

AUTORIZO a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional titulado:

Asfixia perinatal y factores que predis-  
ponen de manera más temprana a la  
hipertensión pulmonar.

año 2001  
Grado obtenido Pediatría.

Facultad o Escuela o Instituto o Centro \_\_\_\_\_  
Hospital del Niño Dr. Rodolfo  
Nieto Padrón.

UNAM ( ) Otra (especifique) Villahermosa Tabasco

Carrera Pediatría médica.  
Nombre: Iliana Mayluna Ruiz Palma

núm. de cuenta: \_\_\_\_\_

Dirección: Fracc Palmitos Edif 13-dato 201  
Calle Atasta Núm. ext. Villahermosa Núm. int. \_\_\_\_\_  
Colonia Tabasco Delegación / Municipio 86100

Entidad Federativa \_\_\_\_\_ C.P. \_\_\_\_\_

Teléfono (s) 0193-541027 iliana.ruiz@correosb.com  
e-mail

Fecha de entrega : 0:1:0:9:1:0:  
Año mes día

Firma 

c.c.p. interesado



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.

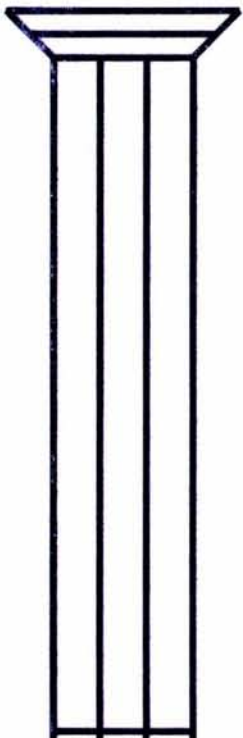
11237



**HOSPITAL DEL NIÑO  
"DR. RODOLFO NIETO PADRON"  
INSTITUCIÓN DE ASISTENCIA, ENSEÑANZA E INVESTIGACION  
SECRETARIA DE SALUD EN EL ESTADO  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

---

---



**TESIS DE POSGRADO**

**PARA OBTENER EL TITULO DE**

**MEDICO ESPECIALISTA EN  
PEDIATRIA MEDICA**

**TITULO**

**FACTORES DE LA ASFIXIA PERINATAL QUE  
PRODUCEN DE MANERA MAS  
TEMPRANA HIPERTENSIÓN PULMONAR**



**DRA. ILIANA MAYLUINA RUIZ PALMA.**

Villahermosa, Tabasco. Octubre del ~~2004~~

2005



0350724

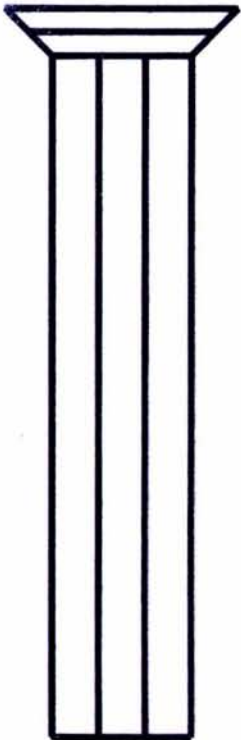
ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA



**HOSPITAL DEL NIÑO  
"DR. RODOLFO NIETO PADRON"  
INSTITUCIÓN DE ASISTENCIA, ENSEÑANZA E INVESTIGACION  
SECRETARIA DE SALUD EN EL ESTADO  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

---

---



**TESIS POSGRADO**

**FACTORES DE LA ASFIXIA PERINATAL QUE  
PRODUCEN DE MANERA MAS  
TEMPRANA HIPERTENSIÓN PULMONAR**

**ALUMNA: ILIANA MAYLUINA RUIZ PALMA.**

**ASESOR(S): DR. RODRIGO SANTAMARÍA MUÑOZ.**

**M. EN C. JOSE MANUEL DIAZ GOMEZ.**

**PSIC. JULIO CESAR FLORES LAZARO**



Villahermosa, Tabasco. Octubre del 2001.



# Hospital del Niño " Dr. Rodolfo Nieto Padrón "

INSTITUCIÓN DE SERVICIOS MEDICOS, ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN  
GOBIERNO DEL ESTADO DE TABASCO  
AV. GREGORIO MÉNDEZ MAGAÑA No. 2832, COL. TAMULTE, C.P. 86150  
TEL: 3 51-10-55 3 51-10-90 y FAX: 3 51-10-78

OCTUBRE 03 DE 2001

ASUNTO: CONCLUSION DE TESIS

DR. HUGO ARECHIGA URTUZUASTEGUI  
JEFE DE LA DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
E INVESTIGACION DE LA FACULTAD DE MEDICINA (UNAM)  
MEXICO, D.F.

AT'N. DR. PELAYO VILAR PUIG  
JEFE DE LA SUBDIRECCION DE ESPECIALIZACIONES MEDICAS  
FACULTAD DE MEDICINA DE LA DIVISION DE ESTUDIOS  
DE POSGRADO E INVESTIGACION (UNAM)

A través de este conducto comunicamos a ustedes, la conclusión de tesis "FACTORES DE LA ASFIXIA PERINATAL QUE PRODUCEN DE MANERA MAS TEMPRANA HIPERTENSION PULMONAR", sustentada por la DRA. ILIANA MAYLUINA RUIZ PALMA, por lo que se autoriza para los fines y trámites correspondientes para la titulación en la Especialidad de Pediatría Médica, ante la Universidad Nacional Autónoma de México.

Aprovechamos la ocasión de enviarles un afectuoso saludo y quedamos a sus apreciables órdenes.

ATENTAMENTE

DR. DAVID E. BARAJAS ZQUIERDO  
DIRECTOR GENERAL  
HOSPITAL DEL NIÑO "DR. R. N. P."

M.enC. JOSE MANUEL DIAZ GOMEZ  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE  
PEDIATRIA MEDICA Y ASESOR  
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

DR. RODRIGO SANTAMARIA MUÑOZ  
ASESOR DE TESIS

PSIC. JULIO FLORES LAZARO  
ASESOR DE TESIS

C.C.P.- DIRECCION GENERAL HOSPITAL DEL NIÑO  
C.C.P.- DEPARTAMENTO DE POSGRADO (UNAM)  
C.C.P.- DIRECCION DE ENSEÑANZA Y INVESTIGACION DE SECRETARIA DE SALUD

HOSPITAL DEL NIÑO  
DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA



Av. Col. G. Méndez M. No. 2832  
P. 86100 Villahermosa, Tab

# **DEDICATORIA**

**A DIOS QUIEN SIEMPRE HA ESTADO CONMIGO  
EN LOS MOMENTOS DIFÍCILES.**

**A MIS PADRES:**

**POR DEPOSITAR LA CONFIANZA Y CARIÑO QUE SIEMPRE  
HE RECIBIDO DE ELLOS.**

**A MIS HERMANOS:**

**POR LLEGAR A SER EL PILAR DE MI FORMACIÓN Y COMPARTIR  
MIS METAS AYUDANDO A LOGRARLAS.**

**A MIS SOBRINOS:**

**POR ESTAR PENDIENTES DE MI TRAYECTORIA Y MOTIVARME A CADA  
MOMENTO A CONTINUAR LO QUE EMPECE.**

**A UNA PERSONA ESPECIAL**

**QUE EN ESTOS MOMENTOS LLENA MI VIDA Y FORMA  
PARTE DE MI CORAZÓN.**

**A MIS ASESORES:**

**POR EL APOYO INCONDICIONAL PARA LA REALIZACIÓN DE ESTE  
TRABAJO.**

## INDICE

RESUMEN	1 - 2
ANTECEDENTES	3 - 4
MARCO TEORICO	5 - 24
JUSTIFICACIÓN	25 – 26
PLATEAMIENTO DEL PROBLEMA	27
OBJETIVOS	28
HIPÓTESIS	29
METODOLOGÍA	30-32
a.-Diseño del experimento.	
b.-Unidad de trabajo.	
c.-Definición de variables.	
d.-Criterios de estrategias del trabajo clínico.	
e.-Criterios de inclusión.	
f.- Criterios de exclusión.	
g.-Método de recolección de datos.	
i.-Análisis estadísticos.	
j.-Consideraciones éticas.	
RESULTADOS	33-34
DISCUSIÓN	35-37
CONCLUSIÓN	38-39
BIBLIOGRAFÍA	40-41
CRONOGRAMA	42
ANEXOS Y TABLAS	43-51



## RESUMEN

**TITULO:** Factores de la asfixia perinatal que producen de manera mas temprana hipertensión pulmonar.

La asfixia perinatal es un síndrome caracterizado por la suspensión o grave disminución del intercambio gaseoso a nivel de la placenta o de los pulmones que resulta en hipoxemia, hipercapnia e hipoxia tisular con acidosis metabólica.

