

Apnea del Prematuro.

Int. Diego Guarda

Docente: Dr. Flores

Definición

- La apnea es definida por la cesación de flujo respiratorio por más de 20 segundos, o menos si es acompañada de bradicardia o desaturación de oxígeno.
 - Bradicardia cuando la frecuencia baja al menos 30 latidos de la FC promedio
 - Saturación igual o $< 85\%$ si persiste por más de 5 segundos.
- Se debe diferenciar de la respiración periódica.
 - Buen pronóstico, no requiere de tratamiento especial.
 - Respiración interrumpida por pausas menores a 10 segundos que ocurren al menos 3 veces en sucesión.



Introducción.

- La Apnea del prematuro es una complicación común en recién nacidos pretérminos, que puede ser causada por una inmadurez del tronco cerebral, obstrucción de la vía aérea alta, o una combinación de ambos factores.
- Se considera un diagnóstico de exclusión, dada las múltiples causas de apnea.

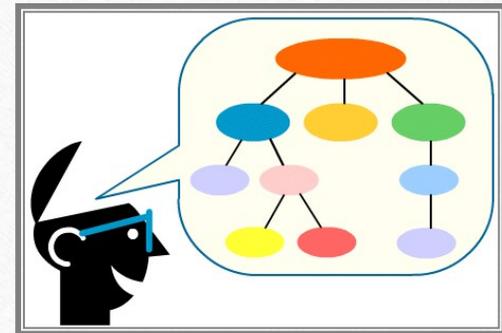
Vliegthart R, Miedema M, Hutten GJ, et al High versus standard dose caffeine for apnoea: a systematic review Archives of Disease in Childhood - Fetal and Neonatal Edition Published Online First: 07 February 2018.

Epidemiología.

- 70% de los RNPT menores 34 semanas puede presentar 1 episodio de apnea significativa durante la hospitalización.
- A menor EG más riesgo de presentar apnea del prematuro.
 - 25% <2500gr
 - 84% <1000gr.
- Infrecuente en > 34 semanas.
- Se asocia a mayor incidencia de efectos adversos.
- Se describe peor evolución en el neurodesarrollo.

Clasificación; Según Mecanismo.

- Central (10-25%)
 - Ausencia de flujo en vía aérea y de movimientos respiratorios.
- Obstructiva (10-20%)
 - Ausencia de flujo en vía aérea con contracción de los músculos respiratorios.
- Mixta (50-75%).
 - En un episodio de observa fase central y otra obstructiva.



Clasificación; Según origen.

- Apnea primaria, idiopática o de la prematuridad.
 - Diagnóstico de descarte, asociado a inmadurez del centro respiratorio.
- Apnea secundaria.
 - Múltiples patologías.

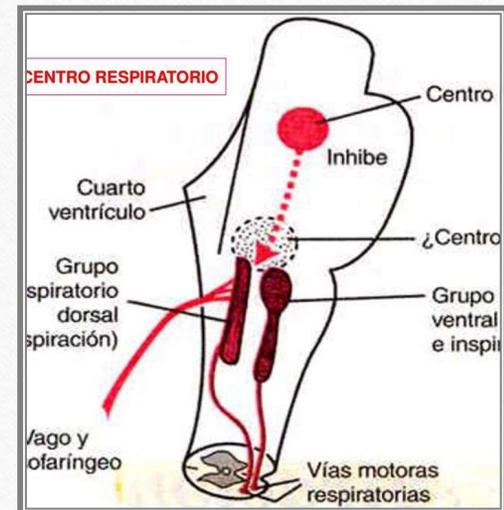


Tabla I. Causas de apnea sintomática en el recién nacido

Etiología	Factores de riesgo
Sepsis precoz	Antecedentes maternos, alteración hemodinámica, SDR
Sepsis nosocomial	Catéter intravascular, nutrición parenteral, V. mecánica
Infección viral respiratoria	Incidencia estacional, datos epidemiológicos
Alteración metabólica (glucosa, calcio, sodio, etc)	CIR, asfixia perinatal, macrosómico, hijo de madre diabética, pretérmino.
Depresión farmacológica	Analgesia /anestesia materna pre o intraparto, medicación del RN (sedación, analgesia/anestesia, prostaglandinas, etc)
Hipoxemia, fatiga muscular	SDR previo, aumento trabajo respiratorio
Reflujo gastroesofágico	Prematuridad, regurgitación simultánea, relación con toma
Obstrucción vía aérea	Secreciones nasales abundantes, aspiración alimento
Anemia de la prematuridad	Taquicardia, acidosis metabólica, curva de peso plana
Ductus persistente	Prematuridad, soplo cardíaco
Convulsión	Crisis de hipertonia, opistótonos, contracciones clónicas
Equivalente convulsivo	Movimientos oculares, masticación u otros "sutiles"
Malformación SNC	Diagnóstico prenatal, otros rasgos dismórficos
Hidrocefalia post-HIV	Prematuridad, antecedentes de HIV grado III

