

SINDROME DE ASPIRACIÓN MECONIAL

Dra. Agustina Gonzalez B

Introducción.

El síndrome de aspiración de meconio (SAM) se define como la dificultad respiratoria en un recién nacido con líquido amniótico teñido de meconio (LAM) cuyos síntomas no pueden ser explicados de otra manera, ocurrido antes o durante el nacimiento, puede presentarse con diferente grado de dificultad.

Prevalencia: En los Estados Unidos, un estudio multicéntrico retrospectivo de 6075 recién nacidos a término entre 1997 y 2007, encontró que: 1,8 % de los niños tenían un diagnóstico de ingreso del SAM que se produce en aproximadamente 2 a 10 % de los recién nacidos con líquido amniótico teñido de meconio y 0,1 % de todos los nacidos vivos, siendo más frecuente en los recién nacidos posmaduros y pequeños para la edad gestacional. En Chile se esperan alrededor de 275 casos por año y 30 a 50% de ellos requieran ventilación mecánica y un tercio de estos se complican con hipertensión pulmonar.

El SAM es una importante causa de dificultad respiratoria en el RNT y a pesar de los avances en cuidados intensivos neonatales en las últimas 2 décadas, el SAM sigue siendo una de las más difíciles condiciones clínicas de manejar en los neonatos y con alta mortalidad entre 5 a 10%.

Los cambios en la atención obstétrica, en especial una reducción de los nacimientos posmaduros, parecen estar asociados con una disminución en la incidencia de SAM y en especial de los SAM graves, que requieren ventilación mecánica.

Fisiopatología.

La fisiopatología del SAM implica la eliminación intrauterina de meconio, la aspiración y la enfermedad pulmonar, lo que resulta en hipoxemia y acidosis

Composición de meconio - meconio es negro-verde espeso, sin olor demostrable en el intestino del feto durante el tercer mes de gestación es el resultado de la acumulación de desechos, incluyendo las células descamadas del intestino y la piel, mucina gastrointestinal, lanugo, material graso del vórnix caseosa, líquido amniótico y secreciones intestinales, contiene glicoproteínas específicas de grupo de sangre y una pequeña cantidad de lípido y proteína que disminuye durante la gestación, el color es de los pigmentos biliares. El meconio es estéril, sin

embargo, cuando es aspirado en los pulmones, puede estimular la liberación de citoquinas y otras sustancias vasoactivas que conducen a respuestas cardiovasculares e inflamatorias en el recién nacido.

La eliminación de meconio comienza en el primer trimestre del embarazo, disminuyendo en forma progresiva hasta las 20 semanas, coincidiendo con la inervación del esfínter anal. La eliminación de meconio puede ser causado por el aumento de la peristalsis y la relajación del esfínter anal durante la hipoxia con niveles más altos de motilina en sangre de cordón

La Aspiración de meconio puede realizarse antes del parto, por gasping fetal o en las respiraciones iniciales después del parto, la hipoxia prolongada estimula la respiración fetal que puede conducir a la aspiración de líquido amniótico. El meconio que permanece en la faringe o la tráquea después del parto puede ser aspirado durante la respiración iniciales, siendo mas probable que ocurra en un recién nacido deprimido.

Enfermedad pulmonar:

El meconio aspirado altera la respiración normal por varios mecanismos. Estos incluyen la obstrucción de las vías respiratorias, irritación química, inflamación, infección, y la inactivación del surfactante. La mayoría de los casos de SAM graves son causados principalmente antes de nacer asociado a asfixia e infección, en lugar de la aspiración de meconio por sí misma.

- Obstrucción Respiratoria - obstrucción de la vía aérea puede ser completa o parcial.
 - La obstrucción completa conduce a la atelectasia distal.
 - La obstrucción parcial de las vías respiratorias se produce cuando partículas de meconio ocluye parcialmente la vía aérea que es más grande en la inspiración y puede entrar alrededor de la obstrucción parcial, sin embargo, como la vía respiratoria se estrecha durante la expiración, el tapón de meconio ocluye completamente la vía aérea, produciendo sobredistensión del pulmón y ruptura alveolar (efecto de valvula)
- Irritación química e inflamación: Componentes de meconio causa inflamación del pulmón 24 a 48 horas después de la aspiración constituyendo una neumonitis exudativa e inflamatoria con alteraciones epiteliales, exudación proteico y necrosis celular. La fosfolipasa A pancreática parece contribuir directamente a la lesión pulmonar
- Infección: El líquido amniótico con meconio es un factor de riesgo para la infección bacteriana. A pesar de meconio es estéril, el componente mucopolisacárido proporciona un excelente caldo de cultivo para bacterias como *Escherichia coli*. El meconio también puede inhibir la fagocitosis de los polimorfonucleares y su estallido oxidativo.
- Surfactante: El meconio inactiva el surfactante con un aumento de la tensión superficial, y la disminución del volumen pulmonar, la distensibilidad y la oxigenación. Además, varios componentes de meconio como los ácidos grasos libres pueden desplazar el surfactante de la superficie alveolar.
- Hipoxemia: La hipoxemia ocurre por varias causas, incluyendo la disminución de la ventilación alveolar por lesión pulmonar, y alteración de la relación ventilación-perfusión con perfusión de las unidades pulmonares mal ventiladas. Además la HTPP aumenta los shunt de D-I extrapulmonares

