



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

11237



FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

94

HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

**HIPERTENSION PULMONAR PERSISTENTE DEL RECIEN NACIDO
DIAGNOSTICO CLINICO-ECOCARDIOGRAFICO Y TRATAMIENTO**

TESIS

Que para obtener el diploma
en la especialidad de Pediatría

PRESENTA

200743

Dra. Elsa Margarita Herrera Vicharelli

Hermosillo, Sonora. Noviembre del 2007.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

HIPERTENSION PULMONAR PERSISTENTE DEL RECIEN NACIDO
DIAGNOSTICO CLINICO-ECOCARDIOGRAFICO Y TRATAMIENTO

TESIS

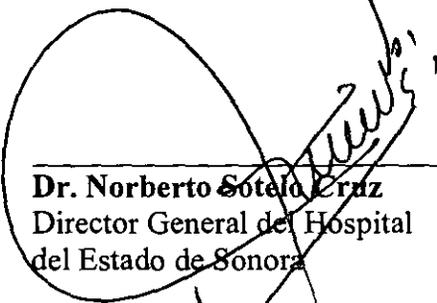
Que para obtener el diploma en la especialidad de Pediatría

PRESENTA

Dra. Elsa Margarita Herrera Vicharelli

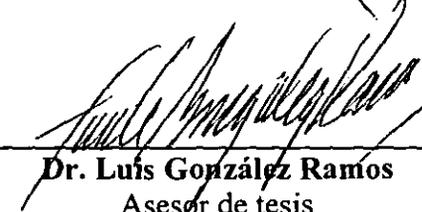

Dr. Ramiro García Alvarez
Director de Enseñanza e Investigación
y Profesor Titular del curso

ENSEÑANZA


Dr. Norberto Sotelo Cruz
Director General del Hospital
del Estado de Sonora


Dr. Carlos A. Ramírez Rodríguez
Asesor de tesis


Dr. Marco Antonio Manzo Ruíz
Asesor de tesis


Dr. Luis González Ramos
Asesor de tesis

Hermosillo, Sonora. Noviembre 2000.

DEDICATORIAS

A Dios, gracias por su infinito amor y por guiar mis pasos una vez mas hacia la culminación de este camino.

A mis Padres quienes con su gran amor y cariño impulsaron mis sueños a ser una realidad. Los amo.

A mis Hermanos por su apoyo incondicional.

A mis sobrinos porque a través de ellos veo que una sonrisa vale más que mil palabras.

Agradecimiento eterno a mis maestros de enseñanza y en especial al Dr. Carlos A. Ramírez.

A ti que desde donde estás siempre me has guiado, con amor.

Gracias.

INDICE

Resumen		
Introducción	1
Objetivos	24
Metodología	25
Material y métodos	26
Resultados	30
Discusión	59
Conclusiones	64
Bibliografía	66

RESUMEN

INTRODUCCION: La hipertensión pulmonar persistente del recién nacido (HPPRN), también conocida como circulación fetal persistente, es un estado fisiopatológico asociado con una resistencia vascular pulmonar elevada después del nacimiento. La vasoconstricción y la hipertensión que siguen a la hipoxia perinatal pueden originar el corto circuito de derecha a izquierda a través de forámen oval o la persistencia del conducto arterioso. La HPPRN incluye varias etiologías de origen pulmonar, cardíaca o simplemente idiopática. Dentro de las patologías pulmonares se encuentran síndrome de aspiración de meconio, síndrome de dificultad respiratoria (E.M.H., T.T.R.N., neumonía), sepsis.

OBJETIVOS: El objetivo principal de este estudio es evaluar la respuesta clínico-ecocardiográfica de las diversas modalidades del tratamiento de la hipertensión pulmonar y en base a resultados normatizar y establecer el tratamiento de la hipertensión pulmonar en nuestro hospital.

MATERIAL Y METODOS: La muestra estuvo constituido por 20 neonatos de la UCIN, con diagnóstico de HPPRN; las variables a estudiar fueron: procedencia, antecedentes perinatales, edad, sexo, peso y talla, vía de nacimiento, apgar, S/A, diagnóstico de ingreso, gasometría, T/A, ecocardiografía, parámetros de ventilador, medicamentos y causa de muerte.

RESULTADOS: Predominó el sexo masculino; en el 50% se presentó asfixia al nacimiento y el diagnóstico de ingreso más frecuente fue el síndrome de dificultad respiratoria en 9 casos (4 con T.T.R.N.), se corroboró en 14 casos el diagnóstico por medio de ecocardiografía encontrándose con una relación clínica, los parámetros ventilatorios fueron los adecuados, no presentando en ningún paciente barotrauma, y gasométricamente hacia la mejoría. La causa principal de muerte fue choque cardiogénico en 9 pacientes.

CONCLUSIONES: La asfixia continúa siendo uno de los parámetros importantes que desencadenan la HPPRN. La sospecha clínica de la HPPRN continua siendo un parámetro principal para el diagnóstico, corroborado por ecocardiograma (útil también para descartar cardiopatía congénita).El tratamiento adecuado es la combinación óptima de parámetros ventilatorios apoyados con el uso de vasodilatadores, aminas, y relajantes musculares que permitan un buen intercambio de gases, siendo la finalidad del manejo.

INTRODUCCION

La hipertensión pulmonar persistente del recién nacido (HPPRN), también conocida como circulación fetal persistente es un estado fisiopatológico, asociado con una resistencia vascular pulmonar elevada después del nacimiento. La vasoconstricción y la hipertensión que siguen a la hipoxia perinatal pueden originar el corto circuito de derecha a izquierda a través del forámen oval o la persistencia del conducto arterioso. ⁽¹⁵⁾

Como un síndrome clínico la HPPRN incluye varias etiologías de origen pulmonar, cardíacas o simplemente idiopática. Dentro de las patologías pulmonares se encuentra el síndrome de aspiración de meconio, síndrome de dificultad respiratoria (enfermedad de membrana hialina, taquipnea transitoria del recién nacido, neumonía intrauterina), sepsis. ⁽⁶⁾

La adaptación del recién nacido a condiciones posnatales, requiere una transición dramática de la circulación pulmonar de un estado de alta resistencia in útero a un estado de baja resistencia en pocos minutos después del nacimiento. El flujo pulmonar incrementa en 8 a 10 Told, y la presión arterial pulmonar disminuye a la mitad de la presión sistémica en las primeras 24 hrs.

En los pasados 50 años, estudios experimentales han demostrado que existen varios mecanismos que contribuyen en la resistencia vascular

pulmonar al nacimiento dentro de las cuales se incluye una estabilización de la interfase de líquido-gas en los pulmones, un incremento de la tensión de oxígeno, distensión rítmica de los pulmones (respiración), y el evento de estrés al cual es sometido durante esta transición. Aunado a estos estímulos físicos el tono vascular pulmonar es alterado por la producción de productos vasoactivos, especialmente las sustancias de vasodilatación potentes como el óxido nítrico (NO) y prostaciclina (PgI₂). En minutos la respuesta de este vasodilatador, incrementa el flujo pulmonar distendiendo la vasculatura, causando una reorganización estructural de la pared vascular y cambios en el endotelio como aplanamiento y adelgazamiento de las células del músculo liso. Con esto, la habilidad para la adaptación debe ser rápida, tanto funcional y estructuralmente para garantizar que se llevara a cabo el cambio normal posnatal.

Cambios tempranos en la reactividad junto con una disminución en la producción de niveles adecuados de vasodilatadores y vasoconstrictores, y una alteración de las células del músculo liso pueden elevar la resistencia vascular pulmonar, iniciándose el proceso de la hipertensión pulmonar persistente en el recién nacido.

En horas a días el evento de la hipertensión por sí misma puede acelerar el daño vascular pulmonar y sostener una resistencia vascular

pulmonar, progresando rápidamente hasta convertirse en refractaria al tratamiento. ⁽¹⁾

ANTECEDENTES HISTORICOS

La HPPRN fue descrita por primera vez en 1969 por Gersony y col. Conociéndose entonces como "persistencia de la circulación fetal" en la cual se observó una persistencia del conducto persistente y foramen oval. ⁽¹⁶⁾

En este tiempo se inicia la asociación de etiologías causantes o asociadas a esta patología como síndrome de aspiración de meconio (S.A.M.), enfermedad de membrana hialina (E.M.H.), síndrome de dificultad respiratoria (S.D.R.) y sepsis. ⁽¹⁷⁾

En 1968 se realiza un estudio en perros con sulfato de magnesio y es hasta 1992 que Abu-Osbo reporta sus efectos en 9 neonatos. ⁽¹²⁾

En 1977 Riggs y cols. Utilizaron por primera vez la ecocardiografía en el tratamiento de la HPPRN para ver diferencias entre testigos y pacientes con HPPRN. ⁽¹⁸⁾

En 1980 se descubre el Factor de relajación derivado del endotelio el cual posteriormente en 1987 se denomina como óxido nítrico, iniciándose el primer estudio para tratamiento de HPPRN. ⁽¹⁹⁾

En 1983 Fox y Duara utilizan como tratamiento la hiperventilación para la alcalosis respiratoria llevando el pCO₂ a un nivel crítico para disminuir la presión pulmonar. ^(16,20)

EPIDEMIOLOGIA

La incidencia es muy variable dependiendo de cada autor.

A Narang y col. En 1992 mencionaban una incidencia de 1.4% de las admisiones a la UCIN en un periodo de un año con total de ingresos de 437, en donde se observa una prevalencia del sexo masculino 5:1. ⁽²⁰⁾

En un estudio de 12 centros de UCIN los cuales pertenecen al Neonatal Research Network, de Octubre del 93 a Diciembre del 94 se obtuvo una prevalencia de 1.9% por cada 1000 nacidos vivos (pacientes totales fueron 71,558).⁽²¹⁾

FISIOPATOLOGÍA

Normalmente al nacimiento hay una expansión y entrada de oxígeno a los pulmones con una disminución de la resistencia vascular pulmonar y aumento de la PaO₂, lo cual ayuda a la constricción del conducto arterioso, la resistencia vascular sistémica aumenta y el foramen oval se cierra funcionalmente. Sin embargo, si se produce hipertensión pulmonar durante este proceso normal, el foramen oval y el conducto arterioso pueden permanecer abiertos porque la resistencia vascular pulmonar continuara siendo mas elevada que la sistémica. Entonces se desarrolla un corto circuito de derecha a izquierda con evento hipóxico y acidosis aumentando aun mas la presión arterial pulmonar. ⁽²²⁾

Junto con la alta resistencia vascular pulmonar, la circulación pulmonar recibe menos del 8-10% de la sangre que recibe el ventrículo, cruzando mas sangre del ventrículo derecho por medio del conducto arterioso a la aorta.

Es posible que se produzcan anomalías de la muscular y la proliferación como consecuencia del desarrollo anormal o de la presencia de hipoxia o estrés intrauterino.

La vasculatura pulmonar puede responder a un estímulo vasoactivo en etapas tempranas del desarrollo fetal la cual aumenta con la edad gestacional. Tales mecanismos que contribuyen a los cambios progresivos en la vasoreactividad durante el desarrollo son desconocidos, pero pueden incluir cambios en la maduración de la función de las células endoteliales, especialmente la cascada del óxido nítrico (NO) el cual es producido principalmente en el endotelio vascular derivado de la conversión de L-Arginina a L-Citrulina por la enzima sintetasa (Nos). Al producirse NO es difundido a las células del músculo liso produciendo vasodilatación por medio de la guanilatociclasa soluble y un incremento en el GMPc. Este último estimula la GMPc quinasa que abre los canales de calcio K^+ con la consecuente salida de calcio intracelular produciendo vasodilatación. La respuesta del NO puede ser afectada por la tensión de oxígeno, estímulos hormonales, y producción de superóxido. Funcionalmente la cascada de NO- GMPc juega varios

papeles dentro de los cuales se encuentra la modulación basal de la resistencia vascular pulmonar, mediante la respuesta vasodilatadora a estímulos fisiológicos y farmacológicos.

Otros productos vasodilatadores incluyen PgI₂, adremomodulina, adenosina y factor despolarizante del endotelio los cuales aun continuan en estudio.

Igualmente juegan un papel importante en la modulación vascular los vasoconstrictores dentro de los cuales se encuentra la endotelina (ET-1) producida por el endotelio vascular influyendo en la vasoregulación pulmonar. El ET-1 cuenta con dos receptores ET-B y el ET-A. El primero se encuentra en el endotelio de los vasos teniendo acción vasodilatadora y el segundo se encuentra en los vasos del músculo liso, con acción vasoconstrictora el rol mas importante de esta sustancia.

Minutos después del nacimiento la presión arterial pulmonar cae y el flujo sanguíneo aumenta en respuesta a estímulos tales como la tensión de oxígeno, ventilación y estrés. Los estímulos físicos incluyendo los previos descritos causan la vasodilatación pulmonar por la producción en parte de sustancias vasodilatadoras.

En contraste la HPPRN incluye una sostenida elevación de la resistencia vascular pulmonar, una vasoreactividad pulmonar anormal y por si fuera poco en casos graves una remodelación estructural de la cama vascular pulmonar. La inhabilidad para disminuir la resistencia vascular pulmonar

efectivamente durante los primeros días de vida del neonato puede deberse a la anormalidad en la vasoreactividad y estructura del mismo. Cambios tempranos en la vasoreactividad junto con una disminución en la producción de vasodilatadores y un aumento de sustancias de vasoconstricción o una alteración en las células de músculo liso pueden elevar la resistencia vascular pulmonar. En hrs. o días la hipertensión puede acelerar el daño vascular perpetuando el aumento de la resistencia pulmonar. Como consecuencia se ha visto una marcada hipertrofia ventricular derecha y remodelación de las pequeñas arterias pulmonares después de 8 días de instalada la hipertensión pulmonar. Probablemente no todos los recién nacidos que presentan HPPRN tienen lesiones en las estructuras de la vasculatura pulmonar o alteración en la vasoreactividad pulmonar. Se ha observado que estímulos adversos intrauterinos durante el último periodo gestacional tales como la disminución del flujo sanguíneo, cambios hormonales, hipoxia crónica, hipertensión crónica , tienen gran potencial para alterar la función de la vasculatura pulmonar y sus estructuras y contribuyen a anormalidades en la adaptación pulmonar.

Acción vasoreguladora

(vasodilatadores y vasoconstrictores) →

Vasculatura pulmonar

- 1.-Hipertrofia vascular.
- 2.- Disminución del árbol arterial pulmonar
- 3.-Vasculatura normal.

HIPOXIA
HIPERCAPNIA
ACIDOSIS

↑ Resistencia vascular
Pulmonares.

↙
Cortocircuito derecha a izquierda
Con PCA o foramen oval.

↓
Hipertrofia ventrículo derecho
Insuficiencia tricuspídea
Hipotensión.

CLASIFICACION Y ETIOLOGÍA

La HPPRN es una patología precedida por una serie de eventos o desordenes pulmonares. Esta amplia variedad de etiologías permite la clasificación en relación a afecciones perinatales y neonatales (Tabla 1)

Otras de las clasificaciones de la HPPRN es basada en las anomalías estructurales del pulmón y la vasculatura lisa:

- 1.- Excesiva muscularización en las cuales las células del músculo liso están hipertróficas y se extienden distalmente a los vasos.
- 2.-Disminución del árbol arterial total.
- 3.- Una mala adaptación en la cual los vasos son presumiblemente de estructura normal pero tienen vasoreactividad anormal.