SDR: Distres respiratorio; CIR: crecimiento intrauterino retardado, SNC: Sistema nervioso central;
 HIV: hemorragia intraventricular

Fisiopatología.

Respuesta Reducida a la
Hipercapnia.

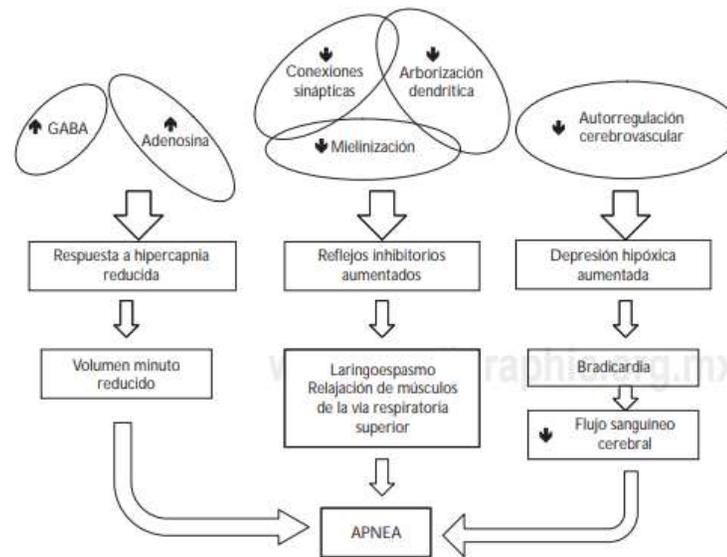


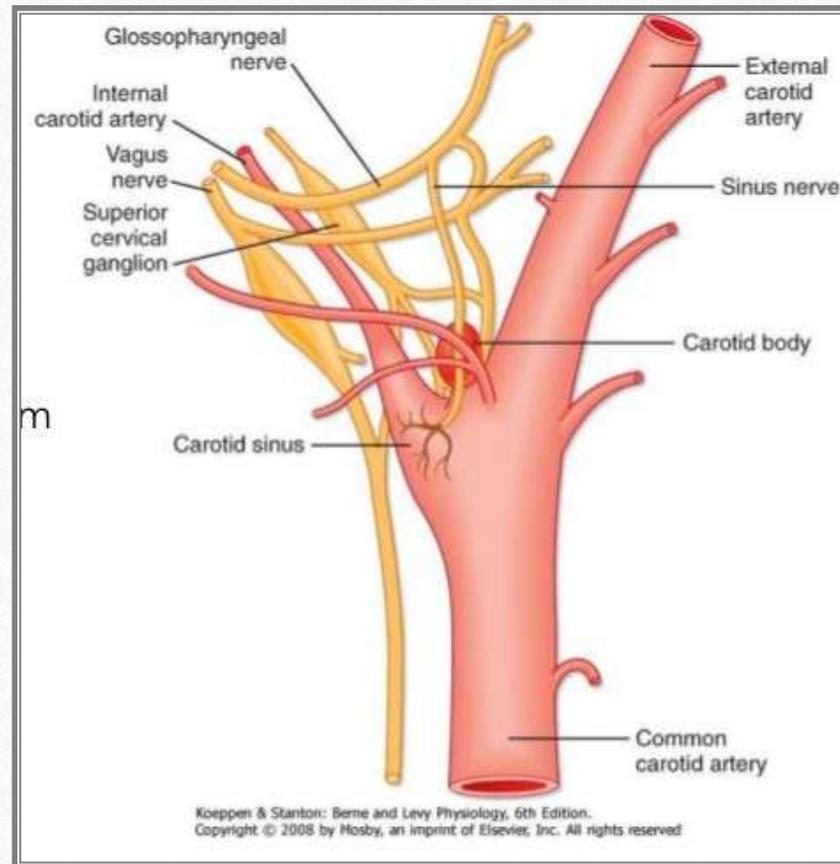
Figura 1. Fisiopatogenia de la apnea del prematuro.

