

30362



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
IZTACALA

UN ESTUDIO SOBRE LA ESTRUCTURA DE SUEÑO Y LAS APNEAS EN NIÑOS PRE-TERMINO AL DORMIR SOLOS Y ACOMPAÑADOS: IMPLICACIONES EN EL SÍNDROME DE MUERTE SÚBITA DEL LACTANTE (SMSL)

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE MAESTRA EN
NEUROCIENCIAS

PRESENTA:

GUADALUPE DOMÍNGUEZ SANDOVAL

DIRECTOR DE TESIS: DR. RENÉ R. DRUCKER COLÍN
SINODALES: DR. REYES HARO VALENCIA
DR. JAVIER VELAZQUEZ MOCTEZUMA
M. EN C. ALFONSO REYES OLIVERA
M. C. ROSA ERÉNDIRA DURAN RUIZ



IZTACALA

LOS REYES IZTACALA, TLALNEPANTLA, EDO. DE MÉXICO 2004



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Agradecimientos

*Un trabajo de esta magnitud no solo nos transforma en un área particular de conocimiento, dicha transformación trasciende a otros ámbitos de nuestra vida, los cuales no siempre son de nuestro entero conocimiento, solo los vivimos. Nos brinda la oportunidad de conocer nuevas personas, pero también **nos aleja de otras**, a todas ellas agradezco el apoyo que en su momento me brindaron.*

Reitero mi admiración y agradecimiento a:

Dr. René Drucker, que con su experiencia ha hecho posible mi proyecto, es un orgullo haber estado bajo su formación, la cual no solo fue para la realización de este trabajo sino que ha marcado una nueva línea de desarrollo en mi trayectoria profesional.

Dr. Reyes Haro, por su disposición a escuchar y aceptar mi trabajo desde su inicio y confiar en él, gracias por animarme a hacer mi propio proyecto de investigación y a escribir y hablar sobre él con voz propia, dentro y fuera del ámbito universitario.

M. C. Eréndira Durán, quien me facilitó la convergencia de dos líneas de trabajo que frecuentemente se separan, la investigación y el trabajo clínico.

Dr. Javier Velázquez, por sus sugerencias al trabajo, las cuales han delineado la calidad del mismo.

Mtro. Alfonso Reyes, por ser parte de mi formación en la maestría y confiar en mis conocimientos.

A todo el personal que labora en la Clínica de Trastornos del Sueño. A **Lulú Galicia** por compartir sin límites sus conocimientos; a **Liliana Camacho** y **Nelly Hernández** por su dedicación y paciencia en la realización técnica de los estudios.

A mis compañeras: **Irma Serrano** y **Belem Prieto** por el agradable tiempo que compartimos en la maestría.

También agradezco a los directivos de la Facultad de Estudios Superiores-Iztacala, quienes facilitaron el que dedicara un poco más de tiempo a mi tarea de escribir y analizar datos: **Dr. Ignacio Peñalosa**, **Dra. Patricia Dávila** y **M. C. Ramiro Jesús**.

Mtro. Raúl Ortega, de la FESI, por ayudarme a profundizar en el terreno psicológico del desarrollo infantil y contagiarme de su inagotable entusiasmo a lo largo de mi trabajo.

Finalmente manifiesto mi orgullo por formar parte de esta gran casa de estudios: la **Universidad Nacional Autónoma de México**.

*Dedico este trabajo a mis padres, **Ma. Guadalupe Sandoval Martínez y Rosalío Domínguez Haro** por demostrarme a cada momento en lo que hacen, la responsabilidad, el amor y la dedicación al trabajo, esencial para la realización de cualquier proyecto.*

*Mi respeto y admiración a cada uno de mis hermanos y al trabajo que ellos realizan, en quienes he encontrado una fuente de aprendizaje desde pequeña: **Rosalío, Abraham, Adrián, Juan Carlos y Susana.***

El sueño de los niños, es mi sueño profesional ...

GDS

RESUMEN

El presente estudio hace énfasis en las apneas centrales como uno de los desórdenes más frecuentes en los niños nacidos pre-término, sin embargo son pocos los estudios realizados con esta población. Algunos autores han reportado que el dormir acompañados incrementa la presencia de alertamientos EEG en los infantes nacidos a término, además de producir cambios en los patrones de sueño. El objetivo de esta investigación fue evaluar los efectos del dormir acompañados en infantes pre-término. Se estudiaron 13 infantes con edad gestacional promedio de 32.31 semanas, al momento del estudio tenían entre 1 y 5 meses de edad y no se encontraban bajo tratamiento farmacológico. Se realizaron estudios polisomnográficos diurnos con duración de 2 horas bajo dos condiciones diferentes: dormir solos (DS) y dormir acompañados de su cuidador (DA). De acuerdo a los resultados del estudio se observó una reducción significativa de las apneas centrales bajo la condición de DA, pero los cambios no fueron significativos respecto de la duración de las apneas. Bajo la misma condición la cantidad de alertamientos EEG también tuvo un incremento importante. Además la estructura del sueño se modificó, presentándose un mayor número de periodos de sueño activo. Los resultados se discuten en términos de la relación entre la estructura de sueño y las apneas.

INDICE

1. Introducción	
2. Epidemiología del SMSL	5
2.1 Etiopatogenia	6
3. Niveles orgánicos para el análisis del desarrollo	8
3.1 Importancia de la prematuridad y el bajo peso al nacer	8
3.2 Organización y arquitectura del sueño en infantes con riesgo de SMSL ...	12
3.2.1 Relevancia de los alertamientos EEG durante el sueño de los neonatos	19
4. Nivel medioambiental para el análisis del desarrollo	24
4.1 Posición del lactante al dormir	24
4.2 Arreglos ambientales al dormir	26
4.2.1 Dormir en la misma cama (neonato y cuidadores)	26
4.2.2 Dormir en la misma habitación (neonato y cuidadores)	31
4.2.3 Medio ambiente al dormir	32
5. Método	36
6. Resultados	41
7. Discusión	48
8. Conclusiones	54
9. Referencias	56
10. Anexos	

1. INTRODUCCIÓN

Trabajar sobre la construcción de un proyecto de investigación lleva a revisar una serie de lecturas a través de las cuales un gran número de investigadores presentan diversas formas de abordaje con la intención de conocer los posibles factores de riesgo involucrados en el Síndrome de Muerte Súbita del Lactante (SMSL).

El ritmo de tales investigaciones se ha acelerado en las últimas décadas a partir del incremento en la incidencia de este síndrome, principalmente en las ciudades industrializadas; este ritmo y la complejidad del mismo han llevado a una especificación de los tópicos de investigación no sólo desde un marco profesional multidisciplinario (médico, biológico, psicológico) también puede verse a través del trabajo especializado de dichas profesiones (pediatría, neonatología, otorrinolaringología, neurología, desarrollo infantil, entre otras) de tal modo que los investigadores llevan consigo nociones en gran medida diferentes, acerca de qué investigar y cómo proceder en la investigación, obteniendo resultados que mientras en una disciplina pueden darse por supuestos, en otras pueden juzgarse sin fundamento. A primera vista el estudio e investigación acerca del SMSL podría parecer un campo demasiado estrecho abordado frecuentemente por el área médica, pero en realidad se trata de un campo interdisciplinario.

Es interesante encontrarse con investigaciones donde, se hace énfasis sobre lo favorable o desfavorable de ciertas posiciones en las que son colocados los infantes al dormir, como lo es la posición en decúbito prono, la cual ha sido blanco de varios investigadores en diferentes países, obteniendo en su mayoría resultados donde esta posición favorece una mayor incidencia del SMSL, proponiendo hipótesis como sofocación accidental, obstrucción orofaríngea debido a la obstrucción nasal, resistencia aumentada de la vía aérea y reinhalación de CO₂ exhalado.

Otros investigadores han trabajado sobre las condiciones de maduración del infante derivadas de la corta edad gestacional y/o el bajo peso al nacer, puntualizando el incremento en el riesgo de SMSL a partir del proceso de maduración en que se encuentra el sistema respiratorio, dependiente a su vez de los cambios generados en el sistema nervioso central; algunos más han dirigido sus esfuerzos para evaluar, cómo algunas condiciones medioambientales donde se encuentran los infantes están vinculadas con este síndrome.

Específicamente esta investigación pretende dar cuenta, en parte, de cómo las condiciones de cuidado y crianza que mantienen los padres al momento de dormir al neonato pueden modificar la estructura de su sueño (continuidad y duración de las etapas del dormir) y traer algunas implicaciones para el SMSL que más adelante se precisarán. En definitiva, la causa del SMSL no es conocida con exactitud y probablemente reconozca un *origen multifactorial*.

Estas investigaciones multidisciplinarias han sido llevadas limitadamente al trabajo interdisciplinario, quedando como investigaciones especializadas respecto de una área de trabajo profesional, pero aisladas del resto en la medida en que no convergen esfuerzos para dar continuidad y fortalecimiento a los planteamientos de posibles hipótesis respecto del proceso y condiciones en las que cursa este SMSL, el diálogo interdisciplinario requiere de flexibilidad, paciencia, empatía así como del esfuerzo por entender desde donde los otros investigadores le están dando sentido a sus estudios y resultados.

Las diferentes formas y énfasis que se hacen en las investigaciones realizadas en torno a esta problemática tienen un solo fin, justificar y dar sentido al marco desde donde se realizará esta investigación, el cual parte de un modelo de análisis del desarrollo en el que se rechaza la idea de que los efectos genéticos ocurren aisladamente de las situaciones medioambientales donde se encuentran los individuos; aquí se trabajará con el planteamiento del “desarrollo”, viéndolo como un sistema bidireccional donde se asumen los efectos genéticos y medioambientales como interdependientes.

En este modelo Gottlieb (1998), ha propuesto para el desarrollo del individuo 3 niveles orgánicos y el nivel medioambiental; los tres primeros son: *la actividad genética, la actividad neural y la conducta*; mientras que el último nivel lo ha subdividido en *componentes físico, social y cultural*. Atendiendo al énfasis de la bidireccionalidad entre los diferentes niveles del desarrollo, éste puede verse caracterizado por un incremento de organizaciones complejas en todos los niveles de análisis como consecuencia de la interacción entre las partes incluyendo tanto al organismo como al medio ambiente. De aquí que para atender al control o comprensión de cualquier evidencia de desarrollo no se pierda de vista la estructura y naturaleza de la relación con y entre las variables orgánicas y medioambientales que están vinculadas con el individuo.

Esta forma de analizar el desarrollo a través de sus diferentes niveles estructurales y de funcionamiento sugiere a su vez un trabajo profesional interdisciplinario, lo cual implica, no necesariamente el trabajo de varios profesionales en una investigación, sino considerar y atender al trabajo y avances de otras investigaciones específicas para apoyar y ampliar las hipótesis de la problemática en cuestión, mostrando a través de la práctica que la unidad mínima para el análisis del desarrollo debe ser un sistema donde se comprometen tanto el organismo como el grupo de factores biológicos, sociales y físicos con los cuales interactúa el organismo. La intención de este trabajo es atender a la situación actual del SMSL desde el mismo individuo, lo cual me lleva a no fraccionarlo en disciplinas o temáticas de estudio, sino visualizarlo y abordarlo como un todo.

Enseguida se presenta la información respectiva al SMSL comenzando por su epidemiología y por la definición compartida por diferentes áreas de investigación sobre este síndrome. También se abordará la etiopatogenia del mismo; mientras que la información recopilada de las investigaciones de las diferentes áreas profesionales se organizará a partir de los niveles de análisis que Gottlieb propone para el desarrollo, atendiendo entonces, a los niveles *orgánicos* incluyendo en éstos las investigaciones que enfatizan ciertas condiciones biológicas del desarrollo del niño como las de gestación y nacimiento, bajo peso al nacer y

nacimientos pre-término, evolución de la estructura del sueño y proceso de maduración del sistema nervioso central (SNC) vinculado con cambios en los centros neurológicos controladores del sistema respiratorio.

Para el nivel de análisis *medioambiental*, referiré aquellas investigaciones que dan cuenta sobre la posición de los infantes al dormir, el tipo de cama que se utiliza, las diferentes formas de dormir acompañados, en la misma cama o en la misma habitación; las formas de alimentación del niño, ya sea, al seno materno o con biberón.

2. EPIDEMIOLOGÍA DEL SMSL

El SMSL ha sido la causa más frecuente de muerte infantil en los países desarrollados en el grupo de edad postnatal, alrededor del 80% de las muertes ocurre entre el primer y sexto mes, entre los seis y doce meses ocurre el 15% de las muertes y después del primer año de vida tan sólo el 5% de ellas (Lamont, *et al* 1995). Es muy probable que el problema sea mayor en países subdesarrollados, sin embargo, no existen datos epidemiológicos que apoyen esta hipótesis.

La incidencia de SMSL en diferentes ciudades hasta el siglo XX estaba en el rango de 0.1 a 2.5 por cada 1000 nacimientos en ciudades como Nueva Zelanda, Irlanda, Australia e Inglaterra.

Este síndrome se ha definido como la muerte inesperada y súbita en un lactante, aparentemente sano, que no tiene antecedentes patológicos que puedan explicar el fallecimiento y que tras una revisión detallada de su historia clínica, del escenario y de las circunstancias de muerte, así como un estudio necrópsico completo no se encuentra ninguna causa que la justifique (González de la Rosa, *et al* 1997).

Aunque en teoría cualquier lactante puede ser presumiblemente candidato a presentar este síndrome, hay algunos datos epidemiológicos que han sido comúnmente asociados con la muerte súbita infantil que a continuación se mencionan, algunos de éstos se trabajarán a detalle más adelante:

La *edad*, es más frecuente que se presente el SMSL entre los dos y cuatro meses de edad, mientras que en los niños pre-término el período de alto riesgo se prolonga más tiempo.

Enfermedades, este síndrome se ha asociado con enfermedades respiratorias y síntomas gastrointestinales previos al evento.

Tipo de lactancia, se ha observado una mayor incidencia en la lactancia artificial que en la alimentación al seno materno, aunque Gilbert, *et al*, (1995) corroboran que la lactancia artificial es menos significativa como riesgo para el SMSL que otros factores como la edad gestacional y el que las madres sean fumadoras.

Factores asociados al niño, es más frecuente en infantes pretérmino con bajo peso para la edad gestacional, con antecedentes de displasia broncopulmonar, anemia, con antecedentes de anoxia neonatal, con escasa ganancia de peso y talla, calificación de apgar bajo, reanimación con oxígeno, apoyo respiratorio y arritmias (McKenna, 1996).

Factores ambientales, se ha registrado un mayor predominio en áreas urbanas, meses fríos, durante el sueño, nivel socioeconómico bajo, excesivo calor ambiental y exceso de ropa en la cama.

2.1 Etiopatogenia

Ha adquirido gran importancia el trastorno de la regulación de la respiración durante el sueño como una causa del SMSL, es probable que en los niños víctimas del SMSL existan pequeños fallos en la homeostasis cardiorrespiratoria, complicados con una mayor dificultad para despertar y salir de una situación de apnea e hipoxia, lo cual puede provocar en determinadas circunstancias, una depresión respiratoria y cardíaca progresivas y muerte. Estas condiciones se desarrollan principalmente durante la fase de sueño activo, dicho tema se desarrollará en el capítulo tres.

Los quimiorreceptores centrales, situados en el tronco cerebral, responden a los incrementos de la $p\text{CO}_2$ y al descenso de pH; los quimiorreceptores periféricos, localizados en los cuerpos aórticos y carotídeos y en la aurícula derecha, se activan por los descensos de la $p\text{O}_2$. La actuación consiguiente sobre los órganos efectores producen, un aumento de la frecuencia y profundidad respiratoria.

