

Polisomnografía neonatal en el recién nacido con asfixia grave al nacer

A.M. Hernández-Duarte ^a, F. Domínguez-Dieppa ^b, M.C. Roca-Molina ^b

POLISOMNOGRAFÍA NEONATAL EN EL RECIÉN NACIDO CON ASFIXIA GRAVE AL NACER

Resumen. Introducción. Se realizaron estudios de polisomnografía neonatal (electroencefalograma, electrooculograma, movimientos corporales, frecuencias cardiorrespiratorias) en 101 recién nacidos a término con diagnóstico de asfixia grave al nacer. Pacientes y métodos. Para el análisis de los resultados se dividió la muestra en dos grupos en función de la ocurrencia o no de encefalopatía hipoxicoisquémica (EHI). Se correlacionaron los resultados de los estudios polisomnográficos con el examen neurológico a término y las secuelas del desarrollo neurológico en los primeros dos años de vida. Resultados. Se obtuvieron correlaciones significativas entre las variables estudiadas. La normalidad del estudio electrofisiológico en el grupo de pacientes con asfixia grave sin EHI se asoció con un examen neurológico a término normal y con una evolución del desarrollo neurológico satisfactoria. Las alteraciones graves de la polisomnografía neonatal a término predominaron en el grupo de pacientes con EHI de grado III y se correlacionaron significativamente con los exámenes neurológicos a término patológicos y secuelas graves del desarrollo neurológico. Conclusiones. Queda demostrada la utilidad de la polisomnografía neonatal en la evaluación del estado neurológico del recién nacido en estado crítico y en la predicción de las secuelas del desarrollo neurológico en los primeros dos años de vida. En investigaciones ulteriores es necesario determinar la influencia de medicamentos (sedantes, anestésicos y antiepilépticos) administrados cotidianamente en el recién nacido crítico sobre la actividad eléctrica cerebral y la estructuración cíclica de las diferentes fases de sueño. [REV NEUROL 2007; 44: 392-6]

Palabras clave. Asfixia. Electroencefalograma. Encefalopatía hipoxicoisquémica. Neurodesarrollo. Polisomnografía. Recién nacido. Secuelas neurológicas.

INTRODUCCIÓN

La evaluación neurológica del recién nacido (RN) resulta compleja y se basa fundamentalmente en el nivel de conciencia, el tono muscular y el desarrollo de reflejos. Además, en el niño en estado crítico se añaden los inconvenientes derivados de los cuidados intensivos neonatales: intubación prolongada, catéter intravascular y uso de sedantes y paralizantes musculares, que limitan la utilidad del examen físico.

El desarrollo y la utilización de técnicas radiológicas han optimizado el diagnóstico de las lesiones estructurales en el cerebro neonatal. La ecografía transfontanelar, la tomografía axial computarizada, la resonancia magnética y la tomografía por emisión de positrones son muy útiles para demostrar las alteraciones de las estructuras cerebrales y su función metabólica, pero existen estados encefalopáticos que sólo pueden expresarse en términos funcionales, sin lesión estructural demostrable en estudios radiológicos y que sólo tienen traducción clínica y electroencefalográfica [1-5].

La polisomnografía neonatal (PSN) es el registro simultáneo de la actividad eléctrica cerebral –electroencefalograma (EEG) convencional– y las variables clinicoconductuales: frecuencias cardíacas y respiratorias, movimientos corporales, oculares y tono muscular, fundamentalmente. En el RN, a diferencia de otras etapas de la vida, se presentan particularidades que confieren una gran utilidad al estudio polisomnográfico: el niño permanece más de la mitad del tiempo en sueño espontáneo, por lo que es posible registrar en un período relativamente corto (60-180 minutos) la organización cíclica de las diferentes fases

de sueño, y en este período se producen cambios importantes en la estructuración cíclica de los patrones de sueño relacionados con la maduración cerebral.