En México se puede estimar que un 0.2% a un 0.4% de los recién nacidos vivos sufren de asfixia al nacimiento, la asfixia perinatal se ha asociado en un 70% a la aparición de hipertensión pulmonar. En la mayoría de los estudios la mortalidad por hipertensión pulmonar oscila entre el 20 al 40% mientras que las secuelas neurológicas varia del 12 al 25% según Sell y cols. La hipertensión pulmonar se presenta en el recién nacido de término o cercano al término dentro de las primeras 24hrs pero en nuestros pacientes la observamos en las primeras 12hrs.

Ante tan elevada mortalidad por la hipertensión pulmonar se realizó el siguiente estudio.

**OBJETIVO GENERAL.**-Conocer los factores que contribuyeron a la aparición temprana de la hipertensión pulmonar en pacientes con asfixia perinatal.

**MATERIAL Y METODOS.**-Mediante un estudio clínico y descriptivo se revisaron 20 expedientes de pacientes con asfixia perinatal que se habían ingresado a la unidad de cuidados intensivos neonatales del Hospital "Dr. Rodolfo Nieto Padrón" que presentaban hipertensión pulmonar, en el período comprendido de enero a julio del 2001.

**RESULTADOS.**-La muestra comprendió 20 pacientes de los cuales 19 correspondieron a defunciones y solo un paciente vivo, del cual un 55% del sexo masculino y 45% del sexo femenino, predominando una edad gestacional de 38 semanas en un 55% y un 45% neonatos de 37 semanas. El 90% de los pacientes

fueron atendidos por médicos y el otro 10% correspondió la atención por parteras. Las maniobras al nacimiento fueron en un 35% ejerciendo presión positiva al nacimiento y posteriormente con flujo libre de oxígeno.

El traslado se llevo a cabo en ambulancia en un 95% que contaba con oxígeno en un 70% de las mismas pero el 45% no presentaban buen control térmico.

La temperatura a su ingreso fue en un 45% a 35°C , los niveles de glicemia estuvieron dentro de rangos menores a 80mg en un 60% de los pacientes y los niveles de calcio en un 65% correspondió a un rango comprendido de 7-8 mg. Los gases arteriales mostraban Ph menores a 7.2 en 45% y un 40% menor a 7.4, el PO<sub>2</sub> de las gasometrías a su ingreso con tendencia a la hipoxia en un 100%, predominando en un 50% a PO<sub>2</sub> menor de 50%.

Los grados de asfixia presentaron un mayor rango en la asfixia severa y el diagnóstico se realizó en un 55% dentro de las 12hrs.

## ANTECEDENTES

La mortalidad de los neonatos en las unidades de cuidados intensivos ha disminuido, debido al avance tecnológico y el conocimiento de la fisiopatología de los problemas que afectan a estos niños.

La asfixia perinatal se ha convertido en una entidad clínica muy frecuente independientemente del tipo de población intrahospitalaria que se maneje; se calcula en México que un 0.2 a 0.4% de los recién nacidos nacen con asfixia perinatal(5), otra entidad que se encuentra asociada a la asfixia perinatal y que resulta secundaria a la hipoxia neonatal es la hipertensión pulmonar la cual es refractaria y está asociada con alta mortalidad (6) del 11 al 48% .

Conocer los factores con a los que se encuentra asociada la aparición de la hipertensión pulmonar en el Hospital del Niño " Dr. Rodolfo Nieto Padrón" en el área de cuidados intensivos neonatales es una necesidad inherente al acto médico mismo.

No existen estudios recientes sobre la relación y los factores que existen entre la asfixia perinatal y la hipertensión pulmonar. La hipertensión pulmonar es una entidad donde dentro de los antecedentes perinatales se encuentra antecedentes de asfixia perinatal importante, en un estudio llevado a cabo en el año de 1994 donde se estudiaron 12 unidades de cuidados intensivos se encontró que el valor de el Apgar al minuto fue de menos 5 en el 54% de la población(7) y el apgar a los 5 minutos fue del 21%. Tomando en cuenta que la asfixia perinatal tiene condiciones para propiciar a la hipertensión pulmonar y el grupo mas afectado corresponde a neonatos por lo menos si se establecen los factores que predominan para la aparición de la hipertensión por lo menos una tercera parte de las muertes seria evitable si se detectaran y atendieran a tiempo las complicaciones de la asfixia perinatal.

Durante los meses de enero a junio de 2001, se estudiaron los pacientes que se ingresaron a la unidad de cuidados intensivos del Hospital "Dr. Rodolfo Nieto Padrón". Después se revisaron los expedientes de los pacientes ingresados con los diagnósticos de asfixia perinatal y que desarrollaron hipertensión pulmonar.

En la actualidad existen grandes avances para el abordaje de estos y muchos otros problemas del neonato.

Uno de los aspectos importantes, es que con el advenimiento de la ventilación mecánica y con el paso del tiempo, también las complicaciones tanto agudas como crónicas han sufrido cambios, por lo que es necesario realizar estudios epidemiológicos de la morbimortalidad, ya que de alguna manera esto refleja la calidad de atención ofrecida a este grupo de edad.(6,7)

## MARCO TEORICO

La asfixia en el recién nacido sigue siendo un motivo de preocupación para el equipo de salud. En la última reunión del Comité de Medicina Materno-Fetal y del Comité sobre el Feto y el Recién Nacido del Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología y la Academia Americana de Pediatría se definieron los criterios que deben existir para el diagnóstico de asfixia en el recién nacido, y son:

1. Acidemia metabólica o mixta profunda ( $\text{pH} < 7.00$ ) en una muestra de sangre arterial del cordón umbilical.
2. Puntuación de APGAR persistentemente baja (0 a 3 puntos) por más de cinco minutos.
3. Anormalidades neurológicas clínicas en el período neonatal inmediato, que incluyen: Convulsiones, hipotonía, coma o encefalopatía hipóxico-isquémica, y
4. Datos de disfunción de múltiples sistemas orgánicos en el período neonatal inmediato

Deben presentarse todos los datos señalados, de tal manera que, en niños en los cuales no exista alguno de estos datos, no es posible concluir que haya asfixia perinatal.(7)

### DEFINICIÓN:

Asfixia significa etimológicamente falta de respiración o falta de aire. Clínicamente es un síndrome caracterizado por la suspensión o grave disminución del intercambio gaseoso a nivel de la placenta o de los pulmones que resulta en hipoxemia, hipercapnia e hipoxia tisular con acidosis metabólica.(8). La definición de asfixia es controversial . El comité del panel de expertos de cuidados para la salud perinatal y morbilidad definen a la asfixia perinatal como una condición del neonato donde existen las dos siguientes combinaciones(9)

Un evento o condición durante el periodo perinatal donde se reduce severamente el oxígeno y lleva a una acidosis.

Una falla de la función de al menos dos órganos (pueden incluir pulmón, corazón, cerebro, riñones) consistente con los efectos secundarios de la asfixia perinatal.(9).

### **INCIDENCIA Y FACTORES DE RIESGO**

La incidencia de la encefalopatía neonatal varía según los diferentes centros y la definición diagnóstica de ella. En México se puede estimar alrededor de 0.2 a 0.4% de los recién nacidos. La incidencia en un estudio que se realizó en Australia en 1995 fue de 0.3 y 1.8% .(10)

Factores de riesgo: la incidencia de asfixia intraparto y prenatal es alta en embarazos complicados, particularmente asociados con disminución de la reserva placentaria que incluye:

#### **FACTORES PREPARTO:**

- 1.- Preeclampsia o enfermedad hipertensiva del embarazo.
- 2.-Restricción del crecimiento intrauterino.
- 3.-Placenta abrupta.
- 4.-Anemia fetal.
- 5.-Postmadurez.
- 6.-Inducción del trabajo de parto.
- 7.-Poli y oligohidramnios.
- 8.- Rotura prematura de membranas.

#### **FACTORES INTRAPARTO:**

- 1.- Presentación anormal.
- 2.-Actividad fetal disminuida.
- 3.- Frecuencia cardíaca fetal anormal.
- 4.- Meconio en líquido amniótico.
- 5.- Hipertonia uterina.
- 6.- Prolapso de cordón.
- 7.- Circulares irreductibles.

El daño de la asfixia dependerá en último término de en cuanto se altera la entrega de oxígeno a los tejidos. La cual depende: la cantidad de oxígeno de la sangre arterial que esta determinada por las concentración de hemoglobina, tipo de hemoglobina y PaO<sub>2</sub> y de la circulación adecuada.(11)

## **ETIOLOGÍA**

La gran mayoría de las causas de hipoxia son de origen intrauterino. Aproximadamente el 20% ocurre antes del inicio del trabajo de parto, el 70% durante el parto y expulsivo y el 10% restante durante el periodo neonatal. La asfixia intrauterina se expresa al nacer en una depresión cardiorespiratoria que si no es tratada oportunamente agravará esta patología. Otras causas que pueden llevar a una depresión respiratoria al nacer y asfixia son : las malformaciones congénitas especialmente respiratorias, la prematurez, las enfermedades Neuromusculares y drogas depresoras del sistema nervioso central administradas a la madre durante el parto.(11)

## **CONSECUENCIAS**

La asfixia perinatal puede resultar en muerte fetal, o un periodo durante el cual una disfunción orgánica con posibles efectos particularmente en la función neurológica. Las manifestaciones clínicas de la asfixia perinatal incluyen:

- 1.- Depresión de el nacimiento del neonato al nacimiento con apgar bajo al nacimiento y acidosis.
- 2.-Encefalopatía hipóxico isquémica.
- 3.- Disfunción sistémica multiorgánica.
  - .Compromiso renal con oliguria y elevación de la creatinina(40%).
  - .Cardiomiopatía hipóxicoisquémica(25%).
  - .Complicaciones pulmonares incluyendo dificultad respiratoria e hipertensión pulmonar persistente de el neonato(25%).
  - .Coagulación intravascular diseminada.
  - .Falla hepática, y .Enterocolitis necrotizante.
- 4.-Anormalidades metabólicas en los líquidos y fluidos.
  - .Sobrecarga hídrica, hipercalemia, hipoglicemia, y acidosis.