El control de la respiración del niño despierto y durante el sueño de movimientos oculares rápidos (MOR), -también denominado sueño activo en los neonatos- depende poco del estímulo de los quimiorreceptores; pero durante el sueño quieto ocurre lo contrario: es fundamental el control químico. En el recién nacido predomina el sueño MOR pero durante los primeros meses disminuye considerablemente su duración aumentando a su vez el sueño quieto. Hacia los dos o tres meses de edad predomina el sueño quieto, en el que la regulación respiratoria se realiza fundamentalmente por reflejos de origen químico, que ya deben haber madurado en sensibilidad e intensidad, al mismo tiempo que se incrementa o facilita la capacidad para despertarse si se altera la homeostasis, lo cual expresa el desarrollo de interconexiones tálamo-corticales entre centros superiores, y el tronco cerebral; en tanto la madurez de los reflejos químicos no sea suficiente, los mecanismos del despertar durante el sueño son una salvaguarda esencial (Cruz, 2001).

Es probable que sea precisa la conjunción de varios factores, tanto centrales (maduración del patrón de sueño y sensibilidad de los quimiorreceptores), como periféricos (quimiorreceptores, obstrucción, infección), para que puedan darse las circunstancias que llevan al SMSL. Éste ocurre precisamente en un *período madurativo transicional*, cuando es fácil un fallo de coordinación entre los distintos niveles responsables de la homeostasis cardiorrespiratoria. Es muy probable que estos fenómenos estén en relación con la expresión de determinados factores neurotróficos, neuropéptidos y sus correspondientes receptores en una época de mayor vulnerabilidad, entre los 2 y los 5 meses, en la que los mecanismos homeostáticos en el sistema nervioso central cambian del tipo neonatal al tipo adulto, coincidiendo precisamente con la edad de mayor riesgo de SMSL. Pero la fatalidad de este síndrome no está del todo determinada sólo por los factores biológicos, también hay un buen número de cofactores ambientales que pueden converger en este período de vulnerabilidad de la vida del infante que en los próximos apartados se abordarán.

3. NIVELES ORGÁNICOS PARA EL ANÁLISIS DEL DESARROLLO

3.1 Importancia de la edad gestacional, el bajo peso al nacer y la presencia de apneas

Para dar continuidad a los riesgos que favorecen la presencia de SMSL, se deben tomar en cuenta las condiciones de salud del infante, tales como enfermedades respiratorias, condiciones al nacimiento, edad gestacional y bajo peso al nacer.

La organización Mundial de la Salud (OMS) ha definido como de *bajo peso*, a todo neonato que nace con menos de 2500g cualquiera que sea la causa y sin tomar en cuenta la duración de la gestación. Se clasifican en neonatos de *muy bajo peso* al nacer a aquellos recién nacidos con menos de 1500g; neonatos de *extremadamente bajo peso* quienes al nacer pesan menos de 1000g; y son neonatos *microprematuros* los que nacen con peso por debajo de 750g. Pero el neonato de bajo peso al nacer puede ser un prematuro pretérmino, a término o postérmino. En estos casos, la OMS ha definido como pretérmino los nacimientos que ocurren antes de las 37 semanas completas de gestación, y como postérmino todos aquellos nacimientos que se presentan después de la semana 42 de gestación (Udaeta, 2003).

También debemos distinguir entre un recién nacido pretérmino y uno prematuro; el primero nace antes del término y se relaciona con el tiempo de gestación en semanas, el segundo se relaciona fundamentalmente con la madurez y no con el tiempo. De esta forma, para definir los distintos tipos de recién nacidos pretérmino se ha empleado el peso al nacer y la edad de gestación conjuntamente; Lubchenco (ver anexo 2) elaboró unas curvas de crecimiento intrauterino correlacionando la edad gestacional y el peso de los recién nacidos, de esta forma tomó en cuenta tres tipos de peso: hipotrófico, eutrófico e hipertrófico; y tres edades gestacionales: pre-término, término y pos-término, de tal caso que se

pueda determinar si el recién nacido es pequeño, adecuado o grande para su edad gestacional (Aluma, 1985).

Bajo estas condiciones, es evidente que la patogenia del síndrome de los recién nacidos prematuros es multifactorial, durante el primer año de vida se presentan marcados cambios en el sistema cardiorrespiratorio, debido al crecimiento y maduración del SNC. El control de la respiración requiere de un funcionamiento coordinado de los quimiorreceptores y mecanorreceptores localizados en el centro respiratorio a nivel del SNC (tallo encefálico), los receptores de los cuerpos carotídeos localizados en el cuello y los receptores de los músculos respiratorios. Un trastorno en cualquiera de estos sitios puede desencadenar una interrupción en el control respiratorio y manifestarse como apnea (de la Vega, 2003).

De aquí que la apnea -principalmente la de tipo central- sea una manifestación normal de la inmadurez del SNC así como también lo es la respiración periódica; los cuales disminuyen durante los primeros 6 meses de vida del neonato (McNamara y Sullivan, 2000). Pero, aunque la inmadurez del control respiratorio central desempeña un papel causal; diversos factores ambientales, metabólicos y cardiorrespiratorios pueden precipitar apneas en los prematuros, lo que sugiere que existe una mayor vulnerabilidad de los centros respiratorios del tronco cerebral, frente a los mecanismos inhibidores centrales y periféricos.

La *apnea* es la ausencia de flujo aéreo a nivel de las vías aéreas superiores (Consensus Statement, 1987) por al menos 3 segundos (Carse, *et al*, 1981 y Richard, *et al*, 1998), puede deberse a la pérdida de la actividad de los centros respiratorios superiores (*central*), a la obstrucción de las vías aéreas (*obstructiva*) o a una combinación de ambas, es decir, a la participación tanto del fallo central, como secundariamente, el componente obstructivo (*mixta*). La apnea corta ocasional -una pausa de 15 seg. o menos- es un hallazgo normal para cualquier edad, aunque algunos autores afirman que lo importante no es la duración del cese de la respiración per se, sino las consecuencias de esta pausa y sus efectos principalmente a nivel de la oxigenación y la circulación (de la Vega, en: Rodríguez, *et al*, 2003).

La *hipopnea* es la disminución del flujo aéreo o de los movimientos toracoabdominales en un 50% del valor basal, siempre que duren más de 10 seg., estos episodios se acompañan de una disminución en la saturación arterial de oxígeno de al menos un 4%. La *respiración periódica*, son periodos alternantes de apnea y respiración regular definida como 3 o más pausas en la respiración de más de 3 seg. de duración, con menos de 20 seg. de respiración entre las pausas (Consensus Statement, 1987; Sheldon, *et al*, 1999 y Cruz, 2001, Fanaroff, *et al*, 2002).

La apnea con respiración periódica es común en los lactantes nacidos prematuramente antes de las 37 semanas de gestación y se espera que algunos desarrollen apnea del prematuro (Poets y Southall, 1991; Miller y Martín, 1998 y Sheldon, *et al*, 1999) Anteriormente se consideraba que este tipo de apnea se debía a la inmadurez del control respiratorio central (tronco cerebral) y de la función de quimiorreceptores periféricos, pero esta explicación era incompleta. La apnea obstructiva o mixta, también es común en los prematuros especialmente durante el sueño, lo cual indica que los mecanismos complejos que mantienen la permeabilidad de las vías aéreas y coordinan el diafragma y las vías aéreas superiores, el tórax y la función de los músculos abdominales también pueden ser inmaduros en estos lactantes (Schechtman, *et al*, 1998 y Oski, *et al*, 1999). En cerca de la mitad de todas las crisis de apnea de los niños prematuros interviene un cierto grado de obstrucción de las vías áreas superiores, lo que indica que la función y la coordinación de los músculos respiratorios se hallan también alterados. Para que desaparezcan estas crisis reiteradas de apnea es necesario que tenga lugar la maduración de estos múltiples factores del control respiratorio. No es sorprendente por lo tanto, que el tiempo requerido para que desaparezca la apnea de la prematurez pueda ser muy variable en las diferentes edades gestacionales.

Poets y Southall (1991) han asociado bajas en la saturación de oxígeno cuando los niños pre-término presentan episodios de apneas. Otra característica relacionada con las apneas en este tipo de niños son las alteraciones

cardiovasculares, Schechtman, *et al*, (1998) afirman que dichas alteraciones están asociadas con la apnea persistente que presentan tanto los niños pre-término como los nacidos a término.

Eichenwald, *et al* (1997), realizaron un estudio para investigar la historia natural de la apnea recurrente y los episodios de bradicardia en los niños nacidos entre las 24 y 28 semanas de gestación que fueron ingresados a la unidad de cuidados intensivos neonatales, observando que el período de tiempo que tardaron en desaparecer los episodios recurrentes de apneas y bradicardia fue más prolongado cuanto menor fue la edad gestacional al nacer. Esto es, la incidencia de apneas persistentes después de los 9 meses de edad postnatal fue significativamente más elevada en los recién nacidos de 24 a 27 semanas de gestación que en los de 28 semanas de gestación.

Dado que estos recién nacidos presentan frecuentes y prolongados episodios de apneas, desde la década de los 60's numerosos recién nacidos pre-término reciben tratamiento con metilxantinas (cafeína o teofilina) las cuales estimulan los esfuerzos respiratorios y reducen la frecuencia de apneas (Bauer, *et al* 2001), estos efectos han sido demostrados desde los 60's a la fecha por varios investigadores, confirmando los efectos sobre la frecuencia y no así, sobre la duración de las mismas (Hunt, *et al*, 1983 y Paky, *et al*, 1997).

Es así como, la sobrevivencia de algunos infantes pre-término y de bajo peso al nacer dan oportunidad para ampliar el conocimiento sobre los estados de sueño y de alerta, así como los riesgos que éstos enfrentan bajo sus condiciones de inmadurez y vulnerabilidad. Las características que se observan en estos estados de los infantes reflejan el grado de maduración del sistema nervioso central del infante y al mismo tiempo expresan las necesidades y formas de cuidado que éstos requieren. Los cambios que se producen en los estados de sueño y vigilia, están acompañados por cambios en la función respiratoria y cardiovascular, la regulación de la temperatura, metabolismo cerebral y flujo sanguíneo. Estos estados de los infantes son caracterizados por cambios discretos en muchos de sus sistemas fisiológicos (Ingersoll y Thoman, 1999).

Por otro lado, es sabido que el consumo de cigarrillos durante el embarazo está asociado con una reducción del peso del producto al nacer de alrededor de 200g, de esta forma, al igual que los infantes prematuros se ha verificado estadísticamente que la mayoría de los casos de SMSL ocurren en infantes de bajo peso al nacer, y dentro de este mismo grupo de infantes, la tasa de mortalidad es más alta entre aquellos que tienen madres fumadoras -o incluso que fumaron durante el embarazo- (Malloy, 1988 y Adams, *et al*, 1998).

Hasta el momento se ha revisado cómo algunas de las condiciones vinculadas al bajo peso al nacer y a la disminución de la edad gestacional con respecto al SMSL están dadas por la inmadurez en la que aún se encuentra el sistema nervioso central de los infantes, lo que a su vez se refleja a través de la arquitectura de su sueño y no solamente por las condiciones derivadas de la inmadurez de su sistema respiratorio.

3.2 Organización y arquitectura del sueño en infantes con riesgo de SMSL

Dentro de la línea de investigaciones neurofisiológicas encaminadas a la detección temprana y seguimiento de los individuos con riesgo de tener secuelas neurológicas de origen perinatal (incluyendo a los infantes prematuros y de bajo peso al nacer) el estudio del desarrollo ontogenético de las funciones de integración del SNC es uno de los caminos a seguir, ya que se ha observado que una de las formas como el SNC manifiesta sus alteraciones es a través de la conducta del individuo.

El estudio ontogenético de la función del sueño puede considerarse una alternativa para evaluar el nivel de organización del tallo cerebral y estructuras encefálicas, ya que su organización se inicia desde etapas tempranas de la gestación y ofrece períodos de cambios bien definidos en la vida postnatal que probablemente puedan ser caracterizados en la etapa fetal. Ugartechea, *et al*,

(1987) demostraron que es posible registrar desde la 17^a semana de gestación los estados funcionales fetales, analizando las variaciones de la frecuencia cardiaca, a partir de las características que se describen para los estados funcionales durante el sueño y la vigilia en el recién nacido y del feto a término: a) el que corresponde al sueño sin movimientos oculares rápidos o sueño quieto del recién nacido, caracterizado por la estabilidad (ausencia de aceleraciones o desaceleraciones) de la frecuencia cardiaca; b) aquél que corresponde a la fase de sueño indeterminado del recién nacido, caracterizado por la tendencia a las desaceleraciones en la frecuencia cardiaca; y c) el estado funcional correspondiente al sueño activo del recién nacido que se evidencia a través de la presencia de grandes aceleraciones de la frecuencia cardiaca. Estos autores observaron una mayor proporción del estado funcional característico del sueño indeterminado mientras menor edad gestacional tenía el feto, y a mayor edad gestacional aumentaban los estados funcionales característicos del sueño activo y sueño quieto (Ugartechea, 1989).

El recién nacido prematuro y el recién nacido a término, son organismos con un alto potencial de desarrollo evolutivo dada su gran capacidad de plasticidad cerebral. Su SNC está en desarrollo constante, lo cual se refleja en la evolución del ciclo sueño-vigilia, cuya organización depende de la maduración de los circuitos neuronales córtico-subcorticales. Para tales estados, se han considerado los patrones electrofisiológicos para definir el grado de desarrollo alcanzado por el sistema nervioso. En este contexto, se considera que un sistema funcional ha alcanzado su maduración cuando, las vías que constituyen tal sistema están completamente mielinizadas y los mecanismos que regulan la transmisión sináptica están bien establecidos. Esto se refleja como la capacidad del organismo para regular sus funciones tales como la respiración, la temperatura, el sueño, etc. (Ayala-Guerrero, *et al*, 1997). En el caso que un recién nacido no tenga una vía mielinizada o que no haya desarrollado una función determinada correspondiente a su edad, se considera inmaduro.

Los procesos de desarrollo neuroanatómico son acompañados por modificaciones neuroquímicas, tales como síntesis de proteínas y neurotransmisores así como de las enzimas responsables para su síntesis y degradación. Esta evolución ontogenética del SNC dará como resultado modificaciones conductuales y bioeléctricas que se manifestarán significativamente sobre el ciclo vigilia-sueño. Tales estados se han estudiado ampliamente como indicadores de la integración del SNC y como una interfase conductual con el medio ambiente (Freudigman y Thoman, 1993).

Dado que el SNC presenta una maduración acelerada y consecuentemente hay variaciones significativas de los estados de vigilancia el primer año de vida merece atención especial. Los ciclos de sueño del recién nacido a término, duran alrededor de 60 minutos y en el transcurso de los dos primeros años de vida, se prolongan hasta los 90 minutos. A diferencia de los varios patrones electroencefalográficos exhibidos durante el sueño en la edad adulta, en el recién nacido (como antes del nacimiento del niño, como ya lo afirma Ugartechea) solo se distinguen claramente un estado de sueño quieto, un estado de sueño activo y otro de sueño indeterminado (Guilleminault, 1982; Florez, 1989 y Ayala-Guerrero, *et al*, 1997).