Desde las 30 semanas de edad gestacional se registran patrones de sueño activo (SA) y sueño tranquilo (ST) identificables electroconductualmente. El SA es el estado predominante en el RN; constituye más del 70% del tiempo de sueño en el recién nacido pretérmino (RNpt) y el 50% en el recién nacido a término (RNt); al final del período neonatal, el SA ocupa sólo el 30% del tiempo total de sueño. A diferencia de otras etapas de la vida, cuando el RN se duerme, se registra inicialmente una primera fase de SA o sueño REM (*rapid eyes movements*) de 30-50 minutos de duración. Esta fase se caracteriza desde el punto de vista conductual por movimientos corporales, movimientos oculares rápidos e irregularidades de las frecuencias cardíacas y respiratorias, y desde el punto de vista electroencefalográfico, por actividad theta-delta simétrica con amplitudes entre 30-50 μ V (Fig. 1). Posteriormente la actividad se sincroniza progresivamente con un aumento de amplitudes y la estabilización de las frecuencias cardíacas y respiratorias; este período se denomina sueño transicional. A continuación se registra la primera fase de ST, que desde el punto de vista conductual se caracteriza por la disminución significativa de movimientos corporales; en el EEG se observa el típico trazado alternante de este estado de sueño (Fig. 2) [6-11].

La interpretación de la PSN se realiza en tres etapas sucesivas: análisis de la organización cíclica de las diferentes fases de sueño, estudio de los cambios maduracionales dependientes de la edad y caracterización de la actividad eléctrica cerebral.

En los servicios de neonatología, la causa más frecuente de disfunción neurológica en el RNt es la asfixia grave. Si bien se ha logrado una disminución en el índice de mortalidad neonatal en esta entidad neurológica, aún está por resolverse la alta incidencia de secuelas del desarrollo, por lo que el diagnóstico y la búsqueda de variables predictivas podrían mejorar el desempeño escolar y psicosocial de estos niños.

Aceptado tras revisión externa: 09.02.07.

^a Servicio de Neurofisiología Clínica. ^b Servicio de Neonatología. Sección de Neurodesarrollo. Hospital Ramón González Coro. Ciudad Habana, Cuba.

Correspondencia: Dr. Antonio Miguel Hernández Duarte. Rue Jacques Jordaens, 18. 1000 Bruselas, Bélgica. E-mail: antoniohdezcu@yahoo.com.mx

© 2007, REVISTA DE NEUROLOGÍA

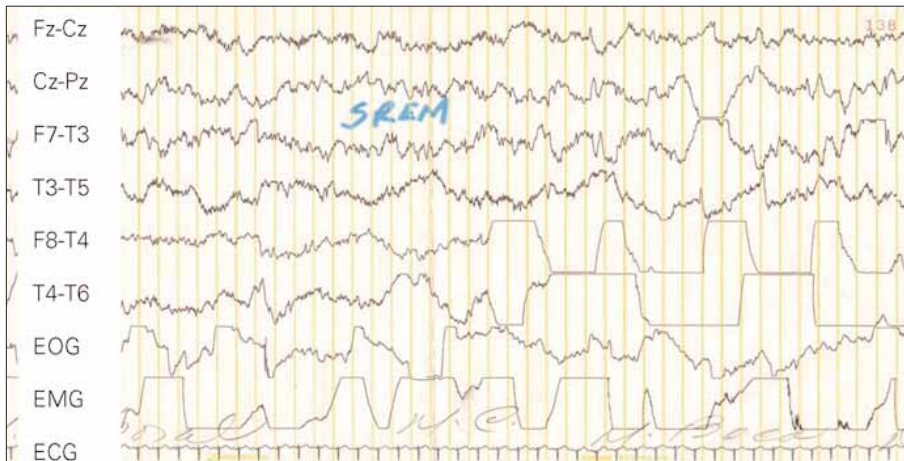


Figura 1. Trazado de sueño activo en un recién nacido a término con edad gestacional de 42 semanas.

