



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO
INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD
ÁREA ACADÉMICA DE MEDICINA



HOSPITAL GENERAL DE TULA

TRABAJO TERMINAL

**“HIPERTENSIÓN PULMONAR EN RECIÉN NACIDOS DE TÉRMINO.
FACTORES DE RIESGO”**

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
PEDIATRÍA MÉDICA

QUE PRESENTA LA MÉDICA CIRUJANA
ANTONIA ANAHI RICO ÁVILA

M.C. ESP. JUANA ELIZABETH CALVA RODRÍGUEZ
MÉDICO ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA
DIRECTOR DEL TRABAJO TERMINAL

MTRO. SALVADOR MARTÍN CAMACHO Y LÓPEZ
CODIRECTOR DEL TRABAJO TERMINAL

PACHUCA DE SOTO, HIDALGO, OCTUBRE 2024

DE ACUERDO CON EL REGLAMENTO INTERNO DE LA COORDINACIÓN DE POSGRADO DEL ÁREA ACADÉMICA DE MEDICINA, AUTORIZA LA IMPRESIÓN DEL TRABAJO TERMINAL TITULADO:

“HIPERTENSIÓN PULMONAR EN RECIÉN NACIDOS DE TÉRMINO. FACTORES DE RIESGO”

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA MÉDICA QUE SUSTENTA LA MÉDICA CIRUJANO:

ANTONIA ANAHI RICO ÁVILA

PACHUCA DE SOTO HIDALGO, OCTUBRE DE 2024

POR LA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO

M.C. ESP. ENRIQUE ESPINOSA AQUINO
DIRECTOR DEL INSTITUTO DE CIENCIAS
DE LA SALUD

M.C. ESP. ALFONSO REYES GARNICA
JEFE DEL ÁREA ACADÉMICA DE MEDICINA

DR. EN C. OSVALDO ERIK SÁNCHEZ HERNÁNDEZ
COORDINADOR DE POSGRADO

MTRO. SALVADOR MARTÍN CAMACHO Y LÓPEZ
CODIRECTOR DEL TRABAJO TERMINAL

POR EL HOSPITAL GENERAL DE TULA

M.C. ESP ROGELIO LÓPEZ TONIS
DIRECTOR DEL HOSPITAL GENERAL
DE TULA

M.C. ESP. MAYRA J. PAREDES FRÍAS
TITULAR DE LA UNIDAD DE ENSEÑAZA E
INVESTIGACIÓN

M.C. ESP. JUANA ELIZABETH CALVA RODRIGUEZ
ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA
PROFESOR TITULAR DE LA ESPECIALIDAD DE
PEDIATRÍA

M.C. ESP. JUANA ELIZABETH CALVA RODRIGUEZ
ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA
DIRECTOR DEL TRABAJO TERMINAL



Oficio No. HGTULA/EyC/115/2024

Tula de Allende, Hgo., 22 de octubre 2024
Trabajo terminal

Dra. Antonia Anahí Rico Ávila
Médico Residente del 3er año de la
Especialidad en Pediatría

PRESENTE

Sirva el presente para **NOTIFICARLE** que se ha revisado su protocolo de investigación titulado: "**HIPERTENSIÓN PULMONAR EN RECIÉN NACIDOS DE TÉRMINO. FACTORES DE RIESGO**" con número de registro HGTCEI-EM2024-02 en el Hospital General de Tula correspondiente al trabajo terminal del programa de la Especialidad en Pediatría Médica de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo, el cual ha sido **APROBADO** para su impresión.

Sin otro en particular, reciba un cordial saludo.

Atentamente


M.C. Rogelio López Tonis
Director General
Hospital General de Tula


M.C. Esp. Juana Elizabeth Calva Rodríguez
Especialista en Pediatría
Profesor Titular


M.C. Esp. Juana Elizabeth Calva Rodríguez
Especialista en Pediatría
Directora de Trabajo Terminal


Mtro. Salvador Martín Camacho y López
Codirector de Trabajo Terminal

c.c.p Expediente y Minutario

Agradecimientos

- Al Hospital General de Tula por haberme abierto las puertas a sus instalaciones y a sus pacientes por permitirme ser parte de su manejo para poder ejercer mi especialidad.
- A mis superiores, les debo mis conocimientos y mi práctica profesional, por su dedicación, perseverancia y tolerancia.
- A mi familia y amigos por haberme dado apoyo para seguir adelante en mi superación.
- Para Miguel Ángel por ser un apoyo incondicional.

Índice General

Índice de figuras.....	7
Índice de tablas.....	8
Abreviaturas.....	9
Resumen	10
Abstract.....	11
Introducción.	12
Marco contextual.....	15
Antecedentes.....	15
Justificación.	31
Planteamiento del problema.....	33
Pregunta de investigación.....	34
Hipótesis.....	34
Hipótesis alterna:	34
Hipótesis nula:	35
Objetivos.....	35
Objetivo General.....	35
Objetivos específicos.....	35
Marco metodológico.....	35
Diseño del estudio.....	35
Lugar	36
Tiempo.....	36
Población.....	36
Selección de la población.....	37
Criterios de inclusión.....	37

Criterios de exclusión:.....	37
Criterios de eliminación:.....	37
Marco muestral	37
Tamaño de la muestra.	37
Muestreo.....	38
Definición operacional de las variables.	38
Variables independientes.	38
Variable dependiente.	38
Instrumentos para recolección de datos y de las variables.	41
Aspectos éticos.....	41
Análisis estadístico.....	42
Resultados.....	43
Discusión.	47
Conclusiones.	49
Referencias bibliográficas.	51
Anexos.....	58
Hoja de concentración de datos.....	58
Formato de envío de protocolo	59
Formato de declaración de los investigadores	60

Índice de figuras.

Ilustración 1. Causas secundarias de hipertensión pulmonar del recién nacido. Fuente: Yogen (2021).	21
Ilustración 2. Saturación de oxígeno preductal y resistencia vascular pulmonar (RVP) en corderos con aspiración de meconio	25
Ilustración 3. Efecto de la inflación pulmonar, el surfactante y el óxido nítrico inhalado (iNO) sobre la resistencia vascular pulmonar (PVR). Fuente: Yogen (2021).	27
Ilustración 4. Prevalencia de Hipertensión pulmonar congénita por año	45
Ilustración 5. Porcentaje de presentación de factores de riesgo en pacientes con Hipertensión pulmonar congénita.....	49

Índice de tablas.

Tabla 1. Etiología de la hipertensión pulmonar persistente del recién nacido.....	20
Tabla 2. Definición operacional de las variables.....	40
Tabla 3. Prevalencia de recién nacidos con HP por grupo de edad.....	47
Tabla 4. Prevalencia de los factores de riesgo para hipertensión pulmonar congénita secundaria en el Hospital General de Tula del año 2016 a 2022.....	48

Abreviaturas.

ACD: Displasia alveolocapilar

CHD: Cardiopatía congénita asociada

EHI: encefalopatía hipóxico-isquémica

ET-1: endotelina 1

HDC: hernia diafragmática congénita

HP: Hipertensión pulmonar

HPPRN: Hipertensión pulmonar persistente del recién nacido

ON: óxido nítrico

PAPm: presión arterial pulmonar media normal

Pgl2: prostaciclina

PCD: enfermedad vascular pulmonar

RCIU: restricción del crecimiento intrauterino

RVP: resistencia vascular pulmonar

RVS: resistencia vascular sistémica

SAM: síndrome de aspiración de meconio

SDR: síndrome de dificultad respiratoria

TTN: Taquipnea transitoria del recién nacido

UCIN: unidad de cuidados intensivos neonatales

Resumen

Introducción: La hipertensión pulmonar persistente del recién nacido (HPPRN) es una patología que resulta de una alteración en la adaptación del feto a la vida extrauterina, teniendo una disminución de la resistencia vascular sistémica e hipoxemia persistente, resultando en un incremento en la morbimortalidad del recién nacido. **Objetivo:** Determinar la prevalencia de recién nacidos en la UCIN del Hospital General de Tula del 2016-2022 y señalar el porcentaje de pacientes con diagnóstico de hipertensión pulmonar, evaluando los principales factores de riesgo. **Metodología:** Se realizó un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo y transversal, con muestreo no probabilístico, donde se incluyeron de manera sistemática los recién nacidos con diagnóstico de hipertensión pulmonar y cuáles fueron sus factores de riesgo más implicados. Se revisaron expedientes de los recién nacidos que ingresaron a la UCIN del Hospital General de Tula, donde se recabaron los factores de riesgo principales para desarrollo de HP secundaria. **Resultados:** se revisaron 2047 expedientes de pacientes con ingreso a la unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN), un total de 49 pacientes fueron diagnosticados con hipertensión pulmonar en los 7 años de estudio, de los cuales, 31 pacientes cumplieron con criterios de inclusión, dentro de los factores de riesgo se encontraron en orden de frecuencia: sepsis neonatal, seguido de neumonía congénita, asfixia, síndrome de aspiración de meconio, síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido (SDR) y en último término ser hijo de madre diabética, encontrando mayor prevalencia en el sexo masculino con afección de 71% de la población. **Discusión:** Dentro de la población que requirió ingreso a UCIN, el 1.5% de la población se diagnosticó con hipertensión pulmonar, cifra inferior a lo referido por la literatura y documentando discordancia entre los factores de riesgo más prevalentes, donde predominan los factores los de causa infecciosa. **Conclusiones:** La detección temprana de los factores desencadenantes de HP apoya al diagnóstico temprano y a brindar un manejo oportuno en aquellos pacientes con una evolución cardiopulmonar desfavorable. **Palabras claves:** Hipertensión pulmonar, neumonía, asfixia neonatal, síndrome de aspiración de meconio, sepsis neonatal.

Abstract.

Introduction: Persistent pulmonary hypertension (PH) of the newborn is a pathology that results from an alteration in the adaptation of the fetus to extrauterine life, having a decrease in systemic vascular resistance and persistent hypoxemia, resulting in an increase in the morbidity and mortality of the newborn. **Objective:** To determine the prevalence of newborns in the NICU of the General Hospital of Tula from 2016-2022 and to indicate the percentage of patients diagnosed with pulmonary hypertension, evaluating the main risk factors. **Methodology:** An observational, descriptive, retrospective and cross-sectional study was carried out, with non-probabilistic sampling, where newborns diagnosed with pulmonary hypertension and their most involved risk factors were systematically included. Records of newborns admitted to the NICU of the General Hospital of Tula were reviewed, where the main risk factors for the development of secondary PH were collected. **Results:** 2047 records of patients admitted to the NICU were reviewed, where a total of 49 patients were diagnosed with pulmonary hypertension in the 7 years of study, of which only 31 patients met the inclusion criteria, within the risk factors. They were found in order of frequency: neonatal sepsis, followed by congenital pneumonia, asphyxia, meconium aspiration syndrome, RDS and lastly being the child of a diabetic mother, finding a higher prevalence in the male sex with 71% of the population affected. **Discussion:** Within the population that required admission to the NICU, 1.5% of the population was diagnosed with pulmonary hypertension, a figure lower than that reported in the literature and documenting discordance between the most prevalent risk factors, where infectious cause factors predominate. **Conclusions:** Early detection of PH triggering factors supports early diagnosis and timely management in patients with an unfavorable cardiopulmonary outcome.

Keywords: Pulmonary hypertension, pneumonia, neonatal asphyxia, meconium aspiration syndrome, neonatal sepsis.

Introducción.

Comentario propio*

El Hospital General de Tula se encuentra dentro de las principales unidades con atención al recién nacido enfermo dentro del estado de Hidalgo, donde gran parte de la población confiere pacientes con cardiopatías diferentes las cuales requerirán en primera instancia ingreso a UCIN, dentro de las principales patologías, con un diagnóstico en auge, se encuentra la HPPRN, enfermedad que confiere una evolución desfavorable en cuanto a la morbilidad y mortalidad en muchos de los neonatos, donde la sospecha diagnóstica inicial se realiza por el personal médico en servicio de neonatología, requiriendo apoyo para la confirmación del diagnóstico y tratamiento por servicio de cardiología pediátrica.

De acuerdo con las Recomendaciones del VI Consenso Clínico de la Sociedad Iberoamericana de Neonatología (SIBEN), para la Hipertensión Pulmonar Persistente del Recién Nacido, la hipertensión pulmonar (HP) se caracteriza por hipoxemia refractaria, frecuentemente se asocian con disminución de la resistencia vascular sistémica y bajo gasto cardíaco, así como una disminución del aporte sanguíneo pulmonar y disfunción miocárdica grave que compromete la oxigenación de los tejidos y atenta contra la vida del recién nacidos. 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 HPPRN desarrollan alteraciones a mediano o largo plazo. La mortalidad informada en la literatura varía entre un 10 a 20% y entre 10 y 50%, especialmente en países en vías de desarrollo. (Golombek et al., 2017)

En cuanto a la epidemiología, los datos reportados de acuerdo con Latham (2019), la HP persistente del recién nacido ocurre en 2 a 6 de cada 1,000 recién nacidos vivos y complica el curso del 10% de todos los recién nacidos que ingresan en la unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN), estadística similar a la comentada por la guía SIBEN para HP.

