMONAR  
PERSISTENTE DEL RECIÉN NACIDO EN EL SERVICIO DE UNIDAD DE CUIDADO  
INTENSIVO NEONATAL DEL HOSPITAL GENERAL DE QUETZALTENANGO DEL  
INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL DE ABRIL 2019 A ABRIL 2022.

Yeison Jeremías Hernández Juárez

Carné: 201516174

H557

QUETZALTENANGO, DICIEMBRE 2022



UNIVERSIDAD MESOAMERICANA  
FACULTAD DE MEDICINA  
LICENCIATURA EN MEDICINA Y CIRUGÍA

### HIPERTENSIÓN PULMONAR PERSISTENTE

PREVALENCIA Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADO A HIPERTENSIÓN PULMONAR PERSISTENTE DEL RECIÉN NACIDO EN EL SERVICIO DE UNIDAD DE CUIDADO INTENSIVO NEONATAL DEL HOSPITAL GENERAL DE QUETZALTENANGO DEL INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL DE ABRIL 2019 A ABRIL 2022.

Yeison Jeremías Hernández Juárez

Carné: 201516174

Dr. C. Dagoberto López Santos  
CARDIÓLOGO PEDIATRA  
Colegiado 16,587

Vo. Bo. Dr. Dagoberto López  
Asesor

Lda. Melisa Sagastume  
Licenciada en Fisioterapia  
Colegiado: CA-423

Vo. Bo. Mgtr. Melisa Sagastume  
Revisora

QUETZALTENANGO, DICIEMBRE 2022



## RESUMEN

Prevalencia y factores de riesgo asociado a hipertensión pulmonar persistente del recién nacido en el servicio de Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal del Hospital General de Quetzaltenango del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social de abril 2019 a abril 2022.

**Objetivo:** Conocer la prevalencia y factores de riesgo asociada a hipertensión pulmonar persistente del recién nacido en el Servicio de Cuidado Intensivo Neonatal del Hospital General de Quetzaltenango del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social del año 2019 al 2022.

**Metodología:** el tipo de estudio es descriptivo retrospectivo, se registraron las historias clínicas de 121 pacientes con diagnóstico de hipertensión pulmonar persistente del recién nacido (HPPRN), se utilizó la boleta de recolección de datos para obtener información de los factores de riesgo asociados a la hipertensión pulmonar persistente, las mismas fueron analizadas y discutidas para presentar los resultados por medio de gráficas y tablas de frecuencia.

**Resultados:** se identificó que la prevalencia de HPPRN de pacientes ingresados en la Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal fue de 8.8%, se evidencia que el género masculino y femenino se presentó con 57% y 43% respectivamente, la edad gestacional que predominó fueron los recién nacidos a término con 46%, el 49% de la población presentó adecuado peso al nacer, entre las patologías asociadas la sepsis neonatal predominó con 55.4%, seguido del síndrome de distrés respiratorio (SDR) con 49.5%, el antecedente materno más frecuente fue la infección del tracto urinario, el método diagnóstico empleado fue el ecocardiograma, el 70% presentó HPPRN leve, para el manejo terapéutico el 100% necesitó medidas generales, el tratamiento vasodilatador pulmonar utilizado fue el sildenafil en 42%. El 95% de los pacientes egresaron vivos, con una mortalidad estimada del 5%.

**Conclusión:** Los factores de riesgo que prevalecieron con mayor frecuencia fueron, sepsis neonatal, SDR, entre los factores prenatales predominaron las infecciones del tracto urinario y vaginosis, mientras que los factores perinatales fue oligohidramnios, todos los casos de HPPRN fueron diagnosticados con ecocardiograma.

**Palabras claves:** factores de riesgo asociado, hipertensión pulmonar persistente



---

## **AUTORIDADES UNIVERSIDAD MESOAMERICANA**

### **CONSEJO DIRECTIVO**

Dr. Félix Javier Serrano Ursúa -Rector  
Dr. Luis Fernando Cabrera Juárez - Vicerrector General  
Pbro. Mgtr. Rómulo Gallegos Alvarado, sdb. - Vicerrector Académico  
Mgtr. Teresa García K-Bickford - Secretaria General  
Mgtr. Ileana Carolina Aguilar Morales- Tesorera  
Mgtr. José Raúl Vielman Deyet- Vocal II  
Mgtr. Luis Roberto Villalobos Quesada - Vocal III

### **CONSEJO SUPERVISOR SEDE QUETZALTENANGO**

Dr. Félix Javier Serrano Ursúa  
Mgtr. José Raúl Vielman Deyet  
Mgtr. Miriam Maldonado  
Mgtr. Ileana Carolina Aguilar Morales  
Dra. Alejandra de Ovalle  
Mgtr. Juan Estuardo Deyet  
Mgtr. Mauricio García Arango

### **AUTORIDADES DE LA FACULTAD DE MEDICINA**


Mgtr. Juan Carlos Moir Rodas -Decano Facultad de Medicina  
Mgtr. Jorge Antonio Ramos Zepeda -Coordinador Área Hospitalaria



El trabajo de investigación con el título: **"HIPERTENSIÓN PULMONAR PERSISTENTE"**, prevalencia y factores de riesgo asociado a hipertensión pulmonar persistente del recién nacido en el servicio de Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal del Hospital General de Quetzaltenango del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social de abril 2019 a abril 2022, presentado por el estudiante Yeison Jeremías Hernández Juárez que se identifica con el carné número 201516174, fue aprobado por el Comité de Investigación de la Facultad de Medicina de la Universidad Mesoamericana, como requisito previo para obtener el Título de Médico y Cirujano, en el grado de Licenciado.


Quetzaltenango, diciembre 2022

Vo.Bo.

  
Dr. Jorge Antonio Ramos Zepeda  
Coordinador Área Hospitalaria



Vo. Bo.

  
Dr. Juan Carlos Moir Rodas  
Decano  
Facultad de Medicina





Quetzaltenango, diciembre 2022

Dr. Juan Carlos Moir Rodas, Decano.

Dr. Jorge Antonio Ramos Zepeda, Coordinador Hospitalario

Facultad de Medicina

Universidad Mesoamericana

Ciudad.

Respetables doctores:

YO, Yeison Jeremías Hernández Juárez, estudiante de la Facultad de Medicina de la Universidad Mesoamericana, me identifico con el carné número 201516174, de manera expresa y voluntaria manifiesto que soy el autor del trabajo de investigación denominado **"HIPERTENSIÓN PULMONAR PERSISTENTE"**, prevalencia y factores de riesgo asociado a hipertensión pulmonar persistente del recién nacido en el servicio de Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal del Hospital General de Quetzaltenango del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social de abril 2019 a abril 2022, el cual presento como requisito previo para obtener el Título de Médico y Cirujano, en el grado de Licenciado. En consecuencia con lo anterior, asumo totalmente la responsabilidad por el contenido del mismo, sometiéndome a las leyes, normas y disposiciones vigentes.

Sin otro particular

Atentamente

Yeison Jeremías Hernández Juárez

201516174



Quetzaltenango, diciembre de 2022


Dr. Juan Carlos Moir Rodas, Decano.  
Dr. Jorge Antonio Ramos Zepeda, Coordinador Hospitalario  
Facultad de Medicina  
Universidad Mesoamericana  
Ciudad.

Respetables doctores:

De manera atenta me dirijo a ustedes para hacer de su conocimiento que asesoré el trabajo de investigación designado con el título “**HIPERTENSIÓN PULMONAR PERSISTENTE**”, prevalencia y factores de riesgo asociado a hipertensión pulmonar persistente del recién nacido en el servicio de Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal del Hospital General de Quetzaltenango del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social de abril 2019 a abril 2022, realizado por el estudiante Yeison Jeremías Hernández Juárez, quien se identifica con el carné número 201516174, como requisito previo para obtener el Título de Médico y Cirujano, en el grado de Licenciado, por lo que considero que el mismo reúne la calidad científica, teórica y técnica requerida por la Universidad Mesoamericana, y me permito emitir DICTAMEN FAVORABLE para que se le pueda dar el trámite correspondiente.

Sin otro particular

Atentamente

  
Dr. C. Dagoberto López Santos  
CARDIÓLOGO PEDIATRA  
Colegiado 16,587

Dr. Dagoberto López Santos  
Cardiólogo pediatra  
Asesor del Trabajo de Investigación



Quetzaltenango, diciembre 2022

Dr. Juan Carlos Moir Rodas, Decano.

Dr. Jorge Antonio Ramos Zepeda, Coordinador Hospitalario

Facultad de Medicina

Universidad Mesoamericana

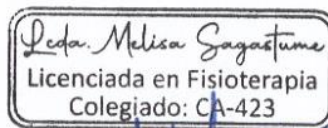
Ciudad.

Respetables doctores:

De manera atenta me dirijo a ustedes para hacer de su conocimiento que revisé el trabajo de investigación designado con el título "**HIPERTENSIÓN PULMONAR PERSISTENTE**", prevalencia y factores de riesgo asociado a hipertensión pulmonar persistente del recién nacido en el servicio de Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal del Hospital General de Quetzaltenango del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social de abril 2019 a abril 2022, realizado por el estudiante Yeison Jeremías Hernández Juárez, quien se identifica con el carné número 201516174, como requisito previo para obtener el Título de Médico y Cirujano, en el grado de Licenciado, por lo que considero que el mismo reúne la calidad científica, teórica y técnica requerida por la Universidad Mesoamericana, y me permito emitir DICTAMEN FAVORABLE para que se le pueda dar el trámite correspondiente.

Sin otro particular

Atentamente



Mgrt. Melisa Sagastume

Revisora del Trabajo de Investigación





---

## AGRADECIMIENTOS

A Dios, por ser mi proveedor y darme la oportunidad de estudiar la hermosa carrera de la medicina, por brindarme sabiduría, inteligencia, habilidades y fuerza para conseguir cada meta, y así terminar esta Tesis.

A mis padres, Sebastián Hernández y Elisea Juárez, quienes, con su entrega, amor, sabiduría, recursos económicos, apoyan cada proyecto y meta realizada, añorando cada día el éxito profesional.

Al Dr. Dagoberto López, Cardiólogo pediatra, asesor de este tema de investigación, quien, desde el inicio de la misma, ha extendido sugerencias, observaciones, recomendaciones y correcciones para avanzar y así finalizar este estudio, ante el mismo expreso mi respeto y admiración a su persona.

A la licenciada Melisa Sagastume, asignada como revisora de tesis por la Universidad Mesoamericana, quien de una forma profesional hizo revisión general de la estructura de este trabajo, guiando en cada avance para que la misma pudiera realizarse de una forma adecuada hasta su finalización. Queda agradecer por el apoyo total brindado, agregando las motivaciones recibidas fueron claves para avanzar, deseándole éxitos como excelente revisora de tesis.



## ÍNDICE

I.	INTRODUCCIÓN.....	1
II.	JUSTIFICACIÓN.....	2
III.	MARCO TEÓRICO.....	4
A.	Hipertensión pulmonar persistente .....	4
1.	Circulación fetal .....	5
2.	Circulación de transición.....	6
3.	Circulación neonatal .....	8
B.	Etiología y factores de riesgo. ....	9
1.	Conducto arterioso persistente (PCA).....	10
2.	Asfixia perinatal .....	10
3.	Síndrome de aspiración de meconio (SAM).....	10
4.	Sepsis neonatal temprana .....	11
5.	Síndrome de dificultad respiratoria .....	12
6.	Consumo materno de antiinflamatorios no esteroideos. ....	12
7.	Otros mecanismos.....	13
C.	Fisiopatología .....	13
1.	Mala adaptación neonatal por lesión aguda.....	14
2.	Muscularización excesiva .....	15
3.	Hipoplasia pulmonar .....	15
4.	Lesión obstructiva del lecho vascular.....	16
D.	Manifestaciones clínicas .....	17
E.	Diagnóstico .....	18
1.	Radiografía .....	19
2.	Ecocardiograma .....	19
3.	Gases sanguíneos arteriales .....	22
4.	Péptido natriurético cerebral .....	24
5.	Otros hallazgos.....	24
F.	Diagnóstico diferencial .....	25
G.	Complicaciones .....	26
H.	Tratamiento .....	26
1.	Principios generales .....	26
2.	Medidas generales y de sostén .....	27



3.	Oxigenación adecuada .....	28
4.	Ventilación mecánica.....	28
5.	Sedación .....	29
6.	Drogas inotrópicas.....	29
7.	Vasodilatadores pulmonares .....	30
8.	Vasodilatadores pulmonares sistémicos.....	31
9.	Oxigenación por membrana extracorpórea.....	31
I.	Pronóstico .....	32
IV.	OBJETIVOS.....	34
A.	Objetivo general .....	34
B.	Objetivos específicos .....	34
V.	MÉTODOS, MATERIALES Y TÉCNICAS.....	35
A.	Tipo de estudio.....	35
B.	Universo.....	35
C.	Población.....	35
D.	Criterios de inclusión y exclusión .....	35
1.	Inclusión .....	35
2.	Exclusión .....	35
E.	Variables .....	36
F.	Proceso de investigación .....	40
G.	Aspectos éticos .....	40
VI.	PRESENTACIÓN DE RESULTADOS .....	41
A.	Prevalencia .....	41
B.	Características demográficas .....	42
C.	Patologías asociadas a hipertensión pulmonar persistente.....	46
D.	Antecedentes Prenatales y perinatales.....	47
E.	Diagnóstico .....	48
F.	Manejo terapéutico.....	49
G.	Complicaciones .....	50
H.	Tiempo expuesto al uso de oxígeno .....	51
I.	Condición de egreso .....	52
VII.	ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS .....	53
VIII.	CONCLUSIONES .....	61



---

IX. RECOMENDACIONES .....	62
X. BIBLIOGRAFÍA.....	64
XI. ANEXOS .....	70
A. Cronograma de actividades.....	70
B. Glosario de palabras .....	71
C. Boleta recolección de datos.....	73
1. Datos demográficos.....	73
2. Puntaje del test de Apgar.....	73
3. Patologías asociadas a HPPRN .....	73
4. Antecedentes maternos.....	73
5. Fármacos a los que estuvo expuesto la madre durante el embarazo.....	74
6. Diagnóstico.....	74
7. Manejo terapéutico de HPPRN .....	74
8. Complicaciones .....	74
9. Condición de egreso.....	74
10. Tiempo total expuesto al uso de oxígeno. ....	74



## I. INTRODUCCIÓN

El tema de esta investigación se refiere a la hipertensión pulmonar persistente del recién nacido, debido a una falla en la transición de la circulación fetal se produce una afección de la vasculatura arterial pulmonar, acompañado de un aumento anormal de la resistencia vascular pulmonar, produciendo una disminución del flujo pulmonar. Se ha descrito en la literatura los múltiples factores de riesgo como las patologías neonatales y antecedentes prenatales que tiene una importante participación en la fisiopatología y desarrollo de la enfermedad.

Ante el problema planteado, describiremos los factores de riesgo asociados, entre ellas se menciona al síndrome de aspiración de meconio, asfixia perinatal, sepsis precoz, el síndrome de distrés respiratorio, hipoplasia pulmonar, oligohidramnios y la preeclampsia (Golombek, Sola, & Lemus, 2017). Según el reporte por parte de Sociedad Iberoamericana de Neonatología, reporta una mortalidad del 10-50% en los países en vías de desarrollo, siendo importante causa de morbilidad y mortalidad en los recién nacidos ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales.

Para conocer más respecto a los factores de riesgo asociado a la HPPRN, se realizó una revisión bibliográfica y científica de las mismas con asesoría de un especialista en el tema, Se diseñó un estudio tipo descriptivo transversal para analizar los datos recopilados usando frecuencia y porcentajes.

Este estudio determinará las características demográficas de los pacientes con hipertensión pulmonar persistente que incluye, sexo, peso al nacer, edad gestacional, apgar, así como los factores de riesgo asociado entre ellos, las patologías del recién nacido, antecedentes prenatales presentados con mayor frecuencia. Así como describir el manejo terapéutico brindado durante su estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales.

El presente estudio se realizó en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital General de Quetzaltenango del Instituto Guatemalteco, se logró identificar 121 casos durante el periodo de abril 2019 a abril 2022, en su mayoría del género masculino, siendo los factores más frecuentes la sepsis neonatal, síndrome de distrés respiratorio y con mayor predominio de factores prenatales infección del tracto urinario, vaginosis y oligohidramnios.



## II. JUSTIFICACIÓN

La hipertensión pulmonar persistente del recién nacido es una enfermedad poco común, confluente de múltiples orígenes etiopatogénicos. Debido a la existencia de una presión en la arteria pulmonar superior a la de la circulación sistémica, que genera cortocircuito derecha-izquierda a través del foramen oval y del conducto arterioso. Esta misma causa complicaciones y preocupaciones de salud tanto inmediatas como a largo plazo ya que no se cuenta con un protocolo establecido para el manejo de esta enfermedad en el país

La hipertensión pulmonar persistente del recién nacido puede complicar el curso del 10% de todos los recién nacidos que ingresan a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales, y se estima que 7-20% de los neonatos que sobreviven a la HHPRN desarrollan alteraciones a mediano o largo plazo. La mortalidad informada en la literatura varía entre un 10-20% y entre 10-50%, especialmente en países en vías de desarrollo. La tasa de mortalidad ha disminuido mucho en la última década, pero aún queda mucho por hacer para mejorar el cuidado neonatal de esta afección en muchos países de Latinoamérica. (Golombek, Sola, & Lemus, 2017)

La investigación describirá la prevalencia y factores de riesgo de recién nacidos con hipertensión pulmonar persistente, como los datos demográficos, patologías asociadas, antecedentes maternos, test de APGAR al nacimiento, tratamiento y condición en la que egresa.

Está investigación resulta ser muy conveniente principalmente porque dicha patología influye en la morbimortalidad de los pacientes ingresados en la UCIN del Hospital General de Quetzaltenango del IGSS, ya sea por las complicaciones que produce la misma y/o asociadas a otras enfermedades.

Se considera de importancia conocer lo anterior descrito como fuente de información que pueda ser utilizada para fomentar el estudio, mejorar el enfoque y cuidado a los factores de riesgo de la HPPRN, para que en la atención médica se logre disminuir el número de recién nacidos que presentan esta patología, eviten las complicaciones y consigan una mejor calidad de vida de estos niños a futuro.



Por lo tanto, los beneficiados a este trabajo serán los médicos especialistas, estudiantes que tengan acceso a los nuevos datos, pues será una fuente de información que puede utilizarse para continuar el estudio de HPPRN. También puede servir como una fuente de datos para futuras investigaciones, podrá generar recomendaciones para describir adecuadamente datos en la historia clínica que serán de utilidad para el conocimiento y la facilidad del reconocimiento de factores vinculados a la HPPRN.

Este trabajo tiene valor teórico, la información tendrá relevancia social, y podrá ser útil como modelo nuevo para obtener y recolectar información.



### III. MARCO TEÓRICO

#### A. Hipertensión pulmonar persistente

La hipertensión pulmonar persistente en el recién nacido es un síndrome ocasionado por una falla respiratoria aguda que causa elevada morbilidad y mortalidad en los neonatos. Es una afección de severidad variable que clásicamente se presenta como *“aumento anormal de la resistencia vascular pulmonar que resulta en hipoflujo pulmonar con o sin shunt de derecha a izquierda a través del conducto arterioso o del foramen oval”* (Golombek, Sola, & Lemus, 2017)

La definición de hipertensión pulmonar en niños era la mismo al del adulto, presión arterial pulmonar media, mayor a 25 mmHg. En la circulación fetal normal, la presión arterial pulmonar es similar a la presión sistémica y cae rápidamente después del nacimiento, alcanzando niveles que son similares a los del adulto a los 2-3 meses de edad. Debido a la variabilidad en la hemodinámica pulmonar durante la transición postnatal, la hipertensión pulmonar pediátrica se ha definido como presión arterial pulmonar media mayor de 25 mm Hg después de los 3 meses de edad.

En el año 2018, durante el 6to simposio Mundial de hipertensión pulmonar en Niza (WSPH), se propone un cambio en la definición, basándose en que al sumar dos desvíos estándar al valor medio de 14 mmHg se obtiene un valor anormal. Según este último simposio de expertos la definen como *“la presión de la arteria pulmonar media mayor a 20 mmHg e incluyendo resistencia vascular pulmonar (RVP) mayor a 3 UW (Unidades Wood) para identificar hipertensión pulmonar pre-capilar”*. (Rosenzweig, Abman, & Adatia, 2019)

El grupo de trabajo WSPH ha propuesto nuevos criterios definitorios para los diferentes tipos hemodinámicos de la hipertensión pulmonar (HP) que ocurren con la enfermedad cardíaca izquierda (LHD). Después de considerar los cambios en la definición general de la hipertensión pulmonar, la definición hemodinámica propuesta fue. *“1) PH postcapilares aislados: PAWP >15 mmHg y mPAP >20 mmHg y PVR <3 WU; 2) PH post y precapilar*





combinado:  $PAWP > 15 \text{ mmHg}$  y  $mPAP > 20 \text{ mmHg}$  y  $PVR \geq 3 \text{ WU}$ " (Rosenzweig, Abman, & Adatia, 2019)

Para conocer mejor la HPPR, se describirá la fisiología normal de la circulación fetal, su transición y la circulación fetal para comprender de mejor manera los procesos y cambios que ocurren en la fisiopatología.