(Tabla 2)

Tabla 1

AFECCIONES PERINATALES Y NEONATALES RELACIONADAS CON LA HPPRN

AFECCIONES PERINATALES

- ☐ Asfixia perinatal e hipoxia intrauterina
- ☐ Distrés fetal
- ☐ Líquido amniótico teñido con meconio
- ☐ Oligohdramnios
- ☐ Terapéutica materna con indometacina o aspirina prolongada
- ☐ Posmaduridad e insuficiencia placentaria
- ☐ Hipertensión materna, consumo de drogas intravenosa por la madre.
- ☐ Pre eclampsia

AFECCIONES NEONATALES

- ☐ Síndrome de aspiración de meconio
- ☐ Asfixia neonatal
- ☐ Sepsis y neumonía
- ☐ Policitemia e hiperviscosidad
- ☐ Obstrucción venosa pulmonar
- ☐ Hipoplasia pulmonar
- ☐ Hernia diafragmática congénita
- ☐ Enfermedad de membrana hialina
- ☐ Hipotensión sistémica
- ☐ Disfunción miocárdica
- ☐ Líquido pulmonar retenido (taquipnea transitoria)

Tabla 2

**CLASIFICACION ETIOLÓGICA DE LA ESTRUCTURA VASCULAR
PULMONAR DE HPPRN**

**1) AUMENTO DEL DESARROLLO DE LA MUSCULATURA LISA DE
LA VASCULATURA PULMONAR (HIPERTROFIA)**

- A.- Hipoxia fetal crónica
 - E Retardo del crecimiento intrauterino
 - E Disfunción placentaria
 - E Toxemia (gestosis hipertensiva)
 - E Hipoxemia materna
- B.- Hipertensión arterial sistémica del feto
 - E Drogas maternas
 - E Compresión del cordón
 - E Alteraciones de la arteria renal
- C.- Constricción intrauterina del ductus. Drogas
 - E Aspirina
 - E Indometacina
 - E Naxen
- D.- Cardiopatías

**2.- DISMINUCIÓN DEL NUMERO TOTAL DE VASOS
PULMONARES**

- A.- Hipoplasia pulmonar congénita
- B.- Hernia diafragmática
- C.- Quistes pulmonares.
- D.- Drogas
- E.- Infecciones
- F.- Cardiopatías

**3.- DISMINUCIÓN DEL FLUJO PULMONAR CON LECHO
VASCULAR NORMAL CON O SIN VASOCONSTRICCIÓN**

- A.- Asfixia perinatal y posnatal
- B.- Síndrome de aspiración
- C.- Obstrucción de vías aéreas
- D.- Patología pulmonar
- E.- Depresión del SNC (Hipoventilación)
- F.- Hiperviscosidad
- G.- Hipotermia
- H.- Hipovolemia
- I.- Hipocalcemia
- J.- Idiopática
- K.- Hijo de madre diabética y posmaduro
- L.- Miocardiopatía (viral)
- M.- neumonía
- O.- Trombosis (no bacteriana)
- P.- Microtromboembolismo pulmonar

CUADRO CLINICO

La mayoría de los lactantes afectados son niños nacidos de término o posmaduros. Pueden presentar signos de cianosis o distrés respiratorio. La cianosis intermitente conduce a una cianosis persistente presentándose una hipoxia progresiva (marcada labilidad de la oxigenación). Se encuentra dificultad para mantener un volumen intravascular adecuado presentando los pacientes presión de vena central y sistémicas bajas incluso con la infusión continua de coloides. La diuresis disminuye. El examen posterior revela un esfuerzo ventricular derecho que puede venir acompañado de signos y síntomas de insuficiencia ventricular. La auscultación del corazón nos revela un segundo ruido fuerte o apenas desdoblado o un soplo sistólico de insuficiencia tricuspídea que se oye mejor en la mitad inferior del borde esternal.

La Universidad de Kentucky adoptó una clasificación por estadios la cual es útil para caracterizar la enfermedad y tomar decisiones de tratamiento. (Tabla 3).

Tabla 3

**POR CLASIFICACION ESTADIOS DE LA UNIVERSIDAD DE
KENTUCKY**

- ESTADIO I** a) Estabilidad Cardiorrespiratoria
b) Gradiente alveoloarterial de 20 a 250 mmHg
Cálculo del gradiente alveolo-arterial (A/A)
($FIO_2 \times 7$) - ($PCO_2 + PO_2$) Normal menos de 20 mmHg.
- ESTADIO II** a) Gradiente A/A de 250 a 500 mmHg
b) Marcada labilidad (cianosis u oximetrías bajas durante los cuidados rutinarios)
c) Dependencia del oxígeno ambiental
d) Considerar ventilación mecánica tempranamente
- ESTADIO III** a) Gradiente A/A de 500 a 600 mmHg
b) Cianosis persistente
c) Tendendencia a la hipotensión arterial
d) Difícil mantener oxemia adecuada (mas de 60 torr de PO_2) a pesar del uso de ventilación asistida
- ESTADIO IV** a) Gradiente A/A de 600 a 625 mmHg
b) Difícil de mantener la PO_2 arriba de 40 torr
c) Marcada hipotensión arterial y venosa
- ESTADIO V** a) Estadio final
b) Gradiente A/A > 625 mmHg
c) Hipoxemia y acidosis persistente ($PO_2 < 40$ torr y pH menor de 7.25) a pesar de manejo intensivo

DIAGNOSTICO

El principal método de diagnóstico son los antecedentes de hipoxia, con la consecuencia del cuadro clínico previamente descrito.

Los estudios de laboratorio son: gases arteriales los cuales se debe obtener una muestra preductal (arteria radial derecha) y posductal (arteria umbilical) siendo de gran utilidad para demostrar el grado de corto circuito de derecha a izquierda que presenta el paciente.

La radiografía de tórax son variables y dependen de los cuadros que acompañen a la vasoconstricción pulmonar. Pueden oscilar entre campos pulmonares claros (como en la HPPRN idiopática) o completamente opacificados (Síndrome de aspiración de meconio). La vasculatura pulmonar puede estar normal o disminuidas.

ECOCARDIOGRAFIA

Se debe obtener de recién ingreso en pacientes que se sospeche HPPRN para descartar cardiopatías congénitas asociadas. Los intervalos de tiempo sistólico ecocardiográficos se han utilizado para disponer de una valoración no invasora de la resistencia vascular pulmonar. La relación tiempo de preyección derecha/tiempo de eyección derecha (PPED/TEVD) aumentan en la hipertensión pulmonar (>0.37), probablemente como consecuencia de la mayor poscarga ventricular derecha resultante de la elevada resistencia vascular pulmonar. El Doppler color es el método más utilizado actualmente para detectar flujo

de derecha a izquierda tanto auricular como ductal. También se emplea para valorar la insuficiencia tricuspídea y la hipertrofia pulmonar derecha (otro método diagnóstico a través del ecocardiograma Doppler).

ELECTROCARDIOGRAMA

El ECG es útil para descartar cardiopatías congénitas. También ayuda a juzgar la hipertensión pulmonar (midiendo las fuerzas del ventrículo derecho y la dilatación de la aurícula izquierda). Debe interpretarse en el contexto de ECG del recién nacido normal que incluye un eje inclinado a la derecha, una onda T vertical en V1 y fuerzas ventriculares derechas destacadas.

PRUEBA DE HIPEROXEMIA

La prueba de hiperoxemia es diagnóstica y terapéutica. La FIO₂ se aumenta al 100% (en tienda de oxígeno en el niño que respira espontáneamente o por tubo endotraqueal en el lactante ventilado). De esta manera el oxígeno difunde uniformemente en las áreas mal ventiladas del pulmón, disminuyendo el desajuste de ventilación/perfusión.

Si la hipoxemia del lactante estaba causada por tal desajuste ventilación/perfusión, la PaO₂ aumentará cuando se ponga al lactante con O₂ al 100%. Si la hipoxemia estaba causada por hipertensión pulmonar pura o cardiopatía congénita cianótica la PaO₂ no subirá. La

segunda se puede diferenciar obteniendo simultáneamente mediciones preductales y posductales de PaO₂.

El cortocircuito de derecha a izquierda por el conducto arterioso reducirá la PaO₂ de la muestra posductal, en tanto que la sangre preductal tendrá una PaO₂ mas alta. No obstante si existe un cortocircuito auricular importante, se minimiza la diferencia preductal y posductal.

PRUEBA DE HIPEROXIA-HIPERVENTILACION

Esta prueba es tanto diagnóstica como terapéutica, pero conlleva un riesgo sustancial de barotrauma de los pulmones del lactante. La alcalosis producida por la hipocapnia inducida por la hiperventilación, además por la aplicación de álcalis, origina cierto grado de vasodilatación en la mayoría de los lactantes con hipertensión pulmonar persistente. A menudo se descubre un pH crítico para cada lactante, por debajo del cual la PO₂ desciende rápidamente y por encima del cual aumenta muy de prisa. Si la hipocapnia puede conseguirse con frecuencias respiratorias grandes (100 a 150), el riesgo de barotrauma es menor que si también se acompaña de presiones inspiratorias altas. Como la mayoría de los lactantes con hipertensión pulmonar persistente responden con la alcalosis, al menos transitoriamente, aumentando la PaO₂ (mientras respiran O₂ al 100%), esta prueba se puede utilizar para distinguir entre lactantes con cardiopatía congénita cianótica y los que tienen hipertensión pulmonar persistente.

TRATAMIENTO

PREVENCIÓN

La buena asistencia prenatal, debe dirigirse a la prevención de la hipoxia intrauterina crónica. El diagnóstico in útero de afecciones como la hipoplasia pulmonar o hernia diafragmática congénita facilita la intervención precoz. La aspiración de meconio espeso de la orofaringe y de la traquea por laringoscopia directa puede prevenir el grave síndrome de aspiración de meconio, pero también ocurre aspiración de meconio in útero por el jadeo del feto causado por la asfixia fetal. Dentro de la anticipación se encuentra la administración generosa de oxígeno en la sala de partos, si el niño está cianótico. Observación atenta durante el período de transición del recién nacido, especialmente en el que sufrió algún estrés, como alimentación, exposición a temperatura fría o llanto. La observación incluye monitorización cardiopulmonar, transcutánea de oxígeno e ingreso a un servicio de transición o cuidados intensivos, y manipulación mínima con reducción del estrés del medio ambiente (como luz o ruido) en estos lactantes que presentan enormes oscilaciones de la PaO₂ con el estrés.

TERAPEUTICA VENTILATORIA

Principios generales:

En los lactantes con neumonías parenquimatosa asociados con hipertensión pulmonar persistente, la terapéutica ventilatoria debe

hacerse a la medida para ajustarse a cada enfermedad pulmonar concreta. La presión media de las vías respiratorias muestra en general una mejor correlación con la oxigenación. Emplear las mas bajas presiones inspiratorias máximas necesarias para conseguir y mantener estables los gases arteriales.

En el lactante con vasculatura pulmonar significativamente reactiva, manifestada por grandes oscilaciones de la PaO₂, tratar de mantener una PaO₂ elevada basal (80-100 torr). En el lactante sin vasculatura pulmonar reactiva, mantener la PaO₂ a un nivel suficiente para proporcionar una oxigenación tisular adecuada (50 a 60 torr). Cuando empieza a resolverse la hipertensión pulmonar, disminuir con mucha lentitud los ajustes ventilatorios y la FIO₂. Tener en cuenta que la hipertensión pulmonar persistente y las afecciones clínicas asociadas con procesos dinámicos, la fisiopatología cardiopulmonar puede cambiar en cuestión de varias horas o días, y la terapéutica con el ventilador debe ser modificada en consecuencia. Por ejemplo, la máxima PEEP puede ser perjudicial el primer día de la terapéutica en un recién nacido con síndrome de aspiración de meconio en el que los tapones de meconio actúan como válvulas de bola obstruyendo el flujo espiratorio. En cambio en el día dos puede haberse desarrollado una neumopatía parenquimatosa significativa y la PEEP puede mejorar

espectacularmente la oxigenación al abrir vías respiratorias atelectásicas.

HIPERVENTILACION

La ventilación manual usando frecuencias respiratorias rápidas y tiempo inspiratorio corto, y presiones inspiratorias máximas bajas es a menudo un modo rápido de confirmar la efectividad de la alcalosis para mejorar la oxigenación en un niño determinado. Establecer un pH crítico en el cual se mejora la oxigenación y tratar de mantener simultáneamente ese Ph y de minimizar el barotrauma. El goteo endovenoso de un álcali es útil de la terapéutica ventilatoria. En algunos estudios se ha demostrado que es el pH y no el nivel de la PaO₂ el que influye en la resistencia vascular pulmonar.

La PaCO₂ se mantiene de 20 a 30 torr para conseguir un pH de 7.55 a 7.45, y retirarse poco a poco la ventilación cuando mejora el niño. Los vasos sanguíneos cerebrales y pulmonares desarrollan reactividad anormal con la hipocapnia prolongada y pueden producirse bruscas alteraciones circulatorias como consecuencia de un retorno rápido a la normocapnia.

SEDACION

Los lactantes con HPPRN necesitan de sedación al ser sometidos a ventilación mecánica. Sin embargo es mas importante evaluar el porque el paciente lucha con el ventilador. La hipoxia causa agitación y puede

que el niño necesite un ajuste de los mandos del ventilador o del soporte farmacológico para mejorar la oxigenación en lugar de la sedación. Por otro lado el paciente puede estar agitado y llorando lo que origina un círculo vicioso

Aumentando la vasoconstricción pulmonar con la consiguiente hipoxemia y por lo tanto mas llanto y agitación.

FARMACOLOGÍA

Los agentes cardiotónicos deben de reservarse para el uso de lactantes con disfunción miocárdica o hipotensión sistémica. La excepción es la Dopamina a dosis bajas (1-3 mcgrs/kg/min), se recomienda para el neonato oligúrico o anúrico.

A).- Dopamina

Catecolamina natural que activa los receptores específicos de la dopamina a bajas dosis y estimula los receptores alfa y beta a dosis mayores, produciendo efectos variables según los depósitos basales de norepinefrina miocárdicas y las condiciones hemodinámicas.

Dosis neonatales: 2-20 mcgrs/kg/min

Dosis bajas: vasodilatación regional (renal, esplácnica)

Dosis altas: aumento de gasto cardiaco, aumento de presión arterial, vasoconstricción periférica, aumento de la resistencia vascular pulmonar?

B).- Dobutamina

Dosis neonatales 5-10 mcgrs/kg/min

Efectos neonatales: Aumento de la contractilidad cardiaca, ausencia efecto alfa adrenérgico, ausencia de vasodilatación regional selectiva, efectos cronotrópicos variables, puede aumentar la presión arterial pulmonar en recién nacidos hipoxémicos

VASODILADORES

El objetivo de la terapéutica vasodilatadora en la hipertensión pulmonar persistente es inducir la vasodilatación pulmonar pero desgraciadamente no se han descubierto vasodilatadores pulmonares selectivos, por lo que se debe lidiar además con vasodilatación sistémica con la posible consecuencia de hemorragias gastrointestinales así como la hipotensión.