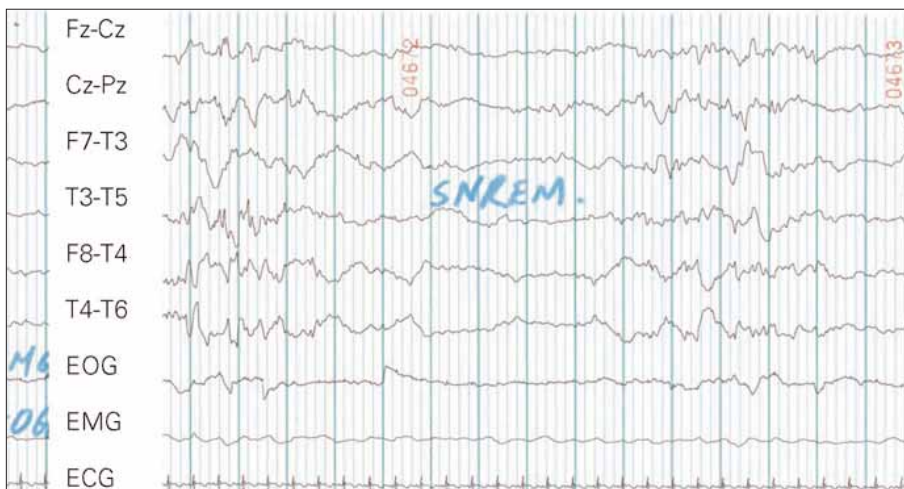


Figura 2. Trazado de sueño tranquilo en un recién nacido a término con edad gestacional de 42 semanas.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio prospectivo y longitudinal en 101 RN que sufrieron asfixia grave al nacer (Apgar < 7 a los 5 min, antecedentes de sufrimiento fetal agudo, necesidad de reanimación y síndrome de aspiración meconial) [2]. La muestra estudiada se subdividió en función de la presencia o no de encefalopatía hipoxicoisquémica (EHI), por lo que se entiende el estado anatomofuncional anormal del sistema nervioso central (SNC), el cual se produce en el RN asfíctico durante la primera semana de vida y cuyos signos neurológicos aparecen en las primeras 24 h de vida [12].

Se realizó un primer estudio polisomnográfico con una duración media de 90 minutos a cada uno de estos pacientes en la primera semana de vida. Los estudios evolutivos se realizaron con frecuencias y periodicidad variables según las condiciones particulares de cada paciente.

Se consideraron alteraciones de la organización cíclica de sueño cuando la duración de una fase de sueño se prolongaba o cuando existía una inversión en la estructura cíclica de las diferentes fases como, por ejemplo, el inicio del sueño en fase de ST. Se definió la invariabilidad del trazado como la ausencia de modificaciones de la actividad eléctrica cerebral relacionadas con las modificaciones de los ciclos de sueño.

La evaluación de la actividad de base tuvo en cuenta las frecuencias dominantes del EEG, así como sus amplitudes, sincronía y simetría intra e interhemisférica. Se consideraron como actividad paroxística los grafoelementos con inicio y terminación súbita, cuyas amplitudes son superiores a la de la actividad de base [8].

Se utilizaron los criterios de Holmes [12] para distinguir las puntas o espigas y las ondas angulares patológicas de las variantes fisiológicas que aparecen en los registros de los RN normales.

