

## Revista Mexicana de Pediatría

Volumen **71**  
Volume

Número **1**  
Number

Enero-Febrero **2004**  
January-February

*Artículo:*

### Utilidad clínica de la poligrafía en los neonatos

Derechos reservados, Copyright © 2004:  
Sociedad Mexicana de Pediatría, AC

**Otras secciones de  
este sitio:**

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

***Others sections in  
this web site:***

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)

# Utilidad clínica de la poligrafía en los neonatos

## (Clinical utility of the polygraphy in newborn children)

Josefina Hernández Cervantes,\* Jorge A de León Rodríguez,\*\* Graciela Olmos García de Alba\*\*\*

### RESUMEN

El estudio oportuno del sistema nervioso central del recién nacido de término y prematuro cuenta con un valioso instrumento: la poligrafía o polisomnografía, éste proporciona información anatomofuncional electrográfica del cerebro (electroencefalografía), de la frecuencia cardíaca y respiratoria, y de los gases (gasometría). Proporciona información en aspectos relacionados a la arquitectura y organización del sueño, y permite el seguimiento del proceso de maduración bioeléctrica cortical a distintas edades y la vigilancia, y estudio de los trastornos respiratorios durante el sueño.

**Palabras clave:** Poligrafía, neonatos, trastornos respiratorios.

### SUMMARY

*The opportune study of the central nervous system in a newborn children could be a valuable decision. The polygraphy and polysomnography studies give a good information about the anatomic and functional situation of the central nervous system: by these way it is possible that the dream electroencephalography study show the cortical bioelectric ripe. Following children by these studies it is feasible to recognize respiratory troubles like dream apnea.*

**Key words:** Polygraphy, newborn children, respiratory troubles.

La detección oportuna de enfermedades neurológicas desde el nacimiento es de gran importancia en la vigilancia de los niños durante los primeros años de vida, sobre todo en aquellos que se consideran de riesgo alto. Infortunadamente la evaluación neurológica del recién nacido (RN) es difícil, sobre todo en neonatos con secuelas en su desarrollo neural, en los de bajo peso al nacer y en especial en aquellos con peso igual o menor a 1,500 g, o que presentan asfixia o tienen una encefalopatía hipóxico-isquémica. La dificultad estriba en que el estudio se basa en conocer el nivel de conciencia, el tono muscular y la presencia de reflejos neurológicos; además, la valoración se complica por la intubación prolongada de los niños, la presencia de catéteres y el uso de fármacos, lo que limita los resultados de ésta.<sup>1,2</sup>

Mediante otros procedimientos es factible tener información acerca del estado anatómico y funcional del

sistema nervioso central, como es el caso de la poligrafía o polisomnografía neonatal, con el registro simultáneo durante el sueño, de la actividad eléctrica cerebral y de la electroencefalografía (EEG), frecuencia cardíaca (por electrocardiograma [EKG]), frecuencia respiratoria (FR), el flujo aéreo naso-bucal, el estudio gasométrico, los movimientos oculares (por el electro-oculograma [EOG]), la actividad muscular (por la electromiografía [EKG]), el tono muscular, el esfuerzo respiratorio torácico o abdominal, y los movimientos corporales.

### ACTIVIDAD ELÉCTRICA CEREBRAL DEL NEONATO

El recién nacido a término tiene particularidades que facilitan y confieren un gran valor al estudio poligráfico o polisomnográfico. En comparación con el adulto invierte el 50% de su vida en dormir (el prematuro invierte aproximadamente el 60%) y el adulto sólo el 25%. Por lo tanto es posible hacer registros de las diferentes fases del sueño en un lapso relativamente corto: aproximadamente 60-80 minutos. Por otra parte, en el primer año de vida acontecen muchos fenómenos de maduración que se traducen en cambios constantes en los grafoele-

\* Departamento de Neurofisiología CMN 20 de Noviembre, ISSSTE.

\*\* Departamento de Farmacología, Facultad de Medicina UNAM.