## 1. Circulación fetal

El sistema de circulación fetal es claramente diferente de la circulación adulta. Este sistema permite que el feto reciba sangre oxigenada y nutrientes de la placenta. Está compuesto por los vasos sanguíneos de la placenta y el cordón umbilical, que contiene dos arterias umbilicales y una vena umbilical.

La circulación fetal funciona en circuitos paralelos, mientras que en el recién nacido y el adulto los circuitos están en series. En el feto, la placenta permite el intercambio de gases y metabolitos, como los pulmones no permiten el intercambio gaseoso, la presencia de vasoconstricción en la arteria pulmonar desvía la sangre a la circulación sistémica. Para mantener este sistema en paralelo, tres estructuras cardiovasculares exclusivas del feto son sumamente importantes: el conducto venoso, el agujero oval y el conducto arterioso.

Alrededor de la mitad del total de la sangre venosa umbilical entra en la circulación hepática, mientras que el resto de esta sangre se dirige a la vena cava inferior a través del conducto venoso, donde se mezcla parcialmente con la sangre poco oxigenada de la vena cava inferior proveniente de la parte inferior del cuerpo del feto. (Kliegman, Stanton, & al., 2016)

La combinación de la sangre proveniente de la parte inferior del cuerpo, más el flujo sanguíneo venoso umbilical entra a través de la vena cava inferior a la aurícula derecha y a la aurícula izquierda a través del agujero oval. Ésta es la principal fuente del flujo sanguíneo del ventrículo izquierdo, ya que el retorno venoso pulmonar es mínimo. Después, la sangre pasa al ventrículo izquierdo y es bombeada hacia la aorta ascendente, donde irriga predominantemente la parte superior del cuerpo del feto y el cerebro.

La sangre que ingresa a la vena cava superior fetal, es menos oxigenada entra a la aurícula derecha y pasa sobre todo el ventrículo derecho. Posteriormente es bombeada hacia la



arteria pulmonar, como la circulación pulmonar está sometida a vasoconstricción, escasa cantidad del volumen bombeado por el ventrículo derecho alcanza. La mayor parte de esta sangre se desvía para evitar los pulmones y flujo de derecha a izquierda a través del conducto arterioso hacia la aorta descendente para perfundir la parte inferior del cuerpo del feto, tras la cual retorna a la placenta por las dos arterias umbilicales. (Kliegman, Stanton, & al., 2016)

## 2. Circulación de transición

Se espera que ocurra una sucesión de adaptaciones cardiopulmonares en el momento del nacimiento, lo que permite una transición suave de la vida fetal a la extrauterina. La eliminación de la circulación placentaria de baja resistencia, con pinzamiento del cordón umbilical, aumenta la resistencia vascular sistémica, lo que lleva a un rápido aumento de la presión arterial y reducción del gasto cardíaco. Al mismo tiempo, una serie de eventos fisiológicos orquestados están involucrados en la rápida disminución de la resistencia vascular pulmonar (RVP) y el consiguiente aumento de 8 a 10 veces en el flujo sanguíneo pulmonar (FSP), determinante para el establecimiento del intercambio de gases después del nacimiento.

La PVR fetal alta, responsable de desviar la mayor parte del gasto del ventrículo derecho lejos de los pulmones llenos de líquido, se debe principalmente a la baja tensión de oxígeno, debido a la respuesta vasoconstrictora pulmonar a la hipoxia y al PBF bajo. Estos determinan la supresión de la producción y liberación de óxido nítrico y prostaciclina del endotelio pulmonar, así como un aumento de los niveles de vasoconstrictores que producen reactividad de las células musculares. Además, es probable que el espacio aéreo lleno de líquido contribuya a una RVP, alta al crear una presión extraluminal vascular alta.

Sin embargo, al final de la gestación, la vasculatura pulmonar adquiere la capacidad de responder a los estímulos vasodilatadores, a través de cambios en la maduración de las células endoteliales de la arteria pulmonar y las células del músculo liso de la arteria pulmonar y las células del músculo liso de la arteria pulmonar, vitales para permitir una transición exitosa al nacer.



El oxígeno ha sido reconocido durante mucho tiempo como uno de los estímulos más importante para la vasodilatación pulmonar perinatal.

La oxigenación tiene muchos efectos, incluida la relajación de las células del músculo liso de la arteria pulmonar a través de la inferencia de las vías de óxido nítrico-monofosfato cíclico de guanililo y de la prostaciclina-monofosfato cíclico de adenosina. Por lo tanto, la disminución de la capacidad para producir estos mediadores en el marco de un estrés perinatal, como la asfixia, puede provocar un aumento persistente de la PVR, por lo tanto, la HPPRN. (Marinho, Adao, & Leite, 2020)

La depuración efectiva del líquido pulmonar fetal, generalmente completada en las primeras horas de vida, también contribuye a la disminución de la PVR y se estima que es responsable de un aumento de 3 a 4 veces en el flujo sanguíneo pulmonar por sí misma.

La eliminación de líquidos comienza con el inicio de trabajo de parto, con niveles elevados de cortisol, a catecolaminas y hormonas tiroideas que estimulan la absorción activa de líquida por parte del endotelio respiratorio, a través del transporte activo de sodio. Además, los gradientes de presión transepitelial generados por la inspiración contribuyen aún más a la limpieza de líquido de las vías respiratorias después del nacimiento.

La falta de limpieza del líquido pulmonar ocurre en la taquipnea transitoria del recién nacido, particularmente después de un parto por cesárea electiva, que es una de las etiologías asociadas con HPPRN. (Marinho, Adao, & Leite, 2020).

De hecho, durante la vida intrauterina, el flujo sanguíneo pulmonar aumenta notablemente durante los períodos de movimientos respiratorios fetales acentuados. Finalmente, los cambios en la presión transpulmonar debido a alteraciones en la postura fetal, resultantes de las contracciones uterinas durante el trabajo de parto, también parece desempeñar un papel en la expulsión de líquido de los pulmones.

Sobre la base de los mecanismos discutidos anteriormente, como el aumento de oxígeno y la tensión de cizallamiento, con el aumento posterior de la liberación local de óxido nítrico y prostaciclina, se esperaría que el aumento de la ventilación actuara localmente para dilatar los vasos sanguíneos adyacentes. La aireación con oxígeno al 100% conduce a un mayor aumento de la FSP específicamente en las regiones ventiladas, lo que subraya la



oxigenación como estímulo para el aumento localizado de la FSP. (Marinho, Adao, & Leite, 2020)

### 3. Circulación neonatal

En el nacimiento, la circulación fetal debe adaptarse inmediatamente a la vida extrauterina, ya que el intercambio de gases se transfiere desde la placenta a los pulmones. Con el inicio de la ventilación, las resistencias vasculares pulmonares disminuyen notablemente como consecuencia de la vasodilatación pulmonar activa (relacionada con la PO<sub>2</sub>) y pasiva (relacionada con la mecánica).

En un neonato normal, el cierre del conducto arterioso y el descenso de las resistencias vasculares pulmonares provocan una disminución de las presiones del ventrículo derecho y de la arteria pulmonar. Durante las primeras semanas de vida, las resistencias vasculares pulmonares disminuyen incluso más debido a la remodelación de los vasos pulmonares, incluido el adelgazamiento del músculo liso vascular y el reclutamiento de nuevos vasos.

Las diferencias más importantes entre la circulación neonatal y la de los lactantes de mayor edad consisten en:

- a) Los cortocircuitos de derecha a izquierda o de izquierda a derecha pueden persistir a través de un agujero oval permeable
- b) Si existe enfermedad cardiopulmonar, la persistencia de la permeabilidad del conducto arterioso puede permitir un cortocircuito de izquierda a derecha, de derecha a izquierda o bidireccional
- c) La hipoxemia, la hipercapnia y la acidosis provocan un aumento de la vasoconstricción de la vascularización pulmonar.
- d) El espesor parietal y la masa muscular de los ventrículos izquierdo y derecho del neonato son prácticamente iguales.
- e) Los recién nacidos en reposo tienen un consumo de oxígeno relativamente alto, lo que se asocia a un gasto cardíaco también relativamente alto. (Kliegman, Stanton, & al., 2016)

El agujero oval se encuentra funcionalmente cerrado hacia el tercer mes de vida, aunque es posible pasar una sonda a través de los colgajos superpuestos en un elevado porcentaje de los niños. El cierre funcional del conducto arterioso se suele completar hacia las 10-15



horas en los neonatos normales, aunque el conducto puede permanecer permeable durante mucho más tiempo cuando existe una cardiopatía congénita, sobre todo si ésta se asocia a cianosis.

El conducto arterioso normal se diferencia morfológicamente de la aorta y de la arteria pulmonar adyacente por el hecho de que el conducto tiene una cantidad significativa de músculo liso organizado de forma circular en su capa media. Durante el período de vida fetal, parece que se mantiene la permeabilidad del conducto por la combinación del efecto relajante de la baja presión de oxígeno (PO<sub>2</sub>) junto con las prostaglandinas de producción endógena. En los neonatos a término, el oxígeno es el factor de control más importante en el cierre del conducto. (Kliegman, Stanton, & al., 2016)

#### B. Etiología y factores de riesgo.

La hipertensión pulmonar persistente neonatal se observa en recién nacidos a término y postérmino. Son factores predisponentes la asfixia de parto, el síndrome de aspiración de meconio, la sepsis precoz, el síndrome de distrés respiratorio, la hipoglucemia, la policitemia, el consumo materno de antiinflamatorios no esteroideos con estenosis intrauterina del conducto arterioso, la administración a la madre durante el último trimestre de inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y la hipoplasia pulmonar secundaria a hernia diafragmática congénita (HDC), pérdida de líquido amniótico, oligohidramnios o derrames pleurales. Con frecuencia, la HPPN es idiopática.

La predisposición genética puede influenciar en la disponibilidad de precursores para la síntesis del óxido nítrico e impactar la adaptación cardiopulmonar al nacer. Se ha informado que pacientes con HPPRN tenían menores concentraciones plasmáticas de arginina (precursor del óxido nítrico e intermediario en el ciclo de la urea). Así mismo, polimorfismos del gen que codifica la sintetasa de carbamoil-fosfato, que controla el paso limitante de la velocidad en el ciclo de la urea fueron descritos con más frecuencia en todos los recién nacidos con dificultad respiratoria, con o sin HPPRN documentada, que en la población general. (Golombek, Sola, & Lemus, 2017)



### 1. Conducto arterioso persistente (PCA)

Es un trastorno que se define como la persistencia en la vida extra uterina de un vaso fetal normal que une a la arteria pulmonar izquierda y la aorta descendente. Por lo general el conducto arterioso se cierra funcionalmente a las 15 horas del nacimiento, ocurriendo la obliteración completa a las dos o tres semanas.

La PCA es el resultado de hipoxia sostenida, prematuridad, dificultad respiratoria y cortocircuito de izquierda a derecha. Debido a que circula a través del conducto más sangre de la aorta a la arteria pulmonar, esto se traduce a un aumento de la presión diferencial, lo que produce pulsos periféricos amplios y saltones. Al inicio ocurre dilatación del ventrículo izquierdo y al aumentar la congestión puede dar datos de insuficiencia cardíaca, con incremento del ventrículo derecho. (Rodríguez , 2012)

### 2. Asfixia perinatal

Es una agresión al feto o al neonato que se caracteriza por falla en el intercambio gaseoso. *“La asfixia perinatal se puede definir como la agresión producida al feto o al recién nacido alrededor del momento del nacimiento por la falta de oxígeno y/o una perfusión tisular adecuada”.* (García & Pérez, 2012) Las consecuencias son hipoxia, hipercapnia y acidosis metabólica o mixta, hipotensión arterial y lesión tisular multisistémica, existen evidentes fallas de autorregulación cerebral.

Un documento publicado por la revista de pediatría describe que este padecimiento está estrechamente relacionado con la HPPRN, *“La hipertensión pulmonar persistente del recién nacido puede ocurrir con asfixia perinatal, ya sea por los efectos directos de la hipoxia/isquemia sobre la función arterial pulmonar o indirectamente porque ambos están asociados con el SAM, sepsis o neumonía perinatal”* (Lapointe & Barrington, 2011)

### 3. Síndrome de aspiración de meconio (SAM)

El síndrome de aspiración de meconio es una forma de dificultad respiratoria aguda neonatal producida por aspiración de líquido teñido de meconio. *“El líquido amniótico teñido de meconio ocurre en el 10 al 15% de los embarazos, solo el 5% de estos recién nacidos desarrollan síndrome de aspiración de meconio”.* (Kliegman, Stanton, & al., 2016) El paso de meconio al líquido amniótico suele provocar, aunque no siempre, sufrimiento fetal e hipoxia. Estos niños nacen teñidos por meconio y pueden estar deprimidos y necesitar reanimación al nacer.



Los niños con SAM tienen más riesgo de desarrollar hipertensión pulmonar persistente. El meconio causa obstrucción mecánica en las vías respiratorias, sobre todo durante la exhalación, lo que resulta en el atrapamiento de aire, la hiperinflación y un mayor riesgo de neumotórax. Los componentes de meconio también inactivan el componente tensoactivo, incitan una respuesta inflamatoria con liberación de citoquinas y aumentar la producción de endotelina y tromboxano vasoconstrictores. (Rodríguez , 2012)

#### 4. Sepsis neonatal temprana

Las infecciones neonatales son padecimientos muy antiguos. Existe un constante reconocimiento de que son causa de morbilidad y mortalidad en el recién nacido, a pesar de los avances tecnológicos, medidas de soporte vital, advenimiento de potentes agentes antimicrobianos y el temprano reconocimiento de los factores de riesgo para infección.

La revista chilena de Infectología la define como “*una infección demostrada en sangre o en líquido cefalorraquídeo en pacientes con 72 horas de vida o menos*” (Pérez, Lona, Quiles, Verdugo, & Ascencio , 2015). La misma presenta criterios clínicos de sepsis neonatal, como, fiebre, bradicardia, dificultad respiratoria, hipotensión, entre otros que ocurren dentro de los primeros 3 días de vida en el neonato se habla de un tipo de transmisión de los patógenos en forma vertical.

La sepsis en niños mayores y adultos se manifiesta con shock frío y caliente, en la sepsis neonatal los hallazgos clínicos son más parecidos al shock frío, con disminución del gasto cardíaco, mal perfundidos, vaso contraídos e hipotensos, agregándose además un fenómeno de aumento de la resistencia vascular pulmonar, que deriva en hipertensión pulmonar. Probablemente tenga relación, en el recién nacido con inhibición del óxido nítrico. (Orfali, 2016)

La HPPRN secundaria a procesos infecciosos, Streptococcus del grupo B, entre otros, produce hipertensión en el territorio vascular pulmonar a través de la liberación de sustancias vasoactivas. Entre estos mediadores se ha implicado al tromboxano A2 y a las prostaglandinas. Aunque el Streptococcus del grupo B se ha señalado de forma clásica como el principal causante infeccioso de los cuadros de HPPRN, las últimas series bibliográficas identifican al estafilococo de la infección nosocomial tardía como un germen causante de cuadros recidivantes de HPPRN. (Gómez, Salgado, & Arnáez, 2016)



El cuadro clínico de HPPRN asociado a procesos sépticos tiene la particularidad de que en su tratamiento es fundamental tratar en primer lugar la afectación multiorgánica para que los resultados sean favorables.

Es frecuente que las medidas terapéuticas vasodilatadoras pulmonares en estos niños hagan caer más aún su presión arterial sistémica, agravando el cuadro de choque y el cortocircuito derecha-izquierda. Por ello, se han introducido en las listas de ECMO a niños diagnosticados de sepsis y HPPRN con curso más desfavorable obteniendo resultados aceptables. (Gómez, Salgado, & Arnáez, 2016)

#### 5. Síndrome de dificultad respiratoria

El síndrome de dificultad respiratoria (SDR) del recién nacido, también es llamado enfermedad de la membrana hialina, es la causa más común de dificultad respiratoria en los bebés prematuros y se correlaciona con la inmadurez pulmonar estructural y funcional. *“El síndrome de dificultad respiratoria puede ocurrir en recién nacido prematuros como resultado de la deficiencia de surfactante y la anatomía pulmonar subdesarrollada.”* (Hermansen & Lorah, 2017). Los recién nacidos con enfermedad de membrana hialina o SDR manejan altas presiones en la arteria pulmonar que produce un claro corto circuito de derecha a izquierda e hipoxemia grave, algunos de estos casos evolucionan a una forma de HPPRN.

#### 6. Consumo materno de antiinflamatorios no esteroideos.

En los neonatos la HPPRN está intrínsecamente vinculada al desarrollo pulmonar, incluyendo la influencia prenatal y posnatal temprana. Algún estudio ha encontrado asociación con el tabaquismo materno y el consumo de antiinflamatorios no esteroideos durante el embarazo, otros estudios no han encontrado tal relación. Así como el consumo de antidepresivos específicamente el grupo perteneciente a los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina como la fluoxetina la cual se ha reportado como causante de remodelación vascular pulmonar y mala oxigenación pulmonar y desarrollo de HPPRN.

HPPRN secundario al cierre prematuro del conducto arterioso en el útero, debido a la ingesta de fármacos durante la gestación, como los antiinflamatorios no esteroideos y los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina semejante a lo descrito anteriormente en la HPPRN primaria, pueden aparecer cambios estructurales en los vasos pulmonares





durante el periodo fetal, ocasionando un cuadro de hipertensión pulmonar que persiste en la vida posnatal. (Gómez, Salgado, & Arnáez, 2016)

En los hijos de madres que han consumido ácido acetilsalicílico durante la gestación se han demostrado niveles plasmáticos de salicilatos mayores en los que presentan HPPRN sin cortocircuito en el conducto arterioso que en los niños con HPPRN que presentan esta comunicación entre los dos sistemas circulatorios, pulmonar y sistémico. (Gómez, Salgado, & Arnáez, 2016)

## 7. Otros mecanismos

La hipertensión pulmonar persistente del recién nacido entre las vasculopatías más rápidamente progresivas y potencialmente mortales, es un trastorno de la transición vascular de la circulación fetal a la neonatal, que se manifiesta como insuficiencia respiratoria hipoxémica. La HPPRN representa una vía común de lesión vascular activada por numerosas tensiones perinatales: hipoxia, estrés por frío y lesión pulmonar directa. Causas metabólicas como hipoglucemia, hipocalcemia, acidosis metabólica. Por disminución de números de vasos pulmonares como hernia diafragmática congénita, síndrome de Potter y quistes pulmonares. (Gasque, 2012)

## C. Fisiopatología

la HPPRN puede ser secundaria a enfermedades del parénquima pulmonar; como el síndrome de meconio, el SDR, neumonía, sepsis, mala adaptación de la vasculatura pulmonar; vasculatura pulmonar remodelada aun con parénquima pulmonar normal; hipoplasia pulmonar que puede ser secundario a oligohidramnios o hernia diafragmática congénita u obstrucción intrínseca entre la que destaca la policitemia con hiperviscosidad. Los neonatos que sufren interrupción de la transición circulatoria normal debido a estos factores hace que no se resuelva la hipertensión fetal y conduce a la persistencia de la hipertensión pulmonar fetal.

La persistencia de la circulación fetal, con cortocircuito de derecha a izquierda a través del conducto arterioso persistente y del agujero oval después del nacimiento se debe a que la resistencia vascular pulmonar es demasiado alta. La RVP en el feto se encuentra normalmente aumentada en relación con la presión sistémica fetal o la pulmonar posnatal.



Este estado fetal favorece normalmente el paso de sangre venosa umbilical oxigenada a la aurícula izquierda (y al encéfalo) a través del agujero oval, con lo que se evita el paso por los pulmones al derivarla a través del conducto arterioso que lleva la sangre a la aorta descendente. Después de nacer, la RVP suele disminuir con rapidez por la vasodilatación que produce el llenado aéreo de los pulmones, la elevación de la PaO<sub>2</sub> postnatal, la disminución de la Paco<sub>2</sub>, el aumento del ph y la liberación de sustancias vasoactivas. (Kliegman, Stanton, & al., 2016)

La HPPRN es una patología de todo el sistema circulatorio pulmonar, por tanto, la patogénesis es compleja y multifactorial y es producto de la interacción del medio ambiente, la susceptibilidad genética y factores adquiridos que incluyen el estrés hemodinámico y oxidativo, la inflamación, hipoxia, y la alteración en la producción de factores de crecimiento, entre otros. En los neonatos la HPPRN está intrínsecamente vinculada al desarrollo pulmonar, incluyendo la influencia prenatal y postnatal temprana.

Estudios experimentales han informado acerca de la presencia de células endoteliales circulantes o células progenitoras endoteliales, en etapas tempranas del desarrollo pulmonar. Estas células podrían ser marcadores potenciales de la enfermedad vascular pulmonar en neonatos con HDC o marcadores de riesgo o de severidad de la HPPRN. Las células endoteliales circulantes migran desde la médula ósea a la circulación periférica y al pulmón, donde contribuyen a la reparación del endotelio lesionado y ayudan a restaurar la integridad del pulmón.

