14. Valor del neumocardiograma y del reflejo óculo-cardíaco (ROC) en el estudio de la población con riesgo de muerte súbita del lactante

F. Martinón-Torres[1], A. Rodríguez Núñez[2], J.M. Martinón Sánchez[3]

[1]Médico Adjunto, Servicio de Críticos, Intermedios y Urgencias Pediátricas. [2]Médico Adjunto, Servicio de Críticos, Intermedios y Urgencias Pediátricas. Profesor Asociado de Pediatría, Facultad de Medicina, Universidad de Santiago de Compostela. [3]Jefe de Servicio, Servicio de Críticos, Intermedios y Urgencias Pediátricas. Profesor Titular de Pediatría, Facultad de Medicina, Universidad de Santiago de Compostela. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela

NEUMOCARDIOGRAMA

Introducción

Los avances en el conocimiento del síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL) y la identificación progresiva de factores de riesgo del mismo, aunque no han elucidado por completo la etiopatogenia del síndrome, han condicionado la aparición de diferentes teorías explicativas, entre las que la más aceptada es la alteración del control de los mecanismos respiratorios y/o cardíacos[1-4]. Según esta teoría, existiría una apnea y un fallo de dos funciones elementales ante la situación de hipoxia/asfixia: el despertar en respuesta a la misma y la «autorreanimación»[1-4].

Consecuentemente, la monitorización de los movimientos respiratorios comenzó a emplearse como un método sencillo para la detección y cuantificación de las apneas del lactante[5,6]. La mejora y sofisticación de los sistemas de monitorización han permitido el registro continuo y la evaluación simultánea de múltiples parámetros vitales además de los movimientos respiratorios[7,8]. Una de estas variantes es el neumocardiograma[5-11].

Concepto

La neumocardiografía, en su modalidad elemental, incluye el registro de la respiración por impedanciometría torácica y de la frecuencia cardíaca en dos canales[6]. La impedanciometría respiratoria se fundamenta en la detección de cambios en la proporción aire/líquido torácicos como consecuencia de los movimientos de la caja torácica durante la respiración, registrándose las modificaciones en su resistencia eléctrica[5,6]. La otra variable analizada durante el estudio neumocardiográfico es la frecuencia cardíaca, que permite identificar las consecuencias cardíacas de las apneas, o detectar trastronos primarios del ritmo cardíaco[5,6].

Con el progreso tecnológico, el neumocardiograma se ha ido perfeccionando, y se han ido incorporando otras variables

como el electrocardiograma, la oximetría de pulso, el flujo aéreo nasal, la capnografía, la neumotacografía o la detección de ronquidos, entre otras[5,7,8]. A diferencia de la polisomnografía, no incluye ninguna variable encefalográfica[7]. Además, los equipos actuales permiten el registro de datos, facilitando su evaluación y manejo posterior, así como la posibilidad de transmisión telemétrica de los mismos, importante en su aplicación como sistema de monitorización domiciliaria[8,12]. Teóricamente, la neumocardiografía permite la detección y diagnóstico de episodios de apneas y su categorización en centrales, obstructivas o mixtas[7,8,11,13,14]. Además permite identificar patrones respiratorios particulares, tales como la respiración periódica[14-16], así como las alteraciones concurentes o secundarias de la frecuencia cardíaca y la oxigenación durante los eventos[12].

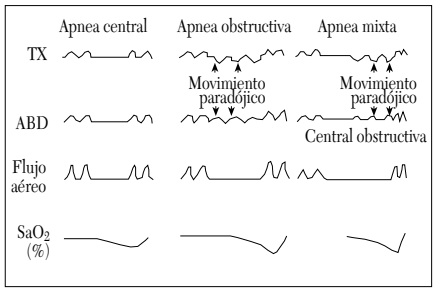

FIGURA 1. Registros de apnea. La apnea central se diagnostica por el cese de flujo aéreo sin movimiento de la caja torácica (TX) ni del abdomen (ABD). En la apnea obstructiva, se produce un movimiento paradójico de TX y ABD sin flujo aéreo. En la apnea mixta, inicialmente hay una ausencia de flujo aéreo sin movimiento ventilatorio (central) y posteriormente desarrolla movimiento ventilatorio paradójico, sin flujo aéreo acompañante. En todos los casos, se produce una caída en la saturación de oxígeno si el evento apneico es significativo.