El NO es uno de los vasodilatadores más estudiados en los últimos tiempos y su dosis se encuentra en rangos de 5-20 ppm en la cual se encuentra mejor respuesta vasodilatadora pero igualmente se refiere efectos adversos como hemorragia cerebral y gastrointestinal.

Tolazolina: Es un bloqueador alfa adrenérgico con propiedades histaminérgicas.

Dosis: 1-2 mg / kg IV; si es eficaz administrar por goteo IV a 1-2 mg/kg/hr

Prostaglandina E: Vasodilatador potente con efectos variables sobre la circulación pulmonar.

Dosis: .05 a .1 mcgr/kg/min.

Nitroprusiato: Vasodilatador potente con efectos variables sobre el gasto cardiaco dependiendo del estado hemodinámico preexistente y de la magnitud relativa de sus efectos sobre la resistencia vascular sistémica y el retorno venoso sistémico, que son reducidos en los dos. En los neonatos con HPPRN pueden producir el efecto mas beneficioso en los que tienen disfunción micárdica.

Dosis: .2 a 6 mcgr/kg/min

Sulfato de Magnesio

Se menciona que produce dilatación de las arterias por dos mecanismos uno indirecto por acción que retarda la salida de la acetilcolina e interfiere con la transmisión en la unión neuromuscular y en los ganglios simpáticos y una acción directa al reducir la respuesta del músculo liso a las aminas. Es un antagonista natural del calcio con efecto de relajante muscular, y vasodilatador.

El uso de sulfato de magnesio debe ser con dopamina para contrarrestar la hipotensión sistémica.

OXIGENACION DE MEMBRANA EXTRACORPOREA (OMEC)

La oxigenación de la membrana extracorpórea es una derivación cardiopulmonar prolongada (5-10 días) que utiliza un oxigenador pulmonar de membrana y que requiere ligadura unilateral permanente de la arteria carótida y la vena yugular. Dentro de los criterios para la

realización de OMEC son fracaso en el tratamiento médico máximo y pronóstico de mortalidad elevada del 80% si se continua con el tratamiento en curso. La supervivencia (80%) y el pronóstico neuroevolutivo(20%) son excelentes pero se desconocen las consecuencias a largo plazo.

OBJETIVOS

GENERALES:

1. Evaluar la respuesta clínica-ecocardiográfica de las diversas modalidades del tratamiento de la HPPRN.
2. En base a los resultados obtenidos normatizar y estandarizar el abordaje y el tratamiento mas adecuado del recién nacido con HPPRN en nuestro hospital.

PARTICULARES:

1. Valorar el uso de ecocardiograma como método diagnóstico y respuesta al tratamiento del paciente con HPPRN.
2. Valorar parámetros ideales de ventilación mecánica asistida como parte del tratamiento del recién nacido con HPPRN.
3. Ver la patología desencadenante más frecuente encontrada en nuestro hospital en pacientes con HPPRN.
4. Determinar el perfil epidemiológico de morbimortalidad del recién nacido con HPPRN.

MATERIAL Y METODOS

El estudio se realizó en la Unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN), en el periodo comprendido del 1º. De Marzo al 30 de Octubre del 2000.

La muestra integra a 20 neonatos que cumplen los siguientes criterios de inclusión:

- 1.- Recién nacido de término (< 37 SDG) o postérmino (<42 SDG) con hipertensión pulmonar persistente del recién nacido mediante diagnóstico clínico y ecocardiográfico.
- 2.- Recién nacidos con patologías cardiorrespiratoria que pueden condicionar hipertensión pulmonar persistente del recién nacido como:
 - ☒ Asfixia perinatal.
 - ☒ Síndrome de dificultad respiratoria (E.M.H., T.T.R.N., Neumonía).
 - ☒ Síndrome de aspiración de meconio.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- ☐ Cardiopatía congénita.
- ☐ Hipoplasia pulmonar.
- ☐ Hernia diafragmática.
- ☐ Hemorragia intracraneal.
- ☐ Alteraciones metabólicas.
- ☐ Otras causas de hipertensión pulmonar persistente no contempladas en este trabajo.

LAS VARIABLES ESTUDIADAS FUERON:

- 1.- Número de registro.
- 2.- Antecedentes perinatales: Gestas, Paras, Edad materna, complicaciones durante el embarazo, control prenatal, escolaridad, procedencia (Foráneos, H.I.E.S.), estado civil.
- 3.- Edad gestacional por Capurro.
- 4.- Sexo.
- 5.- Peso y talla.
- 6.- Vía de nacimiento.
- 7.- Apgar valoración al minuto y a los 5 minutos y valoración de Silverman Anderson al minuto y a los 5 minutos.
- 8.- Diagnóstico de ingreso.
- 9.- Gasometria (Ph, PaCO₂, PaO₂, HCO₃, Ex B., Saturación de O₂). Antes y después del tratamiento.
- 10.- Presión arterial: brazo izquierdo, derecho y pierna izquierda con reporte de cifras diastólica, sistólica y media. Durante el tratamiento.
- 11.- Ecocardiografía.
- 12.- Ventilación mecánica asistida : FIO₂, Frecuencia de ciclados, tiempo inspiratorio, presión positiva inspirada (PIP), Presión positiva al final de la espiración (PEEP).
- 13.- Respuesta clínica-ecocardiográfica al tratamiento instituido:

A.- Manejo ventilatorio en sus tres fases:

- ☐ Terapia con oxígeno (Casco cefálico, puntas nasales).
- ☐ CPAP nasal.
- ☐ Ventilación mecánica asistida.

B.- Uso de medicamentos: _____

- ☐ Soluciones hidratantes.
- ☐ Bicarbonato.
- ☐ Dopamina.
- ☐ Dobutamina.
- ☐ Sulfato de magnesio.
- ☐ Midazolam.

14.- Causas de muerte:

- Muerte evitable por diagnóstico.
- Muerte previsible por diagnóstico.

RESULTADOS

En el periodo de Marzo-Octubre del 2000 se analizaron 20 pacientes con diagnóstico de HPPRN.

De los 20 casos el porcentaje mayor de ingresos fue proveniente de esta ciudad en 12 casos (60%) y 8 casos foráneos (40%), la edad de ingreso fue en horas (<24 horas) en el 100% de los casos. (Gráfica no. 1,2 y 3)

Se observó que el sexo predominante fué masculino en 15 casos (75%) y femenino solo 5 casos (25%).(Gráfica no. 4).

Dentro de los antecedentes ginecobstétricos la edad materna mínima fue de 14 años y máxima de 42 años (ambos un solo caso), en total fueron 2 menores de 18 años (10%) y 18 mayores de edad (90%). El número de gestaciones fue de 2 a 5.

El control prenatal fue adecuado en 11 pacientes (55%) y en 9 pacientes (45%) inadecuado o no llevaron control prenatal.(Gráfica no. 5)

Las patologías perinatales mas frecuentes fueron infección de vias urinarias (I.V.U.) y la pre-eclampsia en 6 casos.(Gráfica no.6)

El resto de las patologías fueron cervicovaginitis (2 casos), placenta previa (2 casos), corioamnioitis (1 caso), oligohidramnios (1) y Diabetes mellitus (1).(Gráfica no. 6).

En la vía de nacimiento no se encontró ningún cambio ya que el 50% se obtuvo por parto y el resto por cesárea.(Gráfica no. 7).

El apgar fue valorado al minuto donde se encuentra >7 (45%) en 9 casos, de 5-7 (15%) en 3 casos y <5 en 8 casos (40%). A los 5 minutos se encuentra >7 15 casos (75%), de 5-7 4 casos (20%) y <5 en 1 caso (5%).(Gráfica no.8). En 10 pacientes se encuentran datos de asfixia dentro de las cuales se encuentran asfixia severa no recuperada en 3 casos (30%),4 casos de asfixia severa recuperada (40%) y 3 casos de asfixia moderada recuperada (30%).

El diagnóstico de ingreso el principal en 9 casos fue síndrome de dificultad respiratoria de los cuales 4 casos fueron taquipnea transitoria del recién nacido y 3 casos de enfermedad de membrana hialina (grados III y IV) y 2 de neumonía intrauterina.(Gráfica no. 9).

El diagnóstico de HPPRN de inicio solo se encontró en 6 casos.

De los demás diagnósticos fueron: Neumonía intrauterina (2 casos) Síndrome de aspiración de meconio (2 casos), sepsis (4 casos), y probable cardiopatía (2 casos).(Gráfica no. 9)

A su ingreso a la UCIN el soporte ventilatorio en 4 casos (20%) requirió casco cefálico con oxígeno del 50-60%, el resto en 16 casos (80%) inició con ventilador.(Gráfica no. 10)

Los parámetros ventilatorios en el primer día fueron los siguientes (tomando en cuenta 15 pacientes):

FIO2 al 100% en un 67% (9 pacientes); 90% en un 13% (2 pacientes); 80% en un 13% (2 pacientes); 60% a 50% 1 paciente de cada uno (7% total).

Frecuencia de ciclados de 100 a 90 ciclados por minuto 4 pacientes (27%); 80 a 60 ciclados por minuto 9 pacientes (60%) y menos de 60 ciclados por minuto 2 pacientes (13%).

Presión inspiratoria pico > 20 7 pacientes (47%); de 10 a 20 solamente 8 pacientes (53%).

Presión positiva al final de la espiración (PEEP) > 4 cm de H2O en 6 pacientes (40%); de 3 cm de H2O en 3 pacientes (20%); y de 2 cm de H2O en 6 pacientes (40%).

El segundo día cuentan con ventilador 14 pacientes con los siguientes parámetros ventilatorios:

FIO2 al 100% 7 pacientes (50%); 90% en 2 pacientes (14.2%); al 80% en 2 pacientes (14.2%); 60% en 2 pacientes (14.2%); menos de 50% 1 paciente (7.1%).

Frecuencia de ciclados de 100 a 90 ciclados por minuto 3 pacientes (21.1%); de 80 a 60 ciclados por minuto 9 pacientes (64.2%) y menos de 60% 2 pacientes (14.2%).

PiP: >20 en 6 pacientes (42.8%); 10-20 en 8 pacientes (57.1%).

PEEP: >4 cm de H2O 3 pacientes (21.1%); 3 cm H2O en 3 pacientes (21.1%); 2 cm de H2O en 1 paciente (7.1%).

El tercer día de manejo ventilatorio solo en 11 pacientes :

FIO2: al 100% 5 pacientes (45.4%); del 80% 2 pacientes (18.1%); 60% 2 pacientes (18.1%) y menos de 50% 2 pacientes (18.1%).

Frecuencia de ciclados de 100 a 90 en 1 paciente (9%); 80 a 60 ciclados por minuto 7 pacientes (63.6%); menos de 60 ciclados por minuto 3 pacientes (27.2%).

PIP: > 20 2 pacientes (18.1%); 10-20 9 pacientes (81.8%).

PEEP: >4 cm H2O en 2 pacientes (18.1%); 3 cm de H2O en 3 pacientes (27.2%); 2 cm de H2O en 6 pacientes (54.5%).(Gráficas 11,12,13 y 14).

Al cuarto día de manejo ventilatorio en 4 pacientes continuaron con un FIO2 menor del 90% con manejo de ciclados por minuto menor de 60 y el PIP el 100% fue manejado entre 10 y 20 cm de H2O y un PEEP de 2.

En 4 pacientes se llevó al destete ventilatorio al 5to. día de manejo con subsiguiente manejo de casco cefálico con un máximo de 2 días de manejo.

Al cuarto día fueron destetados 4 pacientes y con posterior manejo de casco cefálico con duración de 1 día de manejo a excepción de 1 paciente el cual duró dos días con el manejo.

Al segundo día de manejo fueron destetados 2 pacientes con manejo de casco cefálico por 2 días.

En un solo caso el paciente dura con manejo ventilatorio por 1 día con manejo posterior con casco cefálico por 2 días.(Gráfica no. 15).

Gasométricamente el pH en el primer día osciló entre 6.8 hasta 7.44, al segundo día oscila entre 6.9 y 7.49 el 3er día entre 7.41 y 7.63 y al cuarto día 7.44 a 7.52.(Gráfica no. 16).

El pCO₂ al inicio fue de 16.5 a 58.8; el segundo día de 25-63.3; tercer día 30-54.3 y cuarto día de 36.1 a 42.1 .(Gráfica no. 17).

La pO₂ mínima fue de 10.8 a 63.1 en el manejo inicial; el segundo día fue de 20.7 a 111 y el tercer día 84 a 106.(Gráfica no. 18).

El HCO₃ fue de 16.6 a 27.6 al inicio el segundo día oscila entre 15.2 hasta 30 y el tercer día 20.1 hasta 35.6.(Gráfica no. 19).

El gradiente alveolo-arterial fue de >500 en la mayoría de los pacientes a su ingreso disminuyendo paulatinamente con el tratamiento hasta por debajo de 200.

En cuanto a la terapia por medicamentos las soluciones de soporte se calcularon de acuerdo al peso del paciente y a la patología de fondo.

El bicarbonato se agregó a las soluciones bases en algunos pacientes y en otros a través de otra vía como auxiliar de la alcalinización .Se utilizó en 18 pacientes, de los cuales en 15 pacientes (83.3%) se utilizó a una dosis de .25 meq/kg/hr y en 3 pacientes (16.6%) se utilizó a dosis de .50 meq/kg/día . El tratamiento mínimo fue de 3 días y máximo de 6 días.

La Dopamina se utilizó en el 100% de los pacientes siendo la dosis máxima de 30 mcgrs. x kg. x min., y mínimo de 10 mcgrs. x kg. X min.

El uso de aminas fue de 8 días máximo y mínimo de 2 días.

El sulfato de magnesio solo se utilizó en 7 pacientes (35%), en estos pacientes se utilizó por 3 días máximo a una dosis de 50 mg/kg en solución base.

Dentro de la terapia ventilatorio el relajante muscular utilizado fue Midazolam en 15 pacientes a dosis iniciales de 200 a 600 mcgrs/kg/hr con uso máximo de 5 días y mínimo de un día.

Las cifras de tensión arterial dentro del primer día se observa una hipotensión en 5 pacientes manejando cifras diastólicas mínimas de 15 y la media mínima de 18. Al segundo día de manejo solamente en dos pacientes se encuentra una hipotensión perpetuante a pesar de manejo con aminas.

En 14 pacientes se realizaron Ecocardiogramas de cuales ninguno presentó cardiopatía congénita (solo en 4 pacientes se encontró foramen oval permeable).(Gráfica no. 20).

La HPPRN fue medida a través de la insuficiencia tricuspídea con medición de la presión pulmonar la cual se corroboró en 12 casos la HPPRN y en dos casos no fue posible la valoración de este parámetro.

La presión pulmonar en estos niños fue de 54 mmHg máxima y mínima de 17 mmHg, correlacionando la HPPRN por diagnóstico clínico, laboratorio y por ecocardiograma.(Gráfica no. 21).