La remodelación vascular es responsable del componente no vasoactivo de la HPPRN originado por la hipoxia intrauterina. Para contrarrestar el aumento de RVP producido por la hipoxia, el pulmón induce angiogénesis de su lecho capilar para reducir las resistencias vasculares y mejorar la perfusión vascular. (Golombek, Sola, & Lemus, 2017)

#### 1. Mala adaptación neonatal por lesión aguda

Se conoce cómo una adaptación estructural de los vasos pulmonares incorrecta tras el nacimiento puede conducir al desarrollo de una situación de HPPRN mediante diversos mecanismos: subdesarrollo de los vasos pulmonares, o a pesar de un desarrollo estructural



adecuado, existe una respuesta deficiente a los mediadores vasculares. (Gómez, Salgado, & Arnáez, 2016)

En 80% de los neonatos la HPP es secundaria a vasoespasmo de la arteria pulmonar como consecuencia de hipoxia severa aguda, hipercapnia y/o acidosis por enfermedad parenquimatosa pulmonar (SAM, SDR) o asfixia perinatal. Las sustancias vasoactivas neural, humorales y mediadores lipídicos de la inflamación pueden contribuir a la patogenia de este síndrome en respuesta a la hipoxia, acidosis o ambas. (Gasque, 2012)

En la neumonía y sepsis de origen bacteriano los mecanismos desencadenantes pueden ser debidos a depresión miocárdica mediada por endotoxinas, o a vasoespasmo pulmonar asociado con niveles de tromboxanos y leucotrienos. (Gasque, 2012)

## 2. Muscularización excesiva

Se produce un aumento del grosor del músculo, así como acumulación excesiva de matriz extracelular en la capa media de las arterias pulmonares y extensión de las capas del músculo liso hacia arteriolas pulmonares periféricas y arterias intraacinares, por lo general no musculares, secundarias a la hipoxia fetal crónica.

La hipertrofia de la capa media produce una disminución de la luz del vaso y disminuye la respuesta vasodilatadora pulmonar. En estudios experimentales también se ha demostrado la aparición de estos cambios tras hipoxemia o acidosis grave. (Gómez, Salgado, & Arnáez, 2016)

## 3. Hipoplasia pulmonar

Una de las causas de HPPRN involucra patología estructural como la hipoplasia del lecho vascular pulmonar, como por ejemplo la hernia diafragmática congénita que es una anomalía del desarrollo diafragmático que permite que las vísceras abdominales entren en el tórax y compriman el pulmón, lo que dificulta el crecimiento. Aunque la HPPRN se considera tradicionalmente una enfermedad de los recién nacidos a término y prematuros tardíos, se diagnostica cada vez más en los recién nacidos extremadamente prematuros.



Un caso de ello son los neonatos prematuros que nacen con restricción del crecimiento fetal, distrofia torácica u oligohidramnios por displasia renal, como ocurre en el síndrome de Potter o debido a la ruptura prolongada de membranas con diversos grados de hipoplasia pulmonar tienen mayor riesgo de desarrollar hipertensión pulmonar.

La HP asociada con la hernia diafrágica congénita (HDC) se caracteriza por una extensa muscularización de los vasos, que se nota al principio de la gestación. Esto indica que las anomalías estructurales comienzan a desarrollarse cuando el pulmón está muy inmaduro. (Mous, Kool, Wijnen, Tibboel, & Rottier, 2018)

Los neonatos con hernia diafrágica congénita e hipoplasia pulmonar pueden presentar HPPRN a consecuencia de disminución del área de corte transversal del lecho vascular pulmonar o hipodesarrollo y aun incremento de la reactividad de los vasos pulmonares a la hipoxia. (Gasque, 2012)

#### 4. Lesión obstructiva del lecho vascular.

El pulmón de esta categoría presenta un número y estructura normal de vasos. Sin embargo, existe una restricción del flujo sanguíneo pulmonar causado por alteraciones en la viscosidad de la sangre como la policitemia o por un drenaje pulmonar anómalo. En diversos análisis anatomopatológico de niños afectados de HPPRN primaria o secundaria, sepsis o síndrome de aspiración de meconio, se ha demostrado la existencia de microtrombos en los vasos pulmonares más distales.

Se ha propuesto que la presencia de estos microtrombos pulmonares puede estar originada por una situación de hipoxia intrauterina (modelo de HPPRN tras producir oclusión intrauterina del cordón umbilical), así como por la existencia de sustancias vasoactivas y proagregantes presentes en el líquido amniótico teñido o no de meconio. En estas situaciones se induce a través de la vía del tromboxano A<sub>2</sub> tanto la constricción vascular como la agregación plaquetaria. En apoyo a este hecho, se ha confirmado la existencia de HPPRN en niños que nacen con líquido amniótico meconial, pero sin haberlo aspirado. (Gómez, Salgado, & Arnáez, 2016)

Algunas de las cardiopatías congénitas que se asocian a HPPRN se pueden mencionar a las cardiopatía congénita obstructiva del lado izquierdo como la atresia mitral, síndrome del



corazón izquierdo hipoplásico, coartación crítica de la aorta, la conexión venosa pulmonar anómala total con obstrucción y la estenosis de la vena pulmonar pueden presentarse con diversos grados de hipertensión venosa pulmonar. (Mathew & Lakshminrusimha , 2017)

#### D. Manifestaciones clínicas

Los signos de dificultad respiratoria poco después del nacimiento pueden atribuirse a diferentes patologías pulmonares o simplemente a transición alterada a la vida extrauterina. Las manifestaciones clínicas dependen de la patología asociada, ya sea idiopática o secundaria. Conocer los factores de riesgo prenatales a los que estuvo expuesta la madre, es de utilidad describirlas en la historia clínica, pues servirá para reconocer fácilmente el cuadro de HPPRN.

El signo clínico predominante es la cianosis que se acompaña de grados variables de dificultad respiratoria con taquipnea y taquicardia. Inicialmente presentan cianosis intermitente que luego puede ser persistente y progresiva. *“Cuando un recién nacido tiene dificultad respiratoria acompañada de oxigenación lábil (que se caracterizó por cambios intermitentes de coloración de rosados a cianóticos en minutos) e hipoxemia debe sospecharse en HPPRN”*. (Díaz, Sandoval, Vélez, & Carrillo, 2003)

También manifiestan amplias oscilaciones de la presión de oxígeno y saturación de oxígeno durante el llanto, la estimulación, o procedimientos como aspiración, pasaje de sondas, inyecciones o cambios de posición del neonato. Aunque este signo se señala como patognomónico, es posible que se encuentre en casos con enfermedad parenquimatosa pulmonar grave, sobre todo cuando hay cierto desequilibrio entre la ventilación y perfusión.

Los niños con HPPRN secundaria a aspiración de meconio, neumonía por estreptococos del grupo B, hernia diafragmática o hipoplasia pulmonar suelen manifestar cianosis, quejido, aleteo, retracciones, taquicardia y shock. Puede producirse afectación multiorgánica.



A la auscultación cuidadosa puede encontrarse ruidos cardíacos anómalos, latido precordial prominente y desdoblamiento simple del componente pulmonar del segundo ruido cardíaco, el cual puede ser intenso y puede desaparecer cuando hay resolución del HPPRN.

En la mitad de los casos se encuentra un soplo sistólico de eyección en el borde esternal inferior izquierdo, debido a regurgitación tricuspídea y en los casos graves se observan datos de mala perfusión y tensión arterial sistémica disminuida secundaria a las complicaciones de la HPPRN ya sea por isquemia miocárdica, alteración funcional de los músculos papilares con insuficiencia tricuspídea y la alteración biventricular que pueden originar shock cardiogénico con disminución del flujo sanguíneo pulmonar, exacerbando la perfusión tisular y el aporte de oxígeno. (Kliegman, Stanton, & al., 2016).

#### E. Diagnóstico

En un recién nacido hipoxémico, es de suma importancia diferenciar la cardiopatía congénita cianótica de la HPPRN. La evaluación inicial debe incluir una historia clínica y un examen físico completo, medición de la saturación de oxígeno preductal y postductal, radiografía de tórax, ecocardiograma y pruebas de gases en sangre arterial.

Debe sospecharse HPPRN en todos los recién nacidos a término con cianosis, con o sin antecedentes de sufrimiento fetal, retraso del crecimiento intrauterino, líquido amniótico teñido de meconio, hipoglucemia, policitemia, hernia diafragmática, derrames pleurales y asfixia al nacer.

En vista de la dificultad para diferenciar, desde un punto de vista clínico, la HPPRN de una cardiopatía congénita cianógena y de enfermedades parenquimatosas pulmonares graves, tienen importancia crítica hacer el diagnóstico antes de iniciar el tratamiento. Éste debe considerarse en todo neonato cianótico que presenta hipoxemia e incapacidad para mantener una saturación de oxígeno normal, a pesar del manejo con fracción inspirada de oxígeno (FiO<sub>2</sub>) al 100%.



## 1. Radiografía

Los estudios de imágenes pueden ser valiosos para hacer el diagnóstico de la HPPRN, una radiografía de tórax puede mostrar campos pulmonares oligohemicos en la HPPRN primaria y ser útil para diagnosticar la enfermedad pulmonar. *“La radiografía del tórax es usualmente normal en la HPPRN idiopática y asociada a asfixia o puede haber una leve o moderada cardiomegalia con disminución del flujo sanguíneo pulmonar”* (Puthiyachirakkal & Mhanna, 2013).

En los casos en que hay afectación del parénquima pulmonar, los hallazgos radiológicos son variables y no correlacionan con la gravedad de la hipoxemia. *“En la HPPRN asociada a neumonía o hernia diafragmática congénita, muestra opacificación del parénquima e intestino y/o hígado en el tórax, respectivamente”* (Sharma, Ram, Narayan, & Chauhan, 2011)

## 2. Ecocardiograma

La ecocardiografía integral (bidimensional, color y Doppler) es una prueba básica para la evaluación no invasiva de la hemodinámica pulmonar que incluye la estimulación de la PAP, está indicada cuando existe una sospecha de HPPRN para excluir una cardiopatía congénita.

La hipertensión pulmonar manifiesta un perfil hemodinámico, lo caracteriza un aumento de la RVP que da lugar a una PAP alta, un cortocircuito de derecha a izquierda ductal y/o auricular, y una disfunción ventricular derecha e izquierdo en casos graves. Esto lleva a insuficiencia sistólica y diastólica del ventrículo derecho secundaria a un aumento de la postcarga, disminución del volumen sistólico del ventrículo derecho y del llenado del ventrículo derecho, disminución del flujo sanguíneo pulmonar con desajuste entre ventilación y perfusión, dilatación del ventrículo derecho que causa un ventrículo izquierdo en forma de D su respectiva disminución de la precarga, disminución del volumen sistólico del ventrículo izquierdo, derivación de derecha a izquierda a través del conducto arterioso y el foramen oval. (Boode, Singh, Schubert, Saboya, & Sehgal, 2018)

La ecocardiografía realizada por un especialista es útil para hacer el diagnóstico, clasificar la gravedad, determinar la necesidad de terapia específica o de apoyo, monitorear la



respuesta al tratamiento y posteriormente su destete racional. Una vez que el diagnóstico de HPPRN se confirma mediante ecocardiografía, el curso clínico y los efectos de las intervenciones médicas pueden monitorearse utilizando ecocardiograma con énfasis en: la presión arterial pulmonar y PVR, rendimiento del miocardio, y derivación a través del conducto arterioso y foramen oval abierto (Boode, Singh, Schubert, Saboya, & Sehgal, 2018)

a) Ecocardiografía bidimensional con Doppler color

La ecocardiografía en tiempo real combinada con los estudios del flujo con Doppler son de suma utilidad para evaluar una HPPRN. Con el ecocardiograma Doppler color se puede establecer el diagnóstico definitivo de HPPRN. El nivel de cortocircuito se puede delinear claramente y se puede definir la dirección y el nivel del shunt de derecha a izquierda en el DA, FO, o ambos. La magnitud de la hipertensión pulmonar puede estimarse con base a la velocidad de sangre regurgitada en la válvula tricúspide o pulmonar en 80% de los casos. Por otra parte, el ecocardiograma provee también información específica acerca de la integridad estructural del corazón. (Jone & Dunbar Ivy, 2014)

La ecocardiografía bidimensional proporciona una evaluación cualitativa y cuantitativa de la gravedad de la HPPRN, el beneficio de este estudio permite determinar los cambios morfológicos y funcionales ocasionados por la hipertensión pulmonar, de las cuales se pueden mencionar a la dilatación de la aurícula derecha, disminución de la distensibilidad y disfunción diastólica del ventrículo derecho. Además, se puede utilizar para la evaluación hemodinámica, y así mejorar la terapéutica con base a nuevas observaciones. (Jone & Dunbar Ivy, 2014)

Hallazgos ecocardiográficos

Los hallazgos ecocardiográficos han demostrado según los datos que, una presión arterial pulmonar mayor de 20 mmHg, evidencia de cortocircuito de derecha a izquierda a través del ductus arterioso persistente, foramen oval o ambos, sugiere HPPRN. Además, los indicadores sugestivos del aumento de la presión de la arteria pulmonar son: la prolongación de intervalo de tiempo sistólico ventricular derecho y el acortamiento del radio de velocidad del flujo pulmonar. Un intervalo prolongado de tiempo sistólico ventricular izquierdo es indicativo de disfunción ventricular. (Ostrea, Villanueva, Natarajan, & Uy, 2012)





El cortocircuito de derecha a izquierda tanto en CAP como en FOP sugiere un aumento de PVR y extrapulmonar derivación y probablemente se deba a HPPRN. La derivación de derecha a izquierda en el conducto arterioso y la derivación de izquierda a derecha en el FOP sugieren hipertensión pulmonar con disfunción ventricular izquierda y se observa a menudo en HDC, asfixia y septicemia. En este contexto, la terapia vasodilatadora pulmonar sola puede empeorar la oxigenación al causar aumento de la congestión de líquidos en los pulmones.

Entre los diversos métodos utilizados para medir la presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP), la caída de presión a través del CAP es un método confiable. La PSAP *“se puede estimar midiendo la velocidad máxima de la insuficiencia de la válvula tricúspide con el uso de la ecuación de Bernoulli modificada”*. (Boode, Singh, Schubert, Saboya, & Sehgal, 2018)

La estimación de la presión arterial pulmonar sistólica, a partir de la presión sistólica ventricular derecha (PSVD) se puede determinar gracias a la suma del gradiente de presión sistólica entre ventrículo derecho y aurícula derecha y la presión auricular derecha en ausencia de obstrucción en el tracto de salida del ventrículo derecho, la PSVD es equivalente a la PSAP. La ecuación de Bernoulli se realiza mediante la siguiente fórmula ( $\Delta p = 4 \times (ITv\text{-max})^2$ ), siendo el gradiente de presión ( $\Delta p$ ) y la velocidad máxima del chorro de regurgitación tricuspídea (ITv-max). (Pérez, y otros, 2019)

El método diagnóstico consiste en identificar el chorro de IT usando Doppler color y posteriormente el Doppler continuo permitirá identificar la ITv-max. La velocidad máxima del chorro de insuficiencia tricuspídea mayor a 2.8 m/s indica presiones pulmonares por encima de la normalidad y por lo tanto es dato sugestivo de HPPRN. (Pérez, y otros, 2019)

b) Ecocardiografía modo M.

Si no se cuenta con el recurso de ecocardiograma bidimensional con Doppler es posible hacer uso de otras técnicas de diagnóstico como la ecocardiografía modo M o con medio de contraste. Los hallazgos ecocardiográficos en esta modalidad para HPPRN son: *“Foramen oval y conducto arterioso permeables, aplanamiento del septum interventricular, cierre mesosistólico de la válvula pulmonar, disminución del tiempo de aceleración del flujo de la arteria pulmonar, abombamiento del septum interatrial al atrio izquierdo”* (Gasque, 2012)



En los casos graves de HPPRN, el paciente puede presentar un aplanamiento sistólico del tabique interventricular a medida que la presión de la aurícula derecha se acerca a la presión sistólica del ventrículo izquierdo, lo que puede usarse para calcular el grado de hipertensión pulmonar. La velocidad máxima del chorro de regurgitación de la válvula tricuspídea, cuando está presente, proporciona una estimación cuantitativa de la presión sistólica del ventrículo derecho.

Del mismo modo, la dirección y la velocidad de un cortocircuito a través del CAP proporciona una comparación cuantitativa entre las presiones aórtica y de la arteria pulmonar. En los casos avanzados, puede apreciarse un cortocircuito bidireccional o de derecha a izquierda a través de un CAP, un agujero oval permeable, o ambos.

Sin embargo, la velocidad máxima de regurgitación tricuspídea tiene limitaciones en presencia de disfunción ventricular derecha, que puede ser una característica de HPPRN grave. En ausencia de regurgitación tricuspídea, el aplanamiento del tabique ventricular sistólico puede ser útil para diagnosticar HPPRN, lo que indica si las presiones del ventrículo derecho son mayores a la mitad o menor a la mitad de la presión sistólica del ventrículo izquierdo. Los hallazgos ecocardiográficos de alteración de la fracción de eyección y del volumen sistólico conllevan un mal pronóstico

### 3. Gases sanguíneos arteriales

En estos neonatos se observa hipoxia progresiva que los lleva a hipoxemia persistente: con PaO<sub>2</sub> menor a 50 mmHg a pesar de FiO<sub>2</sub> al 100%. La PaO<sub>2</sub> puede disminuir al 100 a 40 mmHg en cuestión de minutos y puede desarrollarse acidosis mixta con pH menor de 7.25. Pero es necesario un monitoreo cuidadoso de los gases en la sangre arterial, para calcular el gradiente alveolo-arterial del oxígeno y el índice de oxigenación (IO), los que son útiles para valorar la gravedad en estos casos. Un índice de oxigenación mayor de 25 indica una enfermedad grave.

#### a) Pruebas gasométricas

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



- Prueba de hiperoxia

Esta prueba consiste en administrar concentraciones de oxígeno al 100% por 5 a 10 minutos, posteriormente la PaO<sub>2</sub> es comparada con la PaO<sub>2</sub> obtenida previamente. Un incremento en la PaO<sub>2</sub> > 150 mmHg sugiere enfermedad parenquimatosa pulmonar, pero si la PaO<sub>2</sub> no aumenta y el neonato persiste hipoxémico esto probablemente se debe a un shunt verdadero de derecha a izquierda y el diagnóstico diferencial se limita a cardiopatía congénita cianógena e HPPRN. (Ramírez, Márquez, Muñoz, & Yañez, 2015)

- Diferencia de oxigenación pre y postductal

En la HPPRN puede producirse un cortocircuito en el agujero oval, el conducto arterioso o ambos. Cuando el cortocircuito ocurre exclusivamente en el CA los gases sanguíneos arteriales extraídos preductalmente (arteria radial derecha o temporal derecha) son mayores que los gases postductales (umbilical o extremidades inferiores). Una diferencia mayor de 15-20 mmHg debe considerarse significativa y una prueba negativa no excluye el diagnóstico.

Esta prueba también puede realizarse con oximetría transcutánea. Se emplea dos oxímetros con un sensor colocado en la parte superior derecha de la parte torácica (preductal) y el otro en la parte inferior izquierda del abdomen (postductal). Como alternativa puede usarse el oxímetro de pulso con un sensor colocado en el pulgar derecho (preductal) y otro en el dedo grande del pie izquierdo (postductal). Una saturación preductal mayor del 10% que la postductal sugiere un cortocircuito de derecha a izquierda por el conducto arterioso (Gasque, 2012).

- Prueba de hiperventilación hiperoxia

Esta prueba consiste en que *“la administración Fio<sub>2</sub> al 100%, junto con un nivel de PaCo<sub>2</sub> crítico (20-25 mmHg) que se consigue a través de la hiperventilación (frecuencia respiratoria de 70 a 100 x min) durante 5 a 10 minutos. Si hay incremento acelerado en la PaO<sub>2</sub> de 80 a 100 mmHg al disminuir la PaCO<sub>2</sub> se considera que existe HPPRN”*. (Arias & Narváez, 2016) De lo contrario, puede tratarse de una cardiopatía congénita cianógena. Actualmente su uso se limita por el riesgo de barovolutrauma.



#### 4. Péptido natriurético cerebral

El diagnóstico de la HPPRN a menudo puede ser difícil de realizar, especialmente en un entorno clínico en el que no se dispone fácilmente de ecocardiografía pediátrica. Una prueba no invasiva que pudiera diferenciar la HPPRN de otras enfermedades cardiorrespiratorias sería de gran utilidad en el manejo temprano de la enfermedad.

El péptido natriurético de tipo cerebral (BNP) *“es una hormona peptídica endógena secretada por los ventrículos cardíacos en respuesta al aumento de la tensión de la pared de las presiones ventriculares relacionadas”* (Reynolds, Ellington, Vranicar, & Bada, 2004). El BNP es un marcador fiable y fácilmente disponible que contribuye al diagnóstico de HPPRN, especialmente si no se dispone de un ecocardiograma.

