

UNIVERSIDAD DEL SURESTE
Universidad del sureste

Escuela de medicina humana

RESUMEN: SINDROME DE HIPERTENSION PULMONAR PERSISTENTE

PEDIATRIA

Dr.: Jeffery Anzhony Cruz Robles

Por: Diego Armando Hernández Gómez

6 semestre grupo B

Comitán de Domínguez, Chiapas, México a 20 de abril 2021

La hipertensión pulmonar persistente del recién nacido es la persistencia de la constricción arteriolar pulmonar o el regreso a ella, que causa una reducción intensa del flujo sanguíneo pulmonar y cortocircuito de derecha-izquierda a nivel de la aurícula, del conducto o de ambos.

El proceso del nacimiento se acompaña de grandes cambios fisiológicos, que en ocasiones revelan alteraciones que no planteaban ningún problema durante la vida intrauterina. Por ese motivo, en todo parto debe haber una persona experta en reanimación neonatal. La edad gestacional y los parámetros de crecimiento ayudan a identificar el riesgo de patología neonatal.

La hipertensión pulmonar persistente del recién nacido es un trastorno de la vasculatura pulmonar que afecta a los recién nacidos de término o posttérmino.

Etiología

Las causas más frecuentes de hipertensión pulmonar persistente del recién incluyen

- Asfixia o hipoxia perinatal
- Son frecuentes los antecedentes de tinción meconial del líquido amniótico o de meconio en la tráquea. La hipoxia desencadena la reversión o la persistencia de la resistencia vascular pulmonar elevada, un estado normal en el feto.

Otras causas son

- Síndrome de dificultad respiratoria
- Cierre prematuro del conducto arterioso o el foramen oval (ver Función cardiovascular neonatal), que aumenta el flujo sanguíneo pulmonar fetal y puede ser desencadenado por uso materno de medicamentos antiinflamatorios no esteroideos
- Hipoplasia pulmonar con hipoplasia asociada de la vasculatura pulmonar que conduce a HPPRN
- Hernia diafragmática congénita, en la que un pulmón presenta hipoplasia grave, lo que también provoca hipoplasia de la vasculatura pulmonar e HPPRN.
- La sepsis neonatal o la neumonía neonatal, probablemente secundaria a la síntesis de prostaglandinas vasoconstrictoras, se produce por la activación de la vía de la cicloxigenasa por fosfolípidos bacterianos, y la acidosis secundaria a hipoperfusión sistémica causada por la infección también contribuye al desarrollo de HPPRN en este contexto.

Fisiopatología

Cualquiera sea la causa, la elevada presión en las arterias pulmonares causa desarrollo anormal del músculo liso e hipertrofia de las paredes de las pequeñas arterias y arteriolas pulmonares y cortocircuito derecha-izquierda a través del conducto arterioso o el foramen oval permeable, lo que provoca hipoxemia sistémica resistente al tratamiento. Las resistencias tanto pulmonar como sistémica son altas, lo que aumenta la carga cardíaca. Este incremento de carga puede provocar dilatación del corazón derecho, insuficiencia tricuspídea e insuficiencia cardíaca derecha.

Signos y síntomas

Los signos y síntomas de la hipertensión pulmonar persistente del recién nacido son taquipnea, retracción costal y cianosis o desaturación grave que no responde al oxígeno suplementario. En recién nacidos con un cortocircuito derecha-izquierda a través de un conducto arterioso permeable, la oxigenación es más alta en la arteria braquial derecha que en la aorta descendente; por consiguiente, la cianosis puede ser diferencial (es decir, la saturación de oxígeno en los miembros inferiores es \geq 5% más baja que en el miembro superior derecho).

Diagnóstico

1. Cianosis que no responde al tratamiento con oxígeno
2. Ecocardiograma
3. Radiografía para identificar trastornos subyacentes

Debe sospecharse el diagnóstico de la hipertensión pulmonar persistente del recién nacido en cualquier recién nacido cercano al término con hipoxemia arterial o cianosis, en especial si hay antecedentes sugestivos y la saturación de oxígeno no mejora con la administración de oxígeno al 100%.