Clínica.

Los antecedentes de líquido amniótico teñido de meconio o evidencia de la presencia de meconio en el examen físico del recién nacido en el cordón umbilical, vernix (12-14 hrs) y las uñas (6 hrs), la depresión nacimiento se produce en el 20 al por ciento de los recién nacidos con líquido amniótico con meconio, con compromiso neurológico respiratorio al nacer por lo general debido a la hipoxia. Los niños afectados suelen ser pequeños para la edad gestacional o posmaduros (> 41 semanas)

Signología pulmonar: Dificultad respiratoria severa con taquipnea y cianosis, reducción de la distensibilidad pulmonar, retracciones intercostales y subxifoidea, respiración abdominal (paradójica), a menudo con quejido y aleteo nasal, lo que ocurre inmediatamente después del nacimiento, sin embargo, algunos pacientes son asintomáticos en el momento de nacer y pueden presentar signos de SAM debido a que el meconio se mueve desde las vías respiratorias superior hacia distal. Al examen físico destaca tórax en tonel con un aumento del diámetro antero-posterior causada por sobredistensión pulmonar, neumotórax, neumomediastino (graves) y la auscultación revela estertores y roncus. Pacientes con enfermedad severa presentan hipertensión pulmonar persistente (PPHN), con derivación de derecha a izquierda, que se evidencia por diferencia (> 20 mmhg) en la oxigenación arterial entre las muestras de sangre antes y postductal.

Diagnóstico.

Se realiza con antecedentes de evidencia de líquido amniótico teñido de meconio acompañada de dificultad respiratoria al nacer o poco después del nacimiento.

- Rx. Tórax: puede mostrar densidades lineales, pero a medida que la enfermedad progresa, los pulmones aparecen típicamente sobredistendidos con aplanamiento de los diafragmas, densidades irregulares, relleno alveolar pueden alternar con áreas de hiperaireación. En la enfermedad grave que requiere altas concentraciones de oxígeno y ventilación mecánica, pueden tener una densidad homogénea similar a la membrana hialina. Los cambios radiográficos resuelven en el transcurso de 7 a 10 días pero a veces persisten durante varias semanas. Los escapes aéreos se produce en el 30% de los casos.
- Gases en sangre arterial: hipoxemia e hipercapnia, hallazgos que no son específicos y no se utilizan para el diagnóstico del SAM, sino para evaluar el estado respiratorio del niño y para determinar si la ventilación mecánica está indicada en pacientes con dificultad respiratoria grave. La oximetría de pulso se utiliza para seguir vigilando la oxigenación del recién nacido
- La ecocardiografía en insuficiencia respiratoria grave para excluir el diagnóstico de cardiopatía estructural e identificar a los pacientes con hipertensión pulmonar persistente (PPHN), con shunt de derecha a izquierda.
- Cultivos de sangre y, si es posible cultivos de aspirado traqueal.

Tratamiento:

Manejo general:

1. Hospitalización en UCI de Neonatología, estricta vigilancia del SDR. Recordar que la mayoría de los SAM se desarrollan antes de las 12 hrs. de vida
2. Medidas generales, especialmente proporcionar ambiente térmico neutral (ATN).
3. Exámenes de laboratorio iniciales:
 - Gases en sangre arterial seriados,
 - Radiografía de tórax,
 - Hemograma, Hemocultivos si se sospecha infección
 - Exámenes generales: glicemia, Calcemia, electrolitos plasmáticos y función renal
 - Ecocardiografía
4. Monitoreo estricto de la hemodinamia, idealmente presión arterial invasiva.
Se recomienda cateterización de arteria umbilical en pacientes con requerimientos de $FiO_2 \geq 0,4$ ó en ventilación mecánica para medición de Ph y gases arteriales, en presencia de acidosis corregir la causa.
Estos pacientes pueden requerir además uso de expansores de volumen y drogas vasoactivas, dependiendo de la evaluación clínica y ecocardiográfica.
5. Alimentación enteral, dependerá de la estabilidad hemodinámica y respiratoria, si esto no se cumple entre el tercer y quinto día, debe iniciarse nutrición Parenteral.
6. Sedoanalgesia en pacientes que lo requieran con Fentanyl.
7. Si existe sospecha de infección connatal, considerar el uso de antibióticos de primera línea (ampicilina y gentamicina), si se descarta infección, suspender a las 48 hrs.
8. En recién nacidos con SAM, la administración de Surfactante no ha demostrado disminuir la mortalidad, pero puede reducir la severidad del distres respiratorio y reducir la necesidad de ECMO (riesgo relativo 0.64, 95% IC 0.46- 0.91), con NNT = 6. En pacientes con SAM severo conectados a ventilación mecánica, con FiO_2 mayor de 0.5 y una presión media de vía aérea mayor de 10 a 12 cm de H₂O, con un IO de 20. Se podrá administrar hasta 4 dosis de surfactante vía en endotracheal de 100 - 150mg/kg, cada 6 horas.
9. Lavado bronquio alveolar con surfactante: No recomendado; diversos estudios han intentado demostrar efectividad, sin buenos resultados.

Manejo respiratorio:

1. Oxigenoterapia: iniciar rápidamente aportes altos de oxígeno, en halo para lograr saturación 92-95% pre ductal u oxemia 70-90 mm Hg, evitar hipoxemia por riesgo de producir hipertensión pulmonar. Vigilar diferencia de saturación pre y postductal, para estimar shunt de D-I. Es preferible un halo antes de una cánula nasal, ya que es mejor tolerado en los niños de mayor peso.
2. La ventilación mecánica es controversial, siempre intentar evitarla, si es posible. Está indicada si el RN cursa con deterioro clínico rápidamente progresivo, con $pH < 7,25$ y pCO_2 mayor de 60 mm Hg o si no se logra mantener $pO_2 \geq 50$ mm Hg o Saturación $> 90\%$ con FiO_2 de 0,7-0,8 ó más. No se recomienda el uso de CPAP por riesgo de

hiperinsuflación y neumotorax.

El objetivo es obtener gases con: pH 7,3-7,4, pCO₂ entre 40 y 50 mm Hg y PaO₂ de 70-80 mmhg e incluso hasta 90 mmhg.

Se sugiere como estrategia inicial de ventilación mecánica, ventilar en forma sincronizada en SIMV con presión de soporte o A/C, en lo posible con sensibilidad de terminación para evitar la hiperventilación e hiperinsuflación, adicionar volumen garantizado, entre 4 a 5 mlKg, iniciando con valores más bajos y ajustando según los gases arteriales, en caso de no contar con volumen garantizado, medir el volumen corriente que este el igual rango.

3. HFVO: Considerar el uso de ventilación oscilatoria de alta frecuencia (VAFO) en pacientes que no responden a la ventilación convencional. (I.O. mayor de 20 ó requerimiento de PIM de 25 a 30 cm de H₂O).

Tratamiento de complicaciones agudas e interurrencias del SAM:

1. Escape aéreo: ocurre en 10 a 20 % de los casos de SAM, más frecuente en aquellos conectados a ventilación mecánica. Debe tenerse un alto índice de sospecha de esta complicación y un equipo de drenaje pleural rápidamente disponible.
2. Hipertensión pulmonar: HTPP, Si hipoxemia es moderada a severa debe realizarse Ecocardiografía para evaluar en qué grado el shunt de derecha a izquierda, puede contribuir a la hipoxemia.

Bibliografía.

1. Joseph A Garcia-Prats, MD. Clinical features and diagnosis of meconium aspiration syndrome. Literature review current through: updated: Nov 30, 2015.
2. Fanaroff AA. Meconium aspiration syndrome: historical aspects. J Perinatol 2008; 28 Suppl 3:S3.
3. Singh BS, Clark RH, Powers RJ, Spitzer AR. Meconium aspiration syndrome remains a significant problem in the NICU: outcomes and treatment patterns in term neonates admitted for intensive care during a ten-year period. J Perinatol 2009; 29:497.
4. Whitfield JM, Charsha DS, Chiruvolu A. Prevention of meconium aspiration syndrome: an update and the Baylor experience. Proc (Baylor Univ Med Cent) 2009; 22:128.