

ARTÍCULO DE REFLEXIÓN

DOI: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v65n1Sup.59567>

Repercusiones oftalmológicas del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS)

Ophthalmologic repercussions of obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome (OSAHS)

Recibido: 12/08/2016. Aceptado: 27/04/2017.

Clemencia de Vivero¹ • Tatiana Urrea^{2,3} • Patricia Hidalgo-Martínez⁴

¹ Instituto Barraquer de América - Clínica Barraquer - Bogotá D.C. - Colombia.

² Pontificia Universidad Javeriana - Hospital Universitario San Ignacio - Unidad de Oftalmología - Bogotá D.C. - Colombia.

³ Pontificia Universidad Javeriana - Facultad de Medicina - Bogotá D.C. - Colombia.

⁴ Pontificia Universidad Javeriana - Hospital Universitario San Ignacio - Clínica del Sueño - Bogotá D.C. - Colombia.

Correspondencia: Patricia Hidalgo-Martínez. Clínica del Sueño, Hospital Universitario San Ignacio, Pontificia Universidad Javeriana. Carrera 7 No. 40-62, piso 9. Teléfono: +57 1 5946161, extensión: 3918. Bogotá D.C. Colombia. Correo electrónico: phidalgo@husi.org.co.

| Resumen |

Las manifestaciones oftalmológicas que se relacionan con el síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS) incluyen síndrome de párpado flácido y cambios a nivel del nervio óptico asociados con glaucoma, así como neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica y papiledema. La prevalencia del síndrome de párpado flácido en pacientes con SAHOS varía entre 2.3% y 32.6%, mientras que de la asociación entre glaucoma y SAHOS oscila entre 2% y 27%.

En la población estudiada en Colombia se encuentra una frecuencia de 2.7% de asociación entre glaucoma de presión normal y SAHOS. El glaucoma presente en estos casos es el primario de ángulo abierto, que bien puede cursar con o sin un aumento de la presión intraocular. En cuanto a la neuropatía óptica isquémica y el papiledema, no se dispone de datos acerca de su prevalencia en pacientes con SAHOS. Se recomienda la valoración por oftalmología a los pacientes diagnosticados con este síndrome.

Palabras clave: Apnea del sueño obstructiva; Nervio óptico; Glaucoma; Enfermedades del nervio óptico; Papiledema (DeCS).

.....
de Vivero C, Urrea T, Hidalgo-Martínez P. Repercusiones oftalmológicas del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS). Rev. Fac. Med. 2017;65:S59-63. Spanish. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v65n1Sup.59567>.

| Abstract |

Ophthalmologic manifestations associated with obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome (OSAHS) include floppy eyelid syndrome and changes in the optic nerve related to glaucoma, as well as nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy and papilledema. The prevalence of floppy eyelid syndrome in patients with OSAHS ranges between 2.3% and 32.6%, while the association between glaucoma and OSAHS ranges from 2% to 27%.

In the population studied in Colombia, an association frequency of 2.7% between normal pressure glaucoma and OSAHS has been found. The type of glaucoma observed in these cases is open-angle

primary glaucoma, which may well occur with or without an increase of intraocular pressure. Regarding ischemic optic neuropathy and papilledema, data on their prevalence in patients with OSAHS are not available. An evaluation by ophthalmology is recommended to the patients diagnosed with this syndrome.

Keywords: Sleep Apnea, Obstructive; Optic Nerve; Glaucoma; Optic Nerve Diseases; Papilledema (MeSH).

.....
de Vivero C, Urrea T, Hidalgo-Martínez P. [Ophthalmologic repercussions of obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome (OSAHS)]. Rev. Fac. Med. 2017;65:S59-63. Spanish. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v65n1Sup.59567>.

