



Apnea del prematuro

INT: MARINA OLIVARES GODOY

DOCENTE: DR. FLORES

Definiciones

Apnea: cese de movimientos respiratorios.

Apnea patológica: una pausa respiratoria es anormal si es prolongada (**20 segundos**) o asociada con **bradicardia, cianosis, marcada palidez o hipotonía.**

Respiración periódica: patrón respiratorio **normal en prematuros** caracterizado por progresiva disminución de la frecuencia y profundidad del esfuerzo respiratorio, seguido por pausas de algunos segundos de duración (<10 seg) y posterior recuperación de la frecuencia y profundidad respiratoria.

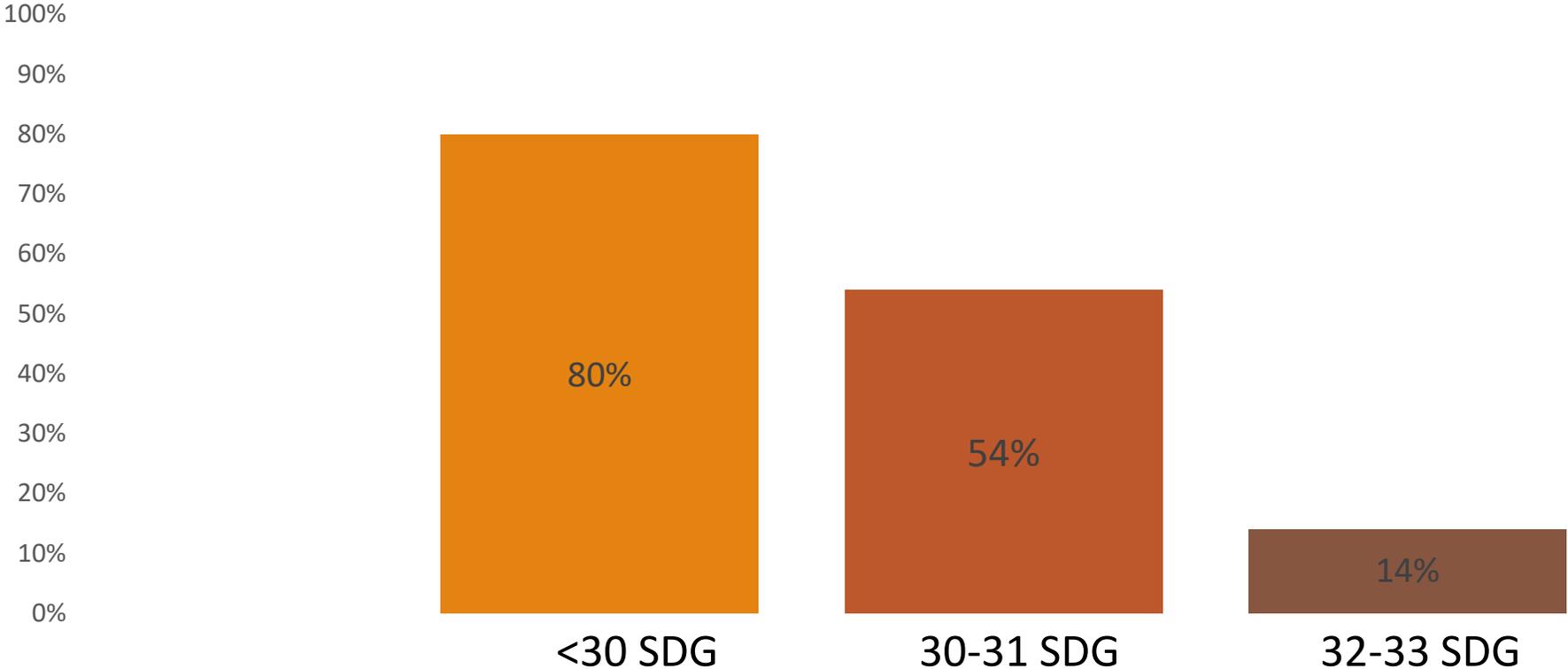
Apneas del prematuro: respiración periódica con apnea patológica en un recién nacido prematuro.