En un estudio de cohorte realizado por Vijlbrief et al, publicada el 2011, demostraron que *“el nivel de BNP aumenta significativamente en pacientes con hipertensión pulmonar de rebote después de la interrupción del NO”* (Vijlbrief, Benders, Kemperman, Bel, & Vries, 2011).

Mientras que en otro estudio de cohorte prospectivo en el que incluyeron a 3 grupos, el primero grupo fue diagnosticado con HPPRN por criterios clínicos y ecocardiográficos, el segundo grupo había sido diagnosticado con enfermedad respiratoria en quienes se descartó HPPRN, el tercer grupo no tenía ni enfermedad respiratoria y respiraba aire ambiente.

Se encontraron niveles iniciales de BNP elevados en el grupo de HPPRN. Donde se describen los hallazgos *“los niveles de BNP están elevados en pacientes con HPPRN, pero no en pacientes con otras formas de dificultad respiratoria no asociadas con HPPRN,”* (Reynolds, Ellington, Vranicar, & Bada, 2004). Por lo que los niveles elevados de péptido natriurético cerebral en recién nacido en término con dificultad respiratoria deben aumentar la sospecha de HPPRN.

#### 5. Otros hallazgos

Un análisis de sangre es útil para identificar factores etiológicos responsables de la HPPRN, un hemograma completo puede mostrar recuentos anormales de glóbulos blancos y ayudar



a descartar infecciones y puede mostrar policitemia. La glucemia y el nivel de calcio son útiles para descartar causas metabólicas.

#### F. Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la hipertensión pulmonar persistente del recién nacido incluye, las cardiopatías congénitas cianógena, como transposición de las grandes arterias, conexión venosa pulmonar anómala total obstruida, atresia tricuspídea y atresia pulmonar con tabique ventricular intacto.

Enfermedad pulmonar parenquimatosa primaria, como neumonía neonatal, síndrome de dificultad respiratoria, secuestro pulmonar e hipoplasia pulmonar que produce hipercapnia, acidosis respiratoria y los cuadros etiológicos que predisponen a HPPRN. La HPPRN puede ocurrir de forma aislada o como resultado de cualquiera de los diagnósticos anteriores, con la excepción de las lesiones cardíacas estructurales. (Tauber, 2019)

La hipertensión arterial pulmonar es una complicación común de la cardiopatía congénita, y la mayoría de los casos ocurren en pacientes con derivación cardíacas congénitas. En paciente con un cortocircuito de izquierda a derecha no corregido, el aumento de la presión pulmonar conduce a una remodelación y disfunción vascular, lo que da como resultado un aumento progresivo de la resistencia vascular pulmonar y un aumento de la presión en el hemicardio derecho.

Eventualmente, puede surgir la reversión de la derivación, con el desarrollo del síndrome de Eisenmenger, la forma más avanzada de hipertensión arterial pulmonar asociada a cardiopatía congénita (PAH-CHD). (D'Alto & Mahadevan, 2012)

La prevalencia de PAH-CHD ha disminuido en los países desarrollados en los últimos años y el número de pacientes que sobreviven hasta la edad adulta ha aumentado notablemente. Si bien ha habido avances en el manejo de la terapia en los últimos años, la PAH-CHD es una condición heterogénea y algunos subgrupos, como aquellos con síndrome de Down, presentan desafíos particulares.



En un estudio prospectivo de una cohorte de nacimiento de niños con síndrome de Down nacidos entre 2003 y 2006 registrados por la Unidad de vigilancia Pediátrica Holandesa (DPSU). Con el objetivo de evaluar la prevalencia de defectos cardíacos congénitos e hipertensión pulmonar persistente del recién nacido en niños con síndrome de Down (SD) se afirma que entre las cardiopatías congénitas presentadas con mayor porcentaje de forma descendente fue la comunicación auriculoventricular, comunicación interventricular y conducto arterioso persistente.

La incidencia de HPPRN en el síndrome de Down fue del 5.2%, significativamente superior a la de la población general. En los recién nacidos con SD, se encontró no solo una prevalencia de cardiopatía coronaria, sino también una alta incidencia de HPPRN. (Weijerman, Van Furth, Van der Moore, Rammeloo, & Broers, 2010)

#### G. Complicaciones

Las complicaciones de la HPPRN pueden ser propias de la patología por sobrecarga de líquido de las cámaras cardíacas, o distorsión de la ventilación perfusión y las secundarias a la ventilación mecánica, ya sea por mecanismos de volutrauma, barotrauma o por efectos de la toxicidad del oxígeno, *“entre las propias de las patologías se describe: insuficiencia cardíaca congestiva, encefalopatía hipóxica-isquémico, acidosis metabólica, hemorragia pulmonar, shock cardiogénico, insuficiencia renal. Y las secundarias a la ventilación mecánica son: neumotórax, disminución del gasto cardíaco y displasia broncopulmonar”*. (Gómez, Salgado, & Arnáez, 2016)

#### H. Tratamiento

##### 1. Principios generales

Los principios generales de manejo para el recién nacido con hipertensión pulmonar persistente incluyen el mantenimiento de una temperatura corporal normal y la corrección de electrolitos o glucosa y acidosis metabólica.

La estrategia de tratamiento tiene como objetivo mantener una presión arterial sistémica adecuada, disminuir la resistencia vascular pulmonar, garantizar la liberación de oxígeno a



los tejidos y minimizar el barotrauma inducido por niveles altos de oxígeno inspirado y ajustes de presión alta del ventilador. Utilizando ventilación conservadora o gentil, hiperventilación, ventilación de alta frecuencia oscilatoria y ECMO.

La perfusión óptima se consigue al mantener volemia adecuada y un equilibrio hidroelectrolítico y ácido base adecuado y al conseguir la normotensión sistémica y un gasto cardiaco adecuado. La Dilatación la arteria pulmonar y la reversión de cortocircuito de derecha a izquierda utilizando hiperventilación, alcalinización con bicarbonato de sodio y vasodilatadores pulmonares como el óxido nítrico, prostaglandinas, inhibidores de fosfodiesterasa: sildenafil y milrinona.

## 2. Medidas generales y de sostén

El cuidado de los recién nacidos con HPPRN requieren atención meticulosa a los detalles. La monitorización continua de la oxigenación, presión arterial, perfusión, metabólico y del equilibrio hidroelectrolítico-ácido base es crítico en estos neonatos, medir la oximetría de pulso, frecuencia respiratoria, frecuencia cardíaca, presión venosa central es fundamental.

Además, es importante que todos los que cuidan a los recién nacidos enfermos minimicen el uso de procedimientos invasivos, evitar estímulos innecesarios, agitación o llanto, la estimulación táctil, visual o auditiva deben ser mínimas y la aspiración de secreciones debe efectuarse sólo en casos muy necesarios.

Otras medidas generales a considerar de importancia son mantener el ambiente térmico neutro ya que la hipotermia aumenta el consumo de oxígeno. Evitar la hipoxia es prioritario, manteniendo la presión de oxígeno mayor de 60 mmHg y una saturación de oxígeno mayor de 90%. Evitar sobredistensión pulmonar.

Tratar la causa desencadenante es vital para la recuperación del paciente, en situaciones especiales como la presencia de HDC, es recomendable estabilizar al neonato y luego intervenirlos quirúrgicamente, si se sospecha infección (neumonía o sepsis) se debe iniciar manejo antimicrobiano previo a toma de cultivos. Está indicado usar surfactante en casos de distrés respiratorio, síndrome de aspiración de meconio y neumonía, es aconsejable corregir las alteraciones metabólicas, el estado ácido-base y mantener glicemia normal.



El manejo hemodinámico incluye mantener la volemia y equilibrio hidroelectrolítico adecuados, mantener la PVC de 6-10 cm H<sub>2</sub>O, así como la diuresis de 1-3 ml/kg/m/h, niveles de sodio, potasio, calcio y magnesio en límites normales. La normotensión sistémica y el gasto cardíaco adecuado, además de llevar como meta una frecuencia cardíaca entre 120 a 160 latidos por minuto y una presión arterial media entre 50-60 mmHg. Está indicado utilizar soluciones cristaloides o coloides (albúmina o plasma) si la presión venosa central y la presión arterial están disminuidas. Además, es aconsejable mantener hematocrito de 40 a 45. (Gasque, 2012)

### 3. Oxigenación adecuada

Es imprescindible mantener una oxigenación adecuada para evitar la hipoxia e hiperoxia. El oxígeno es un potente vasodilatador pulmonar, por lo que los objetivos del manejo deben evitar los descensos drásticos de la presión de oxígeno, y saturación de oxígeno en valores normales o ligeramente por encima de ellos, sin pretender una hiperoxia significativa. Es recomendable individualizar el caso de cada paciente pues dependiendo de su condición será el soporte a elegir en algunos niños con HPPRN leve es suficiente la administración de oxígeno en concentraciones elevadas a través de un halo cefálico y otros requieren manejo con presión positiva continua en la vía aérea (CPAP).

### 4. Ventilación mecánica

La intubación endotraqueal y la ventilación mecánica casi siempre son necesarias para el recién nacido con HPPRN. El principal objetivo de la ventilación mecánica debe ser mantener la capacidad residual funcional normal mediante el reclutamiento de áreas de atelectasia, así como evitar la sobreexpansión.

Ajuste la configuración del ventilador para mantener una expansión pulmonar normal es decir de aproximadamente 9 costillas en la radiografía de tórax. La vigilancia del volumen corriente y de la mecánica suelen ser útil para prevenir la sobreexpansión, que puede elevar la PVR, agravar el cortocircuito de derecha a izquierda y aumentar el riesgo de neumotórax.

En los recién nacidos con enfermedad grave del espacio aéreo que requieren presiones inspiratorias máximas altas (es decir mayor de 30 cm de agua) o presiones medias en las vías respiratorias, considere la ventilación de alta frecuencia para reducir los barotraumas





y el síndrome de fuga de aire asociado. Cuando se usa ventilación de alta frecuencia, el objetivo debe seguir siendo optimizar la expansión pulmonar y la FRC y evitar la sobredistensión.

Una preocupación frecuente es determinar el nivel objetivo de la presión de oxígeno arterial, aunque la ventilación hiperóxica continúa siendo un pilar en el tratamiento de la HPPRN, sorprendentemente se sabe poco acerca de que concentraciones de oxígeno maximizan los beneficios y minimizan los riesgos. El uso de hiperoxia extrema en el tratamiento de la HPPRN puede ser tóxico para el pulmón en desarrollo, debido a la función de radicales de oxígeno reactivos. (Tauber, 2019)

#### 5. Sedación

Los recién nacidos con HPPRN casi siempre requieren sedación para minimizar la agitación, que puede aumentar la resistencia vascular pulmonar. Lo que a menudo se usa son fentanilo o morfina en combinación con una benzodiacepina. (Tauber, 2019)

#### 6. Drogas inotrópicas

El soporte circulatorio óptimo es importante para mantener una perfusión adecuada y maximizar la oxigenación tisular. Debe evitarse la infusión rápida de soluciones coloides o cristaloides, a menos que haya evidencia de agotamiento intravascular, ya que da como resultado un mayor aumento en la presión de la aurícula derecha que podría empeorar tanto el cortocircuito de derecha a izquierda a nivel del foramen ovale y la función sistólica del ventrículo derecho.

De acuerdo con lo publicado en el segundo consenso de clínico de la sociedad Iberoamericana de Neonatología sobre el manejo hemodinámico del recién nacido, quienes indican el uso de inotrópicos con las siguientes recomendaciones.

El apoyo inotrópico con dopamina, dobutamina y/o milrinona suele ser útil para mantener un gasto cardíaco y una presión arterial sistémica adecuada. La dopamina se emplea en dosis de 4-7 mcg/kg/min. La dobutamina puede agregarse al manejo si la contractilidad cardíaca está muy disminuida. La adrenalina y norepinefrina se han usado en algunos casos y recientemente se ha demostrado que incrementan la presión sistémica y pueden mejorar el gasto cardíaco en neonatos con HPPRN. La hidrocortisona también. (Goldsmid, Lara, Golombek, Lemus, & Zambosco, 2011)



## 7. Vasodilatadores pulmonares

La dilatación de la vasculatura pulmonar y disminuir la relación entre la presión arterial pulmonar y la presión arterial sistólica es fundamental y parte del objetivo del tratamiento. En algunas condiciones está indicado el uso de fármacos vasodilatadores pulmonares.

Óxido nítrico inhalado (iNO): el óxido nítrico es una molécula de señalización derivada del endotelio que es un dilatador rápido y potente del músculo liso vascular. *“La principal indicación terapéutica del iNO es la hipertensión pulmonar ya sea primaria o secundaria (síndrome de distrés respiratorio, síndrome de aspiración de meconio, hernia diafragmática congénita, neumonía) o relacionada con cardiopatías congénitas”.* (Fernández, y otros, 2015).

A nivel comercial, se ha elaborado óxido nítrico sintético, en forma de gas, que se puede administrar inhalado, de forma que al llegar al alvéolo difunde rápidamente hacia la musculatura lisa, produciendo una vasodilatación selectiva en el territorio pulmonar mejorando la relación ventilación perfusión.

Un beneficio importante para pacientes con HPPRN es que puede administrarse a través de un ventilador debido a su bajo peso molecular. El tratamiento con iNO generalmente se inicia cuando el índice de oxígeno está entre 15 y 25. Según estudios realizados sobre esta droga, mencionan que reduce la necesidad de soporte de ECMO, mientras que otros aleatorizados mostró que comenzar el iNO en un punto más temprano en el curso de la enfermedad no disminuyó la incidencia de ECMO.

Las contraindicaciones incluyen cardiopatía congénita específicamente los que dependen de los conductos permeables y disfunción ventricular izquierda. El manejo de esta droga debe ser por un especialista *“Actualmente, la concentración inicial recomendada de iNO es de 20 partes por millón. Las concentraciones más altas no son más efectivas y están asociadas con una mayor incidencia de metahemoglobina y formación de dióxido de nitrógeno.”* (Sokol, Konduri, & Van Meurs, 2016) Una vez iniciada, el iNO debe retirarse gradualmente para evitar la vasoconstricción de rebote



#### 8. Vasodilatadores pulmonares sistémicos

Inhibidores de la fosfodiesterasa: Sildenafil, se ha informado que tiene éxito en el tratamiento de pacientes con HPPRN, se ha empleado en el tratamiento de la hipertensión pulmonar como vasodilatador pulmonar ya que *“es un inhibidor selectivo de la fosfodiesterasa 5, esta aumenta la guanosín monofosfato cíclico (GMPc) ocasionando relajación de la musculatura lisa de las arterias.”* (León, Arteaga, Leboeiro, & Bernárdez, 2014).

El principal efecto del sildenafil oral en HPPRN es la disminución de la resistencia vascular pulmonar, la dosis recomendada por la asociación española de pediatría en HPPRN es de 1 a 2 mg/kg/dosis cada 6 horas vía oral. (Asociación Española de Pediatría, 2020)

La milrinona es un inhibidor de la fosfodiesterasa 3 mejora la oxigenación en neonatos con HPPRN al causar vasodilatación de la arteria pulmonar, sobre todo en el postoperatorio de cardiopatías congénitas y HDC, ya que disminuye la HP y mejora el gasto cardiaco. A pesar de que se ha utilizado en pacientes pediátricos y adultos, actualmente no está licenciado para su uso en HPPRN. (Golombek, Sola, & Lemus, 2017)

Otras drogas con efecto vasodilatador pulmonar que se ha usado con éxito ocasional como las prostaglandinas, el nitroprusiato de sodio, la nitroglicerina, los bloqueadores de canales de calcio (nifedipina), isoproterenol, hidralazina, los inhibidores de leucotrienos y el sulfato de magnesio. Sin embargo, ninguno de estos medicamentos es un vasodilatador pulmonar selectivo y aparte que tiene efectos sobre la circulación sistémica. (Gasque, 2012)

#### 9. Oxigenación por membrana extracorpórea

La oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) se ha utilizado como terapia de rescate para apoyar a los recién nacidos con insuficiencia respiratoria grave. Es un método que funciona como una derivación o bypass cardiopulmonar y *“Se usa como terapia de rescate cuando la ventilación con alta frecuencia y el óxido nítrico inhalado o sildenafil fracasan en el tratamiento de los neonatos graves con HPPRN”* (Golombek, Sola, & Lemus, 2017).



El principal objetivo del ECMO es brindar una adecuada oxigenación y evitar daño pulmonar irreversible mientras la RVP disminuye y la hipertensión pulmonar se resuelve.

Actualmente tras los avances en los nuevos tratamientos como el surfactante, el óxido nítrico y sildenafil ha reducido la necesidad de ECMO en pacientes con HPPRN, la Asociación española de pediatría, menciona algunas indicaciones y criterios para su uso en HPPRN.

En recién nacidos las indicaciones son, la hipertensión pulmonar persistente idiopática y secundaria, que incluye el síndrome de aspiración meconial, la sepsis, neumonía y la asfixia, y la hernia diafragmática congénita. Utilizando los criterios de selección para ECMO neonatal entre ellos:

- a) Edad gestacional mayor a 34 semanas.
- b) Peso al nacimiento mayor 2000 gr.
- c) Ausencia de coagulopatía o sangrado incontrolable.
- d) Ausencia de hemorragia intracraneal importante (mayor a grado 1).
- e) Ventilación mecánica menos de 14 días,
- f) enfermedad pulmonar reversible
- g) Ausencia de malformaciones fetales.
- h) Ausencia de malformaciones cardíacas mayor intratable.
- i) Fracaso de todas las medidas del tratamiento médico. (Hofheinz & Cadanueva, 2012)

#### I. Pronóstico

Los avances recientes en el tratamiento y manejo de la HPPRN han ayudado a reducir la morbilidad y mortalidad de esta enfermedad, sin embargo, la tasa de mortalidad sigue siendo aproximadamente del 10% en lactantes con enfermedad moderada a grave, y es más alta en los lactantes con otras comorbilidades. Mientras que en un estudio de investigación realizado en Nicaragua describen en sus resultados que el 46 % de los pacientes con HPPRN en estudio falleció. (Berrios, 2017)

La supervivencia varía entre 70 y 80%. La resolución espontánea de esta condición puede ocurrir a las 72 horas o bien varias semanas después del nacimiento. El pronóstico está



relacionado con el mecanismo desencadenante, en caso de hipoplasia pulmonar la mortalidad llega a ser 40 a 70%, mientras que en los que es debida a vasoconstricción la mortalidad es de 10 a 20%. *“Alrededor del 25% de los supervivientes presentan retrasos en el desarrollo, problemas de audición, neurológico, problemas cardiopulmonares, discapacidades funcionales (lo que significa una menor capacidad para realizar actividades físicas) o una combinación de los anteriores”.* (Lattari Balest, 2021)



---

## IV. OBJETIVOS

### A. Objetivo general

Conocer la prevalencia y factores de riesgo asociada a hipertensión pulmonar persistente del recién nacido en el Servicio de Cuidado Intensivo Neonatal del Hospital General de Quetzaltenango del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social del año 2019 al 2022.

### B. Objetivos específicos

1. Identificar la prevalencia de casos de hipertensión pulmonar persistente del recién nacido.
2. Establecer las características demográficas de los recién nacidos en estudio.
3. Identificar las patologías asociadas a hipertensión pulmonar persistente que presentaron los recién nacidos.
4. Describir los factores prenatales, perinatales y postnatales asociados a la hipertensión pulmonar persistente del recién nacido.
5. Establecer el manejo terapéutico de los recién nacidos con hipertensión pulmonar persistente.
6. Identificar el tiempo expuesto al uso de oxígeno ambulatorio.
7. Conocer la condición de egreso de los recién nacidos



## V. MÉTODOS, MATERIALES Y TÉCNICAS

### A. Tipo de estudio

Investigación descriptivo retrospectivo.

### B. Universo

Todos los pacientes ingresados a las Unidades de Cuidado intensivo Neonatal del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social del Hospital General de Quetzaltenango.

### C. Población

Pacientes con criterios diagnóstico de hipertensión pulmonar persistente del recién nacido ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social del Hospital General de Quetzaltenango.

### D. Criterios de inclusión y exclusión

#### 1. Inclusión

- a) Todos los recién nacidos ingresados a la Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal y alto riesgo en el periodo comprendido de abril 2019 a abril 2021.
- b) Pacientes diagnosticados con hipertensión pulmonar persistente del recién nacido por ecocardiograma en la Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal y alto riesgo

#### 2. Exclusión

- a) Recién nacidos diagnosticados con cardiopatías complejas o cianógenos como enfermedad de base en la Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal y alto riesgo.
- b) Pacientes a quienes no se les encontró el registro de los datos de HPPRN.
- c) Pacientes ingresados en la Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal y alto riesgo pero que no cumplen criterios diagnósticos de HPPRN.