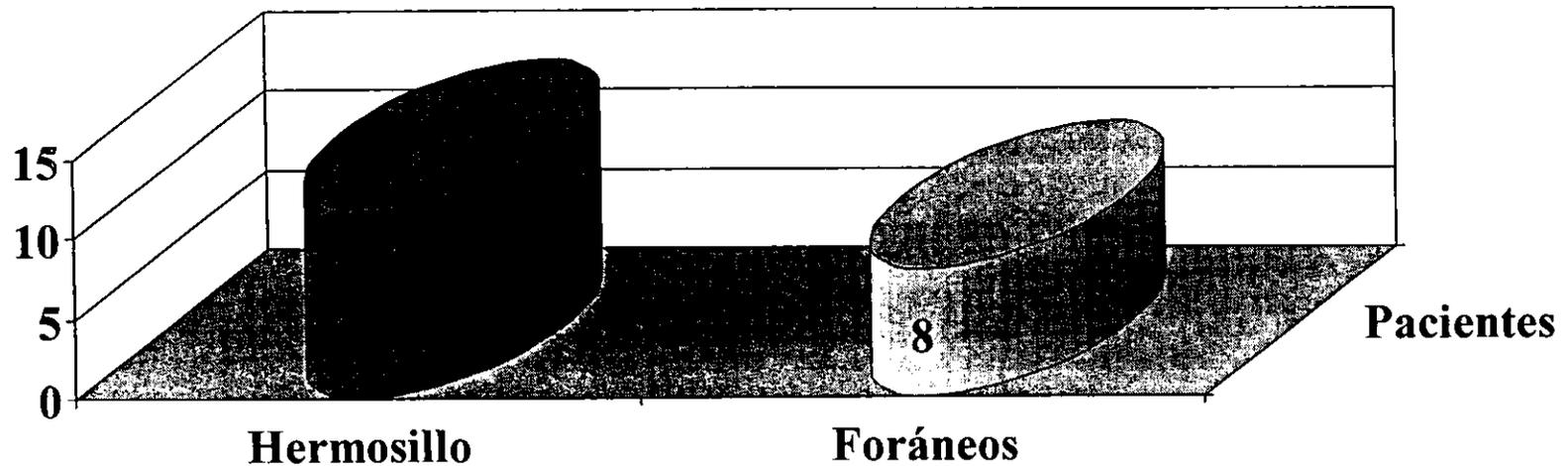
Se presentaron 9 defunciones (40%) de los cuales 2 pacientes (20%) de los foráneos y 7 pacientes (80%) de los de Hermosillo.

Dentro de las causas de muerte mas frecuentes fueron choque cardiogénico en 9 pacientes, HPPRN en 7 pacientes y E.M.H. en 4 pacientes.(Gráfica no. 22).

El resto de las causas de muerte fueron neumonías en 2 pacientes, sepsis en 2 pacientes y síndrome de aspiración de meconio en 1 paciente. El turno en el cual fue mas frecuente el fallecimiento fue el vespertino con 6 casos. Los días de estancia fueron de 1-25 días.

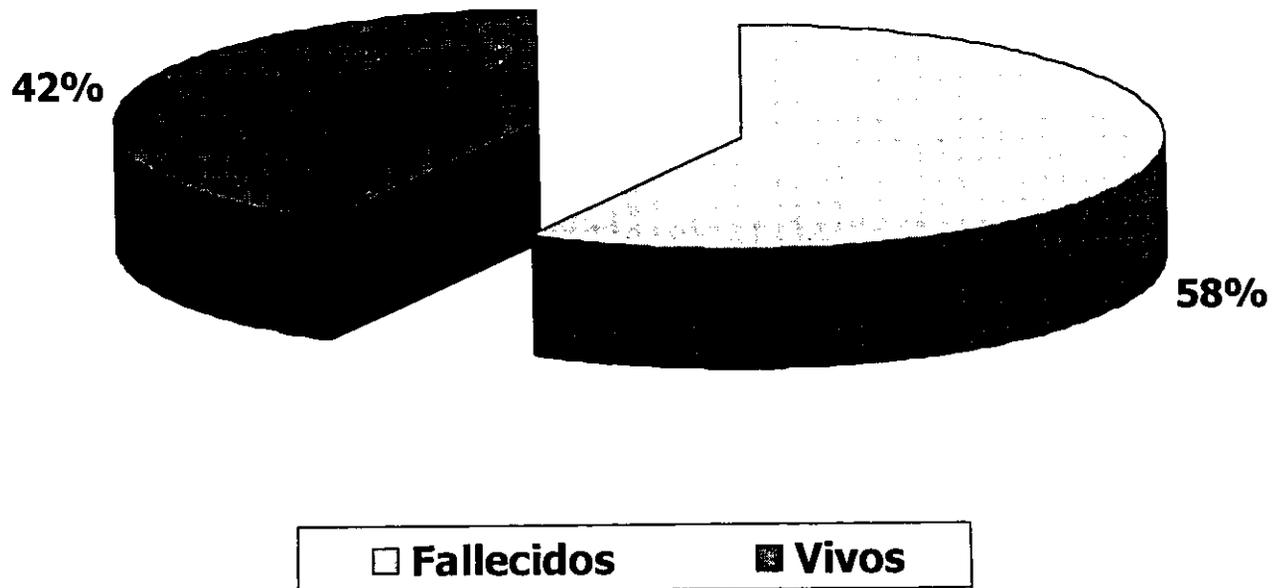
HIPERTENSION PULMONAR PERSISTENTE DEL RECIEN NACIDO

Gráfica No. 1
Procedencia



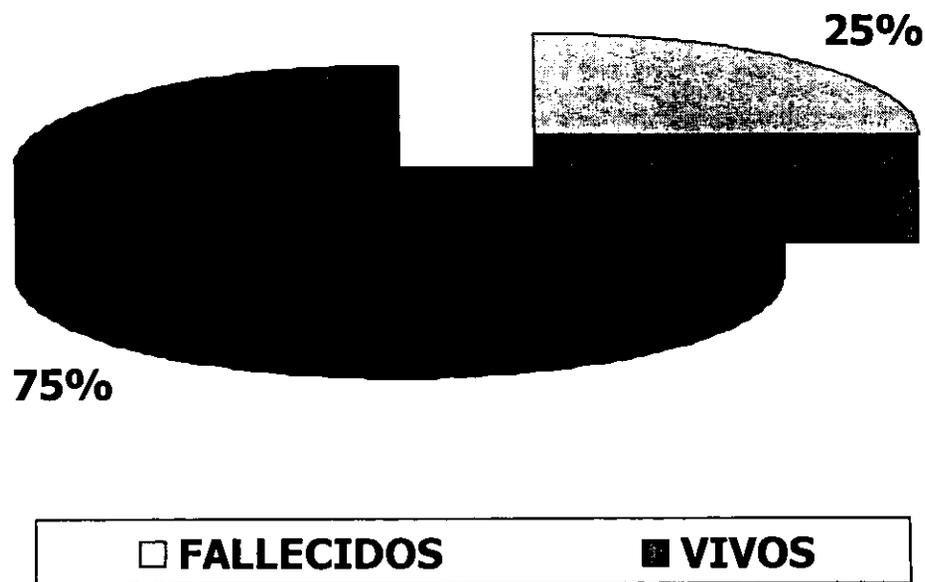
HIPERTENSION PULMONAR PERSISTENTE DEL RECIEN NACIDO

**Gráfica No. 2
Hermosillo**



HIPERTENSION PULMONAR PERSISTENTE DEL RECIEN NACIDO

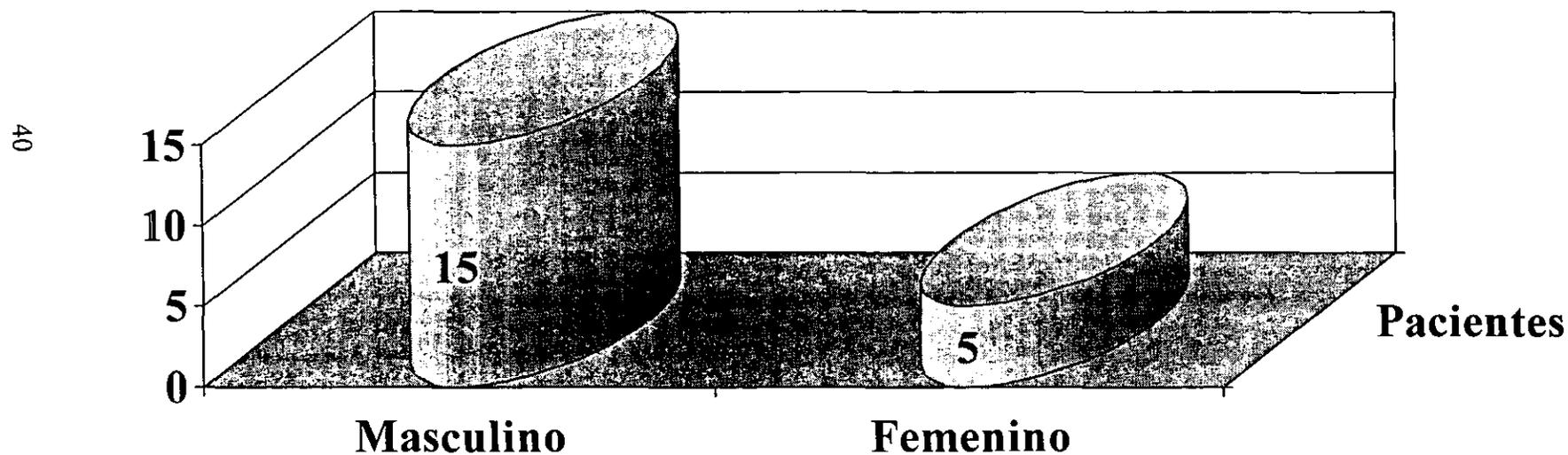
Gráfica No. 3
Foráneos



Fuente: Archivo clínico y bioestadísticas H.I.E.S.

HIPERTENSION PULMONAR PERSISTENTE DEL RECIEN NACIDO

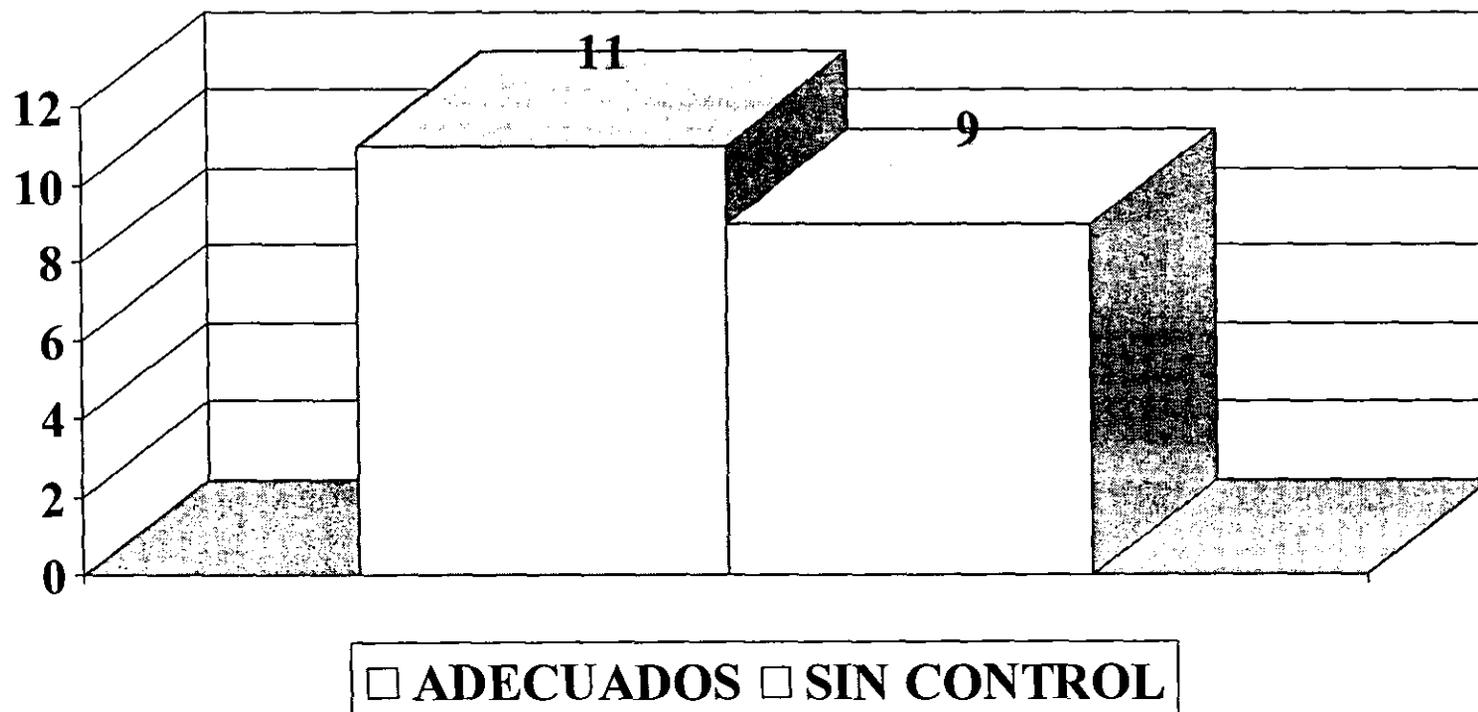
Gráfico No. 4
Distribución por sexo



Fuente: Archivo clínico y bioestadísticas H.I.E.S.

