
CASO CLINICO

Síndrome de aspiración de meconio tratado con ventilación de alta frecuencia

Meconium aspiration syndrome treated with high frequency ventilator

Dr.: Reynaldo de Ávila*

Resumen

Se presenta el caso de un recién nacido que sufrió aspiración masiva de meconio e hipertensión pulmonar, fue tratado durante varios días con ventilación mecánica convencional además de medidas complementarias sin conseguir mejoría hasta que se utilizó ventilación de alta frecuencia.

Palabras Claves:

Rev Soc Bol Ped 2013; 52 (1): 19-21: Aspiración de meconio, Ventilación de alta frecuencia.

Introducción

El síndrome de aspiración masiva de meconio puede ocasionar morbilidad y mortalidad importante en los recién nacidos. Es culpable de aproximadamente el 10% de todas las fallas respiratorias en neonatos de término que requieren intubación. La incidencia es de 0.43 por 1000 nacidos vivos y de los casos registrados, el 34% ocurren en mayores de 40 semanas¹.

La aspiración de meconio se asocia con alteraciones del flujo uteroplacentario, en embarazos a término o cercanos al término, la obstrucción de la vía aérea distal con partículas de meconio, puede conducir a atrapamiento de aire y neumotórax. Por otro lado los componentes del meconio son tóxicos para el pulmón, contiene ácidos grasos y ácido oleico, que puede causar toxicidad directa a las membranas epiteliales, por otro lado los neutrófilos expuestos

Abstract:

We present a case of a newborn with massive meconium aspiration syndrome and pulmonary hypertension; the patient was treated with conventional mechanical ventilation plus supportive therapy without obtaining any results, until he was changed to high frequency ventilator obtaining a satisfactory outcome.

Key words:

Rev Soc Bol Ped 2013; 52 (1): 19-21: Meconium aspiration, high frequency ventilator.

al meconio, liberan Interleucina 8. Además el ácido oleico, la hemoglobina y otros componentes contenidos en el meconio, pueden inactivar el surfactante conduciendo a inestabilidad alveolar y daño celular por lo que el tratamiento con surfactante natural o sintético resulta ser una terapia aceptada en estos casos^{2,3}.

El daño parenquimatoso pulmonar retrasa la disminución de la presión arterial pulmonar que ocurre normalmente, poco después del nacimiento ocasionando hipertensión pulmonar. Por lo que la terapia en gran parte deberá dirigirse a controlar la hipertensión pulmonar. La intervención de otras enzimas como enzimas proteolíticas pancreáticas actualmente se consideran como posibles mecanismos del daño. La apoptosis, un mecanismo de muerte celular programada, es un evento estudiado que puede ser mediado por angiotensina II, por lo

* Médico Neonatólogo. Servicio de Terapia Intensiva Neonatal. Caja de Salud de La Banca Privada. Santa Cruz - Bolivia.
Correspondencia: Dra. Reynaldo de Ávila, correo electrónico: doctordeavila@hotmail.com
Conflicto de intereses: sin conflicto de intereses.

Artículo aceptado para su publicación luego de las correcciones pertinentes el 11/2/13.

que se ha planteado el uso de inhibidores como un medio de limitar el daño que pudiese ocurrir por este elemento^{4,6}.

Presentamos el caso de un recién nacido que sufrió aspiración masiva de meconio e hipertensión pulmonar y que mejoro con el uso de ventilación de alta frecuencia.

Caso clínico

Recién nacido masculino, obtenido por cesárea de emergencia, del cuarto embarazo de una madre de 39 años, a las 38 semanas de edad gestacional debido a pre-eclampsia, desproporción cefalopélvica y sufrimiento fetal agudo, que se diagnosticó una hora antes del nacimiento mediante monitoreo fetal.

Al nacimiento se evidenció líquido amniótico con meconio espeso, impregnación de meconio en uñas, cordón umbilical y párpados, peso 4700 gramos, Apgar 6 y 7. Requirió intubación endotraqueal y aspiración, obteniéndose líquido de color amarillo oscuro. El paciente fue admitido a la unidad de terapia intensiva neonatal.

Durante seis días se sometió a ventilación mecánica convencional sin mejoría clínica ni de resultados de laboratorio. Se administró dos dosis de surfactante pulmonar, antibióticos (ampicilina y gentamicina) drogas vasoactivas (dopamina y dobutamina) y vasodilatador pulmonar (sildenafil); se administraron cargas de bicarbonato y se intentó hiperventilar al neonato para aumentar el PH sanguíneo, con el propósito de ocasionar vasodilatación pulmonar. Después de un tiempo con la terapia intensiva instaurada, presentó deterioro progresivo con requerimiento cada vez mayor de presiones medias de la vía aérea y concentraciones de oxígeno más altas. Se calculó el índice de oxigenación (>40) y el gradiente alveolo arterial de oxígeno (600 mmHg). Con estos parámetros se decidió iniciar terapia con ventilación de alta frecuencia. Se utilizó un

ventilador Infant Star 950, considerándolo un tipo híbrido entre tipo jet y ventilador con interruptor de flujo. Los parámetros iniciales de ventilación fueron FiO₂ 100%, amplitud 20 cm H₂O, frecuencia 8 Hz (480 ciclos/min) y presión media 19 cm H₂O.