Desarrollo

Introducción

Dentro de las manifestaciones oftalmológicas que se relacionan con el síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS) se encuentran el síndrome de párpado flácido y los cambios a nivel del nervio óptico, asociados con glaucoma, neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica y papiledema (1-3). En el presente artículo se hará una revisión acerca de estas asociaciones y de los mecanismos fisiopatológicos que vinculan el SAHOS con las enfermedades oculares, así como su tratamiento. Es importante el estudio interdisciplinario entre oftalmólogos y médicos de las diferentes especialidades involucradas en la atención de pacientes con SAHOS ante la posibilidad de trastornos oculares.

Síndrome de párpado flácido

La prevalencia del síndrome de párpado flácido en pacientes con SAHOS varía entre 2.3% y 32.6% (3-5). Esta entidad fue descrita en 1981 por Culberston & Ostler (6) en una investigación en la que se estudiaron 11 pacientes de sexo masculino con sobrepeso y síntomas de molestias oculares. Estos pacientes se caracterizaban por tener gran elasticidad en sus párpados superiores, los cuales

se evertían fácilmente con una mínima tracción. La región tarsal de estos párpados tenía una reacción papilar inflamatoria conocida como conjuntivitis papilar tarsal. El lado más afectado correspondía al que el paciente prefería para dormir y era producto del roce continuo de la almohada con la córnea y la conjuntiva expuesta, lo cual ocasionaba erosiones epiteliales que pueden llegar a ser recurrentes (3,7-9).

Hoy, esta entidad está bien definida y por lo general se presenta en adultos de edad media de sexo masculino y con sobrepeso, quienes refieren irritación ocular crónica, enrojecimiento ocular, fotofobia y secreción mucoide abundante. Estos pacientes también manifiestan haber sido tratados durante años sin éxito, a pesar del uso de antibióticos, glucocorticoides y lubricantes, con poca respuesta, recidivas y recurrencias.

El signo clínico más evidente de este síndrome es la fácil eversión del párpado con la prueba de distracción (Figura 1). Por medio de esta también se confirma reacción papilar (Figura 2) y secreción mucoide visible con simple observación.

Figura 1. Hiperlaxitud del párpado superior.



Fuente: Documento obtenido del Instituto Barraquer de América durante la realización del estudio.

Figura 2. Reacción papilar tarsal.



Fuente: Documento obtenido del Instituto Barraquer de América durante la realización del estudio.

En la Figura 2 también es evidente una inflamación inespecífica, la cual, histológicamente, se compone por epitelio hiperplásico de la conjuntiva asociado a núcleo fibrovascular central (10).

Los pacientes con síndrome de párpado flácido pueden presentar ptosis palpebral mecánica por el engrosamiento de la conjuntiva tarsal —debido al proceso inflamatorio—, así como dermatochalasis y blefaritis. La incidencia del síndrome de párpado flácido es muy baja cuando se analizan series de pacientes con SAHOS, pero si, por el contrario, se estudian pacientes con este tipo de compromiso palpebral, casi todos tienen SAHOS; además, tienden a ser más jóvenes y a tener apneas más severas (11). Otros factores de riesgo son obesidad, diabetes, hipertensión arterial y dislipidemia (2).

La patogenia de la hiperlaxitud palpebral no es del todo clara. Se ha encontrado un incremento en la actividad de las metaloproteinasas de la matriz palpebral (12). La isquemia palpebral durante la apnea y la posterior reperusión ocasionan un daño oxidativo que aumenta la actividad de las metaloproteinasas de manera local.

El tratamiento de estos pacientes consiste en medidas conservadoras como el uso de lubricantes tópicos y el parche oclusivo nocturno; algunos requieren correcciones quirúrgicas de la hiperlaxitud palpebral. El uso del dispositivo CPAP (presión positiva continua en vía aérea) mejora marcadamente los síntomas de estos pacientes.

Glaucoma

La primera asociación entre glaucoma y SAHOS es descrita en 1982 por Walsh & Montplaisir (citado por 13); desde entonces, no es clara su relación y en la literatura se encuentran prevalencias que oscilan entre 2% y 27% (14).