Los resultados del estudio polisomnográfico se clasificaron en alteraciones ligeras o moderadas y alteraciones graves:

- *Alteraciones ligeras o moderadas relacionadas con la actividad de base:* inmadurez, alteraciones de los ciclos de sueño, asimetría de voltaje (25-50%) y trazado lento.
- *Alteraciones ligeras o moderadas relacionadas con la presencia de actividad paroxística:* paroxismo focal aislado, paroxismo multifocal con actividad de base normal y puntas rolándicas positivas de tipo B.
- *Alteraciones graves relacionadas con la actividad de base:* bajo voltaje (5-25 μ V) (Fig. 3) y carencia de variabilidad, asimetría de voltaje superior a 50%, asincronía interhemisférica, patrón de *burst-suppression* y silencio eléctrico cerebral.
- *Alteraciones graves relacionadas con la presencia de actividad paroxística:* descargas focales o multifocales rítmicas o periódicas (Fig. 4) con actividad de base anormal, puntas rolándicas positivas de tipo A.

Se realizaron exámenes neurológicos a término (ENT) con las técnicas propuestas por Amiel-Tison y Barrier (NACS) [13], Precht [14] y Fenichel [7] el mismo día del primer polisomnograma y los resultados se clasificaron como normales, sospechosos o patológicos:

- *Sospechoso:* hipotonía axial y disminución de los reflejos primarios y osteotendinosos, así como de su capacidad adaptativa.
- *Patológico:* hipotonía global, marcada hiporreflexia osteotendinosa, notable disminución de los reflejos integrados y pobre capacidad adaptativa.

Posteriormente se utilizó para el seguimiento la valoración neurológica de Amiel-Tison [15] durante el primer año de vida y la exploración neurológica clásica para el segundo año [16]. Los resultados del seguimiento se agruparon en cuatro niveles:

- *Normal.*
- *Alteraciones ligeras:* trastornos ligeros del tono muscular, de los reflejos o de la actividad motora con carácter transitorio o de breve duración, retraso ligero del desarrollo psicomotor, retraso ligero del lenguaje, déficit visuales o auditivos ligeros y trastornos de adaptación social.
- *Alteraciones moderadas:* hipotonía moderada de ejes y miembros de duración prolongada, retraso moderado del desarrollo psicomotor, mental o del lenguaje, hipoacusia neurosensorial y trastornos visuales.
- *Alteraciones graves:* parálisis cerebral espástica o insuficiencia motora o sensorial de origen cerebral de carácter permanente, hidrocefalia, microcefalia, epilepsias, retraso mental, retraso importante del lenguaje y síndrome atáxico.

El análisis estadístico fundamental fue la estimación de κ , que permitió medir el grado de concordancia entre las diferentes evaluaciones clínicas y polisomnográficas. También se obtuvieron los valores de sensibilidad, especificidad, valor pronóstico de la prueba positiva (VPPP) y valor pronóstico de la prueba negativa (VPPN) según las formulas clásicas [17] para la predicción de las secuelas del neurodesarrollo.

RESULTADOS

Para el análisis de los resultados, la muestra se dividió en dos grupos: con y sin EHI (Tabla I).

Como muestra la tabla II, la polisomnografía neonatal a término (PSNt)

en asfícticos graves sin EHI fue normal en 34 RN (75,6%), con alteraciones ligeras-moderadas en 11 RN (24,4%): relacionadas con la actividad de base en cuatro pacientes con alteraciones del ciclo de sueño y en dos con asimetría ligera de voltaje, y relacionadas con la actividad paroxística en cuatro pacientes con paroxismos focales aislados y en uno multifocales con actividad de base conservada. No se registraron alteraciones graves de la PSN en este grupo. El ENt en asfícticos graves sin EHI fue normal en 23 RN (51,1%), sospechoso en 17 (37,8%) y patológico en 5 (11,1%). Sólo el 5,8% de los casos (dos pacientes) con estudio electrofisiológico normal mostró un ENt patológico y no se registraron alteraciones graves de la PSNt.