\*\*\* Sociedad Mexicana de Neurofisiología Clínica.

mentos electroencefalográficos, en la organización circadiana vigilia-sueño y en la organización ultradiana de éste. El sueño en el niño es poco conocido y sus parámetros son diferentes al de los adultos, por lo que su estudio polisomnográfico proporciona gran ayuda para conocer diferentes aspectos, entre los que destacan:

- a) La "arquitectura" y organización del sueño.
- b) La maduración bioeléctrica cortical (que es acorde con su edad de gestación).
- c) La detección de trastornos respiratorios durante el sueño.

Se torna, pues, necesario conocer los ritmos cerebrales desde las primeras etapas de la vida e incluso estudiar la actividad cerebral durante la gestación para conocer los cambios que ocurren en su proceso de maduración biológica e identificar posibles alteraciones eléctricas que indiquen desviaciones de la normalidad: ha sido de esta manera que se ha obtenido información de los ritmos cerebrales que caracterizan las distintas etapas evolutivas del feto. Se sabe ahora que hay patrones eléctricos sólidamente ligados a la edad de gestación que reflejan la rápida transformación anatómica y bioeléctrica que acontecen durante la maduración del sistema nervioso central y que difícilmente se logra identificar actividad eléctrica al final del cuarto mes de la gestación.<sup>3</sup>

#### LA ELECTROENCEFALOGRAFÍA EN LOS NIÑOS PREMATUROS

Los niños prematuros muestran trazos electroencefalográficos discontinuos; esta particularidad está limitada a periodos de sueño quieto, a las 36 semanas de gestación. Los brotes temporales theta aparecen entre las 27 y 32 semanas, alcanzan su máxima expresión entre la semana 32 y 34 y desaparecen entre la semana 40 y 44.<sup>4,5</sup> Otros grafoelementos en los niños prematuros son ondas agudas transitorias de origen frontal; éstas muestran un pico máximo entre la semana 35 y 36 de la gestación, pero comúnmente son observadas hasta la semana 44 a 48.

Es importante señalar que la actividad de fondo es esencialmente simétrica, pero los patrones transitorios son infrecuentemente simétricos, sobre todo son asincrónicos.<sup>6</sup> Esta variabilidad de los trazos se considera anormal después de las 34 semanas, que es la edad en que se logra diferenciar el sueño quieto. El sueño activo predomina en la semana 34 de la gestación, ya que aproximadamente éste corresponde al 60% del tiempo total del sueño; sin embargo, decrece en los niños a término y llega a ser una persona adulta de alrededor de 25%.<sup>7</sup>

#### EL ELECTROENCEFALOGRAMA EN EL NEONATO A TÉRMINO

En los recién nacidos a término se distinguen cuatro estadios electroencefalográficos: sueño activo (SA) o de movimientos oculares rápidos (REM), sueño quieto (SQ) o no movimientos rápidos (no REM), vigilia-despertares y sueño indeterminado (SI).<sup>8-10</sup>

**Sueño activo.** Se trata de un patrón de bajo voltaje, irregular, de aproximadamente 15 a 30 microvoltios, con frecuencias mixtas dentro del rango de theta y beta, pero con una característica morfológica notable en las frecuencias alfa que se extiende a todas las regiones. Este sueño ocupa 50% del tiempo total en los recién nacidos de término.

**Sueño quieto.** Este patrón es de alto voltaje, continuo, de 50 a 150 microvoltios; ocurre dentro del rango de frecuencias delta, que se encuentran distribuidas en forma difusa, se mezcla con escasa actividad de ondas theta y beta de baja amplitud.

**Vigilia-despertares.** Se caracteriza por un patrón mixto en el que se mezcla actividad delta con abundante actividad en la banda de frecuencias theta de bajo voltaje y actividad rápida superpuesta.