Durante el *sueño quieto*, el cual dará origen a la fase de sueño lento, el recién nacido generalmente permanece quieto con los ojos cerrados, sin movimientos oculares y con respiración regular. En la actividad cerebral se muestra un patrón de ondas lentas de gran amplitud que puede alternar con ondas de frecuencia mixta y de baja amplitud. Durante el *sueño activo* (precursor del sueño MOR), los ojos permanecen cerrados, pero pueden entreabrirse coincidiendo con movimientos oculares, siendo más evidentes a partir de la semana 32 de edad gestacional. Además se presentan movimientos faciales, de los dedos y del cuerpo en general. La actividad cerebral muestra patrones irregulares de bajo voltaje y también mixtos, la respiración es irregular, hay reducción del tono muscular, el cual se hace más evidente a partir de la semana 40. El *sueño indeterminado* es un período en el cual no se identifican los criterios de

clasificación de sueño quieto ni sueño activo (Guilleminault, 1982; Florez, 1989, Stockard-Pope, *et al*, 1992; Ayala-Guerrero, *et al*, 1997 y Pin, 1999). Ver tabla 1.

Estado	Características conductuales y fisiológicas	Electroencefalograma (EEG)
Vigilia	Ojos abiertos, Movimientos corporales Respiración irregular Actividad fásica del electromiograma (EMG)	Bajo voltaje, irregular
Sueño quieto (SQ)	Ausencia de movimientos corporales Ausencia de movimientos oculares Respiración regular Aumento del EMG	Patrón discontinuo (trazo discontinuo, trazo alternante) Patrón continuo lento, alto voltaje
Sueño activo (SA)	Movimientos corporales Reducción del tono muscular Respiración irregular	Patrón irregular de bajo voltaje
Sueño indeterminado (SI)	Características tanto de SA como de SQ	

Tabla 1. Características del ciclo sueño-vigilia del recién nacido

Durante los 3 primeros meses de vida el sueño nocturno se produce generalmente con facilidad, pero a partir de esta edad se observa cierta dificultad en alcanzarlo.

Hacia los 3 meses de edad la maduración de los sistemas de control produce una distribución casi estable de los períodos de sueño y vigilia diurnos de tal forma, que los patrones diurnos están relativamente bien establecidos desde los tres y cuatro meses aproximadamente.

En el recién nacido la duración total del sueño suele ser de 16 a 17 horas al día, alimentándose y durmiendo, aún sin un horario estable. Las horas totales de sueño disminuyen progresivamente, siendo de alrededor de 14 a 15 horas a los 4 meses y de 13 a 14 horas hacia los 6 u 8 meses, estando en condiciones de dormir 10 horas corridas por la noche y tener de 2 a 3 siestas. A partir de los 8-10 meses, la organización y los ciclos del sueño comienzan a ser muy parecidos a los del adulto (Pin, 1999, Shkurovich, 2000 y Milberg y Gerold, 2001).

La diferenciación de las etapas de *sueño lento* a partir del *sueño quieto*, ocurre dentro del primer año de vida. Aproximadamente a los 6 meses de edad en niños nacidos a término, ya es posible diferenciar las cuatro etapas del sueño lento y la del MOR. Los husos de sueño, aparecen alrededor de la sexta semana de edad y los complejos K alrededor de los 5 meses, lo que permite caracterizar la fase 2 del sueño lento. La fase 3, se puede observar claramente a partir de la semana 12 de edad, mientras que la 4 se instala a partir de los 4 meses (Florez, 1989, Ayala-Guerrero, *et al*, 1997).

El sueño del recién nacido a término muestra una mayor cantidad de sueño activo (con movimientos oculares rápidos) que de sueño quieto, pero a medida que el recién nacido va madurando, esta última fase de sueño va ocupando una mayor cantidad del tiempo total de sueño. Como ya se ha descrito, la organización del sueño muestra cambios muy rápidos al final de la gestación y durante los primeros meses postnatales. Esta gran velocidad de cambio permite ubicar el proceso de organización de sueño en un período crítico del desarrollo.

A diferencia del proceso de estructuración de sueño en niños nacidos a término Holditch y Edwards (1998) han examinado la organización temporal de los estados de sueño y vigilia en niños pretérmino, encontrando que las transiciones de un

estado de sueño a otro permanecen relativamente invariables, mientras que su longitud y frecuencia pueden ser alteradas en diferentes poblaciones o por diferentes condiciones medioambientales. Aunque, es necesario no perder de vista la importancia que varios autores ya le han dado a las transiciones de un estado de sueño a otro, e incluso del estado de sueño a vigilia como un factor de riesgo para el SMSL; Harper, *et al*, (1981) han corroborado que la sucesión normal de los estados de sueño y vigilia durante la noche se alteran en los infantes con riesgo de SMSL, presentando dificultades en la transición normal del estado de sueño a despierto, lo cual sugiere que un elemento esencial en el SMSL puede ser una falla en el umbral de los alertamientos EEG durante la presencia de un evento crítico como la apnea, el cual puede llevar a la muerte.

La función del sueño, vista como una función de integración compleja del SNC no se puede contemplar ontogenéticamente en forma independiente al desarrollo del mismo. El proceso de desarrollo y maduración del SNC puede entenderse como un sistema en proceso de organización, en el que el incremento en la relación y comunicación entre sus unidades básicas permite formar subsistemas o niveles de organización cada vez más complejos. La velocidad a la que se incrementa la organización biológica de los diferentes sistemas no es uniforme, hay períodos en los que se dan una serie de circunstancias y se producen cambios rápidos, como lo es en los primeros meses de vida (Ugartechea, 1989).

Las alteraciones del sueño en la infancia se relacionan de modo principal con problemas respiratorios, como las apneas durante el sueño, las que tienen como causa frecuente alteraciones del SNC u obstrucciones de las vías respiratorias altas. Se ha demostrado que cuando está alterada la función del sueño, suele observarse una fragmentación en el sueño del recién nacido y pérdida de control cardio-respiratorio, presentando apneas largas. Al conjunto de alteraciones en la organización del sueño, en el control de la respiración, de la temperatura y de la frecuencia cardíaca puede denominarse como disfunción del tallo cerebral, siendo de gran interés en su caracterización tanto clínica y funcional por la importancia que tiene para prevenir el SMSL. Por lo tanto el sueño adecuado (como se ha

presentado en páginas anteriores) es claramente importante para favorecer el proceso de muchas funciones, principalmente aquellas involucradas con el sistema nervioso central; y dado que los neonatos duermen más tiempo que los niños y que los adultos, se asume entonces que el sueño es importante para el desarrollo del sistema nervioso central.

Pero no sólo el tiempo total de sueño es importante para la función cerebral, también es importante que los ciclos de sueño quieto y sueño activo se presenten regularmente ininterrumpidos. Autores como Thach (2001) han sugerido que para mantener la integridad de los ciclos de sueño es importante que el umbral de los alertamientos EEG, sea alto, pero al mismo tiempo es necesario que los alertamientos con menor umbral ocurran periódicamente durante los ciclos de sueño, por ejemplo, frecuentemente se presentan aumentos en la respiración o suspiros que son necesarios para mantener un grado saludable de la respuesta pulmonar, de aquí que se considere que los peligros más significativos en la vida del infante sean las fallas de los alertamientos EEG durante el sueño cuando se presenta apnea de sueño, aumento de temperatura, asfixia por respiración de aire espirado y condiciones cardiovasculares tales como arritmias o hipotensión arterial. Los alertamientos EEG durante el sueño quieto ocurren a partir de una baja en los niveles de O_2 o un aumento en los niveles de CO_2 , pero se ha demostrado que cerca del 91% de los neonatos con apnea fallan en los alertamientos EEG durante el sueño quieto en respuesta a la hipoxia (Van Der Hal, *et al*, 1985).

3.2.1 Relevancia de los alertamientos EEG durante el sueño de los neonatos

El término de "alertamientos EEG" se utilizará en adelante en sustitución de la palabra inglesa "arousal" para la cual no hay una traducción directa. Los alertamientos EEG durante el sueño han resultado ser un dato importante para medir la calidad y continuidad del mismo en los neonatos; así también, la calidad y continuidad muestran los niveles de maduración del SNC y sistemas orgánicos específicos, como el de la respiración. Con tal relevancia para el desarrollo del neonato, una posible perspectiva de abordar las diferentes definiciones de los alertamientos EEG es precisamente la que se revisa al inicio de este escrito, la *epigénesis del desarrollo* propuesta por Gottlieb, donde el organismo y sus diferentes sistemas se interrelacionan dinámicamente con el ambiente local y, tanto los cambios en éste, como en la calidad de las interacciones toman solidez en el organismo completo.

Gran parte de las definiciones de alertamientos EEG están dirigidas al *nivel orgánico* del desarrollo, indicando comúnmente con este término la intrusión de un estado de alerta durante el sueño (Parrino, *et al*, 2001), caracterizándolos como transitorios y que generalmente no llevan a despertares; son cambios abruptos en la frecuencia electroencefalográfica (sugestivo de un estado de despierto) los cuales pueden incluir frecuencias alpha y theta, y/o breves incrementos en la amplitud electromiográfica -EMG- (American Sleep Disorders Association, 1992 y Pressman, 2002). Suelen ser referidos también como microdespertares, resultado de uno o más de los siguientes factores: apnea de sueño, movimiento periódico de las piernas durante el sueño, ronquido, interrupción del medio ambiente como ruido, luz, o superficies para dormir no confortables.

Aún como parte del nivel orgánico Loredó, *et al*, (1999) amplían la descripción de las características electroencefalográficas de los alertamientos EEG, apoyan la idea de que éstos durante el sueño permiten una activación transitoria del sistema nervioso simpático, el cual puede tener implicaciones cardiovasculares, lo que a

su vez permite observar que a menudo se acompañen de incrementos tanto en la tasa cardíaca como de ventilación. Estos investigadores precisan respecto de la definición que la ASDA da de los alertamientos EEG, la presencia o ausencia del incremento en el electromiograma (EMG) de mentón y/o del movimiento de las piernas; especificando dos definiciones: 1) cambios en las frecuencias del EEG a alfa o a theta mayores o iguales a 3 seg. pero menores a 15 seg. de duración (alertamientos *-arousals- corticales*) y 2) cambios en la frecuencia del EEG mayor o igual a 3 seg. pero menor de 15 seg. de duración asociado con un incremento en la actividad de EMG de mentón y/o en la actividad de EMG de piernas (alertamientos *-arousals- de movimiento*).

Son pocos los autores que definen los alertamientos EEG en el nivel medioambiental, predominando las definiciones que los caracterizan por la descripción de los grafoelementos electroencefalográficos, sus frecuencias, sus amplitudes o tiempos para presentarse y mantenerse en el registro. Dickman (2002), de quien podemos ubicar su definición en un nivel medioambiental, los define como un incremento en la disposición del organismo para responder a estímulos internos y externos; en esta misma línea McKenna (1996) los refiere como una respuesta protectora que es requerida por el organismo para terminar algunos eventos que son riesgosos para la vida, tales como las apneas prolongadas.

Las condiciones en las que hemos encontrado la definición de alertamientos EEG dan un panorama del trabajo *multidisciplinario* que hay sobre esta área de desarrollo, pero es necesario darle un sentido *interdisciplinario* atendiendo a las características contextuales en las que este proceso fisiológico se da y por lo tanto tomar en cuenta la manifestación conductual de tales procesos, visualizando entonces el desarrollo del neonato, como un sistema bidireccional donde se asumen los efectos genéticos y medioambientales como interdependientes, es decir, los factores intrínsecos genéticamente heredados interactúan con factores extrínsecos, modulando así, no solamente la presencia de alertamientos EEG sino de forma más amplia los estados de vigilia y sueño, estados como estos son

co-regulados a través de las actividades que realizan las personas cercanas al niño (cuidadores), esto es, las predisposiciones biológicas constituyen lo que es capaz de hacer el neonato, pero, necesariamente están mediadas culturalmente por las expectativas sociales que tienen las personas más cercanas. Es así como el sueño de los neonatos debe interpretarse en el contexto del medio ambiente en el que se duerme.

Los alertamientos EEG durante el sueño resultan ser por lo tanto, un dato importante para medir tanto la calidad y continuidad del mismo, como las condiciones medioambientales que lo favorecen, así también, la calidad y continuidad muestran los niveles de maduración del SNC y sistemas orgánicos específicos, como el de la respiración. De aquí que se plantee la hipótesis de que las fallas en el mecanismo de activación de los alertamientos EEG son la clave en la teoría de apnea para el SMSL (Chang, *et al.*, 2003).

Los alertamientos EEG durante el sueño se han considerado como el mecanismo de defensa más importante contra aquellos estímulos que pueden ser dañinos durante el sueño; y cuando se toman como respuesta a estímulos respiratorios juegan un rol importante durante los eventos respiratorios que son riesgosos para la vida (p.e. obstrucción de las vías aéreas o anomalías en el intercambio de gases), es así como la sobrevivencia a la obstrucción de las vías aéreas superiores (apnea) durante el sueño depende de la restauración del tono muscular de estas vías, lo cual comúnmente se da a partir de los alertamientos EEG que se presentan durante el sueño (Davidson, *et al.*, 1992; Freudigman y Thoman, 1993 y Harper, 1996).

Mosko, *et al.* (1996) ya habían considerado los alertamientos EEG como una respuesta protectora durante el sueño, hipotetizando que el déficit de éste juega un papel importante en la etiología del SMSL apoyándose en observaciones de grupos de infantes de alto riesgo comparados con grupos controles; donde los primeros a diferencia del grupo control muestran periodos largos ininterrumpidos de sueño, pocos movimientos corporales durante el dormir y pocos movimientos acompañando las apneas. De la misma forma se ha corroborado que en los

infantes que han presentado eventos de riesgo para su vida presentan pocos movimientos durante el sueño, y son menos frecuentes los despertares espontáneos, observando también una respuesta activación deficiente a los cambios hipóxicos e hipercápnicos durante el sueño.

Como se ha mencionado, la mayoría de los casos de SMSL ocurren entre el primero y sexto mes de edad, y durante este tiempo el sueño de los infantes se consolida gradualmente, observándose un incremento en la cantidad total de sueño quieto, así como en la longitud de las épocas de éste; en contraste la cantidad total de sueño activo e indeterminado disminuyen durante este período. Mosko, *et al*, (1996) afirman que los cambios en los períodos 3 y 4 son de gran importancia para los niveles de activación de los infantes, debido a que el umbral de los alertamientos EEG parece ser más alto en el rango delta del electroencefalograma (tanto en infantes como en adultos) de aquí que los autores planteen una relación entre la cantidad de sueño 3 y 4 y el SMSL dadas las evidencias donde, tanto los infantes con factores de riesgo como los hermanos de víctimas de SMSL presentan aproximadamente 29 % más sueño quieto que los infantes controles.

Dormir acompañados madre-infante, promueve los alertamientos EEG en estos últimos, además de reducir específicamente los estados 3 y 4 al dormir y aumentar la sensibilidad materna a los estados conductuales y fisiológicos del neonato al dormir (Mosko, *et al*, 1997a y 1997b). Dormir acompañados madre-infante abre una amplia fuente de posibilidades de estimulación sensorial que permite la co-regulación de los estados fisiológicos y conductuales tanto del neonato como de la madre; Feldman, *et al*, (2002) evaluaron los efectos del contacto piel a piel entre la madre y el infante durante el período neonatal atendiendo a las capacidades del neonato para regular los estados de sueño y vigilia (entre otras) como muestra de un mayor estado de maduración, encontrando efectivamente una disminución y estabilidad en la tasa cardiaca, decremento en la cantidad de apneas y bradicardia, así como, estabilidad en la temperatura corporal y mejora en la oxigenación.