Definiciones

- **bradicardia, cianosis, marcada palidez o hipotonía.**
- **Bradicardia** en neonatos prematuros es considerada clínicamente, cuando la frecuencia baja al menos, 30 latidos por minuto de la frecuencia promedio.

Incidencia según EG



Clasificación

Apnea **central**: ausencia de movimientos respiratorios.

Apnea **obstructiva**: ausencia de flujo aéreo en presencia de movimientos respiratorios.

Apnea **mixta**: es la forma de presentación más frecuente(50-75%) con una apnea obstructiva precediendo o siguiendo una apnea central.

Según etiología

Apnea 1ria o idiopática del prematuro:

Apnea que se presenta en RN menor de 37 SEG sin una causa identificable. Es un diagnóstico de exclusión.

Apnea 2ria: asociada a alguna condición patológica de RN

Causas de Apneas 2rias

❖ SDR

❖ Trastornos de mecánica respiratoria como atelectasias o neumotórax

❖ Infecciones: sepsis, meningitis, neumonía.

❖ Hemorragia intracraneana

❖ Convulsiones

❖ Anemia

❖ RGE

❖ ECN

❖ DAP

❖ Trastornos metabólicos: hipoglicemia, acidosis, e hipernatremia, hipocalcemia.

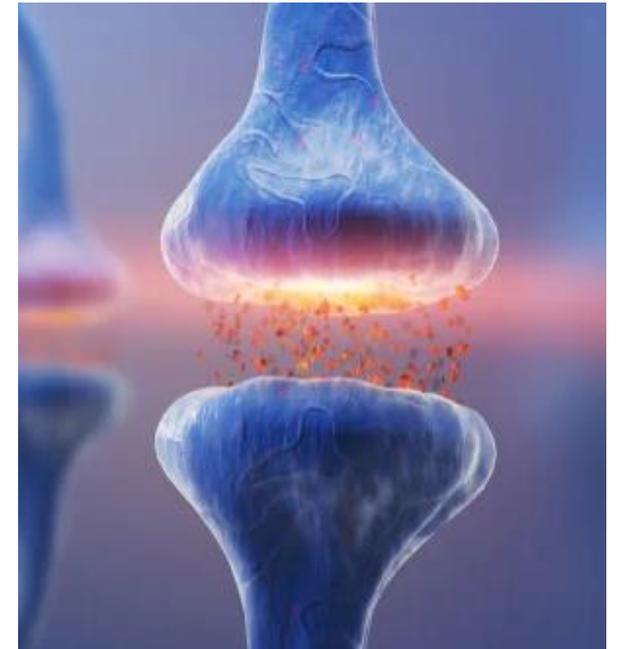
❖ Drogas maternas

❖ Trastornos de la termorregulación: hipertermia.

Apnea 1ra o idiopática del prematuro

Consideraciones generales

- ❑ Es más frecuente a menor edad gestacional
- ❑ Relacionada a :
 - **Inmadurez central** en el control de la respiración
 - Respuesta ventilatoria disminuída al CO₂
 - Menor número de sinapsis entre neuronas del centro respiratorio y menor mielinización
 - Relación con etapa del sueño REM
 - Disminución de vías aferentes del centro respiratorio