HIPERTENSION PULMONAR PERSISTENTE DEL RECIEN NACIDO

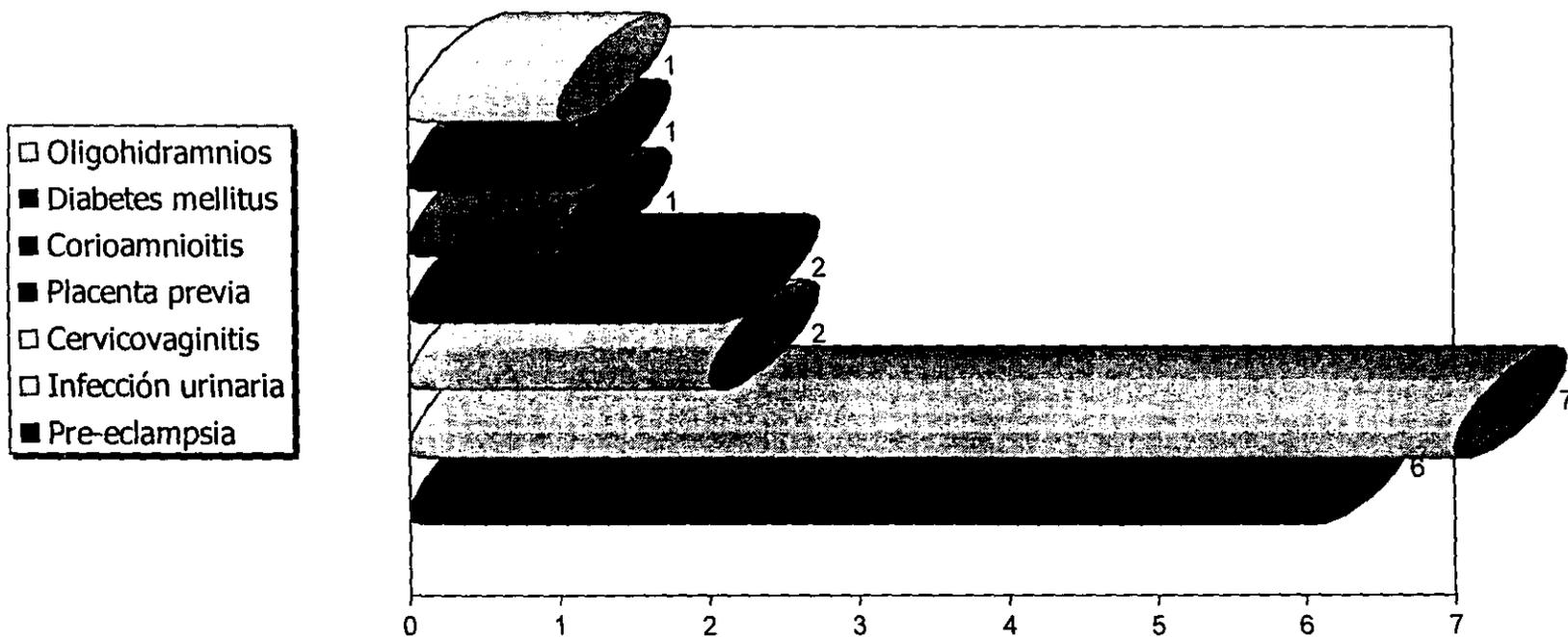
Grafica No. 5
Control Prenatal



HIPERTENSION PULMONAR RESISTENTE DEL RECIEN NACIDO

Gráfica No. 6
Patología de la madre durante el embarazo

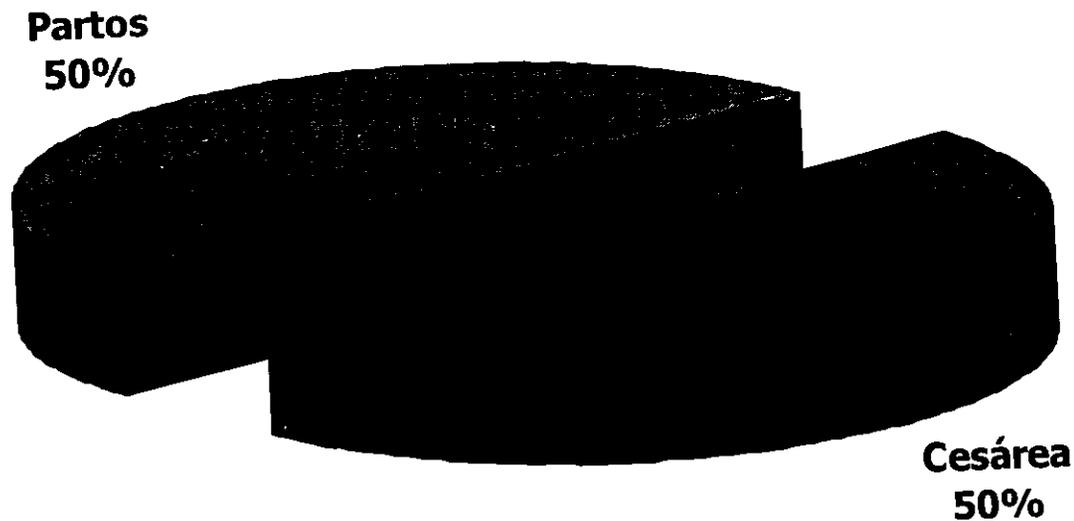
42



Fuente: Archivo clínico y bioestadísticas H.I.E.S.

HIPERTENSION PULMONAR PERSISTENTE DEL RECIEN NACIDO.

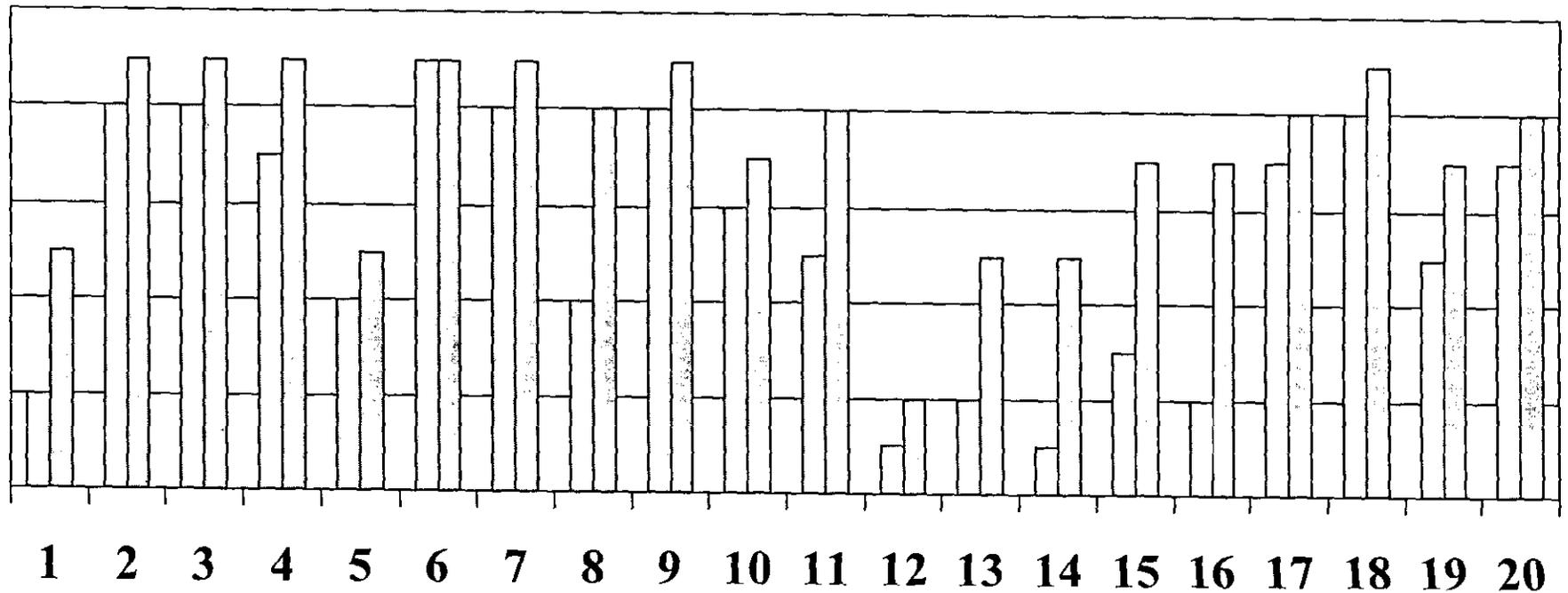
Gráfica No. 7 Vía de nacimiento



HIPERTENSION PULMONAR PERSISTENTE DEL RECIEN NACIDO

Gráfica No.8 Clasificación Apgar

44



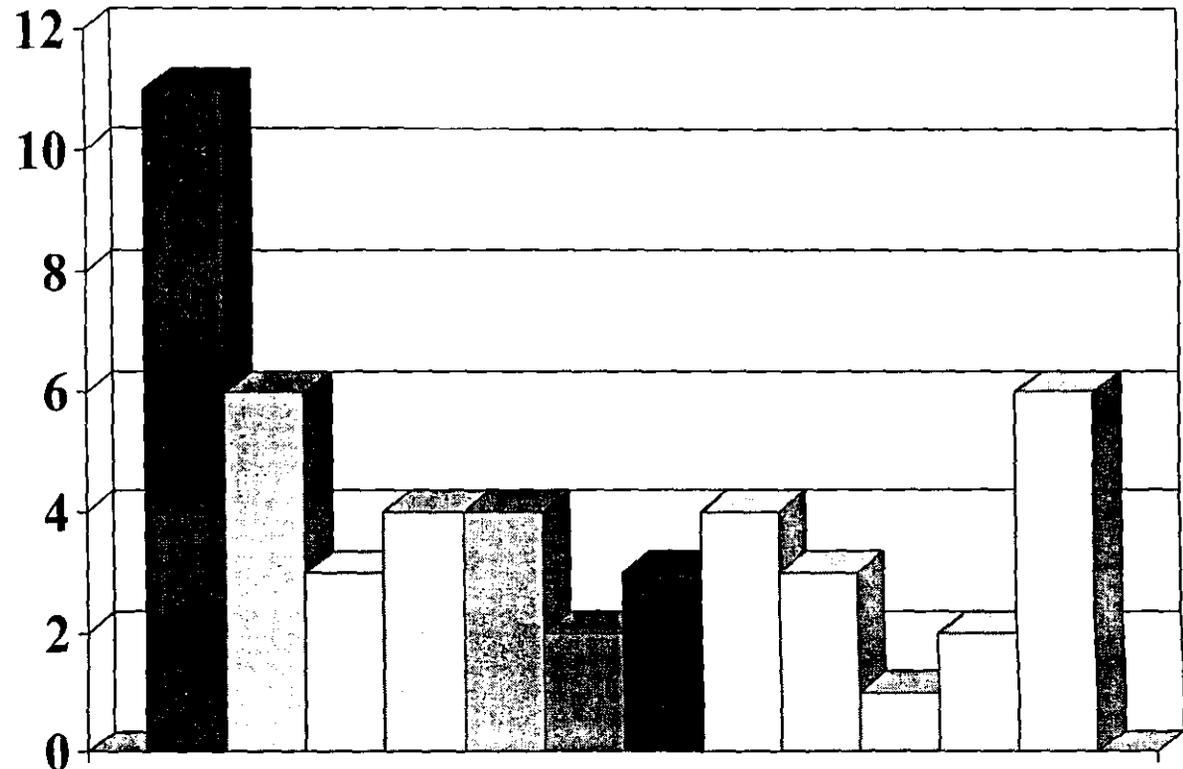
□ Apgar al min. □ Apgar a los 5 min.

HIPERTENSION PULMONAR PERSISTENTE DEL RECIEN NACIDO

Gráfica No. 9
Diagnosticos de ingreso.

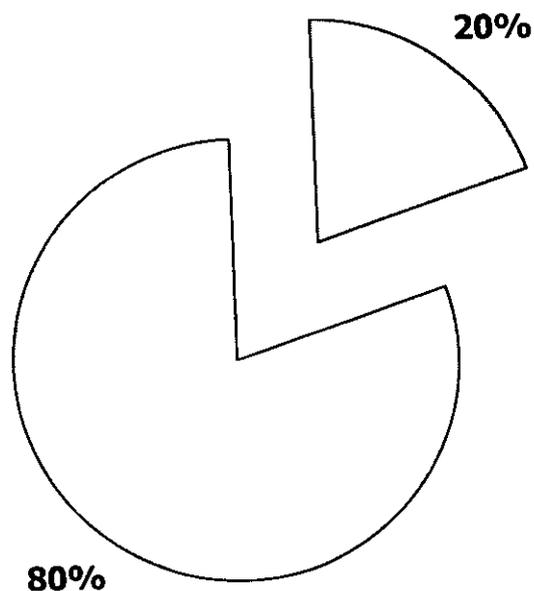
45

- SD.R.
- H.P.P.R.N.
- E.M.H.
- T.T.R.N.
- ▨ Sepsis
- S.A.M.
- A.S.No R.
- A.S.R.
- A.M.R.
- Hipoglicemia asint.
- Pb Cardiopatía
- Hijo de madre pre-eclamptica



HIPERTENSION PULMONAR PERSISTENTE DEL RECIEN NACIDO

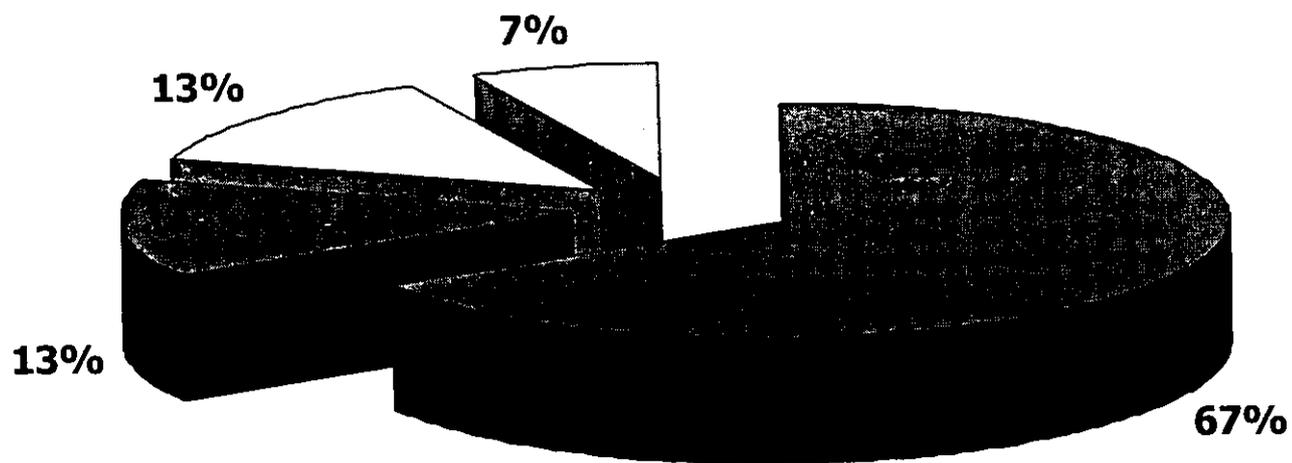
Gráfica No. 10
Tratamiento Inicial en la UCIN



□ Campana Cefálica □ V.MA.