**Sueño indeterminado (discontinuo).** Este sueño se describe como una variante del SQ. Se trata de un trazo discontinuo con brotes de alto voltaje y ondas lentas en las bandas de frecuencia theta y delta, con frecuencias rápidas y componentes agudos que aparecen sincrónicamente en todas las áreas. Estos periodos son de corta duración, van de 3-8 segundos y son separados por periodos de baja amplitud, además de actividad theta irregular y actividad rápida menor a 8 segundos. El trazo alterno es visto durante el sueño quieto.<sup>11,12</sup>

En general el electroencefalograma del recién nacido de término es simétrico, sólo tiene simetrías transitorias, principalmente en las áreas temporales. Se pueden encontrar ondas agudas transitorias frontales y brotes theta, ambos eventos son infrecuentes pero aparecen, principalmente, durante el sueño quieto.<sup>13,14</sup>

En el estudio de los trastornos del sueño es preciso analizar las parasomnias incluidas en la Clasificación Internacional de los Trastornos del Sueño de 1990, y que se sabe que son fenómenos episódicos que perturban el sueño. Entre éstos se consideran: el síndrome de hipoventilación central congénita, el síndrome de apneas del sueño, el síndrome de muerte súbita y las mioclonias neonatales benignas.

#### SÍNDROME DE HIPOVENTILACIÓN CONGÉNITA

Es también llamado "síndrome de Ondine" (Ondine: divinidad sujeta a no dormir para poder respirar).<sup>15</sup> En esta

entidad la hipoventilación alveolar puede ser congénita o bien puede ser consecuencia de una lesión del sistema nervioso central. Se hará mención especial a la primera.

Este síndrome, de presentación rara, afecta por igual a ambos sexos y a niños prematuros y recién nacidos a término, sin que éstos tengan algún antecedente asociado. Se manifiesta en las primeras 24 horas de vida, en 68% de los casos y en la primera semana en 28% de ellos. El signo principal es paro respiratorio transitorio que se puede acompañar de cianosis, con o sin bradicardia. Hay otras formas de presentación que se conocen como: diferidas o retrasadas; ocurren después de la primera semana de vida; en tal caso el cuadro puede asociarse a síndrome de muerte súbita, abortada o recuperada. Por lo regular no se documentan problemas cardíacos o pulmonares, ni trastornos endocrinos o neurológicos. El examen clínico y los estudios de laboratorio son negativos y excepcionalmente los niños muestran hipotonía moderada.<sup>16</sup>

En cuanto al análisis gasométrico de la sangre, es anormal: la gasometría puede ser normal durante el día y se agrava constantemente en el curso del sueño, principalmente durante el sueño lento o sueño activo. Ante la presencia de estos cambios puede ser útil el registro poligráfico que permite analizar el electroencefalograma, el flujo respiratorio naso-bucal, el esfuerzo respiratorio y la gasometría en sangre.<sup>17</sup>

#### SÍNDROME DE APNEAS DE SUEÑO

Se presenta principalmente en niños prematuros, como consecuencia de la inmadurez de los centros respiratorios; las pausas respiratorias pueden ser centrales u obstructivas. En los recién nacidos de término las apneas se acompañan de cianosis e hipotonía, son prolongadas y ponen en riesgo de muerte a los niños. Las apneas obstructivas del recién nacido se caracterizan por episodios repetidos de obstrucción, durante la inspiración.

A pesar de los esfuerzos diafragmáticos no se escuchan ronquidos, aunque sí se puede notar respiración ruidosa o laboriosa, estridor y retracción torácica. Para confirmar estos datos es necesaria la poligrafía o polisomnografía. Las apneas más prolongadas se observan durante el SA, que equivale al MOR.

El registro polisomnográfico pone en evidencia las dificultades respiratorias fuera de los episodios propios de la apnea e hipopnea. Una respiración paradójica torácica inspiratoria en el sueño activo, puede persistir durante toda la fase; en las formas graves ocurren también durante el sueño quieto. La respiración es identificable por la depresión esternal en la inspiración. La poligrafía o polisomnografía muestran regularmente

fragmentación del sueño, desorganización y frecuentes despertares.<sup>18</sup>

Dentro de las apneas del RN es preciso distinguir aquellas que se presentan en niños a término, de aquellas propias de los nacidos prematuramente. Esta distinción se basa en las diferencias fisiopatológicas entre ellos que requieren de un enfoque clínico y manejo distinto. En los nacidos a término (más de 37 semanas de gestación) es poco frecuente que ocurran episodios de apnea durante los primeros días de vida posnatal; cuando éstos ocurren se debe buscar una enfermedad subyacente que pudiera alterar el control ventilatorio o del flujo de aire.<sup>19</sup>