El grupo con EHI mostró un comportamiento diferente: la PSNt resultó normal en 17 pacientes (30,4%) y con alteraciones ligeras-moderadas en 25 (44,6%): cuatro con inmadurez, seis con alteraciones de los ciclos de sueño y uno con actividad de base lenta. Las actividades paroxísticas fueron en 11 casos focales aisladas y en 10 multifocales. Se registraron alteraciones graves en 14 pacientes (25%), 10 de ellos con bajo voltaje e invariabilidad de la actividad de base (Fig. 3) y tres con asimetría grave de voltaje, mientras que la actividad paroxística fue focal rítmica en siete casos (figura IV), multifocal en tres y con patrón de *burst-suppression* en uno. El ENt en este grupo de pacientes resultó normal en 10 pacientes (17,8%), sospechoso en 16 (28,6%) y patológico en 30 (53,6%). El 92,7% de los casos con alteraciones grave de la PSNt (13 RN) mostró un ENt sospechoso (28,5%) o patológico (64,2%) (Tabla III).

En el grupo de pacientes con asfíxia grave sin EHI, el neurodesarrollo fue normal en 13 pacientes (28,9%), se encontraron alteraciones ligeras o moderadas en 26 RN (57,8%) y no se conocía la evolución en seis pacientes. Además, ningún paciente presentó alteraciones graves del neurodesarrollo en este grupo (Tabla IV).

Al determinar la eficacia de la PSNt en la predicción de secuelas del ND, se obtuvo una sensibilidad baja (23%), una especificidad alta (76%), una VPPP del 66% y una VPPN del 33%.

Al analizar el grupo de RN asfícticos graves con EHI, se encontró una evolución normal del neurodesarrollo en siete pacientes (12,5%), con alteraciones ligeras o moderadas en 33 pacientes (58,9%) y con alteraciones graves en el 21,4% restante (Tabla V).

En todos los pacientes con alteraciones graves de la PSNt en el grupo con EHI se detectaron alteraciones en el neurodesarrollo, excepto en uno en que se desconocía su evolución: seis pacientes presentaron alteraciones ligeras o moderadas y siete, alteraciones graves. La sensibilidad fue del 73%; la especificidad, del 42%; el VPPP, del 89%, y el VPPN, del 20%.

DISCUSIÓN

Al analizar las variables perinatales (peso al nacer, sexo, edad gestacional y Apgar), no encontramos diferencias significativas entre los grupos de RN con y sin EHI. Debe tenerse en cuenta que sólo incluimos en la muestra estudiada RNt, lo cual excluye condiciones frecuentemente asociadas a la asfíxia como la prematuridad y, por tanto, su asociación con variables como la edad gestacional y el peso al nacer.

En el grupo de pacientes con asfíxia grave sin EHI, la normalidad de la PSNt se asoció significativamente con un ENt normal



Figura 3. Registro de un recién nacido a término con una edad gestacional de 38 semanas y asfíxia grave con encefalopatía hipoxicoisquémica de grado III. Trazado de muy bajo voltaje, patrón de alteraciones graves asociado a la actividad de base, que refleja un daño neurológico grave en el momento del registro y su persistencia en los primeros 10 días de vida se asocia casi invariablemente con alteraciones graves del desarrollo neurológico.



Figura 4. Registro realizado 12 horas después del nacimiento de un recién nacido a término con una edad gestacional de 39,5 semanas y encefalopatía hipoxicoisquémica de grado II. Descarga monorrítmica delta focal centroparietotemporal izquierda, a la cual se sobrepone una descarga monorrítmica alfa. Patrón de alteraciones graves asociado a la presencia de actividad paroxística, lo que refleja un daño neurológico grave en el momento del registro y su persistencia en los primeros 10 días de vida se asocia casi invariablemente con secuelas importantes del desarrollo neurológico.

Tabla I. Variables perinatales.