HIPERTENSION PULMONAR PERSISTENTE DEL RECIEN NACIDO

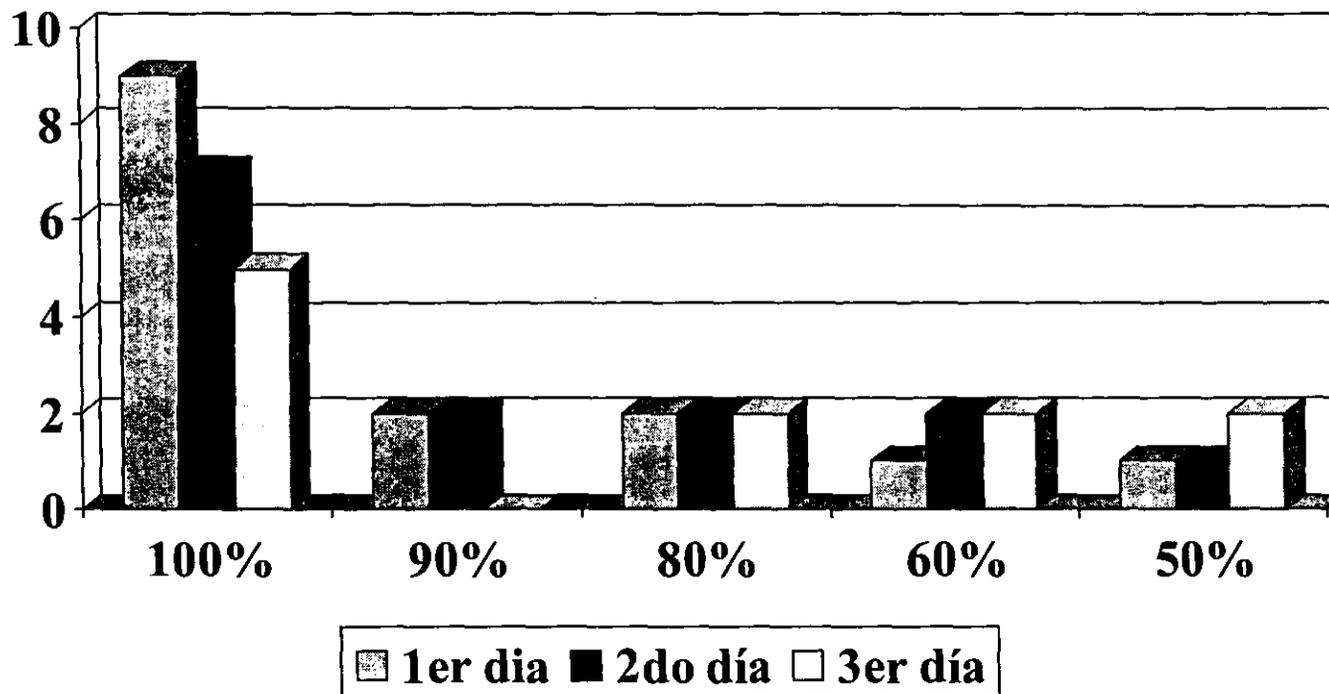
Gráfica No. 11
Parametros ventilatorios inicial FIO2



■ 100% ■ 90% □ 80% □ 60 Y 50%

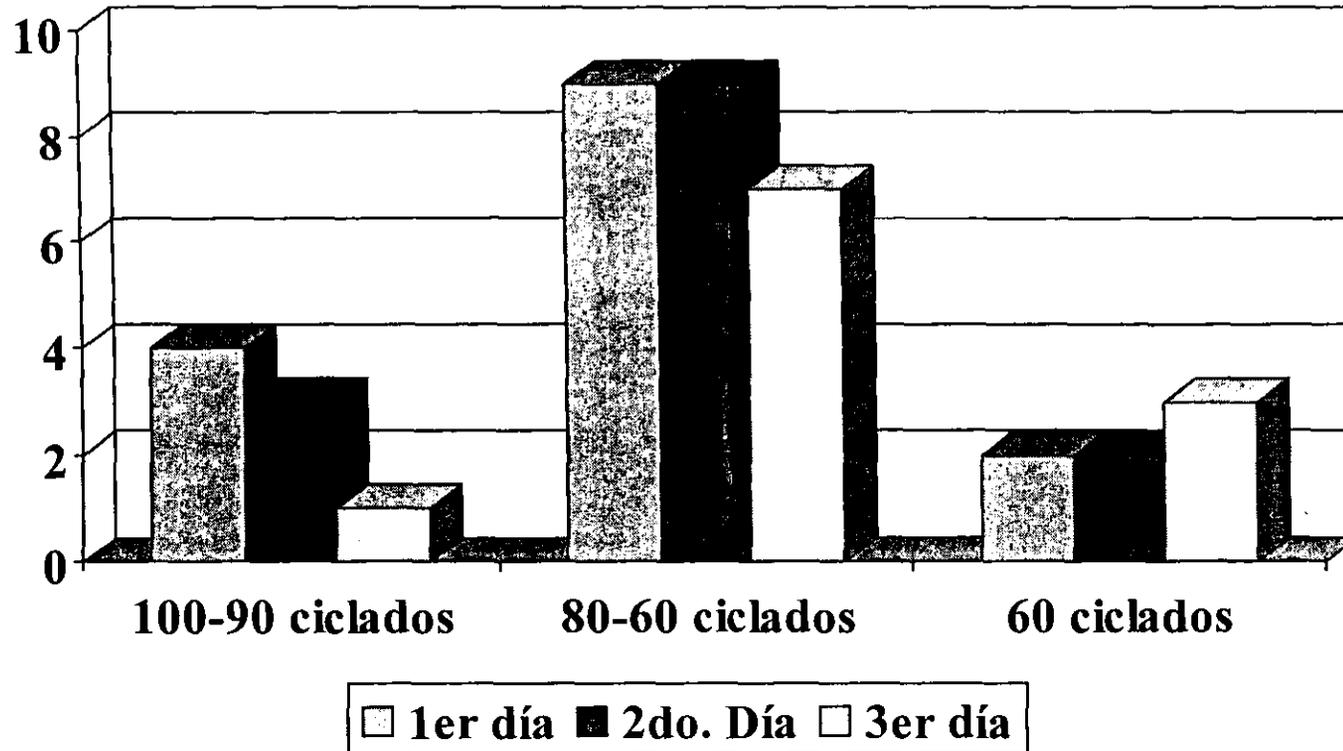
HIPERTENSION PULMONAR PERSISTENTE DEL RECIEN NACIDO

Gráfica No. 11
Parametros ventilatorios FIO2



HIPERTENSION PULMONAR PERSISTENTE DEL RECIEN NACIDO

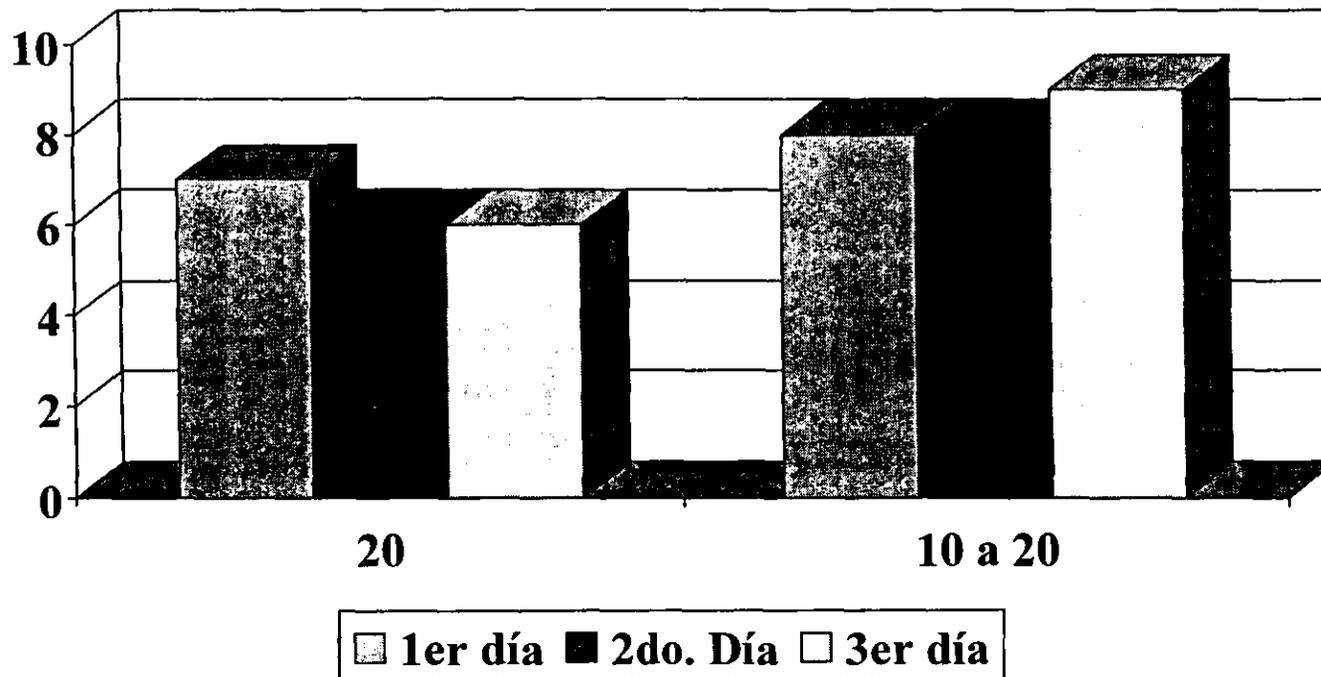
Gráfica No. 12
Parametros ventilatorios Frecuencias de ciclados



Fuente: Archivo clínico y bioestadísticas H.I.E.S.

HIPERTENSION PULMONAR PERSISTENTE DEL RECIEN NACIDO

Gráfica No. 13
Parametros ventilatorios Presion inspiratoria pico



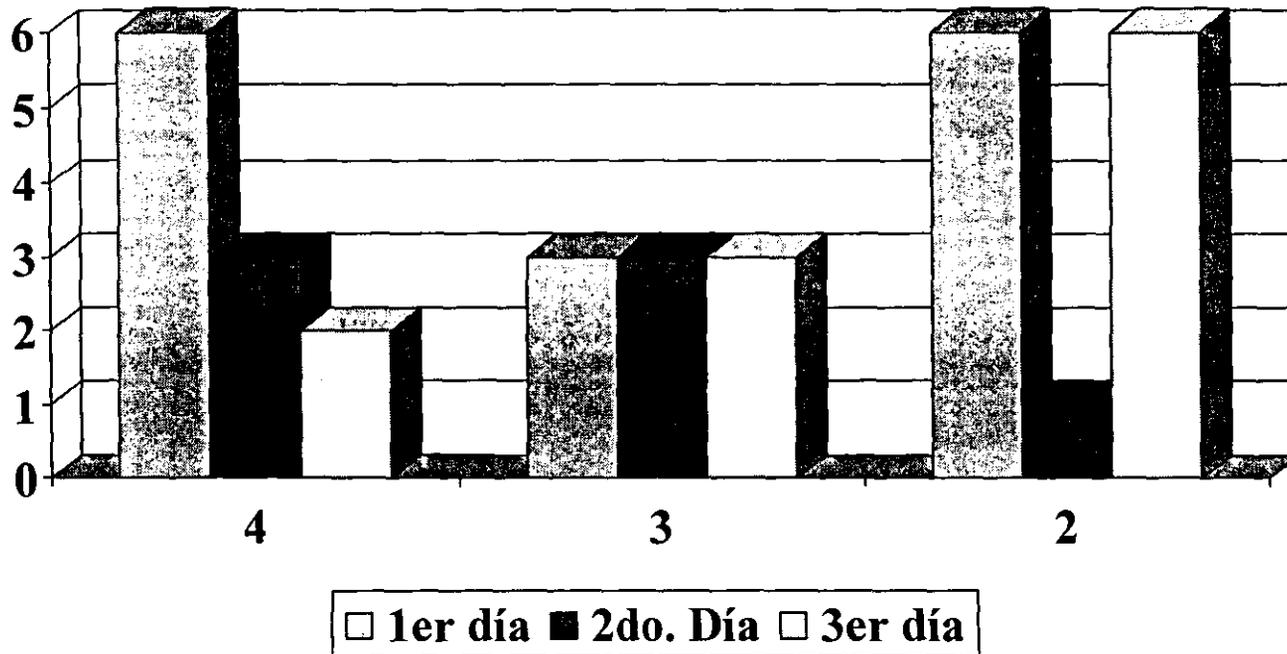
Fuente: Archivo clínico y bioestadísticas H.I.E.S.

HIPERTENSION PULMONAR PERSISTENTE DEL RECIEN NACIDO

Gráfica No. 14

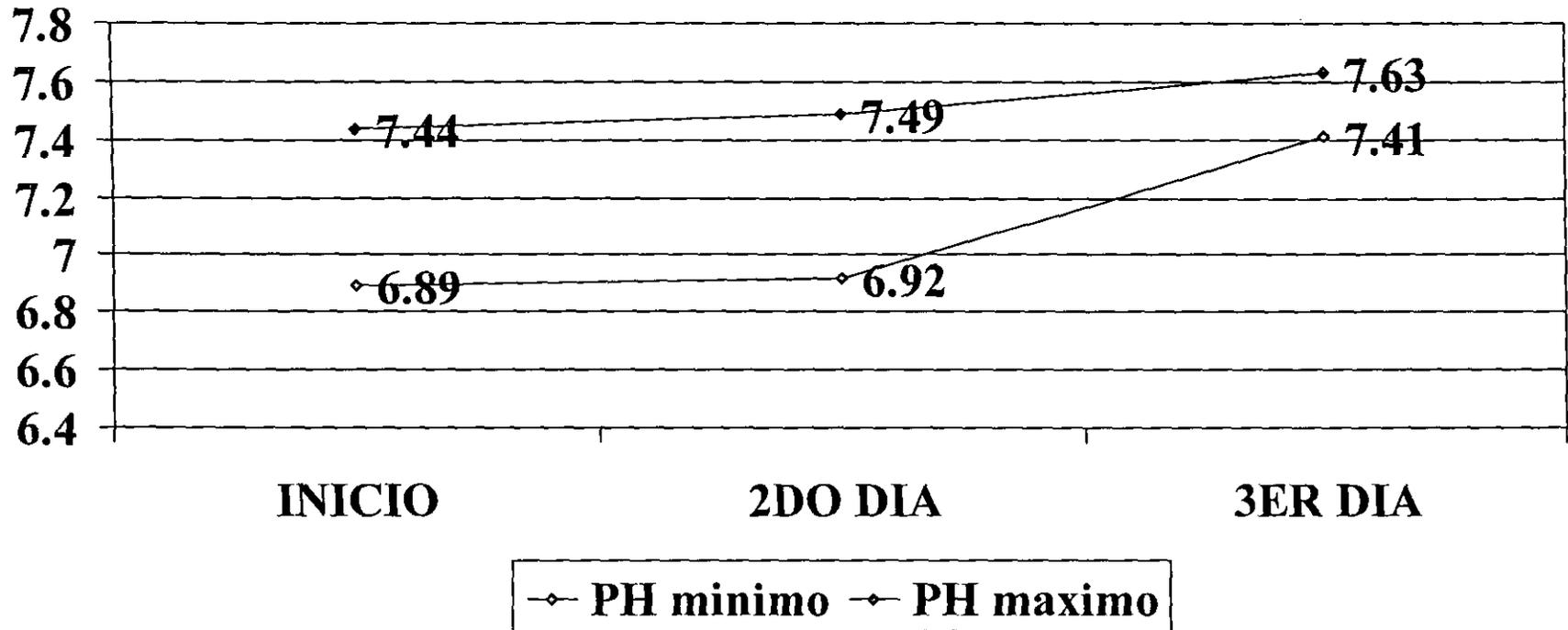
Parametros ventilatorios Presion positiva de fin de espiración