### E. Variables

Variables	Definición conceptual	Definición Operacional	Tipo de variable	Escala de medición	Instrumento de medición
Género	Condición orgánica, masculina o femenina, de los animales y las plantas	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Femenino (F)</li> <li>• Masculino (M)</li> </ul>	Cualitativa	Dicotómico	Registro del expediente clínico
Peso	Peso medido en gramos del recién nacido al momento del nacimiento,	<ul style="list-style-type: none"> <li>• &gt;4000gr</li> <li>• 2500-3999 gr</li> <li>• 1500-2499gr</li> <li>• 1000-1499gr</li> <li>• 500-999 gr</li> </ul>	Cuantitativa	Ordinal	Registro del expediente clínico
Edad gestacional	La gestación es el período de tiempo comprendido entre la concepción y el nacimiento	<ul style="list-style-type: none"> <li>• &gt;42 SG</li> <li>• 37-41 SG</li> <li>• Pretérmino tardío 34-36.6 semanas</li> <li>• Pretérmino moderado 31-33.6 semanas</li> <li>• Pretérmino severo 28-30.6 semanas</li> <li>• Pretérmino extremo</li> </ul>	Cuantitativa	Ordinal	Registro del expediente clínico



		menor de 28 semanas			
APGAR	Es un método de evaluación de la adaptación y vitalidad del recién nacido tras el nacimiento	<p>Al minuto</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• 8-10</li> <li>• 4-7</li> <li>• 0-3</li> </ul> <p>A los 5 minutos</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• 8-10</li> <li>• 4-7</li> <li>• 0-3</li> </ul>	Cuantitativa	Ordinal	Registro del expediente clínico
Patologías asociadas a HPPRN	Enfermedades de etiologías diversas que causan elevación de la resistencia vascular pulmonar y en consecuencia HPPRN.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sepsis</li> <li>• Neumonía</li> <li>• Síndrome de Dificultad Respiratoria</li> <li>• Síndrome de Aspiración de meconio</li> <li>• Asfixia perinatal</li> <li>• Hernia diafragmática congénita</li> </ul>	Cualitativa	Nominal	Registro del expediente clínico
Antecedentes maternos	Patologías en la embarazada que genera condición para desarrollar HPPRN.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Preeclampsia</li> <li>• Diabetes</li> <li>• Sepsis</li> <li>• ITU</li> <li>• Vaginosis</li> </ul>	Cualitativa	Nominal	Registro del expediente clínico

		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cardiopatía materna</li> <li>• Otras patologías maternas.</li> </ul>			
Diagnóstico	Proceso en el que se identifica una enfermedad por sus signos y síntomas.	<p>Ecocardiograma</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipertensión pulmonar ligera: PAPm 25- 39mmHg</li> <li>• Hipertensión pulmonar moderada: PAPm 40- 59 mmHg</li> <li>• Hipertensión pulmonar severa: PAPm mayor a 60 mmHg</li> </ul>	Cualitativa	Nominal /numérica	Registro del expediente clínico
Manejo terapéutico de HPPRN	Sustancia administrada con fines terapéuticos durante la hospitalización	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sildenafil oral</li> <li>• Sulfato de Magnesio</li> <li>• Óxido Nítrico</li> <li>• Ventilación mecánica</li> <li>• Oxigenoterapia</li> <li>• Hidralazina</li> <li>• Nifedipino</li> </ul>	Cualitativa	Nominal	Registro del expediente clínico
Complicaciones	Agravamiento de una	<ul style="list-style-type: none"> <li>• DBP</li> <li>• Neumotórax</li> </ul>	Cualitativa	Nominal	Registro del

	enfermedad o de un procedimiento médico con una patología intercurrente.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Insuficiencia cardiaca congestiva (ICC)</li> <li>• Encefalopatía hipóxica isquémica (EHI)</li> <li>• Acidosis metabólica</li> <li>• Shock cardiogénico</li> <li>• Insuficiencia renal</li> </ul>			expediente clínico
Condición de egreso	Retiro de un paciente de los servicios de hospitalización.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Vivo</li> <li>• Fallecido</li> </ul>	Cualitativa	Dicotómico	Registro del expediente clínico
Tiempo total con uso de oxígeno.	Periodo transcurrido desde su hospitalización hasta caso concluido.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 1 mes</li> <li>• 2 meses</li> <li>• 3 meses</li> <li>• Mayor o igual a 4 meses</li> </ul>	Cuantitativa	Numérica	Registro del expediente clínico



## F. Proceso de investigación

Se inició con la selección y definición del tema después de conocer casos de HPPRN y su importancia en la salud del neonato en el servicio de UCIN. A partir de la misma se plantea el problema y se realiza una revisión de lectura, tras solicitar el número de casos diagnosticados al médico especialista, se revisa que existe la población adecuada para realizar la investigación y la facilidad de acceder a las historias clínicas de los pacientes para la recolección de datos pertenecientes a la institución. Se plantean objetivos, métodos, materiales y técnicas de investigación, así como la revisión de documentos de literatura para fundamentar los conceptos básicos de HPPRN. Se realiza el protocolo de investigación el cual es revisado por el asesor y revisora de tesis, quienes después de realizar correcciones la aprueban, la misma es presentada a la encargada de docencia del Instituto mencionada quien después de revisar y brindar correcciones da visto bueno del tema, se inicia con el trámite de solicitud para poder acceder a los datos y continuar con el trabajo de investigación, siguiendo el protocolo y normas establecidas. El tema es autorizado por las autoridades de investigación y docencia. Por lo que se inicia con la revisión de las historias clínicas para acceder a los datos del estudio usando una boleta de recolección de datos, con la información obtenida se realiza la presentación de resultados a través de tablas y gráficas de frecuencia y porcentaje, ya que el estudio fue descriptivo retrospectivo, ante los datos expuestos se analizó y discutió comparados con otros estudios relacionados al tema. Finalmente se realizaron conclusiones expresando los principales hallazgos, guiados con base a los objetivos, se brindan recomendaciones dirigidas al personal que labora en la UCIN, residentes, médicos de pregrado, enfermeras, y personas involucradas con la atención prenatal, perinatal y postnatal.

## G. Aspectos éticos

La recolección de datos se realizará con el permiso de las autoridades respectivas y comité de docencia. No se mencionaron los nombres de los pacientes a estudio. La información será utilizada como fuente para el desarrollo de la presente investigación.



## VI. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

### A. Prevalencia

Tabla No.A.1

Prevalencia de hipertensión pulmonar persistente del recién nacido en la Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal

Casos con HPPRN	121
Total de pacientes ingresados en UCIN	1361

Fuente: boleta de recolección de datos

UCIN (Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal)

HPPRN (Hipertensión pulmonar persistente del recién nacido)

Fórmula para determinar la prevalencia

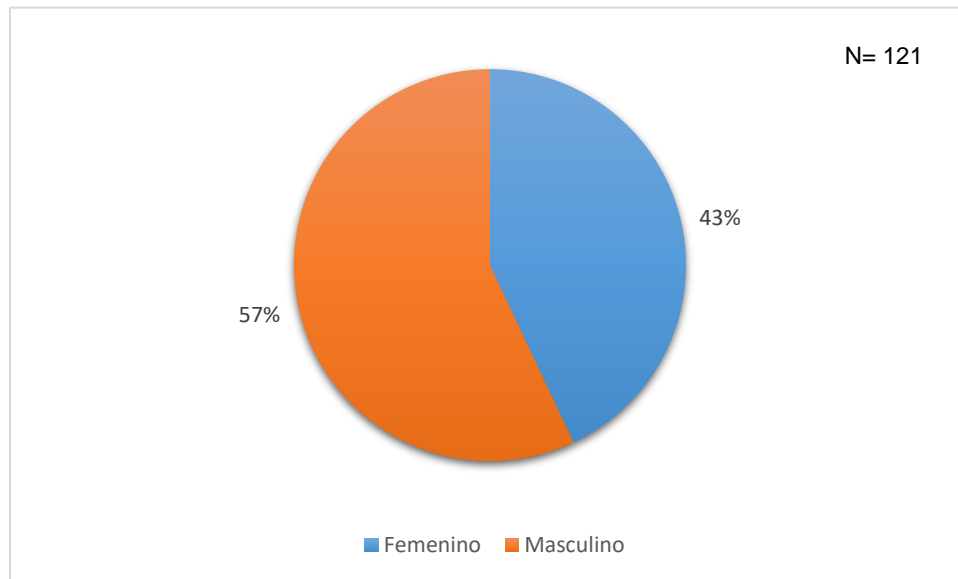
Prevalencia = (Casos con enfermedad / Población total de estudio) x 100

Prevalencia =  $121/1361 \times 100 = 8.89\%$

Interpretación: en la tabla No.A.1, se observa que de la población estudiada, del total de los pacientes ingresados en la Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal que fueron 1361, se registraron 121 casos con la enfermedad, siendo la prevalencia real en la población de 8.89% de hipertensión pulmonar persistente del recién nacido.

B. Características demográficas

Gráfica No.B.1  
Distribución de la población según género

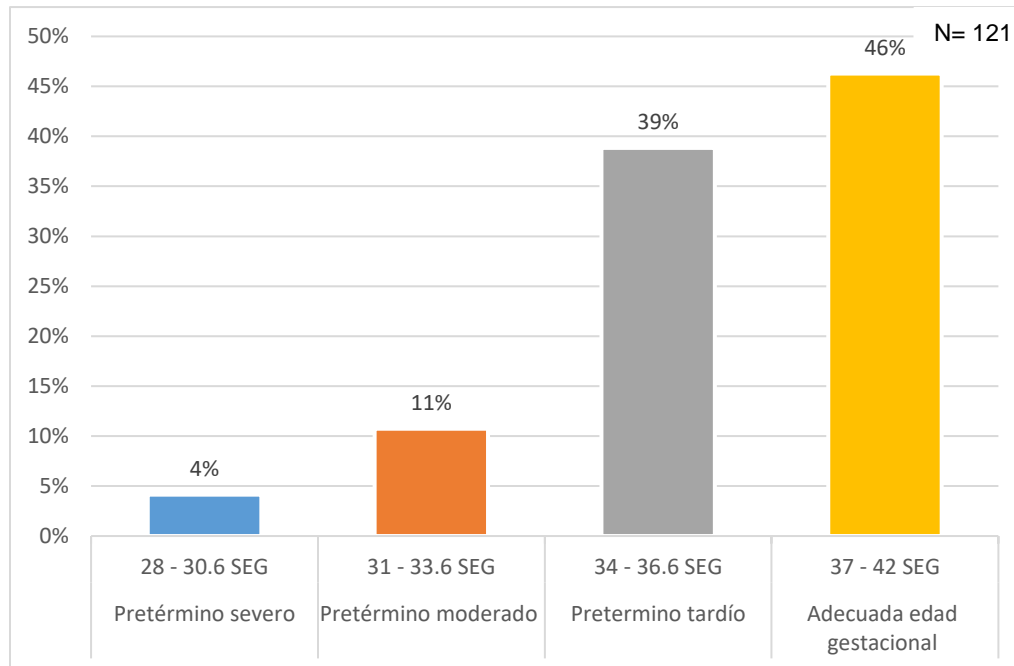


Fuente: boleta de recolección de datos

Interpretación: en la gráfica No.B.1, se observa la distribución de la población estudiada según el género, en donde 69 fueron del género masculino que equivale al 57% y 52 fueron de género femenino que equivale al 43%.

Gráfica No.B.2

Distribución de la población según la edad gestacional al nacimiento.

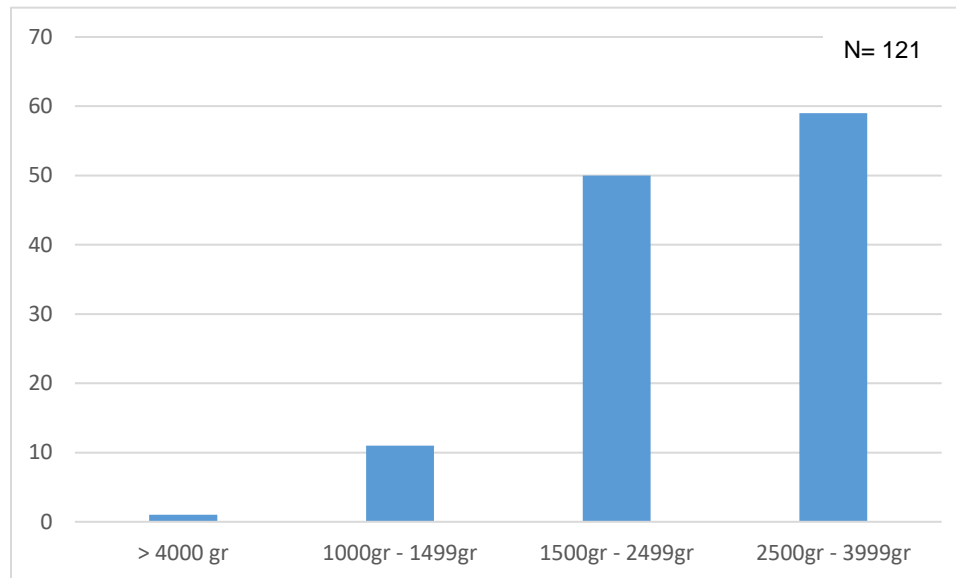


Fuente: boleta de recolección de datos

Interpretación: en la gráfica No.B.2 se observa la distribución de la edad gestacional al nacimiento de la población estudiada, la mayor cantidad presentó adecuada edad gestacional siendo 56 pacientes lo que equivale al 46%; seguido de los comprendidos en el rango de pretérmino tardío que fueron 47 pacientes que equivale al 39%; los comprendidos en el rango de pretérmino moderado fueron 13 pacientes que equivale al 11% y la menor cantidad estuvo comprendido en el rango de pretérmino severo siendo 5 pacientes lo que equivale al 4% de la población total.

Gráfica No.B.3

Distribución de la población según el peso al nacer.



Fuente: boleta de recolección de datos

Interpretación: en la gráfica NoB.3, se observa la distribución de la población según el peso al nacer, la mayor cantidad estuvo comprendido en el rango con peso de 2500 – 3999gr con 59 pacientes lo cual representa el 49%; los que presentaron 1500 – 2499gr fueron 50 pacientes representando el 41%; los comprendidos en el rango de 1000 – 1499 fueron 11 pacientes lo que representa el 9% y la menor cantidad presentó mayor de 4000gr, siendo 1 paciente lo que equivale al 1% de la población total.



Tabla No.B.1

Resultados del test de Apgar al primer y quinto minuto en pacientes con diagnóstico de hipertensión pulmonar persistente del recién nacido

		Frecuencia	Porcentaje
Al primer minuto	0 - 3	5	4%
	4 - 7	31	26%
	8 - 10	85	70%
	Total	121	100%
A los 5 minutos	0 - 3	1	1%
	4 - 7	26	21%
	8 - 10	94	78%
	Total	121	100%

Fuente: boleta de recolección de datos

Interpretación: en la tabla No.B.1, se observa la distribución de la población según el test de Apgar al primer y quinto minuto de nacimiento de la población, la mayoría de recién nacidos presentó un adecuado resultado del test de Apgar con un rango de 8-10 al primer y quinto minuto, siendo el 70 y 78% respectivamente, el puntaje de Apgar comprendido de 4 – 7 al primer y quinto minutos presentó 26 y 21% respectivamente y una pequeña cantidad de pacientes presentó un mal puntaje al primer y quinto minuto siendo el 4 y 1% del total de la población.

C. Patologías asociadas a hipertensión pulmonar persistente.

Gráfica No.C.1.

Patologías del recién nacido asociadas a hipertensión pulmonar persistente.

Patologías asociadas a HPPRN	Frecuencia	Porcentaje
Sepsis neonatal	67	55%
Síndrome de dificultad respiratoria	60	50%
FOP	53	44%
Neumonía neonatal	46	38%
CAP	44	36%
Asfixia perinatal	20	17%
Síndrome de Down	7	6%
Síndrome de aspiración de meconio	5	4%
Hipoplasia pulmonar	4	3%
Hipoglucemia	3	2%
HDC	2	2%
Policitemia	2	2%
Endocarditis infecciosa neonatal	2	2%
Secuencia de Potter	1	1%

Fuente: boleta de recolección de datos

HDC (Hernia diafragmática congénita)

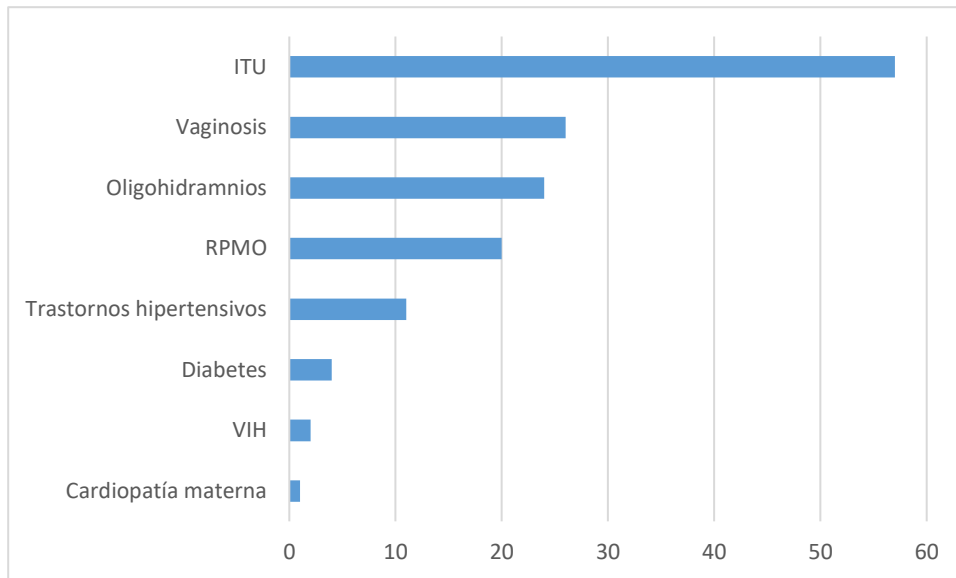
CAP (Conducto arterioso persistente)

FOP (Foramen oval permeable)

Interpretación: en la gráfica No.C.4, se observa que la sepsis neonatal fue la patología del recién nacido que se presentó con mayor frecuencia estando presente en 67 pacientes; seguido de síndrome de dificultad respiratoria presentó una frecuencia de 60 pacientes; seguido de neumonía neonatal que se presentó en 46 pacientes seguido de foramen oval permeable y conducto arterioso persistente presente en 53 y 44 pacientes respectivamente; los casos con menos frecuencia fueron hernia diafragmática congénita, policitemia, endocarditis infecciosa neonatal presentes en 2 pacientes cada una y la secuencia de Potter presente en un pacientes del total de la población.

D. Antecedentes prenatales y perinatales

Gráfica No.D.1  
Antecedentes maternos



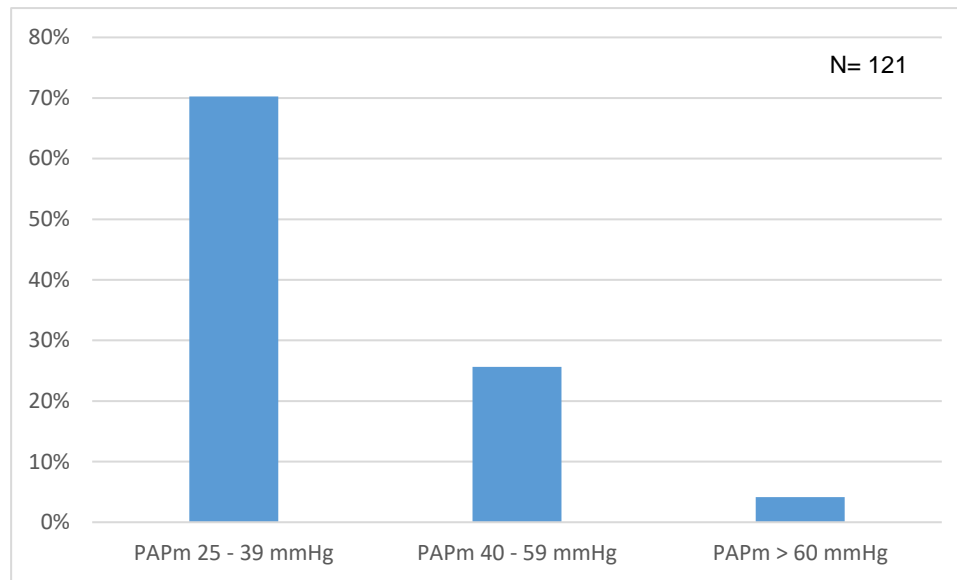
Fuente: boleta de recolección de datos  
RPMO (Ruptura prematura de membranas ovulares)  
VIH (Virus de la inmunodeficiencia humana)  
ITU (Infección del tracto urinario)

Interpretación: en la gráfica No.D.1, se observa que, el antecedente materno presente con mayor frecuencia fue la infección del tracto urinario con 57 casos; seguido de la vaginosis presente 26 casos; 24 casos de oligohidramnios; 20 casos de ruptura prematura de membranas ovulares; 11 casos de trastornos hipertensivos; 4 casos de diabetes mellitus, 2 casos de VIH y en menor cantidad una frecuencia de 1 como antecedente de cardiopatía materna.

## E. Diagnóstico

Gráfica No.E.1

Distribución de la población según resultados de la presión arterial pulmonar media por ecocardiograma.