	Sin EHI	Con EHI
Peso (media)	2.920 g	3.175 g
Edad gestacional (media)	38 semanas	39 semanas
Sexo	F: 20; M: 25	F: 22; M: 34
Apgar: 1/5 min	4/6	3/5

EHI: encefalopatía hipoxicoisquémica; F: femenino; M: masculino.

y las alteraciones ligeras-moderadas con el examen clínico sospechoso o patológico. No se obtuvieron alteraciones graves de los estudios clinicofisiológicos en este grupo de pacientes (Tabla II). Según nuestra experiencia, en la asfíxia grave sin EHI, las alteraciones de uno u otro estudio generalmente desaparecen

Tabla II. Relación entre la polisomnografía neonatal (PSNt) y el examen neurológico (ENT) a término en la asfixia grave sin encefalopatía hipoxico-isquémica.

PSNt	ENT normal	ENT sospechoso	ENT patológico
Normal (n = 11)	20	12	2
Alteraciones ligeras-moderadas (n = 25)	3	5	3
Alteraciones graves (n = 14)	0	0	0

Tabla III. Relación entre la polisomnografía neonatal (PSNt) y el examen neurológico (ENT) a término en la asfixia grave con encefalopatía hipoxico-isquémica.

PSNt	ENT normal	ENT sospechoso	ENT patológico
Normal (n = 17)	5	6	6
Alteraciones ligeras-moderadas (n = 25)	4	6	15
Alteraciones graves (n = 14)	1	4	9

Tabla IV. Relación entre la polisomnografía neonatal a término (PSNt) y la evolución del neurodesarrollo en los primeros dos años de vida en niños con asfixia grave sin encefalopatía hipoxicoisquémica.

PSNt	Neurodesarrollo normal	Neurodesarrollo con alteraciones ligeras-moderadas	Neurodesarrollo con alteraciones graves	Desconocido
Normal	10	20	0	4
Alteraciones ligeras-moderadas	3	6	0	2
Alteraciones graves	0	0	0	0
Total	13	26	0	6

Tabla V. Relación entre la polisomnografía neonatal a término (PSNt) y la evolución del neurodesarrollo en los primeros dos años de vida en niños con asfixia grave y encefalopatía hipoxicoisquémica.

PSNt	Neurodesarrollo normal	Neurodesarrollo con alteraciones ligeras-moderadas	Neurodesarrollo con alteraciones graves	Desconocido
Normal (n = 17)	3	11	1	2
Alteraciones ligeras-moderadas (n = 25)	4	16	4	1
Alteraciones graves	0	6	7	1
Total	7	33	12	4

en el transcurso de las primeras semanas de vida y la evolución del ND es normal o con alteraciones ligeras-moderadas de carácter transitorio.

En el grupo con EHI, la normalidad y las alteraciones ligeras-moderadas de la PSNt se asociaron con un ENT sospechoso o patológico. Debemos tener en cuenta que se trata en este caso de niños con EHI de grado I-II, en los cuales las alteraciones de los estudios son generalmente transitorias y se asocian con un mejor pronóstico del desarrollo neurológico. Las alteraciones graves del estudio electrofisiológico se presentaron fundamentalmente en la EHI de grado III y se asociaron con un ENT patológico y secuelas graves del neurodesarrollo.

Nuestros resultados se podrían explicar por la propia fisiopatología de la asfixia. Se ha demostrado que la hipoxia, la hipercapnia y la acidosis en el curso de la asfixia desencadenan vasoconstricción periférica, esplénica, renal y hepática por un mecanismo reflejo, lo que compensa la hipoxia de los órganos vitales como el cerebro, el corazón y las suprarrenales [4]. La EHI ocurre cuando por la hipoxia mantenida fallan estos mecanismos compensatorios de mantenimiento del flujo sanguíneo cerebral [10] y se produce el daño celular anóxico irreversible, que se refleja en alteraciones graves y de larga duración en los

estudios clinicoelectrofisiológicos y en secuelas posteriores del neurodesarrollo.

