

Apnees en neonatologia: Estudi i tractament

A. NATAL PUJOL

Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona.

RESUM

L'apnea neonatal es defineix com una interrupció de la respiració de durada superior als 20 segons. Es un dels processos més freqüents en neonatologia: 25% de tots els nounats de menys de 2.500 gr. de pes en néixer. Els mecanismes fisiopatològics fonamentals que hi condueixen són: disminució de la sensibilitat del centre respiratori al CO_2 , i obstrucció freqüent de la via respiratòria, juntament amb immaduresa dels mecanismes que permeten lluitar contra la seva obstrucció. La gran semblança amb els mecanismes que es consideren en l'etiologia de la S.M.S.L. faria pensar en una gran freqüència del mateix en lactants que haguessin estat afectats d'apnees en període neonatal. Diversos estudis prospectius no han demostrat aquesta suposició.

Paraules clau: Apnea, síndrome de la mort sobtosa del lactant.

RESUMEN

La apnea neonatal se define como una interrupción de la respiración de duración superior a los 20 segundos. Es uno de los procesos más frecuentes en neonatología: 25% de todos los recién nacidos de menos de 2.500 grs. de peso al nacer. Los mecanismos fisiopatológicos fundamentales que conducen a la misma son: disminución de la sensibilidad del centro respiratorio al CO_2 , y obstrucción frecuente de la vía respiratoria junto a inmadurez de los mecanismos que permiten luchar contra la obstrucción de la misma. La gran semejanza con los mecanismos que se consideran en la etiología del S.M.S.L. haría pensar en una gran frecuencia del mismo en lactantes que hubiesen estado afectados de apneas en periodo neonatal. Diversos estudios prospectivos no han demostrado esta suposición.

Palabras clave: Apnea, síndrome de la muerte súbita del lactante.

SUMMARY

Neonatal apnea is defined as the interruption of brathing of more than 20 seconds' duration. It is one of the mos frequent processes among neonates: 25 % of all newborn babies weighin less tahn 2.500 grs at birth. The main physiopathologic mechanisms which lead to it are diminished sensitivity of the respiratory center to CO_2 , and frequent obstruction of the respiratory tract together with immaturity of the mechanisms which could fight obstruction of the same. The great similarity with the mechanisms considered in the etiology of SIDS would induce one to believe that is was very frequent in babies who had suffered from apnea in the neonatal period. Various prospective studies have not confirmed this supposition.

Key words: Apnea, Sudden infant death syndrome (cot death).

L'apnea neonatal se sol definir com una interrupció de la respiració amb una durada superior als 20 segons. Es tracta d'una entitat amb gran repercussió clínica, derivada de la seva elevada freqüència i de les seves possibles conseqüències. S'han descrit la presència d'apnea en un 25% de tots els nounats de menys de 2.500 gr. de pes en néixer¹ i fins en un 84% d'aquells que pesen menys de 1.000 gr.² Tot i que les conseqüències de l'apnea en els prematurs que sobreviuen no està establerta completament, ha estat implicada en l'etiologia de les lesions neurològiques permanents.³

El límit de 20 segons és arbitrari, però s'ha de tenir en compte que pauses d'apnea de menys durada (5-15 segons) es donen en, pràcticament, tots els pre-terme, i, per tant, s'ha de considerar com un fet fisiològic (respiració periòdica del prematur), possiblement sense repercussió clínica.

Habitualment les crisis d'apnea no apareixen fins al cap d'uns quants dies de vida, i la seva freqüència és més gran vers el final de la primera setmana de vida. Generalment les crisis d'apnea s'acompanyen de bradicàrdia, disminució de la pO_2 i hipotonia. Per bé que l'aparició d'aquestes manifestacions secundàries és més freqüent a mesura que la durada de l'apnea és més gran, la correlació entre durada de l'apnea i bradicàrdia és baixa, i, de vegades, apnees curtes s'acompanyen de bradicàrdia intensa, i a la inversa.

A mesura que s'han desenvolupat sistemes més sofisticats de monitorització dels paràmetres respiratoris s'ha vist que els episodis apneics poden classificar-se en 3 tipus:⁴

— Apnees centrals: Es caracteritzen per un cessament dels moviments respiratoris i del flux aeri simultani.

— Apnees obstructives: En les quals es produeix un cessament del flux aeri, però amb persistència de l'esforç respiratori.

— Apnees mixtes: Una apnea central precedeix un episodi obstructiu, o, al revés, s'inicia amb un episodi obstructiu que posteriorment es converteix en central.

El diversos tipus d'apnees es combinen en proporcions diverses, no solament en pacients diferents, sinó en moments distints del mateix pacient. Tot i que la freqüència dels diferents tipus d'apnees depèn de les definicions i de l'utilatge utilitzat per a la seva identificació, els episodis mixtos predominen en més del 50% dels casos.

La patogènia de l'apnea neonatal no està aclarida en la seva totalitat,⁵ però alguns fets fisiopatològics demostrats recentment poden ajudar a comprendre-la:

— Els nounats immadurs que presenten apnees tenen, en comparar-los amb un grup de maduresa anàloga però sense apnees, una disminució de la sensibilitat del centre respiratori al CO_2 que es manifesta en una menor ventilació alveolar basal amb una major pCO_2 arterial, i, especialment, en una disminució de la resposta ventilatòria a l'augment de la pCO_2 alveolar.⁶

— Els nounats immadurs que presenten apnees tenen, al mateix temps, una disminució dels mecanismes que permeten lluitar contra una obstrucció respiratòria, manifestada per una disminució de la prolongació del temps inspiratori.⁷

— L'obstrucció respiratòria en els prematurs és molt freqüent, té lloc a nivell de la faringe i s'agreuja amb la flexió del coll.⁸

El tractament de l'apnea neonatal està en funció dels mecanismes fisiopatològics citats anteriorment. En els casos d'apnees poc freqüents i amb escassa o nul·la repercussió clínica pot intentar-se un augment del estímuls sensorials. Se suposa que aquest augment facilita un funcionament més actiu del centre respiratori.

L'aplicació de CPAP per via nasal s'ha demostrat efectiva, si bé el seu efecte es redueix a les apnees obstructives o mixtes.⁹

L'àmplia evidència que les xantines són eficaces en la disminució de la freqüència de les apnees i que la seva eficàcia s'estén als 3 tipus d'episodis, juntament amb la comoditat i la relativa seguretat de la seva administració, ha convertit la teofilina i/o la cafeïna en el tractament rutinari de les apnees neonatals. Malgrat que el seu mecanisme d'acció encara està en discussió, el més probable és que actuï augmentant l'activitat del centre respiratori.

En el casos en què les apnees persisteixin malgrat la utilització dels mitjans anteriors, s'haurà de recórrer a la ventilació mecànica, amb els riscos que implica aquest procediment.

És evident que hi ha grans paral·lelismes entre la fisiopatologia de l'apnea neonatal i la de la síndrome de la mort sobtada del lactant, i es podria esperar que una proporció important d'ex-prematurs que haguessin estat afectats d'apnea morissin més tart de S.M.S.L. Tanmateix, les dades publicades al respecte són escasses i contradictòries. Kulkarni i col.laboradors¹⁰ estudien la mortalitat infantil postnatal en una població d'infants que havien estat assistits en una UCI neonatal: La mortalitat infantil posterior als 28 dies en una població amb aquests antecedents és 44/1000, deu vegades superior a la població normal. La part de mortalitat que es podia atribuir a la S.M.S.L. era només d'un 4.5/1000, xifra encara dos o tres cops superior a la xifra de S.M.S.L. en la població general.



Tanmateix, dels 8 pacients morts per S.M.S.L. només un cas tenia antecedents d'haver sofert apnea en període neonatal.

En un altre estudi¹¹ es van fer registres continus de respiració i freqüència cardíaca en un grup de nounats que havien estat assistits en UCI neonatal, però que, en el moment de l'estudi, estaven clínicament lliures d'apnees i a punt de ser donats d'alta. En un 3% dels nens es van obtenir registres d'apnees superiors als 20 segons, acompanyades de bradicàrdia. En l'evolució posterior d'aquests pacients es va registrar S.M.S.L. en un 4,3/1000, però cap dels morts no corresponia al grup en què es van identificar les apnees.

Sembla evident, doncs, que els pacients que han estat afectats durant l'època neonatal de processos prou greus per requerir la seva estada en una UCI neonatal estan sotmesos a un elevat risc de S.M.S.L. Però no s'ha pogut demostrar l'enorme increment en la freqüència de mort sobtada del lactant que es podria esperar en un grup de pacients, els afectats d'apnees neonatals, que en un moment precoç de la seva vida han presentat els trastorns fisiopatològics que, en un moment més tardà, es consideren propis de la S.M.S.L.

BIBLIOGRAFIA

1. Daily W.J.R., Klaus M., and Meyer H.B.P.: Apnea in premature infants: Monitoring, incidence, heart changes and an effect of environmental temperature. *Pediatrics*, 1969, 43: 510-514.
2. Alden E.R., Mandelbain T., Woodrum De, Wennberg R.P., Parks C.R., and Hodson A.: Morbidity and mortality of infants weighing less than 1000 grams in intensive care nursery. *Pediatrics*, 1972, 50: 40-46.
3. Stewart A.L., and Reynolds E.O.R.: Improved prognosis for infants of very low birth weight. *Pediatrics*, 1974, 74: 724-735.
4. Thach B.T., Stark A.R.: Spontaneous neck flexion and airway obstruction during apneic spells in preterm infants. *J. Pediat.*, 1979, 94: 275-281.
5. Martin R.J., Miller M.J., and Carlo W.A.: Pathogenesis of apnea in preterm infants. *J. Pediat.*, 1969, 109: 733-741.
6. Gerhardt T., Bancalari E.: Apnea of Prematurity: I. Lung function and regulation of breathing. *Pediatrics*, 1984, 74: 58-62.
7. Gerhardt T., Bancalari E.: Apnea of Prematurity: II. Respiratory reflexes. *Pediatrics*, 1984, 74: 63-66.
8. Mathew O.P., Roberts J.L., and Thach B.T.: Pharyngeal airway obstruction in preterm infants during mixed and obstructive apnea. *J. Pediat.*, 1982, 100: 964-968.
9. Miller M.J., Carlos W.A. and Martin R.J.: Continuous positive pressure selectively reduces obstructive apnea in preterm infants. *J. Pediat.*, 1985, 106: 91-97.
10. Kulkarni P., Hall R.T., Rhodes P.G. and Sheehan M.B.: Postneonatal infant mortality in infants admitted to a neonatal intensive care unit. *Pediatrics*, 1978, 62: 178-183.
11. Southall D.P., Richards J.M. and cols.: Prolonged apnea and cardiac arrhythmias in infants discharged from neonatal intensive care units: Failure to predict and increase risk for sudden infants death syndrome. *Pediatrics*, 1982, 70: 844-851.