Una tercera parte de los niños presentaran dos o más órganos envueltos, los cuales pueden incluir corazón, pulmón, cerebro, hígado, y riñón.

## **FISIOPATOLOGÍA**

La asfixia produce alteraciones principalmente en la fisiología respiratoria y circulatoria. Estas son semejantes en el feto y el recién nacido , como consecuencia de estas disminuye el aporte de oxígeno a los tejidos y se altera el metabolismo y funcionamiento celular. El feto y el recién nacido tienen una mejor capacidad adaptativa a situaciones de hipoxia , gracias a su menor utilización energética tisular y su mayor contenido de glicógeno del músculo cardíaco, esto les permite mantener la función cardíaca por períodos mas prolongados que el adulto.

La hipoxia produce una sucesión de eventos :

.Período inicial de respiraciones rápidas

.Cese de los movimientos respiratorios: apnea primaria, en este momento la respiración puede reiniciarse en la mayoría de los casos con estímulos táctiles y administración de oxígeno.

Si la asfixia continúa se produce:

.Período de respiraciones profundas.

.Nuevo cese de los movimientos respiratorios.: apnea secundaria con

.Acidosis mixta, hipotensión y ausencia de tono y reflejos.

Hay disminución y redistribución del débito cardíaco privilegiando el flujo hacia el cerebro

Corazón, suprarrenales y placenta en detrimento hacia los pulmones , riñones, intestino, y músculo esquelético.

La resistencia vascular pulmonar y la presión de la arteria pulmonar aumentan manteniendo en el recién nacido un patrón de circulación fetal que dificulta mas la oxigenación del niño con ventilación asistida.(12)



#### **IV. CUADRO CLINICO Y DIAGNOSTICO**

La asfixia fetal produce compromiso multisistémico, por lo tanto, la sintomatología depende del grado en que ha sido afectado cada órgano. En algunos casos solo hay manifestaciones en un solo órgano. Los mas afectados son el riñón, el SNC, el cardiovascular y el pulmón.(13)

##### **Sistema Nervioso Central.**

Es el órgano mas vulnerable por la poca capacidad de regeneración y las eventuales secuelas que pueden quedar. Las manifestaciones clínicas más características se han englobado bajo el término de Encefalopatía hipóxica isquémica.

En el RN prematuro estas manifestaciones no son tan claras por lo tanto esta clasificación no es aplicable, en este grupo de RN se compromete globalmente el tono muscular y las funciones de tronco cerebral.(12,13)

Las encefalopatías grado I, son de buen pronóstico, el grado II esta asociado con un 20 - 30% de secuelas neurológicas a largo plazo y el compromiso más grave, grado III tiene un 50% de mortalidad en el período neonatal y de los que sobreviven sobre el 95% de ellos quedan con secuelas graves.(13)

##### **Sistema cardiovascular**

A nivel cardíaco la asfixia causa isquemia miocárdica transitoria. Se presentan signos de insuficiencia cardíaca con polipnea, cianosis, taquicardia, ritmo de galope y hepatomegalia en diverso grado. Es mas frecuente que la insuficiencia sea del ventrículo derecho en que puede haber compromiso del músculo papilar con regurgitación tricuspídea que se manifiesta en un soplo borde izquierdo del esternón. Hay aumento de 5 a 10 veces de la isoenzima cardíaca de la creatininfosfoquinasa. El diagnóstico

precoz y tratamiento de esta complicación determina la sobrevida inmediata del recién nacido asfixiado.

### **Sistema Respiratorio.**

El cuadro mas frecuente es el Síndrome de Aspiración de meconio asociado con frecuencia a diverso grado de Hipertensión Pulmonar Persistente.(14,3)

### **Riñón y vías urinarias.**

La disminución de la perfusión renal, secundaria a la redistribución del débito cardíaco y la hipoxemia explican el compromiso renal que se observa en un gran porcentaje de los RN asfixiados. Las lesiones que se observan son de necrosis tubular y depósito de mioglobina, derivado de la destrucción tisular. Puede presentarse un síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética. Clínicamente se detecta oliguria, retención nitrogenada e hipertensión. La atonía de las vías urinarias puede llevar a una parálisis vesical.(14)

La Asfixia es probablemente la causa más frecuente de Insuficiencia renal aguda en el periodo neonatal.

### **Sistema Digestivo.**

Disminución del tránsito intestinal, úlceras de stress y necrosis intestinal han sido descritos en RN asfixiados, sin embargo esta relación no es constante. La isquemia intestinal es uno de los factores predisponentes a la enterocolitis necrozante.(14)

### **Sistema hematológico e Hígado.**

Leucopenia, leucocitosis con desviación a izquierda y trombocitopenia pueden observarse como consecuencia de hipoxia y stress medular. En las

asfixias graves el daño del endotelio capilar produce consumo de productos de coagulación lo que es agravado por la menor producción hepática, esto lleva a coagulación intravascular diseminada. Es frecuente la elevación de transaminasas (SGOT,SGPT), gamma glutamil transpeptidasa y amonía sanguínea. La protrombina puede estar disminuida.(14,2)

### **Compromiso Metabólico.**

La aparición de acidosis metabólica es la manifestación más típica de hipoxia y/o isquemia tisular, en el momento de nacer se puede diagnosticar la acidosis mediante la medición de pH en una muestra de arteria umbilical. Se consideran acidóticos los RN cuyo pH arterial es inferior a 7.11.,de acuerdo con datos obtenidos en estudio realizado en nuestra unidad, determinando rangos normales para gases en sangre de cordón en partos normales.(14,5)

El gran consumo de glucosa característico de la glicólisis anaeróbica, y el aumento de la secreción de calcitonina observados en RN asfixiados explican la hipoglicemia e hipocalcemia que puede presentarse en las primeras 24 a 48 horas de vida.(14,6,4)

El diagnóstico clínico de asfixia ha sido motivo de muchas definiciones diferentes. Tradicionalmente se ha utilizado la puntuación de Apgar. Sin embargo, tiene limitaciones dado que este puede estar bajo en prematuros sin asfixia y en niños deprimidos por drogas maternas. El Apgar 1 tiene también escaso valor en la predictivo de secuelas neurológicas. En la Unidad de Recién Nacidos de la Universidad Católica, hemos ampliado este criterio, consideramos como asfixiados a aquellos RN que presenten por lo menos dos de los siguientes antecedentes(13):

1. Sufrimiento fetal agudo
2. Acidosis fetal (pH de arteria umbilical < 7.11 )

3. Apgar  $\leq 3$  al minuto y/o  $\leq 6$  a los 5 minutos
4. Manifestaciones asfícticas clínicas (encefalopatía hipóxica isquémica, aspiración de meconio, hipertensión pulmonar persistente, insuficiencia renal aguda, shock cardiogénico).

### **Prevención**

La prevención incluye todas las medidas de un buen cuidado prenatal y de atención del parto. Los antecedentes perinatales permiten identificar a la mayor parte de los niños que nacerán con asfixia y depresión cardiorespiratorio de manera de estar preparado para una buena reanimación. Y eventual traslado del niño a una Unidad de Cuidados Intensivos.(14)

En el manejo que sigue a la reanimación es útil clasificar las asfixias, en tres categorías, según el grado de compromiso clínico:

Leve en las siguientes condiciones:

- 1- Sufrimiento fetal agudo.
- 2- Apgar  $< 3$  al minuto y  $> 7$  a los 5 minutos.
- 3- pH de arteria umbilical  $> 7.11$
- 4- Ausencia de síntomas.

La conducta en estos casos es control de signos vitales por 4-6 hrs y si se mantiene asintomático se envía con su madre.

### **Moderada**

A las condiciones anteriores se agrega:

- Apgar entre 3 y 5 a los 5 minutos y/o pH de arteria umbilical < 7.11 (en ausencia de síntomas).

En estos casos los niños deben observarse por al menos 12 a 24 horas. Si hay compromiso del sensorio se debe hospitalizar. Deben postergarse la alimentación hasta que se establezca la parte cardiovascular, se restablezca el reflejo de succión y se ausculten ruidos intestinales.