Es conveniente mencionar que se define como apnea, aquella pausa respiratoria que excede un lapso de 20 segundos o bien que sea de menor duración, pero que se acompañe de una bradicardia significativa (> 30 latidos bajo el nivel basal), y/o disminución de la saturación de oxígeno (abajo de 85%).

La apnea puede ser obstructiva, central o mixta. Entre los factores que favorecen a la obstructiva, se encuentran:

1. Inestabilidad de la musculatura faríngea.
2. Mayor susceptibilidad a la flexión del cuello.
3. Mayor susceptibilidad a la obstrucción de la laringe y la tráquea en procesos inflamatorios leves.
4. Oclusión nasal.

Los factores que favorecen la apnea central son:

1. Edad de gestación.
2. Estadio del sueño.
3. Temperatura ambiental.
4. Función quimio-receptora.
5. Volumen pulmonar.
6. Reflejos "gatillos" de las vías aéreas superiores.
7. Adenosina como depresor respiratorio.
8. Deglución.

La apnea mixta, como su nombre lo indica, se caracteriza por una combinación de varios de estos factores.

#### SÍNDROME DE MUERTE SÚBITA

La muerte inesperada y súbita, que no cuenta con antecedentes que puedan explicar el fallecimiento y en el estudio patológico no se reconoce ninguna causa a que se pueda atribuir la muerte, ocurre durante el sueño en 90% a 95% de los casos. En países desarrollados constituye la primera causa de muerte en niños menores de un año y si se excluye el periodo neonatal, representa el 50% de las muertes en niños entre 2 y 4 meses de edad.

Hay numerosas hipótesis acerca de las causas implicadas en la muerte súbita, que se pueden integrar en tres grandes grupos:<sup>20</sup>

1. **Enfermedades:** como infecciones virales y bacterianas banales.
2. **Condiciones asociadas al entorno:** calor excesivo, privación de sueño, sedantes.
3. **Maduración:** cualquier anomalía en el control de las funciones vitales, como respiración, actividad cardíaca, reacciones neurovegetativas o dinámica digestiva.<sup>21</sup>

### MIOCLONÍAS NEONATALES BENIGNAS

Movimientos bruscos característicos en los recién nacidos (de las extremidades y el tronco) durante el sueño quieto. El sueño no se interrumpe por estos movimientos que van desapareciendo a los pocos días o semanas del nacimiento, no se requiere tratamiento para estas mioclonías neonatales benignas.<sup>22</sup>

### EVALUACIÓN CLÍNICA

La evaluación neurológica del neonato, a término o prematuro, depende de su nivel de conciencia, tono muscular y el desarrollo de los reflejos; por eso es importante conocer que la poligrafía o la polisomnografía son técnicas neurofisiológicas que permiten valorar a los recién nacidos con variables que permiten estudiar la arquitectura y organización del sueño y su maduración bioeléctrica cortical en relación a su edad de gestación.

En los niños prematuros el electroencefalograma es discontinuo, con periodos prolongados de baja amplitud, separados por brotes de alto voltaje y con frecuencias mixtas regularmente sincrónicas. Acorde con la maduración biológica del niño el electroencefalograma se torna gradualmente con mayor continuidad y se observan, varios patrones electroencefalográficos a diferentes edades de gestación, como son los brotes de actividad theta entre las 27 y 32 semanas; los brotes delta entre la semana 32 a 34 y la desaparición de éstas entre la semana 40 a 44. Las ondas agudas transitorias frontales con un pico máximo entre la semana 35 a 36 y otras de presentación rara a las semanas 44 a 48, estos patrones son regularmente asimétricos y asincrónicos entre los hemisferios. La distribución de los estadios del sueño cambia con la madurez.