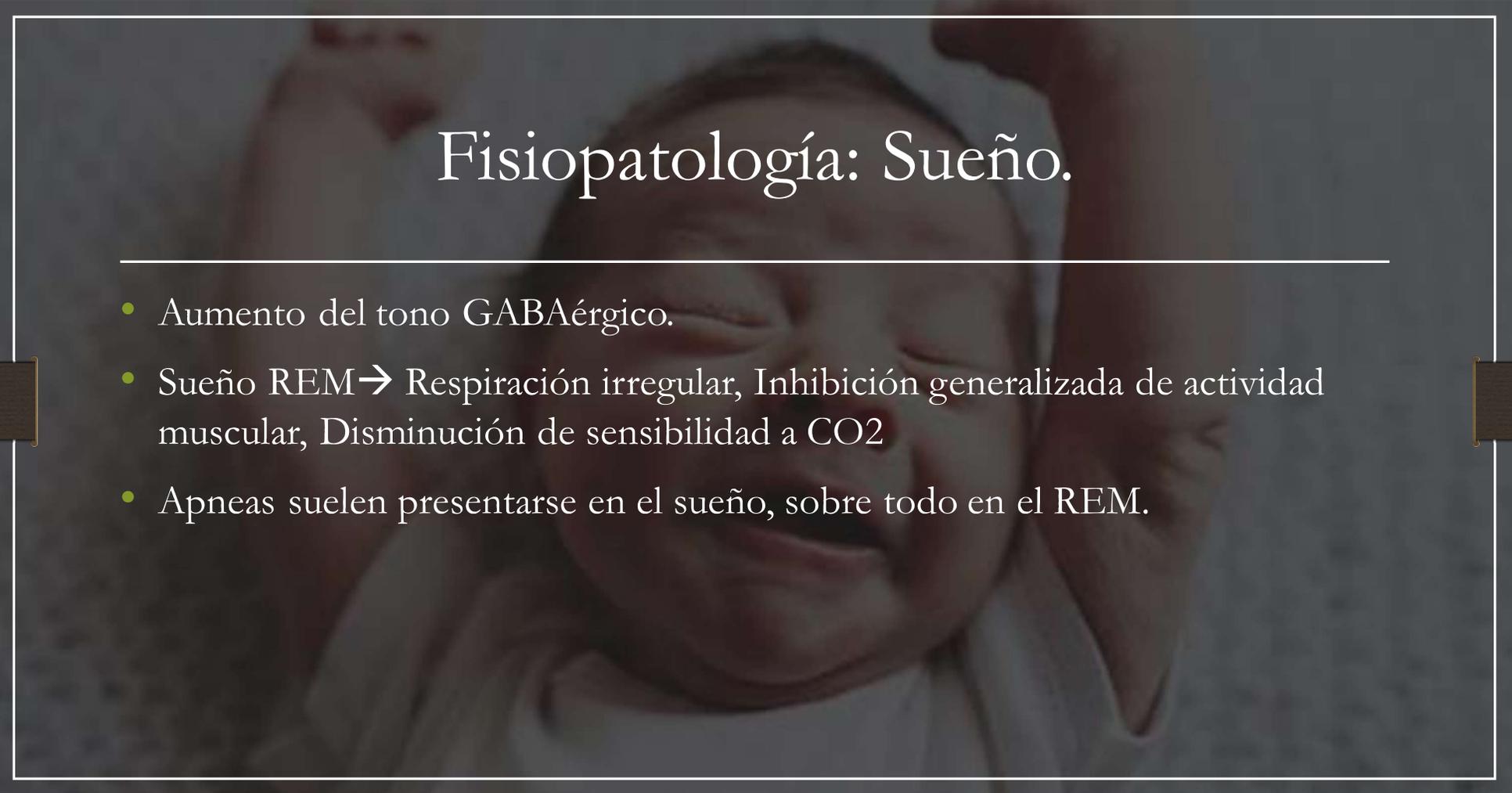
Fisiopatología.

Quimiorreceptores periféricos.

Poca respuesta a la hipoxia.