### **Grave**

Cuando el Apgar a los 5 minutos < 3, el Ph < 7.0 y/o aparecen manifestaciones clínicas de asfixia (aspiración de meconio encefalopatía hipóxica isquémica, etc.) . Estos niños requieren siempre ser tratados oportunamente en una Unidad de Cuidados Intensivos ya que requieren control permanente de signos vitales y tratamientos específicos de acuerdo a los órganos afectados. Algunos de ellos presenta convulsiones precozmente y requieren que precozmente se le administre una dosis inicial de fenobarbital de 20mg/kg lento. (14)

### **Exámenes complementarios:**

- Ecografía cerebral, la primera, dentro de las 72 hrs de vida y luego semanal hasta la 3 semana.
- TAC. a las 72 h y 3era semana de vida.
- EEG
- Examen neurológico precoz y en el momento del alta.
- Isoenzimas cerebrales y cardíacas.
- Pruebas de coagulación, electrolitos, calcemia, nitrógeno ureico, gases arteriales
- Hemograma.

### **Pronóstico**

El pronóstico de la Asfixia Perinatal es difícil de precisar. Solo el seguimiento a largo plazo permite asegurar normalidad psicomotora.

**Factores de mal pronóstico son: (Robertson)**

- Encefalopatías Hipóxica grado III de Sarnat.
- Convulsiones precoces y prolongadas.
- Insuficiencia cardiorrespiratoria.
- EEG y ECO cerebral anormales.
- Examen neurológico anormal en el momento del alta.

Las secuelas más características son la parálisis cerebral y el retardo psicomotor.

**HIPERTENSIÓN PULMONAR PERSISTENTE**

La hipertensión pulmonar persistente del recién nacido es un desorden cardiopulmonar caracterizado por la hipoxemia arterial sistémica secundario a la resistencia vascular pulmonar elevada con el desvío resultante del flujo pulmonar de la sangre a la circulación sistémica. Este síndrome patofisiológico se ha descrito como: (14,4)

- Obstrucción vascular pulmonar persistente
- Circulación fetal persistente
- Vasoespasmo pulmonar
- Isquemia pulmonar neonatal
- Circulación transitoria persistente

La hipertensión pulmonar persistente del recién nacido (PPHN) es el resultado de la resistencia vascular pulmonar elevada, por lo que la sangre al enfrentar tal resistencia, hace que la sangre venosa pase a la circulación sistémica a través de

los canales fetales el ductus y el foramen ovale dando por resultado hipoxemia arterial sistémica. (14)

Este desorden se puede clasificar en tres formas dependientes en la etiología probable de la hipertensión pulmonar:

1. **PPHN asociado a enfermedad del parénquima pulmonar** tal como en la enfermedad de membrana hialina, aspiración de meconio, o taquipnea transitoria del recién nacido como la causa del hipoxia alveolar
  - conocido como PPHN secundario
  - la tensión alveolar del oxígeno aparece ser el determinante principal de la vasoconstricción pulmonar de la arteria.(15,8)
2. **PPHN con los pulmones radiográficamente normales** y ninguna evidencia de la enfermedad parénquima
  - circulación con frecuencia llamada circulación fetal persistente en el neonato o PPHN primario.
3. **PPHN asociado a la hipoplasia de los pulmones**
  - La causa más frecuente es la hernia diafragmática, asociado a una reducción anatómica en el número capilar

### **Desarrollo y características fetales**

La sangre que fluye a través de los pulmones fetales es muy pequeña por la resistencia pulmonar alta comparada con la resistencia vascular sistémica. La placenta, el órgano fetal del intercambio del gas, tiene escasa al flujo sistémico fetal de la sangre. Con la pérdida de la placenta a la hora del nacimiento, la resistencia vascular sistémica aumenta. (15)

Varios factores influyen en mantener alta la resistencia vascular pulmonar fetal.

1. El hipoxia es un vasoconstrictor potente - especialmente debajo de 40-45 torr. PaO<sub>2</sub> fetal hace un promedio de 20-25 torr, de modo que exista el hipoxemia persistente produciendo la vasoconstricción pulmonar activa persistente.
2. Porque los pulmones están colapsados in útero, en la primera respiración las arterias recobran su longitud y calibre adecuado con lo que disminuyen la resistencia.

3. El bióxido de carbono aparece desempeñar un papel de menor importancia en la vasoconstricción. Sin embargo, el hipocapnia ( $\text{PaCO}_2$ 's menor de 30 torr) produce cierta vasodilatación.

Debido a la alta resistencia vascular pulmonar, la sangre se desvía lejos de los pulmones a través del foramen ovale y el ductus arterioso a la circulación sistémica y circulación placentaria que tiene baja resistencia. El ductus arterioso es también oxígeno sensible y permanece abierto mientras dure la hipoxemia. Sigue siendo anatómico permeable por varias semanas o meses después del nacimiento, pero porque el recién nacido es tanto mejor oxigenado que el feto, el ductus llega a ser funcionalmente cerrado en el infante de término por 24-36 horas después del nacimiento. (15)

### **Transición en el nacimiento**

Con el nacimiento ocurre lo siguiente:

1. Al desaparecer la placenta aumenta la circulación sistémica y disminuye la resistencia pulmonar, aumenta la presión en el ventrículo izquierdo.
  - Foramen tenderá a cerrarse cuando el flujo pulmonar de la sangre aumente según aumente el flujo pulmonar; aumentará el volumen de la sangre que inscribe al atrio izquierdo aumentando la presión atrial izquierda
  - El aumento de la presión en las aurículas produce el cierre funcional del foramen ovale.
2. Con el inicio de la ventilación, la tensión del oxígeno en el alvéolo y en la sangre arterial aumentan.
  - mientras que  $\text{PaO}_2$  alveolar aumenta, la vasoconstricción pulmonar disminuye y la resistencia vascular pulmonar también disminuye aumentando la resistencia sistémica.
  - la oxigenación creciente también da lugar a la constricción del ductus arterioso
3. El inicio de la ventilación también representa el inicio de la expansión del pulmón



4. El aumento de la resistencia sistémica dirigirá el flujo a los pulmones por su baja resistencia.

5. Con el cambio de dirección de la sangre en los pulmones y la transición completa del pulmón en una estructura llena de aire, la adaptación cardiopulmonar neonatal es completa.(15)

### **Patofisiología**

Hipertensión pulmonar persistente del recién nacido en un síndrome patofisiológico que resulta cuando la resistencia vascular pulmonar no puede disminuir después de nacimiento, a pesar de la expansión alveolar, aumento de la oxigenación . Aunque la resistencia sistémica aumentó (con la pérdida de la placenta), pueden haber zonas del pulmón que no estén ventiladas con lo que la resistencia pulmonar se eleva, por lo que la sangre se desviará a través de los conductos ya mencionados. Posteriormente, con la pérdida de intercambio placentario del gas y de la inhabilidad de aumentar flujo pulmonar de la sangre, la tensión arterial del oxígeno baja. Si esta situación no se invierte, el infante puede morir de hipoxemia severa.(15,9)

Puesto que las resistencias pulmonares y sistémica son altas, una carga mecánica grande se pone en el corazón (especialmente el corazón derecho) para continuar bombeando sangre a cualquier cama vascular. Con alta resistencia vascular y el hypoxemia subsecuente, el funcionamiento del miocardio puede comprometerse extremadamente dando por resultado la dilatación del corazón derecho, insuficiencia de la tricúspide, choque cardiogénico y paro cardíaco.

La anomalía específica que produce la hipertensión pulmonar persistente no se sabe. Los mecanismos posibles incluyen( 15,8)

a.- Cierre intrauterino del ductus, en madres que han ingerido aspirina, ya que los inhibidores de las prostaglandinas aumentan el cierre del ductus.

b.- En recién nacidos asfixiados

c.- La hipoxia es un potente vasoconstrictor, estimula hipertrofia del músculo liso intermedio que rodea las arterias pulmonares, los RN con hipertensión pulmonar tiene mayor espesor de la capa muscular.

1. Hipoxia alveolar regional debido a la ventilación pobre que no es evidente radiográfico, aunque otras piezas del pulmón están ventilando normalmente.
2. Maleza del árbol vascular pulmonar. Ésta es con frecuencia la causa en infantes con hernia diafragmática congénita u otras causas de la hipoplasia pulmonar.
3. Alteraciones en niveles vasoactivos del mediador. Está claro que una variedad de vasoactivo los mediadores participan en los cambios en actividad vasomotora pulmonar durante la transición de fetal a la circulación neonatal. El óxido, los eicosanoides, y el endotelio nítrico , todo desempeñan un papel en la circulación transitoria. Otros mediadores tales como leucotrienos , factor de la necrosis del tumor , y factor que activa de la plaqueta pueden participar en la vasoconstricción pulmonar activa con su hipoxemia resultante
4. Formación de Microtrombos en la trama vascular pulmonar. El trombocitopenia y la evidencia patológica del microtromboembolismo del plaqueta-platelet-fibrin ha estado señalado en los infantes que sucumbían a la hipertensión pulmonar persistente del recién nacido .
5. Este microtromo y el acompañamiento de mediadores puede inducir la hipertensión pulmonar.