Atender a la hipótesis de que las fallas en el mecanismo de activación de alertamientos EEG son la clave en la teoría de apnea para el SMSL y que el dormir acompañados puede modificar favorablemente dicho mecanismo nos debe permitir ampliar los horizontes a las formas de interpretar los valores normativos del sueño en los neonatos a través del contexto, del medio y las condiciones en que se duerme.

4. NIVEL MEDIOAMBIENTAL PARA EL ANÁLISIS DEL DESARROLLO

4.1 Posición del lactante al dormir

Desde hace muchos años, la posición para dormir de los bebés ha constituido un motivo de preocupación para los padres. Durante la última década el tema fue considerado un tópico de salud pública de interés e importancia creciente. Sin embargo, investigaciones recientes definieron más claramente los efectos adversos asociados con determinadas posiciones para dormir de los lactantes. A partir de identificar la relación entre la posición al dormir y el SMSL, por ende, la American Academy of Pediatrics (AAP) recomendó desde el año 1992 que se colocase a todos los lactantes en posición de decúbito supino o decúbito lateral para dormir. Chidioni y Thatch (1993) verificaron que los infantes usualmente reinhalan CO₂ mientras están en la posición prona y con la cara hacia abajo, esta reinhalación se incrementa cuando los lactantes son colocados en camas suaves. Orenstein (1994) y Harper, *et al*, (2000) afirman que la sofocación o la reinhalación del dióxido de carbono (y posiblemente el acaloramiento) han sido las explicaciones fisiopatológicas más razonables del efecto negativo del decúbito prono; tales mecanismos se presentan cuando hay arropamiento y/o colocación en lechos blandos y “esponjosos” al dormir.

Aunque los mecanismos a través de los cuales la posición en decúbito prono promueve el SMSL no son precisos, algunos de los mecanismos fisiológicos que se generan al colocar a los lactantes en esta posición son: incremento en la duración de sueño e incremento en la cantidad de sueño no-MOR (no-Movimientos Oculares Rápidos) así como la disminución de alertamientos EEG durante el sueño (Richard, *et al*, 1996 y Vandeplass y Hauser, 2000). Horne, *et al*, (2001) han verificado que en infantes a término saludables, la posición prona impide significativamente los alertamientos EEG tanto en el sueño quieto como en el activo, aunque tal impedimento ocurre sin cambios clínicos significativos en

variables cardiorrespiratorias o temperatura corporal; Thatch (2001) coincide con tales resultados, corroborando que hay un incremento en el umbral de los alertamientos EEG cuando los infantes duermen en posición prona más que en la posición supina, observándose la mayor diferencia de umbral entre estas dos posiciones a los 2 y 3 meses de edad, siendo éste, el período de mayor riesgo para el SMSL.

Con respecto a la activación del SN durante el sueño, se sabe que tanto los ruidos, los niveles de gases (O_2 y CO_2), la luz, la temperatura y los estímulos nociceptivos y químicos inducen alertamientos EEG. Se ha demostrado que en los neonatos el umbral de los alertamientos EEG es mayor a estímulos auditivos cuando están en posición prona, que cuando están en posición supina, de la misma forma presentan una disminución de la respuesta cardíaca bajo las mismas condiciones; la posición prona durante el sueño activo compromete la protección de las vías aéreas debido a que la respuesta involuntaria de tragar se reduce y no hay un incremento compensatorio en el umbral de los alertamientos EEG durante dicha posición (Vandeplas y Hauser 2000). Es así como la posición prona al dormir se va conjugando con una reducida reactividad a estímulos dañinos.

También se han realizado estudios sobre los efectos del reflejo laríngeo durante la posición prona, el cual se ha considerado potencialmente letal durante el sueño, y se activa por la estimulación directa con fluido de la mucosa laríngea provocando una serie compleja de respuestas incluyendo apneas, bradicardia, tragar, hipertensión y sobresalto. Jeffery, *et al*, (1999) plantearon que el mecanismo protector de la vía aérea (tragar) que protege a la laringe de la estimulación con fluido, disminuye al colocar a los neonatos en la posición prona en comparación con la posición supina, disminuyendo en la primera posición tanto la respuesta de tragar como la cantidad de alertamientos EEG que se presentan ante tales estímulos, por lo que la reducción en el reflejo protector de la vía aérea durante la posición prona se considera uno de los mecanismos por el cual el riesgo de SMSL incrementa en esta posición.

Es así como se ha demostrado que la postura de decúbito supino disminuye en gran medida el riesgo de SMSL, sin embargo es importante tener en cuenta la frecuencia del reflujo gastroesofágico en los lactantes, porque este problema indudablemente se agravará en los lactantes que sean colocados en decúbito supino, de la misma forma considerar la posición en decúbito prono como un factor de riesgo al SMSL no puede hacerse en aislado de algunas otras condiciones orgánicas y ambientales que pueden disminuir o aumentar tal riesgo; como ya se mencionó, el bajo peso al nacer, prematuridad, madurez del SNC y condiciones del aparato respiratorio, son condiciones que aunadas a la posición prona para dormir incrementan el riesgo de SMSL. Así mismo, hay condiciones ambientales que también regulan el riesgo de SMSL facilitándolo o retrasando su presencia: tales como, dormir acompañados (infante y cuidadores) en la misma recámara o dormir en la misma cama con los cuidadores, así como las características de los materiales de la ropa de cama.

4.2 Arreglos ambientales al dormir

4.2.1 Dormir en la misma cama (neonato y cuidadores)

Que el infante y sus cuidadores compartan la misma cama o la misma habitación ha sido común en muchas culturas. A principios del siglo anterior se registraba que dormir en la misma cama con adultos podía ser causa de SMSL y se atribuía al sofocamiento que podían ejercer los padres al dormir –usualmente la madre-. Desde entonces se han propuesto las ventajas y desventajas de dichos arreglos al dormir en relación a tal síndrome. Se dice que dormir en la misma cama lo reduce debido a un incremento en los alertamientos EEG sensoriales y previene la apnea prolongada durante el sueño profundo; mientras que la sofocación, el aumento de la temperatura y el CO₂ exhalado por la madre pueden ser riesgosos para el SMSL al dormir acompañados. Se ha hipotetizado que el dormir solo, puede

favorecer una ocurrencia temprana de períodos prolongados de sueño quieto, haciendo al infante más vulnerable a disminuir los alertamientos EEG en situaciones riesgosas tales como apneas prolongadas o hipertermia. Por el contrario cuando duermen acompañados los infantes tienen pocos y cortos períodos de sueño quieto siendo proclives a la estimulación sensorial, lo cual puede facilitar los alertamientos EEG y prevenir el desarrollo de situaciones potencialmente peligrosas. Al dormir acompañado puede darse una orientación cara a cara y contacto directo con la madre durante la noche, se favorece la posición en decúbito-supino y decúbito-dorsal, así como la alimentación al seno materno y la vigilancia constante del infante (Ball, *et al*, 1999). Investigaciones como las de McKenna (citado en: Gantley, *et al*, 1993) sugieren que los infantes que duermen solos no tienen acceso a la estimulación sensorial externa que puede estabilizar su respiración a través de mecanismos como el balanceo, el movimiento del pecho de la otra persona, el tacto y el ruido, y todo aquello que resulta de la proximidad estrecha con el cuidador afectando también los niveles de alertamientos EEG del infante; el dormir acompañado también contribuye al monitoreo y control de la temperatura y microambiente químico (particularmente los niveles de CO₂).

Como se ha venido revisando, estudios epidemiológicos han mostrado que el medio ambiente puede tener efectos importantes en la susceptibilidad al SMSL, siendo el factor más documentado, el decremento del SMSL asociado con la disminución de la posición prona al dormir. Si el déficit de alertamientos EEG juega un rol en el SMSL, entonces el medio ambiente que puede facilitar dichos alertamientos en el infante puede ser un factor protector contra el SMSL, por lo tanto; las condiciones que previenen períodos prolongados de sueño sostenido o atrasan el incremento en la duración de sueño quieto durante el período vulnerable para el SMSL, pueden reducir el riesgo para éste. McKenna, *et al*, (1994a) y McKenna y Mosko (1994b) han demostrado que dormir acompañado transforma favorablemente las condiciones del dormir del niño porque se evita la posición prona y se favorece la alimentación al seno materno y las inspecciones que la madre puede hacer al niño mientras duerme.

Las tasas de SMSL tienden a ser más bajas en las sociedades donde el dormir acompañados padres-infante es común. En contraste al medio que se crea al dormir solitario, al dormir acompañado hay inherentemente una mayor estimulación sensorial involucrando todas las modalidades sensoriales. Mosko, *et al*, (1996) han planteado que las experiencias intrínsecas sociales y sensoriales al dormir acompañados modifica, tanto la arquitectura de sueño de los infantes como de las madres. Evaluando la arquitectura de sueño de los infantes al dormir acompañados estos autores señalan que sus hallazgos más importantes fueron haber encontrado una reducción en los estados de sueño 3 y 4 y un incremento en los estados 1 y 2 asociado con el dormir acompañados por la noche, independientemente de si los infantes acostumbran o no dormir acompañados en casa; lo cual indica que el dormir acompañados ejerce efectos inmediatos en la arquitectura de sueño, que no pueden ser atribuidos a un simple efecto novedoso del medio ambiente rutinario.

La mayor parte del conocimiento que se tiene sobre la evolución del sueño en los infantes, se ha basado en valores obtenidos durante el sueño solitario de los infantes. Los datos obtenidos por los autores, presentan diferencias significativas en la arquitectura del sueño al dormir acompañados y al dormir solitarios, demostrando la sensibilidad de los patrones de sueño de los infantes al ambiente social durante el dormir.

Los autores mencionados concluyen que el dormir acompañados está asociado tanto a una menor cantidad del tiempo total de sueño y una duración más corta de los episodios de los estados 3 y 4. Al favorecer episodios más largos tanto de los períodos 1 y 2 y sueño MOR, los autores proponen que el dormir en la misma cama puede facilitar la integración del desarrollo de mecanismos neurofisiológicos involucrados en la resolución de apneas y otras condiciones dañinas durante los estados con relativamente bajo umbral para los alertamientos EEG. Sin embargo, la posibilidad de que los efectos de dormir en la misma cama en la arquitectura de sueño pueden no ser completamente benéficos, considerando que los hallazgos de estos autores implican que el dormir en la misma cama está asociado con

episodios más largos de sueño MOR y que reportes previos de infantes con apnea se ha encontrado que son más frecuentes durante el sueño MOR.

Los hallazgos anteriores se han fortalecido por investigaciones subsecuentes en las que se demuestra que compartir la cama entre la madre y el infante puede alterar y sincronizar los patrones de sueño de éstos, trayendo consigo una gran estimulación auditiva, visual, táctil, térmica y olfativa dada la proximidad que hay entre ellos (Richard, *et al*, 1996).

Una de las formas de estimulación dada la proximidad entre cuidador y niño al dormir juntos, es la lactancia materna, que desde un punto de vista evolutivo, ha constituido un sistema integrado a través de la historia humana, donde la fisiología del sueño de la madre y del niño se han entrelazado complementariamente. Sólo en los últimos 100 a 200 años y principalmente en las sociedades industrializadas, la alimentación nocturna se ha disociado del ambiente de dormir juntos del que se producen. Los valores culturales occidentales favorecen claramente el destete precoz y la separación del niño por la noche, lo cual, según se cree promueve la autonomía precoz del niño; algunos investigadores han diseñado pautas conductuales para que a muy temprana edad las madres disminuyan o eliminen la alimentación nocturna, reduciendo al mínimo la necesidad de intervenciones nocturnas. También algunas investigaciones en el área de las pautas de sueño de los niños se han enfocado sobre las estrategias de crianza que concuerden con los horarios de trabajo, con las preferencias y descanso de los padres, sin tomar en cuenta si la disminución del contacto cuidadores-hijo por la noche supone alguna desventaja para este último.

El hecho de que el niño duerma sólo y el destete precoz, mejoran presumiblemente el sueño de la madre, pero se desconocen los posibles inconvenientes biológicos para el niño, cuyos aspectos biológicos y sociales son diferentes de los de la madre. McKenna, *et al*, (1997a y 1997b) cuantificaron la conducta nocturna con respecto a la alimentación al pecho en parejas madre-hijo de etnia latinoamericana que habitualmente dormían juntos y en otras parejas que dormían por separado. El hallazgo más importante de este estudio fue que en las

condiciones nocturnas habituales de cada pareja madre-hijo, los niños que dormían habitualmente con la madre se alimentaron por la noche durante un período de tiempo tres veces superior al de los niños que dormían habitualmente por separado; lo cual, dio lugar a un número doble de tomas por parte de los primeros y a una duración de dichas tomas de un 39% más prolongada. La alimentación al pecho también se favoreció en la noche compartida en comparación con la noche solitaria; en el grupo que habitualmente dormía con la madre tanto el número como la duración total de tomas de alimento fueron significativamente mayores durante la noche compartida. Concluyendo que los elementos que de la situación de dormir juntos puedan disminuir el riesgo de SMSL están: los despertares por la noche, la disminución del umbral de los alertamientos EEG, mayor fragmentación de las etapas de sueño y por lo tanto menores posibilidades de que se facilite en alguna de ellas irregularidades en la respiración, CO₂ exhalado por la madre y respirado por el niño que favorece los niveles de CO₂ en éste y por lo tanto la disminución de apneas.

En otra investigación Mosko, *et al*, (1997) afirman que la cercanía entre la madre y el niño al dormir acompañados maximiza la estimulación entre ambos, pero adicionalmente se disminuye la posición prona en los infantes, que también ha sido un conocido factor de riesgo para SMSL.

Se han realizado otras investigaciones que complementan los beneficios y riesgos del dormir en la misma cama cuidadores e infante. Blair, *et al*, (1999) han indagado sobre los factores que pueden contribuir a un medio ambiente inseguro para dormir, planteando que los beneficios que se obtienen de dormir acompañados en la misma cama y de la cercanía que esta situación implica son la estabilidad cardiorrespiratoria y la oxigenación, pocos episodios de llanto, una mejor termorregulación y un incremento en la prevalencia y duración de la alimentación al seno materno, sin embargo, también afirman que algunas condiciones medioambientales en las que se da esta forma de dormir pueden aumentar el riesgo de SMSL tales como: la ropa de cama, los materiales del colchón, que los padres fumen o consuman alcohol. En este sentido Sullivan y

Barlow (2001) han sugerido que el uso de camas suaves que tienen poca resistencia al peso y tienden a formar pequeñas bolsas cuando el infante se mueve, lo predisponen a respirar CO₂ y asfixia cuando duermen en posición prona; de la misma forma se reporta que el uso de cojines y de edredones al dormir ha sido asociado con el incremento en el SMSL dada la posibilidad de que el infante quede totalmente cubierto por estos materiales.

Pero no todas las investigaciones dan resultados favorables respecto del dormir acompañados; incluso investigadores que han afirmado que esta condición disminuye el riesgo de SMSL, en estudios recientes sus hallazgos divergen en algunos sentidos, en el caso de Richard, Mosko y McKenna (1998) al estudiar por separado niños durmiendo solos y acompañados encontraron que en esta segunda condición los niños presentan un mayor número de apneas centrales y respiración periódica que aquellos que durmieron solos.

En el caso de Person, *et al*, (2002) a través de estudios post mortem, afirman que el dormir acompañados puede ser una práctica dañina para los niños e incrementa el riesgo de SMSL. Ellos plantean que la asfixia debido a la sofocación al dormir con adultos y el material de la ropa de cama fueron la causa de la muerte de algunos niños a los que les realizaron la autopsia.