Se han documentado múltiples factores de riesgo para desarrollo de hipertensión pulmonar secundaria, la cual corresponde a en base a su etiología hasta

un 80-90% de los casos con patología subyacente, por lo cual en este estudio se busca estimar la prevalencia y los principales factores de riesgo para desarrollo secundarias recién nacidos, analizando que factores de riesgo pueden condicionar mayor presentación de la enfermedad en estudio, sabiendo que los principales factores reportados por la literatura para desarrollo de hipertensión pulmonar secundaria, se deben a infecciones de parénquima pulmonar y patologías sistémicas.

En el estudio más reciente de Bandiya (2024), se hace mención que de manera similar a lo que ocurre en los países de altos ingresos, los neonatos con HPPRN presentan hipoxemia lábil y cianosis desproporcionadamente alta en relación con la enfermedad pulmonar en los países de ingresos bajos y medios. No es raro que muchos de estos bebés nazcan en el hogar o en hospitales comunitarios y sean derivados a las UCIN debido a una alimentación deficiente, letargo y dificultad respiratoria junto con hipoxemia. También pueden presentar hipotermia, cianosis, hipotensión sistémica y shock.

Dentro de lo previamente comentado, la hipertensión pulmonar congénita puede estar asociada con diversas afecciones cardiopulmonares neonatales, entre ellas: alteración de la vasculatura pulmonar, donde los vasos pulmonares son estructuralmente normales pero constreñidos. Esto puede estar asociado con enfermedades del parénquima pulmonar, como el síndrome de aspiración de meconio, el síndrome de dificultad respiratoria, la neumonía y la sepsis neonatal; Remodelación o mal desarrollo de los vasos pulmonares con parénquima pulmonar normal (idiopática o primaria); y finalmente subdesarrollo de los vasos pulmonares, como se observa en la hipoplasia pulmonar secundaria a hernia diafragmática congénita, oligohidramnios grave y prolongado y restricción del crecimiento intrauterino (Qasim & Jain, 2020).

En su estudio Carrera (2022), hace énfasis en que la HP “sigue siendo una de las principales causas de enfermedad crítica en la unidad de cuidados intensivos neonatales, donde la mortalidad informada en la literatura varía entre un 10 a 20% y entre 10 y 50%, especialmente en países en vías de desarrollo”

Dentro de los objetivos del estudio es determinar en primera instancia la prevalencia de HP en los pacientes recién nacidos que requirieron ingreso a la UCIN

en el Hospital General de Tula dentro de la población seleccionada, y posteriormente analizar cuáles fueron los factores de riesgo que más se presentaron en nuestra población, entre las variables seleccionadas como factores de riesgo fueron: edad gestacional (paciente de término, postérmino, pretérmino temprano y pretérmino tardío), sexo (masculino o femenino), sepsis neonatal, neumonía congénita, asfixia perinatal, síndrome de aspiración de meconio, síndrome de dificultad respiratoria el recién nacido e hijo de madre diabética. Se recabaron los datos obtenidos del sistema y expedientes físicos y digitales, a partir de los que se analizaron las cifras en una base de datos con posterior análisis representado por gráficas y esquemas. Se realizó un estudio observacional, retrospectivo, transversal, donde se analizaron expedientes de los recién nacidos que requirieron ingreso a la unidad de cuidados intensivos neonatales dentro de 7 años de estudio, donde se recabó en programa de Excel los pacientes que cumplían diagnóstico de hipertensión pulmonar congénita, aplicando criterios de inclusión y exclusión, de los cuales 31 pacientes se analizaron e identificaron los principales factores de riesgo que condicionaron la patología en estudio, y realizó la comparación de factores de riesgo de acuerdo a la literatura.

Teniendo en cuenta que nuestro hospital se encuentra dentro de las tres principales unidades de cuidados intensivos neonatales del estado de Hidalgo, recibiendo diariamente pacientes recién nacidos, ya sea nacidos dentro de la unidad de tococirugía o de algún centro de referencia, es indispensable identificar tempranamente los pacientes que confieren alguna patología cardíaca, ya que se ha determinado un incremento gradual al paso de los años de hipertensión pulmonar, buscando en este estudio disminuir la morbimortalidad asociada, así como una evolución desfavorable a corto y largo plazo en pacientes recién nacidos con esta afectación.

De acuerdo con lo anterior expuesto, se busca determinar los principales factores de riesgo para HP de recién nacidos afectados, para tener un mayor panorama sobre el tema de la población neonatal del Hospital General de Tula, con el fin de generar datos locales que ayuden a priorizar los recursos hospitalarios para mejorar la calidad de atención en el recién nacido enfermo e incidir en su pronóstico.

Marco contextual.

Antecedentes.

A principios de la década de 1960, la asociación tanto del síndrome de dificultad respiratoria (SDR) como de la hipertensión pulmonar se demostró en los estudios fundamentales de Rudolph y cols, así como en las observaciones clínicas de Stahlman. Desde entonces, el campo de la neonatología se ha transformado por nuestra capacidad de reconocer y tratar a los bebés con hipertensión pulmonar persistente del recién nacido (Cookson & Kinsella, 2024).

Durante muchas décadas, la hipertensión pulmonar persistente del recién nacido (HPPRN) fue un trastorno desconcertante, a menudo confundido con una cardiopatía congénita cianótica, con mortalidad muy elevada. Originalmente fue descrita como una afección caracterizada por campos pulmonares limpios e hipoxemia profunda, sin embargo, con las técnicas de diagnóstico modernas y las terapias novedosas han mejorado los resultados de los recién nacidos afectados (Donn & Timberline, 2022).

Se describe en la revisión Clinics perinatology por Yogen (2021):

A pesar de los avances en la comprensión de la fisiopatología perinatal y las estrategias de manejo neonatal, su prevalencia (2 por 1000 nacidos vivos) no ha cambiado significativamente. La gran mayoría de los bebés con HPPN nacen a término o casi a término, aunque alrededor del 2% de los casos nacen prematuramente. La mortalidad no ha cambiado a nivel mundial (5–10%) y la HPPN sigue siendo una de las principales causas de enfermedad crítica en la unidad de cuidados intensivos neonatales.

Sin embargo, el cambio en la cifra de supervivencia se ha visto modificada en diferentes estudios, donde en la revisión realizada por Ruopp (2022), en los EE. UU. comenta que “con terapias específicas para la hipertensión pulmonar, la supervivencia a 5 años ha mejorado del 34 % en 1991 a más del 60 % en 2015”.

Definición:

En el estudio de Carrera (2022), define la hipertensión pulmonar persistente del recién nacido como “Patología que se caracteriza por el fracaso de la transición normal, debido al cortocircuito de derecha a izquierda de la sangre fuera de la circulación pulmonar a través del conducto arterioso permeable, con alteración importante en la ventilación/perfusión con hipoxemia severa”.

Otra definición concisa es la descrita por Latham (2019), donde la describe como “patología la cual es el resultado de un fracaso o de una mala adaptación circulatoria al momento del nacimiento”.

Coincidiendo Meritano (2020), en que “Es una entidad clínica caracterizada por hipoxemia acentuada y cianosis generalizada debido a que existe una elevación sostenida de la resistencia vascular pulmonar (RVP) y una resistencia vascular sistémica (RVS) normal o baja.

Si bien ha llevado modificaciones en su descripción la hipertensión pulmonar en lo largo del tiempo, el World Symposium on Pulmonary Hypertension (2018), “modificó la definición y clasificación de Hipertensión pulmonar presentando como límite inferior de la presión arterial pulmonar media normal (PAPm), donde se redujo de 24 a 20 mmHg”.

Circulación pulmonar.

Al nacer la circulación pulmonar sufre una notable transición desde su estado de alta resistencia y bajo flujo en el útero, a un circuito de baja resistencia y alto flujo poco después del nacimiento. Mecanismos tales como la pérdida de líquido pulmonar fetal, la distensión rítmica del pulmón y el aumento de la tensión de oxígeno alveolar conducen a la liberación de vasodilatadores endógenos, incluidos el óxido nítrico (NO), la prostaciclina (Pgl₂) y a la reducción de la producción de potentes vasoconstrictores, como la endotelina-1 (Steven, 2021).

Completando la fisiopatología y circulación fetal previamente comentada, Yogen (2121) comenta en su estudio que:

La fisiopatología de la HPPRN es compleja, multifactorial y dinámica, evoluciona con el tiempo y se ve afectada significativamente por la intervención y el proceso de la enfermedad. El sello distintivo de la fisiopatología es el aumento de la resistencia vascular pulmonar (RVP), lo que produce una disminución del flujo sanguíneo pulmonar y, por lo tanto, una menor cantidad de sangre oxigenada que regresa al lado izquierdo del corazón, lo que provoca hipoxia, disminución de la perfusión de los órganos diana, acidosis y cianosis. La hipoxemia y la acidosis son potentes vasoconstrictores que provocan un aumento de la resistencia vascular pulmonar y un empeoramiento de la hipertensión pulmonar persistente. La RVP elevada de forma persistente produce hipertrofia del ventrículo derecho (VD) debido al bombeo de sangre contra una resistencia vascular elevada. Si la RVP elevada persiste o empeora, puede provocar un deterioro de la función del VD y una dilatación de este y, en casos graves, puede provocar una insuficiencia del VD, lo que puede reducir aún más el FSP y empeorar la hipoxemia. En los casos graves de HPPRN, esto se convierte en un círculo vicioso hasta que se modifica la fisiopatología alterada.

Como ya se comentó previamente, la fisiopatología de la HP se basa en los *shunts* extrapulmonares, comentado en su estudio de Siefkes (2021), donde describe que “la hipotensión sistémica puede ocurrir en recién nacidos con HPPN debido a una variedad de razones, como vasodilatación periférica aumentada, deterioro de la función ventricular izquierda y disminución de la precarga. La hipotensión sistémica puede provocar una lesión de los órganos terminales debido a una mala perfusión e hipoxemia en el recién nacido con HPPN. Por lo tanto, debe tratarse rápidamente”.

Epidemiología.

La epidemiología varía de acuerdo con la población y región de estudio, aproximadamente 35.000 bebés a término y casi a término en los Estados Unidos

requieren ventilación mecánica anualmente debido a Hipertensión pulmonar persistente del recién nacido. Afecta a alrededor del 10% de los bebés a término y prematuros tardíos con insuficiencia respiratoria, la incidencia general de hipertensión pulmonar persistente es de alrededor de 2 por 1000 bebés a término nacidos vivos. Los bebés prematuros tardíos tienen una mayor incidencia de HP (5,4 por 1000 nacidos vivos) en comparación con los bebés a término (1,6 por 1000 nacidos vivos) y tienen un mayor riesgo de morbilidad significativa, incluida la insuficiencia respiratoria crónica (Mahmood, 2022).

Lo reportado de acuerdo con Latham (2019), en cuanto a la epidemiología:

La Hipertensión pulmonar persistente del recién nacido ocurre en 2 a 6 de cada 1,000 recién nacidos vivos y complica el curso del 10% de todos los recién nacidos que ingresan en la unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN). Se ha informado que su incidencia es de 1.9 por 1,000 nacidos vivos (0.4 a 6.8 por 1,000 nacidos vivos) en los EE. UU. y de 0.43 a 6 por 1,000 nacidos vivos en el Reino Unido, con una mortalidad entre el 4 y el 33%, y un 25% de riesgo de morbilidad a largo plazo en el neurodesarrollo.

Factores de riesgo.

Dentro de los factores de riesgo para hipertensión pulmonar reportados en la literatura suelen ser de causa multifactorial, en la revisión de Carrera (2022), se menciona que los neonatos de madres con diabetes, asma y obesidad presentan mayor riesgo de desarrollar hipertensión pulmonar. Los factores de riesgo neonatales incluyen sexo masculino, parto por cesárea, parto antes de las 37 semanas y después de 41 semanas de edad gestacional, recién nacido pequeño o grande para edad gestacional. Entre los prematuros nacidos antes de las 33 semanas de gestación, la ruptura prematura y prolongada de membranas y el oligohidramnios son factores de riesgo conocidos para la hipertensión pulmonar temprana.

Dentro de los factores de riesgo en el estudio de Mahmood (2022), se menciona “la hipertensión pulmonar pueden desarrollarse en bebés prematuros tardíos y a

término como una complicación de varias afecciones clínicas subyacentes que causan una mala adaptación de los vasos sanguíneos pulmonares. Estas incluyen asfixia perinatal, síndrome de aspiración de meconio (SAM), síndrome de dificultad respiratoria (SDR), neumonía, sepsis, etc.”