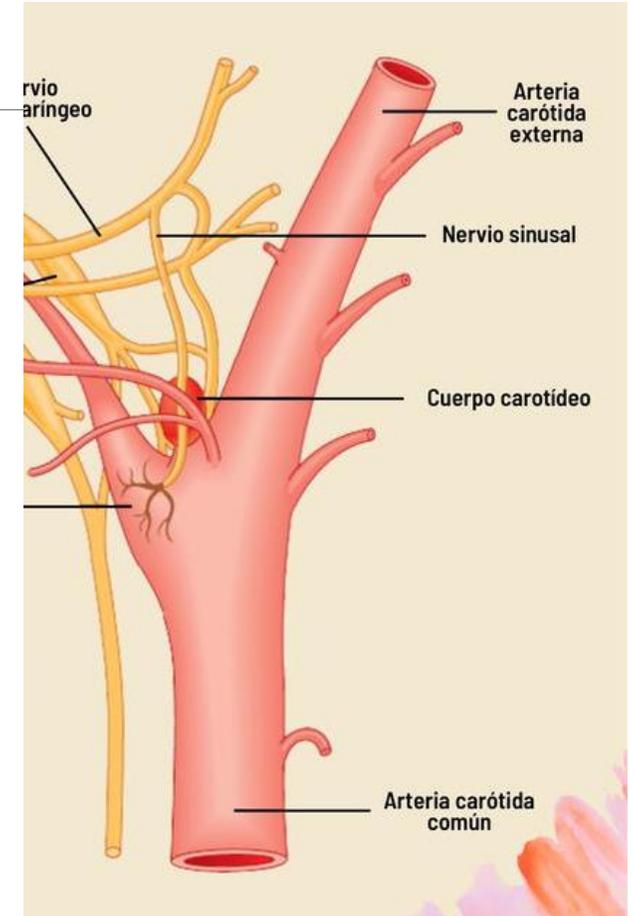


Fisiopatología del control del ritmo respiratorio

- **Quimiorreceptores periféricos y centrales**
- **vía aérea**
- **estado vigilia/sueño.**

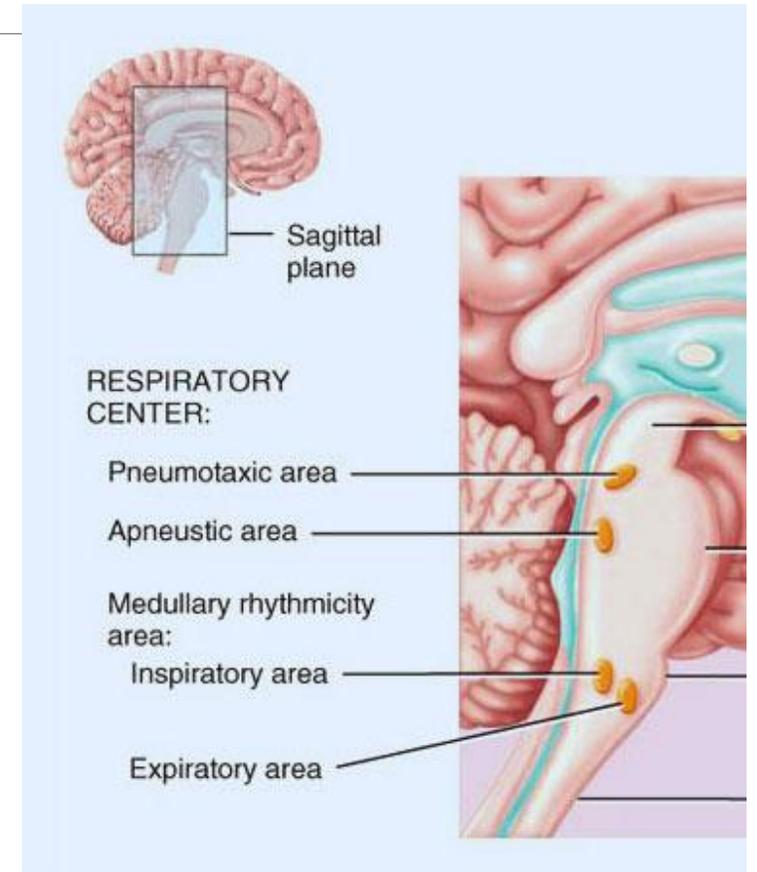
Quimiorreceptores periféricos

- El **cuerpo carotídeo** es el principal quimiorreceptor periférico.
- Respuesta ventilatoria bífaseca ante la hipoxia
↳ periodos de hiper-hipopneas
- persiste por **4 a 6 semanas**.