SI



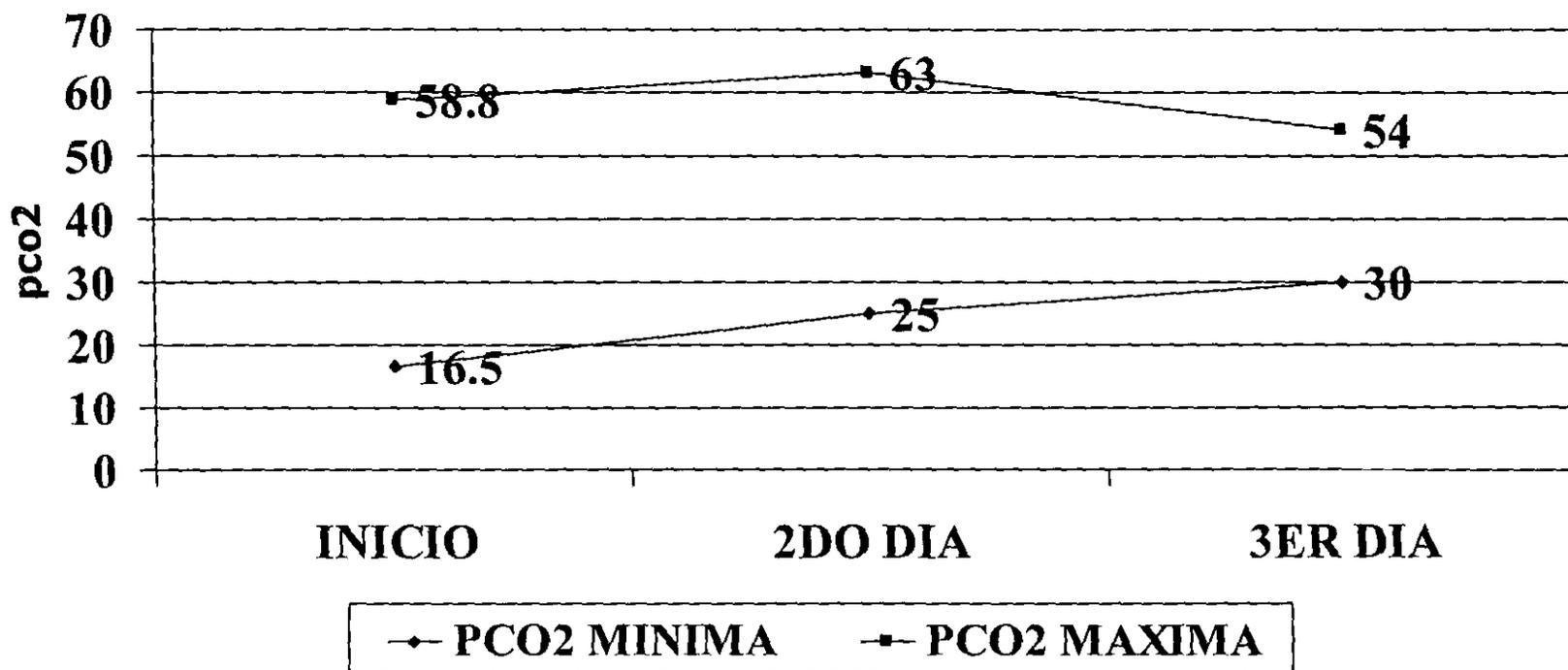
HIPERTENSION PULMONAR PERSISTENTE DEL RECIEN NACIDO

Gráfico No. 16
Gasometria



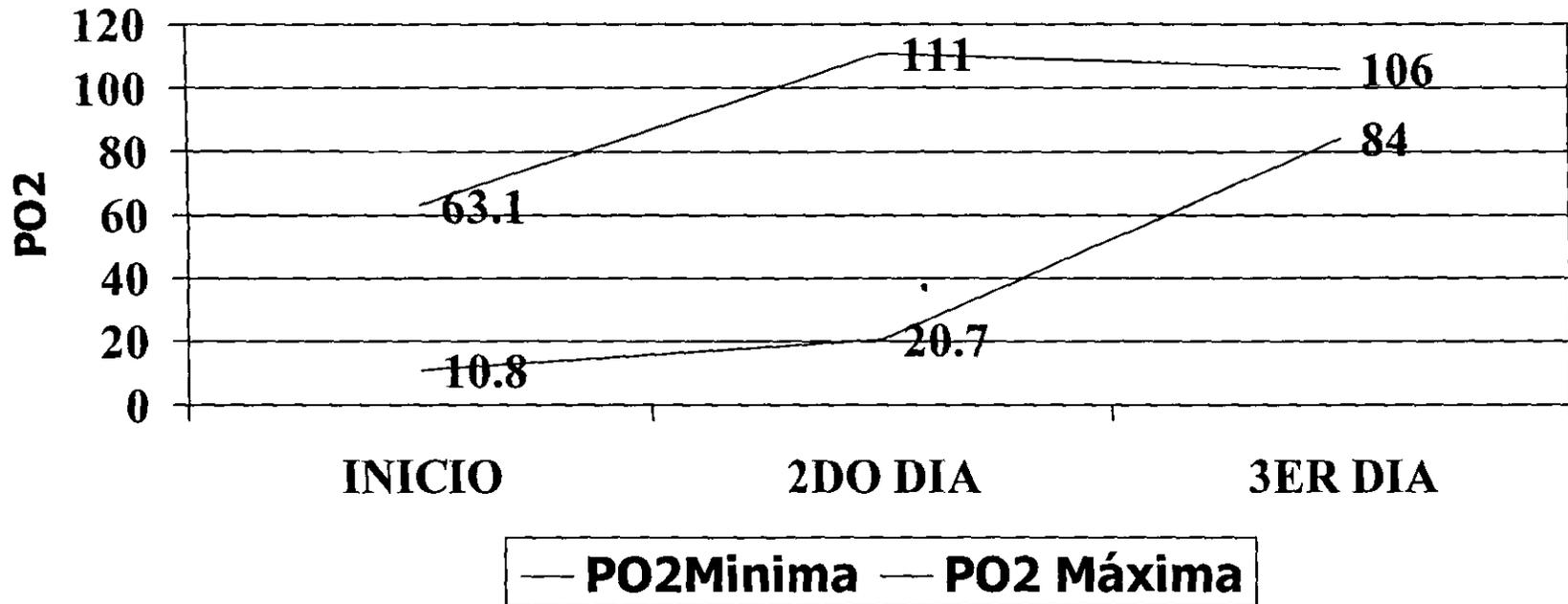
HIPERTENSION PULMONAR PERSISTENTE DEL RECIEN NACIDO

Gráfica No. 17
Gasometria



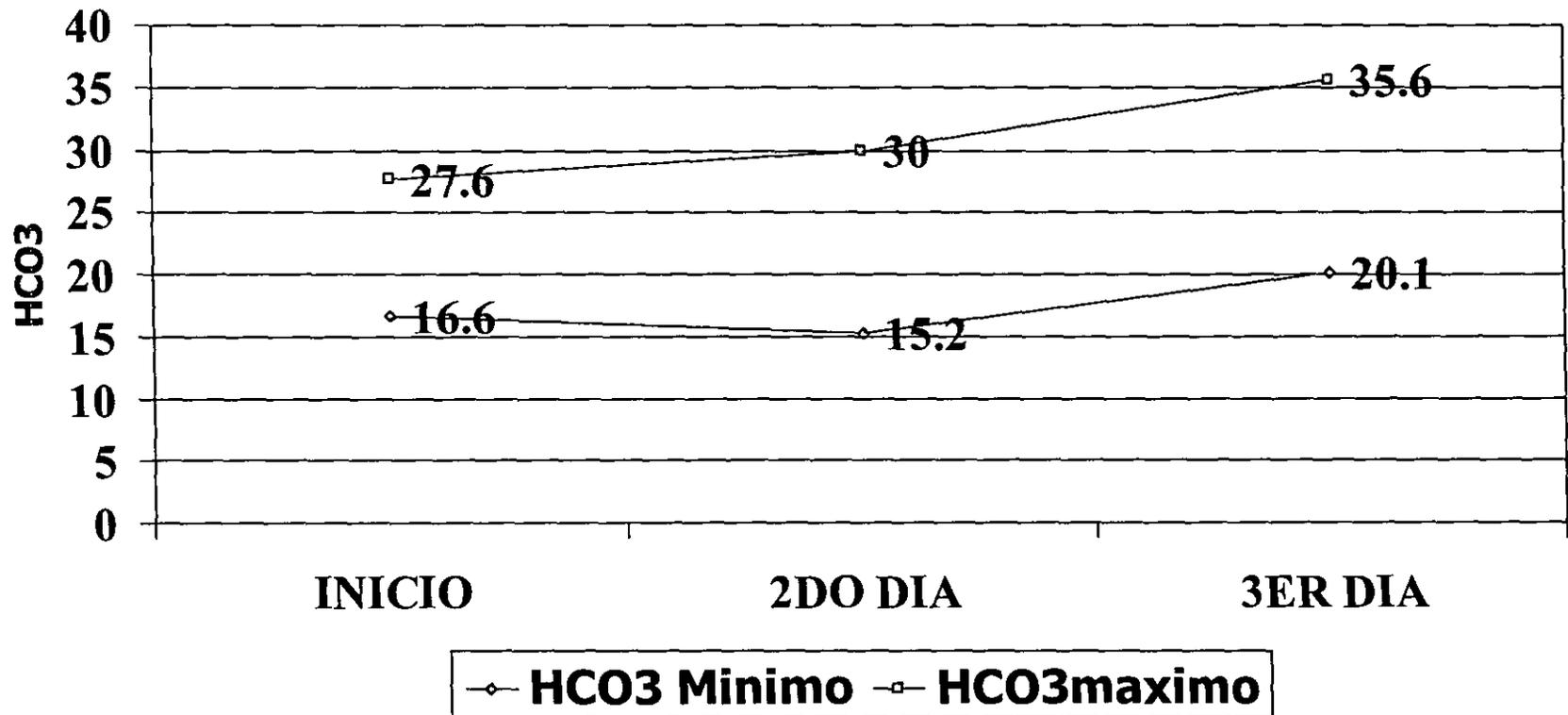
HIPERTENSION PULMONAR PERSISTENTE DEL RECIEN NACIDO

Gráfica No. 18
Gasometria



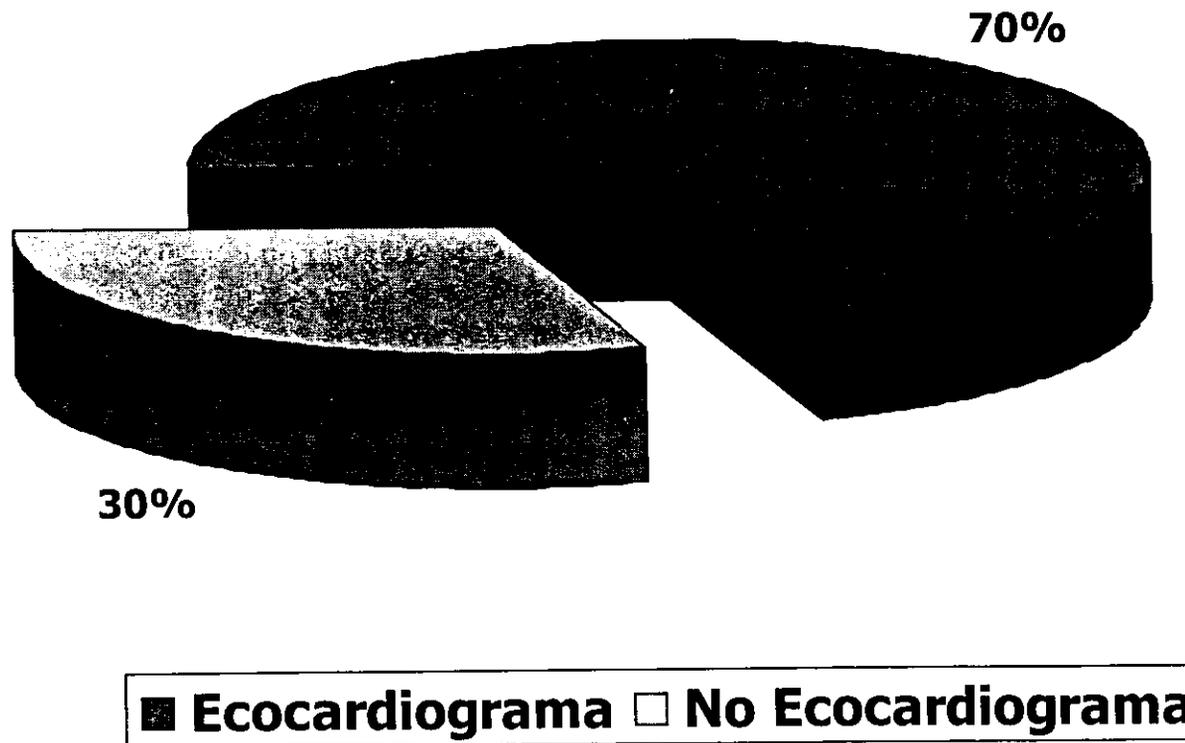
HIPERTENSION PULMONAR PERSISTENTE DEL RECIEN NACIDO

Gráfica No. 19 Gasometria



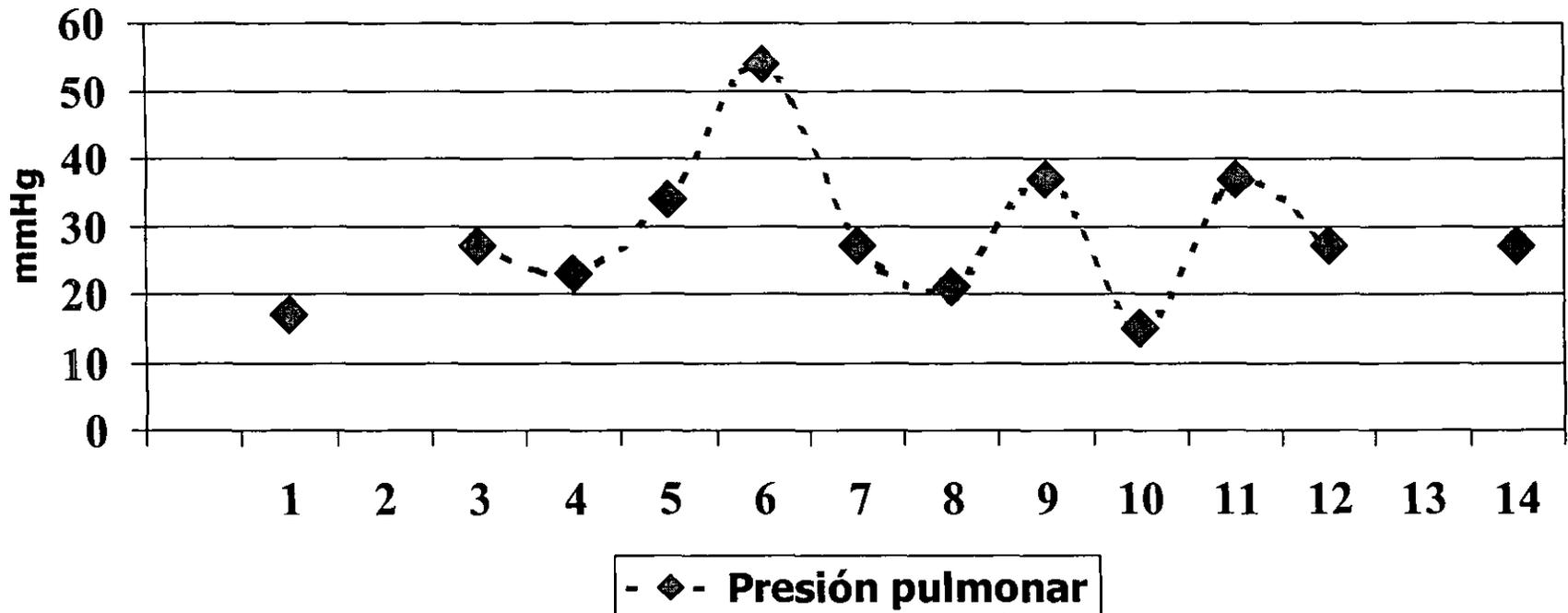
HIPERTENSION PULMONAR PERSISTENTE DEL RECIEN NACIDO

Gráfica No. 20
Ecocardiograma



HIPERTENSION PULMONAR PERSISTENTE DEL RECIEN NACIDO

Gráfica No. 21
Ecocardiograma

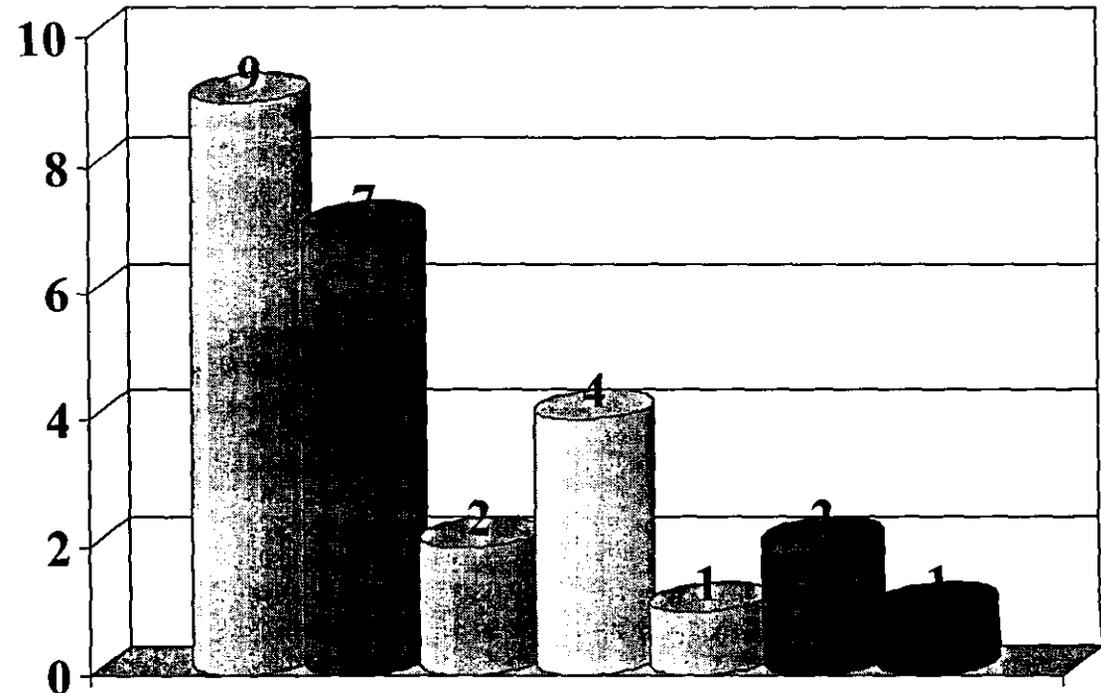


HIPERTENSION PULMONAR PERSISTENTE DEL RECIEN NACIDO

Gráfica No. 22
Diagnóstico de defunción

58

- Choque cardiogénico
- HPPRN
- Neumonía
- E.M.H.
- Insuf. Tricuspeida
- Sepsis
- S.A.M.



DISCUSION

En los últimos años ha sido un tema de investigación la importancia de la fisiopatología que envuelve la patología de la Hipertensión pulmonar persistente del recién nacido. Estudios recientes sobre la vasoregulación, las sustancias y factores que desencadenan la misma han abierto nuevos caminos de diagnóstico y tratamiento.

Hace 20 años el método diagnóstico confirmatorio era el cateterismo cardiaco el cual era un método invasivo para el paciente. Hoy en día el ecocardiograma modalidad Dopler es un método útil en el diagnóstico de esta patología y lo primordial que es un método no invasivo y fácil de aplicar en nuestros pacientes los cuales ya presentan multi invasión por el manejo a veces con ventilación asistida. Se ha observado una concordancia entre el diagnóstico clínico y ecocardiográfico del paciente e inclusive es de suma importancia el hecho de descartar una patología cardiovascular la cual influiría en el tratamiento de nuestro paciente.

La prevención es vital en el desarrollo de la hipertensión pulmonar persistente, desde el inicio temprano de la asfixia neonatal, valorando pacientes con antecedentes como la pre-eclampsia.

Es importante igualmente mejorar las condiciones de traslado de los pacientes los cuales son transportados en cunas que no cuentan con un soporte adecuado térmico, e inclusive sin el requerimiento necesario del recién nacido de oxígeno, perpetuando así la hipoxia y

consecuentemente la acidosis agravando mas el daño vascular pulmonar, ya preexistente.

Otros de los aspectos preventivos se encuentra en identificar a los pacientes con antecedente de las patologías que pueden llegar a desarrollar hipertensión pulmonar persistente del recién nacido, y así, el inicio temprano de un manejo adecuado dependiendo de los requerimientos de cada paciente. Una de las patologías comúnmente relacionada con la HPPRN es la taquipnea transitoria del recién nacido en donde la literatura menciona que se puede presentar de un 20 a 40% de los pacientes con este cuadro, siendo uno de los diagnósticos principales en nuestro estudio (gráfica no. 9).

El diagnóstico de la hipertensión pulmonar persistente del recién nacido se realizó en nuestra revisión al inicio del ingreso con una demora de dos días y solamente en 1 caso se presentó al cuarto día de ingreso secundario a un proceso neumónico. Como se ha observado el daño vascular a nivel pulmonar condiciona a una remodelación de las pequeñas arterias pulmonares y observación de hipertrofia del ventrículo derecho al octavo día de inicio de la hipertensión pulmonar ⁽¹⁾

El diagnóstico clínico en nuestros pacientes se realizó con la presencia de cianosis y la labilidad de oxigenación al mínimo estímulo del paciente, requiriendo el inicio de soporte de oxígeno el cual puede ir en aumentando dependiendo del compromiso a nivel vascular pulmonar, e

inclusive siendo necesario en algunas ocasiones el uso de ventilación mecánica asistida. La valoración gasométricamente por lo general muestra una acidosis de compromiso ventilatorio, requiriendo manejo ventilatorio adecuado para mejorar la vasodilatación a nivel pulmonar.

Hoy en día una de las modalidades de tratamiento se encuentra la alcalinización para llevar a parámetros mínimos de CO_2 y así evitar vasoconstricción, ya sea a través de movimientos ventilatorios o con ayuda de soluciones alcali.

Una de los álcalis más utilizado es el bicarbonato el cual ayuda a lograr un pH alcalino que mejora la vasodilatación a nivel pulmonar.

El principal evento en la hipertensión pulmonar persistente es la vasoconstricción vascular pulmonar generada por varios factores. Actualmente se encuentra un gran variedad de vasodilatadores pero desgraciadamente uno de los efectos colaterales es la vasodilatación sistémica y no es específica de la vasodilatación a nivel de la vasculatura pulmonar teniendo como consecuencia la hipotensión que puede traer como consecuencia el reajuste sanguíneo y por consecuencia el daño a nivel de otros órganos comprometiendo aun más la estancia del paciente.

Uno de los vasodilatadores utilizados en nuestro medio es el sulfato de magnesio el cual no es un vasodilatador selectivo causando hipotensión, teniendo que ser necesario el uso de dopamina.

Dentro de los movimientos ventilatorios en ocasiones es necesario el uso de parámetros de ciclados mayores de 100 con Ti cortos y presiones inspiratorias aumentadas los que nos puede condicionar a barotrauma, de ahí la importancia de la ventilación bajo estrecha vigilancia. Afortunadamente en nuestra revisión a pesar del uso de parámetros ventilatorios elevados no se presentó barotrauma.

Dentro del manejo de la ventilación es importante mantener una buena relajación del paciente, evitando la angustia del paciente al estar bajo ventilación y disminuir el riesgo de manejo ventilatorio y la desincronización con el paciente el cual puede condicionar un riesgo de barotrauma, en algunos niños se ha tenido que utilizar relajantes musculares como el midazolam para obtener mejor intercambio a nivel pulmonar.

Últimamente se han publicado numerosos estudios en cuanto el uso de óxido nítrico un vasodilatador el cual actúa a nivel de endotelio sin embargo cuenta con efectos adversos como todo medicamento entre los cuales se encuentra efectos neurotóxicos en el desarrollo neurológico y se ha visto que disminuye la respuesta inflamatoria de los macrófagos, e inhibe la adhesión plaquetaria dando alteraciones en el tiempo de sangrado. A pesar de lo previo se han reportado buenos avances y condiciones en su uso, pero en hospital donde no existe una