Interpretación

Para la correcta interpretación del neumocardiograma, es necesario conocer la definición previa de algunas variables[6,7,11,13,14]. La apnea, definida como el cese de flujo de aire respiratorio, es a su vez subclasificada en: central, cuando se acompaña del cese de los movimientos torácicos; obstructiva, cuando ocurre un incremento del esfuerzo respiratorio; y mixta, cuando se combinan ambas características durante un episodio concreto (Fig. 1). Por otro lado, la apnea se clasifica como prolongada si dura más de 20 segundos. Al margen de su duración, una apnea se considera significativa siempre que se produzca la aparición concomitante de alteraciones del ritmo cardíaco y/o bradicardia, y/o desaturación arterial de oxígeno, y/o cianosis. Neumocardiográficamente, podemos detectar también la aparición de respiración periódica, definida como la aparición de tres pausas respiratorias de al menos tres segundos de duración, con periodos intermedios de respiración de menos de 20 segundos[14-16]. La definición de otras variables empleadas en la interpretación del estudio neumocadiográfico como la densidad de apnea corta, índice de apnea, valor de apnea media y ponderada, o variabilidad respiratoria, se reflejan en las tablas I y II.

Otra de las variables analizadas durante el estudio neumocardiográfico es el electrocardiograma, que permite identificar bien las consecuencias cardíacas de las apneas, o el diagnóstico primario de trastronos del ritmo como el síndrome de QT largo o los trastornos de pre-excitación (síndrome de Wolf-Parkinson-White)[5-7,11,13,14,17-23]. La relación de síndrome del QT largo y el riesgo de SMSL ha sido es-

TABLA I. Subclasificación de los eventos de apnea y bradicardia registrados mediante neumocardiografía

Episodios de apnea

1. Apnea sin bradicardia
2. Apnea sin bradicardia, con desaceleración del pulso
3. Apnea con bradicardia
4. Apnea precedida por una señal de alta amplitud de la impedancia torácica.

Episodios de bradicardia

1. Bradicardia con señal de impedancia regular
2. Bradicardia con apnea corta
3. Bradicardia con señal de impedancia irregular
4. Bradicardia con apnea

tudiada por diferentes autores[17-20]. De forma específica, Moss detectó un riesgo de un 5% de mortalidad durante el primer año de vida, y en aquellos pacientes con un QT alargado, la mortalidad fue de 1 de cada 7[17]. Por el contrario, no existen evidencias claras de que el síndrome de Wolf-Parkinson-White pueda estar relacionado con un mayor riesgo de SMSL, restringiéndose las aportaciones de la literatura a descripciones de casos puntuales[21-23]. La bradicardia sí se ha relacionado con el fallecimiento por SMSL; Meny y cols, la describen en 6 pacientes fallecidos por SMSL que la presentaron antes o simultáneamente con la apnea[10].

En la actualidad, la neumocardiografía ha sido ampliamente superada por registros más complejos y fidedignos como los polisomnográficos[7,24,25]. Por ello, el uso del neumocardiograma se ha restringido a la vigilancia y la monitorización domiciliarias, empleando dispositivos mejorados que permiten el registro y grabación simultánea de datos durante las apneas, e incluyendo el registro de otras variables como la saturación de oxígeno mediante pulsioximetria o el registro electrocardiográfico[12,26].

Ventajas e inconvenientes

La impedanciometría respiratoria, técnica central del neumocardiograma, es muy sencilla[5]. Para algunos autores, la neumografía constituye el estudio que ofrece la mejor relación coste-beneficio en la evaluación de apneas en poblaciones seleccionadas de pacientes: pacientes prematuros con apneas recurrentes y/o severas, pacientes con sospecha de apneas obstructivas y también en pacientes que han padecido «eventos aparentemente letales» (EAL)[27,28].