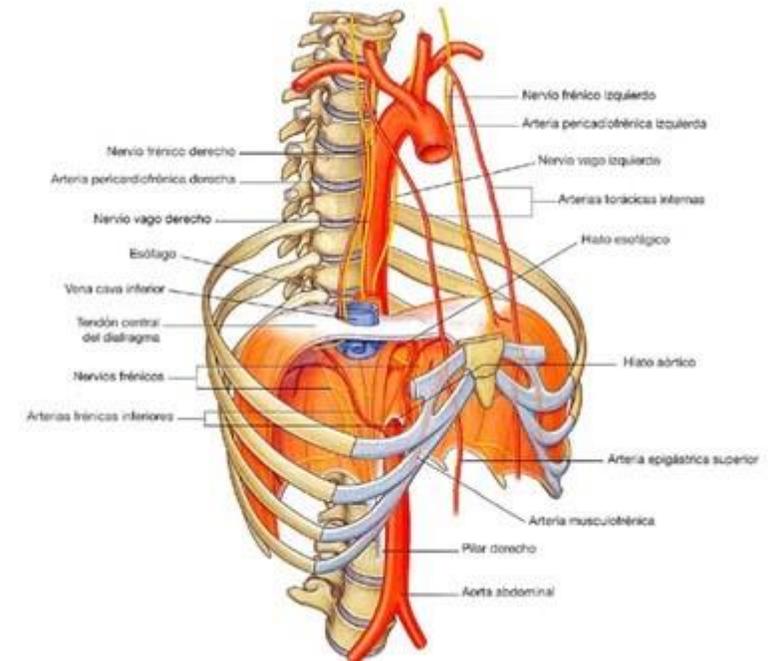
Quimiorreceptores centrales

- La respuesta ventilatoria a la hipercapnia es mediada primariamente por quimiorreceptores centrales.
- En los prematuros, existe una falta, o muy reducida, respuesta a la **hipercapnia**.
- **Menor número de sinapsis** entre neuronas del centro respiratorio y menor mielinización



Vía aérea superior

- Información sensorial originada de las **aferencias laríngeas y pulmonares**
- son integradas en el núcleo del tracto solitario
- tiene una **proyección inhibitoria en las neuronas motoras frénicas.**



Vía aérea inferior

- El **nervio vago** es el principal aferente de la vía aérea inferior.
- **Las fibras no-mielinizadas (fibras C)** constituyen el 90% de las aferencias respiratorias.
- están implicadas en la respuesta broncoconstrictiva.

Sueño

- La mayoría de las apneas ocurren durante **sueño activo** y son menos comunes durante el estado de sueño quieto y vigilia.
- menor tono muscular, respiración irregular y distorsión inspiratoria de la pared torácica.

.  respuesta ventilatoria a la hipoxia y la .
sensibilidad ventilatoria al CO₂



Evaluación

Historia

- Antecedentes perinatales
- EG y postnatal
- Drogas en la madre o el RN
- Factores de riesgo para infección
- Procedimientos de enfermería, termorregulación, posición
- Tolerancia alimentaria.
- Examen físico completo enfatizando evaluación **cardiorrespiratoria y neurológica.**