Esta condición es lo más a menudo posible asociada con asfixia perinatal en 50-70% de casos señalados. Otro condiciona asociado con este síndrome incluye hipoglicemia, hipocalcemia, síndrome del hiperviscosidad y sepsis.(15,9)

## Diagnostico

Este síndrome se observa generalmente en infantes del término o del posttérmino. El bebé presenta clínico con cianosis y señal de socorro respiratoria, con taquipnea, pero con contracciones mínimas durante el primer día de la vida. La radiografía de pecho de los infantes puede ser normal (según lo observado en infantes con PPHN primario, es decir PFC) o demostrar las varias anomalías compatibles con la aspiración, la pulmonía, la hernia diafrágica, o la enfermedad hialina de la membrana. El oxígeno suplemental se necesita en una tentativa de corregir hipoxemia arterial. Con una desviación derecho-a-izquierda grande con un conducto arterioso de la patente, un gradiente de la tensión del oxígeno se puede observar entre la circulación arterial preductal (es decir extremidad superior derecha) y la circulación arterial postductal (es decir extremidades más bajas). Sin embargo, este gradiente puede no estar presente si el desvío substancial está presente en el nivel del foramen el ovale. La hipotensión sistémica es una atrasada encontrando generalmente resultar de paro cardíaco y de hipoxemia persistente. El diagnóstico se confirma ecocardiográficamente. (10)

## Tratamiento -- Discusión

El tratamiento más apropiado de la hipertensión pulmonar persistente del recién nacido existe substancial entre las instituciones. Sin embargo, las metas básicas del tratamiento en orden de la agresividad son :

1. Mejorar la oxigenación alveolar
2. Reducir al mínimo la vasoconstricción pulmonar
3. Mantener la presión arterial y la perfusión sistémica.
4. Considerara la inducción de un estado alcalótico.
5. Considerar un estado de vasodilatación.
6. Considerar la ayuda de la membrana extracorporéa.

1. **Mejorar la oxigenación alveolar** con el oxígeno suplemental ( $F_{iO_2}$ ).

- Esto es especialmente importante cuando existe la enfermedad parenquimatosa pulmonar, pues la mejora en la oxigenación alveolar dará lugar a menudo a una relajación normal de las arterias pulmonares y del flujo pulmonar mejorado de la sangre.

2. **Reduzca al mínimo la vasoconstricción pulmonar " inadecuada "**

- Sobreventilación del infante y producir hipocapnia. Esto puede dar lugar a la mejora en la oxigenación. Sin embargo, el uso de la ayuda ventilatoria mecánica al alcanzar hipocapnia y alcalosis puede dar lugar a trauma pulmonar y se puede relacionar con el déficit a largo plazo de la audiencia conocido en carta recordatoria. Puesto que el vasoconstriction aparece relacionado los niveles intracelulares a pH más bien que a  $pCO_2$ , el uso de agentes alcalinizantes tales como bicarbonato de sodio ha llegado a ser ordinario. Ensayos controlados del alcalosis sugiera una ventaja positiva en algunos infantes, pero no toda. (16)
- El mantenimiento de la presión arterial sistémica y, por inferencia, de la perfusión pulmonar, parece tener cierta ventaja. Teóricamente, la presión arterial de aumento del sistema puede dar lugar al flujo derecho-a-izquierdo disminuido a través de un conducto arterioso del paciente, flujo pulmonar creciente de la desviación de la sangre, y esperanzadamente, oxigenación mejorada. La dopamina y el dobutamina se utilizan con frecuencia para mejorar volumen cardíaco y la presión arterial sistémica. (16,8)
- Los vasodilatadores han estado señalados para ser eficaces en cierta proporción de infantes. Sin embargo, estos agentes son no específicos y dan lugar con frecuencia vasodilatación pulmonar y sistémica. Se utiliza lo más comúnmente posible **el tolazoline** (Priscoline). El mecanismo completo de la acción del tolazoline no está clara aunque aparece ser un bloqueador alfa-comprensivo. Las sustancias tales como el norepinefrina que son agentes

vasoconstrictores. Bloqueando este efecto, el tolazoline pudo producir la vasodilatación. El otro trabajo sugiere que el efecto de los tolazoline sea mediado por la histamina. Cuando los receptores de la histamina en el pulmón se bloquean químicamente (experimental), el tolazoline se convierte en un vasoconstrictor. El tolazoline administrado Endotraquealmente ha estado señalado para ser provechoso.(16)

- **El óxido nítrico** inhalado óxido nítrico se ha estudiado intensivo como terapia para la hipertensión pulmonar persistente del recién nacido. Este compuesto libre-radical gaseoso era conocido previamente como factor endotelial de relajación. El óxido nítrico inhalado activa directamente a la ciclasa soluble de la guanilasa dando por resultado niveles crecientes de cíclico-GMP en células lisas vasculares del músculo. Esto da lugar a la relajación vascular por la formación del puente cruzado de la proteína miosina. Los ensayos controlados múltiples han demostrado que el óxido nítrico mejora la oxigenación en muchos infantes con PPHN. Kinsella, 1997 en un ensayo control con óxido nítrico inhalado en infantes con hernia diafragmática congénita no demostró ninguna eficacia, que el óxido nítrico era FDA aprobado 12/23/99 para el uso en término y los infantes a corto plazo con el incidente de hipoxia que requería la ayuda ventilatoria que tienen evidencia clínica y/o ecocardiografica de la hipertensión pulmonar. (16,15)
- **La prostaglandina I2** (prostacyclin) esto es una molécula compleja hecha del ácido araquidónico y es uno de los vasodilatadores endógenos principales en el pulmón. Se produce normalmente por el pulmón cuando los recipientes del pulmón están en un estado estrecho, relajándolos. Si es PPHN el resultado de la producción defectuosa PGI2 no se sabe. La administración de dosis farmacológica de PGI2 a los bebés con la hipertensión pulmonar persistente se ha probado incluso cuando el tolazolina. (16)

3. Otras terapias propuestas como beneficiosas en la hipertensión pulmonar persistente del recién nacido incluyen el sulfato del magnesio, y la infusión del arginina, y el uso de la ventilación del líquido del perflourocarbon. A este punto, estas terapias son experimentales y no pueden ser recomendadas. (15)
  - Cuando es circulatorio el derrumbamiento ha ocurrido, el uso de un agente inotrópico tal como dopamina puede aumentar resistencia sitemica y la perfusión mejora. El uso de la dopamina y de la tolazolina unto se ha intentado en la desesperación con los resultados beneficiosos ocasionales
4. Cuando otras terapias no pudieron dar lugar a la mejora del paciente, la ayuda de la oxigenación de la membrana extracorpórea (ECMO) se ha utilizado con buen éxito.(15)

Cuando la hipertensión pulmonar persistente del recién nacido se sospecha, la examinación ecocardiografica de defectos anatómicos cardiacos solicitados de la regla-hacia fuera y confirma la presencia de la hipertensión pulmonar. Esta examinación también proporciona al detalle provechoso con respecto al estado del volumen y a la función contráctil cardiaca. (16)

#### **Alcalosis y ayuda ventilatoria**

Han colocado a estos infantes generalmente en ayuda ventilatoria mecánica. La puntería de esta tecnología de la ayuda es alcanzar la ventilación y la oxigenación adecuadas. La alcalosis y la hipocapnia se recomienda (pH 7,45 - 7,55 y torr de PaCO<sub>2</sub> 25 - 35) en una tentativa de atenuar la vasoconstricción hipóxica pulmonar. El uso de la ventilación oscilatoria de alta frecuencia (HFOV) se puede considerar si la ayuda ventilatoria convencional no puede alcanzar valores deseados del gas de sangre en las tarifas aceptables y elevar las presiones inspiratorias. El tratamiento de la hipertensión pulmonar persistente del recién nacido sin la hiperventilación (ventilación apacible) ha sido recomendado por alguno

La alcalosis se puede también alcanzar con la infusión parenteral de agentes tales como bicarbonato de sodio. La dosificación inicial del bolo puede ser intentada (2-3 mEq/kg/dosis). Si es incapaz para mantener el estado alcalótico de este modo, la infusión continua en 1-2 mEq/kg/hora puede ser intentada. Se indica vigilar frecuentemente los niveles en suero.(16)

### **Sedación y relajación**

Agitan y respiran a menudo a estos infantes con frecuencia absolutamente desfasado con la ayuda ventilatoria. El uso de la sedación y de la parálisis en tales infantes es rutinario. Por razones fisiológicas y humanas, la sedación se proporciona en paralelo. La sedación es proporcionada por el sulfato de la morfina por la infusión continua que comienza en 10 micrograms/kg/hora. El bolo o la dosificación continua de la infusión del lorazepam se puede agregar para la sedación adicional. La relajación se alcanza generalmente con el bromuro del pancuronio administrado cada 1-3 horas intravenoso en 0,1-0,2 mg/kg/dosis. (16,10)