infraestructura para la colocación de dicho gas continuaremos utilizando otros vasodilatadores.⁽¹⁾

Dentro de los tratamientos sofisticados se encuentra la OMEC la cual se puede brindar en pacientes que no responde al tratamiento médico convencional. Este manejo consiste en drenaje de la sangre venosa mediante una cánula de la vena yugular derecha hacia la membrana pulmonar, la cual agrega oxígeno y remueve el CO₂ de la sangre oxigenada, y posteriormente es devuelta al paciente. Esto permite el descanso de pulmones y corazón para su recuperación con duración aproximada de una semana.

Solamente existen centros especializados en E.U careciendo de dichos centros en la república mexicana.

CONCLUSIONES

Los resultados obtenidos en nuestro estudios han sido relacionados con lo escrito en la literatura.

El predominio del sexo masculino es evidente en nuestro estudio en una relación de 3:1 reportándose en la literatura hasta una relación de 5:1.

La asfixia fué observada en la mayoría de nuestros pacientes (correlacionado con los parámetros de apgar), es una de las condicionantes para el desarrollo de HPPRN, y aunado a las patologías de base, son un parámetro importante en el desarrollo hipertensión pulmonar persistente.

A pesar que en la literatura una de las patologías más comunes es el síndrome de aspiración de meconio en nuestro estudio solamente se vió en dos casos.

La patología perinatal más frecuente encontrada en nuestro estudio fue la preeclampsia, donde se encuentra comprometido el aporte vascular, condicionando la presencia de sufrimiento fetal que pudiera condicionar asfixia perinatal.

El diagnóstico principalmente se realiza por presencia de cianosis y la labilidad de oxígeno de nuestros pacientes, así como los antecedentes de asfixia y patologías correlacionadas con la hipertensión pulmonar persistente, corroborándose posteriormente con el ecocardiograma el cual además ayuda a descartar cardiopatía congénita.

De ahí la importancia de la sospecha clínica ante los pacientes con antecedentes importantes para el desarrollo de esta patología.

Aun continua en controversia el uso de vasodilatadores por las consecuencias de la hipotensión, utilizándose en nuestro medio favorablemente el sulfato de magnesio en pacientes con cifras de tensión arterial estables o el uso simultáneo de aminos.

A pesar de los esfuerzos médicos la mortalidad sigue siendo elevada en nuestro medio de ahí la importancia del diagnóstico oportuno y el inicio adecuado del tratamiento dependiendo de la patología de base.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Steven H. Abman : Abnormal vasoreactivity in the pathophysiology of persistent pulmonary hypertension of the newborn. *Pediatrics in Review*. 1999; 20: e103-109.
- 2.- Cornfield N. David, Maynard C. Roy, Deregnier O. Raye-Ann: Randomized, controlled trial of low-dose inhaled nitric oxide in the treatment of term and near-term infants with respiratory failure and pulmonary hipertension. *Pediatrics* vol. 104 No.5 November 1999.
- 3.- Dunbar Ivy D., Neish R. Steven, Knudson A. Ole: Intravascular ultrasonic characteristics and vasoreactivity of the pulmonary vasculature in children with pulmonary hypertension. *Am J Cardiol* 1988; 81:740-748.
- 4.- Dunbar Ivy D., Griebel L. Jeffrey, Kinsella P. John: Acute hemodynamic effects of pulsed delivery of low flow nasal nitric oxide in children with pulmonary hypertension. *J Pediatr* 1988; 133:453-6
- 5.- Frederick C. Morin: Persistent pulmonary hipertensión of the newborn. *Am J Respir Crit Med* 1995; 151: 2010-2032.
- 6.- Davidson D , Barefield S. Elaine, Kattwinkel John: Inhaled nitric oxide for the early treatment of persistent pulmonary hypertension of the term newborn: A randomized, double-masked, placebo-controlled, dose-response, multicenter study. *Pediatrics* Mar 1998 Vol. 101; No. 3: 325-333.

- 7.- Nakagawa A. Thomas, Morris Amelia, Gómez R ,: Dose response to inhaled nitric oxide in pediatrics patients with pulmonary hypertension and acute respiratory distress syndrome. J. Pediatr 1997; 131:63-69.
- 8.- Roberts D. Jesse, Fineman R. Jeffrey, Morin III C.: Inhaled nitric oxide and persistent pulmonary hypertension of the newborn. The New England Journal of Medicine 1997; 336:605-610.
- 9.- Kinsella P John, Truog E. William, Walsh F. William: Randomized, multicenter trial of inhaled nitric oxide and high-frequency oscillatory ventilation in severe, persistent pulmonary hypertension of the newborn. J Pediatr 1997; 131:55-62.
- 10.-Hoffman M. George, Ross A. Gerald, Rice B. Thomas: Inhaled nitric oxide reduce the utilization of extracorporea membrane oxygenation in persistent pulmonary hypertension of the newborn. Crit Care Med 1997; 25:352-359.
- 11.-Fukiko Ichida, Uese Kei-ichiro: Additive effect of Beraprost on pulmonary vasodilation by inhaled nitric oxide in children with pulmonary hypertension. The American Journal of Cardiology vol. 80:662-664 Sep 1, 1997.

- 12.- Borjas J., Rodriguez R.: Empleo de sulfato de magnesio en la hipertensión pulmonar persistente del recién nacido. *Pediatrics* Vol. 61; No. 6 Nov-Dic 1994: 263-266.
- 13.- Dunvar Ivy D., Wiggins J., Badesch D. : Nitric oxide and prostacyclin treatment of an infant with primary hypertension. *The American Journal of Cardiology* Vol. 74, August 15, 1994:414-416.
- 14.- Blumer L. Jeffrey, Hipertensión pulmonar persistente del recién nacido. *Cuidados intensivos en pediatría* 3^a. Edición 185-191.
- 15.- Berhman K. Arvin. Nelsón Tratado de Pediatría. 15^a. Edición 1610-1611.
- 16.- Walsh-Sukus MC: Hipertensión pulmonar persistente en el recién nacido: vuelta a la caja negra. *Clínicas de Perinatología* vol. 3 1984; 137-153.
- 17.- Deluga Ks., Schlezinger AE: Radiographic lung disease and response of persistent pulmonary hipertensión to mean airway pressure and alkalosis. *Pediatric pulmonary* 1994; 17:239-245.
- 18.- Duara S., Gewitz Mh, Fox WW: Empleo de ventilación mecánica en el tratamiento clínico de la hipertensión pulmonar persistente del neonato. *Clínicas de Perinatología* Vol. 3 1983:663-674.
- 19.- Fjardo Ca, Prokpowich J, Belik J: Inhaled oxide nitric monitoring. *Clin invest Med* 1995; 18: 114-121.

- 20.- Narang A, Bhakoo On, Nair PMC, Bhandari M: Persisten pulmonary arterial hipertensión of the new born. Indan J Pediatr 1992; 59:735-739.
- 21.- Walsh-Sukys M., Tyson E. John : Persistent pulmonary hypertension of the newborn in the era before nitric oxide:practice variation and outcomes. Pediatrics Vol. 105 No. 1 January 2000, 14-20.
- 22.-Gomela C., Hipertensión pulmonar persistenete del recién nacido. Neonatología 3ª. Edición; 375-379.