

Síndrome de aspiración meconial o enfermedad pulmonar mixta del recién nacido. Análisis de un caso

Meconium aspiration syndrome. Case report.

TRESIERRA Julio*, ZEGARRA Jaime, CHIARELLA Pascual*, CARAVEDO Luis*****

*Médicos Residentes de Neonatología. Departamento de Pediatría, Hospital Nacional Cayetano Heredia.

**Médico Asistente del Servicio de Neonatología.

Departamento de Pediatría, Hospital Nacional Cayetano Heredia.

***Médico Jefe del Servicio de Neonatología. Departamento de Pediatría. Hospital Nacional Cayetano Heredia.

Caso clínico

Recién nacido de sexo femenino de 38 semanas por fecha de última regla, pequeña para edad gestacional, asimétrico, de parto abdominal por sufrimiento fetal, de madre segundigesta nulípara sin control prenatal, en quien se decide cesárea por detectarse bradicardia fetal y líquido meconial espeso aproximadamente 15 minutos antes del parto.

La niña nace deprimida luego de aspiración oronasal intraparto, realizándose maniobras de reanimación en el postparto inmediato que incluye aspiración de meconio de tráquea, respiración manual por tubo endotraqueal (TET) y con oxígeno resultando con APGAR: 3(1')-9(10')-10(15').

El examen inicial (tiempo de vida: 30 min.) muestra: peso: 2140 gras. Talla:46 cm. FC: 160 x min, FR: 72 x min, mal estado general, despierta, distress respiratorio moderado, piel normal. Aparato respiratorio: aleteo nasa, retracciones costales, tórax abombado, score de Silverman: 7, subcrépitos en ambos campos pulmonares. Cardiovasculares: normal, Abdomen: no visceromegalia, SNC: alerta, hipotonía, mala succión, moro débil.

Se tomaron los siguientes exámenes de ingreso: Velocidad de sedimentación globular: 7 mm/hr., Hto.: 54%, Hemograma: normal, Glicemia: normal, gases arteriales (FiO₂=0.4): PO₂: 119 mmHg, PCO₂: 42 mmHg., pH : 7.338, HCO₃: 22.7, E.B.: -2.7.

Se indicó: nada por vía oral (N.P.O), vía endovenosa por onfaloclisia con 80 cc/kg/día y velocidad de infusión de glucosa (V.I.G.)= 6, oxigenoterapia a FiO₂ =0.4 (por campana), antibioticoterapia con Cefotaxime y Amikacina.

Evolución: El distress respiratorio mostró mejoría progresiva en las primeras 72 horas (de Silverman 7 disminuye a score 2), paralelamente recuperó el tono muscular y su disposición para la succión, sin embargo no podía disminuirse el FiO₂ a menos de 30% pues de inmediato surgía polipnea y cianosis,

este problema se prolongó hasta la tercera semana de vida, cuando toleró al retirarlo de oxígeno sin presentar distres y con valores normales de PO₂ en sangre, su alimentación oral inicialmente fue por sonda nasogástrica, y presentó además ictericia que se catalogó como fisiológica.

Los exámenes durante la evolución mostraron: Bilirrubinas en rangos normales, hemocultivo y cultivo de líquido céfalo raquídeo (LCR) negativos, electrolitos y creatinina normales.

La terapia EV se retiró al tercer día recibiendo lactancia materna exclusiva hasta su alta. Se colocó una dosis de Dexametasona 0.5 mg/kg (dosis única el día 20 de vida). Ver [Tabla N° 1](#)

Las radiografías de tórax y pulmones antero-posterior mostraron:

- Día 1 de vida: infiltrado alveolar discreto y difuso en ambos pulmones, cuyo volumen aparenta algo disminuido.
- Día 3 de vida: pulmones de gran volumen con signos de atrapamiento de aire, silueta cardiaca con índice cardio torácico: 0.6, infiltrado retículo intersticial difuso.
- Día 10: infiltrado reticular, y zonas de hiperareación que simulan lesiones quísticas a predominio del ápice derecho.
- Día 26: zona de atelectasia en lóbulo superior derecho, infiltrado intersticial mejora respecto a placa anterior.

El día 28 de vida se le considera de alta sin problema, y el día 32 de vida se realiza ecografía cardiovascular la cual es normal.

Los diagnósticos al alta fueron:

- Recién nacido (RN) femenino de 38.7 semanas por Capurro.
- Pequeño para edad gestacional (PEG) asimétrico
- Hipóxia severa de recuperación intermedia
- Síndrome de aspiración meconial oxígeno dependiente
- Ictericia fisiológica

DISCUSION

El presente caso muestra una evolución atípica del llamado síndrome de aspiración meconial, caracterizada por la dependencia prolongada de oxígeno. Nuestro objetivo es plantear posibilidades etiopatogénicas y/o fisiopatológicas que nos ayuden a comprender esta evolución.

El síndrome de aspiración meconial (SAM), es definido clásicamente como aquel distress respiratorio del recién nacido (RN) como consecuencia del pasaje de meconio hacia las vías respiratorias, a estos algunos autores han agregado la relación con hipoxia /asfixia y el curso agudo o crónico (1,2).

La incidencia en nuestro hospital es de 5.9 por mil nacidos vivos en los últimos 3 años, siendo una causa importante de morbimortalidad neonatal, y similar a lo reportado en otros centros (2, 3, 11,14).

El diagnóstico se basa en el antecedente de líquido meconial, la presencia de distress respiratorio y hallazgos radiológicos característicos (infiltrado difuso o segmentario, atelectasias, consolidación, neumotórax, etc) junto a hipoxia y/o acidosis.