Las alteraciones graves predominantes relacionadas con la actividad de base fueron el bajo voltaje y la invariabilidad del trazado, resultados que concuerdan con lo descrito por otros autores [6,18]. Hrachovy [19] considera la depresión de la actividad de base como la primera manifestación de la anomalía de la función cortical. La actividad paroxística encontrada más frecuentemente fue el trazado monorrítmico, sobre todo en pacientes con EHI de grado III.

Al relacionar los resultados de la PSNt con la evolución del neurodesarrollo, obtuvimos que los niños con alteraciones graves del estudio neurofisiológico evolucionaron desfavorablemente (50% con alteraciones graves del neurodesarrollo y 42,8% con alteraciones ligeras-moderadas), resultados que dependían de la capacidad del estudio neurofisiológico en la detección de daño estructural del SNC, que se manifiesta evolutivamente por la aparición

de secuelas del neurodesarrollo [11,13]. Existen controversias al evaluar el valor de la PSN neonatal en la predicción de las secuelas neurológicas. Monod [18], en una revisión de 691 registros electroencefalográficos realizados en 270 RN durante los primeros meses de vida, encontró una alta correlación entre los hallazgos electroencefalográficos y la evolución del neurodesarrollo; por tanto, la actividad de base del EEG se correlaciona significativamente con el pronóstico clínico de la asfixia perinatal. En nuestro estudio, los casos con actividad de base normal o alteraciones ligeras durante los primeros siete días de vida evolucionaron normalmente y los casos con una depresión grave del EEG en cualquier momento, y más aún 12 días después del nacimiento, desarrollaron secuelas neurológicas graves. La persistencia de alteraciones graves en estudios de PSN durante las semanas que siguen al evento asfíctico debe considerarse como un indicador de certeza de lesión cerebral estructural y se asocia invariablemente a secuelas moderadas-graves del desarrollo neurológico. Takeuchi et al [20], al estudiar el comportamiento de los EEG evolutivos en la asfixia grave al nacer y sus correlaciones con las secuelas del desarrollo neurológico, describen que los pacientes con registros con actividad de base normal o alteraciones ligeras en la primera semana de vida evolucionaron nor-

malmente, mientras que las alteraciones graves de la electrogénesis cerebral en cualquier momento, pero más aún después de 12 días de vida, desarrollaron secuelas graves del neurodesarrollo.

En investigaciones ulteriores es necesario determinar la influencia de medicamentos (sedantes, anestésicos y antiépilépticos) administrados cotidianamente en el RN crítico sobre la

electrogénesis cerebral, de manera que se evitará la utilización yatrogénica de estos fármacos y se mejorará considerablemente la utilidad de la PSN en la evaluación del estado neurológico del neonato en estado crítico en cuidados intensivos neonatales y en la predicción de las secuelas del desarrollo neurológico ulterior.