El electroencefalograma en los nacidos a término se caracteriza por cuatro patrones que corresponden a tres estadios. Su trazo es de baja amplitud e irregular, clásico de vigilia y sueño activo. Otro patrón es de alto voltaje,

patrón regularmente observado en el sueño quieto, así como en el trazo alterno. También es importante estudiar e identificar durante el sueño, los trastornos respiratorios; dentro de éstos el síndrome de hipoventilación central, el síndrome de apnea del sueño, el síndrome de muerte súbita y las mioclonías neonatales benignas.

### Referencias

1. Karin B, Judith K. Cerebral palsy in low-birthweight infants: etiology and strategies for prevention. *Res Rev* 1997; 3: 112-7.
2. Funagama C, De Moura-Riveiro M, Goncalves A. Encefalopatía hipóxico-Isquémica en recién nacidos a término. *Arq Neuropsiquiatr* 1997; 55: 771-9.
3. Castro OJR, González CC, Gómez CMA, Martín FT, Díaz GM, Ravelo TL. *Tendencias madurativas electroencefalográficas del sueño en recién nacidos pretérmino sanos y con lesión neurosonográfica*. Premio Ordesa 1999-Neonatología, Sociedad Española de Neonatología. Memoria.
4. Acher MS, Dokianakis SG, Steppe DA, Bariks DL, Sclabassi RJ. Computer classification of state in healthy preterm neonates. *Sleep* 1997; 20: 132-41.
5. Acher MS. Neurophysiological assessment of brain function and maturation: II. A measure of brain immaturity in healthy preterm neonates. *Paediatric Neurol* 1997; 287-195.
6. Stockard-Pope JE, Werner SS, Bickford RG. *Atlas of electroencephalography*. 2nd edition. New York: Raven Press, 1992.
7. Watanabe K. *The neonatal electroencephalogram and sleep cycle patterns*. In Developmental Medicine No. 120. New York: Mac Keith Press, 1992: 11-41.
8. Lombroso CT. Neonatal EEG polygraphy in normal and abnormal newborns. En: Niedemeyer E, Lopes da Silva F. *Electroencephalography. Basic principles, clinical applications and related fields*. New York: Williams and Wilkins 1993: 803-75.
9. Lombroso CT. Neonatal electroencephalography. En: Niedemeyer E, Lopes da Silva F, eds. *Electroencephalography*. 2th ed. Baltimore-Munich: Urban and Schwarzenberg; 1987: 725-62.
10. Pezzani C, Radvangii-Bouvet MF, Reiler JP. Neonatal encephalography during the first twenty four hours of life in full term newborn infants. *Neuropediatrics* 1986; 17:11-18.
11. Lombroso CT. Neonatal polygraphy in full term and premature infants: Review of normal and abnormal findings. *J Clin Neurophysiol* 1985; 2: 105-53.
12. Torres F, Anderson C. The normal EEG of the human newborn. *J Clin Neurophysiol* 1985; 2: 89-103.
13. Monod N, Payot N, Guidasci S. The neonatal EEG: Statistical studies and prognostic value in full term and pre-term babies, Electroenceph. *Clin Neurophysiol* 1972; 32: 529-33.
14. Rose A, Lombroso C. Neonatal seizures states. Study of clinical, pathological and electroencephalographic features in 137 full-term babies with a long-term follow-up. *Pediatrics* 1970; 45: 404-15.
15. Guilleminault C. Syndrome d'hypoventilation alvéolaire centrale. En: Gaultier C, ed. *Pathologie respiratoire du sommeil du nourrisson et de l'enfant*. Paris: Vigot; 1989: 87-96.
16. Weitzenblum E. Le syndrome d'hypoventilation alvéolaire centrale. En: Billiard M, ed. *Le sommeil normal et pathologique*. Paris: Masson, 1994: 415-7.
17. Culebras A. *Síndrome de hipoventilación alveolar pulmonar de origen central. La medicina del sueño*. Barcelona: Ancora, 1994: 99-100.
18. Guilleminault C. Mixed and obstructive sep apnea and near miss for sudden infant syndrome: 2. Comparison of near miss and normal control infants by age. *Pediatrics* 1989; 64: 882-91.