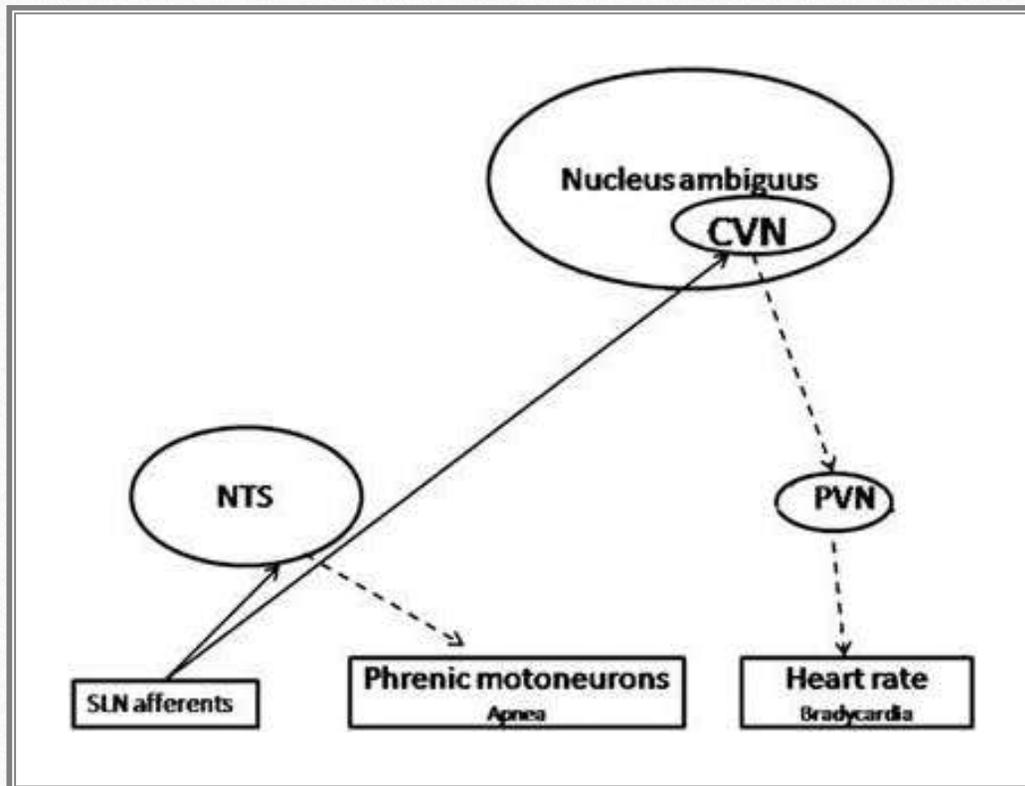
Periodo de ajuste de 4-6 semanas.





Fisiopatología: Sueño.

- Aumento del tono GABAérgico.
- Sueño REM → Respiración irregular, Inhibición generalizada de actividad muscular, Disminución de sensibilidad a CO₂
- Apneas suelen presentarse en el sueño, sobre todo en el REM.



Fisiopatología: Vía aérea.

- Reflejos de vía aérea superior no son completamente maduros en prematuros.
- Estímulos si pueden activar estos receptores.

Clínica

- Típicamente aparece después del 3er día (exclusión de otras causas de inmediatez en prematuro).
- Frecuente en el Sueño.

Diagnóstico

- Todo paciente prematuro debería estar monitorizado cardio-respiratoriamente. → Detección por monitores y registro de matronería.
- Una vez descartadas y tratadas todas las otras causas de apnea secundaria.
 - Cuadros infecciosos, inflamatorios, respiratorios metabólicos y hemorrágicos del sistema nervioso central

Laboratorio:

- Hemograma completo y Hemocultivo si se sospecha sepsis.
- Glicemia , calcemia, electrolitos plasmáticos.
- Radiografía de torax.
- Radiografía de abdomen si se sospecha enterocolitis necrotizante
- Ecografía cerebral para descartar hemorragia.
- EEG si se sospecha alteración neurológica

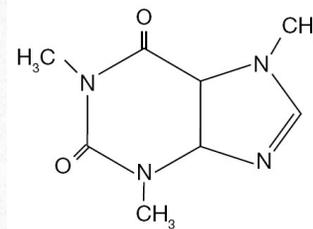


Manejo: Cuidados Generales.