Actualmente se acepta que la etiopatogenia del SAM es multifactorial (4), siendo el disparador principal la presencia de asfixia prenatal que va a resultar en daño parenquimal y vascular pulmonar y cuya magnitud va a depender de la intensidad y la duración de la misma. La hipoxia va a causar vasoespasmo pulmonar, que al prolongarse va a ser causante del desarrollo de HIPERTENSION PULMONAR, si la noxa es crónica se favorece la hipertrofia muscular vascular pulmonar, la presión pulmonar puede superar la sistémica y tener efecto SHUNT, el cual empeora la hipoxia cerrando un círculo vicioso difícil de revertir (5, 6, 7, 8,9), esto podría explicar, en parte, el curso prolongado de la enfermedad de nuestro paciente quien aún el día 19 de vida presentaba shunt.

Un segundo aspecto se refiere al desarrollo de enfermedad de membranas hialinas o SINDROME DE DISTRES RESPIRATORIO DEL RN (SDR), el que ha sido ya descrito en recién nacidos a término y post-término y en relación a SAM (10,13), como resultado de asfixia y acidosis, las que causan muerte celular y por ende disminución de la producción de surfactante, este fenómeno podría ser otro factor que entorpezca la evolución común del SAM.

Por último en lo referente a la aspiración de meconio en si, se ha descrito una respiración jadeante prenatal que facilitaría el pasaje de meconio a la vía respiratoria del feto, a propósito de este punto, N.Linder y col. Discuten sobre la verdadera utilidad de intubar y aspirar la tráquea de los recién nacidos con líquido meconial que nacen vigorosos, ya que ellos no habrían presentado un daño importante por hipoxia.

Pensamos que el nombre ENFERMEDAD PULMONAR MIXTA DEL RECIEN NACIDO, podría adecuarse mejor a aquellos pacientes que presentan hipoxia o asfixia prenatal y distress respiratorio en relación al líquido meconial, complicada con hipertensión pulmonar, SDR y aspiración de meconio.

De lo expuesto podemos deducir que no todos los casos de SAM pueden ser prevenidos por la atención combinada obstetra-pediatra, sin embargo es de vital importancia la detección precoz de hipoxia intrauterina, el adecuado manejo de la madre antes de una posible terminación del embarazo (posición de cúbito lateral, oxigenoterapia, amnioinfusión, etc) (4,12) y del RN mediante la aspiración en el canal del parto, reanimación, aspiración endotraqueal y posteriormente mantener un balance respiratorio, metabólica y hemodinámica adecuado, que puede incluir el uso de surfactante según lo discutido anteriormente (13). Todo esto es posible en la medida que el trabajo sea realizado organizadamente por un equipo de obstetras y neonatólogos que trabajen bajo un mismo protocolo y con la única finalidad de disminuir la mortalidad y secuela de esta patología perinatal.

AGRADECIMIENTO

Nuestro sincero agradecimiento a los médicos asistentes y residentes del servicio de Recién Nacidos del Hospital Nacional Cayetano Heredia por su empeño y desinteresada colaboración

Correspondencia:

Dr. Julio Tresierra C.
Departamento de Pediatría Hospital Nacional Cayetano Heredia
Av. Honorio Delgado s/n San Martín de Porres, Lima-Perú

REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

- 1.Eichenwald EC. En: Manual of Neonatal Care. Cloherty JP and Stark AR. Little Brown and Company, USA 1991, 199; 246-50.
- 2.González H. En: Manual de Neonatología. Tapia JL. y Ventura –Junca P. Publicaciones Técnicas Mediterráneo Ltda.. Santiago, Chile. 1992; 267-70.
- 3.Gregory GA et al. Meconium aspiration in infants: a prospective study. J Pediatr 1974; 85:848-52.
- 4.Katz VL., Bowes WA. Meconium aspiration syndrome: Reflections of a murky subject. Am J Obst Gynec 1992; 166: 171-83.
- 5.Bancalari E, Berlin JA. Meconium aspiration and other asphyxial disorders. Clin Perinatol 1978; 5: 317-34.
- 6.Brady JP, Goldman SL. Management of meconium aspiration syndrome. En: Thibeault DW, Gregory GA, eds. Neonatal Century –Crofts, 1986:482-98.
- 7.Gersony WM. Neonatal pulmonary hypertension: pathophysiology, classification, and etiology. Clin Perinatol 1984; 11: 17-24.
- 8.Drummond WH, Peckman GJ, Fox WW. The clinical profile of the newborn with persistent pulmonary hypertension. Clin Pediatr 1977; 16: 335-41.
- 9.Graves ED, Redmond CR, Arensmen RM. Persistent pulmonary hypertension in the neonate. Chest 1988; 93: 638-41.
- 10.Gillin SE. and Mirkin LD. Hyaline membranes in postmature infants. Pediatr Pathol 1990; 10(40): 539-48.
- 11.Rossi EM. Et. Al Meconium aspiration syndrome. Am J Obst Gynec 1989; 16(5): 1106-10.
- 12.Wu BT. Et al. Intrapartum amnioinfusion for replacement of meconium stained amniotic fluid to prevent MAS. Chin Med J 1991 104(3): 221-4.
- 13.Auten RL. Et al Surfactant treatment of full term newborns with RDS. Pediatrics 1991; 87(1) : 101-7
- 14.Wiswell TE. Et al. Meconium aspiration syndrome. Have we made the difference Pediatrics 1990; 85(5): 715-21.