La hipertensión pulmonar persistente del recién nacido se puede dividir en: hipertensión pulmonar persistente del recién nacido en primaria o secundaria (asociada a diversas enfermedades pulmonares neonatales), la literatura reporta que la secundaria es la más frecuente entre la población (80-90%). En cuanto a las causas de HPPRN secundaria, el síndrome de aspiración de meconio fue el más común (Márquez, 2020).

Dentro de la clasificación previamente comentada (primaria y secundaria) puede haber múltiples factores de riesgo, entre los reportados por Hilgendorff (2016), “los de causa secundaria son debidos a enfermedad del parénquima pulmonar hipoplasia pulmonar grave, policitemia, hipoglucemia, sepsis o ingestión materna de inhibidores de las prostaglandinas”.

Dentro de los múltiples factores de riesgo Yogen (2021), complementa en su estudio:

La HPPRN es asociada a un grupo diverso de patologías cardiopulmonares como el síndrome de aspiración de meconio (SAM), la hernia diafragmática congénita (HDC), la neumonía congénita, la encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI/asfixia perinatal), la ruptura prematura prolongada de membranas, el síndrome de dificultad respiratoria (SDR) y la cardiopatía congénita subyacente o asociada. La gran mayoría de los bebés con HPPN nacen a término o casi a término, aunque alrededor del 2% de los casos nacen prematuramente. Datos recientes de California sugieren que la infección (30%), Síndrome de aspiración de meconio (24%), idiopática (20%), Síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido (7%) y Hernia diafragmática congénita (6%) son las cinco causas principales de HPPN.

Entre los factores de riesgo para los recién nacido prematuros comenta Mandell &Kinsella (2021), que la etiología de la hipertensión pulmonar del recién nacido en lactantes prematuros suele ser secundaria a insuficiencia respiratoria hipoxémica relacionada con patología pulmonar significativa poco después del nacimiento, como síndrome de dificultad respiratoria, ruptura prematura de membranas u oligohidramnios que causa hipoplasia pulmonar. El soporte respiratorio (tanto invasivo como no invasivo) y la terapia con surfactante son piedras angulares en el manejo del SDR.

Tabla 1

Etiología de la hipertensión pulmonar persistente del recién nacido. Obtenida de Yogen (2021).

A). Hipertensión pulmonar secundaria (80-90% de pacientes afectados)	
Enfermedades del parénquima pulmonar	Síndrome de aspiración de meconio Neumonía/sepsis Síndrome de dificultad respiratoria
Transición anormal o retrasada al nacer	Taquipnea transitoria del recién nacido Estrés perinatal / asfixia Displasia alveolocapilar Síndromica – Trisomía 21 Cardiopatía congénita asociada
Hipoplasia pulmonar	Hernia diafragmática congénita Oligohidramnios / Ruptura prematura prolongada de membranas Síndromica – Trisomía 21
B). Hipertensión Pulmonar idiopática (10-20% de pacientes afectados)	
Parénquima pulmonar normal con vasculatura remodelada anormalmente	

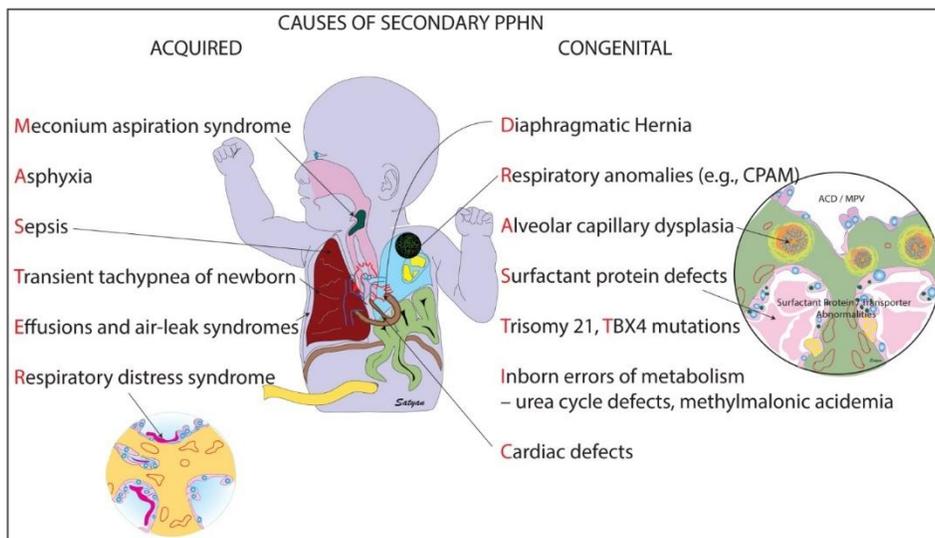
Hansmann (2020), en su estudio afirma la relación de hipertensión pulmonar secundaria con deterioro de las vías respiratorias proximales y del desarrollo alveolar, asociando la displasia pulmonar con enfermedad vascular pulmonar (PVD) e HP secundaria. Alrededor del 25% de los bebés con trastorno de la vasculatura pulmonar de moderada a grave desarrollan HP, lo que aumenta la mortalidad (el 47% de los bebés con TLP mueren 2 años después del diagnóstico de hipertensión pulmonar).

Y relacionado previamente, Hilgendorff (2018), en su revisión hace énfasis:

La relación en enfermedades de hipertensión pulmonar con remodelación de los vasos pulmonares, donde los estudios clínicos han demostrado que la estructura vascular placentaria anormal y la evidencia de hipoperfusión placentaria están fuertemente asociados con los resultados neonatales de restricción del crecimiento intrauterino (RCIU) y un alto riesgo de desarrollar displasia pulmonar e hipertensión pulmonar asociada a la DBP. En la displasia alveolocapilar, los hallazgos histológicos incluyen reducción de los capilares alveolares, engrosamiento del tejido del tabique alveolar y falta de suficiente contacto endotelial-epitelial.

Ilustración 1.

Causas secundarias de hipertensión pulmonar del recién nacido. Fuente: Yogen (2021).



CPAM: Malformación pulmonar congénita de las vías respiratorias.

Otras causas de hipertensión pulmonar neonatal

A pesar de los múltiples factores de riesgo perinatales descritos previamente en la literatura, dentro de los estudios más recientes, documentados en la revisión de Lai (2018), se comenta:

Las fuertes asociaciones entre la HPPRN y el tabaquismo materno, la ingestión de aspirina u otros medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE). Además, la exposición a inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina durante la última etapa de la gestación puede aumentar la probabilidad de HPPRN. Entre otros factores poco estudiados, se llegó a demostrar que la hipertensión pulmonar era una complicación rara pero potencialmente fatal de la administración de ibuprofeno en bebés prematuros. Así mismo varios informes de casos han descrito la correlación entre la hipertensión pulmonar con la infección congénita por CMV, anemia neonatal grave, y aumento de la viscosidad sanguínea como la policitemia, estos últimos asociados probablemente a un estado de hipoxia en el recién nacido.

Sobre el uso de inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina el estudio de Xiang & Venkatanarayanan (2019), muestra que “La evidencia actual sugiere que hubo probabilidades significativamente mayores de HPPRN con el uso de ISRS durante el embarazo. Sin embargo, la importancia clínica de esta asociación sigue siendo modesta y probablemente superada por los posibles beneficios del tratamiento de la depresión perinatal”.

Sobre el papel de la genética uno de los estudios recientes por Wang (2020), han demostrado que los factores genéticos juegan un papel importante en la patogénesis de la hipertensión arterial pulmonar (HAP). Sin embargo, a diferencia de la HAP, la HPPN rara vez es familiar y ha habido poca investigación sobre posibles asociaciones genéticas, tema poco investigado posiblemente a que la mayor parte de etiología atribuida HP secundaria suelen ser a factores que afectan parénquima pulmonar o afecciones sistémicas.

Diagnóstico.

La sospecha de hipertensión pulmonar es principalmente clínica, donde en el estudio de Zambrano (2021):

Describe que cuándo un recién nacido tiene dificultad respiratoria acompañada de oxigenación lábil e hipoxemia desproporcionadas al grado de patología pulmonar, debe sospecharse HTPP. Como característica principal presentan labilidad en la oximetría de pulso frente a estímulos como el llanto, cambios de posición, colocación de accesos venosos, etc. A la auscultación puede encontrarse ruidos cardíacos anómalos, con la presencia de soplo sistólico de regurgitación tricúspidea y reforzamiento del segundo ruido a nivel para esternal derecho. La tensión arterial sistémica puede estar disminuida. Sin embargo, estos signos no son patognomónicos de hipertensión pulmonar.

Pudiendo apoyarnos a nivel hospitalario para detección de sospecha de HP, la prueba de la hiperoxia, que de acuerdo con Mandell (2021), consiste en la administración de una FIO₂ de 100% durante 5 a 10 minutos. Una diferencia de un 5% en la saturación pre y post ductal en ausencia de una cardiopatía cianótica, sugiere HTPP. Las pruebas de hiperoxia, hiperventilación, PaO₂ preductal y son estudios con menor sensibilidad y especificidad que el ecocardiograma en hipertensión pulmonar congénita.

Estudio de imagen.

Radiografía de tórax: De acuerdo con Arias (2016), “puede ser normal o mostrar la enfermedad pulmonar parenquimatosa; el flujo sanguíneo pulmonar es normal o puede estar disminuido. No es útil para el diagnóstico, pero sirve como estudio complementario”. Mandell & Kinsella (2021), describen que “los hallazgos radiográficos típicos en la HPPRN idiopática incluyen oligoemia vascular pulmonar, hiperinsuflación normal o leve y falta de infiltrados parenquimatosos. En la HPPRN

primaria, el grado de hipoxemia es desproporcionado con respecto a la gravedad de los hallazgos radiográficos de la enfermedad pulmonar”.

Ecocardiograma o cateterismo. Butt (2023), comenta en su estudio reciente que “la ecocardiografía se utiliza para descartar cardiopatía congénita, evaluar la función cardíaca y buscar evidencia de aumento de la presión arterial pulmonar. Sin embargo, los parámetros convencionales de la ecocardiografía tienen un uso limitado para detectar disfunción ventricular, gravedad clínica de la HPPRN y estratificación del riesgo clínico”. A pesar de que la cateterización cardíaca es actualmente el Gold estándar para el diagnóstico de HP, definiéndose como presión de arteria pulmonar > 25 mmHg; la evaluación con Ecocardiografía transtorácica, al ser un procedimiento no invasivo, se ha convertido en una herramienta muy útil para el tamizaje y diagnóstico de HP (Meritano, 2020).

Por su parte Rodríguez (2020), comenta que, “la estimación de la presión sistólica de arteria pulmonar medida por ecocardiografía diagnosticó correctamente la presencia o ausencia de HP en un 79% de los pacientes, pero determinó severidad solo en un 47%”.

Ecocardiograma. Sigue siendo el estudio complementario de elección para confirmar el diagnóstico de HTPRN, y es útil en identificar sitios de cortocircuitos extrapulmonares, evaluar la función ventricular derecha y la función ventricular izquierda y descartar patologías cardíacas estructurales. Meritano (2020).

Tratamiento.

De acuerdo con Steven (2021), “el manejo inicial consiste en corregir los factores que favorecen la vasoconstricción como son la hipotermia, hipoglicemia, hipocalcemia, anemia y la hipovolemia. Se debe optimizar la función cardíaca según necesidad con expansores de volumen y agentes inotrópicos (dobutamina, dopamina, milrinona)”.

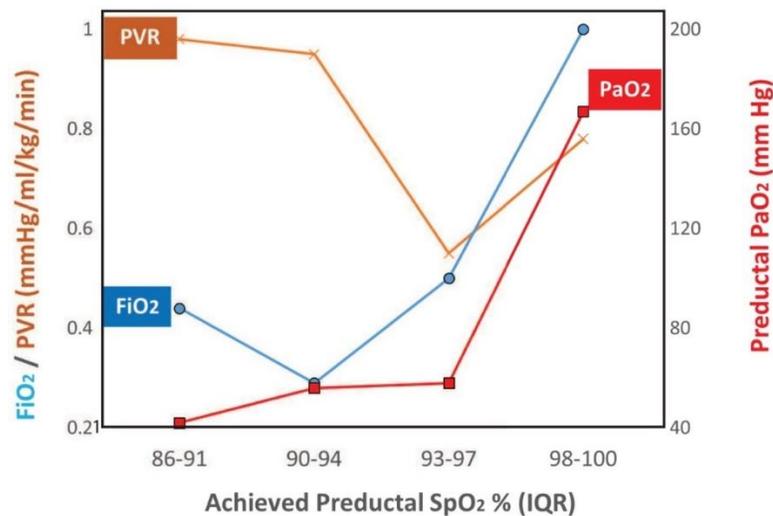
Oxigenoterapia. En la revisión por Meritano (2020), “el oxígeno es un potente vasodilatador pulmonar, y el aumento de la tensión de oxígeno que ocurre después del nacimiento es importante para reducir la resistencia vascular pulmonar”. Recientemente, se ha demostrado en un modelo animal que la hiperoxia aumenta la

contractilidad de las arterias pulmonares, reduce la respuesta pulmonar al ON inhalado, y aumenta el estrés oxidativo. El reclutamiento óptimo del pulmón con el uso de presión al final de la espiración (PEEP) ayuda a disminuir la resistencia vascular pulmonar (Willem, 2018).