Resulta claro que existe controversia en torno a los beneficios que produce en el lactante dormir solo o acompañados, por lo que, tales consecuencias debemos revisarlas tomando en cuenta las condiciones de estudio y las características de la muestra con la que trabajan los investigadores.

4.2.2 Dormir en la misma habitación (neonato y cuidadores)

El dormir acompañados ocurre con diferentes grados de proximidad y contacto con los padres, variando desde dormir en la misma cama, como se citó en los

estudios anteriores, hasta dormir en la misma habitación en superficies separadas. El dormir solos tiene relativamente poco tiempo en las ciudades occidentales; la tasa de SMSL es más baja en comunidades en las cuales usualmente se duerme en la misma habitación con los padres y hermanos. Los efectos de dormir en la misma habitación se estudiaron inicialmente para comparar la tasa de SMSL en distintos grupos étnicos con diferentes prácticas de cuidado infantil. Al respecto Scragg, *et al*, Mitchell, *et al*, (1996) encontraron diferencias étnicas en la prevalencia de dormir en la misma habitación con uno o más adultos o niños, siendo la presencia de los primeros más protectora, reduciendo el riesgo de utilizar la posición prona al dormir y dando la posibilidad de ser más sensibles a los movimientos de los infantes.

Hasta este momento no hay estudios científicos que documenten los beneficios fisiológicos y psicológicos que puedan tener los neonatos al dormir solos; excepto los "beneficios" que se han definido por los intereses de los mismos padres (McKenna, 1996; Cole, 1999).

4.2.3 Medio ambiente al dormir

Con información como la que se presentó en apartados anteriores se ha llegado a considerar paradójico, el hecho de que muchos bebés que crecen en condiciones que podrían favorecer relativamente una alta incidencia del SMSL, se observe más bien una disminución del mismo, condiciones como: niveles socioeconómicos bajos, hacinamiento, madres jóvenes con varios hijos, y todas aquellas situaciones particulares que se deriven de las primeras. Estas aparentes contradicciones han promovido investigaciones dirigidas tanto a las prácticas de cuidado infantil como del medio ambiente en que se dan tales cuidados; con el fin de prevenir el SMSL.

Skadberg y Markestad (1997) han estudiado las consecuencias de tener la cabeza tapada por la ropa de cama con relación a la acumulación del CO₂ en torno a la cara, la conducta y las respuestas fisiológicas durante el sueño en posición en

decúbito prono y decúbito supino en el lactante, con el fin de indagar el motivo por el cual las víctimas de SMSL son a menudo encontradas bajo la ropa de cama, sus resultados indicaron que en el lapso de 2.5 a 5 meses de edad y en ambas posiciones al dormir, mantener la cabeza cubierta favorece una acumulación importante de CO₂ en torno a la cara y había menor cantidad de apneas así como la duración de las mismas era menor. Las diferencias encontradas fueron mayores a los 2 meses y medio que a los 5 meses; al estar cubiertos, en posición decúbito prono los niveles de CO₂ fueron más elevados cerca de la cara, también se registró un mayor nivel en la temperatura cutánea y en la frecuencia respiratoria y cardíaca en comparación con lo observado en la posición decúbito supino, en esta última posición sólo un 23% de los lactantes de 2 meses y medio fueron capaces de retirar la cobertura de la cabeza mientras que a los 5 meses el 60% de los lactantes lo hacía. Los autores concluyen que probablemente lo más importante respecto del SMSL es la incapacidad del lactante para quitarse las ropas de cama de la cabeza al despertarse en la posición decúbito prono.

Otros autores han dado mayor énfasis a las condiciones fisiológicas que se generan con el aumento de la temperatura corporal del lactante al estar muy arropados o cubiertos. Franco, *et al*, (2000) han evaluado la influencia de la temperatura ambiente en el sueño de los lactantes y los parámetros cardiorrespiratorios durante el mismo, exponiéndolos a diferentes temperaturas ambientales; corroboraron la influencia de la temperatura ambiental en los parámetros respiratorios al registrar que la frecuencia de las apneas centrales incrementó proporcionalmente con el aumento de la temperatura durante el sueño MOR, pero no así durante el sueño no-MOR. De la misma forma se demostró que durante el tiempo total de sueño, el aumento de la temperatura indujo un decremento en la saturación basal de oxígeno. Concluyeron que los cambios en la temperatura ambiente están asociados con ligeros incrementos en la temperatura corporal y que modifican significativamente los parámetros cardiorrespiratorios y el control autónomo en infantes saludables principalmente durante el sueño MOR. Franco, *et al*, (2002) afirman que cuando los infantes duermen con la cara cubierta por la ropa de cama su temperatura micro ambiental se eleva, lo cual está

asociado con un incremento en el umbral para los alertamientos EEG (auditivos) y, así como se revisó en apartados anteriores el riesgo de SMSL se eleva bajo estas condiciones.

Estos resultados se amplían (Harper, *et al*, 2000) no sólo atendiendo al incremento en la temperatura a partir de condiciones macroambientales, sino haciendo énfasis en condiciones ya señaladas, como la posición prona para dormir, el arropamiento, la flacidez del colchón e incluso los materiales de éste y de la ropa de cama que podrían generar un ambiente caluroso para el lactante.

A través de los diferentes niveles de análisis como se han presentado los estudios sobre el SMSL se puede considerar, como un mecanismo patofisiológico importante dentro de éste las fallas en el control respiratorio y su vulnerabilidad en ciertos estados del desarrollo, específicamente los primeros 6 meses de vida después del nacimiento a término y algunos meses más para aquellos neonatos que han sido pre-término. Muchos recién nacidos tanto de bajo peso al nacer como aquellos que nacen 10 o 15 semanas antes de término tienen complicaciones médicas, p.e. apneas o síndrome de distrés respiratorio, que abarca las primeras semanas postnatales y que van disminuyendo a la par de los avances en el desarrollo del sistema nervioso central (Eckerman, *et al*, 1994).

Las complicaciones médicas que puedan presentar los infantes después del nacimiento, el curso del desarrollo durante las cuarenta semanas de concepción y la estimulación del medio ambiente al que están expuestos después del nacimiento, guían por diferentes caminos el desarrollo biológico del infante, los efectos de estos factores no pueden vincularse uno a uno con las resultantes en el desarrollo biológico (Eckerman, *et al*, 1985), necesariamente se debe atender a la interacción entre éstos cuando nuestro interés es entender las posibles direcciones que seguirá el curso del desarrollo del infante.

Anteriormente se mencionó que el CO₂ exhalado por la madre y respirado por el niño favorece los niveles de CO₂ en éste y por lo tanto la disminución de apneas (McKenna, *et al*, 1997), en otros estudios se ha mostrado que la sofocación

derivada de dormir en la misma cama así como el aumento de temperatura y el CO₂ exhalado por la madre podrían ser riesgosos para el SMSL al dormir acompañados (Gantley, *et al*, 1993). Es evidente la contradicción respecto de los beneficios que pueda tener la presencia de CO₂ en el microambiente del neonato, aún más, cuando cotidianamente consideramos este elemento como perjudicial en la salud de los individuos y al extremo ubicamos el oxígeno (O₂) como sinónimo de vida.

Vento, *et al*, (2001) argumentan que el O₂ puede ser dañino para los infantes prematuros, demostrando que muchos de los infantes recién nacidos que necesitan ser resucitados al nacimiento pueden serlo con la misma eficacia en una habitación con aire, que con 100% de oxígeno. Algunos estudios han mostrado que la resucitación con puro oxígeno puede tener efectos contraproducentes en los niños, favoreciendo un incremento en el estrés oxidativo durante al menos un mes, lo cual favorece la apoptosis, teniendo consecuencias no favorables a largo plazo en el crecimiento y desarrollo. Aún cuando el trabajo de Vento, *et al*, (2001) no aborda directamente los beneficios que se tienen al mantener una regulación adecuada en los niveles de CO₂ y O₂ en el proceso de respiración de los neonatos tanto a término como pre-término, es claro que los beneficios de uno u otro no se dan en aislado en el organismo, sino a través de su co-regulación.

Dado que en las investigaciones recientes los efectos del dormir solos y acompañados se han evaluado en muestras independientes de niños y que han nacido a término, el objetivo de la presente investigación fue: evaluar las variaciones de las apneas y las características de la estructura de sueño en una misma muestra de niños nacidos pre-término, bajo las condiciones de dormir solos y acompañados.

El dormir solos y acompañados se han tomado como variables críticas para analizar el síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL) por ende, nuestros resultados se emplearon para argumentar los riesgos e implicaciones que tales formas de dormir generan en estos niños.

5. MÉTODO

5.1 Participantes

Se estudiaron 13 díadas madre-hijo, todos los niños fueron nacidos a pre-término, provenientes del área de Pediatría del Hospital General de México y que fueron enviados a la Clínica de Trastornos de Sueño para estudio polisomnográfico, por diagnóstico de apnea de sueño neonatal. La edad gestacional promedio de los niños fue de 32.31 semanas, la edad más pequeña fue de 24 y la más alta de 36 semanas. La edad promedio de las madres fue de 23.31 años, la madre de edad más pequeña fue de 17 años mientras que la más grande fue de 36 años. Todas fueron no fumadoras. La edad promedio de los niños al momento de hacer el estudio fue de 3.08 meses y el rango fue de 1 a 5 meses. Ninguno de los niños estuvo bajo tratamiento farmacológico alguno al momento del estudio.

5.2 Muestreo

Criterios de inclusión:

1. Recién nacidos que nacieron en el servicio de Gineco-obstetricia del Hospital General de México.
2. Recién nacidos prematuros de 24 a 36 semanas de gestación, evaluados al nacimiento con la prueba de valoración física de CAPURRO (ver anexo 1)
3. Recién nacidos con peso adecuado para su edad gestacional (ver tabla anexo 2)
4. Neonatos en rango de edad de 0 a 5 meses, sin corregir edad.

Criterios de exclusión:

1. Neonatos que no nacieron en el servicio de Gineco-obstetricia del Hospital General de México.
2. Recién nacidos de menos de 24 semanas y más de 36.6 semanas de gestación.
3. Recién nacidos con peso por debajo o, por encima del adecuado para su edad gestacional.

4. Recién nacidos con malformaciones de sistema nervioso central y pared abdominal.
5. Diagnóstico de alguna otra enfermedad o síndrome distinto al SMSL
6. Tener tratamiento previo con medicamentos y estimulantes de la actividad respiratoria (xantinas)

5.3 Definición de variables

Variables operacionales:

Dependiente

- a) Tiempo total de sueño (TTS): Duración del tiempo total de registro menos la duración de la vigilia.
- b) Tiempo total de vigilia (TTV): Tiempo total de registro menos tiempo total de sueño.
- c) Tiempo total de cada fase de sueño: sueño quieto (TTSQ), sueño activo (TTSA) y sueño indeterminado (TTSI)
- d) Alertamientos electroencefalográficos (EEG) cambios abruptos en la frecuencia del EEG mayor o igual a 3s pero menor de 15s de duración (alpha y theta) asociados con un incremento en la actividad de EMG de mentón y/o en la actividad de EMG de piernas.
- e) Número de despertares (D): Número de cambios de alguna fase de sueño a vigilia con duración igual o mayor a un minuto.
- f) Índice de apnea-hipopnea del sueño: Número de alteraciones respiratorias durante el sueño dividido sobre el TTS (expresado en horas y decimales de hora)
- g) Duración de las apneas de tipo central: la ausencia de flujo aéreo a nivel de las vías aéreas superiores con ausencia de movimientos torácicos y abdominales por un período mínimo de 3 segundos (Carse, *et al*, 1981 y Richard, *et al*, 1998).
- h) Períodos de cada etapa de sueño: número de episodios en cada etapa de sueño durante el estudio.

Independiente

- a) Dormir solo (DS) durante el estudio diurno de 2 horas.
- b) Dormir acompañado (DA), en la misma cama con el cuidador durante el estudio diurno de 2 horas.

5.4 Diseño

Grupo experimental:

1er Registro Polisomnográfico (RPSG): los pacientes durmieron solos durante el registro diurno.

2o RPSG: los pacientes durmieron acompañados por el cuidador como lo hacen cotidianamente.

5.5 Instrumentos y materiales

Los estudios PSG se realizaron en polígrafos digitales marca Biologic con Software Sleep Scan 3.1 (1993)

Termistor para registro de flujo aéreo nasobucal marca Protech.

Banda para registro de esfuerzo torácico marca Protech.

Electrodos de oro, de 1.5 y 2.5 metros de largo, marca Grass.

Colodión al 10% marca Sigma.

Censor de oximetría marca ohmeda.

Cinta microporo marca 3M.

Tijeras metálicas.

Gasa para curación.

Compresora de aire.

Escenario

Los estudios polisomnográficos se llevaron a cabo en una habitación de 3 x 3 metros alfombrada y acondicionada para que los pacientes duerman adecuadamente. En la habitación se encuentra una cama (2 x 1.5 metros), un ropero, un sillón, persianas, dos buroes y dos lámparas.

El cuarto de registro también cuenta con sistema de circuito cerrado de video para observar a los pacientes durante el estudio y un baño completo.

Procedimiento

Se informó a las madres que el estudio constaría de dos sesiones diurnas donde los neonatos dormirían solos (DS) y otra donde dormirían acompañados (DA) de ellas, el orden que se siguió de estas condiciones al realizar los estudios fue al azar. En la primera condición se les pidió que durmieran al niño y lo depositaran en la cama y que se mantuvieran distantes de él -preferentemente en el sillón lateral a la cama-; las instrucciones de rutina en esta fase fueron: "coloque al niño en la cama y procure mantenerlo dormido, mientras usted vigila al niño desde el sillón". En la segunda condición de estudio "dormir acompañados" se les pedía a las madres que: "se recostaran junto con el bebé en la cama y lo mantuvieran dormido".

Todas las sesiones fueron filmadas con el fin de corroborar el cumplimiento de la condición experimental, cabe señalar que en la condición de dormir acompañados, en ambos estudios, las madres mostraron una gran variedad de cuidados maternos para mantener dormidos a los niños.

Los registros tuvieron una duración de 2 horas y se llevaron a cabo entre las 9-11 am, siguiendo los procedimientos de la Clínica de Trastornos del Sueño. El tiempo entre uno y otro estudio fue máximo de 8 días, si este tiempo era superado los estudios no se consideraban para este trabajo. Tres días sobrepasaron el criterio temporal y no fueron tomadas en cuenta.

Los estudios PSG se realizaron en polígrafos digitales, con registro de la actividad electroencefalográfica en derivaciones centrales y occipitales monopolares; electromiograma de mentón, electrocardiograma, termistor para registro de flujo aéreo nasobucal, banda para registro de esfuerzo torácico, electrodos con cabeza de oro y sensores de oximetría.

Calificación de los estudios polisomnográficos

En este trabajo, los estudios fueron calificados bajo criterios de estadificación para neonatos (Guilleminault, 1982): sueño quieto (SQ), sueño activo (SA) y sueño indeterminado (SI), atendiendo a la edad gestacional y la edad al momento del estudio de la muestra. Todos los estudios fueron evaluados por dos codificadores, quienes fueron ciegos 1a los objetivos de este trabajo, el nivel de concordancia entre los codificadores fue del 98%.

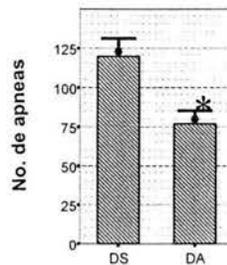
En el análisis de la estructura y continuidad del sueño se tomaron en cuenta aquellas variables medidas en tiempo como: tiempo total de sueño, de sueño quieto, activo e indeterminado y la duración de las apneas. Las variables medidas en frecuencia: número de apneas, de alertamientos EEG, períodos de sueño quieto, activo e indeterminado y frecuencia de despertares.