En el Hospital Universitario San Ignacio de Bogotá D.C. se realizó el primer estudio en Colombia que examina la prevalencia de glaucoma de presión normal en pacientes sometidos a estudio polisomnográfico, donde se encontró una frecuencia del 2.7% de asociación entre glaucoma de presión normal y SAHOS, cifra que se asemeja a lo reportado por la literatura (15).

El glaucoma es una enfermedad de carácter crónico, progresivo y devastador para el nervio óptico. Involucra una serie de factores responsables de la muerte de células ganglionares de la retina, lo cual produce alteraciones serias e irreversibles tanto en el campo visual como en la agudeza visual de los pacientes. Por su desarrollo lento, parece cursar en forma asintomática, pero cuando el paciente es consciente de su afección puede ser muy limitante (16). De este modo, constituye un problema clínico y epidemiológico severo, siendo la primera causa de ceguera irreversible en el mundo (17).

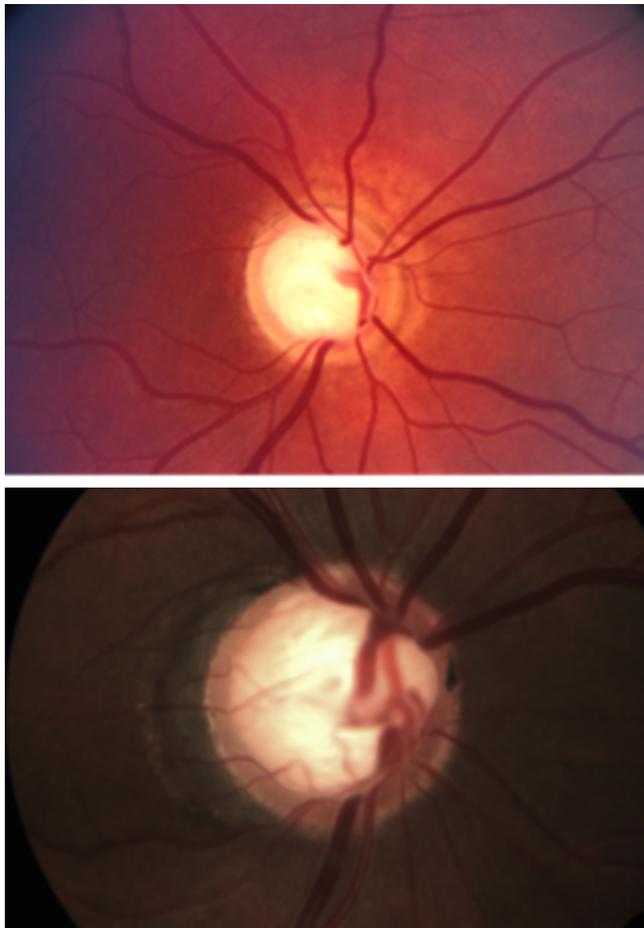
El glaucoma que acompaña a los pacientes con SAHOS es el primario de ángulo abierto, que bien puede cursar con o sin aumento de la presión intraocular (PIO). Se establecen dos teorías etiopatogénicas: la teoría mecánica —depende del aumento de la PIO— y la teoría vascular.

La teoría mecánica hace referencia a que, por lo general, el glaucoma es una patología asintomática que se diagnostica en la consulta oftalmológica de rutina cuando se realiza una tonometría ocular en la que se encuentran cifras de presión que exceden los 21 mmHg por aplanación de Goldmann. En otros pacientes las cifras de PIO se mantienen normales, pero se evidencian los cambios clínicos característicos de la neuropatía óptica glaucomatosa: aumento del tamaño de la excavación del nervio óptico por encima del 50% del tamaño total del disco óptico, con adelgazamiento sectorial o difuso del anillo neuroretiniano; visualización de la lámina cribosa; nasalización de la vasculatura normal del disco óptico con la presencia de vasos en bayoneta; hemorragias en astilla; atrofas parapapilares alfa y beta, así como alteración de la capa de fibras nerviosas cuando se evalúa con luz anérita. En la Figura 3 se evidencia aumento del tamaño de la excavación del nervio óptico por encima del 50% del tamaño total del disco óptico con adelgazamiento difuso del anillo neuroretiniano.