En contrapartida a su sencillez, están las importantes limitaciones que tiene el neumocardiograma, y en concreto la impedanciometría, especialmente la incapacidad de detectar apneas obstructivas, la interferencia producida por el movimiento y/o el impulso cardíaco, y la imposibilidad de cuantificar el volumen ventilatorio[5,7,29-31]. Otra de las limitaciones más importantes de este sistema de monitorización es su bajísimo valor predictivo y el elevado número de falsas alarmas: sólo un 8-10% de los episodios registrados pueden considerarse verdaderos, definidos como aquellos en los que la inspección visual de la curva de impedancia torácica y frecuencia cardíaca demuestran apnea y/o bradicardia[32-39]. En la mayoría de los casos, estos registros falsos positivos son debidos a respiraciones superficiales por parte del paciente o bien a desconexiones secundarias a los movimientos del mismo[5,38,39].

TABLA II. Otras definiciones de variables neumocardiográficas[5]

Densidad de apnea corta	Número de apneas (2-10 seg) en una etapa de sueño dividido por el número de minutos de duración de cada etapa x 100. Duración total de las apneas (2-10 seg) dividido por el tiempo de sueño en minutos x 100.
Índice de la apnea	Número total de apneas > 10 seg dividido por el tiempo de sueño x 60.
Valor de la apnea media	Duración total de todas las apneas > 3 seg dividido por el tiempo de registro en minutos.
Valor de la apnea ponderada	Duración de todas las apneas > 3 seg x logaritmo natural de la probabilidad de distribución específica de edad de una apnea (cambiado de signo), dividido por el tiempo de registro en minutos.
Respiración periódica	Número total de apneas > 2 seg con periodos intermedios de respiración < 20 seg, dividido por el tiempo total del sueño x 100.
Variabilidad respiratoria	Gama intercuartil de intervalos respiratorios máximos en respiraciones / minuto
Variabilidad de la frec. cardíaca	Gama intercuartil de intervalos RR por cada min en latidos / min.
Índice QT	Frecuencia cardíaca-intervalo QT corregido. QTc x QT dividido entre la raíz cuadrada del intervalo RR.

Por otro lado, la integridad de la respiración durante el sueño puede ser infraestimada mediante este tipo de registro[28]. Su sensibilidad y especificidad son muy bajas, siendo comunes los resultados falsos positivos y falsos negativos. La obstrucción parcial de la vía aérea puede originar una falsa detección de «respiración» y las respiraciones inmediatemente seguidas a un suspiro o las respiraciones bifásicas aumentadas son a menudo perdidas con este sistema[40]. Además, salvo que se incluya el registro simultáneo de flujos nasal y oral, sólo se pueden detectar con fiabilidad aceptable apneas centrales, que constituyen únicamente una de las anomalías relacionadas con la respiración que pueden acontecer durante el periodo del sueño. Adicionalmente, la medida de impedancia torácica puede fallar en la detección de apneas obstructivas y puede confundir artefactos del pulso cardíaco con el esfuerzo respiratorio[7]. Por todo ello, los neumogramas deberían restringirse a la evaluación de lactantes que tienen frecuentes alarmas de monitorización en casa. La polisomnografía se considera todavía el método más fiable y efectivo disponible para la evaluación de la respiración durante el sueño y la identificación y evaluación de una función normal/anormal de la vía aérea superior durante el sueño[7,8,28].

Aplicaciones

El neumocardiograma puede aplicarse con finalidad diagnóstica, mediante registros durante un periodo concrecto de tiempo (en general de 12 a 24 horas), o bien con fines de monitorización domiciliaria[5,6,12,41-44].

En general, se aplica como modalidad diagnóstica en pacientes con sospecha de apneas: prematuros, apneas del sueño, hi-

pertrofia adenoide y/o amigdalar severas, malformación de Arnold-Chiari, etc., y como método de monitorización domiciliaria en aquellos pacientes en los que se ha constatado la existencia de apneas recurrentes y/o severas, en pacientes con alto riesgo de presentarlas, y en pacientes con episodios previos de «eventos aparentemente letales» (EAL)[5-13,27,41-44].