Surfactante. En pacientes con HPPRN secundaria a enfermedad pulmonar parenquimatosa, la administración temprana de surfactante y el reclutamiento pulmonar óptimo está asociado a mejores resultados, con menor riesgo de muerte. Tanto la inactivación como el déficit de surfactante se observan en diferentes enfermedades como neumonía, síndrome de distrés respiratorio, y síndrome de aspiración de líquido amniótico meconial (Meritano et al., 2020).

Ventilación mecánica. La expansión pulmonar adecuada, es esencial para la correcta oxigenación y ventilación, siendo su objetivo lograr un volumen pulmonar óptimo con adecuada CRF (Capacidad Residual Funcional). El reclutamiento alveolar con el uso de PEEP óptima ayuda al descenso de Resistencia Vascular Pulmonar (RVP), por lo tanto, uno de los pilares de tratamiento de la HPPRN es la ventilación adecuada de los pulmones (Valenzuela, 2017).

Ilustración 2. Saturación de oxígeno preductal y resistencia vascular pulmonar (RVP) en corderos con aspiración de meconio



FiO₂: Fracción inspirada de oxígeno. **PaO₂:** Presión arterial de oxígeno. **PVR:** resistencia vascular periférica.

Farmacoterapia.

Márquez (2020) comenta que, “hoy en día, la terapia farmacológica es una recomendación permanente para la mayoría de las causas de hipertensión arterial pulmonar”. A pesar de que el medicamento más comercializado y utilizado dentro de la UCIN sigue siendo el sildenafil, hay muchas otras opciones novedosas que se pueden utilizar para el manejo del paciente neonatal con HPRRN.

Óxido nítrico. De los principales tratamientos para HP, en la revisión de Mandell et al. (2021), “el óxido nítrico inhalado (ONi) se considera el pilar para el tratamiento de la hipertensión pulmonar en los recién nacidos de término a corto y largo plazo”.

El iNO es un vasodilatador pulmonar específico y prometedor en el manejo del recién nacido con HP, Pedersen (2018) comenta que “el iNO es una intervención costosa y aproximadamente el 30% de los neonatos con HPRRN no responden al iNO. Algunos incluso pueden experimentar una hipertensión pulmonar de rebote debido a la supresión de la producción endógena de óxido nítrico”

A pesar de ser un medicamento de elección para HP, el óxido nítrico inhalado (iNO) y el soporte vital extracorpóreo, han sido ampliamente investigados para el tratamiento de la HPRRN, pero pocos estudios reportan información detalladamente sobre el momento de inicio y duración de estas terapias (Tsoi, 2024).

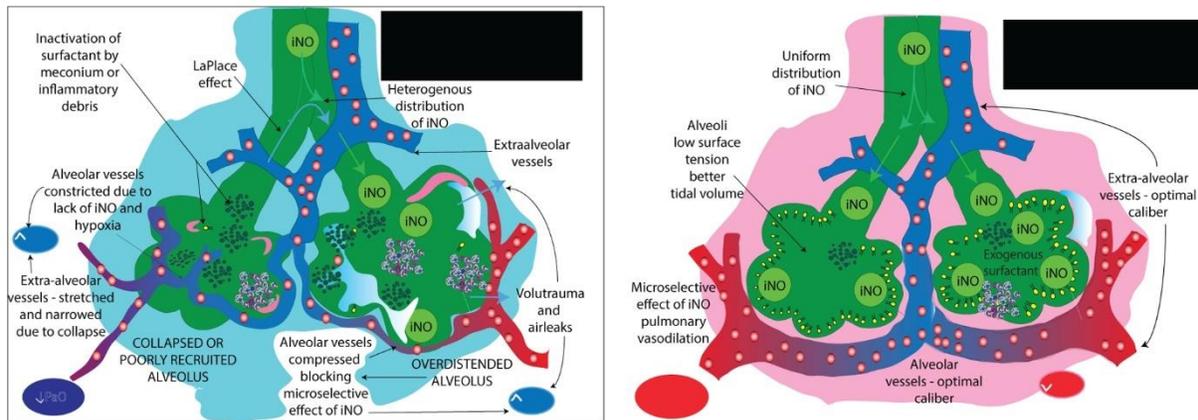
En relación con la dosis, Michael & John (2024) sugieren que una dosis inicial adecuada es de 20 ppm en recién nacidos a término y casi a término. La vida media del iNO es de 2 a 6 segundos y la respuesta a la terapia debería ser evidente en 30 minutos. Utilizando los criterios de los diversos ensayos, una respuesta adecuada al iNO es un aumento de la PaO₂ mayor de 20 mmHg. Si no hay respuesta, aumentar la dosis a 40 u 80 ppm es razonable, pero es poco probable que aumente significativamente la oxigenación en comparación con dosis más bajas.

Después de optimizar el soporte respiratorio, el rendimiento cardíaco y la hemodinámica sistémica, el tratamiento de las elevaciones persistentes de la RVP con óxido nítrico inhalado (ONi) ha mejorado los resultados de los neonatos con fisiología de HPRRN. Aun cuando el tratamiento cardiopulmonar suele ser agresivo, una

proporción significativa de pacientes tiene una respuesta inadecuada al tratamiento con ONi, lo que motiva la consideración de un tratamiento vasodilatador pulmonar adicional (Cookson, 2022).

Ilustración 3.

Efecto de la inflación pulmonar, el surfactante y el óxido nítrico inhalado (iNO) sobre la resistencia vascular pulmonar (PVR). Fuente: Yogen (2021).



Sildenafil. Actualmente uno de los fármacos más utilizados dentro de la UCIN. En su estudio Mandell (2021) hace énfasis:

El sildenafil es un fármaco inhibidor de la fosfodiesterasa-5 que condiciona un incremento del ONi mediado por el incremento del monofosfato cíclico de guanósina (GMPc), universalmente empleado en forma simple o conjunta, y que además está disponible en la mayoría de los centros hospitalarios que atienden neonatos. El ONi, que representa el estándar de tratamiento para la hipertensión arterial pulmonar, es un gas caro que solo se encuentra disponible en algunos hospitales de tercer nivel de atención y en hospitales privados, lo cual representa un alto costo en salud.

El estudio de Fei (2024), hace mención que “El sildenafil es el medicamento más estudiado y utilizado, seguido del antagonista del receptor de endotelina bosentán, el inhibidor de la fosfodiéster-3 milrinona, el sulfato de magnesio (MG) y la

prostaciclina y sus análogos. Estos medicamentos se pueden usar por separado o en combinación entre sí o con iNO”.

En cuanto a la dosis, Cookson (2022), sugiere en su estudio que:

El sildenafil generalmente se tolera bien cuando se administra en las dosis recomendadas, y el efecto secundario más común es la hipotensión sistémica. Menciona dos formas de dosificación, una de ellas no disponible en México es por vía intravenosa, que consiste en una dosis de carga inicial de 0,4 mg/kg durante 3 h, seguida de una infusión continua de 0,067 mg/kg/h. Y por otro lado, la terapia oral con sildenafil, que suele ser la más utilizada por su bajo costo y mayor accesibilidad en el país, la cual consiste en una dosis inicial de 0,5 mg/kg, seguida de aumentos a 1–2 mg/kg cada 6–8 hrs.

Milrinona. Actúa inhibiendo a la enzima PDE 3, produciendo un aumento del AMPc con la consiguiente mejora en la contractilidad miocárdica aumentando el calcio intracelular en el miocito en sístole, promoviendo la relajación del ventrículo en diástole (efecto lusotrópico) por efecto directo y disminuyendo el tono vascular sistémico y pulmonar (efecto vasodilatador) por acción en el musculo liso vascular. En asociación con el ONi mejora la función ventricular derecha y la presión pulmonar (Hansmann et al., 2021).

Por su parte Siefkes (2021) comenta en su estudio del mismo año, que:

El aumento de AMPc produce un efecto inotrópico sobre el miocardio y vasodilatación, lo que puede beneficiar a los neonatos con HPPRN y deterioro de la función miocárdica. Realizó un estudio de 11 recién nacidos con HPPRN, donde demostró que la milrinona mejora la PaO₂ y reduce la FiO₂, el iNO y las necesidades de presión media en las vías respiratorias, lo que sugiere una mejora del flujo sanguíneo pulmonar. Además, aunque los recién nacidos experimentaron una disminución transitoria de las presiones arteriales sistémicas, la hemodinámica

general mejoró, como se observó mediante la disminución del ácido láctico y una tendencia hacia una puntuación inotrópica reducida.

Bosentan. En la investigación de Stepffera (2018) “Actualmente está aprobado para su uso en adultos con hipertensión pulmonar crónica, pero también se ha mostrado prometedor en la Hipertensión pulmonar neonatal”. Sin embargo, su uso en el paciente neonatal sigue siendo incierto.

Uno de los manejos farmacológicos multimodales, es el manejo de la hemodinamia secundario a que se encuentra falla a nivel pulmonar y cardiaco, haciendo referencia en su estudio Siefkes (2021), sobre el manejo de aminos principales:

Epinefrina. La epinefrina es menos selectiva que la norepinefrina y su estimulación de los receptores α y β varía según la dosis. En dosis más bajas, la epinefrina tiene un efecto β predominante que tiene efecto cronotrópico e inotrópico. Por lo tanto, para un lactante con función miocárdica deprimida, la epinefrina puede ser útil. En ensayos pediátricos, se ha demostrado que la epinefrina es superior a la dopamina con una resolución más rápida del shock y una menor mortalidad. Sin embargo, en ensayos neonatales, la epinefrina y la dopamina fueron comparables. Sin embargo, la epinefrina se asoció con más trastornos metabólicos como hiperglucemia y acidosis láctica.

Dopamina. El uso de esta infusión vasoactiva ha sido tradicionalmente la terapia de primera línea para la hipotensión en neonatos, incluido el manejo del shock séptico. Sin embargo, su mecanismo de acción no específico y sus efectos sobre el sistema circulatorio pulmonar versus el sistémico tienen implicaciones especiales en la HPPRN. La dopamina es un neurotransmisor central y también es un precursor de la noradrenalina. Estimula directamente los receptores D1 y D2 y directamente (o a través del metabolismo a noradrenalina) estimula los receptores α_1 , β_1 y β_2 . Por lo tanto, la dopamina puede producir vasoconstricción, vasodilatación, inotropía y/o cronotropía dependiendo de la dosis.

Pronóstico.

La supervivencia de los recién nacidos con HPPN ha mejorado desde la introducción de la ventilación de alta frecuencia, el óxido nítrico inhalado (iNO) y la administración de surfactante. A pesar del uso de estas intervenciones, la HPPN sigue teniendo una morbilidad y mortalidad significativas cuando se presenta en forma grave. Esto requiere la identificación temprana y la estratificación del riesgo de los recién nacidos de alto riesgo (Butt, 2023).

En cuanto al análisis reportado por Spelt (2020), se comenta en su estudio que “la mortalidad reportada en la literatura varía entre un 4 a 33%, incrementando en otros centros incluso hasta el 50% de los pacientes, especialmente en países en vías de desarrollo.

En la investigación de Carrera (2022), se reportó “El día promedio de muerte fue de 38 días, con un rango de 1 a 201 días”, analizado en el estudio de Reproducción humana de perinatología.

Siendo la hipertensión pulmonar congénita una patología con evolución desfavorable, por su constante tasa de mortalidad, ya que, a pesar de los avances en la neonatología, los últimos estudios de Márquez (2020):

En sus resultados obtenidos se reportó morbilidad asociada en un número considerable, similar a estudios previos. Estiman que alrededor del 7 al 20% de los neonatos que sobrevive a la HPPRN desarrolla alteraciones a mediano y largo plazo como déficit auditivo, enfermedad pulmonar crónica y secuelas neurológicas. En el estudio de reproducción humana y perinatología la principal secuela fue la displasia pulmonar. De igual forma, el reporte de varios centros en los Estados Unidos informó que la incidencia de hipertensión pulmonar es, aproximadamente, de 2 por cada 1000 nacidos vivos, con una tasa de mortalidad del 4-33%.