El análisis estadístico se llevó a cabo con pruebas para grupos relacionados, empleamos una t paramétrica, para las variables de intervalo, mientras que para las de frecuencia y considerando el número de díadas participantes se empleó la prueba de Wilcoxon.

6. RESULTADOS

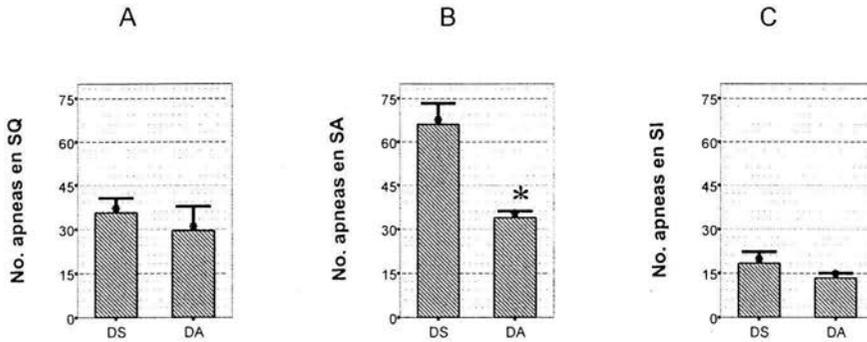
Apneas

En nuestro estudio sólo se encontraron apneas de tipo central. La gráfica 1 muestra que el número promedio de apneas centrales en la condición de dormir solos (DS) fue de 120 ± 54.28 y de 76 ± 11.75 para la condición de dormir acompañados (DA). Lo cual representó una reducción significativa del 40% ($Z = -4.458 < 0.0001$).



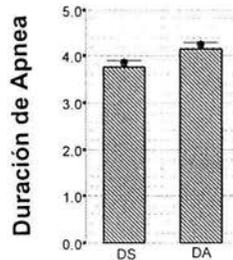
Gráfica 1. Número de apneas centrales durante el tiempo total de sueño. Las barras representan la frecuencia +/- el error de la media. *Diferencias significativas respecto de la condición de DS. Se muestra una reducción de las apneas como resultado del DA ($Z = -4.458 < 0.0001$)

Se identificaron diferencias en el número de apneas por cada etapa de sueño, durante el SQ en la condición de DS la media fue de 35.53 ± 9.42 y bajo la condición de DA fue de 29.15 ± 17 , las diferencias no fueron significativas. Durante los periodos de sueño activo (SA) el promedio de apneas para la condición de DS fue de 65.69 ± 14.83 mientras que para la condición de DA la media fue de 33.61 ± 4.41 lo que representó una disminución significativa de 48.83% ($Z = -4.433 < 0.0001$). Para los periodos de SI en la condición de DS la media de apneas fue de 18.30 ± 6.95 y para la condición de DA fue de 13.38 ± 2.7 , las diferencias no fueron significativas. Ver gráfica 2.



Gráfica 2. Muestra la frecuencia media de apneas por cada etapa de sueño. Las barras representan la frecuencia \pm el error de la media. *Diferencias significativas respecto de la condición de DS. Durante el SQ (A) y el SI (C) las diferencias no fueron significativas.

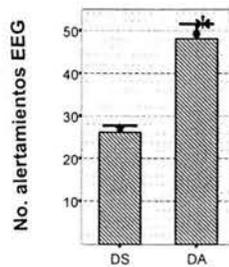
Como se muestra en la gráfica 3, la media de la duración de las apneas no presentó cambios significativos, en la condición de DS fue de 3.8 segundos \pm 0.268 mientras que para la condición de DA fue de 4.1 segundos \pm 0.304.



Gráfica 3. Muestra la duración promedio de las apneas, bajo las dos condiciones de estudio. Las diferencias no fueron significativas.

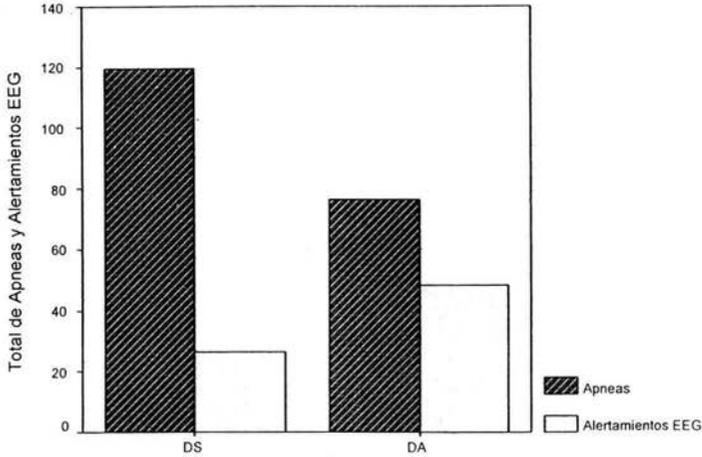
ALERTAMIENTOS EEG

La frecuencia media de alertamientos EEG en la condición de DS fue de 26 ± 4 y de 48 ± 5.45 en la condición de DA, lo cual representó un aumento significativo del 45% ($Z=-4.458 < 0.0001$).



Gráfica 4. Muestra la frecuencia media de alertamientos EEG que presentaron un aumento significativo en la condición de DA ($Z=-4.458 < 0.0001$)

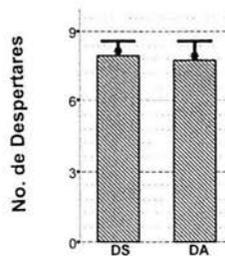
Entre el promedio de apneas y el promedio de alertamientos EEG encontramos una relación inversamente proporcional, como se muestra en la gráfica 5, esto es, en la condición de DS el número de apneas fue mayor que en la condición de DA, mientras que el número de alertamientos EEG en la condición de DS fueron menores que en la condición de DA.



Gráfica 5. Muestra una comparación entre la frecuencia media de apneas y alertamientos EEG durante el tiempo total de sueño y bajo cada condición de estudio. Las diferencias fueron significativas, ver gráficas 3 y 4.

Despertares

Cuando los niños durmieron bajo la condición de DS el promedio de despertares fue de 8.15 ± 1.3 y en la condición de DA fue de 7.77 ± 1.6 , pero como se muestra en la gráfica 6, tales diferencias no fueron significativas.



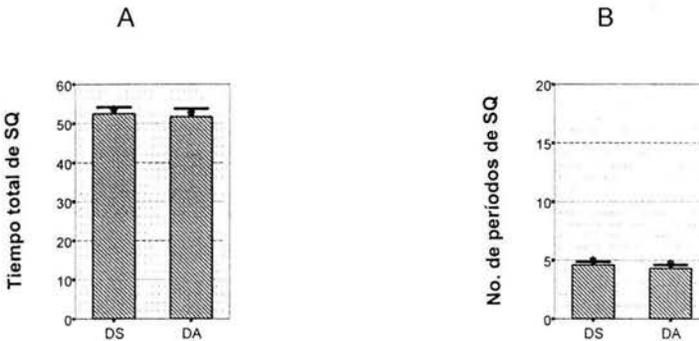
Gráfica 6. Muestra el promedio de despertares bajo las dos condiciones de estudio. Las diferencias no fueron significativas.

Resultados sobre sueño

Cada etapa de sueño se analizó a partir del tiempo total durante todo el estudio, y del número de períodos que se presentaron de la misma.

Sueño Quieto

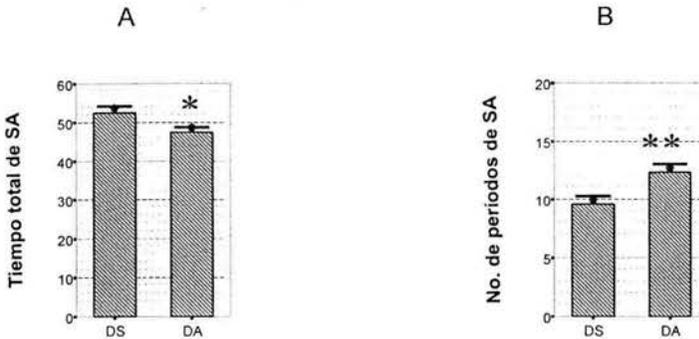
Como se observa en la gráfica 7, no hubo diferencias significativas ni para el tiempo total de sueño quieto, ni para el número de períodos del mismo.



Gráfica 7. La gráfica A muestra el tiempo total de SQ para las dos condiciones de estudio, las diferencias no fueron significativas, los valores son expresados en minutos. La gráfica B representa en frecuencia, el número de períodos de SQ, las diferencias no fueron significativas.

Sueño Activo

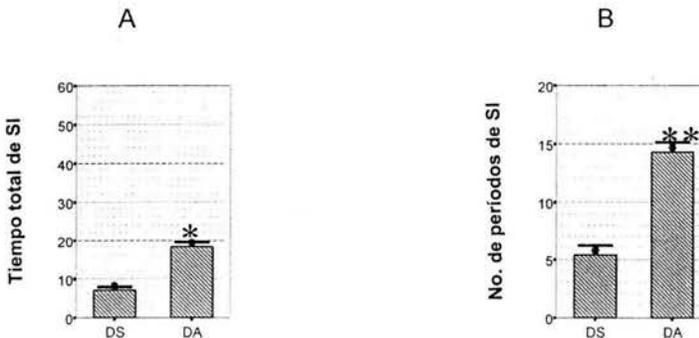
La media del TTSA cuando los niños durmieron bajo la condición de DS fue de 52.38 minutos \pm 3.4 y al estar bajo la condición de DA fue de 47.3 minutos \pm 2.8, lo cual representó una disminución significativa del 9.6% ($t=-21.66 < 0.0001$). El número de períodos de SA también presentó cambios significativos, cuando los niños estuvieron bajo la condición de DS el promedio de períodos fue de 9 ± 0.98 y al estar en la condición de DA fue de 12 ± 1.97 lo cual representó un incremento significativo del 25% ($Z=-4.463 < 0.0001$). Ver gráfica 8.



Gráfica 8. La gráfica A muestra el tiempo total de sueño activo bajo las dos condiciones de estudio, los valores son expresados en minutos. *Diferencias significativas respecto de la condición de DS ($t=-21.66 < 0.0001$). La gráfica B muestra la frecuencia media de períodos de sueño activo, **diferencias significativas respecto de la condición de DS ($Z=-4.463 < 0.0001$)

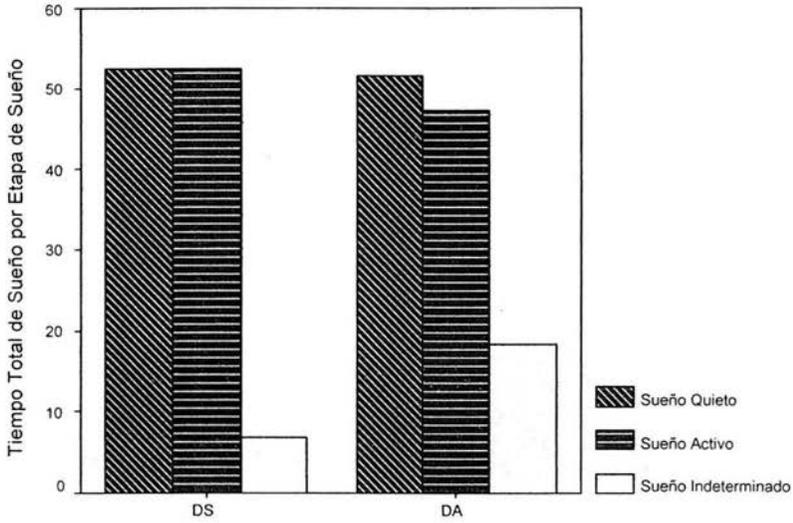
Sueño Indeterminado

El TTSI bajo la condición de DS fue de 6.7 minutos \pm 1.8 y bajo la condición de DA fue de 18.3 minutos \pm 1.9, lo cual representó un incremento significativo del 63.3% ($t=-7.305 < 0.0001$). La frecuencia de SI bajo la condición de DS fue de 5.7 \pm 1.47 y de 15.6 \pm 1.53 para la condición de DA, esto representó un incremento del 64% ($Z-4.462 < 0.0001$)



Gráfica 9. En la gráfica A se muestra el tiempo total de sueño indeterminado para cada una de las condiciones de estudio, los valores son expresados en minutos, *diferencias significativas respecto de la condición de DS ($t=-7.305 < 0.0001$). En la gráfica B se puede observar la frecuencia media de períodos de sueño indeterminado, **diferencias significativas respecto de la condición de DS ($Z=-4.462 < 0.0001$)

La gráfica 10 muestra las variaciones en el tiempo total de cada etapa de sueño y cada condición de estudio.



Gráfica 10. Muestra las variaciones del tiempo total de cada etapa de sueño, los valores son expresados en minutos. Las diferencias fueron significativas, ver gráficas 7, 8, y 9.

7. DISCUSIÓN

Los resultados más importantes de nuestro estudio fueron, lograr una reducción importante en la cantidad de las apneas centrales cuando los niños nacidos pre-término durmieron acompañados. Estos resultados son contrarios a los de Richard *et al* (1998) quien reportó que el dormir acompañados incrementaba significativamente las apneas centrales.

La reducción de apneas en nuestro estudio puede estar relacionada con algunas características de los estudios diurnos, específicamente, los estilos de crianza que los cuidadores tengan para dormir al niño. Las madres no necesariamente se durmieron al mismo tiempo que el niño cuando este estuvo bajo la condición de DA, pero si estuvieron con él cuando dormía, tales condiciones favorecieron diferencias en la estimulación que puedan dar las madres durante el día y durante la noche cuando ellas también están dormidas.

Igualmente sorprendentes fueron los resultados obtenidos respecto de la frecuencia de alertamientos EEG, los cuales incrementaron en la condición de DA. Estos resultados coinciden con los resultados obtenidos por otros autores (Mosko, *et al*, 1996, Mosko *et al*, 1997a, Mosko, *et al*, 1997b, McKenna, *et al*, 1994, McKenna, *et al*, 1994a, Chang, *et al*, 2003), tal incremento a su vez, favoreció la fragmentación de sueño y contribuyó a la disminución de apneas. En general, parece que la estimulación producida por las madres tiende a fragmentar el sueño de los niños, lo cual muestra un efecto positivo con la reducción en el índice de apneas.

Los alertamientos EEG durante el sueño se han considerado como el mecanismo de defensa más importante contra aquellos estímulos que pueden ser dañinos durante el sueño; y cuando se activan como respuesta a problemas respiratorios juegan un rol importante durante los eventos respiratorios que son riesgosos para la vida, como lo es la apnea. La activación que acompaña a los alertamientos parece ser un mecanismo importante para la sobrevivencia. Pero esto depende de la restauración del tono muscular de las vías respiratorias (Davidson, *et al*, 1992;

Freudigman y Thoman, 1993 y Harper, 1996). No obstante los alertamientos EEG no solamente son una respuesta a estímulos internos, también se presentan como respuesta a estímulos externos como el tacto, la temperatura, sonidos, alimentación (Pressman, 2002 y Loredó *et al*, 1999) actividades que en algún momento el cuidador hace cuando el niño está dormido. En esta investigación consideramos que la gran cantidad de alertamientos EEG que se registran en los pacientes cuando duermen acompañados, son favorecidos precisamente, por la cantidad de estímulos externos que la madre proporcionó al bebé. Lo anterior se basa en la observación de las videograbaciones de los estudios, ya que cuando las madres se dormían junto a los niños, ellas los tocaban constantemente, los acercaban al seno materno o les proporcionaban el biberón, lo cual facilitaba sensaciones diferenciales de temperatura y movimiento. Esto nos permite plantear que la disminución de apneas favorecida por la presencia de la madre al dormir con el niño, es en mayor medida generado más por un mecanismo físico que por mecanismos bioquímicos, aunque estos no se descartan. Esto se refleja en las modificaciones de la estructura de sueño de los neonatos.