Laboratorio

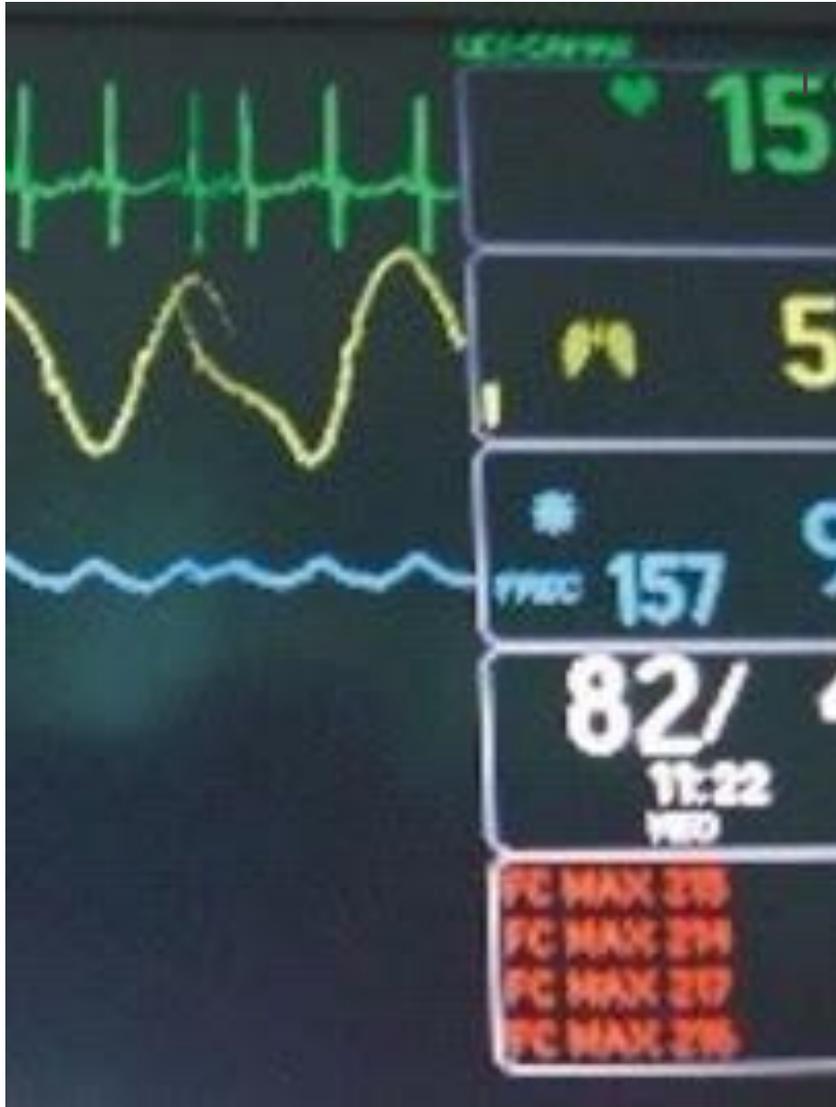
Considerar los siguientes exámenes cuando estén clínicamente indicados:

- Hemograma
- Hemocultivos
- Estudio LCR
- Glicemia
- Calcemia
- Gases en sangre
- Electrolitos plasmáticos
- Rx. tórax y/o abdomen.
- Estudio de reflujo gastroesofágico.
- Ecocardiograma.
- Ecografía cerebral
- Monitorización continua Sat O
- **Polisomnografía con o sin pHmetria en caso de apneas persistentes de etiología no precisada.**

Polisomnografía



- Se define como polisomnografía al registro simultáneo de actividad eléctrica cerebral y variables clínico-conductuales: frecuencias cardíaca y respiratoria, movimientos oculares y tono muscular fundamentalmente.
- El análisis del estudio polisomnográfico consta de 3 pasos fundamentales 1. Análisis de la organización cíclica de las diferentes fases de sueño 2. Análisis de los cambios y maduraciones dependientes de la edad 3. Análisis de la actividad eléctrica cerebral.



Tratamiento

Los RN en alto riesgo de presentar apneas deben ser monitorizados con evaluación de FC y/o FR y/o satO₂.

Tratamiento

Minimizar los factores coadyuvantes

1. Mantener oxigenación tisular adecuada, con la FIO₂ y Hb necesaria
2. Ambiente térmico neutral, en el rango bajo de éste.
3. Postura cervical adecuada.

Estimulación: A menudo una estimulación cutánea suave puede ser una terapia adecuada para RN con episodios leves e intermitentes de apnea.