Como síntesis de lo previamente comentado Steurer (2019), resume que “la carga de morbilidad posterior al alta de los lactantes con HPPRN es elevada. Estos

hallazgos se extienden a los lactantes con HPPRN leve y etiologías con cambios vasculares pulmonares que se cree que son de corto plazo y recuperables.”

Finalmente, Sallmon (2021), informa que “los pacientes con HP confirmada deben ser evaluados y atendidos por un equipo multidisciplinario de especialistas en HP, que incluya neonatólogos, cardiólogos pediátricos y neumólogos, con experiencia en el cuidado de bebés con HP” ya que es una enfermedad que puede condicionar afección a múltiples órganos y llevar un manejo multidisciplinario es prioritario.

Justificación.

Actualmente la población de Tula de Allende, Hidalgo cuenta con una tasa poblacional documentada en 103,919 habitantes de los cuales gran porcentaje (40%) acude a servicios de salud públicos, siendo el Hospital General de Tula sede que atiende esta población, predominando en gran porcentaje la población pediátrica, dentro de la cual tiene gran influjo los recién nacidos. El Hospital General de Tula, incide en funcionamiento, brindando servicio a la comunidad desde hace más de quince años, con servicio de unidad de cuidados neonatales hace aproximadamente 10 años, a pesar de los años de labor de la unidad, no se cuenta con una estadística confiable de prevalencia en cuanto a los nacimientos, ni reporte de estadística alguna del total de cardiopatías reportadas, ni mucho menos un porcentaje del diagnóstico de hipertensión pulmonar en recién nacidos, la cual es una enfermedad con incremento documentado de afección en la salud del neonato dentro de los últimos años, condicionando una estancia hospitalaria prolongada y subsecuentemente generando incremento en los recursos intrahospitalarios, generando un mayor costo económico y afección familiar, psicosocial e institucional, por lo cual el principal objetivo de este estudio busca incidir en la prevención primaria, para la pronta detección de factores de riesgo en hipertensión pulmonar congénita.

A pesar de los años de labor de la unidad de cuidados neonatales en el Hospital General de Tula, no se cuenta con estudios previos en cuanto a prevalencia, morbilidad y mortalidad de pacientes con enfermedad cardiopulmonar neonatal, motivo por el que se busca documentar la cantidad de pacientes atendidos durante los últimos años de

servicio de la unidad, enfocados a hipertensión pulmonar ya que suele ser una cardiopatía en incremento, con evolución desfavorable en caso de no tener el manejo óptimo y temprano, así mismo, la limitante de no contar con un servicio de cardiología pediátrica de base obliga tanto al personal médico, paramédico y de enfermería a buscar delimitar el daño por dicha patología, dando herramientas de identificación de factores de riesgo que pudieran condicionar mayor predisposición de alteraciones en las resistencias vasculares, siendo el objetivo delimitar los daños secundarios, generando un impacto positivo en la morbilidad de la población expuesta y poder realizar una referencia oportuna a unidades que cuentan con servicio de cardiología pediátrica.

La hipertensión pulmonar del recién nacido puede complicar el curso del 10% de todos los recién nacidos que ingresan a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN), y se estima que 7-20% de los neonatos que sobreviven a la Hipertensión pulmonar congénita desarrollan complicaciones a mediano o largo plazo. La mortalidad informada en la literatura varía entre un 10 a 20% y entre 10 y 50%, especialmente en países en vías de desarrollo ya que esta patología sigue siendo una de las principales causas de enfermedad crítica en la unidad de cuidados intensivos neonatales (Carrera, 2022).

Teniendo en cuenta que nuestro hospital se encuentra dentro de las tres principales unidades de cuidados intensivos neonatales del estado de Hidalgo, recibiendo diariamente pacientes recién nacidos, ya sea nacidos dentro de nuestra unidad de tococirugía o de algún centro de referencia, es indispensable identificar tempranamente los pacientes que confieren alguna patología cardíaca, ya que se ha determinado un incremento gradual al paso de los años de hipertensión pulmonar, buscando en este estudio disminuir la morbimortalidad asociada y una evolución desfavorable a corto y largo plazo en pacientes recién nacidos con esta afectación.

Planteamiento del problema.

En el estudio de Meritano (2020), la Hipertensión Pulmonar es una afección de severidad variable que se presenta cuando luego del nacimiento, la Resistencia Vasculat Pulmonar (RVP) se mantiene anormalmente elevada y esto produce bajo flujo pulmonar, con shunt de derecha a izquierda a través del Ductus Arterioso Permeable o foramen oval permeable, lo que determina hipoxemia. La incidencia de HTPRN varía entre 0.4 y 6.8 por 1000 nacidos vivos en los Estados Unidos y entre 0,43 y 6 por 1000 nacidos vivos en el Reino Unido. Aunque la mortalidad global es alrededor del 10% en lactantes con enfermedad moderada-grave, la HTPRN se asocia con graves morbilidades a largo plazo y hasta el 25% de los bebés con HTPRN tendrán deterioro significativo del neurodesarrollo a los 2 años. Esta mortalidad es más elevada en pacientes con hipoplasia pulmonar y hernia diafragmática congénita (HDC).

La hipertensión pulmonar del neonato es un síndrome con múltiples etiologías posibles, lo que genera desafíos en su manejo. En el recién nacido, la hipertensión pulmonar persistente se asocia principalmente a afecciones pulmonares o sistémicas que conducen a insuficiencia respiratoria aguda (Hilgendorff, 2023).

De acuerdo con la revisión de Márquez (2020), “la etiología de la Hipertensión pulmonar congénita suele ser hasta en 80-90% de los casos de etiología secundaria”.

Los factores de riesgo neonatales incluyen sexo masculino, parto por cesárea, parto antes de las 37 semanas y después de 41 semanas de edad gestacional, recién nacido pequeño o grande para edad gestacional. Entre los prematuros nacidos antes de las 33 semanas de gestación, la ruptura prematura y prolongada de membranas y el oligohidramnios son factores de riesgo conocidos para la hipertensión pulmonar temprana. Se han identificado factores de riesgo genético en pacientes que desarrollan HTPRN. La trisomía 21 está asociada con riesgo de desarrollar HTPRN, en parte secundaria a defectos cardíacos estructurales; sin embargo, se observa una mayor incidencia de HTPRN en estos lactantes independientemente de la presencia de lesiones cardíacas (Merintano, 2020).

En su estudio describe Márquez (2020), “La definición y la clasificación de la hipertensión arterial pulmonar han cambiado debido a la mejora de la comprensión, la medición y el tratamiento del fenómeno. Esta conducta ha sido extendida en el

contexto del paciente pediátrico, en quien la sobrevida ha aumentado al 95% durante los primeros 5 años gracias a la implementación adecuada del tratamiento”

Dentro de nuestro Hospital en la unidad de cuidados intensivos neonatales, gran parte de la población confiere patología cardiopulmonar, de la cual se busca estudiar la población afectada con hipertensión pulmonar persistente del recién nacido e identificar cuáles son los factores de riesgo principales para el desarrollo de la enfermedad, con el objetivo poder identificar tempranamente la patología en cuestión, buscando limitar las complicaciones, así como optimizar la atención médica en estos pacientes, con finalidad de brindar mejor pronóstico a la salud del recién nacido. De acuerdo con lo anterior expuesto, se busca que dentro del principal objetivo determinar los principales factores de riesgo para HP de recién nacidos afectados para tener un mayor panorama sobre el tema de la población neonatal del Hospital General de Tula, con el fin de generar datos poblacionales que ayuden a optimizar los recursos hospitalarios tanto en la prevención primaria como en el paciente hospitalizado para mejorar la calidad de atención en el recién nacido enfermo.

Pregunta de investigación.

El presente trabajo terminal expone como pregunta central: ¿Cuáles son los principales factores de riesgo para hipertensión pulmonar persistente del recién nacidos dentro de la unidad de cuidados neonatales del Hospital General de Tula del 2016 a 2022?

Hipótesis.

Hipótesis alterna:

Sí se espera encontrar dentro de los principales factores de riesgo para hipertensión pulmonar congénita, sean debidos a sepsis neonatal y neumonía congénita, en los pacientes ingresados a la UCIN del Hospital General de Tula.

Hipótesis nula:

No se espera encontrar dentro de los principales factores de riesgo para hipertensión pulmonar congénita, sean debidos a patología pulmonar o sistémica, en los pacientes ingresados a la UCIN del Hospital General de Tula.

Objetivos

Objetivo General.

Determinar la prevalencia y los factores de riesgo presentes en los pacientes de la Unidad de cuidados intensivos neonatales con diagnóstico de hipertensión pulmonar persistente del recién nacido, en el Hospital General de Tula en el periodo comprendido de enero 2016 – diciembre 2022.

Objetivos específicos.

1. **Definir** según la literatura los principales factores de riesgo para hipertensión pulmonar en recién nacidos.
2. **Esquematizar** la prevalencia de recién nacidos con diagnóstico de hipertensión pulmonar en un periodo de 7 años.
3. **Examinar** principales factores de riesgo presentes en los pacientes con diagnóstico de Hipertensión pulmonar congénita confirmado con ecocardiograma.
4. **Discutir** los factores de riesgo para hipertensión pulmonar descritos en la literatura con los que prevalecen en nuestra unidad hospitalaria.
5. **Elaborar** recomendaciones de acuerdo con los resultados obtenidos para incidir en la disminución de los factores asociados a la presentación de la patología.

Marco metodológico

Diseño del estudio.

- **Observacional:** Nuestro estudio se define como observacional ya que no se realizó intervención dentro de la población de estudio, así como

su objetivo fue la observación y registro.

- **Descriptivo:** Ya que se analizó como se manifiesta el fenómeno (HPPRN), con objetivo de la descripción de las variables de nuestro grupo de sujetos en un periodo de tiempo definido 2016-2022.
- **Retrospectivo:** se realizó revisión de expedientes y censos de años previos, buscando los factores de riesgo implicados para el desarrollo de la HPPRN.
- **Transversal:** Se realizó una sola medición de la información en el transcurso del estudio.

Recolección de la información

Dentro de la recolección de la información se llevo en un lugar, tiempo y población definida, descritas posteriormente:

Lugar.

Este estudio se llevó a cabo de la Unidad de cuidados intensivos neonatales del Hospital General de Tula, ubicado en Carretera Tula -Tepeji Km 1.5, El Carmen, 42830 Tula de Allende, Hidalgo.

Tiempo.

Se analizaron los expedientes de pacientes con diagnóstico de hipertensión pulmonar secundaria en pacientes menores de 28 días de vida en un periodo de enero del 2016 a diciembre del 2022

Población.

Para nuestra población se tomaron expedientes del Sistema de Gestión Hospitalaria (SIGHO) y censos de años previos, de los recién nacidos con diagnóstico de hipertensión pulmonar, internados en la Unidad de Cuidados Intensivos en el Hospital General de Tula del año 2016 al 2022.

Se aplicaron criterios de inclusión y exclusión, analizando un total de 2047 pacientes mediante una herramienta de Microsoft Office, programa Excel, donde 31

pacientes cumplieron con criterios de selección de estudio, de los cuales se analizaron datos con medidas de dispersión básicas, realizando procesamiento gráfico y estadístico en el programa antes descrito.

Selección de la población.

Población y muestra.

Se realizó revisión de expedientes físicos y electrónicos en lapso de 7 años, donde se analizaron un total de 2047 expedientes de los cuales 49 pacientes tenían diagnóstico de hipertensión pulmonar, sin embargo, al aplicar criterios de inclusión, exclusión y eliminación, se determinó una muestra de 31 pacientes como objeto de análisis.

Criterios de inclusión.

- Paciente neonatal que haya nacido en Hospital General de Tula.
- Paciente recién nacido que requirió ingreso a la UCIN.
- Recién nacidos con diagnóstico de hipertensión pulmonar congénita persistente.
- Recién nacidos de término y pretérminos.

Criterios de exclusión:

- Pacientes menores de 28 semanas de gestación.
- Pacientes mayores a 28 días de vida extrauterina.
- Paciente sin confirmación por ecocardiografía de hipertensión pulmonar.

Criterios de eliminación:

- Expedientes incompletos.
- Pacientes que hayan solicitado alta voluntaria.

Marco muestral

Tamaño de la muestra.

En este estudio no se realizó cálculo de la muestra, ya que se tomaron en cuenta

expedientes físicos y electrónicos existentes en el lapso de enero del 2016 a diciembre del 2022, seleccionando aquellos que cumplieran con criterios para hipertensión pulmonar congénita (total de 2047 expedientes), obteniendo totalidad de 31 pacientes que cumplieran para ser objeto de estudio.

Muestreo.