### **Vasodilatador**

El uso de agentes vasodilatadores no se puede recomendar en este tiempo debido a la carencia de la especificidad y de la eficacia . Experimentalmente los agentes tales como óxido nítrico no están disponibles para el uso clínico de la extensión amplia.(11)

### **Metas Terapéuticas**

1. Valores arteriales del gas de sangre
  - pH 7,45 - 7,55
  - PaO<sub>2</sub> 50-100 torr
  - PaCO<sub>2</sub> 25-40 torr

2. Presión arterial sistémica.

- Límites superiores del normal para la talla y la edad postconceptual

3. Relajación y sedación adecuadas

4. Asegure la capacidad de carga adecuada del oxígeno. Mantenga el hematocrito mayor el de 40%

**Uso de la membrana extracorporea.**

Considere el uso de la ayuda de la membrana extracorporea si es incapaz de mantener la presión arterial sistémica debido a la disfunción contráctil cardíaca, a la inhabilidad de mantener la oxigenación adecuada, a la necesidad del mantenimiento de la alcalosis, o al incidente de destetar de altos niveles de la ayuda en HFOV. (17)



## JUSTIFICACIÓN

En Tabasco anualmente se atienden aproximadamente 50,000 partos de estos son atendidos por hospitales y clínicas el 55%, el resto es atendido en el domicilio por los agentes diferentes de la comunidad llámese parteras .(1)

Para 1998 se obtuvo una tasa de mortalidad infantil de 11.31% por 1000 nacidos vivos (1,2).

La incidencia de la asfixia perinatal en los pacientes que ingresan a la unidad de cuidados intensivos neonatales del Hospital del Niño, es muy elevado, corresponde al 49% de los ingresos a la Unidad, con una mortalidad del 76%, comparada con reportes internacionales ( 4%).

Se describe que en el 25% de los recién nacidos asfixiados presentan complicaciones pulmonares, incluyendo síndrome de dificultad respiratoria e hipertensión pulmonar pero en la UCIN del Hospital del Niño el 76% lo presentan con una mortalidad del 92%.

En la mayoría de los estudios la mortalidad por hipertensión pulmonar oscila entre el 20 – 40%, mientras que la incidencia de secuelas neurológicas varía del 12 – 25%. Sell y colbs. Observaron que solo el 40% de neonatos con hipertensión pulmonar tenían maduración normal entre el año y los 4 años: el 32% presentaba un examen neurológico anormal o sospechoso y el 20% tenía pérdidas auditivas neurosensoriales. ( Schaffer / Avery).

La Hipertensión pulmonar persistente llamada anteriormente circulación fetal persistente se presenta en el recién nacido de término o cercano al término en las primeras 24 horas, pero en nuestros pacientes la observamos en las primeros 8 horas de vida.

A pesar de que existen datos que se han determinado la presencia de la hipoxia no existen datos de peso que determinen la aparición temprana de la hipertensión pulmonar por lo que nos interesa conocer que factores son los que alteran el periodo de transición en estos neonatos para la aparición temprana de esta

repercusión, conociendo que la hipertensión pulmonar es una complicación cardiorespiratoria letal por falla en el período de transición extrauterina y cuya caracterización es una profunda hipoxemia arterial sistémica secundaria a una elevada resistencia vascular pulmonar según Fanaroff -Avroy se presenta en 1 por cada 1500 nacimiento.(4)

Ante tan elevada incidencia fue prioritario realizar esta investigación, para la identificación temprana del neonato de riesgo, alertando que estos pacientes presentan como complicación la hipertensión pulmonar y que el manejo perinatal debe ser el adecuado ya que factores externos como traslado, condiciones a su ingreso, manejo subóptimo incrementan su mortalidad

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El Hospital del Niño Dr. "Rodolfo Nieto Padrón" es una institución de III nivel, al cual ingresan anualmente aproximadamente 706 recién nacidos, de estos el 57% requiere de asistencia mecánica respiratoria. La asfixia perinatal es el diagnóstico que ocupa el primer lugar como motivo de ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales, en el periodo de enero a junio del 2001 representó el 48% del total de los ingresos, seguido de prematuridad.

Las repercusiones de la asfixia perinatal son múltiples, afecta a la mayoría de órganos y sistemas en el 50 – 60% , siendo los más frecuentes: síndrome de dificultad respiratoria, cardiomiopatía hipóxica, hipertensión pulmonar, insuficiencia cardíaca. La Academia Americana de Pediatría estima que la encefalopatía varía del 0.8 – 1.8%, el daño renal se presenta en el 40% de los neonatos asfixiados, la cardiomiopatía hipóxica en el 25% y que las complicaciones pulmonares incluyendo la hipertensión pulmonar se presentan en el 25% de los recién nacidos con asfixia perinatal.

En el Hospital del Niño durante los meses de enero a mayo del 2001 del total de defunciones el 49% correspondieron a asfixia perinatal, de los catalogados como asfixia perinatal severa el 88% presentó hipertensión pulmonar y de estos la mortalidad fue del 92%.

**¿ Cuales son los factores perinatales que incrementan el riesgo de hipertensión pulmonar persistente en los neonatos asfixiados y porque es tan alta la mortalidad, en los neonatos que ingresan al Hospital del Niño?.**

Por lo expuesto anteriormente considero que es de suma importancia la realización de esta investigación, los resultados nos dieron pautas para la identificación temprana de esta complicación letal, así como recomendaciones para un correcto manejo.

# OBJETIVOS

## OBJETIVO GENERAL

- Conocer los factores que contribuyen a la aparición temprana de la hipertensión pulmonar en los pacientes con asfixia perinatal.

## OBJETIVO ESPECIFICO

- Determinar los factores que incrementan el riesgo de mortalidad en estos pacientes.
- Establecer la mortalidad de los pacientes asfixiados que desarrollan hipertensión pulmonar.

# HIPOTESIS

## HIPÓTESIS DE INVESTIGACION

- Todos los factores que producen la hipertensión pulmonar tienen el mismo peso para la aparición de la misma.

## HIPÓTESIS ALTERNA

- No todos los factores que producen la hipertensión pulmonar tienen el mismo peso para la aparición de la misma.

## DISEÑO DE ESTUDIO

- Tipo de investigación: clínico.
- Tipo de diseño: descriptivo.
- Características del estudio: prospectivo.

## METODOLOGÍA

Este estudio se llevó a efecto en el Hospital del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón" en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales, durante el período comprendido de enero del 2001 a julio del mismo año.

### **Universo de trabajo**

Se incluyeron a todos los pacientes neonatos con asfixia perinatal de término que desarrollaron hipertensión pulmonar y se ingresaron en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales

### **Análisis Estadísticos**

Se utilizó el estadístico mediante porcentajes .

### **VARIABLES INDEPENDIENTES:**

- Edad gestacional .
- Sexo.(femenino y masculino)

### **VARIABLES DEPENDIENTES**

- Reanimación: medio hospitalario  
empírica
- Traslado: óptimo ( básico)  
No óptimo
- Maniobras al nacimiento.

- PO2.
- Ph arterial.
- Glicemia a su ingreso.
- Nivel de calcio a su ingreso.
- Horas a las que desarrollo hipertensión pulmonar.

- **CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

- Pacientes con asfixia perinatal moderada a severa, que ingresen a la UCIN del Hospital del Niño
- Pacientes neonatos de término.
- Pacientes con asfixia perinatal que desarrollaron hipertensión pulmonar.

### **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

- Pacientes con mayores anormalidades congénitas.
- Pacientes con conducto arterioso
- Pacientes con cardiopatía diagnosticados.

### **ASPECTOS ETICOS**

Se informó al personal médico y de enfermería del Hospital del Niño "Dr.Rodolfo Nieto Padrón", sobre la realización de dicho estudio.

## **RECURSOS HUMANOS**

Médicos adscritos al servicio de neonatología.

Médico residente de pediatría.

Personal de enfermería.

## **RECURSOS MATERIALES**

Información capturada por el investigador involucrado en el estudio y vaciada en hoja de recolección de datos diseñada para el estudio.



## RESULTADOS

La muestra comprendió 20 niños que reunieron los criterios de inclusión , correspondiendo un 55% al sexo masculino y 45% al sexo femenino, con una edad gestacional predominante de 38 semanas (55%) y en menor porcentaje se encontraron neonatos de 37 semanas(45%).Tabla 1.

Del total de niños la mayoría el 90% fueron atendidos por médicos y el 10% por parteras. Tabla 2.

Las maniobras al nacimiento fueron diversas el 35% procedió a la aplicación de presión positiva al nacimiento ya que fueron niños que nacieron deprimidos, el Otro 50% correspondió el 25% a la utilización de aspiración de secreciones sin llegar a intubación endotraqueal y el otro 25% se le realizo intubación endotraqueal, solo el 10% atendidos por partera se reanimo con respiración de boca a boca, un porcentaje mínimo del 5% se aplicó medicamentos para la reanimación. Tabla 3.