El diagnóstico es clínico, excepto en casos muy tempranos, donde las tomografías de nervio óptico son de gran utilidad. En el seguimiento, la herramienta esencial es la campimetría computarizada, bien sea de Humphrey u Octopus.

Por otra parte, la teoría vascular involucra los mecanismos que explican una mayor prevalencia de glaucoma y SAHOS, entre ellos la hipoperfusión de la cabeza del nervio óptico, bien sea por un efecto hipóxico directo o por una alteración en la autoregulación de la vasculatura de la papila óptica (9), asociada a fluctuaciones de la presión arterial y a los episodios de hipercapnia e hipoxemia durante las apneas, con la consiguiente muerte de las células ganglionares de la retina.

Figura 3. Nervio óptico glaucomatoso.



Fuente: Documento obtenido del Instituto Barraquer de América durante la realización del estudio.

El tratamiento del glaucoma consiste en disminuir la PIO, aun si está dentro del rango de normalidad, con medicamentos tópicos antihipertensivos, láseres o cirugía. Aunque en la literatura se reporta que el uso de CPAP se relaciona con aumento de la PIO y fluctuaciones de la misma (18,19), Kremmer *et al.* (20) describen dos casos de glaucoma de presión normal donde el uso de CPAP detuvo la progresión de la neuropatía.

Neuropatía óptica isquémica

Como es una enfermedad poco frecuente, no se dispone de datos acerca de la prevalencia de neuropatía óptica isquémica (NOI) en pacientes con SAHOS (2). La NOI es una enfermedad severa,

constituye la neuropatía óptica más frecuente en pacientes >50 años, tiene una incidencia anual de 2.3 a 10.2 casos por 100 000 habitantes y produce una grave alteración de la función visual debido a insuficiencia vascular (1,2,21-23).

La NOI consiste en la interrupción del flujo sanguíneo del nervio óptico, lo que ocasiona déficit visual rápidamente progresivo. Esta enfermedad puede darse por oclusión de la arteria ciliar posterior —que irriga a la papila—, generando neuropatía óptica isquémica anterior en el 90% de los casos (1,21), o, menos frecuente, por las arterias nutricias de la porción retroocular del nervio óptico, ocasionando neuropatía óptica isquémica posterior (1,22). Se clasifica en neuropatía isquémica arterítica y en neuropatía isquémica no arterítica, esta última asociada con el SAHOS (24).

La etiología exacta de la neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica (NOIAN) permanece desconocida (21). Sin embargo, se han propuesto varios factores de riesgo denominados “vasculopáticos”: hipertensión arterial, diabetes *mellitus*, arterioesclerosis e hipercolesterolemia (2,21,23).

Diversos estudios han descrito mecanismos propuestos para explicar la relación encontrada entre NOIA y SAHOS, entre los cuales resaltan: daño hipóxico directo sobre el nervio óptico, bien sea en episodios prolongados o repetitivos (1,2); efecto de los episodios apneicos, asociado a las fluctuaciones de la presión arterial ya que podrían alterar la autorregulación del flujo vascular a nivel de la cabeza del nervio óptico —esta disregulación también se ha explicado por un imbalance entre óxido nítrico (vasodilatador) y endotelina (agente vasoconstrictor)— (1,2,25), e incremento de la presión intracraneal (PIC), secundario a la hipercapnia durante las apneas —estos incrementos de la PIC son transmitidos a través de la vaina del nervio óptico y, por ende, repercuten en la circulación del mismo— (2).