19. Gaultier C. Syndrome d'apnées obstructives du sommeil dunourrisson et de l'enfant. En: *Pathologie respiratoire du sommeil*. Paris: Vigot, 1989: 69-72.
20. Carroll J. Obstructive sleep apneas syndrome in infants and children: clinical features and pathophysiology. En: Ferber R, Kryger M, eds. *Principles and practice of sleep medicine in the child*. Philadelphia: WB Saunders; 1995: 163-91.
21. Sheldon SH. *Evaluating sleep in infants and children*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1996: 6.
22. Camarasa F. *Síndrome de muerte súbita del lactante*. Libro blanco. Madrid: Ergon, 1996.

Correspondencia:  
Dra. Josefina Hernández Cervantes  
CMN 20 de Noviembre, ISSSTE  
Dpto. de Neurofisiología  
Av. Coyoacán y Eje 6 Sur  
Col. Del Valle, 03100 México, D.F.

**DESARROLLO FETAL Y LACTANCIA MATERNA EN LOS TEXTOS PRIMITIVOS DE LA TRADICIÓN ISLÁMICA.** El conocimiento de algunas enseñanzas islámicas primitivas relativas al desarrollo del feto y a la lactancia materna puede ser de interés para los profesionales sanitarios en la práctica pediátrica. El Corán describe la creación de los seres humanos en los versículos 22:5, 23:12 y 39:6. Algunas descripciones recuerdan fragmentos del Génesis y del Eclesiastés del Antiguo Testamento. La simbiosis entre madre e hijo queda implícita en el versículo coránico 46:15, el cual establece para este periodo una duración de 30 meses. Los conocimientos sobre los efectos beneficiosos de la lactancia natural acumulados en épocas pasadas se reflejan en el versículo 2:233, que recomienda mantener la lactancia materna durante dos años. En el Islam primitivo, era una obligación del padre asegurar que el hijo recibiera leche humana, si la madre biológica no estaba en condiciones de poder suministrarla. La solución histórica fue la de contratar un ama de cría. Pagando un buen salario a estas amas y proporcionándoles un estado similar al de la madre biológica, se trataba de conseguir que los niños recibieran leche en cantidad suficiente.

La importancia de la lactancia natural se reconoce en los textos primitivos de la tradición islámica. Esto inspiró actitudes positivas hacia la lactancia materna en las comunidades musulmanas. La adhesión a tales actitudes puede variar entre los grupos contemporáneos, pero será importante tener presentes las enseñanzas originales al planear programas de lactancia natural en las comunidades musulmanas. (T. Koçtürk, *Acta Paediatr* 2003; 92: 617-620.) Tomado de: *MTA-Pediatría, Vol. XXIII, Nº 8 (2003)*.

**ENFERMEDAD INTESTINAL GRAVE ASOCIADA A LA INGESTIÓN DE OLESTRA.** Se comunican dos casos de enfermedad intestinal grave relacionada en el tiempo con la ingestión de productos (patatas chips) que contienen olestra.

Olestra es un sustitutivo que se utiliza para fabricar *snacks* con bajo contenido en grasas. Cuando se aprobó su uso por la *Food and Drug Administration* de Estados Unidos en 1996, muchos expertos expresaron sus dudas respecto a los posibles efectos adversos y a la falta de una adecuada investigación sobre su seguridad a largo plazo. Como condición para la aprobación y partiendo de los hallazgos en estudios clínicos, la FDA ordenó que se advirtiera en la etiqueta el riesgo de espasmos intestinales y deposiciones sueltas, así como la inhibición de la absorción de vitaminas A, D, E y K.

Los médicos deben ser conscientes de que la olestra puede tener más riesgos para la salud que los generalmente admitidos y que es importante comunicar las reacciones adversas al organismo competente. (T.F. Barlam y E. Mc Cloud, *JPGN* 2003; 37: 95-96). Tomado de: *MTA-Pediatría, Vol. XXIII, Nº 8 (2003)*.