El traslado de los pacientes estuvo a cargo de los hospitales siendo en su mayoría (95%) trasladados en ambulancia y solo el 5% fueron trasladados en taxi y medios particulares. La ambulancia contó en un 70% con oxígeno pero no así con control de temperatura 55%, correspondió solo al 30% de las ambulancias que contaran con oxígeno, y un 45% mantuvieron incubadoras con control de temperatura. Tabla 4.

Dentro de los agentes físicos se encontró que en un 45% de los pacientes recién nacido presento temperaturas menores a 35°C (45%), y el 40% presento temperaturas de 36C, un porcentaje mínimo del 15% se detecto una temperatura de 37C. Tabla 5.

El nivel de glucosa a su ingreso se determinaron cifras en su mayoría dentro del rango de 40 a 80mg correspondiendo a un 60% del total de los pacientes.

El 40% de los mismos se encontró un 25% con glicemias mayores de 40 mg y el otro 25% correspondió a pacientes con glicemias mayores de 80 mg. En cuanto al nivel de calcio en sangre pudimos encontrar que el 65% mantenía niveles de

calcio de 7-8 mg, en un 25% estaba dentro de 8-10 mg y un mínimo porcentaje del 10% correspondió a niveles séricos menores a 7 mg. Tabla 6.

Los gases arteriales detectamos que 9 niños con Ph arterial de 7-7.2, correspondiendo a un 45%, el 40% con Ph de 7.2-7.4 y solo un caso con Ph mayor de 7.4(5%).El oxígeno de los gases arteriales con un 50% correspondió a PO<sub>2</sub> menores del 50%,el 30% PO<sub>2</sub> dentro de el rango de 50-60% y solo el 20% presento PO<sub>2</sub> mayores de 60-70%. Tabla 7.

Los grados de asfixia leve, moderada, y severa se encontró que el 85% presento asfixia severa y solo el 15% asfixia moderada. Tabla 8.

El tiempo en que se desarrollo la hipertensión pulmonar fue de mas de 12hrs en un 55%, el 25% se presento dentro de las primeras 4 a 8hrs y el 15% dentro de las 8-12hrs, el menor porcentaje fue en un 5% en menos de 4hrs.y el diagnostico de la hipertensión se hizo en 17 niños(85%) clinicamente , el 15% correspondió a la gasometria. Tabla 9.

## DISCUSION

Dentro del estudio que se llevo a cabo correspondieron a un total de 20 pacientes que presentaron asfixia al nacimiento y que desarrollaron hipertensión pulmonar y que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos neonatales los meses de enero a julio del 2001, se encontró que los pacientes asfixiados que desarrollaron hipertensión pulmonar correspondieron en su mayoría en un 55% al sexo masculino, probablemente porque como ya se ha reportado, en los estudios realizados por Avery (12), los pacientes del sexo masculino presentan mas patología al nacimiento y son mas lábiles y presentan menor capacidad fisiológica para enfrentar las contingencias al nacimiento.

La edad gestacional se presentaron pacientes con edad mayor a las 38 semanas esto corresponde a los estudios realizados por Andrews y Roloff (6), donde encuentran que la hipertensión pulmonar se presenta en pacientes de termino o postérmino, el síndrome de aspiración de meconio se presenta en niños mayores de 38 semanas debido a que estos pacientes tienen una mayor probabilidad de desarrollar sufrimiento fetal.

Las maniobras la nacimiento de gran importancia para los primeros minutos en la vida de un neonato solo en un 5% se utilizaron medicamentos esto debido a que eran pacientes con mayor depresión al nacimiento, y solo el 25% se intubaron, a pesar de que eran pacientes que en un 85% tenia asfixia severa, debieron haberse intubado desde el manejo inicial ya que esto contribuye a la aparición temprana de la hipertensión pulmonar.

El traslado del paciente se dio en su mayoría en ambulancia, en un 95%, correspondiendo un 70% a ambulancias con oxígeno, esto implica que un gran porcentaje no cuenta con las condiciones optimas para el traslado del paciente ya que el 100% deberían de contar con oxígeno, cunas térmicas para el traslado del paciente al tercer nivel para mejorar las condiciones en que llegaran.

Con el nacimiento ocurre lo siguiente: aumento de la circulación sistémica y disminución de la resistencia pulmonar, el inicio de la ventilación , la tensión del

oxígeno y la sangre arterial aumentan (12), la temperatura baja condiciona a que se aumenten las resistencias vasculares este caso corresponde a los pacientes con hipertensión pulmonar donde se encontró que el 45% presentaban hipotermia a su ingreso.

La asfixia puede resultar en muerte letal y como complicación hipertensión pulmonar en un 70% (13) presentando disfunción orgánica con posibles efectos y como consecuencia disfunción sistémica multiorgánica y anomalías metabólicas como hipoglicemia, hipocalcemia según los estudios de Peliowski donde se encontró que en un porcentaje elevado y acidosis, en este estudio se encontró que los pacientes habían presentado en un 60% rangos de glucosa de 40-80 mg , considerándose dentro de lo normal 80 mg y solo se presentaron glicemias mayores de este rango en un 20%, con este dato podemos considerar que ciertamente dentro de las alteraciones metabólicas se encuentra la hipoglicemia , la hipocalcemia se presenta en estos pacientes en un porcentaje por arriba del 65% y la acidosis se presento en un 45%, esto condiciona a que si la acidosis persiste la resistencia vascular pulmonar y la presión de la arteria pulmonar aumentan manteniendo al recién nacido un patrón de circulación fetal que dificulta mas la oxigenación del niño.

La hipoxia es un potente vasoconstrictor , estimula hipertrofia del músculo liso intermedio que rodea a las arterias pulmonares, especialmente debajo del 40-45 torr , de modo de al existir hipoxemia persistente se produce la vasoconstricción pulmonar activa y con lo que se aumenta la resistencia vascular, esta hipoxemia se muestra en los pacientes estudiados donde encontramos un 50% de pacientes con PO2 menor del 50 torr.

La asfixia perinatal se asocia en un 50 a 70% con la hipertensión pulmonar , en este estudio se encontró que el 85% de los pacientes presentaron asfixia severa dato que nos concluye que a mayor grado de asfixia mayor probabilidad de presentar hipertensión pulmonar.

Las horas a partir del nacimiento a las que se desarrollo hipertensión pulmonar se dio en pacientes con mas de 12hrs de vida en un 55%, estos casos correspondieron a pacientes que estuvieron sometidos mayor tiempo a acidosis

mas severas y a hipoxia sostenida, dato que no se esperaba encontrar ya que en el servicio de unidad de cuidados intensivos neonatales del Hospital del niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón se había estado observando que la aparición de la hipertensión pulmonar era temprana y menor de 4hrs.

El cuadro clinico de la hipertensión se manifiesta con hipoxia persistente, hipocapnia , alteraciones metabólicas como la hipoglicemia, hipocalcemia estos datos contribuyeron a realizar el diagnostico en un 85% de los pacientes, pero según la bibliografia el diagnostico definitivo se confirma ecocardiográficamente (13).

## CONCLUSIÓN

Los pacientes mas labiles para desarrollar hipertensión pulmonar fueron los de termino, presentando una predisposición por el sexo masculino, la atención del parto estuvo a cargo del personal medico quien se considera el mas competente para la reanimación de los pacientes que nazcan con asfixia perinatal.

Dentro de la reanimación se encontró que los pacientes posterior al nacer con asfixia severa y aspiración de liquido amniótico o meconial, el personal medico procedía a realizarle aspiración de secreciones y aplicación de presión positiva, maniobras que permitían la recuperación a los 5 minutos del paciente, y posteriormente dejaban al paciente con oxigeno, pero la persistencia de la hipotermia hacia que los pacientes iniciaran con dificultad respiratoria y aumentaba a su vez la resistencia vascular periférica, causas que al estar persistiendo conjuntamente con la hipoxia a la que estaban sometidos condicionaban a la aparición temprana de la hipertensión pulmonar.

El traslado optimo del paciente se debe realizar en ambulancias completas que cuenten con cunas térmicas que si regulen la temperatura del paciente y que cuenten con tomas de oxigeno que aporten el suficiente oxigeno, esto no se encontró en los pacientes trasladados ya que en su mayoría llegaron hipotérmicos con cunas donde no regulaban la temperatura o tanques de oxigeno que no eran llenados a su capacidad y se terminaban antes de que el paciente llegara al destino final.

Las alteraciones metabólicas de la asfixia que persistieron como la hipoglicemia, hipocalcemia y acidosis fueron datos que se encontraron predominantemente en estos pacientes que desarrollaron hipertensión pulmonar.

La asfixia perinatal que se asocia en un 70% a la hipertensión pulmonar fue una entidad patológica que se manifestó siempre en estos pacientes, dentro de las metas básicas para el manejo y prevención de la hipertensión pulmonar se encuentran mejorar la oxigenación alveolar del paciente y reducir al mínimo la

vasoconstricción pulmonar, hay que sobreventilar al paciente y producir hipocapnia .