Posición prona

- Mejora sincronía toraco-abdominal
- Es una medida simple y efectiva



Uso de presión positiva continua sobre la vía aérea superior (CPAP)

- El CPAP a 4-6 cm. H₂O ha demostrado ser una **terapia segura y efectiva** para la apnea del prematuro
- evita el colapso faríngeo y atelectasia alveolar.
- reduce el esfuerzo ventilatorio, así como mejora la oxigenación y disminuye los episodios de bradicardia.

Tratamiento farmacológico

Metilxantinas: **Aminofilina** (Teofilina) – Cafeína

- Las **metilxantinas** reducen la **frecuencia de apneas**
- aumento de la FR
- Aumento de la sensibilidad al CO₂
- Aumento de gasto cardíaco.



Mecanismo de acción de las metilxantinas

- Es posible que intervengan el antagonismo del receptor de **adenosina** y la inhibición de **PDE (fosfodiesterasas)** en el efecto broncodilatador de la teofilina.
- La adenosina no contrae directamente el músculo liso bronquial humano, aislado, pero en inhalación actúa como broncoconstrictora potente. Por tanto, la inhibición de esa función de la adenosina podría contribuir a la broncodilatación inducida por teofilina.
- La inhibición de PDE4 y PDE5 relaja eficazmente el músculo bronquial de fibra lisa aislado en el ser humano. Por lo comentado es posible que la inhibición de PDE contribuya también al efecto broncodilatador de la teofilina.

Aminofilina

- Dosis de carga: 6-8 mg/kg.
- Dosis de mantención: 1-3 mg/kg/dosis EV c/6-8 horas.
- En RN estable se puede cambiar a vía oral en igual dosis
- Vida media: 20-30 horas.
- Niveles terapéuticos: 5-12 ug/ml.
- Se aconseja la medición de niveles plasmáticos cuando no hay respuesta o si aparecen signos de toxicidad (taquicardia, vómitos, intolerancia alimentaria, temblores, hiperreflexia y convulsiones).
- La dosis se ajustan en forma empírica o con niveles subiendo o bajando la dosis un 10 - 25%.

Cafeína



- la ventaja de provocar **menos efectos secundarios que la aminofilina**, es más segura ya que los niveles terapéuticos están más alejados de los niveles de toxicidad y su **dosificación una vez al día**, la hace más fácil de administrar.
- Dosis de carga: 20-40 mg/kg VO o EV de citrato de cafeína en 30 minutos.
- Dosis de mantención: 5-8 mg/kg VO de citrato de cafeína en una sola dosis diaria.

Resumen

- La Apnea del prematuro se resuelve típicamente con la **maduración**.
- podría ser considerada como una **alteración del desarrollo** más que una enfermedad
- La apnea del prematuro es un **diagnóstico de exclusión**.
- Muchas enfermedades en el recién nacido de pre-término pueden presentarse con apnea como síntoma.
- Estos episodios de pérdida de respiración efectiva pueden conducir a cuadros de hipoxemia y bradicardia, que pueden ser lo suficientemente severos como para necesitar resucitación y el uso de **ventilación asistida**.
- La **cafeína** sigue siendo el principal tratamiento farmacológico.

Referencias

- 1.-Acuña. R, Alegría. A, Álvarez. A, Arriagada.N , Becerra.C , Bernier. L... Vivanco. G. (2005). *Guías nacionales de neonatología* (revisado ed., Vol. 1). Gobierno de Chile.
- 2.-B. Solari, N. Pavlov. (2013, mayo). Síndrome apneico en el recién nacido prematuro. *Revista médica clínica de las Condes*, vol 24, 306-402.
- 3.-Goodman y Gielman. (2006). *Las bases farmacológicas de la terapéutica*. México, D. F.: the mcgraw-hill companies.
- 4.-Yolma Ruiz, Fernando Domínguez, Elia Margarita Pestana, Gerardo Robaina y María del Carmen Roca . (2000, abril-junio). Polisomnografía neonatal en recién nacidos con peso al nacer inferior a 1 500 gramos. *Rev Cubana Pediatría*, vol 72, 1-4