En la actualidad no existe evidencia que soporte el uso de antiagregantes y antiplaquetarios de rutina, ya que la etiología de la NOIA no es trombótica. Tampoco se soporta el uso del CPAP en la prevención de la enfermedad (2). La aspirina ha sido administrada a menudo a los pacientes, posterior a instaurarse el cuadro de NOIA, pero parece no haber tenido efecto beneficioso sobre el resultado visual (1).

Papiledema

La prevalencia de papiledema en pacientes con SAHOS es desconocida (2). El término papiledema se refiere al edema del disco óptico secundario a hipertensión endocraneana (2,22,26). En 1988 se reportó por primera vez un caso de papiledema en un paciente con SAHOS que tuvo tratamiento quirúrgico para el síndrome y presentó resolución del papiledema; desde entonces, numerosos casos han sido reportados (24,25).

El flujo sanguíneo en la papila está autorregulado, como ocurre en el sistema nervioso central; por lo tanto, se modifica por las presiones del líquido cefalorraquídeo (LCR) (26). Así, el aumento de la PIC transmitido por las vainas meníngeas del nervio óptico interfiere con el flujo axoplásmico, causando edema de los axones y extravasación de agua y proteínas al espacio extracelular. Esta obstrucción del flujo axoplásmico, en principio lento, explica que la agudeza visual se conserve hasta las etapas tardías, en las que ocurre muerte axonal progresiva y, en consecuencia, desarrollo de atrofia óptica secundaria (26).

El papiledema es, por definición, bilateral (2,22); pero también puede ser asimétrica (27) o unilateral, en los casos donde hay atrofia óptica previa, y solo el nervio óptico sano presenta signos de edema (22,26). Se han reportado elevaciones significativas de la PIC durante episodios apneicos, lo que se explica, tal vez, por aumento del flujo sanguíneo intracraneal, causado por la hipercapnia (2). La relación de

papiledema y SAHOS ha sido registrada y publicada por la resolución del mismo con tratamiento de CPAP (2).

El tratamiento del papiledema depende de la causa: en el caso de los pacientes con SAHOS, es el CPAP (2). Una vez controlada la PIC, la apariencia de la papila retorna a la normalidad en un lapso de 6 a 8 semanas (26).

Ante un paciente con SAHOS, borramiento de papila bilateral y PIC diurna normal, en el que se han excluido otras causas de edema papilar bilateral, parece razonable y se recomienda iniciar tratamiento de SAHOS y monitorización del fondo de ojo.

Desde hace varios años se han descrito complicaciones oculares relacionadas con el uso de CPAP (8), siendo las conjuntivitis bacterianas, queratitis bacterianas y vascularización limbar entidades que tienen hipótesis en común. Lo anterior ocurre debido a la fuga de aire de la parte superior de la máscara —que genera contacto con la superficie ocular— y por el movimiento retrógrado del aire y de la secreción nasal desde las fosas nasales por el conducto lacrimonasal hasta el ojo (8).

En la actualidad, no hay acuerdo en cuanto a las variaciones de la PIO. Se han publicado unos estudios que aprueban el uso de CPAP como tratamiento para la neuropatía óptica glaucomatosa y otros que confirman el aumento de la PIO, asociado al uso del CPAP, y, por lo tanto, la contraindicación relativa en casos de glaucoma (28).

Se sabe que la PIO varía a lo largo del día, aumentando durante la noche; dicha elevación quizás está relacionada con la posición supina y el aumento de la presión venosa episcleral (18). Otros estudios soportan que el tratamiento de pacientes con CPAP aumenta de forma significativa la PIO en pacientes con glaucoma (29); además, esta asociación está fundamentada teniendo en cuenta que este incremento puede ser debido a una alteración en la regulación de la presión por parte de un ojo con glaucoma (28).