Con respecto a la distribución de las distintas etapas de sueño, se obtuvo que la cantidad de sueño quieto disminuyó ligeramente al dormir acompañados, de la misma forma que el sueño activo, pero sorprendentemente el sueño indeterminado aumentó en esta condición del estudio, lo cual puede estar relacionado con el aumento en la frecuencia de los alertamientos EEG, dado que estos generan cambios no sólo en la actividad EEG sino que también están acompañados de cambios en la actividad cardíaca y muscular, de tal forma que dichas activaciones no llevan al neonato a despertar, solamente a cambio de fases de sueño, pero sin mostrar características en el EEG, EOG y EMG definitorias de las fases de sueño quieto o de sueño activo (Guillemínault, 1982; Florez, 1989, Stockard-Pope, *et al*, 1992; Ayala-Guerrero, *et al*, 1997 y Pin, 1999)

Estos resultados podrían considerarse contradictorios al curso normal del proceso de maduración del SNC que se espera en los niños pero no se debe perder de vista la edad gestacional y la edad actual en la que se realizó el estudio, así como el período de tiempo de mayor riesgo para el SMSL, siendo que a la par de estos

resultados la cantidad de apneas que tuvieron los bebés disminuyeron casi en un 50% cuando durmieron acompañados, lo cual permitió romper con el proceso de respiración periódica característica de la inmadurez del SNC de estos neonatos (McNamara y Sullivan, 2000). Dormir acompañados bebé-cuidador abre una amplia fuente de posibilidades de estimulación sensorial que permite la co-regulación de los estados fisiológicos y conductuales tanto del neonato como del mismo cuidador; Feldman, *et al* (2002) evaluaron que el contacto piel a piel entre la madre y el infante durante el período neonatal favorece al segundo la capacidad de regular los estados de sueño y vigilia así como la estabilidad en la tasa cardiaca, reduciendo la cantidad de apneas y bradicardia, logrando así estabilidad en la temperatura corporal. La regulación de todas estas variables fisiológicas es necesaria para los niños nacidos pre-término dada su condición de inmadurez.

La duración de las apneas por otro lado, no tuvo cambios significativos en nuestro estudio. Richard *et al* (1998) reportó que las apneas más largas de los niños que registró fueron de 15s; en nuestro estudio sin embargo, las apneas más largas fueron de 6.2 s. Podría parecer que la duración de la apnea es corta, sin embargo consideramos los cambios en la saturación de oxígeno como un criterio clínico para considerar relevantes tales desórdenes de la respiración. Otra razón de tal diferencia podría estar relacionada con la longitud de los registros de sueño, los estudios de Richard *et al* fueron más largos y es probable que tal condición favorezca la observación de pausas respiratorias de mayor duración.

Respecto a los alertamientos EEG, Mosko *et al* (1997a, 1997b) Davidson *et al* (1992), Freudigman *et al* (1993), Harper (1996) y Chang *et al*. (2003) han confirmado que el umbral de los alertamientos es mayor durante el sueño de ondas lentas (en nuestro caso durante el SQ) lo cual genera dificultades al organismo para salir de un evento riesgoso como lo es la apnea, o en el caso de nuestro estudio; los estímulos que brinda la madre cuando el niño está dormido no son suficientes para que el organismo de una respuesta a ellos. Los hallazgos de estos autores nos obligan a prestar atención a la cantidad de apneas que nuestros neonatos presentaron por cada etapa de sueño, lo cual coincide con los resultados de los autores mencionados; en el caso del sueño activo las apneas se redujeron

significativamente cuando los niños durmieron acompañados, pero no sucedió lo mismo durante el sueño quieto, en el cual, las diferencias no fueron significativas entre el dormir solos y acompañados; esto corrobora la necesidad de estímulos de mayor intensidad para la generación de alertamientos EEG. Otro dato de nuestra investigación que confirma dichos hallazgos es, que la etapa de sueño quieto en nuestros estudios fue la menos fragmentada a diferencia de las etapas de sueño activo e indeterminado.

Nuestros resultados indican que los arreglos al dormir acompañados modifican favorablemente los mecanismos fisiológicos derivados de la inmadurez del SNC, lo cual nos permite ampliar las formas de interpretar los valores normativos del sueño a través de las condiciones físicas en las que cotidianamente duermen los niños, estos resultados muestran la interrelación de los diferentes niveles del desarrollo que proponen Magnusson, (1993) y Gottlieb (1998) desde la perspectiva epigenética, es claro entonces, que el desarrollo es un sistema bidireccional donde se asumen los factores genéticos y medioambientales como interdependientes. De aquí que para atender al control o comprensión de cualquier evidencia de desarrollo en el neonato no se pierda de vista la estructura y naturaleza de la relación con y entre las variables orgánicas y medioambientales que están vinculadas al individuo.

A diferencia de los hallazgos post-mortem de Person, *et al*, (2002) quienes encontraron que el dormir acompañados puede ser una práctica dañina para los niños además de incrementar el riesgo de SMSL debido a la asfixia provocada por la sofocación al dormir con adultos y el material de la ropa de cama, nuestra investigación muestra que en los niños pre-término, se pueden identificar factores orgánicos que al combinarse con diferentes condiciones medioambientales pueden hacer más sensibles a unos neonatos que a otros al SMSL. Puede haber un número de cofactores que converjan en momentos vulnerables de la vida del neonato, estos cofactores pueden tener efectos diferenciales en los neonatos aunque algunos sean más relevantes que otros para el SMSL; para algunos neonatos dejar la alimentación al seno materno puede resultar riesgoso, mientras que para otros lo puede ser el dormir en posición prona, o ante la presencia de

infecciones respiratorias que facilitan la obstrucción del paso de aire. Para otros el aumento de la temperatura ambiental, la humedad o el arropamiento puede traer consecuencias importantes en su respiración, así como el que sus cuidadores fumen o incluso que la madre haya sido fumadora. Incluso el nivel de preparación de los padres puede ser un factor que filtre algunos de estos riesgos, es decir, el nivel de preparación es un elemento con el cual se van construyendo creencias y metas respecto del desarrollo de los niños, como el fomentar que el lactante duerma sólo desde su nacimiento o después de algunos meses o incluso años.

Nuestros hallazgos permiten afirmar que cuando los niños duermen acompañados, bajo condiciones medioambientales seguras (padres no fumadores, arreglos en la ropa de cama que eviten el sofocamiento y la reinhalación de CO₂) el dormir acompañados es una buena alternativa para la reducción de las apneas y en consecuencia del SMSL.

Es así como las investigaciones realizadas y nuestros resultados nos obligan a poner la mirada no sólo en el proceso que siguen los factores orgánicos del niño, sino también en las prácticas de cuidado dirigidas hacia él, en los patrones de crianza que cada familia tenga respecto de las metas de desarrollo.

Finalmente hay algunas diferencias con otras investigaciones en términos de validez externa relacionadas con la interpretación de los registros polisomnográficos y las muestras de niños estudiadas (Campbell y Stanley, 1966; Baltes, *et al*, 1978). Específicamente Mosko *et al* (1996, 1997a, 1997b), Richard *et al* (1998) en los criterios de estadificación polisomnográficos que emplean, consideran los estados de sueño 1, 2, 3 y 4, y sueño MOR. Nosotros a diferencia de ellos, y por trabajar con niños pre-término consideramos los estados de sueño SQ, SA y SI que se basan en los lineamientos de Guillemault (1982) para el registro polisomnográfico de niños. Estas diferencias deben ser tomadas en cuenta para hacer una mejor discusión en términos de los efectos de las variables polisomnográficas. Otra diferencia relevante que limita la discusión es la técnica de investigación empleada en los diferentes estudios; mientras nosotros basamos nuestra investigación en una sola muestra de niños, observándolos bajo dos condiciones (DS, DA), estos investigadores emplean estrategias metodológicas

diferentes, empleando muestras independientes de niños para cada condición. Esta diferencia es fundamental, principalmente cuando comparamos resultados opuestos en la frecuencia de apneas.

8. CONCLUSIONES

Esta investigación demuestra que para niños pre-término sanos, el dormir acompañados bajo condiciones medioambientales seguras durante los primeros seis meses de vida del neonato -que es el período de mayor riesgo-; puede reducir en gran medida el índice de apneas y las posibilidades de SMSL. Además nos permite afirmar que para este síndrome no es una combinación específica de factores los que lo detonan, son relaciones muy particulares, propias de las condiciones orgánico-ambientales del desarrollo de cada niño.

Es común que los estudios polisomnográficos que se realizan a los neonatos con el fin de diagnosticar la apnea de sueño, se lleven a cabo en condiciones completamente diferentes a las que cotidianamente duerme el niño. Esta investigación nos permite afirmar que la cercanía del cuidador cuando el niño duerme y aún más cuando duermen acompañados, modifican la estructura de sueño del pequeño, por lo tanto la interpretación de los datos polisomnográficos y más aún el tratamiento terapéutico debe considerarse a la luz de las condiciones cotidianas en las que el niño duerme.

Aun cuando la duración de nuestros estudios fue corta, los resultados mostraron beneficios significativos en la reducción de apneas al dormir acompañados, es necesario fortalecer estadísticamente tales resultados, aumentando la muestra de días (neonato-cuidador) y prolongando la duración de los estudios, incluso realizar estudios nocturnos, manteniendo las mismas condiciones bajo las cuales se llevaron a cabo los diurnos; además de mantener la estrategia metodológica, trabajando con la misma muestra de niños al dormir solos y acompañados.

Los datos que mostramos son los primeros en evaluar algunos de los efectos del dormir acompañados en familias mexicanas reproduciendo patrones de crianza y creencias propias del lugar donde viven, a diferencia de otras investigaciones que se realizan en países industrializados con familias de origen latino.

El presente estudio ha tenido consecuencias relevantes para reconsiderar los efectos que tienen las prácticas de crianza sobre el desarrollo del niño en sus

diferentes áreas. Dado que uno de los fines de esta investigación no es limitarla a datos especializados sino fortalecer el trabajo interdisciplinario considerando lo que se hace en otras áreas especializadas, nos interesa atender a los tratamientos farmacológicos que en la práctica clínica se dan a los neonatos con apneas y que comúnmente son metilxantinas (aminofilina, cafeína y teofilina) para estimular los esfuerzos respiratorios y reducir la apnea (Guilleminault, 1982; Kaufman, Banner, et al., 1992; Bauer, Maier, et al., 2001; y Pack, 2002), evaluando sus efectos terapéuticos y sus efectos tóxicos colaterales (Hunt, et al, 1983; Roberts, et al, 1985; Vandenplas, et al, 1986; Reiterer, et al,1988; Hachl et al, 1988; Reiterer, et al, 1989; Glotzbach, et al, 1989; Paky, et al, 1997 y Kaufman, et al, 1992) nuestros datos nos obligan a considerar para posteriores investigaciones los efectos combinados del dormir acompañados y el tratamiento con metilxantinas en la reducción de apneas en neonatos pre-término, de aquí que un adecuado tratamiento podría incluir no solo una aproximación farmacológica sino considerar los hábitos que los padres tienen al dormir al niño, o bien, sugerir cambios en las prácticas de cuidado del mismo; en consecuencia, el análisis polisomnográfico no debiera interpretarse independientemente de las condiciones en las que cotidianamente duerme el niño, sobre todo las variables respiratorias.

9. REFERENCIAS

1. Adams, E., Chávez, G., Steen, D., Shah, R., Iyasu, S. y Krous, H. Changes in the epidemiologic profile of sudden infant death syndrome as rates decline among Californian infants: 1990-1995. *Pediatrics*. 1998; 102: 6, 1445-1451.
2. Aluma, S. *Epidemiología de la prematuridad*. 1985, Tesis, México, INPer. 2-8.
3. American Academy of Pediatrics. ¿Afecta compartir la cama al riesgo de SMSL?. *Pediatrics (ed. esp.)*. 1997a; 44: 3, 147.
4. American Academy of Pediatrics. Posición del lactante para dormir y SMSL en los Estados Unidos. Comentario conjunto de la American Academy of Pediatrics y de organizaciones seleccionadas del gobierno federal. *Pediatrics (ed. esp.)*. 1997b; 44: 3, 275.
5. American Sleep Disorders Association. EEG Arousals: Scoring Rules and Examples. *Sleep*. 1992; 15:2, 173-184.
6. Ayala-Guerrero, F., Mexicano, G. y Castorena, A. Maduración Cerebral y Sueño. *Medicina del Sueño: Aspectos Básicos y Clínicos*. Universidad Autónoma Metropolitana, Sociedad Mexicana de Sueño, México. 1997.
7. Ball, H., Hooker, E. y Kelly, P. Where will the baby sleep? Attitudes and practices of new and experienced parents regarding cosleeping with their newborn infants. *Am Anthropol*. 1999; 101: 1, 143-151.
8. Bauer, J., Maier, K., Linderkamp, O. y Hentschel, R. Efectos de la cafeína sobre el consumo de oxígeno y el metabolismo en los recién nacidos de muy bajo peso al nacer con apnea idiopática. *Pediatrics (ed. esp.)*. 2001; 51: 4, 44-48.
9. Blair, P., Fleming, P., Smith, I., Ward, M., Young, J., Nadin, P., Berry, P. y Golding, J. Babies sleeping with parents: case_control study of factors

- influencing the risk of the sudden infant death syndrome. *BMJ*. 1999; 319: 4, 1457-1461.
10. Carse E, Wilkinson A, Whyte P, Hendrson-Smart D, y Johnson P. Oxygen and carbon dioxide tensions, breathing and heart rate in normal infants during the first six months of life. *J Devel Physiol*. 1981; 3: 85-100.
 11. Chang, A., Wilson, S., Masters, I. y Yuill, M. Altered arousal response in infants exposed to cigarette smoke. *Arch Dis Child*. 2003; 88: 1, 30-34.
 12. Chiodini, B. y Thach, B. Impaired ventilation in infants sleeping facedown: potential significance for sudden infant death syndrome. *J Pediatr*. 1993; 123: 5, 686-692.
 13. Consensus Statement. National Institutes of Health Consensus Development Conference on Infantile Apnea and Home Monitoring, Sept 29 to Oct 1, 1986. *Pediatrics*. 1987; 79: 2, 292-299.
 14. Cruz. *Tratado de pediatría*. Caps. 110, 178. Ergon, México. Vol. II. 2001.
 15. Davidson, W., Bautista, D. y Keens, T. Hypoxic arousal responses in normal infants. *Pediatrics*. 1992; 89: 860-864.
 16. De la Vega, C. *Apneas*. En: Rodríguez, M. y Udaeta, E. *Neonatología Clínica*. McGraw Hill, México. 2003, 228-240.
 17. Dickman, S. Dimensions of arousal: Wakefulness and vigor. *Human Factors*. 2002; 44: 3, 429-440.
 18. Didrik, S. Is oxygen more toxic than currently believed?. *Pediatrics*. 2001; 108: 5, 1203-1205.
 19. Eckerman, C., Oehler, J., Medvin, M. y Hannan, T. Premature newborns as social partners before term age. *Infant Behav Devel*. 1994; 17: 55-70.
 20. Eckerman, C., Sturm, L. y Gross, S. Different developmental courses for very-low-birthweight infant different in early head growth. *Devel Psychol*. 1985; 21: 5, 813-827.

