

## Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño como factor de riesgo para otras enfermedades

### Obstructive Sleep Apnea Syndrome as a Risk Factor for other diseases

Reynaldo Araoz Illanes<sup>1</sup>, Yblin Katherine Virhuez Salguero<sup>1</sup>, Dr. Héctor Guzmán Duchén<sup>2</sup>

#### RESUMEN

El síndrome de apnea obstructiva del sueño es una enfermedad caracterizada por ciclos de apneas e hipopneas y microdespertares frecuentes durante la noche y así mismo hipersomnolencia diurna. Esta enfermedad conlleva altas incidencias en accidentes de tránsito como en el campo laboral, últimos estudios de esta patología se acompaña de complicaciones y desarrollo de diversas enfermedades tanto cardiovasculares como metabólicas y oftalmológicas entre otras.

#### ABSTRACT

The obstructive sleep apnea syndrome is a disease characterized by cycles of apnea and hypopnea and frequent arousals during the night and same day hipersomnolencia as well. This disease entails high incidences in traffic accidents in the workplace, recent studies of this pathology is accompanied by complications, and development of various cardiovascular, metabolic and ophthalmological diseases among others.

#### INTRODUCCIÓN

El síndrome de apnea obstructiva del sueño es causante de varias muertes en el mundo además de ser el origen clínico más frecuente de somnolencias diurnas.

Se define como la coexistencia de somnolencia excesiva e inexplicada en horas diurnas que se acompañan cuando menos de cinco lapsos de obstrucción respiratoria (apnea e hipopnea) por hora de sueño. La apnea se define como el periodo de 10 segundos o más donde el sujeto no respira y la hipopnea es la disminución del flujo ventilatorio cuando menos 50% frente al nivel previo o basal durante el sueño<sup>1,2</sup>.

El SAOS se caracteriza por somnolencia diurna, deterioro del estado de vigilia, rendimiento cognitivo y capacidad disminuida para conducir vehículos, depresión, disminución de la libido, astenia matinal, cefaleas matinales e hipertensión. Los síntomas que refiere el paciente durante las noches en sus horas de sueños normalmente son presenciados por la pareja o compañero(a) de dormitorio como ser ronquidos, apneas que inician como cese de la respiración, además el paciente padece de microdespertares y nicturia<sup>3,4</sup>.

Es una enfermedad oculta, grave de alta incidencia y constituye un problema de salud pública, debido a sus altas repercusiones con accidentes de trabajo y de tránsito, además que se relaciona con complicaciones a nivel cardiovascular, enfermedades metabólicas,

afección de órganos, y complicaciones operatorias que nos lleva a conocer un poco sobre todo la afección de este síndrome y su relación con otras enfermedades<sup>5-7</sup> (Tabla 1).

#### FISIOPATOLOGÍA

Las apneas e hipopneas son causadas por el cierre de las vías respiratorias por succión durante la inspiración al dormir; esto sucede por relajación de los músculos dilatadores del tercio superior de las vías respiratorias. En los sujetos con SAOS los músculos dilatadores dejan de contrarrestar lo suficiente la presión negativa en el interior del conducto durante la inspiración<sup>6,8</sup>. El tercio superior de las vías respiratorias en estos sujetos es angosto durante las horas de vigilia, pero en ese lapso los músculos dilatadores de las vías respiratorias tienen una actividad mayor de lo normal y así se asegura el libre tránsito de aire. Sin embargo en la fase de somnolencia el tono muscular disminuye y el conducto respiratorio se estrecha afectando a la vez, la musculatura de la lengua con lo que su base se desploma contra la pared posterior de la faringe; el ronquido muchas veces comienza antes de que se ocluya la vía y así surja apnea. Durante este periodo por la hipoxemia e hipercapnia se puede detectar aumento de la frecuencia cardíaca, presión arterial más elevada, tono simpático más pronunciado<sup>9</sup>. La apnea e hipopnea concluye cuando recupera brevemente la conciencia al despertar, así mismo el tono de los músculos de las vías respiratorias se restablece

<sup>1</sup>Estudiante de medicina, Universidad Mayor de San Simón. Cochabamba, Bolivia