BIBLIOGRAFÍA

1. Archbald F, Uma L, Tejani A. Cerebral function monitor in the neonate. *Dev Med Child Neurol* 1993; 26: 260-7.
2. Chugani HT. Positron emission tomography scanning: applications in newborns. *Clin Perinatol* 1993; 20: 395-409.
3. Fisher AD. The use of ultrasound in evaluating neurologic diseases of childhood. *Neurol Clin* 1990; 8: 759.
4. Freeman JM, Myer EC. Trastornos del sistema nervioso central. In Behrman RE, ed. *Tratado de neonatología*. Buenos Aires: Médica Panamericana; 1976. p. 511-54.
5. Hope PL. Cerebral energy metabolism studies with phosphorus NMR spectroscopy in normal and birth-asphyxiated infants. *Lancet* 1984; 1: 366-70.
6. Dreyfus-Brisac C. Neonatal electroencephalography. In Scarpell EM, Cosmi EV, eds. *Reviews in perinatal medicine*. New York: Raven Press; 1979. p. 343-65.
7. Fenichel GM. *Neonatal neurology*. 2 ed. New York: Churchill-Livingstone; 1985. p. 1-21.
8. Lombroso CT. Neonatal polygraphy in full term and premature infants: a review of normal and abnormal finding. *J Clin Neurophysiol* 1987; 2: 105-55.
9. Lombroso CT. Neonatal electroencephalography. In Niedermeyer E, López da Silva F, eds. *Electroencephalography basic. Principles clinical applications and related field*. 2 ed. Baltimore: Urban & Schwarzenberg; 1987. p. 725-62.
10. Volpe JJ. *Neurology of newborn*. 2 ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 1987.
11. Watanabe K, Takeuchi T. Behavioral state cycles, background EEGs and prognosis of newborns with perinatal hypoxia. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1990; 49: 618-25.
12. Holmes G, Rowe J, Hafford J, Schmidt R, Testa M, Zimmerman A. Prognostic value of the electroencephalogram in neonatal asphyxia. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1982; 53: 60-72.
13. Amiel-Tison C, Barrier G, Schider SM, Levison G, Hughes SC, Stefani SS. A new neurologic and adaptive capacity scoring system for evaluating obstetric medications in full term newborns. *Anesthesiology* 1982; 56: 340-50.
14. Prechtl HFR. Examen neurológico del recién nacido de término. Buenos Aires: Médica Panamericana; 1985. p. 26-98.
15. Amiel-Tison C. *Vigilancia neurológica durante el primer año de vida*. Barcelona: Masson; 1989. p. 39-80.
16. Pascual J. *Temas de neurología pediátrica*. Ciudad Habana: Ediciones del Instituto de Ciencias Médicas de La Habana; 1983. p. 1-63.
17. Galen RS. Valor pronóstico y eficiencia de las pruebas del laboratorio. *Clin Pediat N Am* 1980; 4: 893.
18. Monod N. The neonatal EEG: statistical studies and prognostic value in full term and pre term babies. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1972; 32: 529-44.
19. Hrachovy RA. Electroencephalography of the newborn. In Daly DD, Pedly TA, eds. *Current practice of clinical electroencephalography*. 2 ed. New York: Raven Press; 1990. p. 201-42.
20. Takeuchi T, Watanabe K. The EEG evolution and neurological prognosis of neonates with perinatal hypoxia. *Brain Dev* 1994; 2: 115-20.

NEONATAL POLYSOMNOGRAPHY IN NEWBORN INFANTS WITH SEVERE BIRTH ASPHYXIA

Summary. Introduction. *Neonatal polysomnography studies (electroencephalogram, electrooculography, body movements, cardiorespiratory frequencies) were performed in 101 newborn full-term infants diagnosed with severe birth asphyxia. Patients and methods. To analyse results, the sample was divided into two groups, depending on whether hypoxic-ischaemic encephalopathy (HIE) had occurred or not. The results of the polysomnography studies were correlated with those from the full-term neurological examination and the sequelae from the neurological development during the first two years of life. Results. Significant correlations were obtained among the variables that were studied. The normality observed in the electrophysiological study in the group of patients with severe asphyxia without HIE was associated with a full-term neurological examination and with a neurological development that has progressed in a satisfactory manner. In the group of patients with grade II HIE there was a predominance of severe alterations in the full-term neonatal polysomnography study, which were significantly correlated with the pathological full-term neurological examinations and serious sequelae from neurological development. Conclusions. It has been proved that neonatal polysomnography studies are a valuable aid in evaluating the neurological status of newborn infants in a critical condition and in predicting the sequelae of neurological development in the first two years of life. Further research should be aimed at determining the effects exerted by the daily administration of medication (sedatives, anaesthetics and antiepileptic agents) in critical newborn infants on electrical activity in the brain and the cyclic structuring of the different phases of sleep. [REV NEUROL 2007; 44: 392-6]*

Key words. *Asphyxia. Electroencephalogram. Hypoxic-ischaemic encephalopathy. Neurodevelopment. Neurological sequelae. Newborn infant. Polysomnography.*