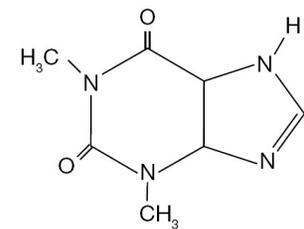
- ✓ Ambiente térmico neutral
- ✓ Vía aérea permeable
- ✓ Posición del cuello: las posiciones con el cuello en flexión o extensión extrema deben evitarse para disminuir la probabilidad de una obstrucción de la vía aérea.
- ✓ Aspirar secreciones con cuidado evitando reflejos que pueden inducir una apnea.
- ✓ Suplemento de oxígeno si hay desaturación :
- ✓ Mantener SaO₂ entre 91 - 95 %
 - ✓ Uso de CPAP si es necesario
- ✓ Estimulación táctil: en caso de apnea intermitente.

Manejo: Tratamiento; Metilxantinas.

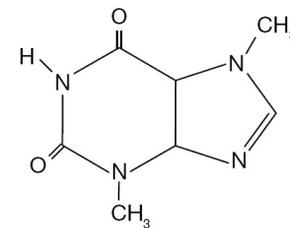
- Moléculas que se encuentran de forma natural en el café, té y chocolate.
- Son estimulantes del SNC.
- Son inhibidores de los receptores de adenosina.
- Cafeína es más potente a nivel SNC que Teofilina.



Cafeína



Teofilina

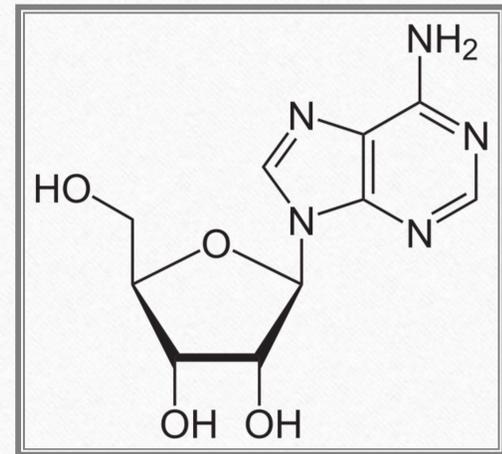


Teobromina

*Neurobiología de las metilxantinas, R. Moratalla, Instituto Cajal. CSIC.
Madrid. España, Trastornos Adictivos 2008*

Adenosina.

- Nucleósido, en SNC actúa como un neurotransmisor no clásico.
- Tiene efecto inhibitor: relajación (SNC), ansiolisis, **inhibidor del centro respiratorio.**
- Neuroprotector en infarto e isquemia cerebral.
- Se reconocen 4 receptores: A1, A2a, A2b y A3.
- Receptor A2 → Ubicado en el Bulbo raquídeo. Estimulan la secreción de GABA.



Cafeína

Características Farmacológicas.

- Bloqueador no específico de receptores A1 y A2a. El más potente de las metilxantinas.
- De elección: en neonatos tiene vida media larga. Estudios: Disminuye DBP, Mejora desarrollo cognitivo.

Dosis.

- Frasco 50mg: 1ml → 5mg .
- Dosis de carga: 10-12,5mg/kg c/24h
- Mantención: 2,5-5mg/kg luego de 24 horas

Aminofilina

Teofilina 80% + Etilendiamina

- Vida media corta. Dosis cada 8-12hrs
- Rango terapéutico estrecho
- Altera umbral convulsivo

Dosis

- Ampolla: 250mg EV
- Jarabe: 80mg/15ml
- Dosis carga: 5-8mg/kg VO/EV
- Mantenición (12hrs post carga): 1-3mg/kg cada 8-12hrs



Tratamiento: NCPAP

- Por cánula nasal
- Estabiliza Vía aérea → Impide reflejos laríngeos, y oxigena.
- Se puede usar ciclado → Mejor en casos graves.

Tratamiento: VM

- En caso de episodios refractarios, asociados a hipoxia y bradicardia.

¿Qué hay de nuevo?

- Ya se conoce que disminuye riesgo de DBP y mejora desarrollo cognitivo.
- Pregunta: Dosis más altas? → Mejoran resultados?
- Respuesta: podría disminuir riesgo de muerte y de DBP
- Sin embargo: bajo nivel de evidencia como para modificar actuales recomendaciones. Faltan estudios.

High versus standard dose caffeine for apnoea: a systematic review

Roos Vliegthart, Martijn Miedema, Gerard J Hutten, Anton H van Kaam, Wes Onland

Vliegthart R, et al. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2018;**0**:F1–F7. doi:10.1136/archdischild-2017-313556

Gracias