El papel del neumocardiograma en el estudio diagnóstico del síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL) es controvertido, y su utilidad reducida, no sólo por las propias limitaciones de la técnica, sino por la falta de evidencias científicas de alta calidad que apoyen su indicación[1,5-13,32-36]. Resulta interesante observar cómo son pocos los lactantes que fallecen por SMSL que han tenido una historia previa de apneas, y cómo es también cierto que la mayoría de lactantes con historia de apneas, raramente mueren de SMSL[1,28]. De hecho, ni el neumocardiograma, ni la polisomonografía ni ningún otro test o prueba de *screening* actualmente disponibles permiten identificar qué lactante fallecerá subsiguientemente de SMSL[1,5-13,32-36].

Schechtman aplicó el neumocardiograma con fines diagnósticos en pacientes que posteriormente fallecieron por SMSL, revelando que, por un lado, los fallecidos por SMSL tuvieron menos pausas respiratorias que los lactantes control a las dos semanas, pero no a los 2 meses de edad, si bien esa reducción era principalmente a expensas de apneas cortas (menos de 7 segundos de duración), más que de apneas prolongadas (>10 segundos)[9]. Más aún, en 16 lactantes con SMSL de la población de 7.000 estudiados, no hubo episodios apneicos, y tres casos mostraron un patrón significativo de respiración periódica[45,46]. Alternativamente, el estudio de patrones respiratorios en lactantes que sufrieron episodios potencialmente mortales, mostraba patrones anormales, tales como el aumento de respiración periódica, apnea central más prolongada, o una mayor frecuencia de apneas[5,16]. Igualmente, en hermanos de niños fallecidos por SMSL se han identificado neumogramas anormales[16,36]. A pesar de estos hallazgos, no se ha identificado ningún patrón neumográfico de riesgo específico de SMSL[1,32-36].

En esta misma línea, existen múltiples cambios sutiles en el registro polisomnográfico que, aunque en sí mismos parecen ser variantes de la normalidad, podrían consitituir indicios indirectos sugestivos de alto riesgo[7,28]. Eventos tales como largos episodios de sueño ininterrumpidos (sugiriendo un trastorno del *«arousal»),* descenso de la variabilidad latido a latido en la frecuencia cardíaca, episodios más frecuentes de respiración periódica y una mayor frecuencia de breves (aparentemente insignificantes) apneas del sueño obstructivas, se han demostrado significativos retrospectivamente en pacientes sometidos a estudios polisomnográficos y que posteriormente murieron de SMSL[28]. Aun así, al igual que sucedía con el neumocardiograma, estos datos no son predictivos, si bien tomados junto con otros variables pudieran sugerir la presencia de riesgo aumentado de SMSL.

En conclusión, la aplicación del neumocardiograma en el estudio de la población con riesgo de muerte súbita surge como un intento de detección y alerta de episodios de apnea y bradicardia, relacionados fisiopatológicamente con dicha entidad. Desde el punto de vista diagnóstico es inferior al registro polisomnográfico, aunque ninguna de las dos pruebas ha de-

mostrado sensibilidad y especifidad suficientes como herramienta de cribaje, además de no existir patrones específicos con valor predictivo de SMSL[1,2]. Al margen de su papel diagnóstico, el neumocardiograma se ha expandido rápidamente como sistema de monitorización domiciliaria de pacientes de riesgo. Sin embargo, este sistema de diagnóstico y vigilancia cardiorrespiratorias, continúa siendo objeto de intenso debate. Un análisis estricto de las evidencias que justifican su uso no ha demostrado que dicha monitorización pueda evitar la incidencia de muerte súbita, y además son bajas sensibilidad y especificidad, así como el gran número de falsas alarmas, condicionan una atención excesiva al monitor y una importante ansiedad en las familias de estos pacientes. Desde el punto de vista de la monitorización domiciliaria, las indicaciones deben ser restringidas a poblaciones con alto riesgo de SMSL, particularizadas en cada caso, y considerando alternativas más simples y con mejor relación coste-eficacia como la pulsioximetría.