El diagnóstico se confirma por ecocardiograma, que permite confirmar las elevadas presiones en la arteria pulmonar y descartar simultáneamente cardiopatía congénita.

Se deben realizar hemocultivos porque la infección prenatal es una posible causa de hipertensión pulmonar persistente en el recién nacido.

En la radiografía, los campos pulmonares pueden ser normales o mostrar alteraciones secundarias al trastorno de base (p. ej., síndrome de aspiración de meconio, neumonía neonatal, hernia diafragmática congénita). Las anomalías radiológicas pueden ser difíciles de distinguir de la neumonía bacteriana.

Pronóstico

El índice de oxigenación (presión media en las vías respiratorias [cm de H₂O] × fracción inspirada de oxígeno [FiO₂] × 100/PaO₂) se utiliza para evaluar la gravedad de la enfermedad y determinar el calendario de las intervenciones (en particular para el óxido nítrico inhalado [índice de oxigenación 15 al 25] y la oxigenación por membrana extracorpórea [OMEC—índice de oxigenación > 40]).

La mortalidad global varía del 10 al 60% y está directamente relacionada con el trastorno de base. Sin embargo, el 25% de los sobrevivientes presentan retraso madurativo, déficits auditivos, discapacidades funcionales o una combinación de estas manifestaciones. Esta tasa de discapacidad puede no ser diferente de la de otros lactantes con enfermedad grave.

Tratamiento

1. Oxígeno para dilatar la vasculatura pulmonar y mejorar la oxigenación
2. Apoyo ventilatorio mecánico
3. Óxido nítrico inhalado
4. OMEC según sea necesario
5. Apoyo circulatorio

Se inicia de inmediato el tratamiento con oxígeno, que es un potente vasodilatador pulmonar, para prevenir la progresión de la enfermedad. Se administra oxígeno a través de bolsa y mascarilla o ventilación mecánica; la distensión mecánica de los alvéolos ayuda a la vasodilatación. Inicialmente, la FiO₂ debe ser de 1, pero puede disminuirse para mantener la PaO₂ entre 50 y 90 mmHg a fin de minimizar la lesión pulmonar. Una vez estabilizada la PaO₂, es posible intentar la retirada gradual reduciendo la FiO₂ en decrementos del 2-3% y disminuyendo después las presiones del ventilador; los cambios deben ser graduales, porque un descenso pronunciado de la PaO₂ puede provocar vasoconstricción arterial pulmonar recurrente. La ventilación oscilatoria de alta frecuencia expande y ventila los pulmones mientras minimiza el barotrauma, y debe ser considerada en pacientes con enfermedad pulmonar subyacente, en quienes la atelectasia y la discordancia ventilación/perfusión (V/Q) pueden exacerbar la hipoxemia de la hipertensión pulmonar persistente del recién nacido.

El óxido nítrico inhalado relaja el músculo liso endotelial y dilata las arteriolas pulmonares, lo que aumenta el flujo sanguíneo pulmonar y mejora con rapidez la oxigenación hasta en la mitad de los pacientes. La dosis inicial es de 20 ppm y se reduce en función del efecto.

Puede indicarse OMEC en recién nacidos con insuficiencia respiratoria hipóxica grave definida por un índice de oxigenación > 35-40 pese al soporte respiratorio máximo.

Deben mantenerse concentraciones normales de líquidos, electrolitos, glucosa y calcio. Los recién nacidos deben permanecer en un ambiente térmico neutro y recibir antibióticos por posible sepsis hasta conocer los resultados de los cultivos. Se pueden requerir agentes presores e inotrópicos como parte del apoyo circulatorio.

REFERENCIA BIBLIOGRAFICA

- Manual Merck de información médica. España: Océano Grupo editorial. Brooks-Gunn, J. y Ruble, D.N.