Kiekens *et al.* (18) realizaron un estudio donde sustentan la teoría de que el uso de CPAP está relacionado con el aumento significativo de la PIO. Dentro de las hipótesis reportadas, los investigadores mencionan que este dispositivo genera elevación de la presión intratorácica, lo que, a su vez, aumenta la presión en la circulación venosa y podría disminuir la salida del humor acuoso a través de las venas episclerales.

Por último, se ha descrito un caso de edema periorbitario unilateral asociado al uso de CPAP que mejoró al suspender el uso del mismo (8). Se recomienda la valoración por oftalmología a los pacientes con diagnóstico de SAHOS.

Conflicto de intereses

Ninguno declarado por los autores.

Financiación

Ninguna declarada por los autores.

Agradecimientos

A la Asociación Colombiana de Medicina Interna (ACMI® - Médicos para adultos), la Asociación Colombiana de Neurología (ACN) y la Asociación Colombiana de Sociedades Científicas (ACSC) por permitir a los autores usar sus instalaciones como lugar de reunión de trabajo. Igualmente, al Instituto Barraquer de América por haber permitido incluir las fotos de su galería fotográfica.

Referencias

1. **Abdal H, Pizzimenti JJ, Purvis CC.** The eye in sleep apnea syndrome. *Sleep Med.* 2006;7(2):107-15. <http://doi.org/b6vzpk>.
2. **Nieto-Enriquez J, Torres-Blanch J, Badal-Lafulla J.** Manifestaciones oculares del síndrome de apnea del sueño. *Med Clin (Barc).* 2009;133(15):594-8. <http://doi.org/fmvv6p>.
3. **McNab AA.** The eye and sleep apnea. *Sleep Med Rev.* 2007;11(4):269-76. <http://doi.org/d6dgcg>.
4. **McNab AA.** Floppy eyelid syndrome and obstructive sleep apnea. *Ophthalm Plast Reconstr Surg.* 1997;13(2):98-114. <http://doi.org/br978f>.
5. **Karger RA, Whute WA, Park WC, Rosales AG, McLaren JW, Olson EJ, et al.** Prevalence of floppy eyelid syndrome in obstructive sleep apnea-hypoapnea syndrome. *Ophthalmology.* 2006;113(9):1669-74. <http://doi.org/dxxmts>.
6. **Culberston WW, Ostler HB.** The floppy eye syndrome. *Am J Ophthalmol.* 1981;92(4):568-75.
7. **Mojon DS, Goldblum D, Fleischhauer J, Chiou AG, Frueh BE, Hess CW, et al.** Eyelid conjunctival and corneal findings in sleep apnoea syndrome. *Ophthalmology.* 1999;106(6):1182-5. <http://doi.org/btfg6r>.
8. **Waller EA, Bendel RE, Kaplan J.** Sleep disorders and the eye. *Mayo Clin Proc.* 2008;83(11):1251-61. <http://doi.org/dhkbq7>.
9. **Dhillon S, Shapiro CM, Flanagan J.** Sleep disordered breathing and effects on ocular health. *Can J Ophthalmol.* 2007;42:238-43. <http://doi.org/bnnh>.
10. **Pepperl JE, Ghuman T, Gill KS, Zieske JD, Trocme SD.** Conjunctiva. In: Duane's Clinical ophthalmology. Lippincott Williams & Wilkins. <http://goo.gl/xuTSVI>.
11. **Chambe J, Laib S, Hubbard J, Erhardt C, Ruppert E, Schroder C, et al.** Floppy eyelid syndrome is associated with obstructive sleep apnoea: a prospective study on 127 patients. *J Sleep Res.* 2012;21(3):308-15. <http://doi.org/ctthk4>.
12. **Netland PA, Sugrue SP, Albert DM, Shore JW.** Histopathologic features of the floppy eyelid syndrome: Involvement of tarsal elastin. *Ophthalmology.* 1994;101(1):174-81. <http://doi.org/bnnj>.
13. **Faridi O, Park SC, Liebmann JM, Ritch R.** Glaucoma and obstructive apnoea-hypoapnoea syndrome. *Clin Experiment Ophthalmol.* 2012;40(4):408-19. <http://doi.org/bnnk>.
14. **Bendel RE, Kaplan J, Heckman M, Fredrickson PA, Lin SC.** Prevalence of glaucoma in patients with sleep apnoea a cross sectional case series. *Eye (Lond).* 2008;22(9):1105-09. <http://doi.org/fjzss7>.
15. **De Vivero C, Ruiz A, Urrea-Victoria T, Hidalgo-Martínez P, Briceño-Montoya M.** Prevalencia de glaucoma en pacientes con síndrome de apnea hipoapnea obstructiva del sueño en el hospital San Ignacio, Bogotá. [En prensa].
16. **De Vivero C, Ruiz A, Becerra C.** Trabeculectomía una terapia vigente: estudio observacional descriptivo en el Hospital Universitario San Ignacio en Bogotá. *Universitas Médica.* 2014;55(3):278-85.
17. **Quigley HA.** Number of people with glaucoma worldwide. *Br J Ophthalmol.* 1996;80(5):389-93. <http://doi.org/dwjjv4>.
18. **Kiekens S, Groot VD, Coeckelbergh T, Tassignon MJ, van de Heyning P, De Backer W, et al.** Continuous positive airway pressure therapy is associated with an increase in intraocular pressure in obstructive sleep apnea. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2008;49(3):934-40. <http://doi.org/c3679g>.
19. **Kadyan A, Asghar J, Dowson L, Sandramouli S.** Ocular findings in sleep apnoea patients using continuous positive airway pressure. *Eye (Lond).* 2010;24(5):843-50. <http://doi.org/dwns6t>.
20. **Kremmer S, Niederdräing N, Ayerterey HD, Steuhl KP, Selbach JM.** Obstructive sleep apnoea syndrome, normal tension glaucoma and nCPAP therapy a short note. *Sleep.* 2003;26(2):161-2.
21. **Bioussé V, Newman N.** Ischemic Optic Neuropathies. *N Engl J Med.* 2005;372(25):2428-36. <http://doi.org/bnnm>.
22. **Arango-Simoni K, Mejía-Echavarría L, Abad-Londoño J.** Oftalmología. Fundamentos de cirugía. Medellín: Fondo Editorial CIB; 2013.