REFLEJO OCULOCARDÍACO

Entre las múltiples hipótesis que tratan de explicar la muerte súbita del lactante, existe una teoría «neurocardiógena» que la relaciona con una respuesta anormal del sistema nervioso autónomo. Según esta teoría, existe un estado latente de hipertonicidad del sistema parasimpático, que responde anormalmente ante una situación de estrés[47-49]. Las bases en las que se apoya esta teoría son muy limitadas y se restringen a casos clínicos aislados de pacientes con muerte súbita clásica en los que podrían existir indicios mal documentados de labilidad neurovegetativa[48,50]. Al hilo de esta teoría se buscaron tests de valoración de tono vagal para la identificación de sujetos de riesgo, ya que la mayoría de los tests clásicos existentes para la valoración del tono vagal, tales como la maniobra de Valsalva, el test de la cama basculante, o el test de estimulación posicional brusca, entre otros, son sólo aplicables en adultos o niños mayores. Por este motivo, el reflejo oculocardíaco, desarrollado bajo control predominantemente vagal[51], y aplicable a cualquier edad, comenzó a utilizarse en la valoración específica de la hipertonía vagal en sujetos lactantes con riesgo de SMSL. Serían De Broca y cols.[52], los primeros en desarrollar una escala de valoración específica de dicho reflejo aplicado a sujetos lactantes con riesgo de SMSL. Dicho test consiste en la compresión controlada de los globos oculares del lactante durante 12 segundos a una presión de 100 mmHg con registro poligráfico simultáneo, donde se valoran fundamentalmente modificaciones en frecuencia cardíaca basal, y variación en el intervalo RR; según el resultado, se otorga una puntuación escalada de 0 a 5 puntos, de tal modo que 0 supone una reacción vagal nula o débil y 5 una hipertonía vagal evidente[52]. Sin embargo, desde el año 90 en que se publicó este trabajo, el único existente de su aplicación controlada con escala en el estudio de pacientes con riesgo de síndrome de muerte súbita, no ha aparecido ninguna evidencia científica que apoye su utilidad y justifique su aplicación en este campo, habiendo quedado relegado a un papel meramente testimonial. Además de no estar exento de riesgos (puede desencadenar una bradicardia severa y/o asistolia), desde un marco teórico dicho test es sensible para la detección de lactantes pro-

clives a padecer «breath-holding spells» o «espasmos del sollozo», cuadro cuya relación etiopatógena con el SMSL no ha sido constatada hasta la fecha.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hunt CE. Sudden infant death syndrome and other causes of infant mortality: diagnosis, mechanisms, and risk for recurrence in siblings. Am J Respir Crit Care Med 2001; 164(3):346-57.
2. Hauck FR, Hunt CE. Sudden infant death syndrome in 2000. Curr Probl Pediatr 2000;30: 237-268.
3. Hunt CE. Sudden infant death syndrome. En: Beckerman RC, Brouillette RT, Hunt CE (eds). Respiratory control disorders in infants and children. Baltimore: Williams & Wilkins; 1992. p. 190-211.
4. Hunt CE. The cardiorespiratory control hypothesis for sudden death syndrome. Clin Perinatol 1992;19:757-71.
5. Sánchez-Solís de Querol M, Hernández Ramón F. Valor del neumocardiograma en el estudio del síndrome de la muerte súbita del lactante. En: Camarasa Piquer F (ed). Síndrome de la muerte súbita del lactante. Libro Blanco. Madrid: Ergon; 1996. p. 145-152.
6. Stein IM, Shannon DC. The pediatric pneumogram: a new method for detecting and quantiting apnea in infants. Pediatrics 1975;55:599-603.
7. Reiterer F, Fox WW. Multichannel polysomnographic recording for evaluation of infant apnea. Clin Perinatol 1992; 19:871-89.
8. Neuman MR, Watson H, Mendenhall RS, Zoldak JT, Di Fiore JM, Peucker M, et al. Cardiopulmonary monitoring at home: the CHIME monitor. Physiol Meas 2001;22(2):267-86.
9. Schechtman VL, Lee M, Wilson AJ, Harper RM. Dynamics of respiratory patterning in normal infants and infants who subsequently died of the sudden infant death syndrome. Pediatr Res 1996;40:571-7.
10. Meny RG, Carroll JL, Carbone MT, Kelly DH. Cardiorespiratory recordings from infants dying suddenly and unexpectedly at home. Pediatrics 1994;93:44-9.
11. Stein IM. Patterns of the pediatric pneumogram. Med Instrum 1979;13(3):177-80.
12. Hunt CE, Hufford DR, Bourguignon C, Oess MA. Home documented monitoring of cardiorespiratory pattern and oxygen saturation in health infants. Pediatr Res 1996;39: 216-22.
13. Hunt CE, Brouillette RT, Hanson D. Apnea-onset definition significantly affects pneumogram results. Sleep 1988;11(3): 286-90.
14. Glotzbach SF, Tansey PA, Baldwin RB, Ariagno RL. Periodic breathing parameter values depend on specific pneumogram scoring criteria. Pediatr Pulmonol 1989;7(1):18-21.
15. Glotzbach SF, Tansey PA, Baldwin RB, Ariagno RL. Periodic breathing parameter values depend on specific pneumogram scoring criteria. Pediatr Pulmonol 1989;7(1):18-21.
16. Kelly DH, Walker AM, Cahen L, Shannon DC. Periodic breathing in siblings of sudden infant death syndrome victims. Pediatrics 1980; 66(4): 515-20.
17. Moss AJ, Schwartz PJ, Crampton RS, Tzivoni D, Locati EH, MacCluer J, et al. The long QT syndrome. Prospective longitudinal study of 328 families. Circulation 1991;84(3): 1136-44.
18. Bajanowski T, Rossi L, Biondo B, Ortmann C, Haverkamp W, Wedekind H, et al. Prolonged QT interval and sudden infant death--report of two cases. Forensic Sci Int 2001;115 (1-2):147-53.
19. SoRelle R. Molecular link between Sudden Infant Death Syndrome and long-QT syndrome is «proof of concept». Circulation 2000; 102(8): E9014-5.
20. Guntheroth WG, Spiers PS. Prolongation of the QT interval and the sudden infant death syndrome. Pediatrics 1999;103(4 Pt 1):813-4.
21. Marino TA, Kane BM. Cardiac atrioventricular junctional tissues in hearts from infants who died suddenly. J Am Coll Cardiol 1985; 5(5): 1178-84.