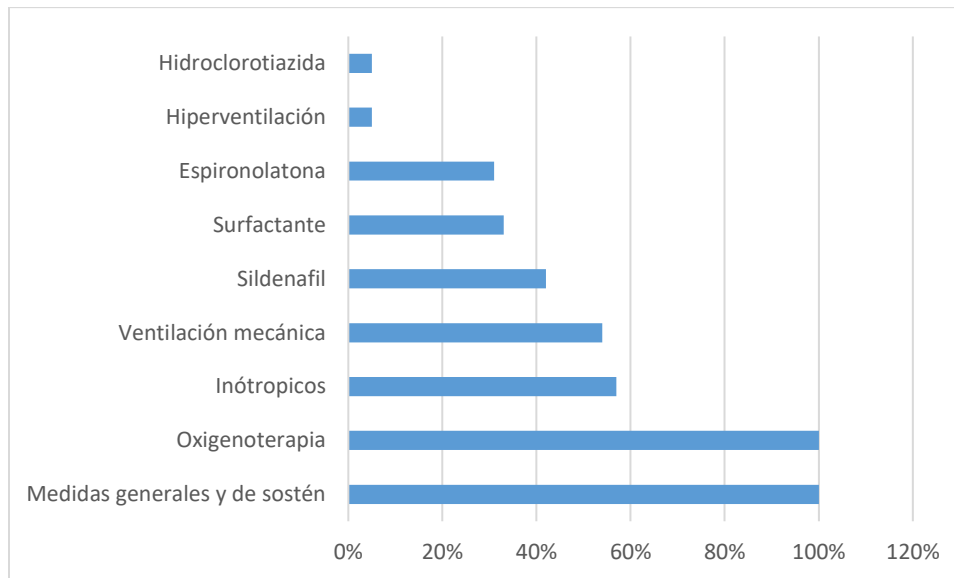


Fuente: boleta de recolección de datos

Interpretación: con base a los datos recolectados, se registró que 85 pacientes presentaron HPPRN leve con una PAPm de 25- 39 mmHg lo que representa el 70%; 31 casos presentaron HPPRN moderada con una PAPm de 40-59 mmHg lo que representa el 26% y con frecuencia menor se registró 5 casos de HPPRN severa lo que representa el 4%.

## F. Manejo terapéutico

Gráfica No.F.7  
Manejo terapéutico

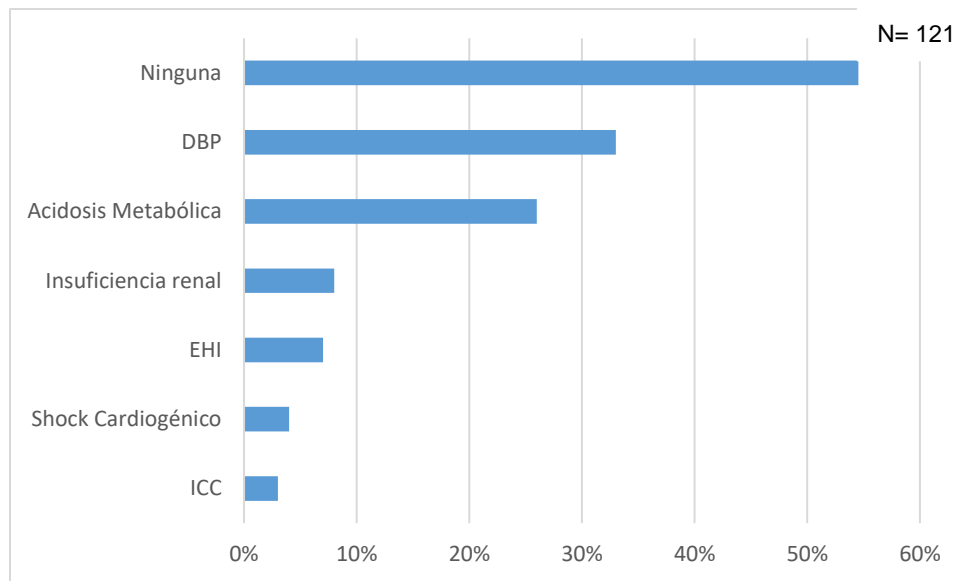


Fuente: boleta de recolección de datos

Interpretación: con base a los datos recolectados, se registró que el manejo terapéutico usado con mayor frecuencia fueron las medidas generales y de sostén en 121 casos equivalentes al 100%, 121 pacientes necesitaron oxigenoterapia equivalente al 100%, 71 pacientes necesitaron soporte cardiovascular con inotrópicos lo que equivale al 57%, en 65 casos hubo necesidad de utilizar ventilación mecánica equivalente al 54%, a 51 pacientes se les administró sildenafil equivalente al 42%, 40 pacientes recibieron surfactante como tratamiento coadyuvante lo que equivale al 33%, 38 pacientes recibieron Espironolactona como diurético lo que equivale al 31%, en 6 casos se registró el uso de hidroclorotiazida y 6 pacientes recibieron hiperventilación lo que equivale al 5% del total de la población.

## G. Complicaciones

Gráfica No.G.1  
Complicaciones



Fuente: boleta de recolección de datos  
EHI (Encefalopatía hipóxica isquémico)  
ICC (Insuficiencia cardiaca congestiva)  
DBP (Displasia broncopulmonar)

Interpretación: con base a los datos recolectados, se registró que de las complicaciones 40 pacientes padecieron displasia broncopulmonar representando el 33%, 32 casos de acidosis metabólica representando 26%, 10 casos de insuficiencia renal representando el 8%, 9 casos de encefalopatía hipóxica isquémico representando el 7%, 5 casos de shock cardiogénico equivalente al 4%, 4 casos de insuficiencia cardiaca congestiva equivalente al 3% y un 66 pacientes no padecieron alguna complicación del total de la población en estudio.



## H. Tiempo expuesto al uso de oxígeno

Tabla No.H.1  
Tiempo total expuesto al uso de oxígeno

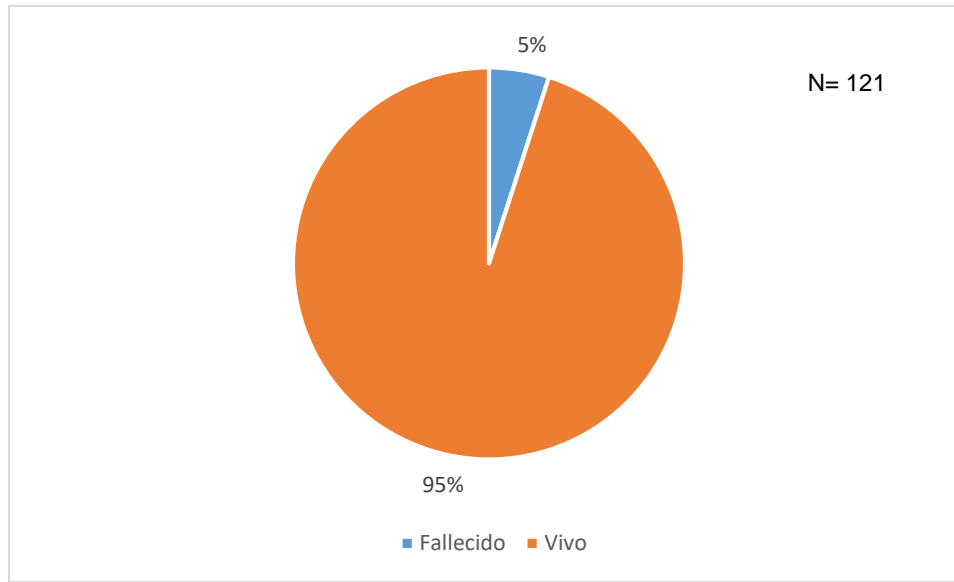
Tiempo total expuesto al uso de oxígeno	Frecuencia	Porcentaje
< 1 mes	73	61%
1 - 2 meses	22	18%
2 - 3 meses	15	12%
3 - 4 meses	5	4%
> 4 meses	6	5%
Total	121	100%

Fuente: boleta de recolección de datos

Interpretación: con base a los datos recolectados, se observa en la tabla No.H.1, se observa una mayor frecuencia en el tiempo total expuesto al oxígeno menor a un mes siendo 73 pacientes que representa el 61%, 22 pacientes usaron el oxígeno 1 a 2 meses lo que equivale a 18%, 15 pacientes necesitaron oxígeno de 2 a 3 meses lo que representa el 12%, 6 pacientes tuvieron la necesidad de utilizar el oxígeno más de 4 meses representando el 5% y 5 pacientes usaron el oxígeno por 3 a 4 meses.

I. Condición de egreso

Gráfica No.I.1  
Condición de egreso



Fuente: boleta de recolección de datos

Interpretación: en la gráfica No.I.1 se observa la condición de egreso, del total de la población 115 pacientes egresaron vivos lo que representa el 95% y 6 casos fallecidos lo que representa el 5%.





## VII. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Se realizó el estudio titulado: Prevalencia y factores de riesgo asociado a hipertensión pulmonar persistente del recién nacido en el Servicio de la Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal del Hospital General de Quetzaltenango del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social entre los meses de abril de 2019 a abril de 2022, con base a los resultados obtenidos en la boleta de recolección de datos, se obtuvieron 121 casos de pacientes con diagnóstico de Hipertensión pulmonar persistente del recién nacido.

En la Tabla No.A.1 se describe que la prevalencia de la hipertensión pulmonar persistente en recién nacidos ingresados en la Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal, en el periodo de estudio fue de 8.89%. representado por 121 casos que presentaron la enfermedad, siendo la población neonatal ingresados en UCIN de 1361 pacientes en el periodo la investigación. Este dato se considera importante ya que, comparado con el estudio realizado por Rocha G y Baptista M, en el año, 2012, sobre hipertensión pulmonar persistente de causa no cardíaca en una Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales en pacientes admitidos entre 1996 y 2010, con una población de 6750, 78 pacientes tuvieron el diagnóstico de HPPRN equivalente al 1.1%. (Rocha, Baptista, & Guimaraes, 2012).. Mientras que una revista publicada por Soni M, Joshi PK, en el año 2021, menciona que el 4% de todas las hospitalizaciones en la unidad de cuidados intensivos neonatales especializada en particular se debe a HPPRN (Soni, Pranay, & Shreya, 2021). La prevalencia del presente estudio presenta una cantidad significativa, comparándolo con el estudio anterior, en fechas actuales y los recursos que utiliza el IGSS, son de mayor facilidad detectar estos casos, sumado a esto la cantidad de población encontrada en un mayor intervalo de tiempo podría explicar las diferencias de datos Por lo que indica o sugiere que la HPPRN es una enfermedad común del recién nacido ingresado en UCIN.

En la gráfica No.B.1 se describe que la mayoría de los pacientes con HPPRN con 69 casos fue el género masculino a comparación del género femenino que presentó 52 casos. Según el autor Hernández-Díaz, un estudio de tipo comparativo sobre factores de riesgo en hipertensión pulmonar persistente del recién nacido, demostró que el género más frecuente



es el masculino (Hernández, Marter, & Werler, 2017). Lo que coincide con los resultados de las características demográficas representadas en las gráficas descrita

Con respecto al sexo, con base a la literatura existe diferencia en el sistema inmunitario entre hombres y mujeres, teniendo el sexo femenino mecanismos hormonales y de regulación como las células Treg que pueden mediar la inflamación y la remodelación vascular, por lo tanto, ejercen un efecto protector. (Ge, Zhu, & Zhang, 2020)

En la gráfica No.B.2 se describe la distribución de la población según la edad gestacional al nacimiento, de 121 casos, el 46% siendo el mayor porcentaje de pacientes se encontró entre las 37 a 42 semanas considerándose adecuada edad gestacional y 39% de los casos estuvo en el rango de 34 – 36.6 semanas considerándose pretérminos tardíos, 11% estuvieron en el rango de 31 a 33.6 semanas como pretérminos moderados y 4% de la población fue pretérmino severo. Según la autora Kate A. Tauber, en el año 2019, mencionó que la HPPRN en los Estados Unidos se ha considerado que la patología tiene mayor presentación en el recién nacido a término, aunque se reconoce cada vez más en los prematuros (Tauber, 2019).

Los resultados del estudio coinciden, ya que con base a la literatura a este rango de edad, los recién nacidos presentan mayor grado de maduración del lecho vascular, y al exponerse a los efectos de la hipoxia y mecanismos mencionados anteriormente sufren hipertrofia de la capa media de la vasculatura pulmonar, por lo que son más predispuestos a padecer HPPRN, ya se sabe que los mecanismos que podrían conducir a la HPPRN están presentes en el feto desde las 31 semanas de gestación por lo que los recién nacidos muy prematuros carecen de suficiente musculatura arteriolar para mantener una resistencia vascular pulmonar elevada y prolongada después del nacimiento.

Alrededor de la mitad de los pacientes presentó un adecuado peso al nacer siendo 49%, el 41% de la población registró bajo peso al nacer en un rango de 1500gr-2499gr, mientras el 9% de los recién nacidos presentó muy bajo peso al nacer y la menor cantidad presentó un peso mayor de 4000gr representado por un paciente lo que equivale al 1 %. Con base a la literatura, la HPPRN rara vez se observa en los recién nacidos con un peso extremadamente bajo al nacer, debido a la carencia de desarrollo muscular arteriolar al



igual que los recién nacidos prematuros, por lo que los datos coinciden con los resultados del estudio. Los resultados se relacionan con la literatura debido a que la lesión es meramente vascular.

A diferencia de un estudio publicado por Anales de la medicina Saudí, reportó un caso de un recién nacido con extremadamente bajo peso al nacer que desarrolló HPPRN y respondió adecuadamente al óxido nítrico, caso que se atribuye a una enfermedad pulmonar (Al-Aliyan & Attas, 2014), por lo que es necesario considerar los problemas del desarrollo pulmonar como un factor de riesgo en recién nacidos con bajo peso al nacer.

Con respecto a las patologías asociadas al recién nacido y en relación con HPPRN se analizan en la gráfica No.C.1 En este estudio la sepsis neonatal se presentó con mayor frecuencia equivalente a 55.3%, seguido del síndrome de dificultad respiratoria con 49.5%, la persistencia del foramen oval representó el tercer lugar con 43.8%, el segundo cuadro infeccioso fue la neumonía neonatal, esta se presentó en 38% de la población, el conducto arterioso persistente estuvo en 36.4%, algunas patologías se presentaron con menor frecuencia, las mismas son estadísticamente menos frecuencia según la literatura, como la HDC y la hipoplasia pulmonar presentes en 2 pacientes cada una. De acuerdo con el estudio de los factores de riesgo y resultados de la hipertensión pulmonar persistente del recién nacido en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Universitario Al-Minya en Egipto, encontró que la causa más común de HPPRN fue principalmente el síndrome de aspiración de meconio, la segunda causa de HPPRN fue la neumonía congénita y la sepsis. (Hakeem & Salah, 2013)

La HPPRN puede ser una complicación de la sepsis o la neumonía secundario a patógenos neonatales comunes, como se describió anteriormente las endotoxinas bacterianas, la liberación de tromboxano, citocinas por efecto de vasoconstricción puede causar hipertensión pulmonar. Por lo que este estudio coincide con los resultados y que la presencia de estas patologías son factores de riesgo encontrados con frecuencia en pacientes con HPP.

El síndrome de aspiración de meconio es una de las patologías con mayor riesgo de desarrollar hipertensión pulmonar persistente, un estudio realizado en la sala de



Neonatología del Hospital Heodra-Leon, Nicaragua, en un estudio de factores asociados a la Hipertensión Persistente en el Recién Nacido mostró que el SAM resultó con un Odds Ratio (OR) de 15 siendo estadísticamente significativa, considerándose 15 veces de mayor riesgo que otros factores de padecer HPPRN. Aunque los resultados de esta investigación descriptiva reportó el SAM con una frecuencia de 5 casos del total de la población, se considera un factor de riesgo, actualmente el monitoreo materno fetal por un equipo multidisciplinario han guiado a identificar datos de pérdida de bienestar fetal o de hipoxia fetal, las cuales han permitido la intervención oportuna para evitar complicaciones en el recién nacido, disminuyendo los casos de síndrome de aspiración de meconio en la población, mencionando la misma con base a los datos encontrados en los resultados de este estudio.

Los antecedentes maternos registrados con mayor frecuencia en pacientes con HPPRN fueron, infección del tracto urinario con una frecuencia de 57 casos, 26 pacientes con vaginosis, 24 casos con oligohidramnios, 20 pacientes con ruptura prematura de membranas ovulares, 11 casos de trastornos hipertensivos y 4 pacientes con diabetes mellitus.

Comparado con los resultados de esta investigación, demuestra que la población de estudio tiene un número elevado de antecedente infecciosos como infecciones urinarias y vaginales, de acuerdo con una revisión sistemática y un metanálisis sobre la carga de la sepsis neonatal y su asociación con la infección del tracto urinario prenatal entre los recién nacidos admitido en Etiopía, encontró que la infección del tracto urinario prenatal se asoció positivamente con la sepsis neonatal. (Alebachew, Yibeltal, & Sisay, 2021). Con base en lo expuesto los antecedentes maternos presentados con mayor frecuencia en este estudio, demuestra que pueden jugar un rol importante como desencadenante de patologías en el recién nacido para el desarrollo de HPPRN.

Mientras que en un estudio realizado por la Universidad de Al-Minya en Egipto, encontró que la diabetes mellitus y la hipertensión arterial representaron los factores maternos más frecuentes en los neonatos con hipertensión pulmonar persistente, así mismo el estudio realizado en el área de Neonatología del Hospital Heodra-Leon, Nicaragua, en un estudio de factores asociados a la Hipertensión Persistente en el Recién Nacido, describió que la



preeclampsia es un factor de riesgo significativo con 3.8 OR. En esta investigación la preeclampsia tiene el quinto puesto en relación a frecuencia de presentación, por lo que debe tomarse como dato estadístico importante.

Para el abordaje diagnóstico, los pacientes que presentaron datos clínicos y de gasometría sospechosos de HPPRN en los servicios de UCIN, el método diagnóstico de elección utilizado fue la ecocardiografía bidimensional Doppler, con el cual se obtuvieron los valores de la PAPm, en la gráfica No.E.1, muestra que de 121 casos, 85 pacientes presentaron una PAPm 25-39 mmHg considerándose como HPPRN leve, mientras que para HPPRN moderado con una PAPm de 40-59 mmHg tuvo una frecuencia de 31 casos, y solo se observaron 5 casos de HPPRN severa con una PAPm > 60 mmHg.

Un estudio sobre hipertensión pulmonar persistente de causa no cardíaca en una Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales, realizó una revisión retrospectiva de las historias clínicas de los recién nacidos admitidos por HPPRN entre 1996 y 2010, de 6750 recién nacidos, 78 tuvieron el diagnóstico de HPPRN de causa no cardíaca, quienes realizaron el diagnóstico de HPPRN por hallazgos ecocardiográficos 2D, además de datos clínicos y gases en sangre arterial, utilizando valores de PAPm para clasificar su gravedad, HPPRN leve si la PAPm era menor de 40 mmHg, HPPRN moderada si estaba entre 40-60 mmHg y grave si era superior a 60 mmHg, reportando 17.9% de casos leves, 30.7% casos moderados y 51.2% de casos graves. Los resultados del estudio anterior varían por el porcentaje más alto en HPPRN grave contrario a esta investigación, lo que podría atribuirse a la causa encontrada con mayor frecuencia el cual fue hipoplasia pulmonar secundaria a hernia diafragmática congénita las cuales no responden adecuadamente a terapia vasodilatadora estándar, mientras que en el presente trabajo fueron causas infecciosas

Los datos clínicos y de gasometría son útiles para sospechar en el diagnóstico, sin embargo, por ser un problema vascular es necesario realizar en nuestro medio un ecocardiograma el cual sigue siendo la herramienta de detección no invasiva más importante, con la misma se describe la clasificación según su gravedad por el valor de la PAPm así como orientar al médico sobre la evolución de la HPPRN.



En la gráfica No.F.1, se presenta el manejo terapéutico utilizado con mayor frecuencia en los pacientes con HPPRN, siendo un total de 121 casos, la población total recibió medidas generales y de sostén, estas fueron corrección de hipotermia/fiebre, acidosis metabólica, electrolitos, mantenimiento de la presión arterial sistémica adecuada, frecuencia cardiaca, minimizar estímulos innecesarios.

Otra medida terapéutica utilizada con mayor frecuencia fue la oxigenoterapia con 121 casos. En la Tabla No.H.1 se describe el tiempo total expuesto al uso de oxígeno, 73 pacientes estuvieron expuesto menos de 1 mes, corresponde al rango utilizado con mayor frecuencia, seguido del 18% que utilizó el oxígeno de 1 a 2 meses, y 5% estuvo expuesto a más de 4 meses de oxígeno. Es importante mencionar que este grupo pertenecen a los pacientes que utilizaron cánula binasal, oxígeno con mascarilla simple y con alto flujo, incluyendo los que requirieron ventilación mecánica que fueron 65 pacientes equivalente al 54%. En el primer caso, más de la mitad de casos uso menos tiempo de oxígeno, esto puede indicar que tuvieron una evolución favorable o mejor respuesta al tratamiento médico, es necesario mencionar que el 70% de HPPRN fue tipo leve, y que esto sea un dato importante a considerar con respecto a su evolución, por el contrario, hubo una menor cantidad de pacientes que utilizo el mayor intervalo de exposición a oxígeno, como se describieron también las patologías neonatales asociadas a la HPPRN en gran parte con compromiso de las vías respiratorias, por lo que estos factores de riesgo tiene importancia en la evolución de la HPPRN.