Con la ventilación de alta frecuencia se consiguió una mejoría inmediata de la oxigenación y se pudo disminuir los parámetros ventilatorios; después de seis días de tratamiento se logró regresar a la ventilación convencional inicialmente con un modo de ventilación mixto, con disparos de ventilación mandatoria intermitente (IMV) combinados con ventilación de alta frecuencia. Después de la extubación, se realizó un tratamiento breve con CPAP nasal. A las dos semanas de edad presentó equivalentes convulsivos por lo que fue necesario iniciar terapia con fenitoína. Mediante una ecografía pudo documentarse una hemorragia intracraneal leve. El neonato fue dado de alta a los veintitrés días de vida en buen estado general.

Discusión

El conocimiento de la fisiopatología del daño inducido por el meconio conduce actualmente al uso de diferentes terapias para el tratamiento del síndrome de aspiración masiva de meconio. La utilización de albumina de manera intra-traqueal ha demostrado limitar dicho daño. Se ha comparado, el lavado con surfactante sintético con la administración de bolos de la sustancia; demostrándose un mejor resultado con el lavado que con la administración en bolo^{7,8}.

Diferentes modos ventilatorios han sido comparados, desde el uso conservador de presión continua positiva de la vía aérea (CPAP) hasta la ventilación convencional. La oxigenación de membrana extracorpórea es una alternativa aceptable, pero lamentablemente el alto costo que significa tener este equipo y con personal capacitado no es considerado como una terapia alternativa, en nuestro medio. El uso de

óxido nítrico y de ventilación de alta frecuencia se ha incrementado en el último tiempo. El uso de óxido nítrico funciona disminuyendo la hipertensión pulmonar, terapia que aún no está disponible en nuestro ámbito.

En nuestro caso se utilizaron marcadores como: el índice de oxigenación (IO) como indicador pronóstico, para evaluar la evolución y para el inicio de la terapia de ventilación de alta frecuencia. Un IO mayor a 15 indica dificultad respiratoria severa; entre 30 -35 una falla en respuesta al soporte ventilatorio; entre 25 - 40 la mortalidad se encuentra entre 50 -80 % y cuando es mayor a 40 la mortalidad es mayor a 80 %. Tanto el índice de oxigenación como el gradiente alveolo arterial de oxígeno son indicadores de mortalidad⁹.

Otro indicador utilizado fue el gradiente alveolo-arterial de oxígeno, que es la diferencia entre el contenido alveolar y arterial de oxígeno. El aumento de este gradiente es un indicador de alteración en el intercambio gaseoso. El gradiente normal respirando aire ambiente se encuentra entre 5 y 10 mmHg y cuando es mayor a 250 mm Hg indica insuficiencia respiratoria que requiere ventilación mecánica y si fuera a 600 mm Hg por más de 8 horas tiene una mortalidad mayor al 80%.

Mediante el presente caso pudimos demostrar que la ventilación de alta frecuencia es un recurso valioso que puede ser utilizado como tratamiento en el síndrome de aspiración masiva de meconio complicado con hipertensión pulmonar severa.

Referencias

1. Dargaville PA, Copnell B. The epidemiology of meconium aspiration syndrome: incidence, risk factors, therapies, and outcome. *Pediatrics* 2006; 117: 1712-21.
2. Laurent R. Mechanisms of neonatal lung injury. En: Polin, Fox, Abman, ed. *Fetal a neonatal physiology*. Fourth Ed, Elsevier Saunders. 2011.p.1034.
3. Zhongguo Dang Dai. Efficacy of pulmonary surfactant therapy in neonates with meconium aspiration syndrome: a meta-analysis. *Er Ke Za Zhi* 2012;14:413-7.
4. Ban R, Ogihara T, Mori Y, Oue S, Ogawa S, Tamai H. Meconium aspiration delays normal decline of pulmonary vascular resistance shortly after birth through lung parenchymal injury. *Neonatology* 2011;99:272-9.
5. Ivanov VA, Gewolb IH, Uhal BD. A new look at the pathogenesis of the meconium aspiration syndrome: a role for fetal pancreatic proteolytic enzymes in epithelial cell detachment. *Pediatr Res* 2010;68:221-4.
6. Uhal BD, Abdul-Hafez A. Angiotensin II in apoptotic lung injury: potential role in meconium aspiration syndrome. *J Perinatol* 2008;28 Suppl3:S108-12.
7. Saugstad OD, Tollofsrud PA, Lindenskov P, Drevon CA. Toxic effects of different meconium fractions on lung function: new therapeutic strategies for meconium aspiration syndrome? *J Perinatol* 2008;28 Suppl3:S113-5.
8. Rey-Santano C, Alvarez-Diaz FJ, Mielgo V, Murgia X, Lafuente H, Ruiz-Del-Yerro E, Valls-I-Soler A, Gastiasoro E. Bronchoalveolar lavage versus bolus administration of lucinactant, a synthetic surfactant in meconium aspiration in newborn lambs. *Pediatr Pulmonol* 2011;46:991-9.
9. Goldsmith JP. Continuous positive airway pressure and conventional mechanical ventilation in the treatment of meconium aspiration syndrome. *J Perinatol* 2008;28 Suppl3: S49-55.