21. Eichenwald, E., Aina, A. y Stara, A. La apnea persiste frecuentemente más allá del término de la gestación en niños nacidos entre las 24 y las 28 semanas. *Pediatrics (ed. esp.)*. 1997; 44: 47-53.
22. Fanaroff, A. y Martin, R. *Neonatal-perinatal Medicine; diseases of the fetus and infant*. Mosby. USA. 2002; vol. 2, 1038-1042.
23. Feldman, R., Weller, A., Sirota, L. y Eidelman, A. Skin-to-skin contact (Kangaroo care) promotes self-regulation in premature infants: sleep-wake cyclicity, arousal modulation, and sustained exploration. *Devel Psychol*. 2002; 38: 2, 194-207.
24. Fleming, P., Pollard, K., Platt, M., Leach, C., Smith, I. Pacifier use and the sudden infant death syndrome: results from the CESDI/SUDI case-control study. *Arch Dis Child*. 1999; 81: 112-116.
25. Florez, J.A. *Una perspectiva evolutiva del sueño*. Harofarma, Universidad de Oviedo. Cap. II. 1989.
26. Fohe, K., Kropf, S. y Avenarius, S. Skin-to-skin contact improves gas exchange in premature infants. *J Perinatol*. 2000; 5: 311-315.
27. Franco, P., Lipshutz, W., Valente, F., Adams, S., Scaillet, S. y Kahn, A. Decreased arousals in infants who sleep with the face covered by bedclothes. *Pediatrics*. 2002; 109: 6, 1112-1117.
28. Franco, P., Szliwowski, H., Dramaix, M. y Kahn, A. Influence of ambient temperature on sleep characteristics and autonomic nervous control in healthy infants. *Sleep*. 2000; 23: 3, 401-407.
29. Freudigman, K. y Thoman, E. Infant sleep during the first postnatal day: an opportunity for assessment of vulnerability. *Pediatrics*. 1993; 92: 373-379.
30. Gantley, Davies y Murcott. Sudden infant death syndrome: links with infant care practices. *BMJ*. 1993; 306: 16-20.
31. Gilbert, R., Wigfield, R., Fleming, P., Berry, P. y Rudd, P. Bottle feeding and the sudden infant death syndrome. *BMJ*. 1995; 310, 88-90.

32. González de la Rosa, Merino, Montero y Sánchez. Muerte súbita del lactante. Indicaciones de monitorización domiciliaria. *Boletín de la Sociedad de Pediatría de Austria*. 1997; 37: 211-220.
33. Gottlieb, G. Developmental Psychobiological Theory. En: Damon, W. y Lerner, R. M. *Handbook of Child Psychology*. New York. Vol. 1, 1998.
34. Guilleminault, C. *Sleeping and waking disorders: indications and techniques*. Addison/wesly publishing Company, California, 1982.
35. Harper, R. The cerebral regulation of cardiovascular and respiratory functions. *Semin Pediatr Neurol*. 1996; 3: 1, 13-22.
36. Harper, R., Kinney, H., Fleming, P. y Thach, B. Sleep influences on homeostatic functions: implications for sudden infant death syndrome. *Respir Physiol*. 2000; 119: 123-132.
37. Harper, R., Leake, B., Hoffman, H., Walter, D., Hoppenbrouwers, T., Hodgman, J. y Serman, M. Periodicity of sleep states is altered in infants at risk for the sudden infant death syndrome. *Science*. 1981; 213: 28, 1030-1032.
38. Holditch/Davis, D. y Edwards, L. Temporal organization of sleep-wake states in preterm infants. *Dev Psychobiol*. 1998; 33: 257-269.
39. Horne, B., Dorota, B., Watts, A., Vitkovic, J., Lacey, B., Andrew, S., Cranage, S., Chau, B. y Adamson M. The prone sleeping position impairs arousability in term infants. *J Pediatr*. 2001; 138: 811-816.
40. Hunt, C., Brouillette, R. y Hanson, D. Theophylline improves pneumogram abnormalities in infants at risk for sudden infant death syndrome. *J Pediatr*. 1983; 103: 6, 969-974.
41. Ingersoll, E. y Thoman, E. Sleep/wake states of preterm infants: stability, developmental change, diurnal variation and relation with caregiving activity. *Child Dev*. 1999; 70: 1, 1-10.

42. Jeffery, H., Megevand, A. y Page, M. Why the prone is a risk factor for sudden infant death syndrome. *Pediatrics*. 1999; 104: 263-269.
43. Lamont, P., Sachinwalla, T. y Pamplhett, R. Mielina en el síndrome de la muerte súbita del lactante: valoración del desarrollo y de las lesiones utilizando resonancia magnética. *Pediatrics (ed. esp.)*. 1995; 39:3, 175- 179.
44. Loredó, J., Ziegler, M., Ancolí-Israel, S., Clausen, J. Y Dimsdale, J. Relationship of arousals from sleep to sympathetic nervous system activity and BP in obstructive sleep apnea. *Chest*. 1999; 116: 3, 655-660.
45. Malloy, M., Kleinman, J., Land, G., Schramm, W. The association of maternal smoking with age and cause of infant death. *Am J Epidemiol*. 1988; 128: 46-55.
46. McKenna, J. Sudden infant death syndrome in cross-cultural perspective: Is infant-parent cosleeping protective?. *Annu Rev Anthropol*. 1996; 25: 201-216.
47. McKenna, J., Mosko, S. Richard, C. Drummond, S., Hunt, L., Cetel, M. y Arpia, J. Experimental studies of infant-parent co-sleeping: mutual physiological and behavioral influences and their relevance to SIDS (Sudden Infant Death Syndrome). *Early Hum Develop*. 1994a; 38: 187-201.
48. McKenna, J., Mosko, S. Sleep and arousal, synchrony and independence, among mothers and infants sleeping apart and together (same bed): an experiment in evolutionary medicine. *Acta Paediatr*. 1994b; 397: 94-102.
49. McKenna, J., Mosko, S. y Richard, C. Bed-sharing promotes breastfeeding. *Pediatrics*. (1997; 100: 2, 214-219.
50. McNamara, F. y Sullivan, C. The genesis of adult sleep apnea in childhood. *Thorax*. 2000; 55: 11, 964-969.
51. Milberg, F. y Gerold, I. Dificultades para conciliar el sueño y despertares nocturnos como motivo de consulta pediátrica. *Arch Argent Paediatr*. 2001; 99: 6, 503-509.

52. Miller, M. y Martin, R. *Pathophysiology of apnea of prematurity*. En: Polin, R. Y Fox, W. *Fetal and neonatal physiology*. SaundersCompany, USA. 1998, 1129-1142.
53. Mitchell, E., Touhy, G., Brunt, J., Thompson, J., Clements, M., Stewart, A., Ford, R. y Taylor, B. Factores de riesgo para el SMSL después de la campaña de prevención de Nueva Zelanda: un estudio prospectivo. *Pediatrics (ed. esp.)*. 1997; 44: 5, 62-68.
54. Mosko, S., Richard, Ch., y McKenna, J. Infant arousal during mother-infant bed sharing: implications for infant sleep and sudden infant death syndrome research. *Pediatrics*. 1997a; 100: 5, 841-849.
55. Mosko, S., Richard, Ch., y McKenna, J. Maternal sleep and arousals during bedsharing with infants. *Sleep*. 1997b; 20: 2, 142-150.
56. Mosko, S., Richard, Ch., McKenna, J. y Drummond, S. Infant sleep architecture during bedsharing and possible implications for SIDS. *Sleep*. 1996; 19: 9, 677-684.
57. Mosko, S., Richard, Ch., McKenna, J., Drummond, S. y Mukai, D. Maternal proximity and infant CO₂ environment during bed-sharing and possible implications for SIDS research. *Am J Physic Anthropol*. 1997; 103:3, 315-328.
58. Nelson, E., Taylor, B. y Weatherall, I. Sleeping position and infant bedding may predispose to hyperthermia and the sudden infant death syndrome. *Lancet*. 1989; 28: 199-200.
59. Orenstien, S. La alternativa del decúbito prono. *Pediatrics*. 1994; 38: 1, 19-21.
60. Oski, Harris, Feigin y Warshaw. *Pediatría principios y práctica*. Panamericana, México. Cap. 40, vol. 1. (1999).
61. Paky, F; Donath, P; Huebner, E.; y Stoqmann, W. Theophiline, for infants with abnormal pneumographic results. A randomized double blind, placebo-controlled trial. *Klin Padiatric*. 1997; 209: 2, 66-70.

62. Parrino, L., Smerieri, A., Rossi, M. y Terzano, M. Relationship of slow and rapid EEG components of CAP to ASDA arousals in normal sleep. *Sleep*. 2001; 24:8, 881-885.
63. Person, T., Lavezzi, W. y Wolf, B. Coosleeping and sudden unexpected death in infancy. *Arch Pathol Laborat Med*. 2002; 126: 3, 343-345.
64. Pin, A. Alteraciones del sueño en el niño: enfoque desde la asistencia primaria. Unidad Valenciana del Sueño Infantil (UVSI), Clínica Quiro, Valencia, España. 1999.
65. Poets, Ch. Y Southall, D. Patterns of oxygenation during periodic breathing in pre-term infants. En: *Early Hum Dev*. 1991; 26: 1-12.
66. Pressman, M. *Primer of polysomnogram interpretation*. Butterworth Heinemann, USA. 2002, Cap. 3.
67. Richard, Ch., Mosko, S. y McKenna, J. Apnea and periodic breathing in bed-sharing and solitary sleeping infants. *J Appl Physiol*. 1998; 84:4, 1374-1380.
68. Richard, Ch., Mosko, S., McKenna, J. y Drummond, S. Sleep position, orientation and proximity in bedsharing infants and mothers. *Sleep*. 1996; 19: 9, 685-690.
69. Scragg, R., Mitchell, E., Stewart, R., Ford, R., Taylor, B., Hassall, I., Williams, S. y Thompson, J. Infant room-sharing and prone sleep position in sudden infant death syndrome. *Lancet*. 1996; 347: 6, 7-12.
70. Schechtman, V., Henslee, J. y Harper, R. Developmental patterns of heart rate and variability in infants with persistent apnea of infancy. *Early Hum Dev*. 1998; 50: 251-262.
71. Sheldon, S., Riter, S. y Detrojan, M. *Atlas of Sleep Medicine in Infants and Children*. Futura Publication Company, USA. 1999; 143-206.
72. Shkurovich, M. El sueño en pediatría. Síndrome de muerte infantil súbita. *Trastornos del dormir*. McGrawHill, México. (2000).

73. Skadberg, B. Y Markestad, T. Consecuencias de tener la cabeza tapada durante el sueño en el lactante. *Pediatrics (ed. esp.)*. 1997; 44: 2, 142.
74. Stockard-Pope, J., Werner, S., Bickford, R. y Curran, J. *Atlas Neonatal Electroencephalography*. Raven Press, New York. 1992, 93-104.
75. Sullivan, F. Y Barlow, S. Review of risk for Sudden Infant Death Syndrome. *Pediatr Perinat Epidemiol*. 2001; 15: 144-200.
76. Thach, B. Sleep, sleep position, and sudden infant death syndrome: to sleep or not to sleep? That is the question. *J Pediatr*. 2001; 138: 6, 793-795.
77. Udaeta, E. *Alimentación del neonato de bajo peso*. En: Rodríguez, M. y Udaeta, E. *Neonatología Clínica*. McGraw Hill, México. 2003, 148-160.
78. Ugartechea, J. Alteraciones en la organización del sueño durante el desarrollo del niño. *Revista de Perinatología*. 1989; 4: 1, 2-7.
79. Ugartechea, J., Shor, V., Briceño, A. y Karchmer, S. Ontogenia del sueño fetal. *Perinatol Reprod Hum*. 1987; 1: 2, 42-56.
80. Van Der Hal, A., Rodríguez, A., Sargent, C., Platzker, A. y Keens, T. Hypoxic and hypercapnic arousal responses and prediction of subsequent apnea in apnea of infancy. *Pediatrics*. 1985; 75: 848-854.
81. Vandeplass, Y. y Hauser, B. Gastro-oesophageal reflux, sleep pattern, apparent life threatening event and sudden infant death. The point of view of a gastro-enterologist. *Eur J Pediatr*. 2000; 159: 726-729.
82. Vento, M., Asensi, M., Sastre, J., Garcia/Sala, F., Pallardo, F., Vina, J. Resuscitation with room air instead of 100% oxygen prevents oxidative stress in moderately asphyxiated term neonates. *Pediatrics*. 2001; 107: 642-647.

ANEXO 1

ESTIMACION DE LA EDAD GESTACIONAL (CAPURRO)

1_ FORMA DE LA OREJA

(0)



CHATA-UNIFORME
PABELLON
NO INCURVADO.

(8)



PARCIALMENTE
INCURVADO EN EL
BORDE SUPERIOR.

(10)



INCURVADO EN TODO
EL BORDE
SUPERIOR.

(24)



PABELLON
TOTALMENTE
INCURVADO.

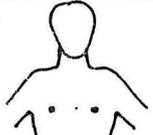
2_ TAMAÑO DE LA GLANDULA MAMARIA

(0)



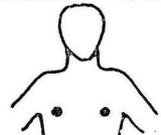
NO PALPABLE.

(5)



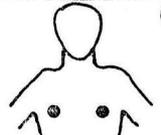
PALPABLE MENOR
DE 5 MM.

(10)



PALPABLE ENTRE
3 Y 10 MM.

(15)



PALPABLE MAYOR
DE 10 MM.

3_ FORMACION DEL PEZON

(0)



APENAS VISIBLE
SIN AREOLA.

(5)



DIAMETRO MENOR
DE 7.5 MM. AREOLA
LISA Y CHATA.

(10)



DIAMETRO MAYOR
DE 7.5 MM. AREOLA
PUNTEADA NO
LEVANTADA.

(15)



DIAMETRO MAYOR
DE 7.5 MM. AREOLA
PUNTEADA
LEVANTADA.

4_ TEXTURA DE LA PIEL

(0)

MUY FINA
GELATINOSA.

(5)

FINA LISA.

(10)

MAS GRUESA
DESCAMACION
SUPERFICIAL
DISCRETA.

(15)

GRUESAS GRIETAS
SUPERFICIALES.
DESCAMACION EN
MANOS Y PIES.

(20)

GRUESAS GRIETAS
PROFUNDAS
APERGAMINADAS.

5_ PLIEGUES PLANTALES - SURCOS, LINEAS BIEN DEFINIDAS, LINEAS MAL DEFINIDAS.

(0)



SIN PLIEGUES.

(5)



MARCAS MAL
DEFINIDAS EN LA
1/2 ANTERIOR.

(10)



MARCAS BIEN
DEFINIDAS EN 1/2
ANTERIOR, SURCOS
1/3 ANTERIOR.

(15)



SURCOS EN LA
1/2 ANTERIOR.

(20)



SURCOS EN MAS
DE LA 1/2 ANTERIOR

PUNTAJE

LA EDAD
GESTACIONAL
SE CALCULA SUMANDO
TODOS LOS PUNTAJES
PARCIALES + 284

1

2

3

4

5

PUNTAJE
TOTAL

EDAD
GESTACIONAL
FUM

CAPURRO

ANEXO 2

AMBOS SEXOS