Durante su estancia hospitalaria los pacientes requirieron soporte cardiovascular con inotropismo para mejorar el estado cardiorespiratorio y ventilatorio, según el historial clínico la droga más utilizada es la dobutamina, del total de pacientes 71 pacientes necesitaron soporte cardiovascular con drogas inotrópicas. 51 pacientes se les administro sildenafil, 40 pacientes necesito surfactante en casos de SDRA, 38 pacientes recibieron Espironolactona como diurético, 6 pacientes recibieron hidroclorotiazida, y 6 casos recibieron hiperventilación.

De acuerdo un estudio descriptivo analítico sobre el uso de sildenafil en recién nacido con hipertensión pulmonar, realizado en el servicio de UCIN del hospital Juan José Arévalo Bermejo del IGSS, describieron a una población de 25 pacientes con HPPRN a quienes se



les administro sildenafil, mencionando una eficacia del 84% tras una evolución favorable, iniciando con dosis de 0.5mg/kg incrementando por cada dosis hasta un máximo de 8 dosis, demostrando ser efectivo hasta un 76%. (Gómez Henández, 2013) Otro estudio realizado menciona que el sildenafil es una alternativa eficaz en ausencia de óxido nítrico inhalado, el cual inician con un índice de oxigenación de 26 corroborando con evaluación ecocardiografía que después de 8 dosis de sildenafil con intervalo de 6 horas, evidencio mejoría en aumento del porcentaje de PaO<sub>2</sub> y descenso en el requerimiento de oxígeno. (Bonino, Moraes, & Martinotti, 2005). Por lo que este estudio concuerda con los datos descriptivos que la droga es eficaz para su uso de pacientes con HPPRN, y que su utilidad dependerá de los criterios clínicos, ventilatorios y hemodinámicos que utilicen los médicos subespecialistas para el manejo terapéutico de la misma.

En la gráfica No.G.1 se describe los datos de las complicaciones de pacientes que presentaron HPPRN, según el historial clínico alrededor de la mitad de pacientes no presentaron ninguna complicación en el seguimiento de consulta externa, de los 121 casos evaluados el 33% de pacientes presentó DBP, 26% presento acidosis metabólica como se describe, 7% padeció de encefalopatía hipóxico isquémico, el 4% se registró shock cardiogénico y 3% presento insuficiencia cardiaca congestiva. El autor Jastania, E. (2022), realizo un estudio donde evaluó a 56 pacientes con HPPRN ingresados en UCIN entre 2016 y 2020, excluyendo a los pacientes que no ingresaron en UCIN, de los cuales reportaron complicaciones respiratorias en 30 pacientes con una tasa de 53.6% y 26 pacientes con una tasa de 46.4% sin complicaciones. (Jastania, Alqarni, & Abukhodair, 2022). Comparándolo con los datos obtenidos, cerca de la mitad de la población no se asociaron con complicaciones, sin embargo, las altas presiones en la arteria pulmonar tienen efectos a nivel respiratorio y ventilatorio, estas complicaciones puede tener secuelas a largo plazo con la DBP que se reporta en 33%, la misma tiene factores vinculados en este estudio como lo es la alta tasa de sepsis neonatal y el uso de oxígeno, por lo que consideramos importancia el dato, de la necesidad de utilizar oxígeno y sus secuelas en los pacientes con HPPRN.

La condición de egreso como se describe en la gráfica No.I.1, 95% de la población egreso vivo siendo el total de 115 pacientes, mientras que el 5% falleció un total de 6 casos. Según el artículo publicado recomendaciones del VI Consenso Clínico de la Sociedad



---

Iberoamericana de Neonatología para la Hipertensión Pulmonar Persistente del Recién Nacido (2017) la mortalidad reportada es de 10 a 20% y entre 10 a 50% especialmente en países en vías de desarrollo. (Golombek, Sola, & Lemus, 2017). El resultado de este estudio reporta un valor menor de la mortalidad comparado a los descritos en la literatura, por lo que las medidas y los cuidados de salud empleado por personal sanitario del IGSS en los pacientes con HPPRN en UCIN ha llevado dar el resultado mencionado.





## VIII. CONCLUSIONES

1. Se identificó que la prevalencia de la hipertensión pulmonar persistente del recién nacido ingresados en la Unidad de Cuidado Intensivo fue de 8.8%.
2. Dentro de las características demográficas, se logró establecer que el género masculino presentó HPPRN con mayor frecuencia.
3. Los pacientes que presentaron HPPRN con mayor frecuencia fueron los recién nacidos a término.
4. Según el test de Apgar al nacer al primer y quinto minuto, más de la mitad los recién nacidos presentaron adecuada puntuación, pero no se desestima los que nacieron con baja puntuación ya que se asocian con patologías neonatales vinculadas con HPPRN.
5. Se identificó entre los factores postnatales que la patología del recién nacido asociada a HPPRN que se presentó con mayor frecuencia fue la sepsis neonatal y en segundo lugar el síndrome de dificultad respiratoria.
6. Se determinó entre los factores prenatales, que el antecedente materno que se presentó en la mayoría de los casos de pacientes con HPPRN fue la infección del tracto urinario seguido de vaginosis y entre los factores perinatales predominó el oligohidramnios y la ruptura prematura de membranas ovulares.
7. Se identificó que el método diagnóstico utilizado fue el ecocardiograma en toda la población y que la mayoría de pacientes presentó HPPRN leve (70%), con valores de la PAPm entre 25 – 39 mmHg.
8. Dentro del manejo terapéutico se encontró que todos los recién nacidos recibieron medidas generales y de sostén, así como oxigenoterapia y que la mitad de pacientes necesitaron ventilación mecánica con apoyo inotrópico, el tratamiento vasodilatador pulmonar específico que se utilizó fue el sildenafil.
9. Se identificó que la complicación a largo plazo más frecuente fue la displasia broncopulmonar pero que el 49.6% no presentó ninguna complicación.
10. Se identificó que toda la población utilizó oxígeno, predominando el tiempo de uso del oxígeno con un periodo menor de 1 mes.
11. Se logró conocer que el 95% de los pacientes con HPPRN egresaron vivos.

## IX. RECOMENDACIONES

1. A los médicos residentes, en su labor continuar con la detección de pacientes que presenten signos/síntomas, y datos de gasometrías sospechosos de hipertensión pulmonar persistente del recién nacido. No desestimar así los datos de gases sanguíneos arteriales, como hipoxia, oxigenación lábil o solo atribuirlo a una patología que obstaculice realizar un adecuado diagnóstico.
2. Se sugiere, en pacientes con sepsis neonatal, síndrome de distrés respiratoria tipo I/II, síndrome de aspiración de meconio, neumonía neonatal que presenten o persistan con cuadros de hipoxia o inadecuada respuesta a las diferentes medidas terapéuticas, no dejar de sospechar en posible caso de HPPRN, ya que estas patologías se asociaron con mayor frecuencia con hipertensión pulmonar persistente del recién nacido.
3. A los médicos obstetras encargados de consulta externa y emergencias brindar plan educacional amplio a las gestantes de la importancia de llevar un control médico apropiado y en caso de registrar factores de riesgo como infecciones urinarias, vaginosis, oligohidramnios, trastornos hipertensivos, ruptura prematura de membranas ovulares, diabéticas seguir con el protocolo de tratamiento apropiado y solicitar reconsultas para dar un seguimiento óptimo.
4. Continuar con la evaluación por el subespecialista correspondiente, intensivista y cardiólogo para el diagnóstico utilizando el método más apropiado, el método no invasivo más importante y de fácil acceso es un ecocardiograma, y ante la confirmación se sugiere dar seguimiento solicitando a cardiología la realización de ecocardiogramas control, calcular índice de oxigenación (IO), u otros parámetros que sugieran clasificación de gravedad.
5. A los Directores de Hospitales pertenecientes al IGSS, o al Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, en su labor continuar con la mejora de los servicios hospitalario, velar por el acceso de los pacientes al servicio de cardiología, la misma que cuente con equipos de diagnóstico como, ecocardiograma. Que, con base a los resultados, la implementación de cardiología y el seguimiento por especialistas en unidades intensivos, los resultados de mortalidad fueron menores a la literatura.
6. A los médicos de pregrado en formación, enfermería y los que tenga acercamiento a los pacientes, brindar las medidas y cuidados requerido, como la toma de signos vitales, temperatura, frecuencia cardiaca, saturación de oxígeno y presión arterial, teniendo en



---

cuenta la mínima manipulación, y que ante cambios de las mismas reportar a el especialista tratante y así involucrarse en los cuidados de los pacientes con HPPRN.

7. Para finalizar, para un mejor seguimiento del estudio, se sugiere realizar más trabajos de investigación con diferentes métodos que brinden información o valor estadístico, con fines de que los resultados sirvan para un mejor servicio a la población en el servicio de UCIN.



## X. BIBLIOGRAFÍA

- Arias, D., & Narváez, C. (2016). Atención al recién nacido con hipertensión pulmonar persistente. (CrossMark, Ed.) Repertorio de Medicina y Cirugía, 9. Obtenido de <https://www.fucsalud.edu.co/sites/default/files/2017-03/08-Guia-practica-clinicaAtencion-recien-nacido.pdf>
- Berrios, F. (2017). Factores Asociados a la hipertensión pulmonar persistente en el Recién Nacido. Nicaragua. Obtenido de <http://riul.unanleon.edu.ni:8080/jspui/handle/123456789/6621>
- Boode, W., Singh, Y., Schubert, U., Saboya, M., & Sehgal, A. (2018). Application of Neonatologist Performed Echocardiography in the assessment and management of persistent pulmonary hypertension of the newborn. Pediatrics Research. doi:<https://doi.org/10.1038/s41390-018-0082-0>
- Claveland Clinic. (2019). Claveland Clinic. Obtenido de Claveland Clinic: <https://my.clevelandclinic.org/health/diseases/17325-patent-ductus-arteriosus-pda>
- D'Alto, M., & Mahadevan, V. (2012). Pulmonary arterial hypertension associated with congenital heart disease. European Respiratory Review, 10. doi:[10.1183/09059180.00004712](https://doi.org/10.1183/09059180.00004712)
- Díaz, G., Sandoval, N., Vélez, J., & Carrillo, G. (2003). Cardiología pediátrica. Bogotá, Colombia: McGraw-Hill Interamericana.
- Fernández, E., Gutiérrez, L., Hernando, M., Lozano, B., Carrascosa, A., & Echegoyen, M. (2015). Recomendaciones para la asistencia respiratoria en el recién nacido. Surfactante. Anales de pediatría, 6. Obtenido de <https://www.analesdepediatria.org/es-recomendaciones-asistencia-respiratoria-el-recien-articulo-S1695403315000727?referer=buscador>
- García, & Pérez. (2012). Asociación Española de Pediatría. doi:[10.1157/13076760](https://doi.org/10.1157/13076760)
- Gasque, J. J. (2012). Hipertensión pulmonar persistente del recién nacido. Hipertensión pulmonar persistente del recién nacido, 11. Obtenido de <https://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2009/sp095f.pdf>



- Goldsmid, G., Lara, G., Golombek, S., Lemus, L., & Zambosco, G. (2011). Segundo consenso clínico de la Sociedad Iberoamericana de Neonatología: manejo hemodinámico del recién nacido. *Pan American Journal of public Health*. Obtenido de [http://manuelosses.cl/BNN/siben\\_2\\_hemodinamia.pdf](http://manuelosses.cl/BNN/siben_2_hemodinamia.pdf)
- Golombek, S., Sola, A., & Lemus, L. (2017). HIPERTENSIÓN PULMONAR PERSISTENTE DEL RECIÉN NACIDO. CONSENSO CLÍNICO DE SIBEN PARA LA HIPERTENSIÓN PULMONAR PERSISTENTE DEL RECIÉN NACIDO, 21.
- Gómez, S., Salgado, D., & Arnáez. (2016). Hipertensión pulmonar persistente neonatal. *Acta pediátrica*, 11. Obtenido de <https://www.actapediatrica.com/index.php/secciones/originales/711-hipertensi%C3%B3n-pulmonar-persistente-neonatal#.YnVgtejMLIU>
- Hermansen, C., & Lorah, K. (2017). Respiratory Distress in the Newborn. *Respiratory Distress in the Newborn*, 8. Obtenido de <https://www.aafp.org/afp/2007/1001/afp20071001p987.pdf>
- Hofheinz, S., & Cadanueva, L. (2012). Oxigenación por membrana extracorpórea. *Anales de Pediatría*. Obtenido de <https://www.google.com/search?q=Oxigenaci%C3%B3n+por+membrana+extracorp%C3%B3rea+BELDA+HOFNEINZ&oq=oxigenaci%C3%B3n+por+membrana+extracorp%C3%B3rea+BELDA+HOFNEINZ&aqs=chrome.69i59.2893j0j4&sourceid=chrome&ie=UTF-8>
- Jain, A., & McNamara, P. (2015). *Fetal & Neonatal medicine*. doi:<https://doi.org/10.1016/j.siny.2015.03.001>
- Jone, P.-N., & Dunbar Ivy, D. (2014). Echocardiography in Pediatric Pulmonary Hypertension. *Frontiers in Pediatrics*, 14. doi:[10.3389/fped.2014.00124](https://doi.org/10.3389/fped.2014.00124)
- Kliegman, R., Stanton, B. (2016). *Hipertensión pulmonar persistente del recién nacido*. (20 ed.). Barcelona, España: Elsevier. Recuperado el 14 de 03 de 2022
- Lapointe, A., & Barrington, K. (2011). *The Journal of Pediatrics*. doi:<https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2010.11.008>



- Lattari Balest, A. (2021). Manual MSD. Obtenido de Manual MSD: <https://www.msmanuals.com/es/professional/pediatr%C3%ADa/problemas-respiratorios-en-reci%C3%A9n-nacidos/hipertensi%C3%B3n-pulmonar-persistente-del-reci%C3%A9n-nacido>
- León, C., Arteaga, M., Leboreiro, J., & Bernárdez, I. (2014). Sildenafil en el tratamiento de la hipertensión pulmonar en los recién nacidos. *Revista Mexicana de Pediatría*, 3. Obtenido de <https://relaped.com/wp-content/uploads/2020/01/LE%C3%93N.pdf>
- Marinho, S., Adao, R., & Leite, A. (2020). Persistent Pulmonary Hypertension of the Newborn: Pathophysiological Mechanisms and Novel Therapeutic Approaches. (S. Brian, Ed.) *Frontiers in Pediatrics*, 23. doi:10.3389/fped.2020.00342
- Mathew, B., & Lakshminrusimha, S. (2017). Persistent pulmonary hypertension in the newborn. (M. Serratto, Ed.) *New Trend in Pediatric Cardiology: Pulmonary Hypertensión*, 14. doi:<https://doi.org/10.3390/children4080063>
- Mous, D., Kool, H., Wijnen, R., Tibboel, D., & Rottier, R. (2018). Pulmonary vascular development in congenital diaphragmatic hernia. *Paediatric year in review congenital diaphragmatic hernia*, 6. doi:10.1183/16000617.0104-2017
- Orfali, J. (2016). *Revista pediatría electrónica. Sepsis Neonatal. Nuevas estrategias terapéuticas*, 7. Obtenido de *Revista pediatría electrónica*: <http://www.revistapediatria.cl/volumenes/2004/vol1num1/7.html>
- Ostrea, E., Villanueva, E., Natarajan, G., & Uy, H. (2012). Persistent Pulmonary Hypertension of the Newborn. *Pediatrics Drugs*. doi:10.2165/00148581-200608030-00004
- Pérez, D., Fernández, A., Estigarribia, J., Kuster, F., Parma, G., & Florio, L. (2019). Estimación de la presión arterial pulmonar mediante ecocardiografía. *Revista Uruguaya de Cardiología*. Obtenido de [http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?pid=S1688-04202019000300109&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?pid=S1688-04202019000300109&script=sci_arttext)



- Pérez, R., Lona, J., Quiles, M., Verdugo, M., & Ascencio, E. (2015). Revista chilena de infectología. *Infectología chilena*, 6. doi:<http://dx.doi.org/10.4067/S0716-10182015000500003>
- Puthiyachirakkal, M., & Mhanna, M. (2013). Pathophysiology, Management, and Outcome of Persistent Pulmonary Hypertension of the Newborn: A Clinical review. (L. Karsten, Ed.) 23. doi:10.3389/fped.2013.00023
- Ramírez, M., Márquez, H., Muñoz, M., & Yañez, L. (2015). Herramientas de tamizaje para cardiopatías congénitas en ausencia de una valoración ecocardiográfica inmediata. *mediographic*, 6. Obtenido de <https://www.medigraphic.com/pdfs/residente/rr-2015/rr152f.pdf>
- Reynolds, E., Ellington, J., Vranicar, M., & Bada, H. (2004). Brain-type natriuretic peptide in the diagnosis and management of persistent pulmonary hypertension of the newborn. *Pediatrics*. doi:<https://doi.org/10.1542/peds.2004-0525>
- Rodríguez, R. (2012). Manual de neonatología. En R. Rodríguez, *Persistencia del conducto arterioso* (segunda edición ed., pág. 647). México, México: Mc Graw Hill.
- Rosenzweig, E., Abman, S., & Adatia, I. (2019). *European respiratory journal*. Recuperado el 19 de 04 de 2022, de *European respiratory journal*: <https://erj.ersjournals.com/content/53/1/1801916.figures-only>
- Sharma, M., Ram, K., Narayan, S., & Chauhan, L. (2011). Persistent pulmonary hypertension of the newborn: a review. *Medical Journal Armed Forces India*. doi:10.1016/S0377-1237(11)60082-8
- Sokol, G., Konduri, G., & Van Meurs, K. (2016). Inhaled Nitric Oxide Therapy for pulmonary disorders of the term and preterm infant. *Seminars in perinatology*. doi:10.1053/j.semperi.2016.05.007
- Tauber, K. (2019). Persistent Pulmonary Hypertension of the Newborn. (H. Weber, Ed.) *Mescape*. Obtenido de <https://emedicine.medscape.com/article/898437-overview#a7>



- Vijlbrief, D., Benders, M., Kemperman, H., Bel, F., & Vries, W. (2011). B-type natriuretic peptide and rebound during treatment for persistent pulmonary hypertension. *Pediatric*. doi: 10.1016/j.jpeds.2011.06.038
- Weijerman, M., Van Furth, M., Van der Moore, M., Rammeloo, L., & Broers, C. (2010). Prevalence of congenital heart defects and persistent pulmonary hypertension of the neonate with Down syndrome. *European Journal of Pediatrics*. doi:10.1007/s00431-010-1200-0
- Al-Aliyan, S., & Attas, K. (2014). Persistente pulmonary hypertension in a extremely low birth weight infant. *Annals of saudi medicine*, 41. Obtenido de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6147810/>
- Alebachew, W., Yibeltal, M., & Sisay, E. (2021). The burden of neonatal sepsis and its association with antenatal urinary tract infection admitted neonates in Ethiopia. *National Library of Medicine*, 3. Obtenido de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33644445/#:~:text=Neonates%20born%20to%20mothers%20who,have%20antenatal%20urinary%20tract%20infection.>
- Bonino, A., Moraes, M., & Martinotti, M. (2005). Sildenafil una alternativa para el tratamiento de la hipertension pulmonar persistente. *Archivo Pediatric Urug*, 5. Obtenido de <http://www.scielo.edu.uy/pdf/adp/v76n2/v76n2a08.pdf>
- Ge, X., Zhu, R., & Zhang, X. (2020). Gender differences in pulmonary arterial hypertension patients. *Respiratory Research*, 21. Recuperado el 2022, de <https://respiratory-research.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12931-020-1309-2>
- Gómez Henández, E. (2013). *Uso de sildenafil en recién nacidos con hipertension pulmonar*. Instituto Guatemalteco de Seguridad Social Guatemala, Guatemala. Obtenido de [http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05\\_9125.pdf](http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05_9125.pdf)
- Hakeem, A., & Salah, A. (2013). Risk factors and outcomes of persistent pulmonary hypertension of the newborn in Neonatal Intensive Care Unit of Al-Minya University Hospital in Egypt. *National Library of Medicine*, 5. Obtenido de [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3775141/#:~:text=Persistent%20pulmonary%20hypertension%20of%20the%20newborn%20\(PPHN\)%20result%20from%20the,substantial%20infant%20mortality%20and%20morbidity.](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3775141/#:~:text=Persistent%20pulmonary%20hypertension%20of%20the%20newborn%20(PPHN)%20result%20from%20the,substantial%20infant%20mortality%20and%20morbidity.)