23. Behbehani R, Mathews MK, Sergott RC, Savino PJ. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy in patients with sleep apnea while being treated with continuous positive airway pressure. *Am J Ophthalmol*. 2005;139(3):518-21. <http://doi.org/c2tmtw>.
24. Quinn AG, Gouws P, Headland S, Oades P, Pople I, Taylor D, et al. Obstructive sleep apnea syndrome with bilateral papilledema and vision loss in a 3-year-old child. *J AAPOS*. 2008;12(2):197-9. <http://doi.org/c83bjn>.
25. Mohamed EE, Massoud TH. Effect of sleep related breathing disorders on ocular function. *Egypt J Chest Dis Tuberc*. 2014;63(3):663-9. <http://doi.org/bnnp>.
26. Castaño G. Fisiopatología del Papilledema. Revisión de Tema. *Universitas Médica*, 1998;39(3):78-84.
27. Rich GB. Article reviewed: Papilledema and obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Med*. 2001;2(3):259-61. <http://doi.org/b2xhfc>.
28. Álvarez-Sala R, Díaz S, Prados C, Villasante C, Villamor J. Increase of intraocular pressure during nasal CPAP. *Chest*. 1992;101(5):1477. <http://doi.org/b954fx>.
29. Álvarez-Sala R, García IT, García F, Moriche J, Prados C, Díaz S, et al. Nasal CPAP during wakefulness increases intraocular pressure in glaucoma. *Monaldi Arch Chest Dis*. 1994;49(5):394-5.