Debido a que la hipertensión pulmonar se presenta en pacientes que tienen más de 12hrs de nacimiento, se recomienda atención oportuna antes de este tiempo.

Se sugiere que los pacientes asfixiados tengan una mejor atención y que en el 100% sean atendidos por médicos ya que ellos cuentan con los conocimientos necesarios y la atención oportuna del paciente con asfixia perinatal, ya que evitando factores como la hipotermia, hipoglicemia, persistencia de la acidosis evitarían que estos pacientes desarrollaran hipertensión pulmonar.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1.-Perinatal morbidity.report of the health care committee expert panel on perinatal morbidity.national health and medical Research Council.Australian Government Publishing Service.1995.
- 2.-Peliowski A., Finer NN. Birth asphyxia in the term infant. Effective care in newborn infant. Oxford University Press. 1992 Chapter 13 13:248-279.
- 3.-Carter BS, Havercamp AD, Merenstein GB. The definition of acute perinatal asphyxia . Clin perinatol.1993; 20(2): 287-304.
- 4.-Sarnat HB, Sarnat MS. Neonatal encephalopathy following fetal distress. A clinical and electroencephalographic study.Arch neurol. 1986 Oct;33(10)78-80.
- 5.-Instituto Nacional de Perinatología. Normas de procedimientos en neonatología. 1998.Cap I:14-20.
- 6.-Andrews AF, Roloff DN. Barlett RH.Use of membrane oxygenation extracorporeal in resistant pulmonary hypertension of the newborn. Clin perinatol.729-740.
- 7.-Golberg RN, Moscoso P, Bauer CR, Bloom FL. Use of barbiture therapy in severe perinatal asphyxia.J.pediatric 1986; 106(5)546-549.
- 8.-González H., Ventura P.Asfixia perinatal. Rev. Mex de Perinatol.1998. Vol. 18;34:125-130.
- 9.-Vaucher YE. Dudell GG. Ventilator manegementof infants before of the era of nitric oxide. South Med J. 1997;90:627-632.
- 10.-david HC. The neonatal inhaled nitric oxide. Study of group inhaled oxide in full term infant.new England. J. med.1997;336:597-600.
- 11.-Peckman GJ. Fox WW. Physiologic factors affecting pulmonary artery pressures in infants with persistant pulmonary hypertension. J. pediatric.1988;1003-1010.
- 12.-Avery,Neonatología . Hipertensión pulmonar en neonatos. Interamericana .Cap 13:1445-1450.



- 13.-Vaucher YE, Bejar R. Predictors of early childhood outcome in candidates for extracorporeal membrane oxygenation . *South Med.*1997;90:627-632
- 14.-Runkle B, Bancalari E. Acute cardiopulmonary effects of pancuronium bromide in mechanically ventilated newborn Infants. *J. Pediatric*, 1984;104:614-627.
- 15.-John R.,Burnard. Persistent pulmonary hypertension of the newborn treated with hyperventilation: clinical features and outcome. *Austral. Pediatric J.* 1998;24:357-361.
- 16.-Heyman JR. Adams. Persistent pulmonary hypertension of the newborn. diagnostic, incidence and management. *Am J. Child.* 1984;138:592-595.
- 17.-UK Collaborative ECMO. Trial Group. UK collaborative randomized trial of neonatal extracorporeal membrane oxygenation. *Lancet* ;1996:395-400.

## CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Calendario de actividades	Ene	Feb	Mar	Abr	May	Jun	Jul	Ago	Sep	Oct
Recolección de datos	x	x	x	x	X	x	x			
Revisión de literatura baja	x	x	x	x	x	x	x	X		
Elaboración de proyecto							x	x	x	X
Resultados									x	X
Elaboración de tesis										x

# ANEXOS

# ANEXO 1

## CUESTIONARIO PARA RECOLECCION DE DATOS

1.-Edad gestacional:

- a).-<34 semanas.
- b).-34-38 semanas.
- c).->38 semanas.

2.-Atención del parto:

- a).-Partera.
- b).-Médico.

3.-Maniobras al nacimiento:

- a).-Reanimación de boca a boca.
- b).-Aplicación de medicamentos.
- c).-Intubación endotraqueal.
- d).-ventilación con bolsa y máscara.

4.-Traslado del paciente:

- a).-Ambulancia
- b).-Con oxígeno.
- c).-Incubadora.
- d).-Taxi, carro particular.

5.-Temperatura al traslado:

- a).-35°C.
- b).-36°C.
- c).->37°C.

6.-Glicemia a su ingreso:

- a).-Menor de 40mg.
- b).-40-80mg.
- c).-Mayor de 80mg.

7.-Gasometría a su ingreso:

- a).-Ph < de 7.

b).-Ph de 7-7.2.

c).-Ph de 7.2-7.4.

d).-Ph > de 7.4.

8.-PO2 de gasometria:

a).-60-70%.

b).-50-60%.

c).-< de 50%.

9.-Nivel de calcio a su ingreso:

a).-8-10mg.

b).-7-8mg.

c).-Menor de 7mg.

10.-Grados de asfixia a su ingreso:

a).-Leve

b).-Moderada.

c).-Severa.

11.-Horas a las que se desarrolló hipertensión pulmonar.

a).-< de 4hrs.

b).-4-8hrs.

c).-8-12hrs.

12.-Método diagnóstico de la hipertensión pulmonar.

a).-Gasometria.

b).-Ecocardiograma.

c).-Datos clínicos.

# T A B L A S

**TABLA 1**  
**PORCENTAJE DE PACIENTES SEGÚN EDAD**  
**GESTACIONAL Y SEXO**

EDAD GESTACIONAL EN SEMANAS	N	%
< DE 34	0	0
34-38	9	45
> DE 38	11	55
SEXO		
FEM	9	45
MASC	11	55

Fuente: Archivo del Hospital del niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón.

**TABLA 2**  
**ATENCIÓN DEL RECIÉN NACIDO AL NACIMIENTO**

ATENCIÓN DEL PARTO	N	%
PARTERA	2	10
MEDICO	18	90
OTRO	0	0
TOTAL	20	100

Fuente: Archivo del Hospital del niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón.

**TABLA 3**  
**DIFERENTES MANIOBRAS UTILIZADAS AL**  
**NACIMIENTO**

TIPOS DE MANIOBRAS AL NACER	N	%
REANIMACION BOCA A BOCA	2	10
MEDICAMENTOS	1	5
INTUBACIÓN	5	25
ASPIRAC DE SECRECIONES SIN INTUBACIÓN	5	25
PRESION POSITIVA	7	35
TOTAL	20	100

Fuente: Archivo clínico del Hospital del Niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón.



TABLA 4  
TRASLADO DEL PACIENTE AL HOSPITAL

TRASLADO	N	%
AMBULANCIA	19	95
VEHÍCULO PARTICULAR	1	5
CONDICIONES DE LA AMBULANCIA		
CON O2	14	70
SIN O2	6	30
SIN TEMP	11	55
CON TEMP	9	45

Fuente: Archivo clínico del Hospital del Niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón.

TABLA 5  
TEMPERATURA AL INGRESO DEL PACIENTE AL HOSPITAL

TEMPERATURA AL INGRESO	N	%
35'c	9	45
36'c	8	40
37'c	3	15
TOTAL	20	100

Fuente: archivo clínico del Hospital del Niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón.

**TABLA 6**  
**NIVELES DE GLUCOSA Y CALCIO EN SANGRE AL**  
**INGRESO**

GLICEMIA	N	%
< DE 40 MG	4	20
40-80 MG	12	60
> DE 80MG	4	20
<b>NIVEL DE CALCIO</b>		
8-10 MG	5	25
7-8 MG	13	65
< DE 7 MG	2	10

Fuente: Archivo clínico del Hospital del Niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón.

**TABLA 7**  
**GASOMETRIA AL INGRESO DEL PACIENTE**

Ph ARTERIAL	N	%
< DE 7	2	10
7-7.2	9	45
7.2-7.4	8	40
> DE 7.4	1	5
<b>PO2 ARTERIAL</b>		
60-70%	4	20
50-60%	6	30
<b>MENOR DE 50%</b>	<b>10</b>	<b>50</b>

Fuente: Archivo del Hospital del Niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón.

**TABLA 8**  
**GRADOS DE ASFIXIA DE LOS PACIENTES AL**  
**NACIMIENTO**

GRADO DE ASFIXIA	N	%
LEVE	0	0
MODERADA	3	15
SEVERA	17	85
TOTAL	20	100

Fuente: Archivo clínico del Hospital del Niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón.

**TABLA 9**  
**HORAS EN LAS QUE DESARROLLO LA**  
**HIPERTENSION PULMONAR Y METODOS**  
**DIAGNOSTICOS UTILIZADOS**

HRS EN QUE SE DES HTP	N	%
< DE 4HRS	1	5
4-8 HRS	5	25
8-12 HRS	3	15
> DE 12HRS	11	55
DIAGNOSTICO		
CLINICO	3	15
GASOMETRICO	17	85

Fuente: Archivo clínico del Hospital del Niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón.