



Casa abierta al tiempo

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA METROPOLITANA

UNIDAD XOCHIMILCO

DIVISIÓN DE CIENCIAS BIOLÓGICAS Y DE LA SALUD

**ANÁLISIS POLISOMNOGRÁFICO EN RECIÉN NACIDOS
PREMATUROS**

Que para obtener el grado de
MAESTRA EN REHABILITACIÓN NEUROLÓGICA

P R E S E N T A

JOSEFINA SÁNCHEZ VALDEZ

COMITÉ TUTORAL:

DR. MARIO ANTONIO MANDUJANO VALDES

DRA. KARLA MARIA SOLER LIMÓN.

DRA. MARICELA OLIVIA FRANCO LIRA.

DICIEMBRE 2018.



Se agradece al Instituto Nacional de Pediatría, al personal, especialistas del Laboratorio de Seguimiento del Neurodesarrollo, al Jefe del área de UCIN, al personal de enfermería por su apoyo y tiempo otorgado a esta investigación haciendo notorio su excelente labor en la atención de los prematuros, a la Secretaria de la Defensa Nacional, padres de familia y pacientes, por las facilidades y el apoyo brindados en la capacitación recibida para la realización de este trabajo.

México D.F. a 13 de Diciembre del 2018

COMISION ACADÉMICA

MAESTRIA EN REHABILITACION NEUROLOGICA

P R E S E N T E

Los que suscribimos la presente, miembros del Comité Tutorial del alumno **Josefina Sánchez Valdez**, matrícula 2163804066, por este medio informamos que ha sido revisada y aprobada la versión final de la Idónea Comunicación de Resultados correspondiente al Proyecto de Investigación denominado *Análisis polisomnográfico en recién nacidos prematuros*.

A T E N T A M E N T E

COMITE TUTORAL:

Dr. Mario Antonio Mandujano Valdes

Dra. Karla Maria Soler Limón.

Dra. Maricela Olivia Franco Llra.

ÍNDICE

Resumen.

I	Introducción.	6
	Capítulo 1. Recién Nacido Prematuro	7
	Capítulo 2. Respiración del recién nacido	19
	Capítulo 3. Sueño	27
	Capítulo 4. Registro polisomnográfico (PSG)	39
	Capítulo 5. Análisis del registro PSG	45
	Capítulo 6. Recomendaciones técnicas.	61
	Capítulo 7. Criterios para la calificación del registro PSG	68
II	Justificación	83
III	Planteamiento del problema	84
IV	Objetivo general	85
V	Material y métodos	85
VI	Resultados	102
VII	Discusión	137
VIII	Conclusión	142
IX	Bibliografía	143
X	Glosario	150
XI	Anexos.	154

Resumen.

Los nacidos prematuros tienen mayor riesgo de presentar alteraciones del neurodesarrollo asociadas a inmadurez, lo que se traduce en problemas regulatorios entre otros, estas alteraciones comúnmente son identificadas tardíamente (en etapa preescolar y escolar), ocasionando retardo en la intervención y establecimiento de secuelas. (1) Se ha demostrado en diversas investigaciones, que el análisis del sueño desde un punto de vista funcional realizado a través del registro polisomnográfico (PSG) el cual es considerado como un indicador de madurez cerebral y estándar de Oro en alteraciones de la respiración asociadas al sueño, al permitir conocer el estado funcional del tronco encefálico como estructura que controla la función cardiorrespiratoria y los mecanismos de vigilia y sueño (2)

El objetivo de este estudio fue realizar un análisis de la macroestructura del sueño a las 40 semanas de edad corregida a través de PSG, en una población de nacidos prematuros moderados y muy prematuros, con el propósito de describir la arquitectura del sueño y eventos asociados. Metodología: se seleccionaron 20 prematuros según criterios de inclusión, los cuales fueron citados en el Laboratorio de Seguimiento del Neurodesarrollo (LSND), donde se realizó PSG al cumplir las 40 Semanas de EC. Se registraron variables poblacionales (antecedentes prenatales, trans y posnatales) y variables de sueño obtenidas de la PSG. Resultados: en relación a la macroestructura del sueño, se observó en promedio un tiempo total de sueño de 180 minutos, latencia de sueño de 13 minutos en promedio, con inicio en MOR, porcentajes de MOR en menor proporción a lo esperado para esta edad, eficacia de sueño de 79%; en relación a los eventos respiratorios se observaron apneas de tipo central de predominio en sueño N, apneas de tipo obstructiva y mixta, y periodos prolongados de hipoxemia., así como fragmentación del sueño asociados a eventos respiratorios y microdespertares.

I. Introducción.

En las ultimas décadas la sobrevida en recién nacidos prematuros (RNP) ha aumentado gracias a los avances tecnológicos, sin embargo, de los RNP que sobreviven, presentan algún tipo de discapacidad relacionada con el aprendizaje, el comportamiento, problemas visuales y auditivos.(3) Organismos como la O.M.S. UNICEF, USAID entre otros han desarrollado y coordinado un Proceso Consultivo con el propósito de reducir la mortalidad y morbilidad neonatal, el cual no solo está orientado a la prevención de partos prematuros sino también a la prevención de discapacidad. (4) (1) El riesgo de discapacidad en prematuros se da desde en el primer día de vida y los que sobreviven al primer mes, se enfrentan a un riesgo mayor de mortalidad y morbilidad neurológica y retraso del crecimiento entre otras. (5)

El sueño constituye una de las funciones fisiológicas más importantes para el correcto funcionamiento de las capacidades cognitivas e intelectuales del ser humano.(3) En los recién nacidos se muestran cambios muy importantes en el patrón madurativo de la arquitectura del sueño, cuya organización en las primeras semanas de vida, es diferente a otras edades, varias hipótesis se han propuesto explicar la relación entre la maduración neurológica en las etapas precoces de la vida y el sueño las cuales han determinado que el sueño MOR es la expresión de una activación del sistema nervioso central (SNC). En un meta-análisis realizado por Dewald en 2010 mostró que la mala calidad del sueño, la somnolencia y la falta de sueño están relacionados con problemas en el aprendizaje, la memoria y el rendimiento escolar. En México, son pocos los estudios de sueño en neonatos y hasta 2017 no criterios específicos para calificar el sueño en edades muy tempranas. En octubre del 2017, la Academia Americana de Medicina del Sueño dio a conocer los criterios para la calificación de sueño en neonatos de 37 a 48 semanas de gestación. (5) (6) (7)

Capítulo 1. El recién nacido prematuro.

1.1. Nacimiento prematuro.

La Organización Mundial de la Salud, la Academia Americana de Pediatría (AAP) y el Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología (ACOG) definen nacimiento prematuro, como el parto de un niño antes de completar las 37 semanas de gestación y los clasifica en función de la edad gestacional como prematuros extremos (<28 semanas); muy prematuro (28 a <32 semanas) prematuros moderados a tardíos (32 a <37 semanas). (8) Los RNP representan el 75% de la mortalidad neonatal y cerca del 50% desarrollan secuelas a corto y largo plazo, con mayor incidencia los prematuros extremos, de los cuales hasta el 60% presentan discapacidades neurológicas. (9) El origen de la prematurez es multicausal esta asociado a la madre, al embarazo, al recién nacido y a las condiciones socio-ambientales. (10)

De las muertes neonatales en la primera semana de vida y que no se relacionan con malformaciones congénitas, 35% están asociadas a la prematuridad, en la mayoría de países de ingresos medios y altos del mundo, es la segunda causa de muerte en menores de 5 años. (3). (Ver figura 1) Un 75-80% de las muertes perinatales ocurren en <37 semanas de edad gestacional y aproximadamente 40% de estas muertes ocurren en menores de 32 semanas de gestación, siendo la sepsis y otras enfermedades infecciosas las principales causas de muerte neonatal, las complicaciones secundarias al parto prematuro, son la causa directa más importante de mortalidad neonatal, siendo responsable del 35% del total de las muertes a nivel mundial, con 3,1 millones de muertes al año y la segunda causa de muerte más común en <5 años después de la neumonía (1) (11). Los niños que nacen prematuramente tienen tasas más altas de parálisis cerebral, deficiencias sensoriales, problemas de aprendizaje y enfermedades respiratorias en comparación

con los niños nacidos a término, lo que resulta en enormes costos físicos, psicológicos y económicos. (10) (Ver tabla 1)

En México, según datos del INEGI la prematurez ocupa el 28.8% de los nacidos vivos, el Instituto Nacional de Perinatología reporta una incidencia de prematurez de 19,7%, con una tasa de mortalidad de 15 por cada 1,000 nacidos vivos; siendo la primera causa de mortalidad perinatal. (11) El RNP está sometido a altos grados de estrés los cuales en condiciones normales son regulados por el sistema nervioso simpático (SNS) Y sistema nervioso parasimpático (SNP) actuando como reguladores homeostáticos. En el control neural del corazón, el vago sirve como un mecanismo de retroalimentación primaria negativa. Por lo tanto, los estados caracterizados por influencias vagales atenuadas deberían ser paralelos a la flexibilidad conductual reducida en respuesta a las demandas ambientales, la inmadurez y la reorganización de estas funciones son factores que determinan un mayor riesgo para sufrir trastornos respiratorios, cardiovasculares e hipoxemia, sobre todo durante el sueño. (12)

Figura (1) Causas de muerte en menores de 5 años (2012)

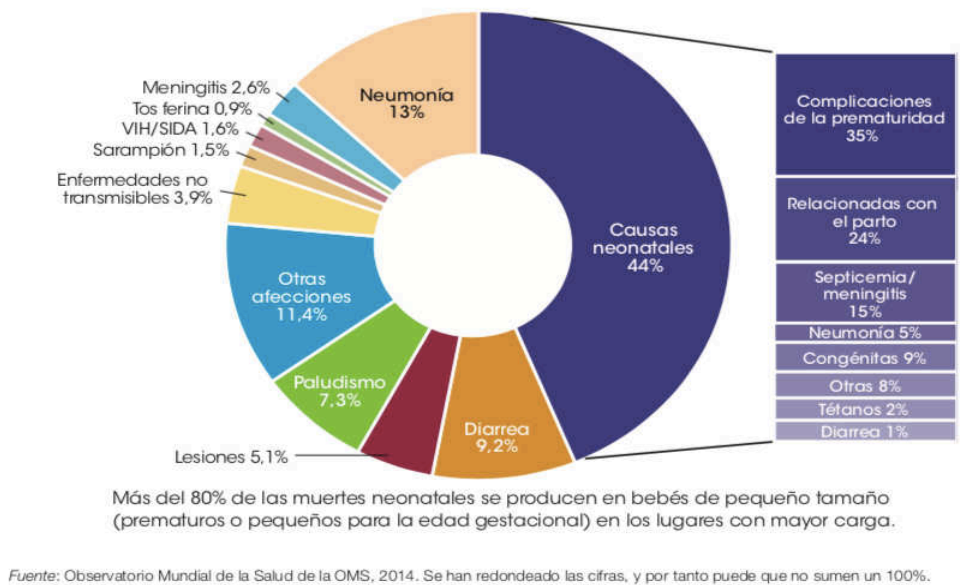


Tabla (1) Impacto a largo plazo de sobrevivida en nacidos prematuros.

Áreas afectadas.		Compromisos	Frec. en sobrevivientes
Alteraciones mas frecuentes	Deterioro visual	Ceguera o alta miopía después de la retinopatía de la prematuridad. Hipermetropía	25 % de prematuros extremos. afecta a RNP pobremente monitorizados en las terapias de oxígeno
	Deterioro auditivo	Perdida auditiva de diferente grado	5-10 % de prematuros extremos
	Enfermedad pulmonar crónica de la prematuridad	Alta o moderada dependencia al oxígeno en casa	40 % de prematuros extremos
	Enfermedad cardiovascular	Incremento de la P/A, reducción de función pulmonar, incremento en índices de asma; falla en el crecimiento en la infancia, ganancia de peso acelerada.	Pendiente determinar la magnitud de la carga
Neurodesarrollo			
Efectos conductuales	Trastornos de ejecución y de la marcha leve	Impedimentos específicos del aprendizaje, dislexia, disminución de logros académicos	Pendiente determinar la magnitud de la carga
	Retraso en el desarrollo moderado a severo	Deterioro cognitivo moderado a severo; deterioro motor y parálisis cerebral	Dependientes de la edad gestacional y calidad de los cuidados neonatales.
	Secuelas psiquiátricas y conductuales	Desorden de hiperactividad y déficit de atención, aumento de trastorno de ansiedad y depresión.	Pendiente determinar la magnitud de la carga
Impacto social.			
Efectos familiares Económico sociales	Impacto sobre la familia; impacto sobre los servicios de salud; intergeneracional	Compromiso psicosocial, emocional y económico, costos de la atención en salud; riesgo de parto prematuro en la descendencia	Variación de acuerdo a los riesgos, factores de la atención, discapacidad y estado socioeconómico

Tabla modificada a partir de Tascon (13)

1.2. Edad gestacional.

La Secretaría de Salud estableció la Norma Oficial (NOM-007-SSA2-1993) para la atención de mujeres durante el embarazo así como la atención de los niños durante el parto y puerperio; también, generó las denominadas Guías de Práctica Clínica (SSA-226-09, Z 370), para la atención de los recién nacidos vivos y para el cuidado en niños sanos (www.cenetec.salud.gob.mx). (14)

A fin de evaluar al neonato, diversos investigadores encontraron un método para conocer su edad gestacional, con base a características físicas y neurológicas, en 1966 Usher analizo cinco signos físicos: vello, nódulo mamario, cartílago de la oreja, genitales y surcos plantares, la cual fue completada por Farr quien incluyo, vermix, lanugo, existencia y tamaño de cejas, pestañas, uñas, dimensiones de las fontanelas y firmeza de los huesos craneales. (15)

En el Instituto Nacional de Pediatría (INP), Valencia utilizó un método de evaluación de la edad gestacional, a partir del peso, talla al nacer, longitud de la columna torácica medida en una radiografía, obtenida en las primeras 72 horas; Dubowitz sistematizo los métodos de Tison y Saint Anne Dargassies, esta evaluación considera criterios neurológicos y la puntuación se lleva a una tabla logarítmica para obtener la edad gestacional, la desventaja radica en la interpretación subjetiva de los ángulos, en 1979 Ballard simplificó el método de Dubowitz al proponer seis signos de madurez neuromuscular y seis signos de madurez física, un año antes Capurro elaboró un sistema mas sencillo, el cual contiene una constante que es 200 cuando es completa y 204 cuando se realiza solo con aspectos somáticos, el resultado se divide entre 7, proporcionando la edad gestacional en semanas. (15) (8)

El manual de la AAMS versión 2.4 de 2017 denomina, como edad corregida (EC) del neonato en el momento del nacimiento más el número de semanas después del parto. Edad gestacional (EG) Al tiempo transcurrido entre el primer día de la última

menstruación de la madre y el día del parto expresado en semanas completas y días. si la prenanancia se logró usando el uso de tecnología de repulsión asistida. La edad cronológica (o edad postnatal o legal) es el tiempo transcurrido desde el nacimiento (se puede expresar en días, meses o años). Conocer la edad corregida (EC) es crucial para interpretar la madurez e inmadurez de un EEG o PSG ya que la actividad eléctrica cerebral continúa desarrollándose y madurando a una velocidad similar independientemente de si el bebé está en el útero o después del parto, como es el caso los nacidos prematuros (<37 semanas). (16)

1.3. Constantes vitales en el recién nacido.

Las constantes vitales (CV) son valores que permiten estimar la efectividad de la circulación, de la respiración y de las funciones neurológicas basales y su réplica a diferentes estímulos fisiológicos y patológicos. Las CV son la cuantificación de acciones fisiológicas, como la frecuencia y ritmo cardíaco (FC), la frecuencia respiratoria (FR), la temperatura corporal (TC), la presión arterial (PA o TA) y la oximetría (SpO_2), que indican que un individuo está vivo y la calidad del funcionamiento orgánico.(9)

Estudios recientes sugieren considerar como el 5 signo vital al dolor, por lo cual se han establecido escalas específicas para medirlo. Una de ellas es la llamada escala visual analógica (EVA), creada por la Organización Mundial de la Salud (OMS). Es una herramienta de sencillo manejo que evalúa el dolor del 1 al 10 para, así, cuantificar la intensidad y el tipo de dolor de cada paciente. (9)

Las CV normales cambian de un individuo a otro y en el mismo ser en diferentes momentos del día. Cualquier alteración de los valores normales, orienta hacia un mal funcionamiento orgánico y por ende se debe sospechar de un estado mórbido. De una adecuada función respiratoria y circulatoria, ha ganado espacio la cuantificación de la saturación de oxígeno por medio de la oximetría (SpO_2) que se basa en los

principios fisiológicos de que la hemoglobina oxigenada y desoxigenada tienen diferente espectro de absorción y permite dar una rápida pero beneficiosa idea de la calidad de perfusión de oxígeno a los tejidos. (17)

1.3.1 Temperatura corporal (TC).

Concepto: La temperatura corporal (TC) se define como el grado de calor conservado por el equilibrio entre el calor generado (termogénesis) y el calor perdido (termólisis) por el organismo. Los factores que afectan la termogénesis:

1. Tasa metabólica basal
2. Actividad muscular
3. Adrenalina, noradrenalina y estimulación simpática
4. Producción de tiroxina.

Factores que afectan la termólisis:

1. Conducción
2. Convección
3. Evaporación.

El centro termorregulador está situado en el hipotálamo. Cuando la TC sobrepasa el nivel normal se activan mecanismos como la vasodilatación, hiperventilación y sudoración que promueven la pérdida de calor. Si por el contrario, la TC cae por debajo del nivel normal se activan otros procesos como aumento del metabolismo y contracciones espasmódicas que producen los escalofríos y generan calor. (9) (17) (Ver tabla 1)

En el prematuro la termorregulación es mas difícil debido a múltiples factores que limitan la capacidad par generar calor y disminuir la perdida del mismo uno de ellos es la inmadurez del hipotálamo para controlar el sistema complicado con las

características físicas del prematuro, la propensión a problemas respiratorios que limitan la disponibilidad para los procesos metabólicos energéticos, pérdidas de agua y calor por deficiente respuesta de vasoconstricción periférica, aumento en la permeabilidad de la piel por deficiencia de grasa subcutánea, favoreciendo el incremento de pérdidas por evaporación, la postura en extensión favorece la pérdida de calor por la mayor exposición de superficie corporal al frío. La TC normal, de acuerdo a la Asociación Médica Americana, oscila entre 36,5° y 37,2° C. (9)

1.3.2 Frecuencia cardíaca (FC).

Concepto: Es la onda pulsátil de la sangre, originada en la contracción del ventrículo izquierdo del corazón y que resulta en la expansión y contracción regular del calibre de las arterias. La onda pulsátil representa el rendimiento del latido cardíaco, que es la cantidad de sangre que entra en las arterias con cada contracción ventricular y la adaptación de las arterias, o sea, su capacidad de contraerse y dilatarse. Asimismo, proporciona información sobre el funcionamiento de la válvula aórtica. El pulso periférico se palpa fácilmente en pies, manos, cara y cuello. Realmente puede palparse en cualquier zona donde una arteria superficial pueda ser fácilmente comprimida contra una superficie ósea. La velocidad del pulso (latidos por minuto) corresponde a la frecuencia cardíaca, la cual varía con la edad, sexo, actividad física, estado emocional, fiebre, medicamentos y hemorragias. (17)

Los valores normales normalmente son de 120-160 y hasta 180 latidos por minuto en el periodo neonatal inmediato, el cual se modifica con los cambios del RN, aumenta con el llanto la actividad y la respiración rápida y disminuye con el sueño o cuando se encuentra tranquilo, no es infrecuente escuchar un tercer ruido (embriocárdico) y en ocasiones un los nacidos de término o posmaduro pueden presentar FC menor a 100 latidos por minuto en reposo que aumenta si se estimula y esto es normal. (18) (9)

Caples 2007, menciona que en acuerdo con los resultados del grupo de investigadores de cardiología (Cardiac Task Force), consideran, se debe establecer un umbral más bajo para la bradicardia durante el sueño en comparación con la vigilia en neonatos. (19) (17) (Ver tabla 1)

La frecuencia cardiaca es una constante de gran valor predictivo de donde se puede realizar un análisis mas completo y obtener la variabilidad de la frecuencia cardiaca misma que nos arroja información muy valiosa la respecto a regulación del sistema nervioso autónomo simpático y parasimpático.

1.3.2.1 Variabilidad de la frecuencia cardiaca (VFC)

Concepto: Es un reflejo de la regulación compleja activa del corazón manifestado por las fluctuaciones en torno al valor medio de la frecuencia cardíaca. La VFC a corto plazo, refleja una regulación cardíaca dinámica que depende principalmente de la actividad del sistema nervioso autónomo (SNA), así como de la capacidad del corazón para reaccionar a los comandos reguladores. Esta es la razón por la cual una evaluación de la VFC a corto plazo proporciona una información importante sobre la maduración y el balance dinámico actual de la SNA en los recién nacidos. (20) La regulación cronotrópica del corazón observada en la variabilidad a corto plazo es una acción rápida y dinámica, especialmente a través de los nervios parasimpáticos. (20) (21) (12)

1.3.2.2 La variabilidad de la frecuencia cardíaca como un predictor del desarrollo.

En diversas investigaciones se encontraron que los fetos con ritmos cardíacos más lentos y variables tenían a la edad de 2 años índices de desarrollo mental (IDM) y psicomotor significativamente más altos y tenían un mejor desarrollo del habla que aquellos con una FC más rápida y una VFC reducida. En otros estudios se determinó una asociación entre el tono vagal y la orientación atencional neonatal los cuales

sugieren que la VFC durante la vida prenatal/perinatal corresponde (hasta cierto punto) a la maduración del SNC (SNA) y al desarrollo mental de las personas. (20)

Los recién nacidos maduros están preparados para una adaptación rápida a la vida extrauterina. Sin embargo, los nacidos prematuros, principalmente los muy prematuros, aún no han completado el desarrollo de la inervación autónoma del corazón. Por lo que la regulación cronotrópica cardíaca en prematuros se caracteriza por presentar tono parasimpático muy bajo en reposo, lo que se manifiesta en una frecuencia cardíaca más alta. (21)

Aarimaa y Oja 1988, mencionan que los bebés prematuros pueden tener un control autonómico alterado del sistema cardiovascular, durante los primeros días postnatales, los RNT y RNP se encuentran en la actividad dominante de VFC de la banda de baja frecuencia (LF) determinada parcial pero significativamente por el componente simpático.

La mayor diferencia entre la VFC de recién nacidos de término y prematuros, inmediatamente después del nacimiento, es la actividad espectral en la banda de alta frecuencia, que es muy baja o está ausente en sujetos prematuros. Se ve incluso durante el sueño, cuando los recién nacidos maduros aumentan la actividad en la banda de alta frecuencia, en los bebés prematuros, este aumento es deficiente. Esto probablemente se deba a un patrón respiratorio diferente debido a la inmadurez de la organización de las etapas del sueño y la división parasimpática del SNA. (21)

Varios autores han estudiado la relación entre la FC/VFC y las diferentes etapas del sueño en los recién nacidos entre los que destacan Harper (1976) y Porges (1999), quienes mediante sus investigaciones en recién nacidos a término aportaron que durante el sueño NMOR en comparación con el sueño MOR, la frecuencia cardíaca es más baja, los intervalos RR más largos y la amplitud más alta de la arritmia sinusal respiratoria (RSA). Durante el sueño NMOR, los recién nacidos presentan

valores más bajos de Variabilidad de la frecuencia cardiaca en comparación con el estado de vigilia y el sueño MOR. (22)

Durante el sueño NMOR en recién nacidos maduros aumenta la actividad en la banda de alta frecuencia, lo que falta en los bebés prematuros, éstos exhiben una menor modulación parasimpática del corazón, lo que junto con otras peculiaridades de la regulación cardiovascular puede aumentar su riesgo de disfunción cardiovascular más adelante en la vida. (22) (23).

Este déficit posiblemente esté asociado con la inmadurez de la organización de las etapas del sueño y del sistema nervioso autónomo. La maduración del SNC/SNA se acompaña luego de un aumento de la VFC junto con una mejora de la actividad parasimpática. En el sueño NMOR, son signos marcados del aumento del tono parasimpático también en la frecuencia cardíaca y la variabilidad de la frecuencia cardíaca. (20)

A los mecanismos de reducción de la VFC, además de la inmadurez y otros sistemas como el respiratorio, cuya inmadurez es evidente como una deficiencia de surfactante, podría contribuir a cambios en los gases en la sangre y el equilibrio ácido-base. Se demostró que la reducción de la VFC se asocia también con asfixia, bajas puntuaciones de Apgar y bajo pH al nacer, atribuyéndose a la depresión del SNC. La reducción de la VFC también se encontró en el ductus arterioso persistente (PDA) clínicamente significativo. El diagnóstico precoz a través del análisis de la VFC lo que es una herramienta muy sensible (pero no específica) podría ayudar a diagnosticar la aparición de una enfermedad/trastorno o incluso la amenaza de este inicio. (12) (24) (20)

Los cambios de VFC se han estudiado raramente antes de la manifestación clínica de la enfermedad. Un ejemplo es la sepsis neonatal en la que se encontró la reducción de la VFC observable 24 horas antes de los síntomas clínicos. Una

reducción en la desaparición de la VFC en recién nacidos se asocia con hemorragia periventricular, la reducción transitoria con el edema cerebral y en niños con hidrocefalia. En niños con encefalopatía hipóxica isquémica sometidos a tratamiento con terapia de hipotermia los cambios en los parámetros de VFC durante el recalentamiento dependieron de la severidad del HIE. En los recién nacidos con HIE moderada la VFC aumenta durante el recalentamiento y la monitorización de la VFC puede proporcionar información complementaria útil. (20) (24)

La evaluación de la variabilidad de la frecuencia cardíaca en neonatología proporciona información sobre la madurez de la regulación cronotrópica cardíaca en la vida postnatal temprana, en la adaptación posnatal y en casos patológicos sobre posible desregulación de la función cardíaca en recién nacidos, especialmente en recién nacidos prematuros. (20)

1.3.3 Frecuencia respiratoria (FR).

Concepto: El ciclo respiratorio comprende una fase de inspiración y otra de espiración. La frecuencia respiratoria (FR) es el número de veces que una persona respira por minuto. Suele medirse cuando la persona está en reposo (y sin tener conciencia de estar haciéndolo) y consiste en contar el número de respiraciones durante un minuto visualizando las veces que se eleva el tórax. La FR puede aumentar con la fiebre y otras condiciones médicas. (25)

1.3.4 Características de la respiración.

Por medio del proceso de la respiración el organismo toma oxígeno del aire ambiente hasta los alvéolos y expulsa el anhídrido carbónico, lo que se logra por medio de la ventilación o proceso mecánico de la movilización del aire. La presencia de la respiración se puede observar a través de la expansión del tórax cuando el aire entra

y su depresión cuando sale. Se afecta por las propiedades anatómicas de la pared torácica, la cavidad torácica, las vías aéreas superiores e inferiores. (25) (26)

La respiración involuntaria es controlada por el bulbo raquídeo. En la respiración además de los órganos del aparato respiratorio, intervienen las diferentes estructuras de la caja torácica. Inspiración: fase activa. Se debe a la contracción del diafragma y de los músculos intercostales. Espiración: fase pasiva. Depende de la elasticidad pulmonar. En condiciones patológicas intervienen los músculos accesorios de la inspiración (escalenos y esternocleidomastoideo) y de la espiración (abdominales). (27)

La frecuencia respiratoria varía entre 40-65 respiraciones por minuto a la hora de vida. Posteriormente se regula entre 30 a 40 resp/min. Se caracteriza por ser arrítmica, siempre debe evaluarse en un minuto completo, en el RNP es normal que haya pausas no mayores de 15 segundos, que se conoce como respiración periódica. (18) (Ver tabla 2)

Tabla (2) Valores normales en las constantes vitales por rango de edad.

Consolidado de las cifras normales de las constantes vitales según la edad				
Edad	Temperatura	Respiración	Pulso	Tensión arterial
Recién nacido	36.6°C a 37.8°C	30 a 40/ min	120-160/min	70/50
1 año	36.6°C a 37.8°C	26 a 30/ min	120-130/ min	90/50
2 años	36.6° C a 37.8°C	25/ min	100-120/min	De 2 a 10 años: Sistólica: # años x 2 + 80. Diastólica: mitad de la sistólica + 10

Imagen tomada y modificada de Villegas 2012. (17)

Capítulo 2. Respiración del recién nacido.

2.1 Fisiología de la respiración neonatal.

Patrones respiratorios fisiológicos neonatales: Durante la última etapa gestacional y período de recién nacido, los núcleos del bulbo raquídeo son los responsables en la ritmogénesis la cual es modulada por aferencias resultado de la integración de la información de los quimiorreceptores periféricos y centrales, de la vía aérea y estado vigilia/sueño. (28)

2.1.1. Quimiorreceptores centrales.

La respuesta ventilatoria a la hipercapnia es mediada por quimiorreceptores centrales, en los prematuros, existe una falta, o muy reducida, respuesta a la hipercapnia, aumento en la frecuencia respiratoria y en el volumen corriente ventilado. Esta capacidad de respuesta va aumentando a medida que aumenta la edad gestacional. (28)

2.1.2. Quimiorreceptores periféricos.

El cuerpo carotideo es el principal quimiorreceptor periférico, éstos son activos solo a muy bajos niveles de oxígeno en el período fetal y son esencialmente silentes en el período post natal inmediato, pasando por un período de ajuste posterior, en la etapa adulta se muestra un incremento importante de la ventilación como respuesta a la hipoxia, principalmente dada por los receptores de glutamato n-methyl d-aspartato, del núcleo del tracto solitario. Los recién nacidos prematuros en cambio, presentan una respuesta ventilatoria bifásica. Primero responden con taquipnea transitoria por aproximadamente un minuto, seguido de una depresión respiratoria relativa, de magnitud variable. (28)

Los recién nacidos prematuros con un peso <1500 gr., no poseen este período inicial de hiperventilación. La disminución de la ventilación es más pronunciada en sueño MOR, debido a disminución de la frecuencia respiratoria. Esta respuesta bifásica a la hipoxia, persiste por 4 a 6 semanas. La depresión respiratoria debido a hipoxia, si es moderada, podría llevar a un rápido agotamiento del quimiorreceptor periférico, provocando apneas prolongadas y de lenta recuperación. Más aún, existe evidencia actual que sugiere que tanto el incremento o disminución de la actividad de los quimiorreceptores carotídeos, predispone en el pretérmino a provocar apneas. (28) (29)

2.1.3. Aferentes de la vía aérea y respuesta inhibitoria.

1. 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 y están implicadas en la respuesta broncoconstrictiva y bradicardia secundaria a la estimulación de las fibras C del corazón derecho. La apnea precipitada por el ductus arterial persistente, podría tener una base similar. (12)

Las fibras mielinizadas del vago se dividen en dos grupos una de ellas provienen de receptores de adaptación rápida (irritantes) dispuestos en el epitelio traqueo-bronquial. Estos son los mediadores de la tos, reflejo de broncoconstricción y de la respiración rápida y superficial. Al intubar recién nacidos pretérmino <35 semanas pocos presentan una respuesta madura a la estimulación directa de la mucosa bronquial. La mayoría de las estimulaciones resultan en marcada bradipnea o apnea. (12)

2. Vía aérea superior.

Las aferencias laríngeas responden a cambios de los estímulos respiratorios como flujo aéreo y presión transmural, clasificándose en receptores de flujo, presión y movimiento. Información sensorial originada de las aferencias laríngeas y pulmonares, son integradas en el núcleo del tracto solitario que tiene una proyección inhibitoria en las neuronas motoras frénicas. Algunas fibras monosinápticas laríngeas, hacen sinapsis en las neuronas cardíacas vagales. Esto podría explicar el desarrollo simultáneo de apnea y bradicardia observado durante la estimulación de las aferencias laríngeas. (28)

2.1.4. Respuesta inhibitoria.

Existe evidencia indirecta y directa de una respuesta inhibitoria negativa, inducida por presión negativa de la vía aérea superior en neonatos humanos, que podría inducir a la presencia de apneas. (28)

2.2 Respiración del recién nacido prematuro.

El sistema respiratorio y su control se desarrollan después del nacimiento; la inestabilidad respiratoria es una característica inherente en los neonatos y la presencia de apneas es un fenómeno ligado a este periodo madurativo, desapareciendo con la edad. El control de la respiración durante el periodo neonatal sufre cambios muy importantes en la maduración de los componentes neurofisiológicos, metabólicos y mecánicos del sistema respiratorio. (30)

La función pulmonar del RNP esta comprometida por diversos factores entre los que se encuentran la inmadurez neurológica central y debilidad de la musculatura respiratoria, asociada a un pulmón con escaso desarrollo alveolar, déficit de síntesis de surfactante y aumento del grosor de la membrana alveolo-capilar. La

vascularización pulmonar tiene un desarrollo incompleto con una capa muscular arteriolar de menor grosor y disminución del número de capilares alveolares.

Por ultimo existe una probable hiposensibilidad de quimiorreceptores responsables del servocontrol. La patología respiratoria es la primera causa de morbi-mortalidad del RNP y viene representada por el distrés respiratorio por déficit de surfactante o enfermedad de Membrana Hialina, seguida de las apneas del prematuro y la displasia broncopulmonar en secuencia cronológica de su aparición, la administración de corticoides prenatales y el uso del surfactante exógeno son dos terapias de eficacia probada, que han cambiado el pronóstico de los RNP. El uso de cafeína no solo mejora la apnea del prematuro sino además se ha mostrado eficaz para reducir la tasa de la broncodisplasia y la supervivencia libre de secuelas del desarrollo neurológico. (28) (30)

Durante los primeros días de vida, se registran con mucha frecuencia apneas centrales, que son de breve duración, más frecuentes durante el sueño MOR y con escasa repercusión en la homeostasis sangre-gas. Durante el sueño MOR e independientemente de la edad gestacional, existe una mayor frecuencia respiratoria y un patrón respiratorio más inestable que en sueño NMOR por una inmadurez del tronco del encéfalo, de los centros respiratorios y de los mecanismos inhibitorios y excitatorios que existen durante el sueño MOR. (7) Típicamente los neonatos tienen una “respuesta difásica”, es decir, responden a la hipoxia con un incremento inicial de la ventilación seguido de una disminución de la misma que se acompaña de bradicardia y vasoconstricción, y puede existir incluso hasta el segundo mes de vida en niños sanos.

La repetición de este estímulo provoca una respuesta rápida que favorece la aparición de un patrón respiratorio periódico denominado respiración periódica (RP), muy frecuente en los prematuros, en quienes existe una mayor respuesta ante cambios del oxígeno y del CO₂ que en RNT. Por el contrario, la hiperoxia causa una

reducción de la ventilación en los neonatos durante el NMOR, indicando que en esta fase de sueño, la respiración es controlada, al menos, parcialmente, por la sensibilidad a la concentración de oxígeno mediada por los quimiorreceptores periféricos. En respuesta a la hipercapnia, los neonatos incrementan la ventilación aunque esa respuesta es mayor durante el sueño NMOR, fenómeno que explica una mayor persistencia de apneas y RP durante el sueño MOR. (31) (32) (2) (33)

Se cree que la base fisiológica para la resolución de la apnea en el prematuro es la mielinización del tronco cerebral. Henderson-Smart et al 2010, proporcionaron pruebas que respaldan esta noción, utilizando respuestas evocadas auditivas, estos investigadores estudiaron a un grupo de bebés con y sin apnea y demostraron que el tiempo de conducción del tronco del encéfalo fue menor en los bebés sin apnea en comparación con los prematuros con apnea, además, cuando los bebés con apnea fueron seguidos longitudinalmente, el tiempo de resolución de la apnea coincidió con un acortamiento del tiempo de conducción, lo que sugiere el inicio de la mielinización de esta vía. (25)

Mathew 2011 menciona (la observación de Eichenwald et al proporcionó evidencia de apoyo indirecto adicional de que la apnea del prematuro persiste mucho más allá de la gestación a término en los neonatos prematuros más inmaduros (24 a 28 semanas)). La mielinización posnatal tardía de estos bebés extremadamente prematuros probablemente sea responsable de esta observación. (25)

2.3 Respiración periódica.

La Respiración Periódica representa un patrón respiratorio habitual en neonatos y lactantes, más frecuente en prematuros que en recién nacidos a término, aunque se desvía de la norma, no debería considerarse patológico aunque su significado es incierto. La persistencia de la RP durante el sueño representa un dato que puede ayudar a valorar el grado de maduración neurológica del niño porque, en RNPT

puede llegar a ocupar un 15.5-25% del sueño mientras que en RNT debería representar menos del 5% al nacimiento, hasta un 2% del sueño a los 2 meses de edad y menos del 1% del sueño a los 6 meses de edad. (6)

Otros autores tienen en cuenta porcentajes superiores, que alcanza hasta un 35% del sueño independientemente de la edad gestacional hasta un 31% del sueño en RNT y 60% en RNPT o hasta un 14.5% a las 3 semanas de vida. Aunque en ocasiones se asocia a desaturación de oxígeno y se piensa que es un factor de riesgo para el Síndrome de Muerte Súbita del Lactante, se ha demostrado que la Respiración Periódica no tiene relación con la encefalopatía hipóxica ni con el síndrome de distrés respiratorio y que es más persistente durante el MOR. (34) (35)

Se sabe que la RP es diferente de la apnea del prematuro (AP), ésta se presenta en neonatos a término y en prematuros, en neonatos a término generalmente aparece en la segunda semana después del nacimiento, alcanza su punto máximo varias semanas después de nacer, luego disminuye pero puede continuar hasta seis meses o más, por el contrario, la apnea del prematuro comienza dentro de un día o dos después del nacimiento, disminuye gradualmente a medida que los bebés prematuros maduran, y generalmente se resuelve alrededor de 36-40 semanas después de la edad menstrual (EPM). Ambos patrones de respiración inmadura reflejan sensibilidad alterada de quimiorreceptores a cambios en el contenido de oxígeno en sangre y dióxido de carbono, con un aumento de "ganancia" en los receptores identificados como un factor principal que contribuye a las oscilaciones entre las pausas respiratorias cortas y la respiración característica de RP.(28)

La apnea del prematuro se asocia a menudo con una disminución significativa de la frecuencia cardíaca (FC) y la saturación de oxígeno (SpO_2) que conduce a eventos apnea, bradicardia, desaturación (ABD) que experimentan casi todos los recién nacidos muy prematuros mientras se encuentran en la UCIN. La RP existen breves

pausas respiratorias que pueden estar asociadas con disminución en la FC o la SpO_2 , pero por lo general no a un nivel que active las alarmas del monitor de cabecera. (36)

Aunque la respiración periódica se ha considerado históricamente como benigna y no requiere tratamiento, estudios recientes sugieren brindar mas atención a éstos eventos. Otro aspecto importante a considerar es la desaturación de oxígeno la cual podría verse como una consecuencia y como una causa o un condicionante de los TRS (3). Los estudios en niños que relacionan la SpO_2 con estadios de sueño y patrón respiratorio son escasos y los pocos datos existentes en áreas muy altas sobre el nivel del mar sugieren la presencia de saturaciones de oxígeno inferiores a las encontradas a nivel del mar, lo cual impone una desventaja respiratoria que no se ha evaluado suficientemente. Esta desventaja se hace aparente ante enfermedad respiratoria o durante el sueño y se traduce en un mayor riesgo de hipoxemia y desaturación de oxígeno. (30). Se considera desaturación a la saturación de oxígeno menor de 90% sostenida por más de 10 segundos y/o disminución de la saturación de oxígeno en 3% desde el nivel basal. (37)

2.4 Eventos respiratorios asociados al sueño.

Durante la etapa fetal, el feto se encuentra en un entorno pobre de oxígeno, con PaO_2 de 23 a 27 mmHg tras el nacimiento pasa a un ambiente rico en oxígeno con una PaO_2 cuatro veces mayor. Ese aumento en la PaO_2 inhibe los quimiorreceptores periféricos, dando lugar a la aparición tardía de la respiración espontánea, especialmente cuando los RN están expuestos a oxígeno al 100% durante la reanimación postnatal. Por tal motivo los RN necesitan ajustar su ventilación a la vida postnatal rápidamente. (38)

El patrón respiratorio inmaduro y la función de los quimiorreceptores pueden retrasar este ajuste postnatal dadas las pobres conexiones sinápticas, menor mielinización e

inmadurez del tronco cerebral; después del nacimiento el bebé prematuro presenta un aumento transitorio de la frecuencia respiratoria y del volumen corriente seguido de una disminución sostenida de la respiración espontánea que puede durar varias semanas, a lo que se le denomina depresión respiratoria hipóxica el cual puede estar asociado con el ajuste respiratorio postnatal retardado (38)

El sistema respiratorio y su control se desarrollan después del nacimiento, en nacidos prematuros es común encontrar eventos respiratorios transitorios relacionados con la edad como es el caso de la apnea del prematuro, la cual es una manifestación de la inestabilidad del ritmo respiratorio, reflejado por la inmadurez del sistema de control de las vías respiratorias, anatómicamente la inmadurez se manifiesta como disminución de conexiones sinápticas, arborización dendrítica y pobre mielinización, ésta se resuelve con la maduración, debiéndose considerar como un trastorno del desarrollo en lugar de un estado de enfermedad. (39)

La AAMS clasifica estos trastornos respiratorios como apneas centrales, obstructivas, mixtas, respiración periódica y desaturación.

La apnea de tipo central, se define comúnmente como la interrupción de la respiración que dura más de 20 segundos o un episodio más breve si se asocia con bradicardia, palidez o cianosis, ausencia de flujo de aire en boca y nariz con ausencia de movimientos toraco-abdominales, considerando como anormales cuando tuvieron una duración mayor de 20 segundos o, más cortos acompañados de desaturación $>3\%$ o bradicardia (disminución mayor del 25% de la frecuencia cardíaca de base). Apnea obstructiva: cese del flujo de aire por la nariz y la boca asociada con movimientos de tórax y el abdomen. En niños se considera anormal un IAH >1 por hora. Apnea mixta: se define como una apnea central seguida por una apnea obstructiva. Respiración periódica: tres o más apneas centrales separadas por respiración normal de menos de 20 segundos. Desaturación: saturación de oxígeno menor de 90% sostenida por más de 10 segundos y/o disminución de la saturación de oxígeno en 3% desde el nivel basal. (40) (41)

Capítulo 3. Sueño.

El sueño es el penúltimo estado de comportamiento del feto, su desarrollo ontogenético sigue patrones ordenados reproducibles alrededor de las 28-30 SDG, sin embargo en el EEG los patrones reconocibles de sueño MOR y NMOR aparecen entre las 32-34 SDG. El tiempo de sueño también cambia con la edad, en recién nacidos prematuros se ha observado el 70-80% del tiempo de sueño, el cual transcurre en sueño MOR, en recién nacidos a término el 50%, cayendo al 30% a los 6 meses de edad, y los niveles de adultos del 20-25% en niños de 5 años. En la primera infancia la mayor parte de tiempo esta dedicada a dormir, esta actividad refleja el papel crucial que desempeña el sueño en el fomento del desarrollo, la cognición y el comportamiento del cerebro. El curso del tiempo de desarrollo del sueño MOR y el declive, en los seres humanos corresponde con los períodos críticos de la maduración cerebral, Dormir en bebés prematuros en el útero, no es un estado de reposo pasivo, en espera de nacimiento, sino un momento en el que las redes neuronales subyacentes a la visión, olfato, somatosensorial y vías motoras se está diseñando. (42)

3.1 Concepto.

El sueño puede definirse como un estado reversible de desconexión perceptiva común a todo el reino animal, evidenciado por inactividad o reposo motor, con pérdida de conciencia e inmovilidad, con los umbrales sensoriales elevados, posición corporal estereotipada, recurrencia circadiana y un estado regulado en el que se puede reconocer “necesidad” y “saciedad” de sueño, en el que se llevan a cabo importantes acciones en el SNC. La existencia de regulación se considera un indicio de que el sueño cumple una función necesaria, es una actividad cerebral y corporal dinámica durante la que se llevan a cabo una serie de procesos vitales que contribuyen al bienestar del individuo. (2) (34) (5)

El sueño contribuye a la maduración cerebral en un periodo de la vida en el que existe una máxima necesidad del mismo, con episodios que ocupan la mayor parte de la duración del día. Esta gran cantidad de sueño en periodos madurativos de rápido crecimiento sugiere la idea de que este juega un importante papel en el desarrollo cerebral. La evidencia indica que todas sus fases son importantes para el desarrollo neuronal aunque la contribución de cada estado es diferente. (43)

El sueño NMOR y MOR promueven procesos que dependen de la Remodelación sináptica como el aprendizaje y la memoria, podría también tener influencia en la plasticidad y desarrollo del cerebro en proceso de maduración. Se ha demostrado que tener sueño MOR sin movimientos oculares rápidos caracteriza a niños que presentan retraso madurativo incluso sin afectación orgánica demostrada, porque la presencia de estos movimientos en el sueño MOR reflejan una maduración del sistema nervioso central y una disminución del sueño MOR se ha relacionado con retraso del aprendizaje en niños muy prematuros. El análisis de los movimientos oculares rápidos en sueño MOR puede servir como un indicador precoz de la inmadurez así como también detectar niños en situación de riesgo. (2)

3.2 Neurofisiología del sueño y vigilia.

Sueño y Vigilia, son dos estados fisiológicos antagónicos, gobernados por diferentes estructuras del sistema nervioso y el paso de una fase a otra se hace de forma secuencial y cíclica. El sueño, que es una función del encéfalo, también es un fenómeno activo, necesario y periódico que está constituido por sueño MOR y por sueño NMOR. La activación y desactivación de algunas estructuras (tronco encefálico, diencefalo), de sus neurotransmisores y su influencia en el tálamo y la corteza cerebral condicionan la aparición de la vigilia o de los diferentes estadios del sueño. (2) (31)

3.2.1 Estado de Vigilia.

La vigilia se lleva a cabo gracias a la activación de la corteza cerebral a través de las proyecciones talamocorticales del sistema reticular activador ascendente (SARA). Cuando el SARA del tronco cerebral recibe los estímulos sensoriales, activa los neurotransmisores proyectados hacia la corteza cerebral. Y el mantenimiento de la misma está regulado por el resto de proyecciones extratalámicas del SARA. La vía dorsal del SARA inerva el tálamo (con acetilcolina como neurotransmisor) y la vía ventral el hipotálamo posterior y las estructuras basales cerebrales (con monoaminas como neurotransmisores). (33) (39)

Las neuronas implicadas en este sistema activador son: colinérgicas (situadas en los núcleos tegmentales pedúnculo-pontino y laterodorsal de la unión pontomesencefálica), noradrenérgicas (en locus cerúleos mesencefálico), serotoninérgicas (en núcleo dorsal y medial del rafe del mesencéfalo), dopaminérgicas (en sustancia negra periacueductal), histaminérgicas (en núcleo tuberomamilar del hipotálamo posterior), neuronas que contienen orexina/hipocretina y hormona concentradora de melanina (en hipotálamo posterolateral) y neuronas que contienen los aminoácidos excitadores glutamato y aspartato. (39)

Si se pierde sólo uno de estos sistemas de activación, habrá pequeños cambios en la vigilia y el sueño, si disminuye la concentración de orexina/hipocretina, desencadenaría trastornos como la narcolepsia; estos neuropéptidos muestran gran actividad en la vigilia activando directamente la corteza cerebral y las neuronas colinérgicas y aminérgicas del SARA. También participan en el mantenimiento de la vigilia otros péptidos y hormonas: factor liberador de corticotropina y tirotropina (CRF y TRH), péptido intestinal vasoactivo (VIP), hormona estimulante de tiroides o TSH, epinefrina y hormona adrenocorticotrofina o ACTH. (39)

3.2.2 Sueño NMOR.

Es una desconexión funcional entre el tallo cerebral, el tálamo y la corteza que se mantiene con las neuronas ácido gamma-aminobutírico (GABA) hiperpolarizantes en el centro de activación reticular del tálamo y la corteza. Sustratos anatómicos para el sueño NMOR. (5)

Las neuronas generadoras de sueño NMOR se localizan principalmente en el área preóptica ventrolateral (VLPO) del hipotálamo, el área del prosencéfalo basal y la región del núcleo solitario de la médula. Se cree que el núcleo reticular del tálamo es responsable de la generación del huso horario. Tanto los mecanismos pasivos como los activos desempeñan un papel en la generación del sueño. La teoría contemporánea para el mecanismo de sueño NMOR sugiere una interacción recíproca entre dos neuronas antagonistas en la región VLPO del hipotálamo anterior y neuronas promotoras de la vigilia en los núcleos tuberomammilares del hipotálamo posterior y el hipocretinérgico, neuronas en el hipotálamo lateral, así como los núcleos locus cerúleos (LC), rafé dorsal (DR), cerebro anterior basal y tegmento mesopontino. La interacción recíproca entre las neuronas promotoras del sueño en la región del núcleo solitario y las neuronas promotoras de la vigilia dentro del SARA del tronco encefálico, independiente de la interacción recíproca de las neuronas del cerebro anterior, también desempeña un papel menor en la generación de sueño NMOR. Se ha sugerido que la adenosina, un neuromodulador, puede actuar como un factor de sueño fisiológico que modula los efectos somnogénicos de la vigilia prolongada. (44)

3.2.3. Sueño MOR.

El control del sueño es bastante complejo. Mientras que durante la mayor parte del período de sueño total estamos en un estado inconsciente, ocurren cambios que son fisiológicamente bastante distintos. Durante el sueño de onda lenta, las neuronas

corticales disparan en relativa sincronía, produciendo lo que se describe como sueño de onda lenta, llamado así por el patrón poligráfico de esta actividad cerebral. Durante el sueño MOR, los ojos muestran movimientos fásicos y rápidos conjugados, mientras que al mismo tiempo el tono musculo-esquelético se encuentra en sus niveles más bajos. La actividad cerebral durante el sueño MOR es rápida y sincrónica, casi como despertar, por lo que también se la conoce como "sueño paradójico". (42)

A. Sistema de activación ascendente. Las ramas principales para el sistema de activación reticular o de activación ascendente (SARA) son:

a) Una es una ruta ascendente desde los núcleos pedunculopontino (PPT) y laterodorsal tegmental (LDT) hasta el núcleo reticular y los núcleos de relevo talámicos en el tálamo. Estas neuronas de retransmisión talámicas transmiten señales a la corteza. Las neuronas en el PPT y LDT disparan más rápidamente durante MOR y la vigilia, y están en su estado más inactivo durante NMOR. (39)

b) La segunda rama del SARA proviene del locus cerúleos (LC), los núcleos del rafe dorsal y mediano, la sustancia gris periacueductal y las neuronas tuberomammilares. La entrada cortical pasa a través de neuronas hipotalámicas laterales y neuronas del cerebro anterior basal. Los grupos de neuronas en las dos ramas de ARAS se muestran en la figura 4, junto con sus respectivos neurotransmisores. (44)

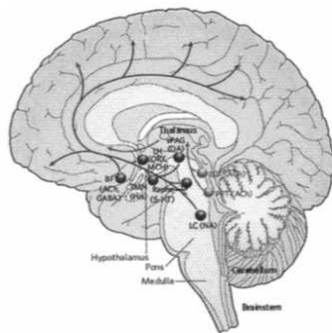
Se cree que el sistema peptidérgico de la hipocretina (Orexina) ubicado en las regiones hipotalámica lateral y perifrontal con sus proyecciones ascendentes y descendentes ampliamente extendidas desempeña un papel importante en el control de la excitación y la vigilia. Una reducción de las actividades de las proyecciones de hipocretina a las regiones LC, rafe de la línea media, mesopontina, e hipotalámica posterior y tuberomedular causará somnolencia. (31) (43) (45) (Ver figura 2)

Neuronas generadoras de MOR

La existencia de neuronas generadoras de sueño MOR en la protuberancia ha sido probada mediante experimentos de transección en gatos a través de diferentes regiones del mesencéfalo, protuberancia y médula. El modelo de interacción recíproca McCarley-Hobson basado en interacciones recíprocas de MOR-on y MOR-off es el modelo más antiguo y mejor conocido. Una interacción recíproca en el tronco encefálico entre las neuronas MOR-on (los núcleos colinérgicos pedunculopontino y LDT colinérgicos en la región pontomesencefálica) y las neuronas MOR-off (los núcleos aminérgicos LC y rafe dorsal DR) es responsable de la generación MOR y el mantenimiento del mismo. (46)

El papel del ácido gamma-aminobutírico (GABA) en la generación de sueño MOR ha sido enfatizado en la última modificación del modelo de interacción recíproca por McCarley. (31) Las proyecciones glutamatérgicas ascendentes desde las neuronas precoceruleas hasta el tabique medial son responsables del ritmo theta EEG hipocampal durante el sueño MOR. La atonía muscular durante el sueño MOR se relaciona con proyecciones glutamatérgicas descendentes desde la SLD ventral directamente a las interneuronas espinales que inhiben las células del cuerno ventral espinal mediante mecanismos glicérgicos y GABAérgicos. (29)

Las neuronas colinérgicas y aminérgicas desempeñan un papel modulador en este modelo y no son parte del interruptor "flip-flop". Brooks y Peever, desafiaron recientemente los mecanismos neuroquímicos glicérgicos y GABAérgicos de la atonía motora en sueño MOR basándose en la evidencia experimental en ratas en las que la atonía MOR persistió incluso cuando los receptores de glicina y GABA estaban bloqueados. Estos autores sugirieron que múltiples vías bioquímicas son responsables de controlar el tono muscular en el sueño MOR. (29)



Sistema de activación ascendente. Se muestran dos caminos principales. Uno (se muestra en gris claro) que proporciona entrada del tronco cerebral superior a los núcleos talámicos de relevo y al núcleo reticular del tálamo procedente de los núcleos pedunculopontino y laterodorsal tegmental (PPT / LDT), que son grupos neuronales que producen acetilcolina (ACh). El segundo grupo principal de neuronas (que se muestra en gris oscuro) proviene del locus coeruleus noradrenérgico (NA), serotoninérgico (5-HT) dorsal y núcleo del rafe mediano, dopaminérgico (DA) sustancia gris periaquiductal (vPAG) e histaminérgica (Sus) neuronas tuberomamilares (RGT). La entrada adicional de cortical se fusiona desde las neuronas basales del prosencéfalo (BF) que contienen GABA o ACh, y por las neuronas peptidérgicas hipotalámicas laterales (LH) que contienen hormona concentradora de melanina (MCH) u orexina (hipocretina) (ORX).

Figura (2) Imágen tomada de Niedermeyers 2011.

3.2.4. Sueño indeterminado.

Los recién nacidos a menudo alternan entre estados de sueño con bastante frecuencia, y una parte importante de su sueño todavía está en un estado indeterminado (no clasificable como sueño NMOR y MOR). Por lo tanto, es probable que en una sesión de acondicionamiento un bebé dado pueda pasar tiempo en sueño NMOR, MOR e Indeterminado. (31) (2)

3.3 Regulación del sueño.

La edad es un importante factor en la organización del sueño. Un recién nacido duerme alrededor de 22 horas al día, con un elevado porcentaje de sueño MOR y NMOR de 50% y distribuido en múltiples periodos que se van consolidando durante la noche y desapareciendo durante el día a medida que madura. (46)

El momento y la cantidad del sueño están regulados por 2 procesos, homeostático y circadiano, que necesitan señales externas capaces de sincronizarlos. Los mecanismos homeostáticos también participan en la función del sueño y tienden a conservar un equilibrio interno, con participación de neurotransmisores, hormonas y

otros marcadores que ya existen en los primeros meses de vida posnatal y maduran progresivamente. Los factores circadianos son fundamentales en la consolidación de un patrón de sueño maduro. El componente circadiano (*circa: alrededor; dian: día*) del sueño está influido por factores intrínsecos y factores externos, entre los que destaca la luz, con un ciclo biológico día-noche o luz-oscuridad que aparece cada 24 horas. (39)

El “reloj circadiano” o “marcapasos biológico”, situado en los núcleos supraquiasmáticos (NMOR) del hipotálamo anterior, establece el ritmo adaptado a las 24 horas del día mediante reguladores externos que, a través de la retina, informan al NMOR de la intensidad de luz ambiental, el más potente regulador de la secreción de melatonina es la glándula pineal. Esta hormona, llamada “hormona de la oscuridad”, es inhibida por la luz diurna y se incrementa durante la noche. Durante el embarazo, el feto recibe a través de la placenta la melatonina materna, que dirige el reloj interno fetal. (47)

Después del nacimiento, la melatonina es transmitida al recién nacido través de la leche materna, lo que ayuda a consolidar el período de sueño en la fase nocturna oscura, que aún no tiene un ritmo circadiano propio de melatonina, el cual debe regirse por el ritmo circadiano materno. No es hasta los 4-6 meses de vida cuando el niño desarrolla su propio ritmo endógeno de melatonina y es el momento en el que se consolida el episodio principal de sueño durante la noche. Además, en humanos, la melatonina está íntimamente relacionada con la temperatura corporal y con el ciclo vigilia-sueño y esta interconexión es aún más estrecha en el periodo perinatal. Se ha postulado que el momento de aparición del sueño MOR esté modulado por diferentes mecanismos biológicos y existen evidencias que demuestran una mayor propensión al sueño MOR cuando la temperatura corporal es mínima. (39) (44)

Por otra parte, los seres humanos también tienen ritmos biológicos de menor duración, los ritmos ultradianos (*ultra: más allá, dian: día*), y que han despertado un

interés creciente en las últimas décadas. Estos ciclos, cuya duración varía desde 30-90 minutos hasta algo menos de 24 horas, afectan a la mayoría de los ritmos biológicos humanos y permanecen toda la vida. Un ejemplo de ritmicidad ultradiana en los humanos son los ciclos de sueño NMOR-sueño MOR, cuya duración es variable según la edad del sujeto: desde 30-70 minutos en neonatos a término hasta 90-110 minutos en adultos. Pero la edad determina no solo la duración del ciclo del sueño sino también cuál es el ritmo predominante, en neonatos el ritmo ultradiano tiene mayor relevancia que el componente circadiano. (2) (34) (48)

El sueño está distribuido en varios episodios de sueño de 2.5-4 horas de duración cada uno a lo largo de las 24 horas del día pero, a las 7 semanas de vida extrauterina, ya se observa un cambio del patrón vigilia-sueño, con mayor influencia del componente circadiano y adquisición de ritmos ajustados a las 24 horas como reflejo de la maduración cerebral. (2) (48)

Notablemente, el concepto de homeostasis se ejemplifica por la búsqueda de un sueño de recuperación después de un período de privación de sueño que se intensifica con respecto a la actividad de onda lenta. Esto sugiere que los sistemas fisiológicos necesitan un sueño de onda lenta y por lo tanto, intentan alcanzar lo perdido mediante la intensificación y el alargamiento del sueño también. (42)

La función del sueño sigue siendo el mayor misterio biológico de todos los tiempos. El sueño es esencial y la falta de sueño conduce a una disminución de la atención y una disminución del rendimiento además de la somnolencia. Se cree que el sueño tiene funciones restaurativas, conservadoras, adaptativas, termorreguladoras y consolidativas, así como el mantenimiento de la integridad de redes neuronales y sinápticas. Datos científicos recientes han fortalecido la teoría de que el refuerzo de la memoria y la consolidación tienen lugar durante el sueño. (44) (Ver tabla 3)

3.4 Arquitectura de sueño.

El término "arquitectura del sueño" se refiere al patrón de etapas del sueño que recorre toda la noche en lo que se conoce como el ciclo MOR-NMOR. Durante el desarrollo, hay cambios que ocurren en el patrón general de las etapas del sueño, durante la infancia, el ciclo sueño-vigilia está dominado aproximadamente en un 50% por el sueño MOR, y el patrón de sueño consiste en siestas frecuentes a lo largo del día. A medida que el bebé madura, hay una consolidación del sueño en el período nocturno. (29) (27)

Hasta aproximadamente 44 SDG, los ciclos de sueño se repiten en un patrón polifásico a lo largo del día de 24 horas interrumpido aproximadamente cada 3-4 horas al despertarse para su cuidado y alimentación. El inicio del sueño es más frecuente el sueño MOR en bebés hasta los 2-3 meses de edad. Los ciclos del sueño en recién nacidos sanos a término suelen durar una media de 50-60 min (rango, 30-70 min). En nacidos de 43-48 SDG, los ciclos de sueño promedian 60 min, los períodos de vigilia son principalmente para alimentarse, la primera mitad del sueño nocturno es más inquieto y es más probable que obstruya la puntuación del sueño, especialmente en el sueño MOR. La vigilia normalmente representa solo el 8-10% de un día de 24 horas en bebés de hasta 48 SDG. (42)

Dentro de un ciclo de sueño MOR-NMOR-MOR dado que el sueño MOR dura 10-45 (media 25) min, el NMOR dura 20 min, y T dura 10 min. El patrón de EEG que se ve en el primer sueño MOR de un ciclo de sueño MOR-NMOR-MOR después de la vigilia (V) suele ser Mixto y comprende el 25-30% del ciclo. Cabe destacar que el sueño NMOR después de un primer período de sueño MOR a menudo comienza con un período breve de HVS durante el 3-5% del ciclo luego un período más largo de TA para el 25%. El ciclo de sueño luego termina con otro período de sueño MOR pero típicamente con LVI y para el 25% del ciclo. El 10-15% de las épocas de sueño dentro del ciclo de sueño ultradiano MOR-NMOR-MOR se puntúan mejor como

sueño T estos ocurren con mayor frecuencia al inicio del sueño, cambios de etapa (especialmente de Vigilia a MOR) (con menos frecuencia de MOR a NMOR) y después de despertarse. (49)

Durante el sueño hay cambios profundos en las secreciones endocrinas:

- 1) Se observa un aumento de la hormona del crecimiento durante el sueño NMOR en el primer tercio del período de sueño normal.
- 2) La secreción de prolactina también aumenta de 30 a 90 minutos después del inicio del sueño.
- 3) La secreción de cortisol es inhibida por el sueño, mientras que la hormona estimulante de la tiroides alcanza un pico en la noche y luego disminuye a lo largo de la noche.
- 4) Los niveles de testosterona en los hombres aumentan durante el sueño, pasando de niveles bajos a las 8 p.m. a niveles máximos a las 8 a.m., pero no se observa una relación clara entre los niveles de hormonas gonadotróficas y el ciclo sueño-vigilia en niños.
- 5) La melatonina llamada hormona de la oscuridad liberada por la glándula pineal, ésta alcanza su nivel más alto de secreción entre las 3 AM y las 5 AM y luego disminuye a niveles bajos durante el día. En los recién nacidos es transmitida por la madre a través de la leche materna, ya que es incapaz de producirla, si no hasta los tres meses.
- 6) La termorregulación se mantiene durante el sueño NMOR.
- 7) La termoregulación no existe en el sueño MOR, discendiendo la temperatura notablemente.
- 8) La temperatura corporal comienza a caer al inicio del sueño y alcanza su punto más bajo durante el tercer ciclo de sueño. (44) (48) (29)

Tabla 3. Regulación del sueño de acuerdo a la edad.

Edad	Horas de sueño/día	Características vigilia/sueño
RNP	20-22 h/día	70-80% sueño MOR, 20 % NMOR (disminuye MOR conforme aumentan las SDG).
RNT	18-22 h/día	50% sueño MOR, 50 sueño MOR
0-1 mes	18-20 h/día	Sueño prácticamente continuo con periodos de vigilia cortos
2 meses	18-20 h/día	Empieza a establecer ritmo nocturno
3 meses	16-20 h/día	Duerme 8 hrs., seguidas durante la noche
6-12 meses	15-16 h/día	Duerme 10 hr continuas por la noche

Imágen tomada y modificada de Cabeza 2012. (46)

Capítulo 4. Registro polisomnográfico (PSG)

4.1 Concepto.

La polisomnografía (PSG) es actualmente, la prueba diagnóstica “*Gold standard*” en el diagnóstico de los trastornos del sueño en general y de los trastornos respiratorios en sueño (TRS) en particular. Es una prueba indolora, que debe realizarse personal especializado y que proporciona datos objetivos, claros y generalmente, definitivos en el diagnóstico diferencial de la mayor parte de alteraciones del sueño en la infancia. La PSG consiste en un registro, en el cual se visualizan diferentes parámetros fisiológicos de forma continua y simultánea. Los parámetros que se registran dependen de la indicación clínica (síndrome de apnea-hipopnea del sueño [SAHS], episodios paroxísticos, parasomnias, etc.), pero se han de cumplir criterios mínimos para que la PSG sea evaluable. (5)

En los lactantes menores de 6 meses de edad se pueden hacer registros polisomnográficos diurnos de una duración de al menos 2 ciclos completos de sueño, por la mañana y entre 2 períodos de alimentación Según la American Academy of Sleep Medicine (AASM), los sensores que deben utilizarse en los registros polisomnográficos para el diagnóstico de los TRS incluyen 2 bandas para medir esfuerzo respiratorio (abdominal y torácica) y 2 sensores para medir el flujo respiratorio naso-bucal para medir el flujo aéreo, se deberá utilizar simultáneamente una cánula nasal con transductor de presión y un termistor. (2)

El transductor de presión es más sensible a los cambios (p. ej., para detectar hipopneas) pero puede sobrestimar apneas. En cambio, el termistor mide mejor las apneas pero puede no detectar las hipopneas, a partir del 2015 se ha establecido el uso de la cánula nasal con transductor de presión respiratoria para el registro y calificación de hipoapneas. (34)

Opcionalmente, y de forma ideal, se podría complementar la exploración respiratoria con la capnografía, que permitiría valorar el síndrome de hipoventilación. Todos estos parámetros registrados en la PSG convencional, es recomendable sincronizarlos con un registro simultáneo de vídeo (vídeo-EEG) para poder comparar las manifestaciones conductuales durante el sueño con los correlatos electrofisiológicos en el mismo momento de su aparición. (2) (49)

Antecedentes históricos del Registro polisomnográfico (PSG).

Hasta 1950 los estudios experimentales de sueño realizados en neonatos consistían en la observación y el análisis de su comportamiento mientras dormían o permanecían despiertos Arthur H. Parmelee, y colaboradores, estudiaron el sueño de los recién nacidos y describieron los patrones EEG característicos en función de la etapa madurativa, propusieron que, en los recién nacidos normales a término (RNT), el sueño se caracteriza por 2 estados diferentes que denominaron “sueño activo”, que representa una forma inmadura del sueño MOR, y “sueño tranquilo”, correspondiente al sueño NMOR (50)

1960 en esta década encontraron en los registros electroencefalográficos de recién nacidos prematuros una asociación de patrones específicos que evolucionaban conforme avanzaba la edad cronológica ante esto se realizaron análisis más detallados y describieron, las características del trazo EEG en neonatos y su evolución en función de la edad gestacional, de tal forma que sería posible identificar el grado de madurez con escaso intervalo de error en la mayoría de los casos, de esta forma existirían cuatro patrones EEG durante el sueño de los neonatos: trazo alternante (tracé alternant, TA), trazo hipervoltado lento (*High voltage slow, HVS*), trazo hipovoltado irregular (*Low voltage irregular, LVI*) y trazo mixto (*Mx*). (34)

Un comité liderado por Thomas Anders, Robert Emde y Arthur Parmelee estableció los criterios estandarizados para identificar los estadios de sueño y vigilia en neonatos y desarrolló un manual que respondía a las necesidades planteadas, aplicable a recién nacidos sanos a término. (49)

En 1971 Durante el mismo período, los investigadores del sueño infantil Prechtl y Anders desarrollaron 24 escalas para el sueño de "estadificación" en lactantes únicamente con base en observaciones de comportamiento. Argumentaron que las combinaciones particulares de conductas identificaban más confiablemente los estados de sueño/vigilia e incluso la normalidad de desarrollo del EEG. Aunque este enfoque continúa siendo utilizado por Anders y sus colegas, las dos escuelas se fusionaron en una para desarrollar el Manual de Anders para clasificar el sueño en bebés recién nacidos publicado en este mismo año. (42)

En 2004, la Academia Americana de Medicina del Sueño (American Academy of Sleep Medicine, AASM) solicitó elaborar criterios específicos dirigidos a la población pediátrica, que incluyera los criterios para identificar fases de sueño y vigilia así como microdespertares o arousal, movimientos en extremidades, eventos respiratorios o cardíacos, el cual fue publicado en 2007 por la Academia Americana de Medicina del Sueño (AASM). (34)

En 2012, un grupo de trabajo realizó una revisión a las reglas para puntuar eventos respiratorios en el Manual AASM 2007. Los objetivos del grupo fueron: (1) aclarar y simplificar las reglas de puntuación actuales, (2) revisar la evidencia de nuevas tecnologías de monitoreo relevantes para las reglas de puntuación, y (3) esforzarse por lograr una mayor concordancia entre las reglas para adultos y pediátricos dándose a conocer la versión 2.2 del Manual AASM para la calificación de sueño y eventos asociados. (49)

El 1 de julio de 2015 el Comité del Manual de AASM, la Junta AASM de Administración aprobó la incorporación de dos nuevas secciones en el manual:

- 1) Reglas de estadificación del sueño para los niños.
- 2) Terminología clave para la calificación puntuación de los estados de sueño en los bebés quedando como sigue:

Estado VIGILIA (W), Etapa N (NMOR) análogo a la terminología utilizada anteriormente de “sueño tranquilo”, Etapa R (MOR) análogo a la terminología utilizada anteriormente de “sueño activo”; Etapa T (Transición) análogo a la terminología utilizada anteriormente de “sueño indeterminado, etc., el cual se publicó según las recomendaciones del Consejo Editorial del Manual de Puntuación de AASM. (6)

En 2017 el Consejo de Administración de AASM aprobó el manual actualizado, que se publicó el 1 de abril de ese año, como Versión 2.4 a fin de que se implementaran las nuevas reglas antes del 1 de octubre de 2017. En el cual se agregó una nueva sección sobre la realización de calibraciones para documentar la respuesta apropiada, actualización en la colocación de los electrodos EOG en neonatos, se actualizaron las reglas cardíacas, se agregaron nuevas notas a las Reglas respiratorias para recién nacidos para calificar apneas e hipopneas. (50) (51)

Por último en 2018 se da a conocer la versión 2.5 del manual para la calificación de polisomnografía y nuevas reglas enfocadas en su mayoría al paciente adulto.

4.2 Sueño y desarrollo.

El sueño es un indicador importante del desarrollo saludable y uno de los primeros marcadores de la organización del comportamiento biológico. En niños pequeños, las alteraciones relacionadas con el sueño se ha asociado con síntomas actuales y

futuros de problemas emocionales y de comportamiento, así como con el desarrollo cognitivo. Los niveles más altos de actividad motora durante el sueño y el sueño más fragmentado también se asociaron negativamente con las puntuaciones cognitivas y de lenguaje desde los 10 meses de edad utilizando las Escalas de Desarrollo Infantil de Bayley, así como la atención a los 3 4 años de edad. los problemas del sueño se han asociado con ansiedad, agresión, problemas sociales y de atención. La consolidación adecuada del sueño y duración se asocian con un mayor rendimiento del lenguaje, función cognitiva (función ejecutiva, rendimiento escolar y funcionamiento cognitivo de múltiples dominios), mejor desempeño futuro en tareas de función ejecutiva, menos internalización actual y síntomas de externalización (52). La actividad electroencefalográfica en sueño es una expresión fisiológica de múltiples vías neuronales interconectadas que se desarrollan a lo largo de la neuroaxis dentro del tronco encefálico, diencefálico y estructuras corticales. Las conectividades entre vías específicas sirven para la regulación, la vía pontomedular a la vía basal-frontal favorece la actividad respiratoria. Las vías de penduculopontina geniculocalacarina se identifican con el comportamiento REM. La vía de activación reticular ascendente sirve a los despertares. Las vías corticotalámicas se someten a la expresión de sueño NMOR y las vías corticocorticales se expresan como relaciones espectrales de energía beta/alfa. (53)

Considerando que los recién nacidos pasan la mayor parte de su tiempo durmiendo. A pesar de las limitadas horas de vigilia disponibles para la exploración ambiental, los primeros meses de vida son un momento de rápido aprendizaje sobre el medio ambiente. La organización del sueño neonatal difiere cualitativamente del sueño adulto, el sueño neonatal presenta características únicas que como ya se ha mencionado promueven el aprendizaje, contribuyendo de múltiples maneras, en primer lugar, facilita la maduración neural y prepara a los bebés para procesar y explorar el entorno de maneras cada vez más sofisticadas, en segundo lugar desempeña un papel en la consolidación de la memoria de las experiencias vividas mientras está despierto. Finalmente, la evidencia emergente indica que los bebés

procesan estímulos sensoriales y aprenden sobre contingencias en su entorno, incluso mientras están dormidos. (54) (55)

4.3 Características ontogénicas del sueño.

El sueño es el penúltimo estado de comportamiento del feto, el recién nacido y el bebé pequeño. El desarrollo ontogenético del sueño sigue patrones reproducibles ordenadamente. Las correlaciones de comportamiento del sueño REM se ven alrededor de las 28-30 SDG cuando el EEG aun no se observa la diferenciación; Los patrones de EEG reconocibles del sueño REM y NREM aparecen entre las 32–34 SDG. Los bebés recién nacidos a término suelen pasar de 16 a 18 horas por día durmiendo. El 70–80% del tiempo de sueño se gasta en el sueño REM en los recién nacidos prematuros y el 50% en recién nacidos a término, disminuyendo al 30% a los 6 meses de edad, y a niveles de adultos del 20–25% a los 5 años de edad. Se piensa que el mayor tiempo dedicado a dormir en bebés y la primera infancia refleja el papel crucial que desempeña el sueño en el fomento del desarrollo, la cognición y el comportamiento óptimos del cerebro. El curso temporal del desarrollo del sueño REM (y la disminución) en los humanos corresponde bien con los períodos críticos de maduración cerebral. (57)

En el transcurso del desarrollo postnatal, el cerebro humano se transforma de una estructura relativamente quiescente en un órgano altamente complejo capaz de desarrollar procesos cognitivos cada vez más sofisticados. A lo largo de estos períodos considerados críticos, la actividad neuronal guía todos los aspectos del desarrollo cortical desde la neurogénesis, la diferenciación y migración neuronal, hasta la maduración sináptica y la poda por apoptosis, los reportes publicados en la literatura especializada apoyan la hipótesis de que las oscilaciones neuronales sirven para orquestar conjuntos neuronales complejos a través de ritmos fisiológicos acoplados transitoriamente en múltiples escalas temporales y espaciales. Se organizan redes funcionales corticales coordinadas que subyacen a múltiples

procesos cognitivos y se ha encontrado que están alteradas en muchas enfermedades corticales. Cómo emergen y maduran los ritmos y circuitos del cerebro humano durante los períodos críticos de desarrollo cortical sigue siendo un área activa de investigación. (56) (57)

Capítulo 5. Análisis del Registro polisomnográfico.

El análisis polisomnográfico en lactantes proporciona información sobre la integridad cerebral funcional y puede documentar las desviaciones del proceso biológicamente programado de la ontogénesis del sueño durante este período. La polisomnografía se ha convertido en una herramienta diagnóstica habitual en los Servicios de Neonatología, que ofrece una información muy relevante de la función del sistema nervioso central, registrando simultáneamente la actividad eléctrica cerebral, el tono y actividad en músculos de la región del mentón y los movimientos oculares, eventos comportamentales y respiratorios asociados al sueño. (2) (2) (58). El sistema digital permite la visualización de la señal en el mismo momento en que se obtiene y si es necesario comparar, con segmentos de registro anteriores a ese momento, una de las ventajas del trazo obtenido en un neonato es que refleja el estado madurativo cerebral en el momento de la exploración. (49)

5.1 Electroencefalograma (EEG).

La electroencefalografía (EEG) es un método diagnóstico que permite el registro de la actividad eléctrica cerebral en forma de una señal eléctrica en los diferentes canales o derivaciones, que reflejan la diferencia de potencial entre ambos puntos, la actividad EEG registrada desde el cuero cabelludo corresponde al campo eléctrico generado por las células piramidales, y debe interpretarse en función de la frecuencia y de la amplitud, expresada en microvoltios (μV).⁽¹⁰⁾ Las derivaciones pueden ser “bipolares” si ambos electrodos son activos, o “referenciales” si solo uno de ellos lo es. La combinación de varias derivaciones constituye un “montaje” este

se realiza mediante la colocación de varios electrodos sobre el cuero cabelludo, los cuales deben colocarse en relación con las diferentes áreas cerebrales para, de este modo, conocer con exactitud la actividad eléctrica en esa zona. (31)

El registro electroencefalográfico, proporciona una oportunidad de observar la actividad espontánea del voltaje cortical en las regiones del cerebro que interactúan a lo largo del desarrollo posnatal, proporcionando una ventana a la maduración intrínseca de los ritmos cerebrales. Las técnicas de procesamiento de señal adaptadas a los datos neurofisiológicos permiten la evaluación de estos ritmos neuronales y los conjuntos corticales a gran escala (redes funcionales). (59)

La evolución de los aspectos de maduración del patrón de EEG y la organización del sueño en recién nacidos prematuros ha sido objeto de investigaciones de diversos autores, en cuyos resultados se espera que los neonatos prematuros de moderado riesgo desarrollen actividad bioeléctrica extrauterina de la misma manera que si fuera intrauterina.(60) (53)

Chu y Colaboradores 2015 encontraron que los ritmos cerebrales y los patrones de conectividad cambian drásticamente durante la infancia, pero siguen una secuencia notablemente estereotipada. En general, las frecuencias más altas aumentan de importancia con la edad, mientras que existe una especificidad regional llamativa a lo largo del desarrollo, la maduración de los patrones de acoplamiento sigue un patrón general en el que las redes de baja frecuencia aumentan en densidad, pero se distribuyen ampliamente durante la infancia y la adolescencia, y las redes de alta frecuencia se vuelven más dispersas pero se agrupan a lo largo del desarrollo.

Los resultados de múltiples investigaciones indican que un programa predecible dirige el desarrollo de componentes rítmicos clave y redes cerebrales fisiológicas sobre el desarrollo temprano, proporcionando una base sobre la cual se puede comprender mejor el andamiaje neurofisiológico que respalda el desarrollo normal

del cerebro y en última instancia, cómo las alteraciones en estas secuencias cronometradas con precisión se pueden relacionar e incluso anticipar la enfermedad. (31) (59).

Los cambios en la organización del sueño en la etapa fetal, se consideran útiles para evaluar los procesos de maduración y desarrollo de la organización del tallo cerebral y estructuras centroencefálicas. Es posible caracterizar los estados funcionales fetales desde la semana 17 de la gestación a partir del comportamiento del feto se diferencian estados de sueño y vigilia que son breves y no organizados o regulados en periodos cortos. Por medio de ultrasonido se ha documentado un patrón de actividad en reposo en fetos de 20 semanas y alrededor de las 24 semanas se describen estados de sueño rudimentarios, una organización mas significativa ocurre a las 30 semanas, a partir de las 31 semanas en adelante se observan parámetros físicos de MOR, en neonatos prematuros nacidos alrededor de las 34 semanas se observan periodos de sueño quieto discontinuos o semicontinuos, en bebes de 35 a 36 semanas puede diferenciarse sueño activo con rastreo continuo, episodios de MOR y transitorios específicos, en edades posteriores se van diferenciando etapas de sueño mas especificas. (51)

Durante los primeros tres meses de vida ocurre una rápida maduración de la actividad eléctrica cerebral, observándose la desaparición del trazo alternante, el surgimiento de los husos de sueño y de la actividad de ondas delta del sueño, hay una continua disminución en el tiempo total de sueño, sueño MOR y sueño indeterminado mientras aumentan los tiempos de vigilia y el sueño NMOR, particularmente las etapas I y II, los estudios de ontogenia de sueño sugieren cambios neurofisiológicos dentro de redes neuronales que son responsables de la expresión del sueño y que ocurren precisamente en los primeros meses de vida. (46)

Los estudios electroencefalográficos (EEG) neonatales documentan la ontogenia de los comportamientos fisiológicos cerebrales La ontogénesis del sueño de los

períodos neonatales así como los patrones esperados de maduración cerebral postnatal, lo que permite identificar alteraciones de procesos neuronales genéticamente programados en condiciones estresantes y/o pathológicas.

En la ontogénesis el sueño del niño gradualmente se convierte en el sueño del adulto organizándose durante los dos primeros años de vida con fusión temporal de redes neuronales, los ritmos circadianos aparecen después de 3 meses de edad, seguidos de la expresión de un sueño con ciclos ultradianos “adultos” después de los 9 meses de edad. (46)

Niedermeyers 2011, agrupa los cambios fisiológicos en patrones EEG que se modifican progresivamente: El trazo se hace más continuo, el trazo alternante aparece por primera vez a las 36-37 semanas de edad gestacional y desaparece a las 44-46 semanas, el patrón hipervoltado lento, que se manifiesta habitualmente durante el sueño NMOR aparece por primera vez a las 38-39 semanas de edad gestacional, la actividad theta en regiones temporales es muy precoz (desde las 24 semanas de edad gestacional) y transitoria (desaparece a las 34 semanas de edad gestacional).

La actividad delta-beta (“delta-brush”). Es un grafoelemento fisiológico en prematuros, ya se objetivan en niños de 26 semanas de edad gestacional como grafoelementos aislados y a partir de las 28 semanas de edad gestacional en forma de agrupamientos. (63)

Las ondas agudas frontales, características del adormecimiento, se manifiestan por primera vez a las 35 semanas de edad gestacional (aunque se han registrado formas rudimentarias en niños de 34 semanas de edad gestacional) y desaparecen a las 49 semanas de edad gestacional. La actividad delta frontal es algo más tardía y aparece por primera vez a las 36 semanas. (31) (2)

Los “*husos de sueño*” (*HS*). es un grafoelemento caracterizado por una actividad rítmica organizada en brotes de al menos 0.5 segundos de duración, con una morfología *crescendo-decrescendo*, mayor amplitud en regiones centrales y con una frecuencia que oscila entre 11 y 16 Hz (habitualmente 12-14 Hz). Algunos estudios, incluso con magneto-EEG, han descrito HS rudimentarios en regiones centrales en RNT y RNPT de 30-33 semanas de edad gestacional, bien configurados incluso a los 2 meses de vida extrauterina. Hasta las 44 semanas de edad postconcepcional, los *HS* rudimentarios tienen escaso voltaje y son escasos pero a partir de la semana 46 incrementan su voltaje y son más persistentes en el sueño NMOR. (34) (51)

Cuando se visualiza por primera vez un HS, podemos afirmar que se ha completado el proceso de transición hacia el sueño infantil y es entonces cuando debe emplearse la terminología “sueño NMOR” y “sueño MOR” con la distinción en estadios N1, N2, N3 y R según las recomendaciones de la AASM. Esta transición es más difícil de precisar en RNPT porque los HS pueden aparecer antes, el trazo alternante puede persistir menos tiempo que en RNT, los ciclos de sueño NMOR son más prolongados, existe menos sueño MOR y hay menos *arousal* y movimientos corporales. Otros autores opinan que el desarrollo de los patrones EEG ocurre de forma independiente a la edad gestacional en RNT sanos. (58)

También se ha estudiado la topografía de los HS, aunque habitualmente los estudios polisomnográficos incluyen pocos canales de registro EEG. El glosario de la IFCNS recuerda que los HS se manifiestan de forma bilateral y difusa en ambos hemisferios, con mayor amplitud en regiones centrales, sobre todo en la línea media. La AASM recomienda identificar una época como “sueño NMOR” si aparecen HS durante la misma y aconseja que, en niños menores de 1 año de edad, se debería registrar la actividad eléctrica cerebral en ambas regiones centrales (C3, C4) porque la mitad de los HS son asíncronos en menores de 6 meses. (2)

La presencia de *HS* es una variable que determina el grado de maduración cerebral y en general, su ausencia no debe considerarse patológica en menores de 2 meses de edad de vida. Sin embargo, cuando no se registran *HS* en RNT de más de 8 semanas de vida, hay que plantearse que pueda existir un retraso madurativo, si la duración del sueño ha sido suficiente, o que exista una afectación hemisférica si este hallazgo solo se observa en ese lado. De este modo, las características EEG del sueño pueden ser marcadores útiles para evaluar el desarrollo e integridad del sistema nervioso central en etapas tempranas de la vida. (2) (34) (16) (Ver anexo A)

Evaluación del grado de maduración neurológica, debe analizarse las características del trazo EEG, los patrones electroencefalográficos evolucionan con el tiempo, lo que refleja el desarrollo de la corteza cerebral. Se sabe que existen diferencias importantes en el desarrollo de la corteza cerebral si se compara el cerebro fetal y el prematuro, la evaluación del EEG de los recién nacidos prematuros que se desarrollan normalmente, generalmente se acepta como la aproximación más cercana a la maduración cerebral funcional normal este debe realizarse en función de la edad gestacional de forma que exista una correlación electro-clínica. (51)

Si existe algún tipo de discordancia y observamos un patrón EEG cuyas características corresponden a neonatos con menor edad gestacional que la del niño estudiado, con una diferencia igual o inferior a 2 semanas, se podrá afirmar que existe un trazo “inmaduro”. En muchos casos este hallazgo es transitorio y se debe evaluar la actividad eléctrica cerebral de forma seriada para confirmar si estas anomalías desaparecen en sucesivos estudios. (2) (29) (Ver tabla 4)

Los cambios en los patrones de EEG-polisomnográficos ocurren para los recién nacidos en edades postmenstruales crecientes hasta el término y en la infancia temprana. Los recién nacidos prematuros registrados en edades postmenstruales hasta el término expresarán patrones de EEG similares para un niño nacido en ese nivel comparable de madurez; las diferencias sutiles también pueden expresarse

debido a la adaptación cerebral funcional a la prematuridad, dado que las regiones cerebrales también maduran de manera asimétrica en grados sutiles, las interpretaciones de los patrones cerebrales regionales serán útiles. Esto supone que se registra un complemento completo de medidas cerebrales y no cerebrales. Los aspectos específicos a considerar son la organización temporal, espacial y estatal así como la actividad subcortical en conjunto.

Tabla (4) parte 1-2. Evolución de las características del sueño en el trazo Electroencefalográfico.

Edad	Continuidad	Sincronía	Señales	Ciclos sueño/vigilia	Reactiv.
24-26	Discontinuo (trazo discontinuo)	Asincrónico	Complejos Beta-delta pueden estar presentes, la ausencia no es anormal	Cambios de comportamiento limitados. Sin cambios cíclicos en EEG	Sin reacción a estímulo
29-30	Intervalos Interburst discontinuos dependientes de EC, breve continuidad	asincrónica superior al 50% en ambos hemisferios	Complejos beta-delta en regiones centrales. Estallidos teta temporales (más consistentes durante esta época)	Tiende a mayor continuidad de la actividad de fondo durante el sueño MOR	Sin reacción a estímulo
31-33	Discontinuidad durante la vigilia Continuidad durante el sueño.	Asincronía mayor grado de sincronía que la época anterior	Complejos beta-delta en temporales y occipitales. Theta temporal hasta las 32 SEC. Ráfagas alfa temporales reemplazan theta a las 33 SDG	Continuidad durante el sueño MOR Discontinuo durante la vigilia y el sueño NMOR	Sin reacción a estímulo

Imagen tomada de Niedermeyers 2011. (31)

Tabla (4) parte 2-2. Evolución de las características del sueño en el trazo Electroencefalográfico.

Edad	Continuidad	Sincronía	Señales	Ciclos sueño/vigilia	Reactiv.
34-35	Discontinuidad en NMOR, menor que la época anterior. Continuidad en vigilia y MOR	Asincronía mayor grado de sincronía que la época anterior	Transitorios agudos frontales, Complejos beta-delta en occipital y temporal, con > frecuencia en NMOR	características fisiológicas de vigilia, MOR y sueño NMOR claramente definidos	reactiva a estímulo
36-37	Continuidad durante la vigilia y el sueño MOR Episodios de discontinuidad durante el sueño NMOR	Asincronía residual. Grado de sincronía alrededor del 80% en los dos lados	Transitorios agudos frontales persisten. Complejos beta-delta se vuelven menos frecuentes El delta bifrontal puede estar presente	EEG y características fisiológicas de vigilia, MOR y sueño NMOR claramente definidos	reactiva a estímulos
38-40	Continuidad en todos los estados	Sincrónico en los dos lados a las 40 semanas CA	Los transitorios agudos frontales persisten Los complejos beta-delta desaparecen en NMOR	Características fisiológicas de vigilia, MOR Y NMOR con aspecto de trazo alternante	reactiva a estímulos
41-44	Continuidad en todos los estados	Sincrónico en los dos lados	Persisten los transitorios agudos frontales. No hay otras formas de onda inmaduras.	EEG y caract. fisiológicas de W MOR y NMOR definidos Trazo alternante desaparece 44 SDG	reactiva a estímulos

Imagen tomada de Niedermeyers 2011. (31)

5.2 Movimientos oculares rápidos.

Aserinsky y Kleitman describieron por primera vez los movimientos oculares lentos (MOL) como primer indicador del adormecimiento. Son movimientos binoculares laterales y simétricos que aparecen a una frecuencia de 1 a 5 por minuto de sueño, en neonatos se ha observado que el adormecimiento se acompaña a menudo por un cierre parcial de parpados y los niños parece que están, a menudo, “con los ojos abiertos” mientras duermen. (43)

Los movimientos oculares MOR representan una de las principales características del sueño MOR, que es la etapa de sueño más importante en el neonato en términos cuantitativos (puede constituir el 50-60% del sueño) y cualitativos (ejerce un papel fundamental en los procesos de aprendizaje), éstos aparecen en el sueño MOR en todos los mamíferos, incluso si no son capaces de ver correctamente (feto, neonato, invidentes). En los fetos humanos, los MOR aislados aparecen a las 23 semanas de gestación pero hasta la semana 32 de la misma no se observan agrupados con una persistencia de 1-6 por minuto de MOR.(61) Las medidas básicas de estos movimientos incluyen su morfología y amplitud, el número total, la frecuencia de MOR (es decir, el número de MOR por unidad de tiempo de sueño MOR), el intervalo entre 2 MOR y la duración total de los MOR. Cada MOR tiene un comienzo, donde la deflexión cambia de dirección y un punto en el que retorna a la línea de base, la diferencia pico-pico determina la amplitud mientras que la diferencia entre el comienzo y el punto de retorno a la línea basal determina la duración del MOR. No existe consenso respecto a la amplitud mínima para interpretar un MOR como tal: según los estudios realizados, se consideran como tales a los movimientos de más de 20 μ V-25 μ V y pendiente superior a 65 grados o de más de 30 μ V. Pueden aparecer aislados o agrupados (dos o más MOR), con un intervalo habitualmente de más de 0.5 segundos, no se distribuyen homogéneamente a lo largo de la noche y son más frecuentes durante los episodios de sueño MOR más tardíos. (62)

Aunque se ha comprobado que existe una relación temporal entre la temperatura corporal y la ocurrencia del sueño MOR, este mecanismo no regula la mayor proporción durante los últimos episodios de sueño MOR nocturnos, pueden confundirse con los movimientos oculares objetivados en vigilia pero, a diferencia de éstos, los MOR aislados registrados en sueño MOR se manifiestan aislados u organizados en brotes para identificar el movimiento ocular rápido y su aparición durante el sueño, como reflejo del ritmo ultradiano, es necesario realizar la identificación y cuantificación de los movimientos oculares rápidos. Los movimientos oculares rápidos son continuos hasta las 31 semanas de edad gestacional pero, a partir de esta edad, se manifiestan en forma de brotes que suelen agrupar 5 o más MOR o que tienen una duración mínima aproximada de 8 segundos, superior al final de la noche. Este patrón en brotes de MOR es más evidente a las 33-38 semanas de edad postconcepcional, la disminución progresiva de los MOR en todos los casos se ha relacionado con un retraso del neurodesarrollo. (61) (51) (34)

5.3 Electromiografía.

El registro del tono y actividad muscular en mentón o electromiograma (EMG) ofrece una información extremadamente valiosa para diferenciar las fases de sueño y episodios de vigilia. (61) La fiabilidad o concordancia de la atonía del mentón como característica polisomnográfica para distinguir el sueño MOR del sueño NMOR también se desarrolla con la edad. La actividad de EMG de mentón elevada concordante durante el sueño NMOR se observa por primera vez a las 34 semanas CA, pero transitoriamente se vuelve discordante (con el otro EEG y correlatos conductuales de NMOR) entre 37 y 40 semanas edad gestacional. Sin embargo, después de 40 semanas la presencia de tono muscular durante el sueño NMOR resultó ser una medida de "NMOR" usualmente "confiable" y válida en neonatos postérmino. Si bien estos investigadores promocionaron la confiabilidad de la EMG de mentón en los neonatos postérmino, encontrándolo aun inapropiadamente ausente (cuando debería estar presente) aproximadamente 15% -20% del tiempo

NMOR. Los autores argumentan que los valores de confiabilidad de EMG de mentón son similares a los observados en bebés 6 meses después de término y comparables a los valores de 20% de sueño NMOR en adultos. (63) (ver figura 6)

Fukumoto et al 2008, estudiaron la ontogénesis relacionada con la edad de los movimientos brutos, localizados y fásicos (espasmos que duran <0,5 segundos) en sujetos entre las 30 semanas y los 18 meses posttérmino. Hallaron que: 1) todos los tipos de los movimientos corporales disminuyen con el aumento de la edad; 2) la actividad muscular fásica fue la primera en disminuir, los movimientos corporales localizados a continuación, pero la frecuencia de los movimientos motores corporales durante el sueño se mantuvo sin cambios hasta un nivel basal de 9 a 13 meses después del término y 3) el número de épocas sin movimientos corporales aumentó constantemente hasta aproximadamente 8 meses después del término. La sensibilidad aconsejada para visualizar la señal EMG en todas las fases de sueño, es de 3-5 $\mu\text{V}/\text{ms}$. La banda de paso de frecuencias debe ser de 5-70 Hz o incluso 10-100 Hz. (2) (34)

Además del EMG de mentón, la actividad muscular se registra rutinariamente en las piernas para documentar la activación del músculo de la pierna. Estos electrodos extralargos se colocan en los músculos tibiales anteriores, se fijan de nuevo con una cinta suave y flexible como micropore y se deben fijar bien con cinta para que no se salgan con movimientos normales de las piernas durante el sueño, en niños y adultos está típicamente el registro de actividad muscular ausente o notablemente reducida durante el sueño MOR y presente durante el sueño NMOR. No está claro qué músculo o combinación de músculos del cuerpo (músculos axiales o de las extremidades, músculos de las extremidades inferiores o superiores o músculos de las extremidades proximales o distales) proporciona las tasas más altas de actividad anormal EMG del sueño MOR en estudios previos se han evaluado la actividad EMG en varias combinaciones de músculos. (64)

La actividad EMG fásica puede medirse en diferentes localizaciones del cuerpo humano entre los que se encuentran: los músculos inervados del nervio craneal (mentoniano y esternocleidomastoideo), el tronco (músculos paraespinales toracolumbares), el miembro proximal (deltoides y bíceps braquial), el miembro distal superior (flexor superficial de los dedos y abductor corto del pulgar), el miembro proximal (recto femoral) y los músculos distales de las extremidades inferiores (tibial anterior, gastrocnemio y extensor de los dedos de los pies). (40) La actividad EMG fásica se evalúa en mini-épocas de 3 segundos en todos los períodos de sueño MOR. La cuantificación de la actividad fásica EMG se realiza visualmente o en forma automática. (65)

a) *La actividad EMG fásica*: se definió como cualquier explosión de actividad EMG que dure entre 0,1 y 5,0 segundos con una amplitud que excede el doble de la actividad EMG de fondo, independientemente de su morfología. Se define el final de cada ráfaga de EMG fásica cuando hubo un retorno identificable a la línea de base o un intervalo de interfusión de más de 250 mseg. (45) (65)

b) *Actividad tónica*: se define como "tónica" cuando la actividad EMG sostenida aumentada esta presente en más del 50% de la duración total de 30 segundos con una amplitud de al menos el doble del tono muscular EMG de fondo o más de 10 μ V. Los períodos de PSG más cortos que una etapa completa de 30 segundos de sueño, que se produce principalmente al final de cada episodio de sueño MOR, no se recomienda incluirse en el análisis. (45) (65)

En el sueño MOR existe una atonía muscular de los músculos de la región del mentón durante el 80% del mismo y esta característica típica de esta fase de sueño, también está presente en un 15-20% del NMOR y del sueño MOR. La atonía muscular habitual en sueño MOR está provocada por la inhibición de las motoneuronas medulares mediada por GABA y glicina y no existe en los neonatos. De hecho, los niños de menos de 3 meses de edad se mueven más durante el

sueño, pero estos movimientos no provocan despertares. (66)

La actividad muscular fásica (*"twitch"*), que también es característica del sueño MOR, aparece en etapas muy precoces del neurodesarrollo y no es consecuencia de una activación de las vías descendentes sino que está generada por circuitos locales en la médula espinal. (2)

5.4 Manifestaciones comportamentales.

Antes de las 28 semanas de edad gestacional (EG) el comportamiento del niño no permite la identificación de episodios de vigilia y sueño y únicamente podemos objetivar una alternancia de periodos de actividad y reposo, permaneciendo con los ojos cerrados en todo momento. (2) (67)

A partir de las 31-32 semanas de EG, el sueño MOR y el sueño NMOR pueden diferenciarse fácilmente gracias a la conducta del niño, con pequeñas y breves sacudidas musculares (*"twitch"*) y movimientos oculares rápidos que aparecen durante el sueño MOR, mientras que el sueño NMOR se acompaña de una actividad motora más discreta, con excepción de los movimientos rítmicos en mentón y alguna mioclonía generalizada. (42)

A las 32 semanas de EG ya es posible diferenciar MOR y NMOR desde el punto de vista EEG, con una correlación electro-comportamental perfecta desde la semana 36 de EG. (2)

A partir de las 40 semanas de EG, el niño tiene una actividad muscular muy heterogénea, con chupeteo, actividad muscular fásica (*"twitch"*), pequeños temblores distales, sonrisas e, incluso, movimientos atetoides. A esa edad, el NMOR se caracteriza por ausencia de movimientos oculares rápidos, respiración regular y tono muscular más activo que durante el sueño MOR. (45) Durante el NMOR, el umbral a estímulos sensoriales es muy alto y solo estímulos muy intensos son capaces de

despertar al niño. En la vigilia (V) los niños están muy atentos a su entorno, focalizando la atención a diferentes estímulos (voz, imagen, rostro). (34) (2) En general los niños prematuros presentan más movimientos en forma de sacudidas y movimientos corporales completos a diferencia de los nacidos a término, que manifiestan movimientos más lentos y de escasa amplitud. Además del MOR y del NMOR, existe otro estadio de sueño denominado “sueño indeterminado” (SI), caracterizando como tal a aquellas épocas de registro polisomnográfico que no pueden ser identificadas como “sueño NMOR” ni como “sueño MOR”. Aparece en general, al comienzo del episodio principal de sueño y durante la transición de MOR a NMOR y representa un tipo de sueño muy inmaduro que desaparece con la edad. (31) (2)

Aunque la función fisiológica del sueño no se comprende completamente, está bien documentado que contribuye significativamente al proceso de aprendizaje y la memoria. La amplia evidencia sugiere que el sueño adecuado es esencial para fomentar las conexiones entre las redes neuronales para la consolidación de la memoria en el hipocampo. (43)

5.5 Microdespertares (Arousal).

Un microdespertar o arousal es una intrusión brusca y breve de vigilia durante el sueño, caracterizada por un “cambio brusco de la frecuencia EEG, que incluye el rango theta, alfa y/o frecuencias rápidas de más de 16 Hz (salvo los denominados husos de sueño o “spindles”), con una duración mínima de 3 segundos”. La elección de 3 segundos ha sido consensuada con fines metodológicos y no está basada en la fisiología porque se ha observado que la concordancia entre intérpretes era muy baja cuando se tenían en cuenta duraciones inferiores a esta cifra. Cualquier cambio con una duración superior a la mitad de la duración de una época debe ser identificada como “vigilia” y no como “arousal. El cambio EEG suele acompañarse de una activación muscular, respiración irregular y taquicardia, cuya presencia no es

imprescindible para identificar un arousal en sueño NMOR; sin embargo, en el transcurso del sueño MOR debe existir un incremento del tono muscular en la región del mentón durante, al menos, 1 segundo. (50) (2) (34)

Aunque en los neonatos no existe una definición precisa de “arousal”, se han utilizado diferentes criterios para cuantificarlos en la población infantil. Un grupo de expertos, integrados en el International Pediatric Workgroups on Arousal (IPWG, previamente denominado International Pediatric Wake up Club), ha considerado que estos criterios no son adecuados en niños de menos de 6 meses de edad debido a:

- a) La actividad EEG dominante en estos niños no aparece en las mismas bandas de frecuencia que en niños mayores.
- b) Existen variaciones espontáneas de los patrones EEG.
- c) la actividad EMG en músculos de la región del mentón es de muy baja amplitud en neonatos, estos autores han propuesto la existencia de otro patrón EEG correspondiente a un arousal cortical, caracterizado por un aplanamiento difuso de la actividad de fondo (“respuesta electrodecremental”), e incluir la activación subcortical, que no es visible en el trazo EEG y estaría caracterizada por una activación muscular, detectada en el canal de registro EMG o en otras derivaciones.
- d) Movimientos corporales y/o cambios en la frecuencia cardíaca (incremento del 10% de la cifra basal) o en la respiración (incremento de la frecuencia y/o amplitud solo durante el NMOR). (63)

Por el contrario, el grupo de trabajo pediátrico perteneciente a la AASM y que ha elaborado las recomendaciones para cuantificar estadios de sueño y eventos relacionados, basándose en evidencias científicas, no aconseja cuantificar los

arousal subcorticales hasta que no existan evidencias de que estos eventos tienen una significación clínica y recomienda ser cautelosos cuando se identifica una “respuesta electrodecremental” o ante la aparición brusca de actividad delta, que podría confundirse con un trazo hipervoltado lento. (34)

En cuanto a su origen, los arousal pueden ser espontáneos o inducidos por estímulos internos o externos y se piensa que constituyen un fenómeno protector contra eventos nocivos que provienen del entorno o intrínsecos (por ejemplo, apneas) (63)

La aparición de arousal también está determinada por el grado de madurez y se ha observado que en los neonatos a término habitualmente existen más arousal espontáneos y menos arousal provocados por estímulos táctiles que en los niños mayores. Sin embargo los prematuros tienen menos arousal durante las primeras semanas de vida aunque este hallazgo es de carácter transitorio y se normaliza a los 2-3 meses de edad extrauterina. Cuando se analiza la distribución de los arousal, se ha demostrado que existen menos arousal durante el NMOR, diferencia objetivada solo en recién nacidos a término, e independiente de la edad gestacional si se consideran únicamente los arousal de origen espontáneo. (51) (2)

La presencia de un número excesivo de arousal puede influir en el desarrollo y maduración cerebral del niño pero una pérdida del número de arousal corticales puede implicar un incremento del riesgo de muerte súbita. Factores que reducen la respuesta a los arousal en neonatos y lactantes sanos incluyen una temperatura ambiental elevada, la postura en decúbito prono la exposición prenatal al tabaco el uso de chupete y la prematuridad con antecedentes de apnea. De forma independiente, otros estudios han analizado la aparición de arousal durante el sueño en neonatos incluyendo las activaciones subcorticales. (2) (63)

Capítulo 6. Recomendaciones técnicas para la instrumentación PSG

Merino 2012 recomienda en neonatos adaptar las rutinas del laboratorio de sueño a las necesidades de la familia, dar las explicaciones necesarias a los padres o tutores en un lenguaje sencillo y fácilmente comprensible, desarrollar estrategias durante el procedimiento que incrementen la cooperación de la familia, colocar los electrodos al niño mientras éste permanece en una postura confortable o en los brazos de un adulto e indicar a los padres o responsables qué deben hacer en cada momento. Por otra parte, la preparación del niño y de la familia antes de la prueba reduce la ansiedad anticipatoria y el estrés provocado por el estudio, que el técnico tenga una formación y experiencia específica para realizar PSG en niños, exista una temperatura ambiental agradable, $20 \pm 2^{\circ} \text{C}$, y, además, que la habitación esté aislada de estímulos acústicos y luminosos. (16) (2)

En neonatos la PSG con EEG y video combina la observación del comportamiento y características del EEG para diferenciar los patrones electroencefalográficos del sueño reconocibles en el neonato prematuro y a término, para producir grabaciones de polisomnografía de alta calidad y documentar cambios electrográficos temporales y regionales específicos en la actividad cerebral resulta un procedimiento complejo por la necesidad de interferir en el mismo durante la alimentación, dificultando la realización del estudio durante una noche completa o durante 24 horas seguidas. Se han comparado los hallazgos encontrados en registros diurnos de menos de 3 horas de duración (realizados entre 2 tomas) y registros realizados durante toda la noche en neonatos sanos, objetivándose una arquitectura de sueño muy similar, con mayor eficacia de sueño durante la noche y mínimo incremento de los eventos respiratorios en registros nocturnos (aunque en ambos casos, dentro de límites normales). Estos autores han concluido que existen ventajas evidentes de realizar registros diurnos, con resultados similares a los estudios nocturnos y con la ausencia de las interferencias provocadas por las tomas. (2) (61)

6.1 Registro Electroencefalográfico.

El comité de la Federación Internacional de Sociedades de Electroencefalografía y Neurofisiología Clínica (International Federation of Societies for Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, IFSCN) designó como “sistema internacional 10-20” a un método que, de forma sistematizada, indica dónde se deben colocar los electrodos y asegurar que, independientemente el tamaño de la cabeza, los electrodos se encuentren colocados sobre las regiones cerebrales que se van a estudiar. (34)

El sistema 10-20 denomina de forma alfanumérica el lugar de cada electrodo y designa cada lugar con 1 o 2 letras derivadas del nombre del lóbulo o región cerebral correspondiente. Siendo los siguientes: (Fp) correspondiente al área frontopolar, (C) correspondiente al área central, (T) correspondiente al área temporal y (O) correspondiente al área occipital, en ambos hemisferios, según recomendaciones establecidas para la correcta identificación de las fases de sueño y episodios de vigilia. (34) (2)

El montaje empleado ha sido el siguiente: Fp1-F7, F7-T3, T3-T5, T5-O1, Fp1-F3, F3-C3, C3-P3, P3-O1, FZ-Cz, Cz-OZ, Fp2-F4, F4-C4, C4-P4, P4-O2, Fp2-F8, F8-T4, T4-T6, T6-O2 En el caso del montaje longitudinal y a una referencia en caso del referenciado, el electrodo de tierra se colocó en (FPZ).

Se empleó una sensibilidad de 7 a 10 μ V con filtros altos de 70 Hz y bajos de 0.5 Hz. Se fijaron los electrodos con hypafix sobre el cuero cabelludo y piel y se colocó vendaje de sujeción cefálica. (6)

Los filtros recomendados para analizar el EEG fueron: filtro de baja frecuencia o LFF entre 0.3 y 0.6 Hz (evitando el filtro de 1 Hz), con un filtro de alta frecuencia o HFF de 70 o 100 Hz. (34)

6.2 Registro electro-oculográfico o electroculograma (EOG).

El electrooculograma (EOG) es una medida indirecta de la posición de los ojos, resultado de la diferencia de potencial entre el polo anterior y posterior del ojo, ocasionado por el movimiento del globo ocular. Así mismo, permite ver movimientos oculares lentos característicos de la transición vigilia/sueño y los clásicos movimientos oculares rápidos del sueño MOR. (61) (2).

Los movimientos registrados con electrodos de superficie colocados alrededor de los ojos provocan una deflexión originada por el cambio de polaridad de este campo eléctrico y su registro constituye el EOG. Los movimientos oculares rápidos típicos del sueño MOR son sincronicos, amplios, bruscos y aparecen con una “inversión de fase”. (68) (2)

Las reglas pediátricas de colocación de electrodos se pueden usar para niños 2 meses después del término o más. Para menores de 2 meses, se implemento un apartado específico en el Manual 2.4, parte 3: reglas para los infantes, no mencionando en dicho manual un límite superior de edad para las reglas pediátricas. (2) (69)

El AASM manual para la calificación de sueño y eventos relacionados, reglas, terminología y especificaciones técnicas para la colocación de electrodos en el registro EOG, en PSG, recomienda que la distancia de los electrodos EOG se debe reducir de 1 cm como se lleva a cabo en adultos y escolares a 0,5 cm colocándolos en canto externo 0.5 cm lateral y superior en ojo derecho referido a mastoides derecha y ojo izquierdo a 0.5 cm en canto externo lateral e inferior referido a mastoides contralateral, monitorizando los movimientos oculares en 2 derivaciones: ojo izquierdo-mastoides derecha y ojo derecho-mastoides derecha. La sensibilidad recomendada es de 5-7 μV por milímetro y una banda de paso de 0.5- 0.3 a 70 Hz. (16) (ver figura 3)

Imagen que muestra las recomendaciones en la colocación de electrodos para el registro EOG.



Figura (3) colocación de electrodos para registro electro-oculográfico. (Imagen inédita utilizada con autorización de los padres).

6.1 Registro del EMG en la región del mentón.

Electromiograma: estudios recientes demostraron que la combinación de mentón, flexor digitorum superficialis y extensor digitorum brevis proporcionó tasas más altas de actividad EMG fásica que la combinación estándar utilizada en estudios polisomnográficos de rutina (mentalis más tibial anterior izquierdo y derecho) y que cualquier otra combinación de 3 músculos, incluidos los actualmente utilizado en los centros del sueño para la evaluación de la RBD, como mentalis, flexor superficial de los dedos y tibial anterior o mental, bíceps braquial y tibial anterior. Los músculos que muestran las tasas más bajas de actividad fásica EMG no simultánea con otros músculos fueron el recto femoral, el deltoides, el bíceps braquial y el paraespinal. Fue necesaria una combinación de al menos 7 músculos para alcanzar un umbral del 95% en la detección de la actividad EMG fásica en todas las mini-épocas. (65) (45)

El manual para la calificación de sueño y eventos relacionados (reglas, terminología y especificaciones técnicas para el registro EMG en PSG recomienda colocar los electrodos en la región del mentón, uno a cada lado y a una distancia de 1 cm

centímetro de la línea media, en una única derivación, empleando una sensibilidad de 3 μ V por milímetro, con una banda de paso de 5 a 100 Hz. (ver figura 4). (16)

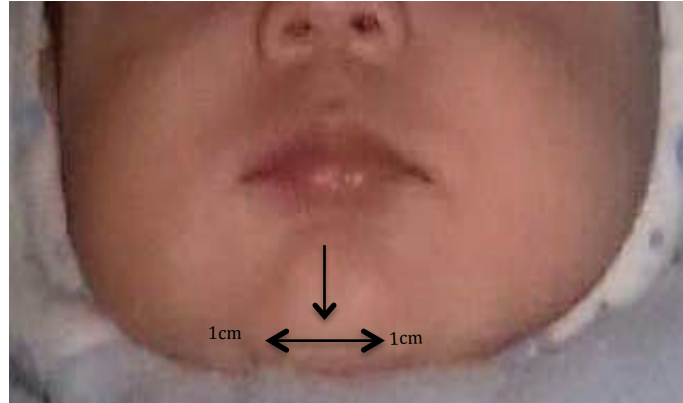


Figura (4). colocación de electrodos para el registro de EMG. (Imagen inédita utilizada con autorización de los padres).

6.2 Registro del ritmo cardíaco (ECG).

El electrocardiograma (ECG), Es el registro de los cambios de potenciales eléctricos provocados por la actividad cardíaca, con electrodos colocados sobre la piel del tórax. El registro ECG durante la polisomnografía se debe realizar para:

1. Medir la frecuencia cardíaca durante el sueño y valorar la existencia de posibles arritmias.
2. Confirmar algunos eventos ligados al sueño como arousal, que suelen acompañarse de un incremento significativo de la frecuencia cardíaca. (6)

Los electrodos se deben colocar según la derivación II del ECG clásica o con modificaciones sugeridas por la AASM (un electrodo en hemitórax derecho y otro colocado en región inframamaria izquierda). (11) (Ver figura 5)

Imagen que muestra la colocación de los electrodos para el registro electrocardiográfico.



figura 5. Colocación de electrodos para el registro de Electrocardiograma (EKG). Imagen inédita utilizada con autorización de los padres.

a. Variabilidad de la frecuencia cardíaca (VFC).

Es la medición de los intervalos entre los latidos del corazón), refleja los cambios rápidos y dinámicos en la regulación autonómica causada por la interacción de los sistemas nerviosos simpático y parasimpático, sirve como un biomarcador para numerosos estados de enfermedad tanto en recién nacidos como en adultos. Las entradas neurales de ambas ramas del sistema nervioso autónomo regulan esta variabilidad latido a latido. (24)

La influencia de las ramas separadas se puede cuantificar utilizando un análisis espectral o basado en la frecuencia de los períodos del corazón. La VFC aumenta a medida que el bebé se desarrolla. Es importante destacar que, en términos de ciclo de sueño-vigilia, la VFC depende del estado de sueño. Los estudios preliminares han demostrado que la VFC puede ser lo suficientemente sensible como para distinguir los estados de sueño en los recién nacidos prematuros mayores de 30 semanas después de la edad menstrual. (2) (70)

6.3 Registro de la respiración.

El flujo naso-oral puede ser detectado mediante sensores térmicos (termistor), que detecta la diferencia de temperatura entre el aire inhalado y espirado, y las cánulas de presión, que captan la diferencia de presión del aire. (16) (2)(Ver figura 6-a

El esfuerzo respiratorio puede realizarse midiendo cambios en el volumen torácico y abdominal mediante la pletismografía por inductancia, que es un sistema de evaluación de la ventilación de forma no invasiva, utilizado para medir cambios en volumen en diferentes partes del cuerpo. Para ello se utiliza un sensor (banda elástica), que capta las variaciones de volumen en tórax y abdomen y esta señal es convertida, mediante un transductor, en una señal eléctrica que aparece en el trazo en forma de ondas.(16)

La banda elástica se coloca entre el tórax y el abdomen y permite la expansión toraco-abdominal, en neonatos se debe emplear una única banda elástica, colocada a nivel toraco-abdominal, por debajo del borde inferior del hueso xifoides. (2) (16) (Ver figura 6-b)



Figura 6-a. termistor



Figura 6-b. Banda toraco-abdominal

6.4 Registro de Saturación de Oxígeno.

Este parámetro es registrado mediante un pulsioxímetro, es un método no invasivo que permite determinar el nivel de saturación de oxígeno en la sangre de un paciente. El pulsioxímetro tiene un transductor con dos piezas (emisor de luz y fotodetector) que se coloca en una parte delgada del cuerpo (dedo de la mano, lóbulo de una oreja o, en niños pequeños, en el pie). El dispositivo emite luz con dos longitudes de onda de 660 nanómetros (roja) y 940 nanómetros (infrarroja), que son características respectivamente de la oxihemoglobina y de la hemoglobina reducida.
(2) (71) (51)

Capítulo 7. Criterios para la calificación de PSG

7.1 Interpretación del Registro electroencefalográfico en recién nacidos.

Patrones normales y patológicos: En los neonatos, la estabilidad en la proporción de los diferentes estadios de sueño es un dato predictivo de buen pronóstico neurológico a largo plazo y la concordancia electroclínica durante la vigilia y el sueño es un signo de madurez cerebral, el registro de la actividad eléctrica cerebral debe realizarse según las normas técnicas estandarizadas que facilitan la interpretación del trazo y el patrón madurativo EEG el cual debe ajustarse, con un estrecho margen de error, a su edad (edad gestacional-edad postconcepcional y edad cronológica).
(51)

La interpretación del electroencefalograma neonatal consiste en fases relacionadas con el análisis, la mayoría de las cuales se llevan a cabo en paralelo. Inicialmente, se evalúa el EEG para determinar la edad corregida (EC) del bebé. De acuerdo con esto, se evalúa la actividad de fondo para determinar si se encuentra dentro de los parámetros aceptables para la edad o fuera de ellos. Inicia con el reconocimiento de las características dependientes de EC, características de épocas específicas de desarrollo, en el que se deberá valorar, frecuencia, amplitud, organización temporal,

espacial, sincronía, simetría, grafoelementos fisiológicos propios de la edad, de significado incierto y patológicos. (31)

Dos principios adicionales de interpretación del EEG neonatal se relacionan con cambios dependientes de la edad y con hallazgos de significado indeterminado, considerando que el desarrollo cerebral es similar en ya sea intra o extrauterino, por lo que, el EEG registrado en un RNP ajustando la edad corregida a las 40 semanas tendrá características similares a un EEG registrado el primer día de vida de un bebé a término. (31). (Ver anexo A)

Recientemente, la Academia Americana de Medicina del Sueño renovó sus recomendaciones para la interpretación del sueño en el EEG neonatal en bebés de cero a dos meses. En contraste con lo que han informado otros expertos en el campo, recomiendan solo puntuar el patrón de EEG como discontinuo o continuo, en lugar de identificar patrones de EEG según el sueño en diferentes estados, debido a la complejidad de los patrones de EEG y la alta variabilidad en la puntuación entre los evaluadores. (51)

El desarrollo de diferentes estados de comportamiento en humanos es específico de la especie y se puede dividir en sueño NMOR, MOR, sueño activo y vigilia. Estos estados de comportamiento generalmente se definen por una combinación de criterios conductuales, cardiorrespiratorios y de EEG específicos que surgen coherentemente a lo largo del tiempo, concurrentes con el proceso de maduración cerebral rápida durante la vida fetal y temprana. El desarrollo de datos normativos de sueño EEG con la ayuda de métodos analíticos automatizados puede mejorar aún más nuestra comprensión del desarrollo cerebral extrauterino y la organización de los estados de sueño, en condiciones estresantes o patológicas. (51)

7.2 Reconocimiento de artefactos.

Durante el registro, es fundamental el reconocimiento de artefactos para eliminarlos, y facilitar la correcta interpretación del trazo. (40) (Ver tabla 5)

Tabla (5) identificación de artefactos encontrados en el registro EEG.

Identificación de Artefactos.	
Filtro de red eléct.	Caracterizado por una frecuencia rápida constante a 50 Hz
Movimientos corporales	Se manifiestan con frecuencia >50 Hz, contaminando las derivaciones EEG, si se utilizan filtros inadecuados, puede interpretarse erróneamente como grafoelemento patológico.
Pulso o actividad ECG	Se manifiesta con un voltaje mayor que la actividad EEG, aparece con frecuencia estable y sincrónica al trazo ECG.
Respiración	Los movimientos respiratorios se transmiten a una derivación EEG, cuando el cable de los electrodos es interferido por la respiración.
Chupeteo	El artefacto aparece de forma rítmica y se acompaña de actividad muscular que contamina algunas derivaciones.
Sudoración	Aparece como una actividad muy lenta de menos de 0.5 Hz, superpuesta a la actividad EEG.
Entorno	El movimiento del personal sanitario provoca artefactos rítmicos o no, que aparecen como una actividad lenta.
Movimientos oculares	Más evidentes en niños, raros en RNT y ausentes en los prematuros. Aparecen como consecuencia de la diferencia de potencial entre la retina y cornea, como una deflexión.
Fallo de un electrodo	Se manifiestan como una deflexión de alto voltaje, como un "salto" o como una actividad continua de elevado voltaje.

Tabla elaborada a partir de Merino 2012. (2)

7.3 Criterios generales para la calificación de etapas de sueño.

La interpretación de los estados de sueño sigue siendo un desafío metodológico importante en función de las variables seleccionadas, la madurez de los bebés (variabilidad biológica), la gravedad de la enfermedad y las diferentes condiciones ambientales puede influir en la calidad de la expresión del sueño y en la variación temporal del ciclo vigilia sueño. (51)

Para calificar los estados de sueño en RN de 37-48 semanas, se siguen las reglas escritas en el manual para la calificación de sueño y eventos relacionados de la AAMS V-2.4 del 2017, parte 3, 2.5 de 2018 y otros ya citados. (64) (51) (2) (34)

En este apartado se determina que se puntuaran etapas de sueño en épocas de 30 segundos, asignando un escenario a cada época si dos o más etapas coexisten se asumirá la etapa que comprende la mayor parte de la época, si dos o más características del PSG son discordantes para la etapa MOR (R) o NMOR (N) del sueño, califique la época como etapa T (transicional) del sueño. En este mismo apartado se recomienda el uso de grabación y audio dato que los patrones de comportamiento son extremadamente útiles. (16) (34) (5)

Siguiendo la terminología utilizada para la calificación de sueño en recién nacidos de 0 a 2 meses postérmino (37-48 semanas) se calificara como estado de vigilia (W), estado NMOR (N), estado MOR (R) y estado transicional (T).

Para puntuar el inicio del sueño como la primera época de sueño el sueño y la vigilia en los bebés de 37 a 48 semanas de EC se separan en función de la observación del comportamiento; patrones de respiración regular o irregular, EEG, EOG y EMG de mentón. (Ver tabla 6-a a 6-f)

Tabla (6-a) Criterios para puntuar vigilia (W)

Criterios para puntuar el estado de vigilia (W)
Califique como vigilia si a, b, o c, están presentes la mayor parte de la época.
a. Ojos abiertos de forma intermitente.
b. Vocalización (gimoteo, llanto, etc.) o alimentación activado.
c. MOR o exploración de movimientos oculares
d. Tono de EMG sostenido de la barbilla con actividad muscular
e. Respiración irregular
f. EEG: trazo lento hipovoltado o mixto.

Nota 1. La vigilia se puntúa de manera más confiable mediante las observaciones de comportamiento, porque muchas de las características distintivas de EEG de la vigilia no se ven hasta después de 2 meses de término.

Nota 2. VIGILIA (vigilia) se caracteriza por un fondo EEG de frecuencias mixtas continuas, simétricas, irregulares, de baja a media amplitud que pueden incluir:

- a) Actividad theta y delta irregular (a 100 μ V) máxima en 01, 02.
- b) Actividad alfa y beta irregular difusa (a 30 μ V).
- c) Actividad theta rítmica (a 50 μ V) a menudo máxima en C3, CZ, C4.
- d) Artefactos de movimientos corporales y movimientos oculares.

Nota 3. Esto puede haber superpuesto artefactos de movimiento frecuentes. Berry 2017.

Tabla (6-b) Criterios para la identificación de etapas de sueño.(N)

Criterios para la calificación de Sueño NMOR (N).
Califique la etapa si están presentes cuatro o más de los siguientes, incluida la respiración regular, durante la mayor parte de la época.
Considerar épocas de 30 segundos, con la actividad mencionada en mas del 50% de la época.
Ojos cerrados sin movimientos oculares.
Presencia de tono muscular registrado en canales correspondientes colocados en región de mentón EMG. La cual presenta variaciones propias de esta etapa de sueño.
La respiración se observa regular movimientos inspiratorios y espiratorios constantes y regulares periodos cortos menores a 10 segundos con cese de la respiración sin alteración de la saturación de oxígeno pueden considerarse dentro de parámetros normales
Trazo alternante (TA) trazo hipervoltado o hipovoltado o lento (HVS) o husos de sueño presente
Movimiento reducido relativo a la vigilia.

Nota 1. EMG de mentón. En la etapa N es variable, generalmente es más baja que la vigilia y más alta que en la etapa R, es decir, si la actividad EMG del mentón está presente (más alta que la etapa R) esta evidencia para la etapa N.

Sin embargo, la etapa N puede se puntuará con un tono EMG bajo siempre que se cumplan al menos otros cuatro criterios para la etapa N, incluida la respiración regular.

Nota 2. La regularidad o la irregularidad de la respiración durante el sueño es la característica del PSG más confiable en la diferenciación entre el estadio N y el estadio R del sueño, respectivamente. Berry (2017)

Tabla (6-c) Criterios para calificar el sueño (R).

a) Criterios para calificar el sueño MOR (R).
EMG de mentón bajo (para la mayoría de la época).
Califique la etapa R del sueño en épocas con 4 o más de los siguientes criterios presentes, incluida la respiración irregular y el movimiento rápido de los ojos.
Ojos cerrados, al menos un movimiento ocular rápido (concurrente con el tono bajo del mentón).
Respiración irregular
Habla, chupeteo, twiches o movimientos breves de la cabeza.
EEG exhibe un patrón continuo sin husos de suspensión.
Puntuar segmentos de sueño continuos con y después de una época de R definida en ausencia de movimientos oculares rápidos, como etapa R si todos los siguientes están presentes.
El EEG muestra actividad de frecuencia mixta de amplitud baja o media sin trazas alternantes o husos de sueño.
El tono muscular del mentón es bajo para la mayoría de la época
No hay excitación intermedia.

Nota 1. En bebés, la primera época de sueño es comúnmente la etapa R. Dada la dificultad para determinar el inicio del sueño, se requiere una época de etapa definida para comenzar a anotar esta etapa de sueño.

Nota 2. Época de la etapa R del sueño que contiene períodos sin atonía (la actividad sostenida o la actividad muscular transitoria en el mentón EMG no son infrecuentes en los lactantes).

Nota 3. Las ráfagas de actividad muscular durante la etapa R a menudo ocurren asociadas con los movimientos. la actividad EMG del mentón entre movimientos es generalmente baja

Nota 4. El patrón EEG continuo incluye baja tensión (LVI) alta tensión lenta (HVS) y mixta (M).

Sueño transicional (T). En los recién nacidos a término pueden puntuarse como T a medida que se observa el sueño T en las transiciones al sueño, especialmente las transiciones de W a R (con menos frecuencia de R a N) y después de los despertares. Los primeros criterios de puntuación infantil han intentado reducir los porcentajes de sueño T anotados al permitir el puntaje si solo uno, o mejor aún, dos correlativos PSG dentro de una época son discordantes para el estado de sueño el porcentaje de tiempo de sueño pasado en el sueño T disminuye con el aumento de la maduración infantil. (Ver tabla 13)

Tabla (6-d) criterios para la calificación del sueño (T).

Criterios para la calificación de sueño Transicional (T)
Puntuar una época como etapa T (transicional) si contiene 3 de cualquiera de las características de sueño NMOR y 2 MOR o 2 características NMOR y 3 MOR.
Nota 1 El sueño transicional (T) o indeterminado es común en los bebés debido a las características discordantes (contiene marcadores fisiológicos de más de un estado de sueño).
Nota 2 La terminología El sueño de transición (T) se ve favorecido en lugar del sueño indeterminado, ya que la etapa de sueño ocurre con mayor frecuencia en las transiciones del estadio W al estadio R del sueño, antes del despertar y al inicio del sueño. Berry (2017).

Tabla (6-e) .Características electroencefalográficas para la calificación de sueño.

Patrones	Características EEG	Estado
Discontinuo		
Trazo alternante (TA)	Este patrón EEG en infantes a tiempo completo generalmente solo se ve en el sueño en etapa N se caracteriza por al menos 3 series alternantes de ráfagas bilaterales de simetría sincrónica de alta valuación (50-150 mv) de actividad de delta de 1-3 Hz que duran 5-6 Secundario (rango 3-8 segundos) alternado con períodos de menor amplitud (25-50 mv) 4-7 Hz actividad theta (rango 4-12 segundos)	N
Continuo.		
Bajo Voltaje irregular (LVI)	Actividad de baja frecuencia de baja tensión combinada con delta y predominantemente actividad theta.	R, W
Alto Voltaje Lento (HVS)	Continuo, sincrónico, simétrico predominantemente alta tensión 1-3 Hz actividad delta.	N, raro en R.
Mixto (M)	Componentes polirrítmicos tanto de baja tensión como de baja tensión; estos se entremezclan con poca periodicidad, la amplitud es menor que en el patrón HVS.	W, R, raro en N
Husos de Sueño.	12-14 Hz asíncrono, más prominente en la línea central (CZ) y derivaciones centrales. Solo en la etapa N del sueño. Después de las 48 semanas.	N

Tabla elaborada a partir de Berry 2018 (6).

Tabla (6-f) Comportamiento según etapas de sueño-vigilia.

Etapa	Comportamiento	Resp.	EEG	EOG	EMG
W (VIGILIA)	Ojos abiertos, llanto, alimentación	Irregular	LVI o M	MOR, parpadeo (movimiento de los ojos)	Presente
NMOR (N)	Mov. reducido (ojos cerrados, succión periódica, sobresalto ocasional)	Regular	TA, HVS, husos de reposo o M.	Ojos cerrados sin actividad muscular	presente o bajo
MOR (R)	ojos cerrados pequeños movimientos	Irregular	LVI o M (raro HVS)	MOR, ojos cerrados sin EMG	Bajo, puede ocurrir TMA.

LVI = bajo voltaje irregular, M = Mixto, TA = trazo alternante, HVS = alto voltaje lento, MOR Movimiento rápido del ojo. Tomado de Berry et al (51)

7.4 Criterios para la calificación de eventos respiratorios asociados al sueño.

El registro polisomnográfico es considerado como el estándar de Oro en la detección de alteraciones en los patrones respiratorios relacionados con el sueño. El uso de sensores de flujo naso-oral permite su registro y la identificación de las apneas obstructivas, apneas mixtas y respiración periódica. Para la detección entre la diferencia del aire inhalado y el aire espirado se utilizarán sensores térmicos (termistor), y se recomienda la utilización de cánulas de presión, que captan la diferencia de presión del aire. Se ha objetivado que, en los RNPT, existe una menor

variabilidad cardiaca y respiratoria, probablemente relacionada con una inmadurez del sistema nervioso autónomo simpático y fundamentalmente parasimpático. (2)
(Ver tabla 7a-7e)

Tabla (7-a) criterios para calificar eventos respiratorios.

Criterios para calificar eventos respiratorios de tipo apnea.
Hay una caída en la excursión pico máxima $\geq 90\%$ de la línea base previa al evento, utilizando un sensor térmico oro nasal (estudio diagnóstico), flujo PAP (estudio de titulación) o un sensor de apnea alternativo (estudio de diagnóstico).
Si la duración $\geq 90\%$ de caída en la señal del sensor se reduce al menos la duración mínima especificada por los criterios de duración de la apnea obstructiva, mixta o central.

Tabla (7-b) criterios para la calificación de apneas centrales.

Criterios para la calificación de una apnea Central
Califique como apnea central si reúne además de los criterios para evento respiratorio tipo apnea
Si se asocia con el cese de más del 90% del esfuerzo respiratorio, así como del cese de flujo de aire, con una duración de ≥ 20 segundos
Si la duración es $< 20''$ pero existe asociación con eventos del tipo arousal o se asocia a desaturación de por lo menos el 3% a partir de la línea de base
Si el evento respiratorio tiene una duración de dos respiraciones sobre la línea de base asociadas a disminución de la frecuencia cardiaca de 50 latidos por minuto por un tiempo de 5 segundos.
Si el evento se asocia a la disminución de la frecuencia cardiaca de 60 lpm por 15 segundos (solo en menores de 12 meses).

Tabla (7-c) criterios para la calificación de apneas obstructivas.

Criterios para la calificación de Apnea obstructiva
Califique una apnea como obstructiva si cumple con los criterios de apnea durante al menos la duración de 2 respiraciones durante la respiración sobre la línea de base.
Si la duración de evento se asocia con la presencia de esfuerzos inspiratorios durante todo el período de ausencia de flujo de aire.
Cuando exista movimiento torácico y ausencia de flujo nasal-oral. Con presencia de desaturación de oxígeno por abajo del 90% o con disminución del 3% de oxígeno asociada al evento.

Tabla (7-d) criterios para la calificación de apneas mixtas.

Criterios para calificar una apnea como Mixta.
Puntuar una apnea como mixta si cumple los criterios de apnea durante al menos la duración de 2 respiraciones durante la línea de base.
Se asocia con un esfuerzo respiratorio ausente durante una parte del evento Presencia de esfuerzo inspiratorio en otra porción independientemente de qué parte esté primero.

Nota 1 La identificación de una apnea no requiere un criterio mínimo de desaturación.

Nota 2 Si una porción de un evento respiratorio que de otra manera cumpliría los criterios para una hipopnea cumple con los criterios de apnea (incluyendo 2 respiraciones mínimas), el evento completo debe puntuarse como una apnea.

Nota 3 Si el evento de apnea o hipopnea comienza o termina durante una época que se califica como sueño, entonces el evento respiratorio correspondiente puede puntuarse e incluirse en el cálculo del índice de apnea-hipopnea (IAH).

Nota 4 No hay evidencia suficiente para respaldar una duración específica de los componentes centrales y obstructivos de una apnea mixta; por lo tanto, las duraciones específicas de estos componentes no son recomendables.

Nota 5 Aunque no es un requisito para informar, es útil describir cualquier maniobra de protección de las vías respiratorias, como boca/boca persistente, hiperextensión del cuello y evitación del sueño en decúbito supino, ya que estos pueden ser evidencia suplementaria de apnea obstructiva del sueño

Tabla (7-e) Criterios para la calificación de Respiración periódica (RP) en neonatos.

Criterios para la calificación de respiración periódica
Puntuar un evento respiratorio como respiración periódica si hay ≥ 3 episodios de pausas centrales en la respiración (ausencia de flujo de aire y esfuerzo inspiratorio) que duran > 3 segundos separados por ≤ 20 segundos de respiración normal

Nota 1 Las apneas centrales que se encuentran dentro de una serie de respiraciones periódicas deben puntuarse como apneas individuales también.

La AASM propone reconocer movimientos oculares como parpadeos, movimientos oculares lentos (MOL) o movimientos oculares rápidos (MOR).

7.1 Criterios para la calificación de movimientos EOG y actividad EMG. (ver tabla 8a-8b).

Tabla (8-a) Criterios para la calificación de movimientos oculares rápidos.

Identificación de Movimientos Oculares.
Parpadeo: Movimiento vertical conjugado a una frecuencia de 0.5-2 Hz.
Movimiento ocular lento (MOL): Movimiento conjugado, regular y sinusoide, con una deflexión inicial de más de 0.5 segundos.
Movimiento ocular rápido (MOR): Movimiento rápido conjugado, con una deflexión inicial de menos de 0.5 segundos

Tabla (8-b) Criterios para la identificación de eventos musculares en EMG de mentón.

Identificación del tono y eventos musculares de registro de mentón.
Se identifica como “atonía o hipotonía muscular” a la mínima actividad tónica basal en estos músculos objetivada en cualquier estadio de sueño y durante la totalidad del estudio.
Se considera normal una atonía o hipotonía en musculatura axial (mentón) que ocupa el 80% de la duración del sueño MOR.
La “actividad muscular transitoria” (denominada “twitch”) aparece en la derivación EMG en la región del mentón (aunque puede aparecer en otros músculos) como descargas musculares breves e irregulares, cuya duración no excede de 0.25 segundos y que aparece superpuesta a la actividad tónica basal.
A veces se manifiesta también en las derivaciones EEG o EOG y su actividad es máxima coincidiendo con MOR.

7.2 Identificación de arousal o microdespertares. (ver tabla 9)

Tabla (9) criterios para la calificación de microdespertares.

Criterios para la calificación de Arousal o microdespertares.
Se califica como arousal durante las etapas de sueño N1, N2, N3 o R si hay un cambio abrupto de la frecuencia EEG alfa, Theta y/o frecuencias mayores a 16 Hz (no puntas) Con duración de al menos 3 segundos, con 10 segundos de sueño estable previos al cambio abrupto.
La puntuación del arousal o microdespertar durante MOR requiere un aumento concurrente en el EMG de mentón con duración de al menos 1 segundo.

Nota 1 La puntuación de los microdespertares debe incorporar información de las derivaciones frontal, central y occipital.

Nota 2 La puntuación de microdespertares puede mejorarse mediante el uso de información adicional en la grabación, como eventos respiratorios y/ o canales EEG adicionales.

Sin embargo, la calificación de un arousal o microdespertar no puede basarse solo en esta información adicional y dicha información no modifica ninguna de las reglas de puntuación de activación.

Nota 3: los microdespertares que cumplan todos los criterios de puntuación que ocurran durante el tiempo registrado entre "luces apagadas" y luces encendidas "debe puntuarse y utilizarse para calcular el índice de microdespertares.

Nota 4 Los 10 segundos de sueño estable requeridos antes de anotar un arousal pueden comenzar en la época anterior, incluida una época precedente que se puntúa como etapa de vigilia.

Nota 5 Aún se puede puntuar un arousal si inmediatamente precede a una transición a la etapa de vigilia., es decir, se anotan tanto el arousal como la transición a la vigilia.

II. Justificación.

El examen neurológico neonatal que se realiza de rutina está basado en la observación del comportamiento y la evaluación de los reflejos del tronco encefálico durante la vigilia. Sin embargo, todos los días, el cerebro del recién nacido crea activamente sueño por el doble de horas que la vigilia. El RNP tiene una mayor probabilidad de morbilidad neurológica que conduce a consecuencias adversas del desarrollo a largo plazo, por lo cual se necesitan biomarcadores neonatales confiables que puedan definir el estado neurológico de los nacidos prematuros para poder determinar su estado en función de la organización cerebral postnatal y la maduración, con el objeto de ayudar a identificar el desarrollo neurológico después de las múltiples intervenciones intrahospitalarias.

Considerando que la fenomenología de las fases de sueño MOR y NMOR son una consecuencia de la maduración cerebral, resulta necesaria evaluación funcional, incluyendo las funciones cardiorrespiratorias. El registro polisomnográfico, permite la evaluación del tronco del encéfalo, a través la organización estructural del sueño. La polisomnografía se considera como “estándar de Oro” en la identificación de eventos respiratorios asociados al sueño. El registro polisomnográfico a las 40 semanas de edad corregida permite conocer la actividad funcional cortical y subcortical con el propósito de identificar oportunamente riesgos que pudieran afectar funcionalmente al neonato en etapas posteriores de su desarrollo y/o limitar su participación social.

III. Planteamiento del problema.

Actualmente debido a los avances en la tecnología la sobrevivencia en recién nacidos prematuros, ha aumentado, así como también ha aumentado la incidencia de déficit visual, problemas de lenguaje, aprendizaje y comportamiento que pueden condicionar discapacidad entre los sobrevivientes(72) (10)

Los estudios sobre las causas o factores de riesgo no han producido datos definitivos que permitan al pediatra o neonatólogo predecir el grado de déficit que pueda tener el prematuro. Algunas investigaciones han encontrado asociación con el grado de prematuridad, con las diversas condiciones de morbilidad o de manejo (18) (3), En los prematuros es necesario establecer si al alcanzar 40 semanas de edad corregida tienen las condiciones funcionales de organización y maduración que los neonatos nacidos a término y si manifiestan asociación con los factores de riesgo que enfrentaron.

De acuerdo con la literatura especializada, una de las estrategias para conocer el estado funcional de los neonatos consiste en realizar estudios PSG, ya que permite evaluar la capacidad de regular funciones básicas como la estructura de los periodos de sueño, la respiración, la función cardíaca, como una plataforma básica para el desarrollo futuro no solo en las funciones vegetativas, sino la conducta y la cognición, considerando que en esta etapa del desarrollo permanecen durmiendo la mayor parte del día. Ante la insuficiencia de estudios longitudinales que incluyan las condiciones funcionales de regulación con el neurodesarrollo posterior, se propone la realización de PSG incluida en una investigación longitudinal de una cohorte de prematuros extremos y moderados para establecer sus condiciones funcionales al alcanzar 40 semanas de edad corregida.

IV. Objetivo general.

Describir la arquitectura del sueño y patrón cardiorrespiratorio asociado a las diferentes etapas de sueño, en el recién nacido prematuro, a las 40 semanas de edad corregida.

Objetivos específicos.

- a. Describir duración y porcentaje de las etapas de sueño
- b. Analizar el patrón respiratorio asociado a la presencia de apneas y la saturación de oxígeno, en las diferentes etapas de sueño.
- c. Identificar eventos comportamentales asociados al sueño.

V. Material y métodos.

Se realizó un estudio transversal, descriptivo y observacional de una muestra de RNP del Instituto Nacional de Pediatría, para describir los patrones Neurofisiológicos durante el sueño por medio de PSG neonatal diurna, con la finalidad de identificar patrones electroencefalográficos y eventos respiratorios asociados al sueño, así como alteraciones que sugieran riesgos para el Neurodesarrollo. Se han seleccionado 25 pacientes, 13 niñas y 12 niños, nacidos prematuros de menos de 34 SDG a los cuales se realizó polisomnografía diurna al cumplir las 40 semanas de edad corregida, previamente se obtuvo el consentimiento de los padres a quienes se les dio amplia información del estudio y su metodología, haciendo hincapié en los beneficios que aporta este estudio, obteniendo su aprobación por escrito.

Después de recibir el alta hospitalaria se dio fecha de cita para la realización del estudio así como las indicaciones específicas; de los 25 pacientes 5 fueron excluidos, 4 por no presentarse al estudio en la fecha indicada, (1 por encontrarse

hospitalizado al cumplir las 40 semanas y 3 por no acudir a las citas otorgadas, quedando fuera del margen permitido ± 4 días), y 1 más por depender de medios externos para mantener sus constantes vitales (oxígeno por puntas nasales, siendo oxígeno-dependiente).

Se proporcionó una toma de alimentación al inicio del estudio y la siguiente a las tres horas posteriores al inicio del estudio.

Del total de 20 pacientes se separaron en 2 poblaciones muestrales, 1 de moderado riesgo para el neurodesarrollo con un total de 13 pacientes (8 niñas y 5 niños), el otro grupo fue de alto riesgo para el neurodesarrollo integrado por 7 pacientes (4 niñas y 3 niños), el riesgo bajo y alto, se determinó con base en las tablas de PREVIGen I-IX. En ambos grupos se analizaron las mismas variables tanto poblacionales como de sueño.

Para el análisis estadístico se utilizó el programa JMP-7 obteniéndose media, mínima, máxima y desviación estándar, así como el análisis de varianza y bivariado, a fin de determinar asociación entre las variables.

A) Criterios de inclusión.

- a. Consentimiento informado, firmado por uno o ambos padres, aceptando la participación del recién nacido en el estudio.
- b. Recién nacidos, ambos sexos, de menos de 34 semanas de edad gestacional, ingresados en el Servicio de Neonatología del Instituto Nacional de Pediatría.
- c. Que residan en el valle de México (a fin de igualar condiciones ambientales como lo es la presión atmosférica y nivel de oxigenación ambiental).
- d. Sin dependencia de medios externos para mantener sus constantes vitales.

B) Criterios de exclusión.

- a. Patología neurológica grave, evidenciada mediante ultrasonografía u otra técnica de neuroimagen, situación de coma u otras patologías en la valoración neurológica en el área de neurodesarrollo, de cada paciente.
- b. Temperatura corporal inferior a 35 °C o mayor a 38 °C, el día del estudio.
- c. Imposibilidad de analizar y realizar el trazo polisomnográfico. (Presencia de artefactos contaminantes de varias derivaciones de registro que impida la identificación de la señal biológica).
- d. Acudir enfermo a la cita establecida (enfermedades de las vías respiratorias, algún proceso infeccioso o cualquier otro que ponga en riesgo su integridad física durante la realización del estudio o las condiciones fisiológicas en el recién nacido).

C) Procedimiento.

- a. Previo al estudio.
 - 1. Durante la estancia intrahospitalaria se realizó la revisión del expediente clínico a fin de determinar las condiciones y elegibilidad de los casos.
 - 2. Al egresar los RNP del Servicio de Neonatología, se dieron indicaciones a los padres para la realización del estudio.
 - 3. Se registró en el carnet de citas la fecha y hora para la realización del estudio polisomnográfico. (programando según la fecha en que cumpliría las 40 semanas de edad corregida).
 - 4. Se citaron en el Laboratorio de Seguimiento del Neurodesarrollo, en el área de Neurofisiología Clínica.
 - 5. Las indicaciones a los padres para la realización del estudio fueron las siguientes:
 - 5.1 El día anterior a la cita deberá bañar al bebé con jabón neutro.

- 5.2 Evitar poner cualquier tipo de aceite o perfume sobre el cuerpo y cabeza.
 - 5.3 Despertarlo a las 5:00 am el día de la cita y dar solo la mitad de la toma acostumbrada en caso de alimentar con fórmula o bien, alimentar de un solo seno (en caso de alimentar con seno materno).
 - 5.4 Acudir con ropa de algodón de dos piezas.
 - 5.5 Considerar dos tomas de leche, pañales necesarios y una muda de ropa extra.
6. En caso de ser necesario deberá acudir con los objetos que el niño utilice para dormir (cobija específica, almohada, juguete, cuña, etc.). a fin de facilitar en todo momento el sueño fisiológico en las condiciones habituales.
 7. A fin de favorecer el bienestar de los cuidadores se sugirió acudir con una merienda ligera, la cual tomaría en un descanso cuando lo sintiera necesario.
 8. Acudir a la cita en el horario establecido a fin de mantener las condiciones generales en igualdad de situación en todos los pacientes, en éste estudio se realizó en horario matutino.
- b. El día del estudio.
1. El día de la cita los neonatos acompañados de uno o ambos padres acudieron al Servicio de Neurofisiología Clínica, del Laboratorio de Seguimiento del Neurodesarrollo.
 2. Se limpió la cabeza con torunda alcoholada retirando la grasa que pudiera haberse generado posterior al baño.
 3. Se verificó que la impedancia de los electrodos una vez colocados fuera inferior a 5 kΩ. Durante el estudio se presentaron algunos fallos en el estado del canal del electrodo los cuales fueron corregidos en el momento.
 4. Se monitorizó actividad cortical con montaje electroencefalográfico referenciado de 18 canales, de acuerdo al sistema internacional 10-20; realizando previamente la medición y marcándose los sitios donde se

colocaron posteriormente los electrodos. Se realizó limpieza con gel dermoabrasivo (Nuprep), se colocaron los electrodos con pasta conductora (Ten 20), fijándose éstos con hypafix y vendaje de sujeción.

5. Se monitorizó actividad subcortical de acuerdo a los criterios establecidos por la Academia Americana de Medicina del Sueño, Versión 2.4, a través de electrodos para registro de la actividad electro-oculográfica (2 canales uno referido a mastoides y el otro al ojo ipsilateral), actividad electromiográfica en región de mentón (1 canal), fijado con hypafix, registro de movimiento torácico con banda piezoeléctrica toracoabdominal, sensor de flujo oro-nasal (termistor de dos canales) fijado con micropoore, registro electrocardiográfico (derivación DII), fijado con hypafix, sensor de saturación de oxígeno colocado en primer orfeto del miembro pélvico derecho fijado con micropoore.
6. Posteriormente se alimentó al bebe a libre demanda, dándose inicio al estudio con el apagado de luces.
7. El registro fue realizado sobre la cama en posición supina al inicio y posición libre el resto del estudio, variando por momentos en brazos de la madre.
8. La duración del registro fue entre 3 y 4 horas según la tolerancia del bebé.
9. Se monitorizó con videograbación desde la alimentación del bebe hasta concluir el estudio.
10. Los estudios se realizaron entre las 07:00 y 13:00 horas en todos los casos.
11. El estudio se realizó entre dos tomas de alimentación, se buscó favorecer el confort del niño para facilitar el sueño espontaneo, en ningún caso se indujo el sueño farmacológicamente.
12. El ambiente se procuró que fuera seguro, silencioso (cámara de Faraday) temperatura entre 24 y 26 °C, postura libre.
13. Se otorgó libertad a la madre para levantarlo de la cama y arrullarlo cuando hubo momentos de vigilia en los que se observo irritable el bebé
14. El registro fue diurno, situación que en diversos estudios comparativos con la PSG nocturna se encontró que los resultados eran similares a los nocturnos.
15. El estudio se registró en un sistema digital Nicolet, con software de

polisomnografía, con una relación de rechazo de modo común de más de 120 decibelios, una frecuencia de muestreo de 2.048 Hz y una resolución digital de más de 22 bits por muestra, visualizándose el trazo en una pantalla de plasma. Se incluyeron 18 canales de registro EEG, montaje referencial, para su análisis en montaje longitudinal y transversal, con dos canales de registro EOG, una derivación EMG (en músculos de la región del mentón), un canal para EKG, un canal para registro de movimientos respiratorios (por medio de una banda toraco-abdominal), otro canal para el registro de saturación de oxígeno mediante pulsioximetría transcutánea colocada en uno de los pies del niño, monitorización de flujo naso-oral con sensor (termistor) colocado en nariz y boca.

16. La identificación de las fases del sueño y eventos relacionados con el mismo (apneas, arousal, actividad electromiográfica, saturación de oxígeno y eventos de desaturación). Se analizaron en épocas de 30 segundos de acuerdo a las reglas para la calificación del sueño recomendadas en el manual AAMS 2.4 y 2.5 de 2017 y 2018.
17. Se analizó actividad EEG. determinando la frecuencia de la señal, amplitud (tamaño de la señal registrada), topografía o localización, organización temporal (correlación del trazo con el estado de madurez) y espacial (naturaleza y organización de los grafoelementos y patrones EEG en una región cerebral determinada), sincronía interhemisférica (existe sincronía si la actividad cerebral aparece al mismo tiempo en ambos hemisferios o con una diferencia inferior a 2 segundos), simetría interhemisférica (ausencia de una diferencia significativa o apreciable en la amplitud mayor del 50%, de la frecuencia o de la distribución de la actividad EEG entre uno y otro hemisferio), actividad de fondo, presencia de grafoelementos EEG fisiológicos, patológicos y de significado incierto, presencia de trazo alternante, trazo de alto y bajo voltaje así como voltaje mixto, para identificar las diferentes etapas de sueño.
18. Los electrodos se colocaron de acuerdo al sistema internacional 10-20, en las posiciones recomendadas en el Manual 2.4 y 2.5 editado por la AASM, según

especificaciones antes mencionadas.

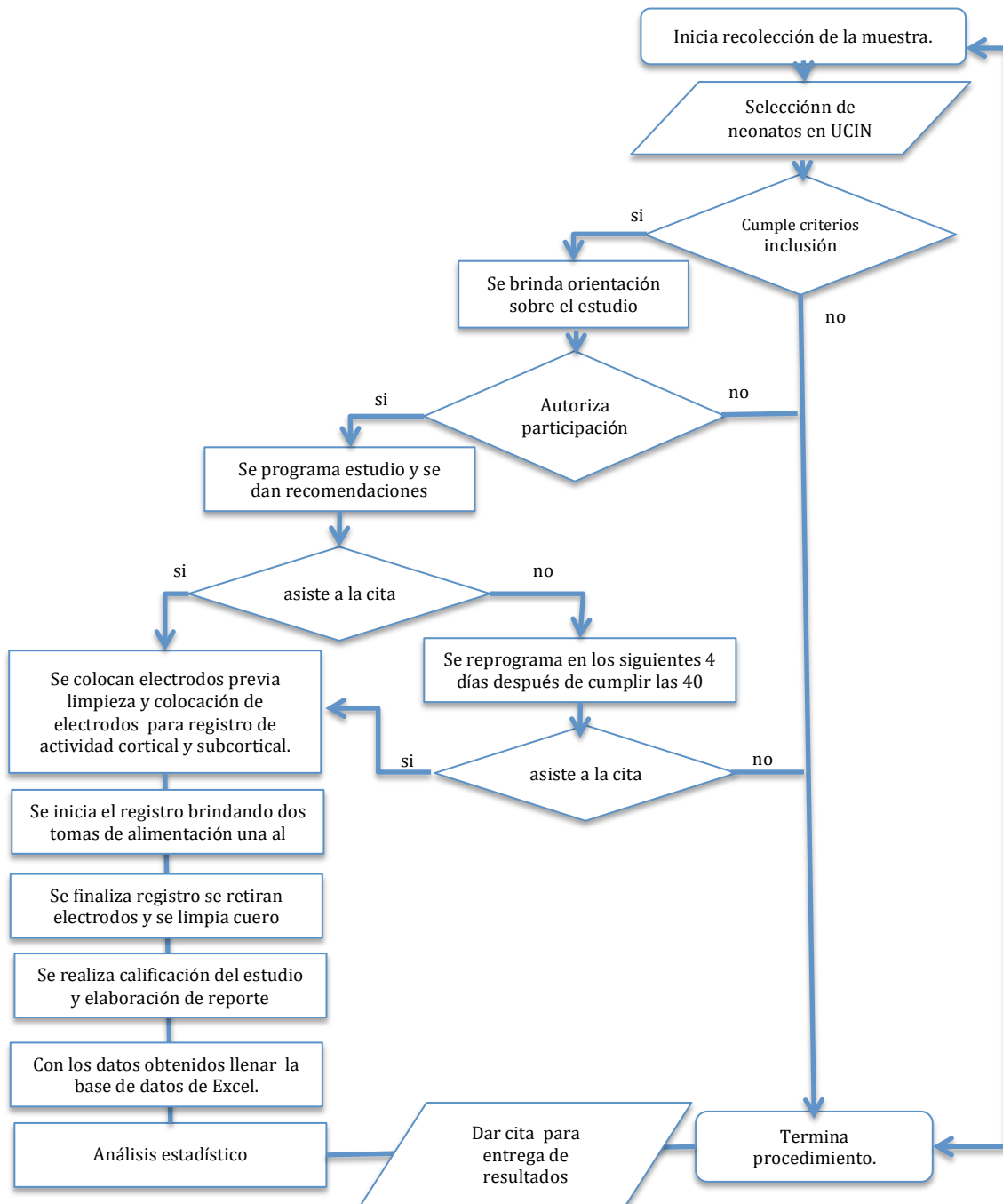
19. Colocación de montaje referenciado y doble banana.
20. Los electrodos para EOG, se colocaron a 0.5 cm por encima y lateral al canto externo del ojo derecho y el otro al lado e inferior al canto externo del ojo izquierdo a 0.5 cm.
21. Sensor de flujo de aire oro-nasal (termistor) marca Nicolet de dos canales fijado con micropoore y ajustado según necesidad iniciando con una sensibilidad de 7 μ V y filtros de 1-70 Hz.
22. Electromiograma en músculos de mentón: Se han colocado 2 electrodos en la región del mentón a una distancia de 1 cm., de la línea media, con una sensibilidad de 3 μ V con una banda de paso de 5 a 100 Hz., fijados con hypafix.
23. Electrocardiograma: se colocaron 2 electrodos en el hemitórax derecho y región inframamaria izquierda, respectivamente, mediante una sola derivación con una sensibilidad variable y banda de paso de 1 a 70 Hz., fijados con hypafix.
24. Esfuerzo respiratorio: se utilizó una banda elástica (banda piezoeléctrica) a nivel toracoabdominal por debajo del borde inferior del hueso xifoides, la sensibilidad y los filtros se modificaron para permitir su visualización, iniciándose con una banda de paso de 0.1 a 15 Hz.
25. Saturación de oxígeno: se empleó pulsioxímetro (marca Nicolet) que permite la medición de la saturación de oxígeno pulso a pulso con transductor de dos piezas (emisor de luz y fotodetector) colocado en el primer orjejo del pie derecho del niño y en algunos casos en la mano, sujeto con fijador elaborado con micropoore, cuidando la integridad de la piel evitando que el área con pegamento entre en contacto con la piel, y vendaje de sujeción suave.
26. Calificación de los eventos relacionados con el sueño en polisomnografía e índices de normalidad en los mismos. Los valores normales de apnea obstructiva, apnea mixta y apnea central, a partir de 2017 están establecidos para los recién nacidos.

27. Se utilizó para calificar el estudio polisomnográfico los criterios determinados por la Academia Americana de Medicina del Sueño V-2.4.
28. Para calificar la apnea obstructiva, a partir de los datos actuales, el límite superior de valores normales es inferior a 1,0 por hora, y los neonatos con apnea obstructiva ≥ 1.0 son altamente sugestivos de seguimiento estricto. En la actualidad, faltan datos sobre el curso natural de estas apneas obstructivas, y se necesitan más investigaciones al respecto.
29. Para la apnea mixta, el límite superior de la normalidad es de menos de 1.0 por hora, y aquellos con apnea mixta ≥ 1.0 por hora se sugiere seguimiento del bebé por neonatología y neurodesarrollo.
30. Para la apnea central definida según la AASM el Índice de Apnea Central normal es de 45 para bebés hasta de 1 mes, 30 para bebés de 2 meses, 22 para 3 meses, y entre 10 y 20 para grupos de mayor edad, después del año <5.
31. Para el episodio de desaturación definido como SpO2 menor del 90%, los datos actuales sugieren que los valores normales es <15 eventos/hr., en RNT
32. Se utilizó el oxímetro de pulso colocado en el pie derecho sobre el primer orjejo. (Se consideró el uso de oxímetro de pulso en modo de latido a latido, para utilizar estos valores).
33. Al término del estudio se retiraron los electrodos y sensores utilizados para el registro de los diversos parámetros.
34. Limpieza del cuero cabelludo e indicaciones para el retiro total del material utilizado para la conducción (pasta Ten 20) en casa.
35. Programación de un registro posterior a los tres meses y 6 en caso de ser necesario dado por los resultados obtenidos, para seguimiento.
36. Se egresó al bebé con las indicaciones consideradas según cada caso específico.
37. Cuando se consideró realizar un segundo o tercer estudio se dio nueva cita a los padres así como sus indicaciones verbales y por escrito, para el nuevo registro.

c. Posterior al estudio.

1. Se llevo a cabo el análisis del registro de acuerdo a los lineamientos dados por el manual para la puntuación de eventos relacionados con el sueño emitido por la AAMS en sus versiones V 2.4 y V 2.5.
2. Se realizó la calificación del registro y se obtuvo el reporte del estudio.
3. En casos en los que se observaron anormalidades se informó al grupo médico y a los padres para que se interviniera según correspondiera.
4. Se informó y mantuvo contacto directo con el equipo de cuidado integral de los resultados obtenidos en cada prueba para contribuir con el programa elaborado para los pacientes según sus necesidades.
5. Se descargaron los datos del reporte polisomnográfico y electroencefalograma obtenidos del estudio, en la BD Excel creada para tal fin.
6. Posteriormente se vinculó la base de Excel con el programa JMP-7 para su análisis estadístico.
7. Se obtuvo el análisis bivariado y de varianza de las variables cuantitativas y cualitativas en general y posteriormente se realizó por grupos de moderado y alto riesgo.
8. Se entregaron los reportes de los estudios realizados para su integración en el expediente clínico de cada niño.

D) Flujograma. Imagen que muestra el procedimiento realizado.



E. Variables.

Variables poblaciones (morbilidad prenatal, perinatal y posnatal) y variables de sueño, la variables poblacionales fueron obtenidas del expediente clínico y las variables de sueño se obtuvieron del reporte del estudio polisomnográfico.

a. Variables poblacionales.

Morbilidad prenatal: se consideró: edad materna, número de gesta y número de productos de la gesta, embarazo deseado, embarazo controlado, fertilización asistida, antecedentes de cancer, infecciones en el embarazo, trastornos hipertensivos, retraso en el crecimiento intrauterino, diabetes gestacional, hpotiroidismo, desprendimiento de placenta, ruptura de membranas y ministración o no de terapia de maduración pulmonar en la madre, en las cuales se calificó el nivel de riesgo para el neurodesarrollo (alto o bajo) con base en las tablas emitidas por PREVIGen I-IX. (72)

Morbilidad trans y postnatal: peso al nacer, edad gestacional, apgar al minuto y 5 minutos, Silverman Anderson, apoyo ventilatorio tipo y tiempo de uso, estancia intrahospitalaria, y las morbilidades más frecuentes en este grupo de investigación, como son: apnea del prematuro, hemorragia ventricular grado I y II (se descartaron los pacientes con hemorragia ventricular grado III y IV), displasia broncopulmonar, neumonía, sepsis neonatal, hiperbilirrubinemia, desequilibrio hidroelectrolítico, enteritis necrotizante, síndrome colestásico, enfermedad de reflujo gastroesofágico, retinopatía del prematuro, hernias, anemia del prematuro, hipertension pulmonar, enfermedad de membrana hialina, acidosis respiratoria, persistencia de conducto arterioso, reporte de ultrasonido transfontanelar y como factor de protección se consideró el uso de xantinas y la duración del tratamiento. Se calificó el riesgo para el neurodesarrollo (alto riesgo o moderado riesgo) con base en las tablas emitidas por PREVIGen I-IX. (72) (Ver tabla 9)

b. Variables de sueño.

Estas fueron obtenidas del registro polisomnográfico, integrado por la actividad cortical y subcortical obtenida de la monitorización electroencefalográfica.

Los resultados obtenidos del registro de la actividad cortical, los cuales se utilizaron para la identificación de las etapas de sueño, así como la presencia o ausencia de grafoelementos electroencefalográficos fisiológicos, patológicos y de significado incierto, así también, se registró y consideró para su análisis el tiempo total de registro, tiempo total de sueño, latencia de sueño, latencia de sueño MOR, tiempo total de sueño NMOR, MOR y sueño Transicional, porcentaje de sueño NMOR, MOR y Transicional, eficacia de sueño.

De los resultados obtenidos de la monitorización de la actividad subcortical se consideró los eventos respiratorios de tipo apnea (central, mixta y obstructiva); saturación de oxígeno durante el sueño; índice de apnea en el tiempo total de registro, índice de apnea por estados de sueño (N, R y T.), Saturación de oxígeno media, mínima y máxima, índice de desaturación de oxígeno, desaturaciones media, mínima y máxima en sueño y por etapa, actividad comportamental, frecuencia cardíaca promedio y mínima por tiempo total de registro y por etapas de sueño; eventos cardíacos (taquicardia, bradicardia) por etapas de sueño NMOR y MOR según criterios de la AASM. (Ver tabla 10)

Tabla (9) Variables poblacionales: (morbilidad prenatal, trans y posnatal)

Indicador	Definición conceptual	Valor de referencia	Definición operacional	Tipo de variable
Riesgo Morb. prenatal	Conjunto de morb. durante el embarazo.	Tablas PREVI Gen I-V	0: Rgo. Moderado 1: Alto riesgo	Cualitativa Nominal
Tx. mad. Pulm.	Tratamiento brindado a la madre antes del parto.	Tablas PREVI Gen I-V	Si No	Cualitativa dicotómica
Sexo	Condición sexual biológica al nacer.	Tablas PREVI Gen I-V	1: Fem 2: Masc	Cualitativa nominal
Riesgo morb. trans y posnatal.	EG, peso al nacer, riesgo por Apgar al min. y 5 min.	Tablas PREVI Gen I-V	1: alto riesgo 2: Rgo. Moderado	Cualitativa nominal
	Estancia intrahospitalaria: Tiempo desde el ingreso al hospital hasta su egreso.	< 20 d: Rgo. Mod. >20 d: alto riesgo	1: Alto riesgo 2: Rgo. Moderado	Cualitativa nominal
	Uso de xantinas: (aminofilina/cafeína	No: <5 días Si: ≥ 5 días	0: No 1: Si completo 2: si incompleto	Cualitativa nominal

Tabla (10) variables electroencefalográficas de sueño.

Variables electroencefalográficas de sueño.				
Variable	Definición conceptual	Edad madurativa	Definición operacional	Tipo de variable
Trazo alternante	Caracterizado por al menos 3 series alternantes de ráfagas bilaterales simétricas y sincrónicas, de alto voltaje (50-150 μ V) que dura 5-6", alterna con períodos de < amplitud	Presente en recién nacidos de 37 a 40 sem en etapa N principalmente.	Si se encuentran presentes 0: normal Si se encuentran ausentes 1: anormal	Cualitativa Nominal
Trazo de alto voltaje lento	Continuo, sincrónico, simétrico predominantemente alta tensión 1-3 Hz actividad delta.	Pte. en sueño N raro en R después de 37 S.		
Trazo de bajo voltaje irregular	Actividad de baja frecuencia combinada con delta y predomina actividad theta.	Presente en sueño R y vigilia		
Trazo con voltaje mixto	Componentes polirrítmicos de bajo voltaje; entremezclados con poca periodicidad, amplitud es < que en el patrón HVS.	Presente en vigilia, R, y raramente en N		
Continuidad	Actividad continua con amplitud mínima ente 5 y 10 μ v y máxima entre 10-25 (-50) μ v	Presentes RNT a las 37 SDG, aumenta/la edad.		
Sincronía	Actividad eléctrica manifestada al mismo tiempo en ambos hemisferios, refleja adecuada transferencia de información entre hemisferios y un signo indirecto de maduración de la actividad cerebral.	Presente: en RNT Ausente en RNP. Asincronía: retraso de >2" en la actividad entre Hemisferios.	Si esta ausente 0: normal Si esta presente 1 anormal	Cualitativa nominal
Cepillos delta	Son ondas delta de 0.5-1.5 Hz y de elevada amplitud (de 100-300 μ v), sobrecargadas de ritmos rápidos de menor voltaje (menos de 60 μ v).	Presentes en forma aislada a 26 SDG, agrup. A 28 SDG desaparecen RNT		
Amplitud	Refleja el tamaño de la señal registrada, estimada como la altura entre el pico de la mínima deflexión y el pico de la máxima deflexión en la act. de fondo	Margen superior >10 μ V, margen inferior <5 μ V		
			5-10 μ V 0: normal >10 < 5 μ V 1: anormal	Cualitativa nominal

Org. temporal	Variable según la edad del niño y el estado de vigila,	A partir de las 37s a >edad >org.	Presente 0: normal ausente 1. anormal	
Org. espacial	Determinada por la naturaleza y organización de grafoelementos y patrones EEG en una región cerebral.	A partir de las 37s a >edad >org.	Presente 0: normal Ausente 1: anormal	Cualitativa nominal
Simetría	Es la ausencia de diferencia de la actividad EEG entre uno y otro hemisferio.	Presente en RNT Ausente en RNP		
Ondas agudas focales	Aparecen en RNT, En RNP son más abundantes, en reg. frontales y temporales.	presentes a las 40 s. ausentes <38 s.		
Trazo discont. fisiológico	normal en prematuros y similar al trazo alternante, en el que el intervalo entre brotes es de mayor duración (>3 segundos) y menor amplitud (< 25 μ v).	Aun presente a las 40 semanas.		
Ondas agudas frontales	Formas rudimentarias y asimétricas, de morfología difásica, en reg. frontales. amplitud < a 200 μ V y < de 1" de duración, constituido por un componente electronegativo inicial seguido de una deflexión electropositiva, de gran voltaje.	Aparecen después de las 34 SDG y pueden permanecer hasta las 4 semanas de vida extrauterina. Uni o bilaterales		
Actividad delta frontal	Ondas lentas monomorfas o polimorfas de menos de 3 Hz y de amplitud habitualmente no superior a 100 μ v.	Presentes a partir de las 36-37 SDG durante R, de predominio frontal.	Presente 0: normal Ausente 1: anormal	Cualitativa nominal
Actividad theta temporal	Actividad theta organizada en brotes en regiones temp. a partir de las 24 SDG. La maduración cerebral estimula su aparición y reduce su amplitud.	Ausentes: entre las 34-36 SDG bilaterales, asincrónicas, mas abundantes en R.	Presente 0: normal Ausente 1: anormal	Cualitativa nominal
Diagnóstico final	Para la calificación dentro de los parámetros normales debe presentar las características electroencefalográficas correspondientes a las 40 sem. evaluándose en su conjunto, para determinar la normalidad o anormalidad.	Cumple con las caract. Corresp. A 40 Sem. EC No cumple con las caract. Corresp. A 40 Sem. EC	0: dentro de parám. normales 1: anormal	Cualitativa nominal

Tabla (11) variables relacionadas con la macroestructura del sueño.

Variables relacionadas con la macroestructura del sueño.				
Variable	Concepto	Valores de referencia	Definición operacional	Tipo de variable
Duración del registro.	Tiempo transcurrido desde el apagado de luces hasta el encendido de luces	3 HRS	Medidas de tendencia central	Cuantitativa continua
Tiempo total de sueño.(min)	Es la suma de las etapas de sueño N+R+T expresado en minutos	≥ 2 CICLOS		
Eficacia de sueño.	Se obtiene de: $TTS/TTR \times 100$	$>80\%$		
Latencia de sueño	Tiempo transcurrido desde el apagado de luces hasta la primer fase de sueño	8-20 minutos		
Latencia de sueño R	Tiempo transcurrido del apagado de luces hasta la primer fase de sueño R	8-20 minutos		
Número de ciclos de sueño % sueño N	Número de ciclos compuestos por fase de sueño R, N,T y W. Se obtiene de $TT \text{ de } SN/TTS \times 100$	≥ 2 50%		
% sueño R	Se obtiene de $TT \text{ de } SR/TTS \times 100$	50%		
% sueño T	Se obtiene de $TT \text{ de } ST/TTS \times 100$	$<15\%$		

Tabla (12) variables relacionados con los eventos respiratorios durante el sueño.

Indicador	Definición conceptual	Valor de referencia	Definición operacional	Tipo de var.
Número de apneas centrales	Es el número de apneas centrales por tiempo total de sueño.	Hasta 45/hr en prematuros menos de 40 en RNT	Medidas de tendencia central	Cuantitativa continua
Número de apneas mixtas	Número de apneas Mixtas por tiempo total de sueño	Índice menor a 1		
Número de a. Obstructivas	# de apneas Obst. Por tiempo total de sueño	Índice menor a 1		
Total de microdespertares	# de microdespertares (arousal) por TTS	Índice menor de 11/hr.		
Índice de microdespertares	# de arousal x 60/TTS	Normal ≤ 11		
Respiración periódica	Presencia de ≥ 3 apneas centrales o pausas respiratorias con duración $\geq 3''$ separados por $\leq 20''$ de resp. Normal	RNT: $< 5\%$ del TTS RNP: $< 15\%$ del TTS		
Número de desaturaciones de oxígeno.	DO=(# eventos de DO durante el TTS)	Índice < 15 desaturaciones/hr		
Índice desat. De oxígeno $\geq 3,4\%$	IDO=(# DO $\geq 3,4\%$) x 60/TTS	$\leq 15/hr$		

VI. Resultados.

Se realizó el análisis de las características del sueño y otras variables relacionadas con la morbilidad pre, trans y posnatal, así como la edad gestacional. Para describir los resultados de la variables cuantitativas se calcularon índices de apneas, saturación de oxígeno, microdespertares y grado de severidad; en el caso de los riesgo prenatales, trans y posnatales se expresaron en porcentajes las fases de sueño (N, R, T), las variables continuas, como medidas aritméticas (media, mínima, máxima y desviación estándar).

A. Análisis descriptivo de la población.

Para este estudio se seleccionaron neonatos prematuros entre 27 y 34 semanas de gestación (prematuros moderados y muy prematuros), obteniendo un total de 20 niños (12 niñas y 8 niños), el 85% fueron productos de embarazos controlados, de los cuales 9 recién nacidos fueron productos únicos y 11 productos múltiples (4 embarazos gemelares (vivos 7), 2 embarazos de trillizos (vivos 4)), obtenidos por cesárea, se consideraron también los riesgos prenatales, transnatales y posnatales.

Análisis de la morbilidad prenatal.

Los resultados obtenidos al realizar el análisis de la morbilidad prenatal se observaron los siguientes resultados: dentro de las morbilidades maternas predominaron en un 90% las infecciones de vías urinarias, trastornos hipertensivos 70% y retraso en el crecimiento intrauterino 45%, edad materna avanzada en el 45% de los casos, paralelo a los riesgos prenatales se considero como factor de protección el que la madre hubiera recibido o no terapia de maduración pulmonar observándose, que en el 85% de los casos las madres si recibieron tratamiento de maduración pulmonar. (Ver tabla 14-A)

Tabla 14-A distribución de la morbilidad diagnosticada en las madres durante el embarazo.

Morbilidad	Número	%
Edad de la madre (>30<18)	9	45
Infecciones de vías urinarias	18	90
Trastornos hipertensivos	14	70
Retraso en el crecimiento intrauterino	11	45
Antecedentes de RPM	9	45
Terapia de maduración pulmonar	17	85

(Del 15% (3 casos), que no recibió terapia de maduración pulmonar fue debido a la urgencia y gravedad con que se presentó el parto).

Resultados del análisis de riesgos trans y posnatales.
--

En relación a los riesgos trans y posnatales de los recién nacidos, el 80% fueron obtenidos por cesárea, se aplicaron maniobras de reanimación neonatal básicas, de los cuales el 90% requirió de algún apoyo ventilatorio, el 35% requirió intubación Orotraqueal, el 25% con apoyo de oxígeno indirecto, el 15% con CPAP, con casco cefálico el 15%, y sin ningún apoyo ventilatorio el 10%, tiempo promedio de uso de oxígeno 7 días, en relación al riesgo posnatal el 95% presentaron apneas del prematuro, el 90% presentó enfermedad de reflujo gastroesofágico, el 65% presentó desequilibrios hidroelectrolíticos, 60% hiperbilirrubinemia, 55% enterocolitis necrotizante, el 50% presentó hemorragia periventricular grado I y II, (se descartaron grados 3 y 4), el 45% con persistencia del conducto arterioso, el 45% fue diagnosticado con enfermedad de membrana hialina, el 40% con sepsis neonatal,

40% fue diagnosticado con retinopatía del prematuro y con displasia broncopulmonar el 30%. (Ver tabla 2-A).

Tabla 14-b Distribución de antecedentes perinatales, morbilidad trans y posnatal.

Indicador	Media	Mínima	Máxima
Edad por Capurro	31 SDG	27 SDG	34 SDG
Peso	1411	800	1935
Talla	39	30	43
Perímetro Cefálico	29	23	34
Apgar 1 min	6	1	8
Apgar 5 min	8	2	9
Silverman Anderson	2	1	4
Núm. Morbilidades durante su EIH	13	8	21

Tabla (14-c) Distribución de morbilidades trans y posnatales.

Indicador	Número	%
Apnea del prematuro	19	95
Reflujo gastroesofágico	18	90
Desequilibrio hidroelectrolítico	13	65
Hiperbilirrubinemia	12	60
Enterocolitis necrotizante	11	55
Anemia del prematuro,	10	50
Hemorragia ventricular I y II	10	50
Enfermedad de membrana hialina	9	45
Persistencia del conducto arterioso	9	45
Asfixia	8	40
sepsis	8	40
retinopatía del prematuro	8	40
Displasia broncopulmonar	6	30

Tabla (14-d) Antecedentes de importancia transnatales y posnatales.

Variable	%	Núm. De ptes.
Nacimiento vía vaginal	20%	4
Cesárea	80%	16
Con intubación Orotraqueal	35 7	7
Apoyo de O ₂ indirecto	15	3
Casco cefálico	25	5
CPAP	15	3
Sin apoyo de O ₂	10%	2

Análisis de la macroestructura del sueño y eventos respiratorios asociados en la población general.
--

Se realizó el análisis de la macroestructura del sueño en la población general (20 neonatos), obteniéndose los siguientes resultados, latencia de sueño en promedio 15 minutos, iniciando en el 70% de los casos en sueño MOR, el promedio del tiempo total de registro fue de 234 minutos, tiempo total de sueño 177 minutos en promedio. En relación al porcentaje de sueño NMOR el promedio observado fue de 65%, y duración promedio de 119 minutos; para el sueño MOR 29%, con duración de 50 minutos; sueño Transicional o indeterminado promedio de 6%; eficiencia de sueño media de 75%. (Ver tabla 15-a).

tabla (15-a) Distribución de datos relacionados con la Macroestructura del Sueño en la población general, expresada e minutos y porcentaje.

Parámetro	Media	D. E.	Mínima	Máxima
Tiempo total de registro	234	28	180	301
Tiempo total de sueño	181	31	118	242
Latencia de sueño	13	7	5	30
Latencia de sueño “R”	23	19	4	78
Duración de sueño “N”	119	33	62	179
Duración de sueño “R”	51	19	23	111
Duración de sueño “T”	11	4	3	23
Porcentaje total sueño “N”	65%	9	49%	84%
Porcentaje total sueño “R”	30%	9	11%	46%
Porcentaje total sueño “T”	6%	4	0%	13%
Eficacia de sueño (%)	78%	10	59%	94%

Sueño R (MOR); N (NO MOR); T (Transicional o indeterminado).

Resultados del análisis de eventos respiratorios asociados al sueño en la población general.
--

En el análisis de los eventos respiratorios se observo lo siguiente.

Con respecto al total de apneas en sueño (Central, Obstructiva y Mixta), se observaron en promedio 35 eventos durante el tiempo total de sueño (TTS) , duración promedio de 3 segundos de predominio en “N”, el índice de apnea observado fue de 11 eventos por hora.

Los resultados por tipo de apnea fueron: Con respecto a apneas centrales en promedio se observaron 32 eventos con predominio en sueño N, con duración de 4 segundos en promedio; apneas obstructivas en promedio de 2/h., con duración de 3

segundos; apneas mixtas en promedio de 1/h., con duración promedio de 3 segundos; con respecto a la saturación de oxígeno, se observó en promedio saturación del 90%, índice de eventos de desaturación de oxígeno por hora de sueño en promedio fue de 14/h.; respiración periódica se observó solo en un caso con 47 eventos por TTS.

El análisis de los eventos respiratorios por etapa de sueño. Durante el sueño “N” el número de apneas centrales observadas fue en promedio de 22 eventos, la duración promedio de 3 segundos el índice de apneas fue de 7 eventos por hora en promedio; apneas obstructivas en esta etapa se observaron 2 en promedio y apneas mixtas de 2/h en promedio.

Los eventos de saturación de oxígeno en sueño “N” se observó un porcentaje promedio de 90%, en el tiempo total de sueño, con respecto a la desaturación de oxígeno se observó un índice promedio de 20 eventos por hora de sueño, con porcentaje promedio de desaturación de 76%.

El análisis en la etapa de sueño “R”, se observaron apneas centrales de 10 eventos en promedio por tiempo total de sueño, con duración promedio de 4 segundos; apneas obstructivas en promedio de 1 evento por hora de sueño, con duración de 4 segundos y apneas mixtas en promedio de 0.5 eventos por hora de sueño, con duración de 4 segundos.

Durante la etapa “R” de sueño con respecto a la saturación de oxígeno, el promedio de saturación de oxígeno en sueño fue de 89%, con respecto al número de eventos de desaturación de oxígeno por hora de sueño se observó en promedio 16 eventos por hora de sueño con porcentajes de desaturación hasta de 76% .en promedio. (Ver tabla 15-b)

Tabla (15-b) Distribución general de eventos respiratorios asociados al sueño, expresado en minutos y porcentajes obtenidos de la población general.

	Media	D. E.	Mínima	Máxima
Total apneas en sueño	35	58	0	255
Total apneas centrales	32	56	0	246
Total apneas mixtas	1	2	0	7
Total apneas obstructivas	2	4	0	11
Duración de apnea central	4	2	0	9
Duración e apnea mixta	2	6	0	11
Duración apnea obst.	4	50	0	17
Total apnea central en "N"	22	10	0	202
Total de apnea Obst. en "N"	2	3	0	10
Total de apnea Mixta en "N"	0.25	1	0	2
Total apnea central en "R"	10	13	0	47
Total de apnea Obst. en "R"	1	1	0	4
Total de apnea Mixta en "R"	0.5	1	0	5
Índice de apnea en sueño	11	17	0	72
Índice apnea en sueño "N"	7	13	0	57
Índice apnea en sueño "R"	4	5	0	18
Saturación O ₂ en sueño	90	3	79	95
Desaturación O ₂ sueño	86	13	75	100
Índice de desaturación O ₂	15	10	2	33
Índice de desat. O ₂ del 3%	6	4	1	15
Índice desat. de O ₂ del ≥4%	8	6	0	22
Respiración periódica	2	11	0	47

Sueño R (MOR); N (NO MOR); T (Transicional o indeterminado).

Resultados obtenidos en poblaciones de moderado y alto riesgo para el neurodesarrollo.
--

A partir de los resultados obtenidos de la población general se separó la muestra en 2 grupos (A. Formado por el grupo de moderado riesgo y B. Formado por el grupo de alto riesgo), los cuales se consideraron como de moderado y alto riesgo para el neurodesarrollo, aunado al riesgo condicionado por su prematurez, esta clasificación se obtuvo con base en los criterios adoptados de PREVIGen; la población de moderado riesgo se integró con un total de 13 neonatos (8 fem. y 5 masc.) y la población de alto riesgo para el neurodesarrollo se integró con 7 neonatos (4 fem. y 3 masc.) mismas que se observaron en forma comparativa con referencia a la macroestructura del sueño y los eventos respiratorios asociados al mismo.

A. Resultados obtenidos del estudio con respecto a la macroestructura del sueño en la población de riesgo moderado.

Análisis de la macroestructura: se obtuvieron los siguientes resultados, en relación al tiempo total de registro se observó en promedio una duración de 230 minutos, del cual el tiempo total de sueño fue en promedio 174 minutos de duración, latencia de sueño en promedio de 15 minutos, latencia de sueño R de 25 minutos en promedio; eficacia de sueño de 77% en promedio.

En etapa de sueño “N”: tiempo total de sueño en promedio de 118 minutos; porcentaje de sueño N en promedio de 66%.

Etapa de sueño “R”, tiempo total de sueño en promedio de 44 minutos, el porcentaje de tiempo total de sueño R en promedio de 28%. (Ver tabla 16-a)

B. Resultados en la macroestructura del sueño en la población de alto riesgo.

Se obtuvieron los siguientes resultados, con relación al tiempo total de registro se obtuvo un promedio de 243 minutos, tiempo total de sueño en promedio de 195 minutos, latencia de sueño promedio de 11 minutos, latencia de sueño R de 20 minutos; eficacia de sueño de 80% en promedio. (ver tabla 16-a)

Etapas de sueño "N", la duración de tiempo total de sueño en esta etapa fue en promedio de 121 minutos, porcentaje del tiempo total de sueño de 63 minutos en promedio.

Etapas de sueño "R", la duración del tiempo total de sueño R fue de 59 minutos en promedio, porcentaje del tiempo total de sueño de 30% en promedio.

Tabla 16-a resultados obtenidos en la macroestructura del sueño en la población de moderado y alto riesgo par el desarrollo.

Variable	Población de bajo riesgo				Población de alto riesgo.			
	Media	D.E	Mín.	Máxima	Media	D.E	Mín.	Máxima
Tiempo total de registro	230	28	180	267	243	28	209	301
Tiempo total de sueño	174	28	118	213	195	33	151	242
Latencia de sueño	15	8	7	30	11	4	5	16
Latencia de sueño "R"	25	23	4	78	18	8	6	28
Duración de sueño "N"	118	35	62	179	121	24	96	161
Duración de sueño "R"	44	14	23	63	59	7	37	111
Duración de sueño "T"	11	3	6	14	13	7	3	23
Porcentaje total de "N"	66	10	52	84	63	8	49	76
Porcentaje total de "R"	28	10	11	42	30	9	18	46
Porcentaje total de "T"	7	1	5	8	6	3	2	10
Eficacia de sueño	77	11	59	93	80	8	68	94

Al igual que en el análisis de los resultados obtenidos desde el registro polisomnográfico en relación a la macroestructura del sueño se llevó a cabo el análisis de los eventos respiratorios asociados al sueño en poblaciones de moderado y alto riesgo para el neurodesarrollo.

A. Resultados obtenidos con respecto a los eventos respiratorios asociados al sueño en la población de moderado riesgo para el neurodesarrollo.

1. Resultados obtenidos en etapa de sueño, en “N” fueron.

Total de apneas durante el sueño (centrales, obstructivas y mixtas), en promedio 25 eventos, apneas centrales en promedio de 14 eventos, duración promedio de 4 segundos, apneas obstructivas con un promedio de 1 eventos, duración de 4 segundos en promedio, apneas mixtas en promedio de 0.25, con duración de 3 segundos, respiración periódica no se observó ningún evento en esta etapa de sueño. (Ver tabla 16-b)

2. Resultados obtenidos en etapa “R”, fueron.

Total de apneas durante el sueño (centrales, obstructivas y mixtas), en promedio 15 eventos, apneas centrales en promedio de 8 eventos, duración promedio de 4 segundos, apneas obstructivas con un promedio de 1 eventos, duración de 4 segundos en promedio, apneas mixtas en promedio de 0.5, con duración de 3 segundos, respiración periódica no se observó ningún evento en esta etapa de sueño. (Ver tabla 16-b)

3. Con respecto a la saturación de oxígeno.

de acuerdo con los resultados obtenidos nuestra población cursó con saturación de oxígeno promedio con 90%, índice de desaturación de oxígeno de 15 eventos por hora.

Resultados de los eventos respiratorios asociados al sueño en la población de alto riesgo para el neurodesarrollo.

1. Resultados obtenidos en etapa de sueño, en “N” fueron.

Total de apneas durante el sueño (centrales, obstructivas y mixtas), en promedio 41 eventos (un caso de 255 apneas), apneas centrales en promedio de 37 eventos, duración promedio de 4 segundos, apneas obstructivas con un promedio de 3 eventos, duración de 4 segundos en promedio, apneas mixtas en promedio de 0.43, con duración de 3 segundos,. (Ver tabla 16-b)

2. Resultados obtenidos en etapa “R”, fueron.

Total de apneas durante el sueño (centrales, obstructivas y mixtas), en promedio 15 eventos, apneas centrales en promedio de 13 eventos, duración promedio de 4 segundos, apneas obstructivas con un promedio de 1 eventos, duración de 4 segundos en promedio, apneas mixtas en promedio de 1, con duración de 3 segundos; respiración periódica se observó en un solo caso en esta etapa de sueño con 47 eventos por tiempo total de sueño. (Ver tabla 16-b)

3. Con respecto a la saturación de oxígeno.

de acuerdo con los resultados obtenidos nuestra población cursó con saturación de oxígeno promedio con 89%, índice de desaturación de oxígeno de 11 eventos por hora; por etapa de sueño en sueño N se observaron 15 eventos y 16 en sueño R.

Tabla 16-b Resultados obtenidos de eventos respiratorios asociados al sueño

Variable	Población de bajo riesgo				Población de alto riesgo			
	Med.	D.E.	Mín.	Máx.	Med.	D.E.	Mín.	Máx.
Total de apneas	25	23	0	69	54	95	0	255
Total apneas centrales	23	21	0	68	49	92	0	246
Total apneas obstructivas	2	2	0	6	4	5	0	11
Total apneas mixtas	1	1	0	3	1	3	0	7
Duración de apnea central	4	2	0	6	4	3	0	7
Duración de apnea obstructiva	3	4	0	13	3	3	0	7
Duración apnea mixta	3	5	0	13	3	7	0	18
Total apnea central en "N"	15	15	0	61	41	77	0	206
Total apnea central en "R"	9	13	0	47	14	21	0	53
Índice apnea en sueño "N"	5	5	0	18	11	21	0	57
Índice apnea en sueño "R"	3	5	0	18	4	6	0	15
Saturación oxígeno	90	2	87	95	89	5	79	92
Índice de desat. O ₂ en sueño	15	8	3	34	11	10	2	27
Respiración periódica	0	0	0	0	7	18	0	47

Análisis de la frecuencia cardiaca en sueño.
--

De los datos de frecuencia cardiaca se analizaron eventos de bradicardia y taquicardia en sueño. Encontrándose los siguientes resultados respecto a la distribución promedio en sueño: frecuencia cardiaca mínima 82.7 latidos por minuto (lpm), Máxima de 199 lpm. En etapa de sueño “N”, el número de eventos de bradicardia promedio por hora fue de sueño 3 eventos, con duración promedio de 13 segundos y frecuencia de 60 lpm. En etapa de sueño “R” se observaron en promedio 2 eventos de bradicardia por hora, con duración de 14 segundos y 55 lpm. En lo referente a los eventos de taquicardia por etapa de sueño, en “N” se observaron en promedio 5 eventos por hora de sueño, con duración de 20 segundos y 179 lpm; en etapa de sueño “R” se observó en promedio 2 eventos por hora, con duración de 12 segundos y 103 lpm. (ver tabla 17)

Tabla (17) Resultados obtenidos del análisis de la frecuencia cardiaca en sueño

Variable	Med	Desv. Est.	Min	Max
Frecuencia cardiaca mínima en sueño	84.9	8.0	67.0	96.0
Frecuencia cardiaca máxima en sueño	187.0	12.3	160.0	199.0
Bradicardia en “N” # eventos	3.2	6.7	0.0	29.0
Bradicardia mínima en “N” (lpm)	58.9	41.3	0.0	89.0
Duración máxima bradicardia en “N” (seg)	12.8	14.9	0.0	55.0
Bradicardia en “R” # eventos	1.9	2.8	0.0	12.0
Bradicardia min en “R” (lpm)	55.3	42.2	0.0	89.0
Duración máxima bradicardia en “R” (seg)	13.7	26.9	0.0	120.0
Taquicardia en “N” # eventos	5.3	4.9	0.0	15.0
Taquicardia máxima en “N” (lpm)	179.2	58.6	0.0	199.0
Duración máxima taquicardia en “N” (seg)	19.6	14.1	0.0	60.0
Taquicardia en “R” · eventos	2.3	3.4	0.0	10.0
Taquicardia máxima en “R” lpm	103.4	96.2	0.0	198.0
Duración máxima Taquicardia en “R” (seg)	12.1	14.9	0.0	51.0

Resultados obtenidos de microdespertares y despertares durante el sueño

En relación a los resultados obtenidos del registro en sueño con respecto a los microdespertares y despertares totales se obtuvieron los siguientes datos: despertares totales en promedio 23 eventos por tiempo total de registro; índice promedio de despertares 8 eventos por hora de sueño; microdespertares totales en promedio 44 eventos por TTS; índice de microdespertares en promedio 14.5 eventos por TTS; microdespertares por etapa de sueño, en etapa “N” se obtuvo en promedio 10 eventos, en etapa “R” promedio de 11. (ver tabla 18)

Tabla (18) Resultados obtenidos de microdespertares y despertares en sueño.

Variable	Med	D.E	Min	Max
Despertares totales	23.4	11.5	31.0	57.0
Microdespertares totales	44.1	19.8	55.3	111.0
Índice de microdespertares totales.	14.5	5.1	17.3	27.5
Microdespertares en etapa de sueño “N”	10.1	5.4	15.0	20.0
Microdespertares en etapa de sueño “R”	10.6	8.9	14.8	39.0

Resultados obtenidos del análisis bivariado y de varianza de las variables poblacionales (pre, peri y posnatales) y variables de sueño.

Se realizó análisis de varianza y bivariado de los datos obtenidos del registro de sueño y de las variables poblacionales, obteniendo la siguiente distribución.

Con respecto al total de morbilidades prenatales. La distribución de los datos observados durante el análisis de las morbilidades y el sueño se encontró de la siguiente forma: con respecto a las latencias y porcentajes de sueño, se obtuvo relación directamente proporcional con el tiempo total de sueño ($p=0.0067$), e inversamente proporcional con el porcentaje total de sueño "R" ($p=0.0541$); encontrando menor porcentaje de sueño "R" en niños cuyas madres presentaron mayor número de morbilidades prenatales, también se observó relación directamente proporcional en el porcentaje de eficacia de sueño ($p=0.0177$), presentando mayor eficacia en el sueño pero con afectación negativa de los porcentajes de la etapa R," para estos casos.

En relación a los eventos respiratorios tipo apneas, asociados al total de morbilidades prenatales, el índice de apnea en sueño R se mostró inversamente proporcional al total de morbilidades encontrando a mayor morbilidad menos índice de apneas, en el análisis de varianza de las morbilidades prenatales con respecto al índice de desaturación de oxígeno durante el sueño "N" ($p=0.0297$), se observó mayor número de eventos de desaturación en madres con mayor riesgo prenatal; en cuanto a eventos relacionados con la frecuencia cardíaca se observó la duración de taquicardia en SR ($p=0.0341$) con mayor duración de estos eventos en niños de madres con mayor número de morbilidades.

Los resultados por morbilidades en el análisis se encontró relación entre la vía de nacimiento y el total de apneas con ($p=0.0540$); observándose mayor número de

apneas en nacidos por vía vaginal; el número de apneas en sueño "R" se encontró relacionado con la vía de nacimiento con ($p=0.0249$) predominando en los nacidos por vía vaginal.

Con respecto a los trastornos hipertensivos se obtuvo relación con el total de desaturaciones durante el sueño ($p=0.0421$) encontrando mayor número de desaturaciones en hijos de madres con preclamsia.

La relación observada en infecciones en el embarazo y el índice de desaturación de oxígeno del 3%, con ($p=0.0079$) se observó mayor índice de desaturación en hijos de madres con infecciones de vías urinarias en el embarazo.

La distribución de datos obtenidos del análisis bivariado con respecto a la edad materna y sueño se encontró relación directamente proporcional con la eficacia del sueño con ($p=0.0597$).

En el análisis de varianza con respecto a los eventos respiratorios tipo apnea con respecto a la edad materna, se observó relación con la duración de apnea central ($p=0.0354$), presentando mayor duración en hijos de madres con edad superior a 30 años; con respecto a la saturación de oxígeno en etapa de sueño "N" ($p=0.0597$); saturación mínima en sueño ($p=0.0181$) observándose que hijos de madres con mas de 30 años de edad (riesgo moderado y alto riesgo tienden a desaturar mas durante el sueño y principalmente en etapa de sueño "N" que los hijos de madres menores de 30 años, se busco relación del total de variables no encontrándose relación para este tamaño de muestra.

Con respecto al número de productos de la gestación y el sueño se encontró relación en el número de apneas en sueño R ($p=0.0300$) observándose mayor número de eventos en productos gemelares, en menor proporción los trillizos y con el mínimo de eventos en los productos únicos.

Distribución de datos obtenidos del análisis bivariado y de varianza de la morbilidad trans y posnatal con respecto a las variables de sueño

La distribución de los resultados se observó inversamente proporcional la duración de sueño “R” con respecto al Apgar al minuto con ($p=0.0055$); la relación obtenida con el tiempo total de registro ($p=0.0179$), fue inversamente proporcional con respecto al Apgar; se obtuvo relación entre los microdespertares totales ($p=0.0388$), microdespertares en “R” ($p=0.0041$) y el índice de microdespertares ($p=0.0307$) con respecto al riesgo por Apgar;

Apgar a los 5 minutos.

En los resultados obtenidos en el análisis bivariado se obtuvo relación directamente proporcional con el tiempo total de sueño ($p=0.0359$), con el porcentaje de tiempo total de sueño ($p=0.0181$) y la duración de sueño en “R” ($p=0.011$); en el análisis de varianza se observó relación con la duración de sueño “R”, encontrando mayor duración de “R” en niños con Apgar mayor a 7 a los 5 minutos; con respecto a los despertares totales ($p=0.0501$), se encontró relación directamente proporcional con respecto al Apgar; la relación observada en los eventos respiratorios del tipo apneas se obtuvo relación inversamente proporcional con el total de apneas obstructivas ($p=0.0138$) las demás variables fueron analizadas sin encontrarse relación con el Apgar a los 5 minutos

Con respecto a la edad por Capurro

En el análisis bivariado se obtuvo relación directamente proporcional con la duración de sueño en etapa R ($p=0.0884$); relación inversamente proporcional con los despertares totales ($p=0.0421$); microdespertares en R ($p=0.0230$). Inversamente proporcional con el total de cambios de estado ($p=0.0632$) y con el índice de microdespertares ($p=0.0811$). observándose que la relación se obtuvo a mayor Apgar

mayor duración del sueño en etapa “R”, menor número de despertares y microdespertares y menor número de cambios de estado.

Duración y tipo de apoyo ventilatorio

La distribución de los datos obtenidos del análisis bivariado la relación obtenida fue inversamente proporcional con el tiempo de registro ($p=0.0457$), observándose mayor duración del tiempo de registro en los niños que tuvieron menor duración del apoyo ventilatorio; Inversamente proporcional con la saturación de oxígeno en sueño N ($p=0.0363$), a menor tiempo de apoyo ventilatorio mayor saturación de oxígeno.

La relación con respecto al tipo de apoyo ventilatorio ($p=0.0428$), se observó en el análisis de varianza mayor número de eventos de desaturación en los niños que fueron intubados al nacer. Las demás variables fueron analizadas sin encontrar relación para este tamaño de muestra

Duración del tiempo de tratamiento con Xantinas

Los resultados obtenidos fueron Inversamente proporcional con el porcentaje total de sueño en etapa N ($p=0.0344$); directamente proporcional con el porcentaje total de sueño R ($p=0.0797$); en relación con la eficacia de sueño ($p=0.0119$). Directamente proporcional con el número de eventos de taquicardia en etapa de sueño R ($p=0.0820$). observando que a menor duración del tratamiento con xantinas se veía afectado negativamente el tiempo de sueño en etapa R, y a mayor duración del uso de xantinas se observó un incremento en el número de eventos de taquicardia en sueño “R”. en el análisis de varianza y bivariado no se encontró relación con el resto de variables

Riesgo por morbilidad trans y posnatal.

Se observó relación inversamente proporcional con el porcentaje de tiempo total de sueño en etapa R ($p=0.0541$) y con la duración de sueño R (0.0903) y directamente proporcional con la duración de sueño N ($p=0.0578$), observándose que a mayor número de morbilidades trans y posnatales menor porcentaje y duración de sueño "R"

Total morbilidades durante la estancia intrahospitalaria (EIH).

En el análisis bivariado con respecto a la EIH, se encontró tendencia con el porcentaje de tiempo total de sueño en etapa N; se observó relación significativa directamente proporcional con el número de eventos de bradicardia en etapa de sueño N ($p=0.0158$), con la duración de taquicardia durante la etapa de sueño N ($p=0.0101$) y con el número de eventos de bradicardia en etapa de sueño R, ($p=0.0028$), se observó relación directamente proporcional con el total de microdespertares ($p=0.0555$) el resto de las variables fue analizada sin encontrar relación para este tamaño de muestra. Observándose que a mayor número de morbilidades durante la estancia intrahospitalaria mayor fue el número de eventos de bradicardia en "N", mayor duración de los eventos de taquicardia en "N" y mayor número de eventos de taquicardia en "R" y sueño mas fragmentado.

Tiempo de estancia intrahospitalaria (EIH)

Una relación marginal se observó inversamente proporcional con el porcentaje total de sueño en N ($p=0.0672$); porcentaje de tiempo total de sueño en N ($0=0.0672$); frecuencia cardíaca mínima en sueño ($p=0.0685$); duración máxima de taquicardia en R ($p=0.0625$).

Al hacer el análisis de las morbilidades se encontró asociación con patologías respiratorias las cuales afectaron negativamente el porcentaje de sueño "R" su latencia y duración así como eventos cardiacos del tipo taquicardia y bradicardia quedando la distribución como sigue.

Con afectación negativa en la latencia de sueño en etapa "R" observándose prolongación de ésta, en niños con diagnóstico de asfixia perinatal ($p=0.0735$.); Síndrome de mala adaptación pulmonar ($p=0.0007$). sepsis neonatal ($p=0.0319$); hemorragia ventricular ($p=0.0508$); grado de hemorragia ($p=0.0010$); enterocolitis necrotizante ($p=0.0361$); con afectación en la duración presentando disminución en el tiempo de sueño en etapa R: enfermedad de membrana hialina ($p=0.0254$); y en el porcentaje total de sueño en R, se observo menor porcentaje en niños con diagnostico de anemia del prematuro ($p= 0.0056$) Duración del TTS en etapa R ($p=0.0126$), en grado hemorragia ventricular ($p=0.0237$), en este caso observándose menor tiempo de duración de sueño "R" en niños con hemorragia grado 2.

Con respecto a los eventos respiratorios se observó, en niños con antecedentes de atelectasia pulmonar mayor índice de apnea ($p=0.0081$), con respecto a los eventos relacionados con la saturación de oxígeno se observó mayor número de eventos de desaturación en niños nacidos con antecedente de prematuridad extrema ($p=0.0564$), asfixia perinatal ($p=0.0226$), observándose saturaciones con menor porcentaje en el grupo de niños este diagnóstico, presentando aumento en el total de eventos de desaturación en sueño ($p=0.0281$), en el síndrome de mala adaptación pulmonar se vio afectado el índice de desaturación de oxígeno del 3% ($p=0.0855$) observándose mayor índice de desaturación en niños con este antecedente; en la displasia broncopulmonar se observó menor porcentaje de saturación de oxígeno en niños con este antecedente; se observo menor porcentaje de saturación de oxígeno en niños con antecedente de acidosis respiratoria ($p=0.0148$), y de igual forma se observaron mayor número de eventos de desaturación de oxígeno mayores al 4% ($p=0.0669$), en niños con antecedente de apnea del prematuro; en niños con antecedente de

enterocolitis necrotizante se observó mayor porcentaje de desaturación de oxígeno en sueño ($p=0.0396$), con menor porcentaje de saturación de oxígeno durante el sueño “R”.

Análisis de los eventos asociados con la frecuencia cardíaca (bradicardia y taquicardia).

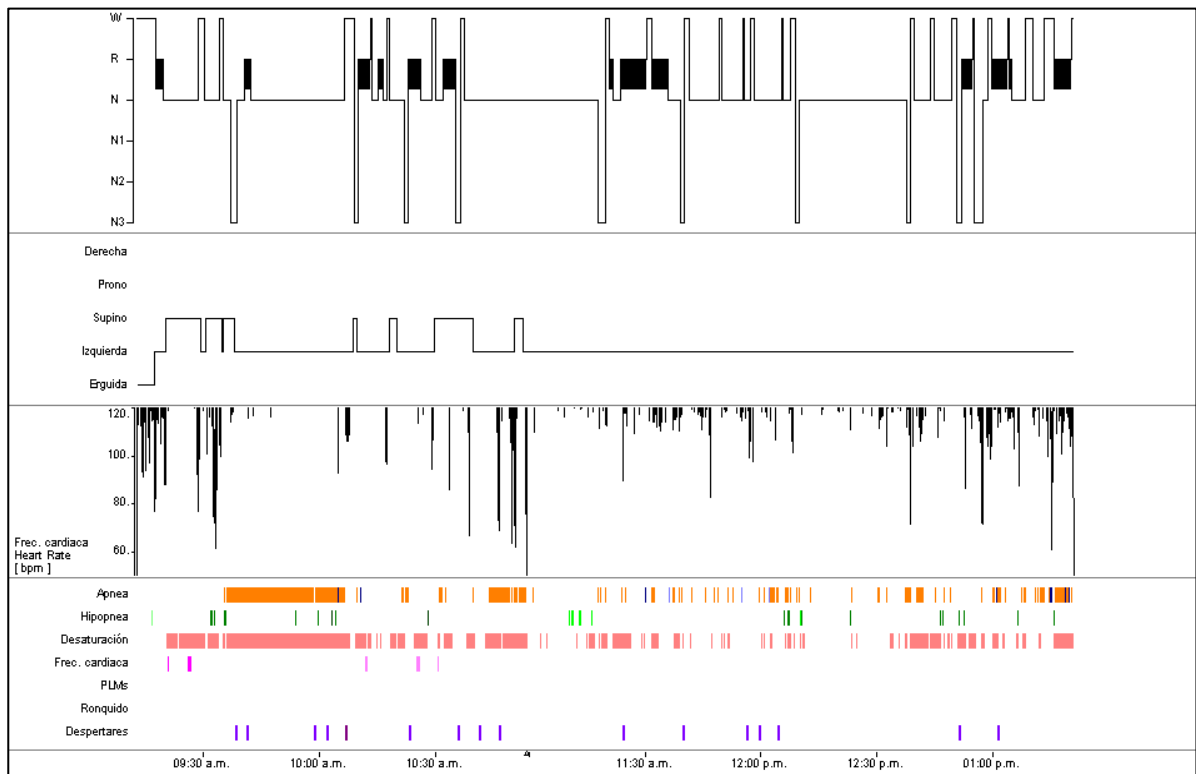
En relación a los eventos asociados a la frecuencia cardíaca del tipo bradicardia y taquicardia con respecto a las morbilidades transnatales y posnatales, en sueño se observó la siguiente relación.

Con respecto a las morbilidades prenatales obtuvimos relación directamente proporcional en la duración de eventos tipo taquicardia en sueño “R” con respecto al número de horas de evolución de la ruptura prematura de membranas ($p=0.0037$).

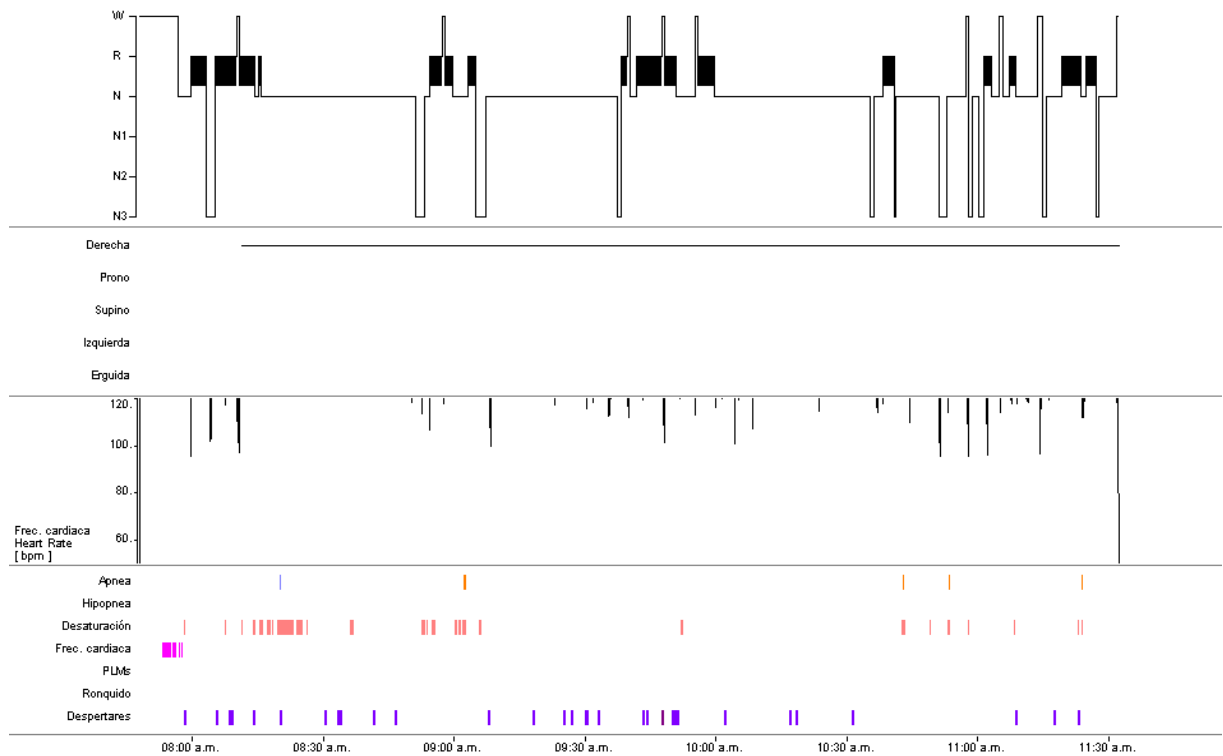
En las morbilidades transnatales se observó relación inversamente proporcional de eventos tipo bradicardia en sueño “N” con respecto a la edad por Capurro, así como duración de estos eventos ($p=0.0600$), en esta etapa de sueño, encontrándose a menor edad por Capurro mayor número de eventos de bradicardia; y a menor edad gestacional al nacer mayor duración de eventos de bradicardia en sueño “N”.

En el análisis de varianza se observó mayor número de eventos de bradicardia en sueño R ($p=0.0234$), en el grupo de niños que presentaron prematurez extrema, con relación al Apgar a los 5 minutos ($p=0.0067$) observándose mayor duración en el grupo 2 (Apgar $(>5<7)$); con respecto al reporte anormal en el ultrasonido transfontanelar, se observó mayor duración en los eventos de bradicardia ($p=0.0361$), en el grupo de niños con reporte de USG TF con reporte anormal.

Imagen que muestra el hipnograma correspondiente a uno de nuestros casos en el que se observa la pobre estructuración del sueño, escaso sueño R, predominio de N, con cambios comportamentales a criterio de la madre, eventos cardiorespiratorios adversos, con bradicardias muy extremas, eventos de desaturación de oxígeno prolongadas y con periodicidad muy continua, eventos de apnea central predominantemente, respiración periódica, microdespertares en el límite de lo permitido para esta edad madurativa.



En esta imagen se muestra un hipnograma con resultados mas favorables aunque no optimos, en los que se observa una mejor estrcuturacion y duración de los ciclos de sueño, eventos cardiorespiratorios dentro de los parámetros esperados, microdespertares con índice mayor a lo esperado para esta edad madurativa.



En el análisis de varianza se obtuvo la siguiente distribución de las variables analizadas. Con respecto al tiempo de apoyo ventilatorio la relación que encontramos con respecto a la frecuencia cardiaca mínima en niños que fueron apoyados con oxígeno por un tiempo mayor a 5 días en la etapa transnatal; el mayor número de eventos de bradicardia (0.0072), y la duración de éstos eventos, que fueron observados en relación al riesgo por tiempo de apoyo ventilatorio fue dentro del mismo grupo (>5 días).

Respecto a la duración del tratamiento con Xantinas se observó relación directamente proporcional en eventos de taquicardia en sueño "R" ($p=0.0820$), a mayor tiempo de uso de xantinas mayor número y duración de eventos de taquicardia, en cuanto a la duración de estos eventos en sueño "R" ($p=0.0341$).

En el análisis de varianza se observó relación con respecto al riesgo por tiempo de estancia intrahospitalaria ($p=0.0625$), se encontró mayor duración de eventos de taquicardia en sueño "R" en niños con estancias intrahospitalarias en el grupo 3 (de más de 30 días de EIH); en el análisis bivariado con respecto al total de morbilidades presentadas en la etapa transnatal y posnatal se observó relación directamente proporcional en eventos de bradicardia en sueño "N" ($p=0.0513$); en sueño "R" se observó relación directamente proporcional en relación al número de eventos de bradicardia presentando mayor número de eventos de bradicardia en sueño "N" y "R" a mayor número de morbilidades presentadas durante la estancia intrahospitalaria; con respecto al número de eventos ($p=0.0299$) y su duración ($p=0.0028$), en etapa de sueño "N".

Por tipo de morbilidad en el análisis de varianza se obtuvo la siguiente distribución de resultados.

Con respecto a la atelectasia pulmonar se observó mayor duración en los eventos de taquicardia en sueño "N" ($p=0.0923$); así mismo se observó mayor duración de eventos de bradicardia en sueño "R" ($p=0.0062$); en el grupo de niños que presentó asfixia perinatal se observaron frecuencias cardíacas menores ($p=0.0642$), que en el grupo sin este antecedente; con respecto a la duración de eventos de taquicardia en sueño "N" ($p=0.0162$), se observó mayor duración en los eventos en el grupo de niños con diagnóstico de asfixia perinatal.

El grupo de niños con antecedente de hipertensión pulmonar se observó relación con la duración de eventos de bradicardia en sueño "N" ($p=0.0162$) así como se observó

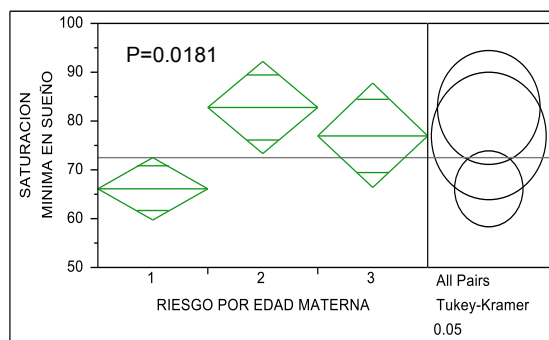
también relación en el número de eventos de bradicardia “R” ($p=0.00576$), siendo mayor el número y la duración de estos eventos en el grupo que presentó este antecedente, con relación a la displasia broncopulmonar se observó mayor duración de los eventos de taquicardia en “N” ($p=0.0028$).

En el grupo de niños con antecedente de neumonía con relación al número de eventos de bradicardia en sueño “N” ($p=0.0814$), se observó mayor número de eventos en este grupo, y en este mismo grupo se observó mayor duración de los eventos de bradicardia ($p=0.0560$).

Con respecto al grupo de niños con antecedente de acidosis respiratoria encontramos menor frecuencia cardiaca en este grupo ($p=0.0170$); con respecto a la duración de evento de bradicardia ($p=0.001$), se observó mayor duración en el grupo con este antecedente; en el análisis obtenido del grupo con antecedentes de síndrome colestásico ($p=0.0139$), se observaron frecuencias cardiacas mas bajas en comparación con el grupo que no presentó este antecedente, con respecto a la duración de eventos de bradicardia en el grupo con antecedente de síndrome colestásico se observó mayor duración de eventos de bradicardia en sueño “R” ($p=0.0001$).

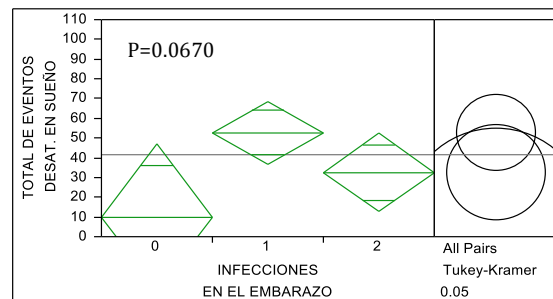
Con respecto a los niños con antecedente de reflujo gastroesofágico se observó mayor número de eventos de taquicardia en “N” ($p=0.0234$) en este grupo, en relación a las crisis convulsivas se obtuvo relación con el número de eventos de bradicardia en sueño “N” ($p=0.0018$), con respecto a la duración de estos eventos se observó mayor duración y número de eventos en el grupo de niños con antecedente de crisis convulsivas, en sueño “R” se observó similar situación con respecto al número de eventos de bradicardias ($p=0.0576$), se realizó el análisis del total de las variables no encontrándose mas relación.

Resultados obtenidos del análisis de la saturación de oxígeno mínima en sueño y el riesgo por edad materna



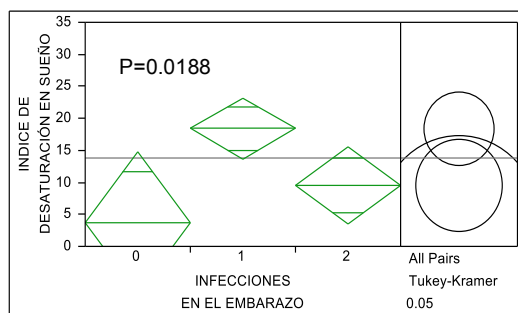
Nombre	No.	Media	Error est.	I.C bajo 95%	I.C alto 95%
1= Riesgo bajo	11	66.1	3.0	59.7	72.6
2= Rgo. Mod.	5	82.8	4.5	73.2	92.3
3= Rgo. Alto	4	77.0	5.0	66.3	87.6

Resultados obtenidos del análisis del total de eventos de desaturación de oxígeno en sueño y las infecciones durante el embarazo



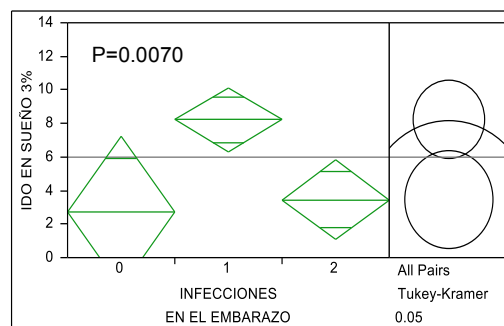
Nombre	No.	Media	Error est.	I.C bajo 95%	I.C alto 95%
0= SIN INF	2	10.0	17.6	-27.1	47.1
1= IVU	11	52.8	7.5	36.9	68.6
2= OTRAS	7	32.5	9.4	12.7	52.4

Resultados obtenidos del análisis del índice de saturación de oxígeno y las infecciones durante el embarazo



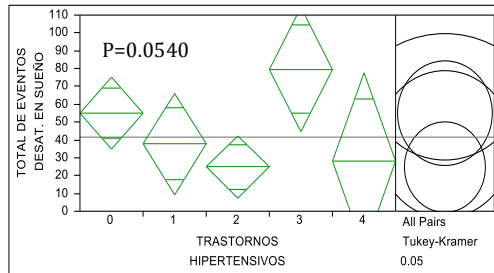
Nombre	No.	Media	Error est.	I.C bajo 95%	I.C alto 95%
0= SIN INF	2	3.7	5.2	-7.39	14.8
1= IVU	11	18.3	2.2	13.65	23.1
2= OTRAS	7	9.5	2.8	3.6	15.4

Resultados obtenidos del análisis del índice de saturación de oxígeno del 3% y las infecciones durante el embarazo



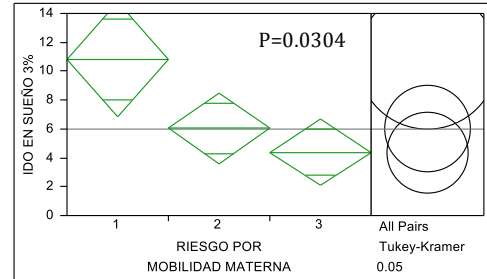
Nombre	No.	Media	Error est.	I.C bajo 95%	I.C alto 95%
0= SIN INF	2	2.7	2.1	-1.7	7.2
1= IVU	11	8.2	0.9	6.3	10.1
2= OTRAS	7	3.4	1.1	1.0	5.8

Resultados obtenidos del total de eventos de desaturación de oxígeno y trastornos hipertensivos en el embarazo.



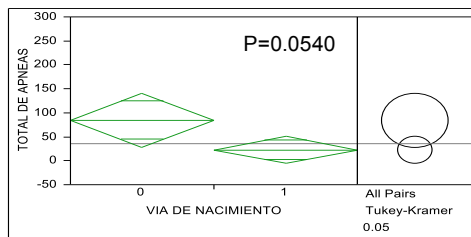
Nombre	No.	Media	Error est.	I.C bajo 95%	I.C alto 95%
0=SIN HTA	6	55.0	9.4	34.7	75.2
1=HTA IE	3	37.6	13.4	9.0	66.2
2=Preclamsia	8	24.8	8.2	7.3	42.3
3=Preclam. severa	2	79.5	16.4	44.5	114.5
4=Eclamsia	1	28.0	23.2	-21.5	77.5

Resultados obtenidos de la saturación de oxígeno mínima en sueño y el riesgo por edad materna



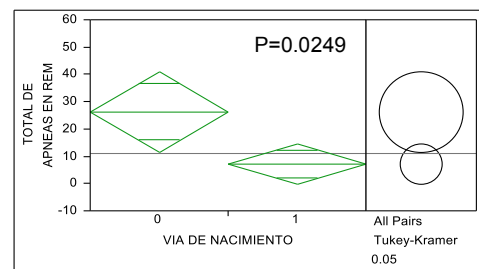
Nombre	No.	Media	Error est.	I.C bajo 95%	I.C alto 95%
1=Alto riesgo	3	10.8	1.8	6.8	14.7
2=Riesgo mod	8	6.0	1.1	3.5	8.4
3=Bajo riesgo	9	4.3	1.0	2.0	6.6

Resultados obtenidos del análisis del total de apneas y vía de nacimiento



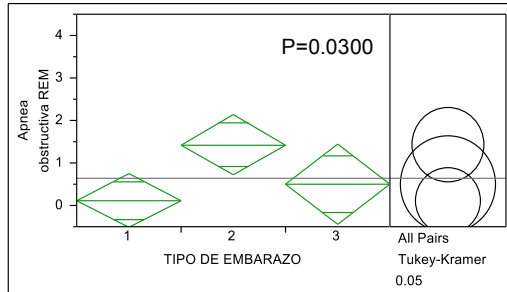
Vía de nacimiento	No.	Media	Error est.	I.C bajo 95%	I.C alto 95%
0= Vaginal	4	84.7	27.0	28.0	141.5
1= Abdom.	16	22.5	13.5	-5.8	50.8

Resultados obtenidos del análisis del total de apneas en sueño "R" y la vía de nacimiento



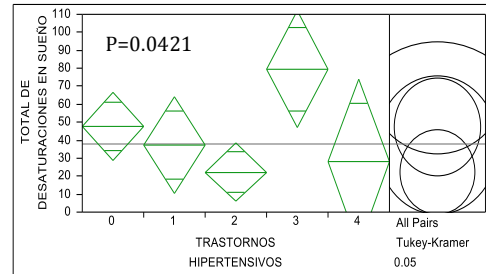
Vía de nacimiento	No.	Media	Error est.	I.C bajo 95%	I.C alto 95%
0= Vaginal	4	26.2	6.9	11.5	40.9
1= Abdom.	16	7.1	3.4	-0.2	14.4

Resultados obtenidos del análisis del total de apneas obstructivas en sueño “R” y tipo de embarazo.



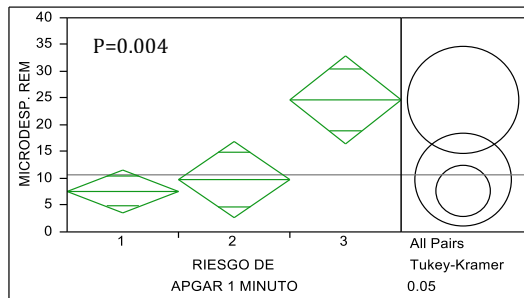
Núm. Prod. de la gest.	No.	Media	Error est.	I.C bajo 95%	I.C alto 95%
1=Único	9	0.1	0.29	-0.5	0.7
2=Gemelar	7	1.4	0.3	0.7	2.1
3=Trillizos	4	0.5	0.4	-0.4	1.4

Resultados obtenidos del análisis del total de desaturaciones en sueño y trastornos hipertensivos



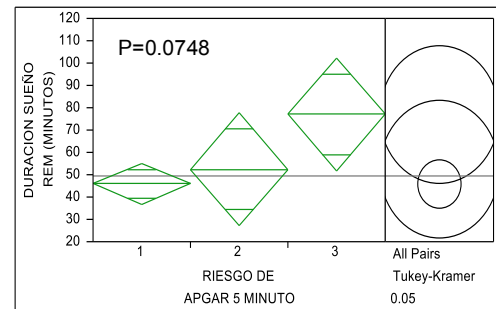
Nombre	No.	Media	Error est.	I.C bajo 95%	I.C alto 95%
0=SIN HTA	6	47.5	8.8	28.6	66.3
1=HTA IE	3	37.3	12.5	10.6	63.9
2=Preclamsia	8	22.2	7.6	5.9	38.5
3=Preclam.severa	2	79.5	15.3	46.8	112.1
4=Eclamsia	1	28.0	21.6	-18.1	74.1

Resultados del análisis de microdespertares en “R” y Apgar al 1 min.



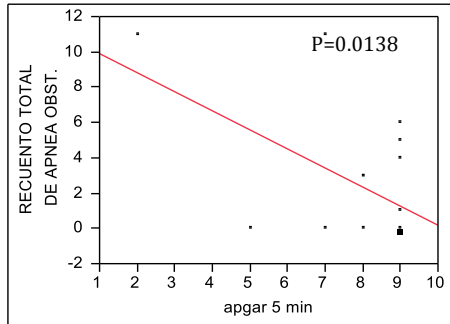
Riesgo	No.	Media	Error est.	I.C bajo 95%	I.C alto 95%
1=Bajo rgo.	13	7.6	1.8	3.6	11.5
2=Rgo. Mod	4	9.7	3.3	2.5	16.9
3=Alto rgo.	3	24.6	3.9	16.4	32.9

Resultados obtenidos del análisis del total de sueño “R” y Apgar 5 min.



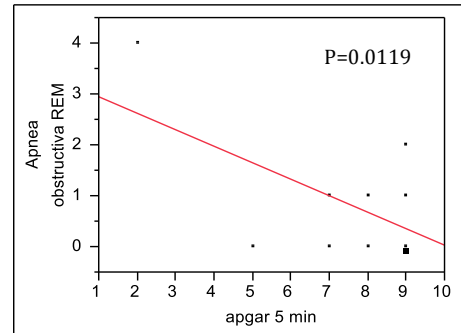
Riesgo.	No.	Media	Error est.	I.C bajo 95%	I.C alto 95%
1=Bajo rgo.	16	45.8	4.2	36.9	54.8
2=Rgo. Mod	2	52.5	11.9	27.2	77.7
3=Alto rgo.	2	77.0	11.9	51.7	102.2

Resultados del análisis del recuento total de apnea obst y Apgar a los 5 min



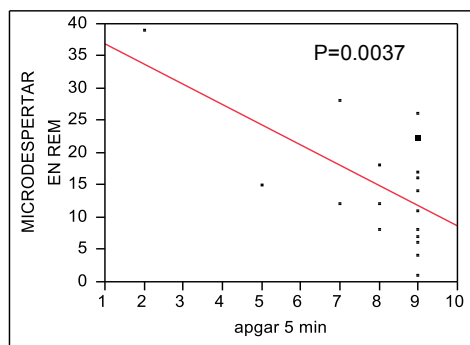
$$RTA\ OBST. = 10.986622 - 1.0785953 * APGAR\ 5\ MIN$$

Resultados del análisis de apnea obstructiva en "R" y Apgar a los 5 min



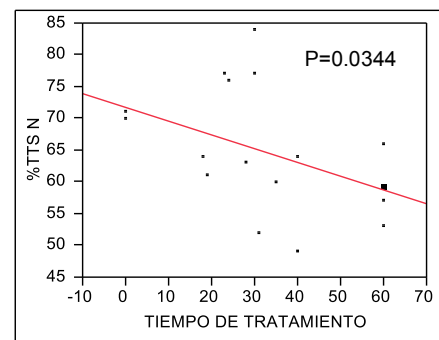
$$AO\ "R" = 3.264214 - 0.3227425 * APGAR\ 5\ MIN$$

Resultados del análisis de microdespertares en "R" y Apgar a los 5 min



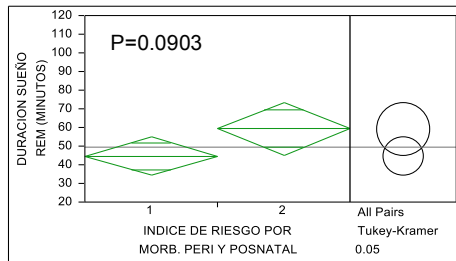
$$MD\ EN\ "R" = 40.091973 - 3.1471572 * APGAR\ 5\ MIN.$$

Resultados obtenidos del análisis del porcentaje total de sueño y el tiempo de tratamiento con Xantinas



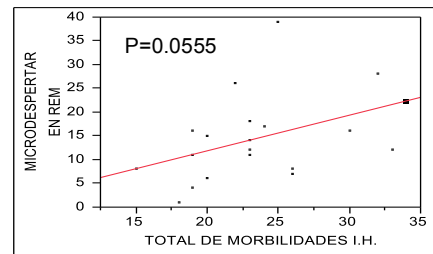
$$\%TTS\ N = 71.803339 - 0.2168217 * TIEMPO\ DE\ TRATAMIENTO\ CON\ XANTINAS$$

Resultados del análisis de la duración de sueño "R" e índice de riesgo por morbilidad Transnatal y posnatal



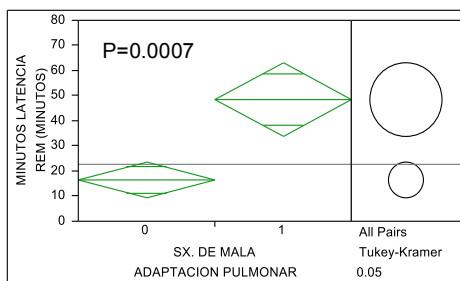
Riesgo.	No.	Media	Error est.	I.C bajo 95%	I.C alto 95%
1=Bajo rgo.	13	44.4	4.9	34.1	54.7
2=Alto rgo.	7	59.2	6.6	45.2	73.3

Resultados del análisis de microdespertar en "R" y total de morbilidades I.H.



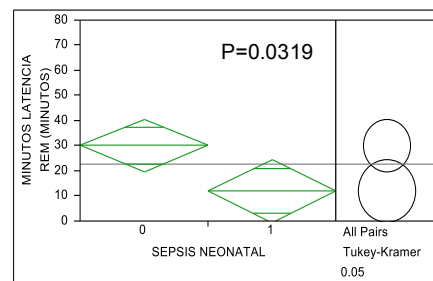
$$MD "R" = -3.195502 + 0.7508651 * T \text{ DE MORB I.H.}$$

Resultados del análisis de la latencia de sueño "R" y el síndrome de mala adaptación pulmonar



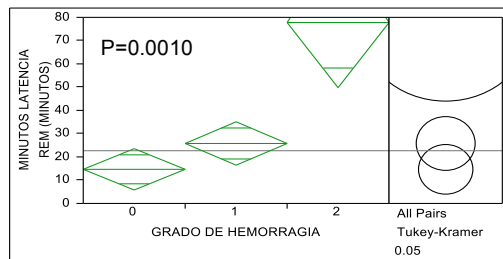
Grupo.	No.	Media	Error est.	I.C bajo 95%	I.C alto 95%
0=C/SMAP.	16	16.4	3.4	9.1	23.7
1=S/SMAP	4	48.5	6.9	33.8	63.1

Resultados del análisis de latencia de sueño "R" y sepsis neonatal



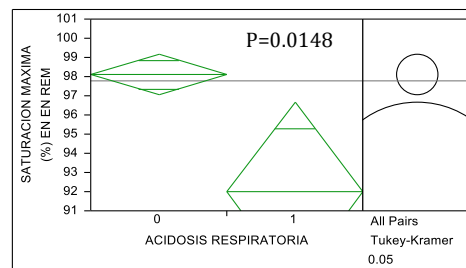
Grupo.	No.	Media	Error est.	I.C bajo 95%	I.C alto 95%
0=C/SN.	12	30.0	4.9	19.7	40.4
1=S/SN	8	12.0	6.0	-0.6	24.6

Resultados del análisis de la latencia en “R” y hemorragia ventricular



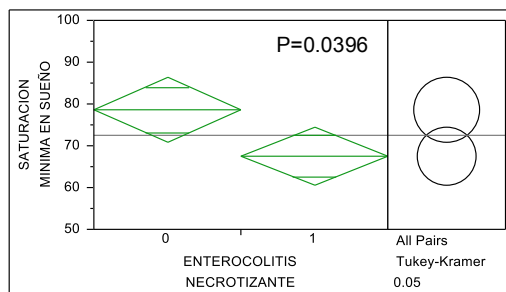
Grupo.	No.	Media	Error est.	I.C bajo 95%	I.C alto 95%
0=C/HV.	10	14.7	5.5	3.1	26.2
1=S/HV	10	31.0	5.5	19.4	42.5

Resultados del análisis de la saturación de oxígeno en “R” y acidosis respiratoria



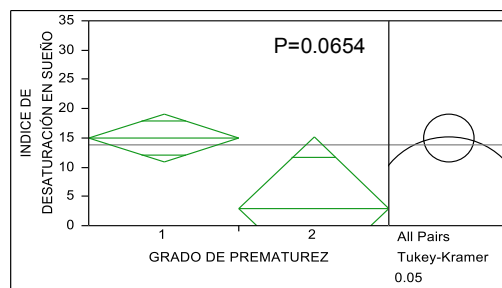
Grupo.	No.	Media	Error est.	I.C bajo 95%	I.C alto 95%
0=C/AR	11	98.1	0.5	97.0	99.1
1=S/AR	9	92.0	2.2	87.3	96.6

Resultados del análisis de la saturación de oxígeno en sueño y enterocolitis necrotizante



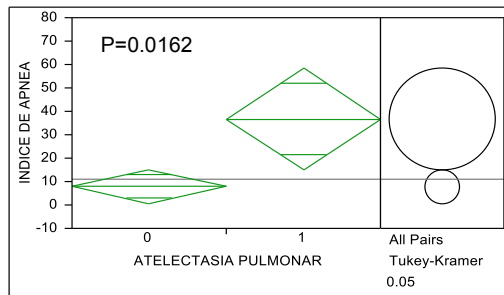
Grupo.	No.	Media	Error est.	I.C bajo 95%	I.C alto 95%
0=C/EN.	10	14.7	5.5	3.1	26.2
1=S/EN	10	31.0	5.5	19.4	42.5

Resultados del análisis del índice de desaturación en sueño y grado de prematurez.



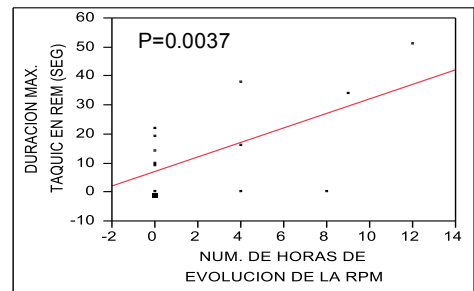
Grupo.	No.	Media	Error est.	I.C bajo 95%	I.C alto 95%
1=prem ext.	18	15.0	1.9	10.9	19.1
2=prem mod	2	2.8	5.8	-9.4	15.2

Resultados del análisis del índice de apnea y atelectasia pulmonar



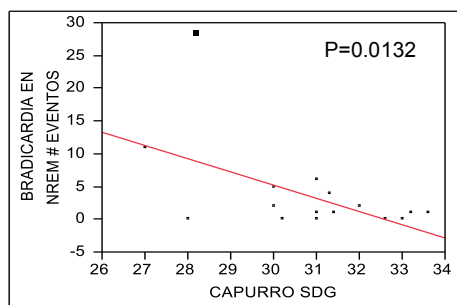
Grupo.	No.	Media	Error est.	I.C bajo 95%	I.C alto 95%
0=S/AP	18	7.8	3.4	0.6	15.1
1=C/AP	2	36.7	10.3	15.0	58.4

Resultados del análisis de duración de taquicardia en "R" y # de hs. de RPM



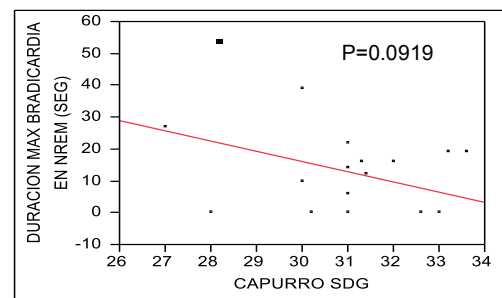
$$\text{DMT "R"} = 6.9302234 + 2.5218423 * \# \text{ HS. EVOL. RPM}$$

Resultados del análisis del número de eventos de bradicardia en sueño "N" y la edad por Capurro.



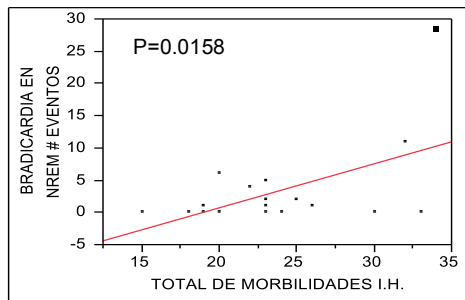
$$\text{BRAD "N" \# E} = 65.524237 - 2.0094869 * \text{CAPURRO}$$

Resultados del análisis de la duración de bradicardia en sueño "N" y la edad por Capurro.



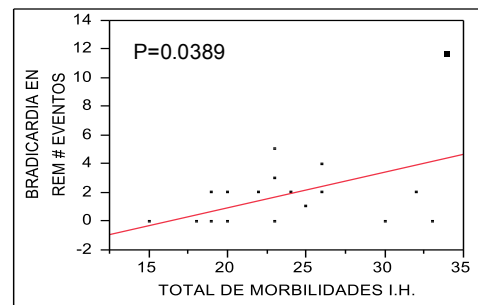
$$\text{DMB "R"} = 111.67399 - 3.1895531 * \text{CAPURRO}$$

Resultados del análisis del de eventos de bradicardia en sueño “N” y total de morbilidades.



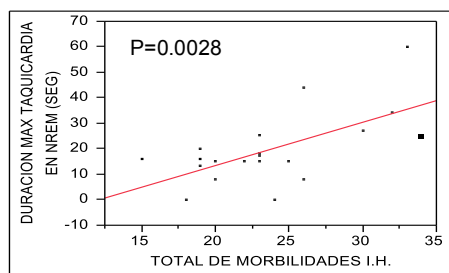
$$\#EB \text{ "N"} = -12.89158 + 0.6789696 * T \text{ DE MORB. I.H.}$$

Resultados del análisis del número de eventos de bradicardia en sueño “N” y total de morbilidades.



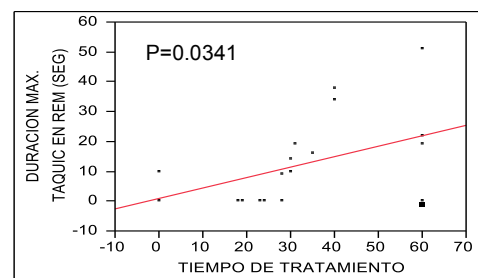
$$\#EB \text{ EN REM} = -4.077278 + 0.2500961 * T \text{ DE MORB I.H.}$$

Resultados del análisis de la duración de eventos de bradicardia en sueño “R” y total de morbilidades I.H.



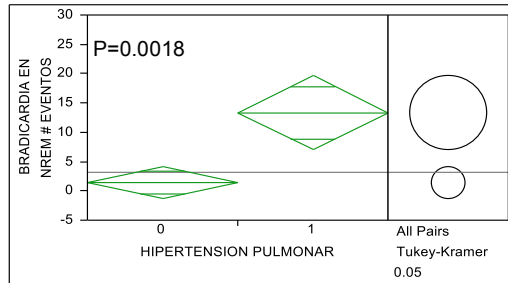
$$DUR. T \text{ EN "R"} = -20.70185 + 1.7004998 * T \text{ DE MORB I.H.}$$

Resultados del análisis de duración de eventos de bradicardia en sueño “R” y duración de tratamiento con Xantinas.



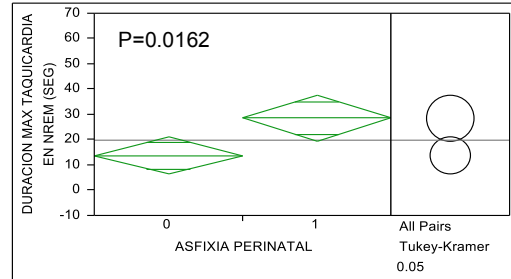
$$DUR. T \text{ EN "R"} = 0.7233596 + 0.352218 * T \text{ DE TX. CON XANTINAS}$$

Resultados del análisis del número de eventos de bradicardia en “N” y la hipertensión pulmonar.



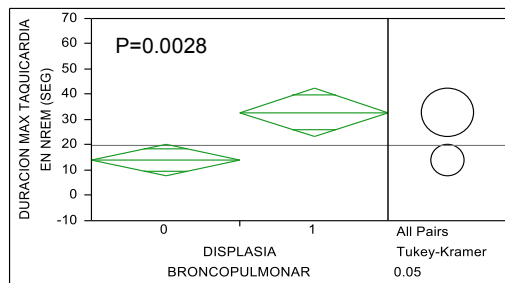
Grupo.	No.	Media	Error est.	I.C bajo 95%	I.C alto 95%
0=S/HP	17	1.4	1.2	-1.2	4.0
1=C/HP	3	13.3	2.9	7.0	19.6

Resultados del análisis de la duración de taquicardia en “N” y asfixia perinatal.



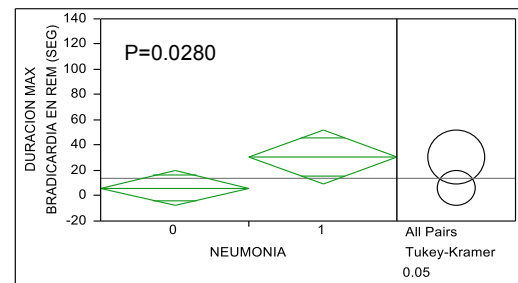
Grupo.	No.	Media	Error est.	I.C bajo 95%	I.C alto 95%
0=S/AP	12	13.6	3.5	6.2	21.1
1=C/AP	8	28.5	4.3	19.3	37.6

Resultados del análisis de la duración de taquicardia en “N” y la displasia pulmonar.



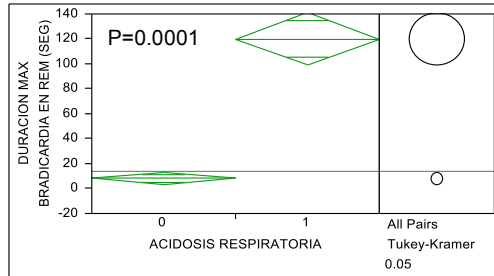
Grupo.	No.	Media	Error est.	I.C bajo 95%	I.C alto 95%
0=S/DBP	14	13.9	2.9	7.6	20.2
1=C/DBP	6	32.8	4.5	23.2	42.4

Resultados del análisis de la duración de bradicardia en “R” y la neumonía



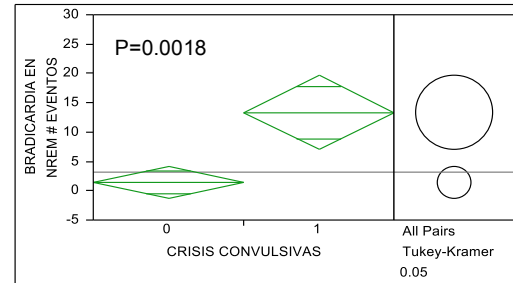
Grupo.	No.	Media	Error est.	I.C bajo 95%	I.C alto 95%
0=S/NEUM	14	13.9	2.9	7.6	20.2
1=C/NEUM	6	32.8	4.5	23.2	42.4

Resultados del análisis de la duración de taquicardia en "N" y la displasia pulmonar.



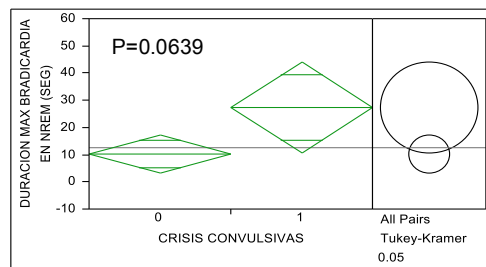
Grupo.	No.	Media	Error est.	I.C bajo 95%	I.C alto 95%
0=S/NEUM	14	13.9	2.9	7.6	20.2
1=C/NEUM	6	32.8	4.5	23.2	42.4

Resultados del análisis del número de eventos de bradicardia en "N" y crisis convulsivas.



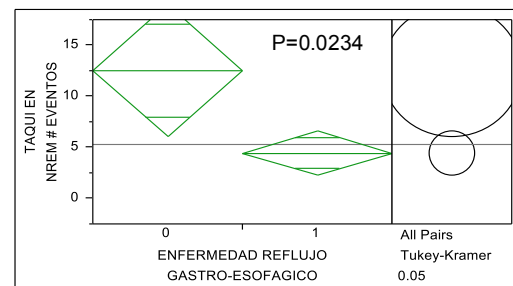
Grupo.	No.	Media	Error est.	I.C bajo 95%	I.C alto 95%
0=S/CRISIS	17	1.4	1.2	-1.2	4.0
1=C/CRISIS	3	13.3	2.9	7.0	19.6

Resultados del análisis de la duración de bradicardia en "N" y crisis convulsivas.



Grupo.	No.	Media	Error est.	I.C bajo 95%	I.C alto 95%
0=S/CRISIS	17	10.1	3.3	3.1	17.2
1=C/CRISIS	3	27.3	8.0	10.4	44.1

Resultados del análisis del número de eventos de taquicardia en "N" y ERGE.



Grupo.	No.	Media	Error est.	I.C bajo 95%	I.C alto 95%
0=S/ERGE	2	12.5	3.0	6.0	18.9
1=C/ERGE	18	4.4	1.0	2.2	6.6

VII. Discusión.

Con la utilización de nuevos métodos y tecnología en la atención obstétrica, ha aumentando la sobrevivencia en los nacidos prematuros, de igual forma el perfil de los neonatos prematuros también se ha modificado, la evidencia publicada los ubica como casos de alto riesgo para desarrollar secuelas neurológicas con potencial de generar alteraciones como problemas motores, cognitivos y de comportamiento en la mayoría de los casos. (1)

El nacimiento prematuro es a la vez una condición que implica riesgo para un conjunto de cambios patológicos cuya etiopatogenia varía con la edad gestacional, la madurez cardiorrespiratoria, la inmunidad, la circulación sanguínea y la irrigación del sistema nervioso central, cardiopulmonar, la hipoxia, el metabolismo de las bilirrubinas, entre la más importantes, que pueden o no seguir trayectorias en relación con la morbilidad materna, como la infección urinaria, la hipertensión o la diabetes.

En vista que todas estas condiciones implican alto riesgo de mortalidad, esta investigación se centró en el estudio de las condiciones funcionales de los neonatos que a partir del nacimiento prematuro logran llegar a la edad corregida de 40 semanas y están en condiciones de egresar de las unidades de cuidados neonatales intensivos. A la interrogante de saber si la maduración en la vida extrauterina es similar a la lograda antes del nacimiento hay que agregar si las condiciones de regulación funcional o de daño neurológico son adecuadas, a pesar de haber transitado por condiciones patológicas graves como las consignadas en los resultados.

Se exploraron los datos mediante técnicas de estadística multivariada cuya validez es relativa. Deben interpretarse con precaución porque no tienen las condiciones que demandan los métodos, pero permiten observar tendencias y construir posibles

trayectorias entre la morbilidad materno fetal y las condiciones de regulación funcional, que desde luego quedan mediadas por la prematuridad. Por ejemplo las condiciones de riesgo de los neonatos por edad materna, antes de los 18 años o después de 38, las infecciones durante el embarazo, la forma de terminación de la gestación, la calificación de Apgar entre otras situaciones. (75)

En el seguimiento de los casos se incluyó el estudio de PSG, con video grabación considerado estándar de oro, cuyos resultados demuestran la capacidad de regulación y de recuperación funcionales. También se han realizado otros estudios durante el seguimiento como la exploración clínica neurológica y los estudios especializados de imagen que también permiten conocer el estado funcional, una vez recuperados de la grave morbilidad que enfrentaron, que no son motivo de este reporte.

Los comportamientos de EEG/sueño son expresión fisiológica de múltiples vías neuronales interconectadas que se desarrollan dentro de las estructuras del tronco del encéfalo, el diencefalo y la corteza cerebral, en las que intervienen de forma específica las vías ponto-medulares a basales-frontales favorecen la actividad respiratoria, las vías pedúnculo-pontina y genículo-calcarina se identifican con el comportamiento MOR. la vía de activación reticular ascendente sirve a los despertares, las vías corticotalámicas preservan la expresión de sueño NMOR (N).

En relación con la Macroestructura del sueño los porcentajes de N y R estuvieron fuera de lo esperado, observándose sueño R disminuido para la edad. La latencia de sueño inició en sueño R en la mayoría de los casos, como era esperado y con latencia de sueño prolongada en los niños calificados de mayor riesgo por morbilidad. La duración de sueño N y R fue normal, aunque a mayor duración del tratamiento con xantinas durmieron más tiempo en sueño R, tendiendo hacia la normalidad. En los eventos comportamentales el índice de Microdespertares se vio

aumentado en los niños calificados con mayor riesgo por edad gestacional menor y morbilidad neonatal.

En los eventos cardiorrespiratorios, tanto la bradicardia como la taquicardia se observaron en intervalos anormales en tres casos, para la mayoría la frecuencia cardíaca varió dentro de los límites esperados. En un caso se observaron bradicardias graves prolongadas y en otro taquicardias hasta de 200 lpm. En cuanto a los eventos respiratorios las Apneas se observaron de predominio central con siendo mas frecuente en etapa N y en la mayoría de los casos dentro de los intervalos esperados. En dos casos se observaron Apneas obstructivas y mixtas siendo anormal, para esta edad. En las desaturaciones de oxígeno, el índice rebasó solo con un punto el límite esperado (16 vs 15 eventos por hora).

En los bebés prematuros de este estudio se observó relación entre antecedentes prenatales, transnatales, posnatales y el sueño, se obtuvieron tendencias de asociación entre riesgo por edad materna e hipertensión entre los datos directos y los índices de saturación de oxígeno, En cuanto a la forma de terminación de la gestación los nacidos por parto vaginal tuvieron mas apneas que los nacidos por cesárea. Solo en dos de los casos de embarazo gemelar se observaron apneas obstructivas, con índice mayor a los límites esperados ($>1/h$). Los casos con calificación de Apgar <5 tuvieron mayor número de microdespertares predominando en sueño MOR,

Aunque se mencionó que las variables investigadas se encontraron dentro de los parámetros esperados, la latencia de sueño en niños cuyo índice de riesgo por morbilidad fue mayor, se vio afectada en forma negativa específicamente por el síndrome de mala adaptación pulmonar, sepsis neonatal y grado de Hemorragia peri intraventricular observandose latencias mas prolongadas. Lo mismo puede señalarse para la saturación de oxígeno en relación con acidosis respiratoria, enterocolitis necrotizante, atelectasia pulmonar y edad gestacional menor. Las

variables relativas a la frecuencia cardiaca también fueron anormales en tres casos que tuvieron morbilidad múltiple y estancia intrahospitalaria prolongada. Los casos que se trataron con xantinas por más de 60 días tuvieron más eventos de taquicardias.

Con respecto a los despertares estos se encontraron dentro de lo esperado para esta edad en la mayoría de los casos, otro hallazgo fueron los eventos periódicos de desaturación de oxígeno lo cual pone en riesgo la integridad cerebral, en múltiples investigaciones se ha demostrado la relación entre el estrés ambiental y la arquitectura del sueño. (75) (76) En general, el estrés ambiental altera la arquitectura del sueño, con mayores porcentajes de sueño "N". Como resultado del mayor estrés de la vida extrauterina más larga, el cerebro del bebé prematuro se adapta expresando diferencias fisiológicas más perceptibles durante el sueño "R", que es el segmento del sueño que puede ser más sensible a los factores de estrés. (76)

Actualmente se han documentado cada vez mas pruebas de la relación que existe entre los problemas regulatorios y el comportamiento infantil se conoce que aproximadamente el 20% de los bebés en el primer año de vida pueden conducirse a trayectorias de desregulación, en un meta-análisis de 22 estudios longitudinales, se ha hecho evidente que los problemas regulatorios se desarrollan a partir de la vulnerabilidad del desarrollo de funciones reguladoras dependientes de la maduración del tronco cerebral que experimenta cambios sustanciales después de las 33 semanas de gestación, en concreto en la maduración del ciclo sueño-vigilia y el tono vagal cardiaco los cuales dependen del desarrollo del tronco encefálico el cual predice los patrones de sueño y llanto posteriores, Las pruebas convergentes revelaron que los bebés muy prematuros que nacen antes de las 34 semanas de gestación corren el riesgo de sufrir trastornos en el desarrollo del tronco cerebral. Las señales de advertencia tempranas de esta perturbación incluyen llanto excesivo, dificultades para dormir y alimentarse.(78)

Por lo tanto, el estudio de los efectos del nacimiento muy prematuro proporciona un modelo para comprender los fundamentos del desarrollo neurológico de los problemas regulatorios infantiles, situación que se ha observado en 8 de nuestros casos, manifestándose con llanto intenso, durante el estudio, afectación de la estructura del sueño, ciclos de sueño de corta duración y eventos respiratorios adversos con desaturación periódica, si bien estamos conscientes de que no es posible afirmar nuestras conclusiones por lo pequeño de nuestra muestra, no permitimos sugerir la relación que existe entre la madurez del tronco encefálico, las morbilidades prenatales, antecedentes perinatales y posnatales, conllevan a una parte de nuestros niños a presentar problemas regulatorios en una etapa posterior.

VIII. Conclusión.

En la mayoría de los casos se observaron resultados favorables con respecto a su desarrollo neurológico, para esta edad madurativa, ya que aun cuando nuestra muestra cursó con múltiples morbilidades que pudieron en determinado momento contribuir a estructurar secuelas, nuestros niños lograron regularse en condiciones muy aceptables, sin embargo en un pequeño grupo de niños con mayor numero de morbilidades y menor edad gestacional se observaron problemas regulatorios en los cuales obtuvimos resultados con tendencias relacionadas con la morbilidad pre, trasn y posnatal los cuales no permitieron el desarrollo neurológico optimo extrauterino, poniendo en riesgo continuo por múltiples eventos de desaturación de oxígeno, apneas continuas y prolongadas, bradicardias o taquicardias en las que el sistema nervioso autónomo no compensa adecuadamente. Considerando que nuestra muestra es pequeña no podemos afirmar o concretar la correlacion pero se sugiere el registro polisomnográfico como apoyo para el diagnostico y un indicador de riesgo para el neurodesarrollo manifestado en funciones regulatorias a corto plazo y de lenguaje, memoria y comportamentales a largo plazo.

Se sugiere dar continuidad a esta investigación para realizar el análisis de la variabilidad de la frecuencia cardiaca, ya que por cuestión de tiempo no fue posible llevarse a cabo en esta investigación. También se sugiere establecer medidas para favorecer la organización del sueño y su estructura, así como crear cultura entre la población a fin de contribuir a favorecer la estructuración adecuada del sueño en etapas tempranas y sobre todo en población con riesgo a presentar afectación en la maduración del tronco encefálico como es el caso de los nacidos prematuramente.

IX. Bibliografía

1. Mendoza L, A , Claros B, IMendoza T, Arias G, Deyfilia POCB. Epidemiología de la Prematuridad, sus determinantes y prevención del parto prematuro. Rev. Chil. de Obstetricia y Ginecología. 2016 Agosto; 81(4): p. 330-342.
2. Merino MA. Estudio de la Macroestructura y Microestructura del Sueño en Neonatos en Relación con la Maduración Cerebral. Tesis doctoral. Madrid: Universidad Autónoma de Madrid, Facultad de Medicina Dpto. de Pediatría; 2012 Diciembre 5.
3. OMS, UNICEF. 2014. Todos los Recién Nacidos: un plan de acción para poner fin a la mortalidad prevenible: Resumen de orientación. 2018.
4. Internacional pmydlAdC. estrategia de UNICEF en America Latina y el Caribe para contribuir a la reduccion de la Morbi-mortalidad Materna, Neonatal e Infantil. UNICEF, Oficina regional de UNICEF para Latino America y el Caribe; 2011-2015.
5. Chayon M, Carskadon M, Guilleminault C, Vitello M. Metaanalysis of quantitative sleep parameters from childhood to old age in healthy individuals: development of normative sleep values throughout human life. *Dormir*. 2004 Noviembre 1; 27(7): p. 1255-73.
6. Berry R, Albertario C, Harding S, Lloyd R, Plante D, Quan S, et al. The AASM Manual for The Scoring of Sleep and Associated events: rules, terminology and technical especifications V-2.5. American Academy of Sleep Medicine. 2018 Abril; V-2.5: p. 8-87.
8. Gómez G, Danglot B, Aceves G. Classification of the newborns. *Rev. Mex. Ped.* 2012 Enero-Febrero; 79(1): p. 32-39.
7. Winkler M, Park J, Pan W, Brandon D, Scher M, Holditch D. Does preterm period sleep development predict early childhood growth trajectories? *Journal of Perinatology*. 2017 Mayo 15; 37(9): p. 1047-1092.
9. Universidad Autónoma Metropolitana Xochimilco. Cuidado del Neonato prematuro en la UCIN centrado en la atencion de factores de riesgo de daño neruológico y promoción del neurodesarrollo. 1st ed. Arevalo MM SPFONN, editor. Mexico D.F.: El Manual Moderno; 2014.
10. Beck S, Wojdyla D, Say L, Betran A, Merialdi M, Harris R, et al. The worldwide incidence of preterm birth: a systematic review of maternal mortality and morbidity. *Bull World Health Organ*. 2010; 88: p. 31-38.
11. Minguet R, Cruz P, Ruíz R, Hernández M. Incidencia de nacimientos pretérmino en el IMSS (2007-2012). *Ginecol Obstet Mex*. 2014; 82: p. 465-471.
12. Porges S, Dominguez B. El tono Vagal: Un indicador fisiológico de la vulnerabilidad al estrés. 1992 Septiembre 3..
13. Mendoza TLACBDIMTLIAGMD&POCB. Epidemiología de la prematuridad, sus determinantes y prevención del parto prematuro. *Revista chilena de obstetricia y*

- ginecología. 2016 agosto; 81(4): p. 330-342.
14. March DHC, Kinney M, Lawn J. Save the Children, WHO. Born Too Soon: The Global Action Report on Preterm Birth. World Health Organization. 2012.
 15. Rodríguez B. Manual de Neonatología. 2nd ed. Rodríguez BR , editor. México: McGraw Hill; 2012.
 16. Berry R, Brooks R, Gamaldo C, et , al.. The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events: rules, Terminology and Technical Specifications. Version 2.3. American Academy of Sleep Medicine. 2015.
 18. García AA, Quero J. Evaluación neurológica del recién nacido. In García-Alix. AGAaHSJdD·A, editor. La evaluación neurológica clínica en el periodo neonatal. 1st ed. Madrid: Diez-Santos; 2010. p. 38-84.
 17. Villegas J, Villegas O, Villegas V. Semiología de los signos vitales: Una mirada novedosa a un problema vigente. Archivos de Medicina. 2012 julio; 12(2): p. 221-240.
 19. Caples S, Somers V, Rosen C, Shen W, Gami A, Cotts W, et al. The scoring of cardiac events during sleep. J Clin Sleep Med. 2007; 3(2): p. 147-154.
 20. Javorka K, Lehorska Z, Kozar M, Uhrikova Z, Kolarovszky B, Javorka M, et al. Heart Rate Variability in Newborns. Physiol. Res. 2017 Abril 30; 66(2): p. S203-S204.
 21. Cardoso S, Silva M, Guimarães H. Autonomic nervous system in newborns: a review based on heart rate variability. Childs Nerv Syst. 2017 Julio; 33(7): p. 1053–1063.
 22. Yiallourou S, Sands S, Walker A, Horne R. Maturation of reart rate and blood pressure variability during Sleep in Term-born Newborns. Sleep. 2012; 35: p. 177-186.
 23. Yiallourou S, sands S, Walker A, Horne R. The development of autonomic cardiovascular control is altered by pretermn birth. Hearly Hum Dev. 2013; 89: p. 145-152.
 24. McCraty R, Shaffer F. Heart rate Variability: new perspectives on physiological Mechanisms, assessment of self-regulatory Capacity, and Health risk. Global Adv health Med. 2015; 4(1): p. 46-61.
 25. Mathew O. Apnea of prematurity: pathogenesis and management strategies. Journal of Perinatology. 2011 diciembre; 31: p. 302-310.
 26. Padilla N, Alexandrou G, Blennow M, Lagercrantz H, Adén U. Brain Growth Gains and Losses in Extremely Preterm Infants at Term. Cerebral Cortex. 2015 julio 1; 25(7): p. 1897-1905.
 28. Solari B, Pavlov N. Apneic Syndrome in Premature Newborn. Rev. Med. Clin. Condes. 2013 Abril 02; 24(3): p. 396-402.
 27. Robles P, Cascallar L. Neurobiología del sueño en el niño. Características evolutivas del sueño normal. Rev Patol Respir. 2015; 18(1): p. S80-S86.
 29. Shellhaas R, Burns J, Barks J, Chervin R. Quantitative sleep stage analyses as a

- window to neonatal neurologic function. 2014 Octubre 23; 82: p. 390-95.
30. Bazurto Z, Dueñas M, Jaramillo C, Maldonado G, Torres D. Sleep apnea and oxygen saturation in adults at 2640 m above sea level. *Sleep Science*. 2014; 7(2): p. 103-106.
 31. Niedermeyers E, Donald L, Shcomer F. Basics Principies, Clinical Aplications, and Releated Fields. 6th ed. Donald L SF, editor. EE. UU: Lippincott Williams & wilkins; 2011.
 32. Plouin P, Kaminska A, Moutard M, Soufflet C. Developmental aspects of normal EEG. In Dulac O LMaSH, editor. *Handbook of Clinical Neurology*. 3rd ed. París: O. Dulac, M. Lassonde, and H.B. Sarnat; 2013. p. 79-85.
 33. Brinkman J, Sharma S. Ps.
 34. Barron H. Estudio Neurofisiológico de la estructura del Sueño en Pacientes Epilépticos. Tesis doctoral. Riuma: Universidad de Malaga, Facultad de Medicina.; 2015.
 35. Dominguez S, Haro R, Drucker R. Apnea, hipoxemia y arquitectura de sueño nocturno en una muestra de nacidos pretérmino en la Ciudad de México. *Neumol Cir Torax*. 2015 Octubre-diciembre; 74(4): p. 4247-255.
 36. Raynes-Greenow C, Hadfield R, Cistulli P, Bowen B, Allen H, Roberts C. Sleep Apnea in Early Childhood Associated with Preterm Birth but Not Small for Gestational Age: A Population-Based Record Linkage Study. *Sleep*. 2012; 35(11): p. 1475-1480.
 38. Mathew O. apnea of prematurity: pathogenesis and managenjment strategies. *Journal of perinatology*. 2011; 31: p. 302-310.
 37. Patel M, Mohr M, Lake D, Delos J, Moorman J, Sinkin R, et al. Clinical Associations with Immature Breathing in Preterm Infants: Part 2: Periodic Breathing. *Pediatric Research*. 2016 Septiembre; 80(1): p. 28-34.
 39. Chokroverty S. Descripción General de los Trastornos del Sueño y del Sueño. *Journal Neurologycal*. .
 40. Ng D, Chan C. A review of normal values of infant sleep polysomnography. *Pedneo*. 2013 Abril; 54(2): p. 82-87.
 41. Dueñas M, Bazurto M, Gonzalez M, Torres D. Sleep Apnea and Oxigen saturation in Children a".640 meters Above Sea Level. *Rev. Med. Sanitas*. 2013 Octubre 2; 16(4): p. 180-187.
 42. Grigg D. The visual punctuation of sleep in babies from 0 to 2 months of age. *JCSM*. 2016; 3(12): p. 429-445.
 43. García AA, Quero J. El sueño, la Vigilia y los Ritmos Circadianos. In García Allix A QJ, editor. *Evaluación Neurológica del Recién Nacido*. 1st ed. Madrid: Diez-Santos p. 948-973.
 44. Chokroverty S, Radtke R, Mullington J. Polysomnography: Technical and Clinical Aspects. In Donald L. Schomer FHLdS, editor. *Electroencephalography Basic Principles, Clinical Applications, and Related Fields*. 6th ed. Philadelphia:

- Lippincott Williams & Wildins a Wolters Kluwer.
45. Frauscher B, Iranzo A, Gaig C, Gschliesser V, Guaita M, Raffelseder V, et al. Normative EMG Values during REM Sleep for the Diagnosis of REM Sleep Behavior Disorder. 2012 Junio 1; 35(6): p. 835-847.
 46. Cabeza S, Romero E, Rosas S, Ruiz L. Aspectos Filogenéticos y Ontogenéticos del ciclo Sueño-Vigilia. 2012; 1: p. 55-71.
 48. Llaguno N, Pedreira M, Avelar A, Avena M, Tsunemi M, Pinheiro E. Polysomnography assessment of sleep and wakefulness in premature newborns. Rev Bras Enferm. ; 68(6): p. 799-805.
 47. Debra A, Babcock M. Evaluating Sleep and Sleep Disorders in the Pediatric Primary Care Setting. Pediatric Clin. 2011; 58: p. 543-554.
 49. Dereymaeker A, Pillay K, Vervisch E, De VM, Van HS, Jansen K, et al. Review of sleep-EEG in preterm and term neonates. Science Direct. 2017 Octubre; 113: p. 87-103.
 50. Medrano S, Alberola L, LLano J. Hábitos de Sueño y Características Actigráficas del Ciclo Actividad-descanso en población infantil. Tesis doctoral. valladolid: Universidad de Valladolid, Departamento de Biología Celular Histología y Farmacología; 2015.
 51. Berry R, Brooks R, Gamaldo C, al. e. The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events: rules, Terminology and Technical Specifications. Version 2.4. American Academy of Sleep Medicine. 2017 abril.
 52. Strotmann J, Fox H, Bitter T, Schindhelm K, Gutleben K, Horstkotte D, et al. A different rhythm of life: sleep patterns in the first 4 years of life and associated sociodemographic characteristics in a large Brazilian birth cohort. Sleep Medicine. 2017 Septiembre 2017; 37: p. 77-87.
 53. Scher M, Johnson M, Ludington S, Loparo K. Physiologic Brain Dysmaturity in Late Preterm Infants. Pediatric Research. 2011 Enero; 70(5): p. 524-28.
 54. Tarullo A, Balsam P, Fiter W. Sleep and Infant Learning. Inf. Child. Dev. 2011 Abril 21; 20: p. 35-46.
 55. Alkadhi K, Zagaar M, Alhaider I, Salim A, Abdulaziz A. Neurobiological Consequences of Sleep Deprivation. Current Neuropharmacology. 2013; 11(3): p. 231-239.
 56. Uhlhaas P, Singer W. Oscilaciones Neuronales Anormales y sincronía en la Esquizofrenia. 2010 febrero 01; 11: p. 100-113.
 58. Yasova B, y Weiss M. Sleep Disturbances in Newborns. Journal Children. 2017 Octubre 4; 4(10): p. 90.
 57. Kramer M, Cash S. Epilepsy as a disorder of cortical network organization. Neuroscientist. 2012 Agosto 07; 18(4): p. 360-372.
 59. Chu C, Leahy J, Pathmanathan J, Kramer M, Cash S. The maturation of cortical sleep rhythms and networks over early development. Clin Neurophysiol. 2014. julio; 125(7): p. 1360-1370.

60. Scher MS. Ontogeny of EEG-sleep from neonatal through infancy periods. *Sleep Medicine*. 2008 Agosto; 9(6): p. 615-636.
61. Leske V. Pediatric polysomnography. *FASO*. 2014; 21(2): p. 53-58.
62. Brown R, Basheer R, McKenna J, Strecker R, McCarley R. Control of sleep and wakefulness. *Fisiol rev*. 2012; 92(3): p. 1087-187.
63. Grigg D, Gozal D, Marcus C, Quan S, Rosen C, Chervin R, et al. The visual scoring of sleep and arousal in infants and children: development of polygraphic features, reliability, validity, and alternative methods. *J Clin Sleep Med*. 2007; 3(2): p. 201-240.
64. Morante F, Ordax E. Manual Separ de Procedimietos: Manual de Procedimientos en trastornos respiratorios del sueño pulmón-separ RFed, editor. españa.
65. Frauscher B, Iranzo A, Högl B, Casanova-Molla J, Salamero M, Gschliesser V, et al. Quantification of Electromyographic Activity During REM Sleep in Multiple Muscles in REM Sleep Behavior Disorder. *Sleep*. 2011 Mayo 1; 31(5): p. 724-731.
66. Eisermann M, Kaminska A, Moutard SC, Plouin P. Normal EEG in childhood: From neonates to adolescents. *Neurophysiologie Clinique*. 2013 Octubre 30; 43: p. 35-65.
68. Gila L, Villanueva A, Cabeza R. Fisiopatología y técnicas de registro de los movimientos oculares. *Anales Sis San Navarra* . 2009; 32(Suppl 3): p. 9-26.
67. Vecchierini A, André M, D'Allest A. Normal EEG of premature infants born between 24 and 30 weeks gestational age: Terminology definitions and maturation aspects. 2007 Noviembre 5; 37: p. 311-323.
69. Mizrahi E, Moshé S, Hirachovy R. Normal EEG and Sleep: Preterm and Term Neonates. In Donald L. Schomer FHLdS, editor. *Niedermeyer's Electroencephalography Basic Principles, Clinical Applications, and Related Fields*. Sixth Edition ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2011. p. 153-162.
80. Dewald J, Meijer A, Oort F, Kerkhof G, Bögels S. Cognitive, Behavioral, and Functional Consequences of Inadequate Sleep in Children and Adolescents. *Sleep Med Rev*. 2010 Jun; 14(3): p. 179-89.
81. Ferreira R, Mello R, Silva K. Neonatal sepsis as a risk factor for neurodevelopmental changes in preterm infants with very low birth weight. *J Pediatr*. 2013 Septiembre 12; 90: p. 293-99.
82. García F, Muñoz R, Díez A, García-Alix A, Pérez J, Figueras A, et al. Changes in Perinatal Care and Outcomes in Newborns at the Limit of Viability in Spain: The EPI-SEN Study. *Neonatology*. 2015; 107: p. 120–129.
83. Liu L, Oza S, Hogan D, Chu Y, Perin J, Zhu J, et al. Global, regional, and national causes of under-5 mortality in 2000–15: an updated systematic analysis with implications for the Sustainable Development Goals. *The Lancet*. 2016 Diciembre 17; 388(10063): p. 3027-3035.

84. Pin G, Hidalgo M, Ferrández C, Lluch A, Mínguez R, de la Calle T, et al. Trastornos del Sueño, Cursos Pre-congreso Organizado por el grupo del sueño de la SEPEAP. 2016 Octubre 20-22. Organizado por el grupo del sueño de la SEPEAP Gonzalo Pin Arboledas(1), M^a Inés Hidalgo Vicario(2), Cleofé Ferrández Gomáriz(3), Amalia Lluch Roselló(4), Ramona Mínguez Verdejo(5), Teresa de la Calle Cabrera(6), Manuel San Pedro Campos(7) (1)Pediatra Director de la Unidad del sueño del Hospital Quirón salud de Valencia. (2)Pediatra. CS Barrio del Pilar. Madrid. (3)Pediatra. CS La Laguna-Geneto. Tenerife. (4)Pediatra CS Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia. (5)Pediatra CS de Algemesí. Valencia. (6)Pediatra. CS Tamames. Salamanca. (7)Pediatra. CS Novoa Santos. Orense.
85. Sepúlveda M, Kobrich S, Guíñez G, Hasbun H. Morbilidad de prematuros tardíos: evidencia actual y nuevo enfoque. Rev. chil. obstet. ginecol. 2012; 77(2): p. 154-158.
86. Serenius F, Källén K, Blennow M, Ewald U, Fellman V, Holmström G, et al. Neurodevelopmental Outcome in Extremely Preterm Infants at 2.5 Years After Active Perinatal Care in Sweden. JAMA. 2013 Mayo 01; 309(17): p. 1810–1820.
87. Sánchez R, Quintero L, Rodríguez G, Nieto A, Rodríguez I. Disminución del estrés del prematuro para promover su neurodesarrollo: nuevo enfoque terapéutico. Medicina Universitaria. 2010 jul; 12(48).
70. Lucchini M, Signorini M, Fifer W, Shanni R. Novel heart rate parameters for the assessment of autonomic nervous system function in premature infants. Medición fisiológica. 2016 Agosto 2; 37(9).
71. Berenguer M, Gutiérrez F, Senties H, Estañol B. Electroencephalographic normal variants or with uncertain significance. Rev Neurol. 2012 Enero 4; 54: p. 435-44.
72. Martínez C, Díaz M. Implementacion y Analisis del programa atencion prenatal dentro del Hospital escuela de Ginecología y Obstetricia de la Universidad Veracruzana. 2002 mayo..
73. Glass H, Costarino A, Stayer S, Brett C, Cladis F, Davis P. Resultados para bebés extremadamente prematuros. Anesthesia and Analgesia . 2015. junio; 120(6): p. 1337-1351.
74. Nunes L, Lester K, Gomez I, Booij L. Maturation changes of neonatal electroencephalogram: A comparison between intra uterine and extra uterine development. Clinical Neuropsychology. 2014 noviembre; 125: p. 1121-1128.
75. Renouard L, Bridi M, Coleman T, Arckens L, Frank M. Anatomical Correlates of REM Sleep-Dependent Plasticity in the Developing Cortex. Sleep Research Society. 2018 mayo 10.
76. Grigg D, Gozal D, al MC, et.. The visual scoring of sleep and arousal in infants and children: development of polygraphic features, reliability, validity, and alternative methods. J Clin Sleep Med. 2007 Marzo; 3(2): p. 201-240.
78. Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre trastornos del sueño en la infancia. Guía Práctica Clínica sobre trastornos del Sueño en la Infancia y

- Adolescencia en Atención Primaria. 2011; 2009(8).
77. Cruz R, Sánchez P, Correa R. Factores biológicos y socio-ambientales relacionados con el neurodesarrollo del niño prematuro. Tesis para obtener el grado de Maestría. 2018 Noviembre 8; 1(1): p. 1-196.
79. Barnett M, Tusor N, Ball B, Chew A, Falconer S, Aljabar P, et al. Exploring the multiple-hit hypothesis of preterm white matter damage using diffusion MRI. *NeuroImage: Clinical*. 2018 Noviembre; 17: p. 596-606.

X. Glosario.

Referencia de términos.	
AAP	American Academy of Pediatrics
AASM	American Academy of Sleep Medicine
AC	Apnea central
ACNS	Association of Clinical Neurophysiology Societies
AO	Apnea obstructiva
AM	Apnea mixta
ASDA	American Sleep Disorders Association
DB	Delta-beta (delta-brush)
EAL	Episodio aparentemente letal
ECG	Electrocardiografía
EG	Edad gestacional
EPM	Edad post-menstrual
EEG	Electroencefalografía
EMG	Electromiografía
EOG	Electrooculografía
EPC	Edad postconcepcional
FC	Frecuencia cardiaca

FR	Frecuencia respiratoria
FRET	Formación reticular
HFF High	frequency filter (Filtro de alta frecuencia)
HS	Huso de sueño
HVS	Trazo hipervoltado lento (High voltage slow)
IAH	Índice de apneas-hipopneas
IA	Índice de apneas
IFSCN	International Federation of Clinical Neurophysiology Societies
kΩ	Kilohmio
LFF	Low frequency filter (Filtro de baja frecuencia)
LVI	Trazado hipovoltado irregular (Low voltage irregular)
lpm	Latidos por minuto
RN	Recién nacido
MC	Movimientos corporales
Mm	Milímetros
MOL	Movimientos oculares lentos
MOR	Movimientos oculares rápidos
Mx	Mixto (Trazado mixto)

NREM	Non-rapid eye movement
NSQ	Núcleos supraquiasmáticos
μV	Microvoltios
OAF	Ondas agudas frontales
PA	Presión arterial
PC	Perímetro cefálico
PLED	Periodic lateralized epileptiform discharges
PPR	Puntas positivas en región rolándica o central
PSG	Polisomnograma
PTS	Periodo total de sueño
RCP	Reanimación cardiopulmonar MOR
MOR	Rapid eye movement
RNT	Recién nacido a término
RNPT	Recién nacido pretérmino
RP	Respiración periódica
rpm	Respiraciones por minuto
SatO2	Saturación arterial de oxígeno (pulsioximetría)
SA	Sueño activo

ST	Sueño transicional
SI	Sueño indeterminado
SMSL	Síndrome de la muerte súbita del lactante
SNA	Sistema nervioso autónomo
SNC	Sistema nervioso central
SRAA	Sistema reticular activador ascendente
ST	Sueño tranquilo
TA	Trazado alternante
TR	Tiempo (o duración) del registro
TTS	Tiempo total de sueño
W	vigilia
vRPO	Porción ventral del núcleo reticular oral del tegmento pontino

XII. Anexos.

Anexo A. Análisis de EEG.

Anexo (A) Análisis visual del EEG	
Frecuencia	Relacionada con el número de ciclos por segundo.
Amplitud	Refleja el tamaño de la señal, (altura entre el pico de la mínima deflexión y el pico de la máxima deflexión)
Organización temporal:	Es variable según la edad del niño y el estado de vigilancia, dos factores que también están relacionados entre sí.
Organización espacial:	Determinada por la naturaleza y organización de los grafoelementos y patrones EEG en determinada región cerebral.
Sincronía interhemisférica:	Actividad eléctrica cerebral manifestada al mismo tiempo en ambos hemisferios, refleja transferencia de información entre hemisferios y un signo de maduración de la actividad cerebral Es consecuencia de la sinaptogénesis del cuerpo calloso. Se define un trazo “asíncrono” si existe un retraso de 1.5”
	Constante en el RNT y ausente en RNPT de 28 SEG. A partir de las 35 SEG se puede observar una leve asincronía transitoria, sin significación patológica y que desaparece al alcanzar la madurez.
Simetría interhemisférica:	Es la ausencia de una diferencia significativa o apreciable de la frecuencia o distribución de la actividad EEG entre uno y otro hemisferio. Existe cierta asimetría de la amplitud interhemisférica, que puede alcanzar hasta un 50% o, incluso, hasta el 25%.
Coherencia:	Característica de un trazo en el que existe simetría y sincronía
Reactividad electroclínica:	Respuesta ante estímulos externos, que se manifiesta a partir de las 28 semanas de edad gestacional.
Madurez:	Existe inmadurez si el trazo corresponde a un niño más pequeño, con una diferencia de 2 semanas o más en RNPT y 1 semana en RNT. Esta inmadurez puede ser transitoria o permanente.

Actividad de fondo normal:	
Se han descrito cuatro patrones EEG, para identificar fases de sueño y episodios de vigilia:	Trazo hipovoltado irregular (LVI): Actividad de fondo de voltaje reducido (habitualmente menos de 40 μV) con predominio de las frecuencias theta (5-8 Hz), entremezcladas con ondas más lentas difusas (1-4 Hz). Trazo hipervoltado lento (HVS): Actividad delta continua, a 0.5-4 Hz, moderadamente rítmico y de voltaje inferior a 150 μV. Patrón Mixto (Mx): Patrón continuo o parcialmente discontinuo, con un trazo HVS y LVI entremezcladas con escasa periodicidad y de amplitud variable (siempre inferior al trazo HVS y habitualmente inferior a 40-100 μV). Puede existir una discreta discontinuidad, inferior al 50% de la época. Trazo alternante (TA): Actividad de fondo con ondas de diferentes frecuencias entremezcladas entre sí y de amplitud reducida (habitualmente de menos de 30 μV) que es interrumpida a intervalos variables por brotes de ondas delta de 0.5-3 Hz e hipervoltadas (habitualmente de menos de 150 μV), imbricadas con ondas theta agudas de 2-4 Hz y ritmos rápidos. Estos brotes son de breve duración (habitualmente 3-8 segundos) y aparecen a intervalos de 4-8 segundos, sin que se haya podido determinar la duración máxima por la heterogeneidad de las poblaciones
Trazo discontinuo en RNP	Es un trazo discontinuo fisiológico, normal en prematuros y similar al trazo alternante, en el que el intervalo entre brotes es de mayor duración (>3 segundos) y menor amplitud (incluso < 25 μ V).

a. Grafoelementos fisiológicos	
Ondas lentas sobrecargadas de ritmos rápidos (delta-beta)	Ondas delta de 0.5-1.5 Hz y elevada amplitud (100-300 μ V), sobrecargadas de ritmos rápidos de <voltage (<60 μ V). Aparecen aisladas a la sem 26 de EG o agrupadas a la sem 28 de EG. suelen desaparecer en RNT, y persistir en neonatos sanos con <voltage, sin constituir patología. Topografía temporoccipitales.
Ondas agudas focales	Aparecen en neonatos a termino, no hay referencias en la literatura en RNPT. Los paroxismos multifocales pueden aparecer a cualquier edad pero en prematuros son más abundantes en regiones frontales y temporales.
Ondas agudas frontales	De morfología difásica, aparecen en reg. frontales a las 35 SDG, en MOR o en la transición MOR-NMOR. Amplitud < a 200 μ V y <1" de duración, constituido por un componente electronegativo inicial seguido de una deflexión electropositiva, de mayor voltage. Puede ser uni o bilateral, aislada en la mayoría de los casos.
Actividad delta frontal	Son ondas lentas monomorfas o polimorfas <3 Hz y amplitud no >100 μ V. Aparecen a las 36-37 SEG durante MOR, organizadas en breves secuencias y con predominio en regiones frontales.
Actividad theta temporal:	Actividad theta organizada en brotes que aparece en regiones temporales a partir de las 24 semanas de edad gestacional. La maduración cerebral estimula la aparición de este patrón y reduce su amplitud, desapareciendo a las 34 SEG. Habitualmente bilaterales y asincrónicas, son mas abundantes durante el MOR.
Actividad rítmica alfa y theta del neonato:	Son poco frecuentes y se manifiestan en brotes de menos de 5 segundos de duración, más habituales en regiones centrales y con una amplitud variable, durante el NMOR y el MOR. Aparecen en RNT pero son más habituales en los RNPT.

b. Grafoelementos patológicos	
Puntas positivas en región Rolándica o central (PPR)	Son ondas agudas electropositivas de < 500 ms de duración que destacan claramente de la actividad de fondo y que se expresan C3 y/o C4 o Cz. de morfología difásica, variable, aparecen aisladas o agrupadas, con amplitud de 25-200 μ V. Más frecuentes en RNPT de menos de 34 SDG que presentan afectación de la sustancia blanca.
Descargas periódicas unilaterales o PLEDS	Aparecen con morfología variable, en forma de ondas lentas, agudas o puntas que se repiten de forma idéntica o estereotipada a intervalos regulares y siempre con la misma localización. No representan un fenómeno epiléptico y, a diferencia de las crisis, su frecuencia es estable, con una duración mínima de 10" o el 20% de la duración total del reg. muy raras, descritas en neonatos con lesión cerebral subyacente.
Puntas positivas en región temporal	Son puntas monofásicas electropositivas (en derivaciones referenciales) o difásicas <400 ms, con máxima amplitud en T3 y/o T4, aparecen aisladas o agrupadas. Típicas de prematuros, con mayor incidencia entre las 31 y 33 SDG, pero también se han descrito en RNT. Algunos autores consideran que son anomalías paroxísticas no epileptiformes asociadas a HIC o asfixia.
Puntas positivas rolándica o centrales	Son puntas que se manifiestan agrupadas en secuencias de menos de 4 segundos de duración. Aparecen después de las 34 semanas de edad gestacional.
Secuencias alfa y/o theta prolongadas	Son secuencias >3" y <12" de duración, aparecen en regiones centrales y temporales y con frecuencia estable a diferencia de las crisis, en RNPT éstas suelen ser difusas.
Trazo rápido del RNT	Trazo continuo, con grafoelementos fisiológicos entremezclados con una actividad rítmica a 4-12 Hz, a veces asíncronos y habitualmente de morfología aguda.

Trazo theta puntiagudo del RNT	Actividad theta dominante, asíncrona y de morfología aguda, que se expresa de forma difusa y es débilmente reactivo, sin grafoelementos fisiológicos.
Trazo lento patológico del RNT	Trazo continuo y débilmente reactivo, en el que existe un predominio de las frecuencias delta (0.5-1.5 Hz), que se expresan de forma difusa y con escasa amplitud (menos de 50 μ V).
Trazo “pobre” o hipovoltado	Trazo constituido por una actividad theta continua o discontinua, característicamente de escaso voltaje, cuyos límites varían según autores: 5-30 μ V o 5-15 μ V, sin labilidad y habitualmente arreactivo.
Trazo inactivo del RNT (“silencio eléctrico cerebral”)	Trazo continuo y arreactivo la amplitud de la actividad de fondo no supera los 2 μ V. Para confirmar que existe un “silencio eléctrico cerebral”, éste debe estar presente durante más de 30’, siguiendo las normas técnicas exigidas para el diagnóstico de muerte cerebral.
Trazo crítico del neonato	Caracterizado por act. paroxística, inicio brusco > 10” de duración, const. por puntas, ondas agudas, ondas lentas monomorfas, manifestadas de forma rítmica, pueden acompañarse o no de manifestaciones clínicas (movimientos clónicos, rigidez tónica, pataleo o chupeteo, incremento de la frecuencia cardíaca o frecuencia respiratoria, etc.). No siempre reflejan una lesión subyacente
Trazo discontinuo	Sin grafoelementos fisiológicos ni organización espacio-temporal. Son brotes de 10-30” de duración, constituidos por ondas theta de 30-50 μ V. interrumpidos por intervalos <10”, en los que la actividad de fondo tiene una amplitud inferior a 10 μ V.
Trazo excesivamente discontinuo:	No existe un consenso para definir este trazo. Algunos autores han analizado la duración de los intervalos entre los brotes y han encontrado una duración inferior a 6 segundos en RNT, mientras

	que en RNPT puede llegar a los 40" o incluso 60".
Trazo de brote-supresión	Trazo lábil, con brotes de inicio brusco que están constituidos por ondas lentas, puntas, ondas agudas y ritmos rápidos todos ellos de más de 75 μ V, expresados de forma simétrica y sincrónica. Estos brotes están interrumpidos por intervalos de actividad de fondo con una amplitud inferior a 20 μ V (menos de 10 μ V en graves encefalopatías epilépticas del recién nacido, llegando a ser incluso inferior a 5 μ V) y cuya duración es variable. (trazo hipovoltado irregular (15%), patrón mixto (25-30%), trazo alternante (25%) y trazo hipervoltado lento (3-5%). En RNPT se ha encontrado un menor porcentaje del patrón identificado como hipovoltado irregular, hallazgo relacionado con la inmadurez cerebral).

c. Grafoelementos de significado incierto.	
Puntas positivas temporales	Son puntas monofásicas electropositivas (en derivaciones referenciales) o difásicas <400 milisegundos de duración con máxima amplitud en T3 y/o T4, y aparecen aisladas o agrupadas. Típicas de los RNPT, con mayor incidencia entre las 31 y 33 SDG, también descritas en RNT.
Puntas positivas Rolándica o centrales	Son puntas electropositivas (en derivaciones referenciales) que se manifiestan agrupadas en secuencias de menos de 4" de duración. Aparecen después de las 34 semanas de EG.
Secuencias alfa y/o theta prolongadas	Son secuencias de más de 3 segundos y de menos de 12 segundos de duración, habitualmente en regiones centrales y temporales y con una frecuencia estable en cada niño (es decir, de carácter monorrítmico), a diferencia de las crisis. En prematuros estos grafoelementos suelen ser más difusos

Anexo B. Resultados estadísticos.

RESULTADOS DEL ANÁLISIS DEL TOTAL DE VARIABLES OBTENIDAS DEL REGISTRO DE SUEÑO.							
VARIABLE	MED	DES. EST	MIN	P 25	P50 (MEDIANA)	P 75	MAX
CAPURRO SDG	31.0	1.8	27.0	30.1	31.0	32.6	33.6
	1411.		800.	1093.		1693.	1935.
PESO NAC	4	346.6	0	8	1469.0	8	0
TALLA	39.4	3.9	30.0	37.3	40.5	42.8	43.0
PC	29.0	3.0	23.0	27.3	29.8	31.0	34.0
APGAR 1 MIN	6.4	2.1	1.0	5.0	7.0	8.0	8.0
APGAR 5 MIN	8.1	1.8	2.0	8.0	9.0	9.0	9.0
TIEMPO DE HOSPITALIZACIÓN	31.3	14.2	15.0	22.3	31.0	34.5	69.0
EDAD DE LA MADRE	28.7	5.8	19.0	24.5	29.0	33.3	38.0
TOTAL DE MORBILIDADES PRENATALES	9.5	2.8	5.0	8.0	9.5	12.0	14.0
NUM. DE HORAS DE EVOLUCIÓN DE LA RPM	2.1	3.6	0.0	0.0	0.0	4.0	12.0

VARIABLE	MED	DES. EST	MIN	P 25	P50 (MEDIANA)	P 75	MAX
DURACIÓN DEL APOYO VENTILATORIO	6.7	7.9	0.0	1.0	3.5	9.8	30.0
TOTAL DE MORBILIDADES I.H.	23.7	5.2	15.0	19.3	23.0	26.0	34.0
TIEMPO DE TRATAMIENTO	32.3	20.1	0.0	20.0	30.0	55.0	60.0

RESULTADOS DEL ANÁLISIS DEL TOTAL DE VARIABLES OBTENIDAS DEL REGISTRO DE SUEÑO.							
VARIABLE	MED	D.E	MIN	P 25	P50 MED	P 75	MAX
TPO TOT. DE REGISTRO	234.3	27.9	180.0	224.3	238.0	250.3	301.0
TIEMPO TOTAL EN CAMA(MIN	234.3	27.9	180.0	224.3	238.0	250.3	301.0
TIEMPO TOTAL DE SUEÑO	181.3	30.7	118.0	159.0	181.0	207.3	242.0
LATENCIA DE SUEÑO (MIN	13.3	6.8	5.0	8.0	11.5	18.3	30.0
TOTAL DE CAMBIOS DE EDO.	68.5	19.2	44.0	55.5	66.5	80.0	127.0
TIEMPO DE SUEÑO EN SUPINA	103.0	50.7	0.0	66.5	113.0	148.8	152.0
TIEMPO DE SUEÑO EN LATERAL	55.0	54.1	0.0	19.3	41.5	71.3	196.0
DESPERTARES TOTALES	23.4	11.5	11.0	13.5	19.5	31.0	57.0
MICRODESP. NREM	10.1	5.4	0.0	6.0	10.0	15.0	20.0
MICRODESP. REM	10.6	8.9	1.0	4.3	7.5	14.8	39.0
MICRODESPERTARES TOTALES	44.1	19.8	21.0	32.0	39.5	55.3	111.0
ÍNDICE DE MDP	14.5	5.1	5.6	11.0	12.9	17.3	27.5
ÍNDICE DE APNEA	10.8	16.7	0.0	0.8	5.1	13.2	72.2
NÚMERO DE CICLOS	3.4	0.9	2.0	3.0	3.0	4.0	5.0
EFICACIA DE SUEÑO %	77.7	9.7	59.0	69.6	79.4	84.8	93.8
LATENCIA VIGILIA (MIN	7.0	4.0	2.0	4.3	6.0	10.8	15.0
DURACIÓN VIGILIA /MINUTOS	44.9	17.1	13.0	34.3	44.0	61.5	73.0
LATENCIA EN SUEÑO N	17.3	8.2	7.0	11.3	15.5	21.8	38.0
DURACIÓN NREM EN MINUTOS	119.1	30.8	62.0	97.8	117.0	146.8	179.0
% PTS NREM	52.3	11.4	36.0	43.0	50.5	63.5	71.0

RESULTADOS DEL ANÁLISIS DEL TOTAL DE VARIABLES OBTENIDAS DEL REGISTRO DE SUEÑO.							
VARIABLE	MED	D.E	MIN	P 25	P50 MED	P 75	MAX
%TTS NREM	64.8	9.2	49.0	59.3	63.5	70.8	84.0
MINUTOS LATENCIA R	22.9	18.9	4.0	8.3	18.5	27.5	78.0
DURACIÓN SUEÑO R	49.7	18.7	23.0	37.3	51.0	57.8	111.0
%PTS	23.0	8.3	9.0	17.3	22.0	26.0	45.0
% TTS	28.6	9.2	11.0	22.5	30.0	34.0	46.0
LATENCIA SUEÑO T	36.6	24.9	0.0	19.5	31.5	46.5	94.0
DURACIÓN SUEÑO T	11.4	4.4	3.0	8.3	12.0	13.8	23.0
% PTS	5.3	2.0	1.0	4.0	5.5	6.0	10.0
% TTS 2	6.5	2.0	2.0	6.0	7.0	8.0	10.0
FC MEDIA,	140.5	7.7	123.5	136.5	141.5	145.5	153.0
F. C. MÍNIMA EN REGISTRO	82.7	9.4	61.0	77.3	83.0	89.5	102.0
F. C. MÁXIMA EN REGISTRO	198.5	8.0	180.0	194.5	200.0	204.8	210.0
FC. MIN EN SUEÑO	84.9	8.0	67.0	80.5	85.5	90.0	96.0
FC. MAX EN SUEÑO	187.0	12.3	160.0	186.0	188.5	197.5	199.0
BRADICARDIA EN N # EVENTOS	3.2	6.7	0.0	0.0	1.0	3.5	29.0
BRADICARDIA MIN EN N (LPM)	48.9	41.3	0.0	0.0	76.0	83.5	89.0
DURACIÓN MAX BRAD EN NREM (SEG)	12.8	14.9	0.0	0.0	11.0	19.0	55.0
BRADICARDIA EN REM # EVENTOS	1.9	2.8	0.0	0.0	1.5	2.0	12.0
BRADICARDIA MIN EN REM LPM	45.3	42.2	0.0	0.0	73.5	83.5	89.0
DURACIÓN MAX BRADICARDIA EN R	13.7	26.9	0.0	0.0	9.5	14.5	120.0
TAQUI EN NREM # EVENTOS	5.3	4.9	0.0	1.0	3.0	10.8	15.0
TAQUICARDIA MAX EN NREM LPM	169.2	58.6	0.0	175.0	188.0	194.8	199.0
DURACIÓN MAX TAQUICARDIA EN N	19.6	14.1	0.0	13.5	16.0	25.8	60.0
TAQUICARDIA EN REM · EVENTOS	2.3	3.4	0.0	0.0	1.0	2.8	10.0
TAQUICARDIA MAX EN REM LPM	103.4	96.2	0.0	0.0	172.0	193.5	198.0

PREVIGen I

01. Nivel Socioeconómico	■ Medio y alto	■ Bajo	■ Muy bajo
02. Escolaridad (años aprobados)	■ 6 y más	■ 1 a 5	■ Cero
03. Edad (años)	■ 20-30	■ 15-19	■ 14 y menos
04. Edad (años)		■ 31-35	■ 36 y más
05. Estatura cm.	■ 150 y más	■ 145-149	■ 144 y menos
06. Estado civil	■ Casada	■ Soltera	■ Sin cónyuge
07. Estado civil	■ Unión libre	■ Viuda	
08. Paridad	■ 1 a 3	■ Nullipara	
09. Paridad		■ 4 y más	
10. Partos anteriores	■ Normal	■ Difícil	■ Traumático
11. Intervalo intergenésico	■ 1 a 2 años	■ Menos de 1 año	
12. Abortos	■ No	■ 1 a 2	■ Más
13. Nacidos muertos	■ No	■ 1 a 2	■ Más
14. Hijos con bajo peso	■ No	■ 1 a 2	■ Más
15. Hijos con malformaciones	■ No	■ 1 a 2	■ Más
16. Hijos prematuros	■ No	■ 1 a 2	■ Más
17. Muertes neonatales	■ No	■ 1 a 2	■ Más
18. Diabetes	■ No	■ Controlada	■ Activa
19. Hipertensión	■ No	■ Controlada	■ Activa
20. Epilepsia	■ No	■ Controlada	■ Activa
21. Cardiopatía	■ No	■ Controlada	■ Activa
22. Enfermedades del tiroides	■ No	■ Controlada	■ Activa
23. Enfermedades renales	■ No	■ Controlada	■ Activa
24. Consanguinidad	■ No	■ Sí	
25. Retraso mental	■ No	■ Sí	
26. Exposición radiaciones	■ No	■ Sí	
27. Carga de trabajo	■ Normal	■ Excesivo	■ Exagerado
28. Exposición a tóxicos	■ No	■ Sí	
29. Desnutrición	■ No	■ Moderada I	■ Grave II
30. Anemia Hb. en gramos	■ 11 y más	■ 8 a 10.9	■ Menos de 8
31. Alcoholismo	■ No	■ Sí	
32. Tabaquismo	■ No	■ Sí	
33. Otras farmacodependencias	■ No	■ Tuvo	■ Actual
34. Toxoplasmosis	■ No	■ Tuvo	■ Actual
35. Rubéola	■ Tuvo		■ Actual
36. Citomegalovirus	■ No		■ Sí
37. Herpes	■ No		■ Sí
38. Sifilis	■ No	■ Tuvo	■ Actual
39. S.I.D.A.	■ No	■ Sospecha	■ Sí
40. Otros especifique _____			

■ Riesgo Bajo ■ Riesgo Medio ■ Riesgo Alto

Evaluación de riesgo reproductivo a mujeres en edad fértil no embarazadas

PREVIGen II

1 Datos generales

01. Edad (años)	☐ 20 a 30	☐ 15 a 19	☐ 14 y menos
02. Edad (años)	☐ 31 a 35	☐ 36 y más	☐ 36 y más
03. Peso al inicio (kg)	☐ 51 a 64	☐ 65 a 75	☐ 76 y más
04. Peso al inicio (kg)	☐ 41 a 50	☐ 40 y menos	☐ 40 y menos
05. Estatura (cm)	☐ 1.50 y más	☐ 1.45 a 1.49	☐ 1.44 y menos
06. Nivel socioeconómico	☐ Alto y medio	☐ Bajo	☐ Muy bajo
07. Estado civil	☐ Casada	☐ Soltera	☐ Sin cónyuge
08. Estado civil	☐ Unión libre	☐ Viuda	☐ Sin cónyuge
09. Actitud	☐ Adecuada	☐ Inadecuada	☐ Muy Alterada

2 Antecedentes

10. Paridad	☐ 1 a 3	☐ 4 a 6	☐
11. Paridad	☐	☐ Nullípara	☐
12. Parto anterior	☐ Normal	☐ Difícil	☐ Traumático
13. Abortos consecutivos	☐ No	☐ 2 y más	☐
14. Cesáreas previas	☐ No	☐ Una	☐ 2 y más
15. Parto pretérmino	☐ No	☐ Uno	☐ 2 y más
16. Preeclampsia-eclampsia	☐ No	☐ Sí	☐
17. Hijos 2500 g. y menos	☐ No	☐ Uno	☐ 2 y más
18. Hijos de 4000 g. y más	☐ No	☐	☐ Sí
19. Muertes perinatales	☐ No	☐ Uno	☐ 2 y más
20. Hijo malformado	☐ No	☐	☐ Sí
21. Cirugía previa pélvica	☐ No	☐ Ginecológica	☐ Utero

3 Embarazo actual

22. Consanguinidad	☐ No	☐ Sí	☐
23. Factor Rh.	☐ Positivo	☐ Negativo	☐ Negativo
		☐ no inmunizada	☐ inmunizada
24. Hemoglobina en g.	☐ 11 y más	☐ 8 a 10.9	☐ Menos de 8
25. Tabaquismo	☐ No	☐ Sí	☐
26. Alcoholismo	☐ No	☐ Sí	☐
27. Toxicomanías	☐ No	☐ Sí	☐
28. Amenaza de aborto (menos de 20 semanas)	☐ No	☐ Controlada	☐ Activa
29. Amenaza parto pretérmino (20 y más semanas)	☐ No	☐ Controlada	☐ Activa
30. Hemorragia ginecológica	☐ No	☐ Controlada	☐ Activa
31. Cardiopatía	☐ No	☐ Controlada	☐ Activa
32. Nefropatía	☐ No	☐ Controlada	☐ Activa
33. Diabetes	☐ No	☐ Controlada	☐ Activa
34. Hipertensión crónica	☐ No	☐ Controlada	☐ Activa
35. Hipertensión del embarazo	☐ No	☐ Controlada	☐ Activa
36. Ruptura de membranas	☐ No	☐ 12 hs. y menos	☐ 13 hs. y más
37. Otros especifique _____	☐	☐	☐

☐ Riesgo Bajo ☐ Riesgo Medio ☐ Riesgo Alto

**Evaluación inicial de riesgo perinatal
en la primera consulta del embarazo**

PREVIGen III

01. Presión arterial Sist.	☐ 80-139	☐ 140-160	☐ 161 y más
02. Presión arterial Diast.	☐ 60-90	☐ 91-109	☐ 110 y más
03. Aumento de peso (kg/mes)	☐ 1 a 1.5	☐ 1.6 a 2.9	☐ 3.0 y más
04. Aumento de peso (kg/mes)		☐ Sin aumento	☐ Disminución
05. Aumento F.U. (cms/mes)	☐ 3 a 5	☐ 6-7	☐ 8 y más
06. Aumento F.U. (cms/mes)		☐ 1-2	☐ No aumento
07. Líquido amniótico (cantidad)	☐ Normal	☐ Moderado ↑	☐ Exagerado ↑
08. Líquido amniótico (cantidad)		☐ Moderado ↓	☐ Exagerado ↓
09. Movimientos fetales	☐ Normal	☐ Moderado ↑	☐ Exagerado ↑
10. Movimientos fetales		☐ Moderado ↓	☐ Exagerado ↓
11. Hemorragia genital	☐ No	☐ Mínima	☐ Regular
12. Membranas ovulares	☐ Integra	☐ Rotas 12 hs. y menos.	☐ Rotas 13 hs y más
13. Contracciones uterinas antes de 37 semanas (por hora)	☐ 1 y menos	☐ 2 a 3	☐ 4 y más
14. Aborto	☐ No	☐ Amenaza	☐ En evolución
15. Parto pretermino (20-36 sem)	☐ No	☐ Amenaza	☐ En evolución
16. Infección urinaria	☐ No	☐ Controlada	☐ Activa
17. Otras alteraciones maternas especifique _____		☐ _____	☐ _____
18. Otras alteraciones fetales especifique _____		☐ _____	☐ _____
19. Otros especifique _____		☐ _____	☐ _____

☐ Riesgo Bajo ☐ Riesgo Medio ☐ Riesgo Alto

**Evaluación inicial de riesgo perinatal
en cada consulta durante la evolución
del embarazo**

PREVIGen IV

01. Riesgo en el embarazo	☐ Bajo	☐ Medio	☐ Alto
02. Emotividad Edo. Psicológico	☐ Tranquila	☐ Excitada	☐ Sin control
Actividad Uterina	03. Frecuencia (10')	☐ 3 a 4	☐ Menos de 3
Contracciones	04. Intensidad	☐ Normal	☐ Baja
	05. Duración Seg.	☐ 40 a 60	☐ 61 a 90
	06. Tono	☐ Normal	☐ Hipotónico
			☐ 5 y más
			☐ Elevada
			☐ Más de 90
			☐ Hipertónico
07. Dilatación cérvix cm/hora.	☐ 1-2	☐ 3 y más	☐ Estacionaria
Frecuencia Cardíaca Fetal	08. Basal	☐ 121-150	☐ 111-120
	09. Basal	☐ 151-160	☐ 110 y menos
	10. Ritmo	☐ Dip I	☐ 161 y más
		☐ Dip variable	☐ Dip II
11. Valoración respuesta fetal	☐ Reactiva	☐ No reactiva	☐ Bradicardia
12. Valoración respuesta fetal	☐ Útil	☐ Taquicardia	☐ Desproporción
13. Pelvis	☐ Útil	☐ Límite o dudosa	☐ Rotas 13 h y más
14. Membranas	☐ Integras	☐ Rotas 12 hs y menos	☐ Otras
15. Presentación	☐ Cefálica		☐ 2 y más
16. No. de fetos	☐ Uno		
Líquido amniótico	17. Cantidad	☐ Normal	☐ Regular
	18. Cantidad	☐ Claro	☐ Verdoso
	19. Color	☐ Grumoso	☐ Amarillento
	20. Color		☐ Emulsión
	21. Calidad		☐ Poll
			☐ Oligo
			☐ Verde osc.
			☐ Rojizo
			☐ Sin grumos
22. Peso calculado (J. Toshach)	☐ 2500 - 3499	☐ 2000 - 2499	☐ Menos 2000
23. Peso calculado (J. Toshach)	☐ Normal	☐ 3500 - 3999	☐ 4000 y más
24. Placenta Inserción	☐ Sin datos	☐ Baja marginal	☐ Previa
25. Cordón Compresión	☐ No	☐ Sospecha	☐ Positivo
26. Malformaciones	☐ No	☐ Maternas	☐ Fetales
27. Madre complicaciones	☐ No	☐ Controladas	☐ Sin control
28. Otros especifique: _____			

☐ Riesgo Bajo ☐ Riesgo Medio ☐ Riesgo Alto

Evaluación de riesgo perinatal en el inicio del trabajo de parto

PREVIGen V

01. Riesgo en PREVIGen IV	☐ Bajo	☐ Medio	☐ Alto
02. Frecuencia cardíaca fetal	☐ 121-150	☐ 111-120	☐ 110 y menos
03. Frecuencia cardíaca fetal		☐ 151-160	☐ 161 y más
04. Valoración respuesta fetal	☐ Reactivo	☐ No reactivo	☐ Bradicardia
05. Valoración respuesta fetal		☐ Taquicardia	
06. Tono uterino	☐ Normal	☐ Hipotonía	☐ Hipertonía
07. Frecuencia cont. en 10 min	☐ 2 a 4	☐ Incoordinación	☐ Taquisistolia
08. Duración seg.	☐ 40-60	☐ Menos de 40	☐ 61 y más
09. Dilatación cervical cm/hora	☐ 1-2	☐ 3 y más	☐ Estacionaria
10. Descenso presentación	☐ Normal	☐ Rápida	☐ Difícil
11. Temperatura G.C.	☐ 36-37	☐ Menos de 36	☐ Más de 37
12. T.A. Sistólica	☐ 80-139	☐ 140-160	☐ 161 y más
13. T.A. Diastólica	☐ 60-90	☐ 91-109	☐ 110 y menos
14. Membranas	☐ Integra	☐ Rotas 12 hs. y menos	☐ 13 hs. y más
15. Inducción	☐ No	☐ Oxitocina	☐ Oxitocina y otros
16. Anestesia	☐ No	☐ Regional	☐ General
17. Uteroinhibidores	☐ No		☐ Sí
18. Parto atendido en	☐ Cama	☐ Expulsión	☐ Quirófano
19. Episiotomía	☐ Sí	☐ Desgarros	
20. Fórceps	☐ No	☐ Profiláctico	☐ Indicado
21. Duración del T.P. hs.	☐ Menos de 6	☐ 6-8	☐ 9 y más
22. Alumbramiento	☐ Espontáneo	☐ Dirigido	☐ Manual
23. Acretismo	☐ No		☐ Sí
24. Hemorragia	☐ Normal	☐ Moderada	☐ Excesiva
25. Otros especifique: _____		☐ _____	☐ _____

☐ Riesgo Bajo ☐ Riesgo Medio ☐ Riesgo Alto

Evaluación de riesgo perinatal en la evolución del trabajo de parto

PREVIGen VI

1 Antecedentes

01. Riesgo en el embarazo	☐ Bajo	☐ Medio	Alto
02. Riesgo en el parto	☐ Bajo	☐ Medio	Alto

2 Trabajo de parto y parto

03. Duración dilatación	☐ Normal	☐ Muy rápida	Prolongada
04. Duración expulsivo	☐ Normal 1-2 h.	☐ Muy rápido	Prolongado
05. Ruptura de membranas	☐ 6 hs. y menos	☐ 7-12	13 y más
06. Líquido amniótico	☐ Con grumos	☐ Emulsionado	Sin grumos
07. Líquido amniótico	☐ Claro	☐ Sanguinolento	Con sangre
08. Líquido amniótico	☐ Claro	☐ Amarillento	Verdoso
09. Líquido A. cantidad	☐ Normal	☐ Regular	Exagerado ↑
10. Líquido A. cantidad			Exagerado ↓
11. Placenta desprendida	☐ No		Desprend. prematuro
12. Placenta peso	☐ Normal	☐ Aumento	Muy bajo
13. Placenta infartos	☐ No	☐ Aislados	Múltiples
14. Cerdón cm.	☐ 31-50	☐ 51 y más	30 y men.
15. Cordón posición	☐ Normal	☐ Circular laxa	Circular apret.
16. Anestesia	☐ No y B.P.O.	☐ Analgesia	General
17. Parto	☐ Cefálico		Pélvico
18. Nacimiento	☐ Parto	☐ Fórceps prog.	Fórceps úng.
19. Nacimiento		☐ Cesárea prog.	Cesárea urg.
20. Trauma fetal	☐ No		SI

3 Neonato

21. Peso en gramos	☐ 2500-3499	☐ 2000-2499	Menos 2000
22. Peso en gramos		☐ 3500-3999	4000 y más
23. Edad gest. Caputro (sem).	☐ 37-41	☐ 33-36	32 y menos
24. Edad gest. Caputro (sem)			42 y más
25. Apgar	☐ 07-10	☐ 04-06	01-03
26. Reanimación, maniobras	☐ Normales	☐ Moderadas	Intensivas
27. Signos de infección	☐ No	☐ Sospecha	Positivo
28. Sufrimiento fetal	☐ No	☐ Moderado	Severo
29. Malformaciones	☐ No	☐ Menor	Mayor
30. Otros: _____	☐ _____	☐ _____	_____

☐ Riesgo Bajo ☐ Riesgo Medio ☐ Riesgo Alto

Evaluación de riesgo perinatal al nacimiento en el recién nacido
(se aplica en los primeros 15 minutos)

PREVIGen VII

01. Riesgo PREVIGen VI	☐ Bajo	☐ Medio	☐ Alto
02. Pérdida de peso	☐ Hasta 8%	☐ 9-12%	☐ 13% y más
03. Control de temperatura	☐ Sí		☐ No
04. Alimentación	☐ Al seno	☐ Otra	
05. Dispepsia	☐ No	☐ Moderada	☐ Severa
06. Onfalitis	☐ No	☐ Sí	
07. Ictericia	☐ Leve	☐ Moderada	☐ Severa
08. Succión deglución	☐ Normal	☐ Fatiga	☐ Anormal
09. Llanto	☐ Normal	☐ Agudo	☐ Débil
10. Convulsiones	☐ Ausentes	☐ Focal	☐ Generalizada
11. Respuesta. Examen	☐ Normal	☐ Agitación	☐ Letargo
12. Fontanelas	☐ Normal	☐ Deprimida	☐ Tensa
13. Tono muscular	☐ Normal	☐ Hipertónico	☐ Hipotónico
14. Movimientos anormales	☐ No	☐ Temblor	☐ Clónicos
15. Opistótonos	☐ No		☐ Sí
16. Asimetría postural	☐ No		☐ Sí
17. Cadera	☐ Normal	☐ Abducción	☐ Ortolani pos.
18. Preensión	☐ Con jalón	☐ Sin jalón	☐ Ausente
19. Búsqueda	☐ Normal	☐ Limitada	☐ Ausente
20. Moro	☐ Normal	☐ Asimétrico	☐ Ausente
21. Endereza miembros inferiores	☐ Normal	☐ Incompleto	☐ Ausente
22. Cabeza sigue tronco	☐ Sí		☐ No
23. Marcha	☐ Normal	☐ Incompleta	☐ No
24. Otros especifique: _____	☐ _____	☐ _____	☐ _____
_____	☐ _____	☐ _____	☐ _____

☐ Riesgo Bajo ☐ Riesgo Medio ☐ Riesgo Alto

**Evaluación de riesgo perinatal
en el recién nacido se 0-6 días**

PREVIGen VIII

01. Riesgo en el parto PREVIGen V	☐ Bajo	☐ Medio	☐ Alto
02. Hemorragia	☐ Normal	☐ Moderada	☐ Excesiva
03. Hipertensión	☐ No	☐ Moderada	☐ Severa
04. Hipotensión	☐ No	☐ Moderada	☐ Severa
05. Taquicardia	☐ No	☐ Moderada	☐ Severa
06. Hipertermia	☐ No	☐ Moderada	☐ Severa
07. Involución uterina	☐ Adecuada	☐ Subinvolución	☐ Atonía
08. Insuficiencia respiratoria	☐ No	☐ Moderada	☐ Severa
09. Edema	☐ No	☐ Regional	☐ General
10. Infección	☐ No	☐ Local	☐ Generalizada
11. Emuntorios	☐ Regulares	☐ Con dificultad	☐ No
12. Lactancia	☐ Al seno	☐ Otra	
13. Otros especifique: _____	☐ _____	☐ _____	

☐ Riesgo Bajo ☐ Riesgo Medio ☐ Riesgo Alto

PUERPERIO:

Inmediato hasta 24 horas

Mediato 25 a 72 horas

Tardío 4 a 42 horas

Evaluación de riesgo perinatal en el puerperio

PREVIGen IX

01. Riesgo PREVIGen VI	☐ Bajo	☐ Medio	☐ Alto
02. Riesgo PREVIGen VII	☐ Bajo	☐ Medio	☐ Alto
03. Peso	☐ Normal	☐ Desv. leve	☐ Desv. severa
04. Estatura	☐ Normal	☐ Desv. leve	☐ Desv. severa
05. Perímetro cefálico	☐ Normal	☐ Desv. leve	☐ Severa
06. Alimentación	☐ Adecuada	☐ Inadecuada	
07. Inmunizaciones	☐ Completas	☐ Incompletas	
08. Deshidratación	☐ No	☐ Moderada	☐ Severa
09. Insuficiencia respiratoria	☐ No	☐ Moderada	☐ Severa
10. Higiene	☐ Buena	☐ Mala	
11. Cuidado materno	☐ Si	☐ No	
12. Respuesta examen	☐ Normal	☐ Agitación	☐ Letargo
13. Fortalecidos	☐ Normal	☐ Deprimidos	☐ Tensos
14. Tono muscular	☐ Normal	☐ Hipertonía	☐ Hipotonía
15. Convulsiones	☐ No	☐ Focal	☐ General
16. Movimientos anormales	☐ No	☐ Temblor	☐ Clónicos
17. Deglución	☐ Normal	☐ Fatiga	☐ Anormal
18. Maltorcación	☐ No	☐ Menor	☐ Mayor
19. Desarrollo motor	☐ Normal	☐ Retraso 1 mes	☐ Retraso > 1 mes
20. Desarrollo coordinación	☐ Normal	☐ Retraso 1 mes	☐ Retraso > 1 mes
21. Desarrollo social	☐ Normal	☐ Retraso 1 mes	☐ Retraso > 1 mes
22. Desarrollo lenguaje	☐ Normal	☐ Retraso 1 mes	☐ Retraso > 1 mes
23. Otros especifique: _____	_____	☐ _____	
_____	_____	☐ _____	

☐ Riesgo Bajo

☐ Riesgo Medio

☐ Riesgo Alto

**Evaluación de riesgo en cada consulta
al niño de 7 días a 1 año**