- Hernández, S., Marter, V., & Werler, M. (2017). Risk factors for persistent pulmonary hypertension of the newborn. *PEDIATRICS*, 2. doi:<https://doi.org/10.1542/peds.2006-3037>
- Jastania, E., Alqarni, M., & Abukhodair, A. (2022). Risk factors of Persistent Pulmonary Hypertension in Neonate in A Tertiary Care Referral Center. *National Library of Medicine*, 14. Obtenido de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8942133/>
- Platte, R. (2021). *Mescape*. Obtenido de Mescape: <https://emedicine.medscape.com/article/898437-overview#a1>
- Tijerino Castro, M. J. (2018). *Prevalencia de hipertensión pulmonar persistente del recién nacido, servicio de Neonatología Hospital Escuela "Carlos Roberto Huembes". Nicaragua*. Obtenido de <https://repositoriosiidca.csuca.org/Record/RepoUNANM9594>
- Vyas, S., Kanan, U., Shankar, P., & Stremming, J. (2017). Early characteristics of infants with pulmonary hypertension in a referral neonatal intensive care unit. *BMC Pediatrics*, 7. Obtenido de <https://bmcpediatr.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12887-017-0910-0#citeas>



## XI. ANEXOS

### A. Cronograma de actividades.

Actividades	2021			2022					
	Octubre	Noviembre	Diciembre	Enero	Febrero	Marzo	Abril	Mayo	Junio
Planificación de la investigación									
Anteproyecto									
Planteamiento del problema									
Objetivos									
Justificación									
Métodos, materiales y técnicas a emplear									
Delimitación del marco teórico									
Bibliografía									
Anexos									
Protocolo de investigación									
Planteamiento del problema									
Justificación									
Marco teórico									
Objetivos									
Métodos, materiales y técnicas a emplear									
Bibliografía									
Anexos									
Recolección de datos									
Informe final de investigación									
Introducción									
Justificación									
Marco teórico									
Objetivos									
Métodos, materiales y técnicas a emplear									
Presentación de resultados									
Análisis y discusión de resultados									
Conclusiones									
Recomendaciones									
Bibliografía									
Anexos									



## B. Glosario de palabras

BNP	Péptido natriurético de tipo cerebral
CPAP	Presión positiva continua en la vía aérea
CAP	Conducto arterioso persistente
ECMO	Oxigenación por membrana extracorpórea
FSP	Flujo sanguíneo pulmonar
FiO <sub>2</sub>	Fracción inspirada de oxígeno
FOP	Foramen oval permeable
GMP <sub>c</sub>	Guanosín monofosfato cíclico
HDC	Hernia diafragmática congénita
HPPRN	Hipertensión pulmonar persistente del recién nacido
ITv-max	Velocidad máxima regurgitación tricuspídea
IO	Índice de oxigenación
iNo	Oxido nitrico inhalado
IGSS	Instituto Guatemalteco de Seguridad Social
mmHg	Milímetros de mercurio
NO	Oxido nitrico
PAH-CHD	Hipertensión arterial pulmonar asociada a cardiopatía congénita
PSVD	Presión sistólica ventricular derecha
PSAP	Presión sistólica de la arteria pulmonar
PAWP	Presión en cuña de la arteria pulmonar
PO <sub>2</sub>	Presión de oxígeno
PaO <sub>2</sub>	Presión arterial de oxígeno
PCO <sub>2</sub>	Presión parcial de dióxido de carbono
PVC	Presión venosa central
PH	Hipertensión pulmonar
RVP	Resistencia vascular pulmonar
SDR	Síndrome de dificultad respiratoria
SD	Síndrome de Down
SAM	Síndrome de aspiración de meconio



---

UW

Unidades Wood

UCIN

Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal

WSPH

Simposio Mundial de hipertensión pulmonar



C. Boleta recolección de datos

PREVALENCIA Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADO A HIPERTENSIÓN PULMONAR PERSISTENTE DEL RECIÉN NACIDO EN EL SERVICIO DE UNIDAD DE CUIDADO INTENSIVO NEONATAL DEL HOSPITAL GENERAL DE QUETZALTENANGO DEL INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL DE ABRIL 2019 A ABRIL 2022.

1. Datos demográficos

Edad gestacional		Peso		Género	
> 42 SEG	<input type="checkbox"/>	> 4000 gr	<input type="checkbox"/>	Femenino	<input type="checkbox"/>
37-42 SEG	<input type="checkbox"/>	2500-3999 gr	<input type="checkbox"/>	Masculino	<input type="checkbox"/>
34-36.6 SEG	<input type="checkbox"/>	1500-2499 gr	<input type="checkbox"/>		
31-33.6 SEG	<input type="checkbox"/>	1000-1499 gr	<input type="checkbox"/>		
28-30.6 SEG	<input type="checkbox"/>	500-999 gr	<input type="checkbox"/>		
< 28 SEG	<input type="checkbox"/>				

2. Puntaje del test de Apgar

1er. minuto		5to. minuto	
0-3	<input type="checkbox"/>	0-3	<input type="checkbox"/>
4-7	<input type="checkbox"/>	4-7	<input type="checkbox"/>
8-10	<input type="checkbox"/>	8-10	<input type="checkbox"/>

3. Patologías asociadas a HPPRN

Sepsis neonatal	<input type="checkbox"/>	Asfixia perinatal	<input type="checkbox"/>
Neumonía	<input type="checkbox"/>	Hernia diafragmática congénita	<input type="checkbox"/>
Síndrome de dificultad respiratoria	<input type="checkbox"/>	Hipoglucemia	<input type="checkbox"/>
Síndrome de aspiración de meconio	<input type="checkbox"/>	Hipoplasia pulmonar	<input type="checkbox"/>
Secuencia de Potter	<input type="checkbox"/>	Síndrome de Down	<input type="checkbox"/>
Foramen oval permeable	<input type="checkbox"/>	Otros	<input type="checkbox"/>
CAP	<input type="checkbox"/>		

4. Antecedentes maternos

Trastornos hipertensivos	<input type="checkbox"/>	Vaginosis	<input type="checkbox"/>	VIH	<input type="checkbox"/>
Diabetes	<input type="checkbox"/>	Cardiopatía materna	<input type="checkbox"/>	Otros	<input type="checkbox"/>
Sepsis	<input type="checkbox"/>	COVID 19	<input type="checkbox"/>	Ninguno	<input type="checkbox"/>
ITU	<input type="checkbox"/>	Oligohidramnios	<input type="checkbox"/>		
Policitemia	<input type="checkbox"/>	Polihidramnios	<input type="checkbox"/>		



5. Fármacos a los que estuvo expuesto la madre durante el embarazo.

Indometacina	<input type="checkbox"/>	Aspirina	<input type="checkbox"/>
Ibuprofeno	<input type="checkbox"/>	Anticonvulsivantes	<input type="checkbox"/>
Naproxeno	<input type="checkbox"/>	Antidepresivos	<input type="checkbox"/>

6. Diagnóstico.

Ecocardiograma		Radiografía		Otros	<input type="checkbox"/>
PAPm 25 - 39 mmHg	<input type="checkbox"/>	Normal	<input type="checkbox"/>		
PAPm 40 - 59 mmHg	<input type="checkbox"/>	Cardiomegalia leve	<input type="checkbox"/>		
PAPm > 60 mmHg	<input type="checkbox"/>	Cardiomegalia moderada	<input type="checkbox"/>		
Cortocircuito de D-I	<input type="checkbox"/>				

7. Manejo terapéutico de HPPRN

Sildenafil	<input type="checkbox"/>	Oxigenoterapia	<input type="checkbox"/>
Sulfato de magnesio	<input type="checkbox"/>	Inotropicos	<input type="checkbox"/>
Óxido nítrico	<input type="checkbox"/>	Nifedipino	<input type="checkbox"/>
Ventilación mecánica	<input type="checkbox"/>	Hidralazina	<input type="checkbox"/>
Espironolactona	<input type="checkbox"/>		

8. Complicaciones

DBP	<input type="checkbox"/>	Acidosis metabólica	<input type="checkbox"/>
Neumotorax	<input type="checkbox"/>	Shock cardiogénico	<input type="checkbox"/>
ICC	<input type="checkbox"/>	Insuficiencia renal	<input type="checkbox"/>
EHI	<input type="checkbox"/>		

9. Condición de egreso

Vivo	<input type="checkbox"/>	Fallecido	<input type="checkbox"/>
------	--------------------------	-----------	--------------------------

10. Tiempo total expuesto al uso de oxígeno.

<1 mes	<input type="checkbox"/>	2-3 meses	<input type="checkbox"/>	>4 meses	<input type="checkbox"/>
1-2 meses	<input type="checkbox"/>	3-4 meses			



**FORMATO PARA SOLICITAR APROBACIÓN DE TEMA DE INVESTIGACIÓN**

YO, Yeison Jeremías Hernández Juárez con número de  
Carnet 201516174, Teléfono: 59546619 actualmente realizando la rotación de  
práctica de internado hospitalario en Hospital General de Quetzaltenango del  
Instituto Guatemalteco de Seguridad Social

**SOLICITO APROBACIÓN**

para realizar investigación del tema: Prevalencia y factores de riesgo asociada a Hipertensión  
Pulmonar Persistente del Recien Nacido en el servicio de unidad de cuidado intensivo neonatal  
del Hospital General de Quetzaltenango de Instituto Guatemalteco de Seguridad Social en el  
periodo comprendido de enero 2018 a diciembre 2021

para el cual propongo como Asesor a: Dr. Dagoberto López  
teniendo previsto que se lleve a cabo en Hospital General de Quetzaltenango del Instituto  
Guatemalteco de Seguridad Social

y abarcará el período de Noviembre 2021 a Abril 2022  
Quetzaltenango, 18 de Noviembre de 2021

Dr. Christian Dagoberto López S.  
CARDIOLOGO PEDIATRA  
Comité de Asesor Propuesto  
HOSPITAL GENERAL DE QUETZALTENANGO  
Fecha recepción en la Universidad

Firma estudiante

Fecha entrega al estudiante

**USO DE LA UNIVERSIDAD**

TEMA APROBADO

TEMA RECHAZADO

AMPLIAR INFORMACIÓN

OBSERVACIONES:

\_\_\_\_\_

Revisor Asignado Licenciado Nelson Siqueira

Vo. Bo. Dr. Jorge Antonio Ramos Zapata





## RESOLUCIÓN No. CT-16-107-2021

**ASUNTO:** Solicitud del estudiante **Hernández Juárez Yeison Jeremías** con carné número **201516174** para la aprobación de su tesis titulada: **“Hipertensión Pulmonar Persistente”** Subtítulo: **“Prevalencia y factores de riesgo asociada a Hipertensión Pulmonar Persistente del Recién Nacido en el servicio de Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal, que se llevará a cabo en Hospital General de Quetzaltenango del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social”**, abarcando el período de **noviembre 2021 a abril 2022**.

El Comité de Tesis de la Facultad de Medicina de la Universidad Mesoamericana, con fundamento en el análisis de su propuesta de trabajo de tesis, **APRUEBA** el desarrollo de la misma y en consecuencia:

### RESUELVE:

1. Fórmese el expediente respectivo con la propuesta presentada a consideración;
2. Se nombra Asesor al Doctor **Dagoberto López**.
3. Que, habiendo aceptado el Asesor, el estudiante proceda realizar el anteproyecto de tesis.
4. Pase a Secretaría para la correspondiente notificación y la entrega de copias al profesional propuesto.

Para los usos legales que al interesado convengan se extiende, firma y sella la presente en la ciudad de Quetzaltenango, a los treinta días del mes de noviembre del dos mil veintiuno.

  
Dr. Juan Carlos Rodríguez Rodas  
Decano Facultad de Medicina  
Universidad Mesoamericana  
Quetzaltenango

  
Dr. Jorge Antonio Ramos Zepeda  
Coordinador Hospitalario  
Universidad Mesoamericana  
Quetzaltenango





Quetzaltenango, 30 de noviembre de 2021

Doctor  
Dagoberto López  
Asesor

Deseándole éxitos en sus labores diarias, por medio de la presente le notificamos que, de acuerdo a la solicitud presentada ante el Comité de Tesis de la Facultad de Medicina de la Universidad Mesoamericana, Sede de Quetzaltenango, por el estudiante **Hernández Juárez Yeison Jeremías** con carné número **201516174**, ha sido nombrado como ASESOR del trabajo de tesis titulado: **“Hipertensión Pulmonar Persistente”** Subtítulo: **“Prevalencia y factores de riesgo asociada a Hipertensión Pulmonar Persistente del Recién Nacido en el servicio de Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal, que se llevará a cabo en Hospital General de Quetzaltenango del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social”**, abarcando el período de **noviembre 2021 a abril 2022**.

, por lo que agradecemos brindar el acompañamiento correspondiente durante la realización del mismo.

Sin otro particular, me suscribo de usted,

Atentamente

  
  
Dr. Jorge A. Ramos Zepeda  
Coordinador Hospitalario  
Universidad Mesoamericana  
Quetzaltenango



## Instituto Guatemalteco de Seguridad Social

Hospital General IGSS Quetzaltenango

Oficio DM No. 491-2022

Quetzaltenango 30 de agosto de 2022

**Yeison Jeremías Hernández Juárez**

**Carné 201516174**

Universidad Mesoamericana

Respetable Estudiante Hernández Juárez:

De manera atenta me dirijo a usted en referencia a nota sin número, recibido en este Despacho el día 25 de agosto de 2022, signada por su persona, en la cual solicita autorización para realizar trabajo de Tesis titulada **“PREVALENCIA Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADO A HIPERTENSIÓN PULMONAR PERSISTENTE DEL RECIÉN NACIDO EN EL SERVICIO DE LA UNIDAD DE CUIDADO INTENSIVO NEONATAL DEL HOSPITAL GENERAL DE QUETZALTENANGO ABRIL 2019 A ABRIL 2022”**, en este Centro Asistencial.

Por lo antes expuesto me permito informarle que este Despacho autoriza la realización de la Tesis titulado: **“PREVALENCIA Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADO A HIPERTENSIÓN PULMONAR PERSISTENTE DEL RECIÉN NACIDO EN EL SERVICIO DE LA UNIDAD DE CUIDADO INTENSIVO NEONATAL DEL HOSPITAL GENERAL DE QUETZALTENANGO ABRIL 2019 A ABRIL 2022”** el cual tendrá un tiempo estimado de dos meses (septiembre-octubre de 2022), siendo su asesor Institucional, Doctor Dagoberto López Santos, Cardiólogo Pediatra, Hospital General de Quetzaltenango

Sin otro particular, me suscribo.

Atentamente,

Dr. Luis Aurelio Acevedo Ovalle Msc.



DIRECTOR DE UNIDAD "E"

IGSS Hospital General Quetzaltenango

**Dr. Luis Aurelio Acevedo Ovalle**

Director de Unidad E

IGSS Hospital General de Quetzaltenango



C.c. Archivo  
/cejcd

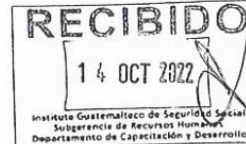


Instituto Guatemalteco de Seguridad Social

Hospital General IGSS Quetzaltenango  
Coordinación de Investigación y Docencia  
Departamento de Capacitación y Desarrollo

OFICIO CIRCULAR CIYD 144/2022  
Quetzaltenango 11 de Octubre de 2022

Doctor  
**Gary Abraham Reyes López**  
Jefe de Departamento Administrativo  
Departamento de Capacitación y Desarrollo  
Subgerencia de Recursos Humanos



Estimado Dr. Reyes:

Por medio de la presente traslado nota sin número de fecha 25 de Agosto de 2022, emitida por el estudiante Yeison Jeremías Hernández Juárez, Estudiante de La Universidad Mesoamericana, previo a obtener grado de Licenciatura de Médico y Cirujano, solicitando sea autorizado realizar trabajo de Investigación en el IGSS Hospital General de Quetzaltenango cuyo tema será **“PREVALENCIA Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A HIPERTENSIÓN PULMONAR PERSISTENTE DEL RECIÉN NACIDO EN EL SERVICIO DE LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATAL DEL HOSPITAL GENERAL DE QUETZALTNEANGO ABRIL 2019 A ABRIL 2022”**, la cual tendrá un tiempo estimado de dos meses noviembre y diciembre en la recolección de datos, siendo su asesor Institucional el Doctor Dagoberto López Santos Cardiólogo Pediatra de esta unidad.

Sin otro particular,

Atentamente.

Claudia C. Acevedo Montes  
Msc. EN PEDIATRIA  
COLEGIADA 20163



Dra. Claudia Carolina Acevedo Montes  
Coordinación de Investigación y Docencia Quetzaltenango  
Programa de Formación de Médicos Generales y especialistas  
Hospital General de Quetzaltenango

Dr. Luis Aurelio Acevedo Ovalle MSc.  
DIRECTOR DE UNIDAD "E"  
IGSS Hospital General Quetzaltenango

Vo. Bo. Dr. Luis Aurelio Acevedo Ovalle  
Director de Unidad "E"  
IGSS Hospital General de Quetzaltenango

Anexo  
Folder con Protocolo de Investigación  
CC Dirección médica  
CC archivo  
CCAM

Para: Rodrigo

Instrucción: Revisar

Fecha: 14.10.22

JEFATURA  
DEPTO. DE CAPACITACIÓN Y DESARROLLO



Instituto Guatemalteco de Seguridad Social

Hospital General IGSS Quetzaltenango  
Coordinación de Investigación y Docencia  
Departamento de Capacitación y Desarrollo

OFICIO CIRCULAR CIYD 160/2022

Quetzaltenango 16 de Noviembre de 2022

Lic. Orfa Nohemi López  
Encargada del Área de Estadística  
IGSS, Hospital General de Quetzaltenango

Estimada Licenciada el motivo de la presente es para informarle que en respuesta a la solicitud del estudiante Yeison Jeremías Hernández Juárez que se identifica con DPI 2756491991109 De la carrera de Medico y Cirujano de la **“PREVALENCIA Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A HIPERTENSIÓN PULMONAR PERSISTENTE DEL RECIÉN NACIDO EN EL SERVICIO DE LA UNIDAD DE CUIDADO INTENSIVO NEONATAL DEL HOSPITAL GENERAL DE QUETZALTENANGO PERIODO DE ABRIL DE 2019 A ABRIL 2022”**. Se le comunica que dicha investigación cumple con los requisitos solicitados por la institución por lo que se solicita pueda brindar únicamente la información específica que se encuentra en la boleta de recolección de datos que se adjunta a este oficio, y ningún otro dato fuera de la boleta aprobada, agradeciendo dicha información no sea entregada directamente al estudiante, y sea trasladada a este departamento vía correo electrónica a la siguiente dirección [claudia.acevedo@igssgt.org](mailto:claudia.acevedo@igssgt.org) para la verificación e la misma.

Sin otro particular atentamente.

*Claudia Carolina Acevedo Montes*  
Claudia Carolina Acevedo Montes  
Médica EN PEDIATRÍA  
COLEGIADA 13/43



Dra. Claudia Carolina Acevedo Montes  
Coordinación de Investigación y Docencia Quetzaltenango  
Programa de Formación de Médicos Generales y especialistas  
Hospital General de Quetzaltenango



*Daniel Emilio Rodríguez Martínez*  
Dr. Daniel Emilio Rodríguez Martínez  
SUBDIRECTOR  
MÉDICO HOSPITALARIO "E"

V. B. Dr. Daniel Emilio Rodríguez Martínez  
Subdirector Médico "E"  
IGSS Hospital General de Quetzaltenango

Adjunto 2 hojas  
CCAM



Instituto Guatemalteco de Seguridad Social

Hospital General IGSS Quetzaltenango  
Coordinación de Investigación y Docencia  
Departamento de Capacitación y Desarrollo

OFICIO CIRCULAR CIYD 159/2022  
Quetzaltenango 16 de Noviembre 2022

Bach.

Estudiante

Yeison Jeremías Hernández Juárez  
Carrera Medico y Cirujano  
Universidad Mesoamericana

Estimado bachiller Hernández, en relación a su solicitud presentada al Dr. Luis Aurelio Acevedo Ovalle Director de unidad "E", en oficio sin número con fecha 25 de Agosto de 2022, en la cual solicita autorización para la realización del trabajo de Investigación titulado "PREVALENCIA Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A HIPERTENSIÓN PULMONAR PERSISTENTE DEL RECIÉN NACIDO EN EL SERVICIO DE LA UNIDAD DE CUIDADO INTENSIVO NEONATAL DEL HOSPITAL GENERAL DE QUETZALTENANGO PERIODO DE ABRIL DE 2019 A ABRIL 2022" a realizarse en el Hospital General de Quetzaltenango.

Se le informa que dicha solicitud fue trasladada a Guatemala en Oficio Circular CIYD 144/2022 de fecha 11 de Octubre de 2022 para contar con el aval del jefe de Departamento Administrativo de Capacitación y Desarrollo, y que la misma ya cuenta con el aval correspondiente por lo que se le **AUTORIZA** la realización del trabajo de investigación antes mencionado, agradeciendo haber cumplido con los requisitos solicitados hasta el momento y como último requisito pueda llenar el convenio de confidencialidad que se adjunta a esta nota, del cual quedara una copia archivada en este departamento para los usos legales que se requieran.

sin otro particular.



Dra. Claudia Carolina Acevedo Montes  
Coordinación de Investigación y Docencia Quetzaltenango  
Programa de Formación de Médicos Generales y especialistas  
Hospital General de Quetzaltenango

Adjunto 1 hoja  
CC. Archivo  
CCAM