22. Rosenberg HC, Yee R, Sharma AD, Goldbach MM, Guiraudon GM, Li MD. Near miss sudden death in an infant with Wolff-Parkinson-White syndrome. J Paediatr Child Health 1991; 27(1):62-3.

23. Lipsitt LP, Sturner WQ, Oh W, Barrett J, Truex RC. Wolff-Parkinson-White and sudden infant death syndromes. N Engl J Med 1979;300(19): 1111.

24. Labayru Echevarría MT. Patología neurológica y SMSL. Valor de la polisomnografía. En: Camarasa Piquer F (ed). Síndrome de la muerte súbita del lactante. Libro Blanco. Madrid: Ergon; 1996. p. 111-122.

25. Crowell DH, Brooks LJ, Colton T, Corwin MJ, Hoppenbrouwers TT, Hunt CE, et al. Infant polysomnography: reliability. Collaborative Home Infant Monitoring Evaluation (CHIME) Steering Committee. Sleep 1997;20(7):553-60.

26. Hunt CE, Corwint MJ, Lister G, Weese-Mayer DE, Neuman MR, Tinsley L, et al. Longitudinal assessment of hemoglobin oxygen saturation in healthy infants during the first 6 months of age. Collaborative Home Infant Monitoring Evaluation (CHIME) Study Group. J Pediatr 1999;135: 580-6.

27. Rahilly PM. The pneumographic and medical investigation of infants suffering apparent life threatening episodes. J Paediatr Child Health 1991;27(6):349-53.

28. Sheldon SH. Sleep-related breathing disorders in children. En:http://www.childsdoc.org/fall96/sheldon/sleepdis.asp

29. Nathanson I, O'Donnell J, Commins MF. Cardiorespiratory patterns during alarms in infants using apnea/bradycardia monitors. Am J Dis Child 1989;143(4):476-80.

30. Weese-Mayer DE, Morrow AS, Conway LP, Brouillette RT, Silvestri JM. Assessing clinical significance of apnea exceeding fifteen seconds with event recording. J Pediatr 1990; 117(4):568-74.

31. Weese-Mayer DE, Brouillette RT, Morrow AS, Conway LP, Klemka-Walden LM, Hunt CE. Assessing validity of infant monitor alarms with event recording. J Pediatr 1989;115(5 Pt 1):702-8.