No se realizó un muestreo, derivado a que se realizó un censo de todos los expedientes físicos y electrónicos con diagnóstico de hipertensión pulmonar en el recién nacido, en el periodo de enero del 2016 a diciembre del 2022 en el Hospital General de Tula.

Definición operacional de las variables.

Variables independientes.

- Edad gestacional
- Sexo del recién nacido
- Diabetes gestacional.
- Síndrome de aspiración de meconio.
- Síndrome de dificultad respiratoria por déficit de surfactante
- Neumonía in útero
- Sepsis neonatal
- Asfixia neonatal

Variable dependiente.

- Hipertensión pulmonar persistente del recién nacido.

Tabla 2*Definición operacional de las variables.*

Variable	Definición	Indicador	Escala	Fuente
Edad gestacional	Edad del recién nacido desde el primer día de la última menstruación hasta el nacimiento, estimada en semanas de gestación.	1. 28-34 SDG (Prematuro temprano) 2. 34-37 SDG (Prematuro tardío) 3. 38-42 SDG (Termino) 4. > 42 SDG (Postérmino)	Cuantitativa discreta	En la recepción de datos
Sexo del recién nacido	Estado fenotípico condicionado genéticamente y que determina el género al que pertenece un individuo.	1. Femenino 2. Masculino	Cualitativo dicotómico	En la recepción de datos
Diabetes gestacional	Padecimiento caracterizado por la intolerancia a los carbohidratos con diversos grados de severidad que se reconoce por primera vez durante el embarazo y que puede o no resolverse después de éste.	1. Si 2. No	Cualitativo dicotómico	En la recepción de datos
Síndrome de aspiración de meconio	Aquel síndrome de distrés respiratorio que se produce en un neonato con antecedente de líquido amniótico (LA) meconial y que no puede ser explicado por otras patologías.	1. Si 2. No	Cualitativo dicotómico	En la recepción de datos

Síndrome de dificultad respiratoria por déficit de surfactante	Enfermedad caracterizada por inmadurez del desarrollo anatómico y fisiológico pulmonar del recién nacido prematuro, cuyo principal componente es la deficiencia cuantitativa y cualitativa de surfactante.	1. Si 2. No	Cualitativo dicotómico	En la recepción de datos
Neumonía in útero	La neumonía neonatal es la infección pulmonar de un recién nacido. Puede comenzar dentro de horas del nacimiento, como parte de un síndrome de sepsis generalizada, o después de 7 días, limitada a los pulmones.	1. Si 2. No	Cualitativo dicotómico	En la recepción de datos
Sepsis neonatal	Síndrome clínico en un nacido de 28 días o menos que se manifiesta por signos sistémicos de infección venosa y aislamiento de un patógeno bacteriano del torrente sanguíneo.	1. Si 2. No	Cualitativo dicotómico	En la recepción de datos
Asfixia neonatal	Condición en la cual se presenta una alteración grave en el intercambio gaseoso del recién nacido como consecuencia de diferentes noxas bien sea durante el trabajo de parto, el parto o los primeros minutos posteriores al nacimiento, caracterizada por acidemia (pH en sangre arterial menor de 7.0 o base	1. Si 2. No	Cualitativo dicotómico	En la recepción de datos

	exceso mayor de 16 mmol/L), Apgar bajo a los 5 minutos y evidencia temprana de encefalopatía hipóxico- isquémica.			
Hipertensión pulmonar persistente del recién nacido	Falla la en la reducción postnatal normal de la Resistencia vascular periférica, lo que resulta en un shunt de derecha a izquierda de sangre desoxigenada a través de cortocircuitos fetales con hipoxemia resultante.	1. SI 2. NO	Cualitativo dicotómico	En la recepción de datos

Instrumentos para recolección de datos y de las variables.

Una vez recabado los datos pertinentes, se procedió a su transcripción en un documento de Microsoft Word, para posteriormente utilizar el programa de cómputo Excel, sometidos a revisión y procesamiento.

La recolección de datos se llevó a cabo en días laborables, en horario matutino y vespertino, bajo la supervisión de la asesora clínica y demás colaboradores del área, tras la revisión de expediente clínico y recopilación de datos en sistemas office Microsoft Word y Excel.

Aspectos éticos.

Acorde a las disposiciones del reglamento de la Ley General de Salud en Materia de investigación para la salud, en su Título primero (Disposiciones generales), articulo 3, apartado II “Al conocimiento de los vínculos entre las causas de enfermedad, la práctica médica y la estructura social” y apartado III, “A la prevención y control de Salud”, (Titulo segundo de los aspectos éticos de investigación en los seres humanos) Se realiza el presente trabajo de investigación siempre respetando la dignidad y protección de los derechos y bienestar de la población estudiada.

Lo dicho en el Artículo 17 de la ley General de salud y la declaración de Helsinki, en cuanto a la investigación en seres humanos se considera que este protocolo de estudio se encuentra sin riesgo, ya que no se realizará ninguna intervención o modificación intencionada en las variables, únicamente se realizará revisión de los expedientes clínicos, por lo que se considera una investigación sin riesgo, por tratarse de un estudio retrospectivo NO SE REALIZA CONSENTIMIENTO INFORMADO.

Análisis estadístico

1.- Con la previa aprobación del Comité de investigación y del Comité de ética en investigación del Hospital General de Tula, se realizó la búsqueda de los expedientes con el diagnóstico de Hipertensión pulmonar en expedientes físicos así con el sistema digital SIGO, durante el periodo comprendido de enero 2016 a diciembre 2022.

2.- Se aplicaron los criterios de inclusión, así como de exclusión y eliminación para la selección de la población a estudiar.

3.- Posteriormente, se recaban los datos de las variables a estudiar y se vació la información obtenida en una base de datos de Excel, realizando la operacionalización de variables.

4.- Los datos obtenidos se analizaron mediante un análisis estadístico proporcionado por programa de Excel aplicando medidas de tendencia central básicas, presentado resultados en forma de tablas y gráficos.

5.- Con la información obtenida, se integró un informe técnico final con lo que se evaluaron los principales factores de riesgo para hipertensión pulmonar dentro de nuestra población, con lo que se da respuesta a nuestra pregunta de investigación, así como a las hipótesis presentadas.

6.- Se describen las conclusiones del trabajo terminal.

Resultados.

Dentro de los recién nacidos en el Hospital General de Tula del año 2016 a 2022 se encontró una población de ingreso de pacientes en el lapso de 7 años, donde la mayor prevalencia de ingresos a la unidad de neonatología se dio en el año 2016 con 328 pacientes, seguido del año 2022 con 311 pacientes, donde el promedio de recién nacidos ingresados fue de 292.4 pacientes por año y una mediana de 308 pacientes por año.

De los 2047 pacientes con ingreso a la unidad de cuidados intensivos neonatales 49 pacientes fueron diagnosticados con hipertensión pulmonar congénita persistente, en los cuales se aplicaron los criterios de inclusión y exclusión, seleccionando solo 31 pacientes los cuales reunieron criterios para su análisis. El resto fue eliminado por no tener el expediente clínico completo o diagnóstico corroborado por medio de ecocardiografía.

De los casos analizado se evidenció un incremento paulatino en diagnóstico de hipertensión pulmonar congénita en la población de estudio, dentro de la unidad de cuidados intensivos neonatales donde los años con mayor diagnóstico por ecocardiografía fue dentro del año 2020-2022, siendo el mayor número de pacientes diagnosticados por año un total de 8 pacientes en el año 2020 y 2022, obteniendo una media de 4.4 pacientes por año y una mediana de 5 dentro del análisis de los 7 años de estudio.

La población con diagnóstico de hipertensión pulmonar más afectada abarca a los recién nacidos de término (37 a 41.6 SDG) con el 64.5% de la población afectada; seguido de los recién nacidos prematuros tempranos (28 a 33.6 SDG) con el 22.5% de la población y posteriormente a la población de los pacientes corresponde a recién nacidos pretérmino tardío (34 a 36.6 SDG) con 12.9% de los pacientes analizados, resaltando que dentro de nuestra población no se encontró ningún recién nacido mayor de 42 SDG con diagnóstico de hipertensión pulmonar.

Del total de casos con diagnóstico de hipertensión pulmonar, se vio mayor prevalencia en el sexo masculino correspondiente 71% de los casos (n=22) y 29% (n=9) del sexo femenino.

Dentro de los factores de riesgo prenatales analizados (diabetes gestacional), en nuestra población solo se encontró en 1 paciente dicho antecedente, lo que corresponde a 3.2% de la población hijo de madre diabética.

De los factores de riesgo perinatales, se encontró mayor índice en factores de riesgo de tipo infeccioso, donde dentro de nuestra población de estudio el principal factor de riesgo correspondió a sepsis neonatal. Del total de pacientes analizados que cumplieron criterios para análisis (n=31 pacientes), 20 de ellos presentaron este diagnóstico, correspondiente a 65% de la población de interés.

El segundo factor de riesgo más prevalente fue neumonía congénita con un total de 16 pacientes que contaban con este diagnóstico, correspondiente a 52% de la población de estudio.

En tercer lugar, de factor de riesgo se encontró asfixia perinatal en 7 de los 31 pacientes (23%).

El cuarto lugar correspondió a síndrome de aspiración de meconio con afectación de un total de 3 pacientes en total (10% de la población).

Y la última instancia el factor de riesgo menos documentado fue el síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido donde solo 2 pacientes contaban con el diagnóstico de la patología (6% de la población).

Ilustración 4.

Prevalencia de hipertensión pulmonar congénita por año



Gráfico que muestra la relación entre número de pacientes con diagnóstico de HP en el Hospital General de Tula por año, del 2016-2022.

Tabla 3.

Prevalencia de recién nacidos con HP por grupo de edad del 2016-2022

Semanas de gestación	Recién nacido con hipertensión pulmonar (n=31)	Población afectada con HP
28-33.6 SDG	7	22.50%
34-36.6 SDG	4	12.90%
37-41.6 SDG	20	64.50%
>42 SDG	0	0%

SDG: Semanas de gestación. **HP:** Hipertensión pulmonar.

Tabla 4.

Prevalencia de los factores de riesgo para hipertensión pulmonar congénita secundaria en el Hospital General de tula del año 2016 a 2022.

VARIABLES	Frecuencia (N = 31 / %)
Edad	Pretérmino temprano (7/22.5%) Pretérmino tardío (4/12.9%) Recién nacido de término (20/ 64.5%) Postérmino (0/0%)
Hombres	22 (71%)
Factores de riesgo	
Hijo de madre diabética	1 (3%)
Síndrome de dificultad respiratoria	2 (6%)
Neumonía congénita	16 (52%)
Sepsis neonatal	20 (65%)
Asfixia perinatal	7 (23%)
Síndrome de aspiración de meconio	3 (10%)

Discusión.

En la investigación realizada en la unidad de cuidados intensivos neonatales del Hospital General de Tula del año 2016 a 2022, se recopiló la prevalencia de los recién nacidos de término y pretérmino durante los 7 años previos, pudiendo documentar el total de la población con diagnóstico de hipertensión pulmonar del recién nacido confirmada con ecocardiograma, en la cual permitió evidenciar los principales factores de riesgo en nuestra población de Tula de Allende, Hidalgo. Con el fin de mejorar el entendimiento de dicha patología frente a los diversos factores implicados. De los datos obtenidos se estimó una prevalencia de recién nacidos vivos de 2047 pacientes dentro de los últimos 7 años en nuestra unidad de cuidados intensivos neonatales, con un promedio de 292 pacientes por año, de la misma población se dio sospecha de hipertensión pulmonar en 49 pacientes de los cuales en 31 de ellos cumplían con criterios de inclusión para el estudio y se confirmó el diagnóstico de HP por medio de ecocardiograma, la cual fue nuestra población de estudio.

Los factores de riesgo neonatales analizados por los autores Carrera (2022), Meritano (2020) & Robin (2010) incluyen la mayor predominancia de afección por HP en el sexo masculino, lo cual fue concordante con nuestro estudio, presentando mayor prevalencia en el varón hasta en 64% de los pacientes, (57.7% reportado en estudio *“Evolución de los recién nacidos con hipertensión pulmonar persistente en una unidad de cuidados intensivos neonatales”* de Meritano (2020), predominado sobre el sexo femenino.

Uno de los antecedentes perinatales reportados por la bibliografía, dentro del estudio de Yogen (2021), *“Pulmonary hypertension, genetics, histopathology, diagnosis and treatment, review article”*, que podrían condicionar mayor riesgo para el desarrollo de hipertensión pulmonar es diabetes gestacional la cual fue analizada en nuestro estudio, sin embargo, reportando resultados controversiales, con reporte de solo 1 paciente con antecedente de ser hijo de madre diabética, lo que corresponde a un 3% de la población.