<sup>2</sup>Médico familiar del Hospital Caja Nacional de Salud

#### Correspondencia a:

Reynaldo Araoz Illanes  
linking\_rey@hotmail.com

**Palabras claves:** Síndrome de apnea obstructiva del sueño, Diabetes, Glaucoma, Obesidad, Papiledema.

**Keywords:** Obstructive sleep apnea syndrome, Diabetes, Glaucoma, Obesity, Papilledema.

#### Abreviaciones y acrónimos utilizados en este artículo:

**SAOS** = Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño

**PCR** = Reacción en Cadena de la Polimerasa

**ACTH** = Hormona Adrenocorticotrófica

**CPAP** = Terapia con Presión Positiva Continua de Aire

**LDL** = Lipoproteína de baja densidad

**HDL** = Lipoproteína de alta densidad

**Procedencia y arbitraje:** no comisionado, sometido a arbitraje externo.

**Recibido para publicación:**

20 de julio de 2011

**Aceptado para publicación:**

13 de agosto de 2011

#### Citar como:

Rev Cient Cienc Med 2011; 14(1): 25-30

## SÍNDROME DE APNEA DEL SUEÑO

Edad, 40 -65 años
Sobrepeso, Obesidad
Ronquido
Somnolencia Diurna
Apneas percibidas por otros
Nicturia, Disnea Nocturna
Sueño no reparador
Fatigabilidad Matutina
Irritabilidad y disminución de la Memoria
Disminución del libido , impotencia sexual
Cefalea
Poliglobulia

Tabla 1: Aspectos Semiológicos del Síndrome de Apnea del Sueño<sup>11</sup>.

y así se reanuda el libre tránsito<sup>10</sup>.

Los factores de riesgo que predisponen a SAOS son la obesidad acortamiento de uno o ambos maxilares, hipotiroidismo, acromegalia, hipertrofia de amígdala que reducen el tercio superior de las vías respiratorias, sexo masculino entre 40 y 65 años distrofia mio-tónica, síndrome de Ehlers Danlos, etc<sup>11</sup> (Figura 1).

### EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de SAOS es de 2 a 4 % en hombres y 1 a 2 % en mujeres<sup>5</sup>, aumentando su incidencia después de la menopausia, se diagnostica en niños acompañados de hipertrofia amigdalina o adenoidea y en los ancianos su frecuencia es un poco menor durante la senectud<sup>11</sup> (Tabla 2).

Sexo {hombre/mujer: 2/1}
Obesidad
Circunferencia cervical aumentada
Hipertrofia amigdalar
Anomalias craneofaciales: Retrognatia,
Micrognatia
Alcohol, sedantes, hipnóticos
Hipertiroidismo, acromegalia

Tabla 2: Factores de Riesgo que favorecen al Síndrome de Apnea del Sueño<sup>10</sup>.

## SAOS EN RELACION CON ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

Se ha comprobado que SAOS está directamente relacionado con enfermedades cardiovasculares<sup>12</sup>, entre las cuales es importante mencionar, la alteración de la tensión arterial sistémica, con un mínimo de 5 a un máximo de 10 mmHg y a la vez la elevación de la tensión arterial pulmonar, la cual está relacionada con un aumento de la actividad simpática que induce a vasoconstricción arterial sistémica y pulmonar durante los ciclos de apnea o hipopnea secundaria a la hipoxemia, regulada por los barorreceptores y quimiorreceptores, con una desaturación mayor de la oxihemoglobina en un 20%<sup>4,6</sup>. Además durante la apnea por las obstrucciones de las vías aéreas se generan presiones pleurales cada vez más negativas que provocan un aumento de la postcarga de ambos ventrículos<sup>12,13</sup>, con desplazamiento del septum interventricular hacia la izquierda (interdependencia ventricular) y disminución de la distensibilidad ventricular, pudiendo ser los mecanismos con mayor repercusión sobre la función miocárdica global. Según estudios pacientes con SAOS grave tienen alteraciones ecocardiográficas principalmente disfunción diastólica y deterioro del funcionamiento miocárdico con un elevado índice de funcionamiento miocárdico de ambos ventrículos, aunque el ventrículo izquierdo es el más afectado<sup>13,14</sup>.

Todos estos factores fisiopatológicos inciden para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares como ser infarto agudo de miocardio, accidente cerebrovascular e hipertensión pulmonar<sup>8</sup>.

La presión negativa intratorácica asociada a la apnea, puede provocar la presencia de un estado de pseudohipervolemia, por incremento del factor natriurético atrial y disminución de la actividad del eje renina angiotensina aldosterona<sup>15,16</sup>.

La prevalencia de hipertensión arterial es alta en pacientes que cursan con SAOS. Los mecanismos que permiten explicar incluye la hiperactividad simpática, independiente de la obesidad, la generación de radicales libres de oxígeno, la hipoxemia recurrente es posible que sea otro factor a través de la estimulación de quimiorreceptores carotídeos, lo que explica la mejoría parcial al administrar oxígeno al 100%<sup>17</sup>. Además del incremento de la endotelina-1<sup>18,19</sup>, interleucina 6, factor de necrosis tumoral alfa y proteína C reactiva (asociada a valores elevados de PCR se asocian a mayor riesgo de infarto al miocardio, accidente vascular encefálico y enfermedad vascular periférica)<sup>19,20</sup> y alteraciones de renina, aldosterona<sup>15</sup> especialmente cuando la hipertensión es recurrente

es decir mayor o igual a 140/90 mmHg pese a recibir tres o más medicamentos antihipertensivos a la dosis máxima recomendada<sup>10, 21, 22</sup>.

Asimismo, se han descrito cambios inmunológicos y vasculares en los pacientes con SAOS, como el aumento en la activación plaquetaria y en las moléculas de adhesión favorece la interacción y la migración de los leucocitos circulantes con las células endoteliales (uno de los estadios iniciales en la patogenia de la aterosclerosis)<sup>19</sup>.

La hipoxia al estimular los quimiorreceptores durante la apnea, además produce bradicardia, extrasístoles y taquiarritmias al cesar la apnea<sup>15, 16</sup>. La hipoxemia estimula también la eritropoyesis que provoca policitemia originando aumento del hematocrito<sup>12, 15, 16</sup>.

Evidencias actuales demuestran que la hipoxia-reoxigenación secundaria a las apneas e hipopneas y su finalización son responsables de alteraciones en la homeostasia vascular debido a estrés oxidativo produciendo radicales libres, inflamación sistémica y disfunción endotelial<sup>1, 7, 8, 11</sup>. En los pacientes con SAOS las defensas a través de los antioxidantes naturales para limitar las moléculas oxidantes reactivas se han descrito como ineficientes agravando el daño sistémico. También se ha comprobado en estos pacientes una disminución de la actividad fibrinolítica y alteración en la función plaquetaria<sup>4, 6, 15, 16, 23</sup>.

## SAOS, DIABETES Y OTRAS ALTERACIONES ENDOCRINOLÓGICAS

La obesidad es un factor importante que predispone a SAOS sobre el cual es importante intervenir con la reducción del peso como parte del tratamiento para disminuir el colapso de las vías respiratorias superiores por la acumulación de tejido adiposo en la región cervical y así mismo reduce la morbi-mortalidad por este síndrome<sup>4, 9, 10, 13, 14</sup>. Además el SAOS está relacionado con enfermedades metabólicas como la diabetes, que se ha demostrado que los ciclos de apneas e hipopneas del SAOS está ligado al metabolismo de la glucosa pudiendo desarrollar la aparición de la intolerancia a la misma y el síndrome de resistencia a la insulina<sup>24</sup>, independientemente del factor obesidad, investigaciones no comparativas sugieren que el síndrome agrava la diabetes y su tratamiento reduce la dosis necesaria de insulina según la *Federación Internacional de Diabetes*<sup>4, 9, 14</sup>. Esto se podría explicar por la relación que existe entre la señalización y los efectos tóxicos de la acumulación de lípidos en tejidos sobre todo hígado y tejido muscular esquelético causado por la anoxia<sup>8</sup>. La disminución de oxigenación, genera la estimulación del sistema nervioso simpático<sup>25</sup>,

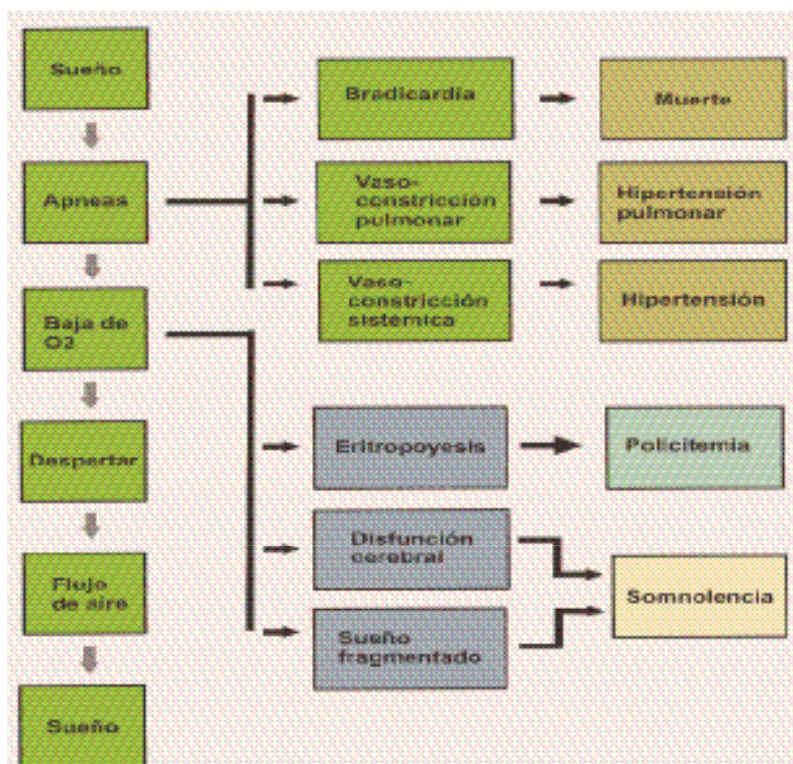


Figura 1: Fisiopatología de Síndrome de Apnea Obstruktiva del Sueño<sup>21</sup>.

liberando norepinefrina a través de sus terminales periféricos condicionando la resistencia a la insulina y disminuyendo su secreción pancreática.

Se ha demostrado que los pacientes con apnea tienen valores más altos de citocinas, tienen un papel en el desarrollo de resistencia a la insulina como son el *factor de necrosis alfa* y la *interleucina 6*<sup>26</sup>, y así mismo la alteración de varias hormonas reguladoras del apetito como la disminución de la *orexina A26* y valores aumentados de adiponectina, leptina, resistina y grelina (los pacientes con valores plasmáticos mayores a los normales no controlan el apetito)<sup>8, 9, 13, 14, 26</sup> que pueden condicionar el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2<sup>26</sup>. Estos datos arrojan la relación etiológica, es decir que estos cambios podrían con el tiempo contribuir en el desarrollo del SAOS y cuya existencia supondría un empeoramiento de la resistencia a la insulina y agravamiento de la diabetes<sup>6</sup>. Estos se liberan en situaciones referidas a la interacción entre el sistema de respuesta al estrés oxidativo y al desarrollo del SAOS. Cuyas alteraciones han mejorado tras el debido tratamiento de este<sup>8, 13</sup> (Figura 2).

Es importante considerar la influencia del SAOS en el eje hipotálamo hipofisario adrenal. En un trabajo realizado por Vgontzas et al<sup>27</sup>, obtuvo los siguientes resultados en personas que cursaban con SAOS (excluyendo a personas con depresión): Los pacientes



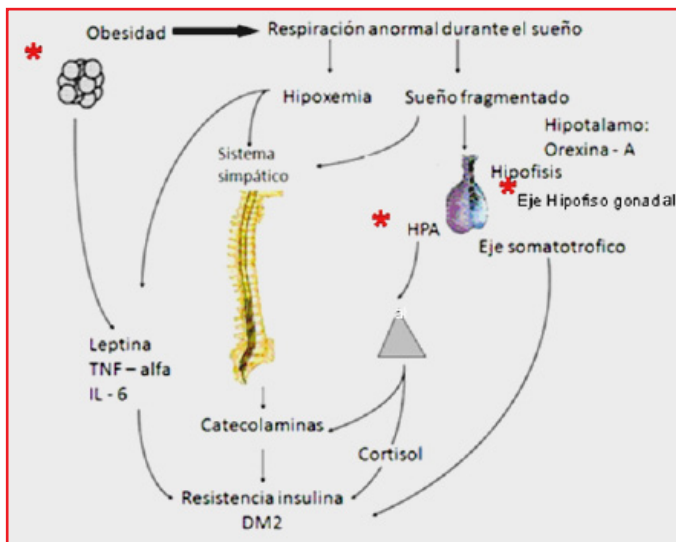


Figura 2: La obesidad y diabetes como factores importantes que predisponen a SAOS.

con SAOS tuvieron niveles plasmáticos mayores que los obesos sin SAOS, la diferencia fue más frecuente durante la noche, los cuales se reducen después de tres meses a la terapia de CPAP como tratamiento del SAOS, la respuesta de ACTH por la estimulación del factor liberador de ACTH es mayor en sujetos con SAOS.

En el trabajo realizado por Carneiro y col., refleja que en los pacientes obesos con SAOS hay una menor supresión del cortisol con dexametasona, en comparación con pacientes obesos sin SAOS. La terapia con CPAP durante 3 meses logra una tendencia significativa para la supresión de cortisol con dexametasona. Existe una importante relación entre la supresión con dexametasona y la corrección del índice de apnea e hipopnea<sup>28</sup>.

En las personas con SAOS tienen una disminuida respuesta al estímulo con el factor liberador de hormona del crecimiento y arginina. La hormona de crecimiento e IGF-1 es mucho menor su concentración a comparación de personas obesas y sujetos con peso normal. También se ha comprobado que la estimulación con Hormona liberadora de crecimiento y arginina tienen una respuesta menor que sujetos obesos y mucho menor comparados con personas normales. Al estimular los niveles de IGF-1 y su respuesta al estímulo con pequeñas dosis de hormona de crecimiento recombinante se observó que en pacientes con SAOS la respuesta fue nula, mientras que los obesos y pacientes normales respondieron de manera favorable<sup>29</sup>.

También es importante considerar la descarga adrenérgica severa producida por el SAOS que dan manifestaciones clínicas de crisis de hipertensión arterial refractaria. Hoy y col. afirman que el SAOS

puede producir un cuadro considerado como pseudofeocromocitoma, que consiste en hipertensión arterial severa, marcada elevación de la excreción urinaria de noradrenalina, producida por los terminales nerviosos simpáticos además de las glándulas suprarrenales, en tanto que la adrenalina solo es producida por las suprarrenales. En estos casos todas las cifras urinarias de adrenalina eran normales. La terapia con presión positiva continua de aire (CPAP) normalizó la excreción urinaria de catecolaminas y la hipertensión arterial la cual hizo difícil de manejar<sup>30</sup>.

## SAOS EN RELACION CON AFECCIONES OCULARES

El SAOS tiene una frecuente asociación con el glaucoma de tensión normal cuyas características son pérdida de fibras nerviosas del nervio óptico, defectos del campo visual<sup>10</sup>, presión intraocular normal. La lesión del nervio óptico puede ser producida más por un aporte sanguíneo inadecuado ocasionado por los cambios que surgen en la oxigenación, en el flujo sanguíneo y en las paredes del sistema vascular que se relaciona con la disfunción de la hipotensión nocturna y la hipertensión sistémicas durante periodos del SAOS comprometiendo de esta manera la perfusión del nervio óptico<sup>10</sup>. Existen varios estudios que apoyan esta relación<sup>31-34</sup>.

Según el trabajo de Mojon y cols. se encontró una prevalencia de SAOS de 50% en una población de pacientes mayores de 45 años y con diagnóstico de glaucoma de tensión normal, en otro estudio 20% de pacientes con glaucoma crónico simple tenían SAOS<sup>31-34</sup>.

La hipoxia en SAOS es de manera intermitente, lleva a la vez a una isquemia cerebral y así mismo, a una alteración de la perfusión sanguínea del nervio óptico relacionado con la neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica asociado a defectos del campo visual<sup>31,32,35</sup>. Se toman en cuenta factores de riesgos como la hipertensión arterial diabetes y arterioesclerosis. Algunos autores indican que 71% de los pacientes con neuropatía óptica isquémica pueden cursar con síndrome de apnea del sueño<sup>32</sup>.

Durante la noche en pacientes con SAOS se ha evidenciado elevación de la presión intracraneal, asociada a vasodilatación cerebral durante los periodos de apnea por hipercapnia, produciendo edema del nervio óptico (papiledema)<sup>31,32,36</sup>. Se ha comprobado que 33% de los pacientes que cursan con hipertensión intracraneal padecen de SAOS<sup>31</sup>.

## ALTERACIONES HEPATICAS RELACIONADAS CON EL SAOS

Según estudios se ha demostrado que los ciclos de

apnea hipopnea aumentan el nivel de enzimas hepáticas en la sangre y un aumento de casos de esteatosis y fibrosis en las biopsias hepáticas en individuos no alcohólicos independientemente de su peso corporal. La falta de oxígeno a las células hepáticas inhibe la oxidación de los ácidos grasos produciendo su acumulación y producción de esteatosis lo cual elevaría las enzimas hepáticas en la sangre entre 20 a 30% de los pacientes con SAOS y obesidad<sup>37,38</sup>; además de concentraciones elevadas de LDL y bajas de HDL que se revierten al corregir la obstrucción<sup>39</sup>. También se atribuye a la hipoxemia arterial severa por apnea obstructiva durante el sueño como causa de hipoxia celular hepática provocando necrosis hepática centrilobulillar. Esto se demostró midiendo la saturación sanguínea de oxígeno durante la noche en periodos de sueño<sup>22</sup>, a través de estudios polisomnográfico y las pruebas de función pulmonar basales normales.

## CONCLUSIONES

Existen suficientes evidencias para afirmar que el SAOS constituye un factor de riesgo a desarrollo de patologías fatales o muy discapacitantes, como ser las enfermedades cardiovasculares o afecciones oculares, deteriorando así mismo la calidad de vida.

Es importante considerar esta enfermedad ante pacientes con antecedentes de hipertensión refractaria, o agravamiento de la diabetes, ya que la situación del paciente mejora considerablemente con el adecuado tratamiento del SAOS.

Se debe tomar en cuenta esta enfermedad ante pacientes con antecedentes de ronquido, somnolencia, pausas respiratorias durante el sueño, los cuales deben ser exhaustivamente analizados en todo paciente como prevención primaria a futuras complicaciones y más aún ante pacientes con riesgo cardiovascular o diabetes. Por lo tanto el médico no se debe limitar a indicar tratamiento durante las horas de vigilia del enfermo, sino también debe tomar en cuenta la calidad y cantidad del sueño para identificar, diagnosticar y tratar adecuadamente SAOS.

El diagnóstico mejor empleado para esta enfermedad es la Polisomnografía siendo de difícil acceso por su alto costo, pero este hecho actualmente no debe limitar el diagnóstico de SAOS, utilizando métodos más sencillos, como ser los monitores portátiles y equipos autoajustables de presión. El tratamiento adecuado para el SAOS es el presión positiva continua de aire (CPAP) nasal que reduce la morbimortalidad.

## REFERENCIAS

1. José Luis Carrillo Alduenda, Fernando Manuel Arredondo del Bosque, Margarita Reyes Zúñiga, Armando Castorena Maldona-

do, Juan Carlos Vázquez García, Luis Torre-Bouscoulet. **Síndrome de apnea obstructiva del sueño en población adulta.** *Neumol Cir Torax Vol. 69 - Núm. 2:103-115* Abril-junio 2011

2. Dra. Andrea Contreras S. **Enfermedades respiratorias del sueño y patología vascular cerebral.** *Rev. Med. Clin. Condes - 2009; 20(3) 315 - 325*

3. Álvarez-Sala Walther, Calle Rubio, Fernández Sánchez-Alarco, Martínez Cruz, Rodríguez Hermosa. **Apnea obstructiva del sueño.** *Del Sistema Nacional de Salud.* Vol. 23—N.º 5- 1999

4. José Luis Alva y Pérez. **Consecuencias metabólicas y cardiovasculares del síndrome de apnea obstructiva del sueño.** *Med Int Mex 2009;25(2):116-28*

5. Dr. Jorge Jorquera A. **Síndrome de apnea obstructiva del sueño.** *Boletín escuela de medicina U.C., Pontificia Universidad Católica de Chile vol. 32 nº2 2007*

6. Vicente Río Vázquez, José Anías Calderón. **Mecanismos fisiopatológicos de las alteraciones cardiovasculares en el Síndrome de apnea obstructiva del sueño.** *Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas.* 2009; 28(1)

7. Dra. Andrea Contreras C. **Respiratory-related sleep disorder and cerebral vascular disease.** *Rev. Med. Clin. Condes - 2009; 20(3) 315 - 325*

8. Guillermo Horacio Cáceres Pallavidino, Marilena Antinori, María Silvia Simonit, Gisela Verónica Rozas. **Síndrome DE APNEA/HIPOPNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO.** *Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina.* N.º 180 - Abril 2008

9. Luis Torre-Bouscoulet, María Sonia Meza-Vargas, Armando Castorena-Maldonado y Rogelio Pérez-Padilla. **Riesgo cardiovascular en adultos con síndrome de apnea obstructiva del sueño.** *Gac Méd Méx Vol. 144 No. 4, 2008*

10. B. Gil Extremera, F. J. Gómez Jiménez y J. A. Soto Más. **Hipertensión refractaria. Obesidad y síndrome de apnea del sueño.** *Hipertensión.* 2005;22(3):133-8

11. Silvestrini M, Rizzato B, Placidi F y cols. **Carotid artery thickness in patients with obstructive sleep apnea syndrome.** *Stroke*2002; 33(7)1782-5.

13. José Luis Carrillo Alduenda, Fernando Manuel Arredondo del Bosque, Margarita Reyes Zúñiga, Benito Sarabia Ortega. **Índice de funcionamiento miocárdico en pacientes con síndrome de apnea obstructiva del sueño.** *Neumología y Cirugía de Torax.* Vol. 68(3):100-105, 2009

12. Francisco García Río. **El síndrome de apneas del sueño como causa y consecuencia de insuficiencia cardíaca congestiva.** *Medicina Clínica.* Vol. 116. Núm. 8. 2001

14. Dursunoglu D, Dursunoglu N, Evregül H, et al. **Impact of obstructive sleep apnoea on left ventricular mass and global function.** *Eur Respir J* 2005; 26: 283-8

15. Carlos Zamarrón Sanz, Fernanda Pichel Guerrero. **Síndrome de apnea del sueño, obesidad y enfermedad cardiovascular.** *Rev Pneuma.* 2006. 91-97

16. J. Salvador, J. Iriarte, C. Silva1, J. Gómez Ambrosi, A. Díez Caballero, G. Frühbeck. **El síndrome de apneas obstructivas del sueño en la obesidad: un conspirador en la sombra.** *REV MED UNIV NAVARRA/VOL 48, N.º 2, 2004, 55-62*

17. Hedner JA, Wilcox I, Laks L, Grunstein RR, Sullivan CE. **A specific and potent effect of hypoxia in patients with sleep apnea.** *Am Rev Respir Dis* 1992; 146:1420-1425.

18. Gjørup PH, Sadauskiene L, Wessels J, Nyvad O, Strunge B, Pedersen EB. **Abnormally increased endothelin-1 in plasma during the night in obstructive sleep apnea: relation to blood pressure and severity of disease.** *Am J Hyperten* 2007;20:44- 52.

19. Vicente Bertomeu Martínez, Pedro Morillas Blasco, Federico

- Soria Arcos y Pilar Mazón Ramos. **Últimas novedades en hipertensión arterial.** *Rev Esp Cardiol.* 2006;59 (Supl 1):78-86.
20. Li-Ang Lee, MD, Ning-Hung Chen, MD, Chung-Guei Huang, MS, Shih-Wei Lin, MD, Tuan-Jen Fang, MD, and Hsueh-Yu Li, MD, Taoyuan. **Patients with severe obstructive sleep apnea syndrome and elevated high-sensitivity c-reactive protein need priority treatment.** *Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello* 2010; 70: 283-290.
21. Logan AG, Perlikowski SM, Mente A, Tisler A, et al. **High prevalence of unrecognized sleep apnoea in drug-resistant hypertension.** *J Hypertens* 2001; 119:2271-2277.
22. Gustavo Quevedo, Luis Lema. **Hipertensión arterial refractaria y apnea del sueño.** *rev argent cardiol* 2008;76:229-232.
23. María Nácher, Anna Serrano-Mollar, Josep Maria Montserrat. **Nuevos aspectos patogénicos en el síndrome de apneas e hipopneas durante el sueño (SAHS).** *Arch Bronconeumol.* 2007;43(Supl 2):40-7.
24. Gláucia Carneiro, Francisco Hora Fontes, Sônia Maria Guimarães Pereira Togeiro. **Consequências metabólicas na SAOS não tratada.** *J Bras Pneumol.* 2010;36(supl.2):43-46.
25. Narkiewicz K, Somers VK. **Sympathetic nerve activity in obstructive sleep apnoea.** *Acta Physiol Scand* 2003; 117(3): 385-90.
26. Enrique Cipriani. **Repercusiones endocrinológicas en el apnea obstructiva del sueño.** *Rev Med Hered* 2010;21:39-45.
27. Vgontzas AN, Pejovic S, Zoumakis E, et al. **Hypothalamic-pituitary-adrenal axis activity in obese men with and without sleep apnea: effects of continuous positive airway pressure therapy.** *J Clin Endocrinol Metab* 2007;92:4199-207.
28. Carneiro G, Togeiro M, Hayashi LF, et al. **Effect of continuous positive airway pressure therapy on hypothalamic-pituitary-adrenal axis function and 24-h blood pressure profile in obese men with obstructive sleep apnea syndrome.** *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2008;295: E380-E384.
29. Gianotti L, Pivetti S, Lanfranco F. **Concomitant impairment of growth hormone secretion and peripheral sensitivity in obese patients with obstructive sleep apnea syndrome.** *J Clin Endocrinol Metab* 2002;87:5052- 5057.
30. Hoy LJ, Emery M, Wedzocha JA. **Obstructive sleep apnea presenting as pseudopheochromocytoma: A case report.** *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89:2033-8.
31. Dr. Martin Arturo Zimmermann-Paiz. **Síndrome de apnea del sueño y afecciones oculares asociadas.** *Rev Mex Oftalmol* 2008; 82(2): 79-82.
32. José Nieto Enríquez, Josep Badal Lafulla, Jesús Torres Blanch, Vanesa Martín Gómez. **Manifestaciones oculares del síndrome de apnea del sueño.** *Revista Laboratorios Thea.* Depósito legal: B-26698/2007.
33. Sarper Karakucuk, Sertan Goktas, Murat Aksu, Nuri Erdogan, Sevda Demirci, Ayse Oner, Hatice Arda, Koray Gumus. **Ocular blood flow in patients with obstructive sleep apnea syndrome (OSAS).** *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* (2008) 246:129-134.
34. Mojon DS, Hedges TR 3rd, Ehrenberg B y cols. **Association between sleep apnea syndrome and nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy.** *Arch Ophthalmol* 2002; 120(S):601-5.
35. Tsang CS, Chong SL, Ho CK, Li MF. **Moderate to severe obstructive sleep apnea patients is associated with a higher incidence of visual field defect.** *Eye* 2006; 20:38-42.
36. Purvin VA, Kawasaki A, Yee RD. **Papilledema and obstructive sleep apnea syndrome.** *Arch Ophthalmol* 2000; 118:1626-30
37. Polotsky VY, Patil SP, Savransky V, et al. **Obstructive sleep apnea, insulin resistance and steatohepatitis in severe obesity.** *Am J Respir Crit Care Med* 2008 article in press. Octubre, 2008
38. Chin K, Nakamura T, Takahashi K, Sumi K, et al. **Effects of obstructive sleep apnea syndrome on serum aminotransferase levels in obese patients.** *Am J Med* 2003;114:370-376.
39. Gozal D, Capdevila AS, Kheirandish-Gozal L. **Metabolic alterations and systemic inflammation in obstructive sleep apnea among nonobese and obese prepubertal children.** *Am J Respir Crit Care Med* 2008;177:1142-1149.

## Fe de erratas

**Bocio endotorácico.** *Revista Ciencia Médica* 2010, volumen 13. Número 2:100. En el párrafo usted debió haber leído: Paciente de 65 años de edad, acude a consulta por presentar disnea y circulación colateral en tórax anterior. Al examen físico no se encontraron datos relevantes, a excepción de la circulación colateral en la región anterior del tórax.

**Resumen de los aspectos destacados de las guías de la American Heart Association de 2010 para Reanimación Cardiopulmonar y Atención Cardiovascular de Emergencia\*.** *Revista Ciencia Médica* 2010, volumen 13. Número 2:101-103. En el segundo párrafo usted debió haber leído: las nuevas guías proponen incrementar la frecuencia de realización de la RCP por testigos presenciales, elevando la calidad de la misma y dar un nuevo énfasis a todos los cuidados post paro cardíaco, a cargo de equipos organizados formados por miembros que hagan un buen trabajo en equipo. En el quinto párrafo usted debió haber leído: Esto implica una reeducación de todo aquel que alguna vez haya aprendido la RCP.

En el texto bajo el título “Reanimación Cardiopulmonar en adultos por un reanimador lego” (Página 101), en el segundo párrafo usted debió haber leído: La RCP debe realizarse hasta que llegue un Desfibrilador Externo Automático (DEA) o hasta que el personal del SEM se haga cargo de la víctima. Bajo el título: “Soporte vital avanzado pediátrico” (Página 102), en el quinto párrafo usted debió haber leído: Durante el paro cardiorespiratorio pediátrico no se debe administrar calcio (salvo que haya hipocalcemia, sobredosis de antagonistas de calcio, hipermagnesemia o hiperkalemia documentada).