32. Oren J, Kelly DH, Shannon DC. Pneumogram recordings in infants resuscitated for apnea of infancy. Pediatrics 1989;83(3):364-8.

33. Naeye RL. Preventing the sudden infant death syndrome. Paediatr Perinat Epidemiol 1990; 4(1): 12-21.

34. Stein IM, Fallon M, Merisalo RL, Kennedy JL, Jr. The frequency of apnea and bradycardia in a population of healthy, normal infants. Neuropediatrics 1983;14(2):73-5.

35. Rahilly PM. Pneumographic studies: predictors of future apnoeas but not sudden infant death in asymptomatic infants. Aust Paediatr J 1989; 25(4):211-4.

36. Oren J, Kelly DH, Shannon DC. Familial occurrence of sudden infant death syndrome and apnea of infancy. Pediatrics 1987;80(3):355-8.

37. Grogaard JB. Apnea monitors. Acta Paediatr Suppl 1993;82 Suppl 389:111-3.

38. Weese-Mayer DE, Silvestri JM. Documented monitoring: an alarming turn of events. Clin Perinatol 1992;19(4):891-906.

39. Silvestri JM, Weese-Mayer DE, Kenny AS, Hauptman SA. Prolonged cardiorespiratory monitoring of children more than twelve months of age: characterization of events and approach to discontinuation. J Pediatr 1994;125(1):51-6.

40. Brouillette RT, Morrow AS, Weese-Mayer DE, Hunt CF. Comparison of respiratory inductive plethysmography and thoracic impedance for apnea monitoring. J Pediatr 1987;111:377.

41. Infantile apnea and home monitoring. NIH Consens Statement Online 1986 Sep 29-Oct 1;6(6):1-10.

42. Hernández Serrano R, Sánchez T, Quero J. Apneas en el periodo neonatal. Indicaciones de monitorización domiciliaria de la población de riego de neonatología. En: Camarasa Piquer F (ed). Síndrome de la muerte súbita del lactante. Libro Blanco. Madrid: Ergon; 1996. p. 83-90.

43. López López J. Identificación de lactantes de riesgo de presentar una muerte súbita infantil y su monitorización domiciliaria. En: Camarasa Piquer F (ed). Síndrome de la muerte súbi-

ta del lactante. Libro Blanco. Madrid: Ergon; 1996. p. 91-98.

44. Pizarro Hernández A. Población con riesgo de presentar una muerte súbita infantil: su manejo y monitorización domiciliaria. En: Camarasa Piquer F (ed). Síndrome de la muerte súbita del lactante. Libro Blanco. Madrid: Ergon; 1996. p. 99-111.
45. Shannon DC. The risk of sudden infant death. N Engl J Med 1994;330(1):63-4.
46. Shannon DC. Prospective identification of the risk of SIDS. Clin Perinatol 1992;19(4):861-9.
47. Melendo Gimeno J. Patología cardiogénica y MSI. Valor del reflejo óculo-cardíaco (R.O.C.). En: Camarasa Piquer F (ed). Síndrome de la muerte súbita del lactante. Libro Blanco. Madrid: Ergon; 1996. p. 133-138.
48. Lucet V, de Bethmann O, Denjoy I. Paroxysmal vagal overactivity, apparent life-threatening event and sudden infant death. Biol Neonate 2000;78(1):1-7.
49. Khan A, Riazi J, Blum D. Oculocardiac reflex in near miss for sudden infant death syndrome infants. Pediatrics 1983;71:49-52.
50. Ewing DJ y cols. The value of cardiovascular autonomic function tests:10 years experience in diabetes. Diabetes Care 1985;8:491-498.
51. Gandevia SC, McCloskey DI, Potter EK. Reflex bradycardia occurring in response to diving, nasopharyngeal stimulation and ocular pressure, and its modificaton by respiation and swallowing. J Physiol 1978;276-383-387.
52. de Broca A, Kremp O, Krim G, Herbaut C, Leke L, Risbourg B. [Standardization of oculo-cardiac reflex in infants under 3 months of age]. Pediatrie 1990;45(6):405-8.