En el mismo estudio realizado por Yogen (2021), los 5 principales factores de riesgo para hipertensión pulmonar documentados fueron la infección (30%), síndrome

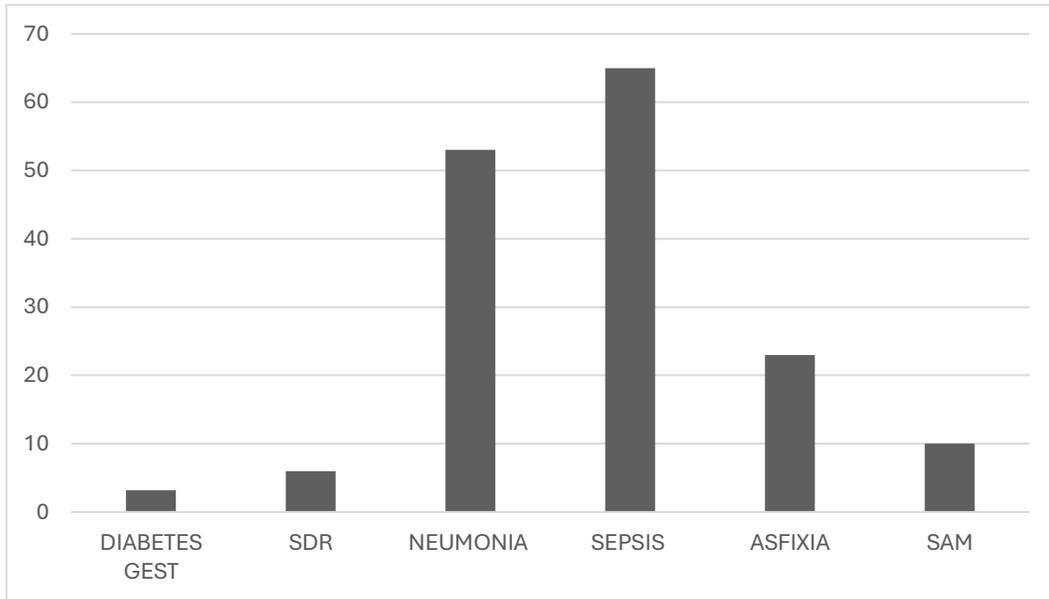
de aspiración de meconio (24%), causa idiopática (20%), síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido (7%) y hernia diafragmática congénita (6%). Similar a lo encontrado en nuestra investigación donde los principales factores de riesgo de hipertensión pulmonar secundaria son debidos a causas infecciosas, principalmente Sepsis neonatal (65%), neumonía congénita (53%), seguido por asfixia perinatal (23%), síndrome de aspiración de meconio (10%) y síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido (6%), sin documentar casos idiopáticos, así mismo no se incluyeron casos con antecedentes de hernia diafragmática secundario a falta de servicio de cirugía pediátrica establecido dentro del hospital. Documentado un promedio de 1.8 factores de riesgo por paciente con diagnóstico de hipertensión pulmonar congénita.

De acuerdo con la edad gestacional, el estudio "*Persistent pulmonary hypertension of newborn*", de acuerdo con la literatura de Mahmood (2022) la hipertensión pulmonar afecta a alrededor del 10% de los bebés a término y prematuros tardíos con insuficiencia respiratoria. En el estudio "*Evolución de los recién nacidos con hipertensión pulmonar persistente en una unidad de cuidados intensivos neonatales*" (Carrera, 2022), se documentó mayor afección en los recién nacidos prematuros, con afección de hasta el 70% de la población general, datos discordantes a lo encontrado en nuestro análisis donde la mayor población afectada fueron los recién nacidos de término con afección de 64.5% de la población total.

Así mismo, describe Mahmood (2022) que los bebés prematuros tardíos tienen una mayor incidencia de HP (5,4 por 1000 nacidos vivos) en comparación con los bebés a término (1,6 por 1000 nacidos vivos). Dentro de nuestro estudio predominó la población de recién nacidos de término con afección de 9.6 por 1000 nacidos ingresados a la unidad de cuidados neonatales, de la población de recién nacido pretérmino temprano (3.3 afectados por cada 1000) y recién nacido tardío afección de 1.8 casos por cada 1000 pacientes.

Ilustración 5.

Porcentaje de presentación de factores de riesgo en pacientes con Hipertensión pulmonar congénita.



SDR: Síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido, **SAM:** Síndrome de aspiración de meconio.

Conclusiones.

La hipertensión pulmonar persistente del recién nacido es un trastorno de la transición circulatoria que produce una resistencia vascular pulmonar elevada con cortocircuitos extrapulmonares de derecha a izquierda, siendo una de las principales causas de enfermedad crítica en la unidad de cuidados intensivos neonatales.

En nuestra investigación se alcanzaron los objetivos planteados al inicio de este estudio, donde se analizó la prevalencia y principales factores de riesgo implicados en nuestra población que requirió ingreso a la UCIN, también se comparó la prevalencia de dichos factores con lo reportado en la literatura nacional e internacional, identificando las principales causas de afección secundaria para HP.

La población de ingresos de recién nacidos prematuros y de término fue de 2047 pacientes dentro de los 7 años de estudio, de los cuales 31 pacientes presentaron hipertensión pulmonar del recién nacido lo que corresponde a 1.5% de la población de

estudio, inferior a lo reportado en la literatura mundial de 5-10% de todos los recién nacidos que ingresan en la unidad de cuidados intensivos neonatales.

El promedio de recién nacidos dentro de nuestra unidad de cuidados neonatales fue de 292 nacidos por año, con incremento gradual de la población afectada dentro de los últimos años, siendo detectada en los primeros años de estudio (2016) 2 pacientes por año, hasta en los últimos años 8 pacientes por año, de los cuales, lo más afectados de acuerdo a sexo corresponde principalmente al sexo masculino y de acuerdo a las semanas de gestación, hasta 64.5% de los bebés con HPPN nacen a término o casi a término, aunque gran parte de la población (22% de los casos) nacen prematuramente antes de las 34 semanas de gestación.

Los principales factores de riesgo implicados dentro de nuestra población corresponden a procesos infecciosos, como sepsis neonatal y neumonía congénita, entre otras menos frecuentes destaca asfixia neonatal, síndrome de aspiración de meconio, síndrome de dificultad respiratoria por déficit de surfactante y diabetes gestacional, encontrándose en promedio 1.8 factores de riesgo por paciente. Dentro de nuestra población de estudio se cuestionó el diagnóstico de hipertensión pulmonar en 49 pacientes dentro de los últimos 7 años de los cuales se confirmó el diagnóstico por medio de ecocardiografía en 31 de los mismos, cabe destacar la falta del servicio de cardiología y cirugía pediátrica dentro de nuestra unidad de cuidados intensivos, por lo cual no se descarta un mayor diagnóstico de patologías cardiopulmonares dentro de nuestra unidad, con una población reportada en nuestro estudio de 1.5% contra 5% reportada en la bibliografía, por lo cual el presente estudio evidencia la necesidad de reforzar o potenciar el protocolo de estudio de los pacientes con sospecha de este padecimiento, debiendo gestionar la realización de ecocardiografía en todo aquel paciente que se sospeche hipertensión pulmonar o cardiopatía congénita, así mismo, es de suma importancia capacitar a los médicos pediatras y personal de salud que laboran en la UCIN para que, en base a los factores de riesgo, así como las manifestaciones clínicas se integre una sospecha diagnóstica de hipertensión pulmonar y los pacientes se beneficien con diagnóstico y un tratamiento adecuado de manera oportuna.

Referencias bibliográficas.

- Abman, SH. (2021). The 13th Bengt Robertson Memorial Lecture: *Pulmonary Hypertension: The Hidden Danger for Newborns*. 118 (2), 211-217.
https://www.researchgate.net/publication/351363813_Pulmonary_Hypertension_The_Hidden_Danger_for_Newborns
- Arias, D., & Narvaez, C. (2016). *Atención del recién nacido con hipertensión pulmonar persistente*. 25 (4) 219-227.
<https://revistas.fucsalud.edu.co/index.php/repertorio/article/view/105>
- Bandiya, P., et al., (2024). Etiology, Diagnosis and Management of Persistent Pulmonary Hypertension of the Newborn in Resource-limited Settings. *Clin Perinatol*. Mar;51(1):237-252.
<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0095510823001070?via%3Dihub>
- Betancourt M., & Corona-Villalobos, C. (2019). *Del soplo inocente a la hipertensión arterial pulmonar*. 76, 287-293.
https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1665-11462019000600287
- Butt MU, Jabri A, Hamade H, Abdouh AA, Mhanna M, Haddadin F, Nasser F, Hammad N, Jazar DA, Toumar AJ, Siraj A, Balakumaran K, Ilbawi M. Predicting the Severity and Outcome of Persistent Pulmonary Hypertension of the Newborn Using New Echocardiography Parameters. *Curr Probl Cardiol*. 2023 Aug;48(8):101181.
<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0146280622000780?via%3Dihub>
- Cookson MW, Abman SH, Kinsella JP, Mandell EW (2022). Pulmonary vasodilator strategies in neonates with acute hypoxemic respiratory failure and pulmonary hypertension. *Semin Fetal Neonatal Med*. Aug;27(4):101367.
<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10329862/>

Cookson MW, Kinsella JP (2024). Inhaled Nitric Oxide in Neonatal Pulmonary Hypertension. *Clin Perinatol.* 51(1):95-111.

<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0095510823001069?via%3Dihub>

Corona-Villalobos, C., & López-Corella, E. (2018). *Niña con síndrome de Down e hipertensión pulmonar.* 39, 3, 256-264.

https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0186-23912018000300256

Donn SM. Persistent pulmonary hypertension of the newborn: Historical perspectives. *Semin Fetal Neonatal Med.* 2022 Aug;27(4):101323.

[https://www.sfnmjournal.com/article/S1744-165X\(22\)00001-4/abstract](https://www.sfnmjournal.com/article/S1744-165X(22)00001-4/abstract)

Fei Q, Pan J, Zhang F, Lin Y, Yuan T (2024). Comparison of Different Treatments of Persistent Pulmonary Hypertension of the Newborn: A Systematic Review and Network Meta-Analysis. *Crit Care Med.* Jun 1;52(6):e314-e322.

https://journals.lww.com/ccmjournal/fulltext/2024/06000/comparison_of_different_treatments_of_persistent.27.aspx

Gregory-J., L., & Yung, D. (2019). *Current understanding and perioperative management of pediatric pulmonary hypertension.* 29, 5, 441-456.

<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/pan.13542>

Hussain AS, Ali R, Ahmed S, Naz F, Haroon A. Oral Sildenafil Use In Neonates With Persistent Pulmonary Hypertension Of Newborn. *J Ayub Med Coll Abbottabad.* 2017 Oct-Dec;29(4):677-680.

<https://jamc.ayubmed.edu.pk/jamc/index.php/jamc/article/view/2621/1643>

Jain, A., & McNamara, PJ. (2015). *Persistent pulmonary hypertension of the newborn: Advances in diagnosis and treatment.* 20, 4, 262-271.

[https://www.sfnmjournal.com/article/S1744-165X\(15\)00037-2/abstract](https://www.sfnmjournal.com/article/S1744-165X(15)00037-2/abstract)

Lai MY, Chu SM, Lakshminrusimha S, Lin HC. (2018) Beyond the inhaled nitric oxide in persistent pulmonary hypertension of the newborn. *Pediatr Neonatol.* Feb;59(1):15-23.

[https://www.pediatr-neonatol.com/article/S1875-9572\(17\)30480-1/fulltext](https://www.pediatr-neonatol.com/article/S1875-9572(17)30480-1/fulltext)

León-Zambrano, J. S. (2021). *Incidencia de Hipertensión Pulmonar Persistente en Recién Nacido en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal.* 6, 12.

<https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=8219304>

Mahmood B. (2022) Persistent pulmonary hypertension of newborn. *Semin Pediatr Surg.* Aug;31(4):151202.

<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1055858622000634?via%3>

Dihub

Mandell E, Kinsella JP, Abman SH. Persistent pulmonary hypertension of the newborn. *Pediatr Pulmonol.* 2021 Mar;56(3):661-669.

<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ppul.25073>

Mandell E., Kinsella J., Abman S., (2020) Persistent pulmonary hypertension of the newborn. *Pediatric Pulmonology.*

<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ppul.25073>

Marquez-Gonzalez, H., & Ibarra-Rios, D. (2020). *Uso de sildenafil para la hipertensión pulmonar en neonatos.* 77, 4, 202-206.

https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1665-11462020000400202

Mat Bah MN, Tan RYH, Razak H, Sopian MH, Abdullah N, Alias EY (2021). Survival and associated risk factors for mortality among infants with persistent pulmonary hypertension of the newborn in Malaysia. *J Perinatol.* Apr;41(4):786-793.

<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7883964/>

Meritano, J., & Jozefkowicz, M. (2020). *Parte 1: Fisiopatología, diagnóstico y manejo ventilatorio*. 3, 5, 2013-2027.

https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S002837462021000100062

Meritano, J., & Nieto, R. (2020). Manejo del paciente con hipertensión pulmonar persistente en el recién nacido. 3, 5, 244-256.

https://efaidnbmnnnibpcajpcglclefindmkaj/https://www.sarda.org.ar/images/2020/7_Guias.pdf

Meritano, J., & Spelt, I. (2020). *Manejo del paciente con hipertensión persistente en el recién nacido*. 3(5).

https://www.sap.org.ar/uploads/consensos/consensos_hipertension-arterial-en-el-recien-nacido-104.pdf

Miller TF, Kaiser A, Schmelter T, Lippert J, Davis JM (2022). Using real-world data in pediatric clinical trials: Lessons learned and future applications in studies of persistent pulmonary hypertension of the newborn. *Semin Fetal Neonatal Med*. Aug;27(4):101331.

[https://www.sfnjournal.com/article/S1744-165X\(22\)00009-9/abstract](https://www.sfnjournal.com/article/S1744-165X(22)00009-9/abstract)

Mohamed AA, Louis D, Surak A, Weisz DE, McNamara PJ, Jain A (2022). Vasopressin for refractory persistent pulmonary hypertension of the newborn in preterm neonates - a case series. *J Matern Fetal Neonatal Med*. Apr;35(8):1475-1483.

<https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/14767058.2020.1757642>

Nakwan N, Jain S, Kumar K, Hosono S, et al. (2020). An Asian multicenter retrospective study on persistent pulmonary hypertension of the newborn: incidence, etiology, diagnosis, treatment and outcome. *J Matern Fetal Neonatal Med*. Jun;33(12):2032-2037.

<https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/14767058.2018.1536740>

Pedersen J, Hedegaard ER, Simonsen U, Krüger M, Infanger M, Grimm D (2018). Current and Future Treatments for Persistent Pulmonary Hypertension in the Newborn. *Basic Clin Pharmacol Toxicol*. Oct;123(4):392-406.

<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/bcpt.13051>

Puente-Ubierna, N., Bachiller-Carnicero, L., & Corredera Sánchez, A. (2019). *Análogos de prostaglandinas I2 (epoprostenol y treprostinil) para el tratamiento de la hipertensión pulmonar refractaria secundaria a displasia broncopulmonar en un lactante*. 117, 4, e413-e415.

<https://www.scielo.org.ar/pdf/aap/v117n4/v117n4a27.pdf>

Reyes-Hernández K.L, Fernández-Carrocerá L.A, & Carrera-Muiños S. (2022). Evolución de los recién nacidos con hipertensión pulmonar persistente en una unidad de cuidados intensivos neonatales. 36, 2, 40-45.

https://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S018753372022000200040&script=sci_abstract&tlng=es

Robin-H, S. (2010). *Neonatal Pulmonary Hypertension*. S79-S84.

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20216169/>

Rodriguez-Balderrama, I., Castañeda-V, M., & Pérez-M, P. (2000). *Empleo de surfactante y ventilación de alta frecuencia oscilatoria en neonatos*. 67, 2, 55-59.

<https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=2717>

Ruopp NF, Cockrill A (2022). Diagnosis and Treatment of Pulmonary Arterial Hypertension: A Review. *JAMA*. 12;327(14):1379-1391. doi: 10.1001/jama.2022.4402. Erratum in: *JAMA*. 2022 Sep 6;328(9):892.

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35412560/>

Sherlock L, G., Wright, C., Kinsella, J., & Delaney, C. (s. f.). *Inhaled nitric oxide is used in neonates: Balancing what is evidence-based and what is physiologically sound*. 95, 12(16), 2020 Feb 1.

<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1089860319301405?via%3>

Dihub

Siefkes HM, Lakshminrusimha S. (2021) Management of systemic hypotension in term infants with persistent pulmonary hypertension of the newborn: an illustrated review. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* Jul;106(4):446-455.

<https://fn.bmj.com/content/106/4/446.long>

Singh Y, Lakshminrusimha S. *Pathophysiology and Management of Persistent Pulmonary Hypertension of the Newborn.* *Clin Perinatol.* 2021 Aug;48(3):595-618.

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34353582/>

Stepffera, C., Gaynora, E., & López, M. (2018). Hipertensión pulmonar asociada al virus de la inmunodeficiencia humana en pediatría: Tratamiento con sildenafil. *116, 3.*

<https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/biblio-950022>

Steurer MA, Baer RJ, Oltman S, Ryckman KK, Feuer SK, Rogers E, Keller RL, Jelliffe-Pawlowski LL (2019). Morbidity of Persistent Pulmonary Hypertension of the Newborn in the First Year of Life. *J Pediatr.* Oct;213:58-65.e4.

[https://www.jpeds.com/article/S0022-3476\(19\)30817-0/abstract](https://www.jpeds.com/article/S0022-3476(19)30817-0/abstract)

Stieren ES, Sankaran D, Lakshminrusimha S, Rottkamp CA. Comorbidities, and Late Outcomes in Neonatal Pulmonary Hypertension. *Clin Perinatol.* 2024 Mar;51(1):271-289.

<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0095510823001033?via%3>

Dihub

Terroba-Seara, S., Oulego-Eroz, I., & Lobete-Prieto, E. (2019). *Foramen oval restrictivo intraútero: Causa de hipertensión pulmonar neonatal.* *117(6).*

<https://www.sap.org.ar/docs/publicaciones/archivosarg/2019/v117n6a19.pdf>

Timberline S, Bhatt A, Sunderji S, Tancredi DJ, Lakshminrusimha S, Siefkes H. Novel scoring tool of hypoxemic respiratory failure and pulmonary hypertension for

defining severity of persistent pulmonary hypertension of newborn. *J Perinatol.* 2023 Oct;43(10):1281-1287.

<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10541330/>

Tsoi SM, Nawaytou H, Almeneisi H, Steurer M, Zhao Y, Fineman JR, Keller RL. Prostaglandin-E1 infusion in persistent pulmonary hypertension of the newborn. *Pediatr Pulmonol.* 2024 Feb;59(2):379-388.

https://onlinelibrarywileycom.translate.goog/doi/10.1002/ppul.26759?cookieSet=1&_x_tr_sl=en&_x_tr_tl=es&_x_tr_hl=es&_x_tr_pto=sc

Valenzuela, D., & Luco, M. (2017). El rol de la hipertensión pulmonar en la displasia broncopulmonar. *88, 6*, 699-706.

https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S03704106201700060069

9

Wang M, Zhuang D, Mei M, Ma H, Li Z, He F, Cheng G, Lin G, Zhou W. Frequent mutation of hypoxia-related genes in persistent pulmonary hypertension of the newborn. *Respir Res.* 2020 Feb 13;21(1):53.

https://pmc-ncbi-nlm-nihgov.translate.goog/articles/PMC7020588/?_x_tr_sl=en&_x_tr_tl=es&_x_tr_hl

Willem-P, B., Yogen-Singh, & Zoltan-Molnar. (2018). Application of Neonatologist Performed Echocardiography in the assessment and management of persistent pulmonary hypertension of the newborn. *84, 1*, 68-77.

<https://www.nature.com/articles/s41390-018-0082-0>

Xiang Ng, Venkatanarayanan N, Ho CYX, Sim WS, Lim DY, Yeo WS. (2019) Selective Serotonin Reuptake Inhibitors and Persistent Pulmonary Hypertension of the Newborn: An Update Meta-Analysis. *J Womens Health (Larchmt).* Mar;28(3):331-338.

https://www.liebertpub.com/doi/10.1089/jwh.2018.7319?url_ver=Z39.882003&rfr_id=ori%3Arid%3Acrossref.org&rfr_dat=cr_pub++0pubmed

Anexos.

Hoja de concentración de datos



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA
DEL ESTADO DE HIDALGO



GOBIERNO DE
MÉXICO



HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

No.	Folio	Semanas de gestación	Sexo	Diabetes Gestacional	SDR	Neumonía	Sepsis	Asfixia	SAM
Indicador		28-33.6 SDG 34- 36.6 SDG 37- 41.6 SDG > 42 SDG	1. Fem. 2. Masc.	1. Si 2. No	1. Si 2. No	1. Si 2. No	1. Si 2. No	1. Si 2. No	1. Si 2. No
1.									
2.									
3.									
4.									
5.									
6.									
7.									
8.									
9.									
10.									
11.									
12.									
13...									

Formato de envío de protocolo



GOBIERNO DE
MÉXICO



HOSPITAL GENERAL DE TULA
ENSEÑANZA Y CAPACITACION

Oficio No. HGTULA/EyC/076/2024

Tula de Allende, Hgo., 14 de mayo 2024

Asunto: Autorización de ejecución
Proyecto de Investigación

Dra. Antonia Anahí Rico Ávila
Médico Residente del 3er año de la
Especialidad en Pediatría

PRESENTE

Sirva el presente para **NOTIFICARLE** que se ha revisado su protocolo de investigación titulado: **"Prevalencia y factores de riesgo de hipertensión pulmonar en el recién nacido del Hospital General de Tula en el periodo comprendido de enero 2016 a diciembre 2022"** con número de registro HGTCEI-EM2024-02 en el Hospital General de Tula correspondiente al trabajo terminal del programa de la Especialidad en Pediatría Médica de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo, el cual ha sido **AUTORIZADO** para su ejecución.

Sin otro en particular, reciba un cordial saludo

Aterramente

Dra. Juana Elizabeth Calva Rodríguez
Directora Clínica
Proyecto de Investigación

HOSPITAL GENERAL DE TULA
JEFATURA DE ENSEÑANZA Y
CAPACITACIÓN

c.c.p. Expediente y Minutario

Formato de declaración de los investigadores



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO
Instituto de Ciencias de la Salud

Área Académica de Medicina

21 de septiembre del 2022

ICSa/AAMPO693//2022

Asunto: Nombramiento

**DR. en S. SALVADOR MARTIN CAMACHO Y LÓPEZ
P R E S E N T E.**

Conociendo su alto desempeño profesional y su compromiso con la docencia e investigación, le invitamos a fungir como **Codirector (a) Metodológico (a)** del Proyecto Terminal del (la) **M.R. ANTONIA ANAHI RICO AVILA** residente de Primer Año de la Especialidad de **Pediatría Médica**, con sede en el Hospital General de Tula, correspondiente al periodo 2022-2025.

El tema de estudio versa sobre **"HIPERTENSION PULMONAR EN RECIEN NACIDOS DE TERMINO. FACTORES DE RIESGO."**

De los avances y cumplimiento del proyecto le solicitamos atentamente se nos notifique para su control.

Hacemos mención que el desarrollo del proyecto deberá realizarse durante el penúltimo año de especialidad y concluirse en el último, con el fin de que el proceso de titulación se culmine en tiempo y forma.

Para cualquier información adicional, quedamos a sus órdenes.

Datos de contacto:

Datos del contacto:

Email anahi_rico_06@hotmail.com

Residente: M.R. Antonia Anahi Rico Avila

Codirector Metodológico:

Dr. En S. Salvador Martin Camacho Y López

Email: salvador_camacho3947@uaeh.edu.mx

Asimismo, se les informa a los Médicos Residentes que deberán presentarse con su Codirector (a) Metodológico (a), en caso de no localizarlos o tener inconveniente por ambas partes, deberán de notificarlo inmediatamente por escrito con sus respectivas evidencias con la **M.C. ESP. Y SUB ESP. MARIA TERESA SOSA LOZADA, COORDINADORA DE POSGRADO**, con horario de lunes a viernes 8:00 a 16:00 hrs. al correo institucional posgradosmedicina@uaeh.edu.mx deberá de entregar en forma inmediata una copia de este nombramiento a la jefatura de enseñanza de su unidad médica para su registro y seguimiento.

Cabe señalar, que al concluir es responsabilidad del Médico Residente entregar a su codirector (a) metodológico (a) un ejemplar de su Trabajo Terminal.

Sin otro particular, aprovecho la ocasión para enviarte un cordial saludo.

ATENTAMENTE
"AMOR, ORDEN Y PROGRESO"

M.C.ESP. LUIS CARLOS ROMERO QUEZADA
JEFE DEL ÁREA ACADÉMICA DE MEDICINA
CHAIR OF THE DEPARTMENT OF MEDICINE

LCRQ/MTSL/

Ciruito ex-Hacienda La Concepción s/n Carretera
Pachuca Actopan, San Agustín Tlaxiaca, Hidalgo,
México. C.P. 42160
Teléfono: 52 (771) 71 720 00 Ext. 4308,2361,4346,4310
medicina@uaeh.edu.mx