

EL RONQUIDO: PREVALENCIA, FISIOPATOLOGÍA Y TRATAMIENTO

F. del Campo Matías, C. Zamarrón Sanz, J.L. Quesada Martínez

El ronquido es un fenómeno acústico complejo, que tiene lugar durante el sueño como consecuencia de la vibración de las estructuras orofaríngeas. Expresa la existencia de una resistencia al flujo aéreo en la vía aérea superior. Su prevalencia es elevada en la población general, estimándose en un 40% en los varones y en un 20% en las mujeres, y aumenta con la edad. Se asocia con la presencia de obesidad, tabaquismo, alcoholismo y obstrucción nasal.

La importancia del ronquido tiene una doble vertiente. Por un lado, es un fenómeno social, por las implicaciones que tiene sobre la pareja, ya que llega a producir situaciones inaceptables o difícilmente compatibles con una convivencia normal. Por otra parte, es un fenómeno médico, por su asociación con diversas enfermedades, tales como la hipertensión arterial, la cardiopatía isquémica, los accidentes cerebrovasculares, la hipersomnia diurna y la alteración de la calidad de vida.

El tratamiento inicial del ronquido se basa, sobre todo, en la eliminación de los factores de riesgo asociados. En los últimos años se han desarrollado diversos procedimientos, sobre todo quirúrgicos, como la uvulopalatofaringoplastia, la uvulopalatoplastia asistida por láser (LAUP), la somnoplastia o ablación del paladar blando por radiofrecuencia, la cirugía del paladar y los tratamientos ortésicos. A estos procedimientos debe añadirse la disponibilidad en el mercado de múltiples remedios anti-ronquidos, como los dilatadores nasales, las almohadas anti-ronquidos, los *sprays*, etc., todos ellos de eficacia y resultados dudosos. En este artículo se revisan los mecanismos patogénicos y la fisiopatología del ronquido

y se analizan las distintas opciones terapéuticas actualmente disponibles para evitarlo.

INTRODUCCIÓN

El hecho de que el ronquido sea un fenómeno muy frecuente e inexorablemente unido al sueño hace que no sorprenda que las primeras aproximaciones a su descripción hayan aparecido antes en la literatura que en los propios textos médicos, en los que durante muchos años apenas se ha tenido en consideración. Incluso el ronquido, popularmente, se ha asociado a la idea de un sueño profundo y reparador. Hoy en día se admite que el ronquido tiene importantes implicaciones, no sólo para la propia salud del individuo ronquidor, sino también para la persona con la que convive, cuyo ámbito familiar puede verse alterado. Así, el ronquido en muchas ocasiones constituye una molestia para la pareja o el compañero de habitación, creando problemas conyugales, lo que ha motivado que el ronquido se haya convertido, en muchas ocasiones, en el motivo más frecuente de consulta por trastornos respiratorios del sueño, especialmente en el área otorrinolaringológica.

Pero el ronquido también tiene implicaciones sobre el estado de salud del propio sujeto. En las dos últimas décadas múltiples estudios han demostrado que el ronquido puede tener connotaciones patológicas, pudiendo producir un incremento de la presión negativa intratorácica y de la presión arterial pulmonar durante el sueño⁽¹⁾, somnolencia diurna⁽²⁾, alteraciones de la eficacia del sueño⁽³⁾ y modificaciones de la calidad de vida⁽⁴⁾. Por otra parte, múltiples trabajos han relacionado al ronquido con diversas enfermedades, funda-

mentalmente cardiovasculares, como la hipertensión arterial, la cardiopatía isquémica y los accidentes cerebrovasculares⁽⁵⁻⁸⁾, lo que ha dado lugar a que el ronquido se considere como una entidad patológica⁽⁹⁾.

DEFINICIÓN DEL RONQUIDO

El ronquido es un fenómeno acústico complejo, que tiene lugar durante el sueño como consecuencia de la vibración de las estructuras orofaríngeas. Expresa la existencia de una resistencia al flujo aéreo en la vía aérea superior⁽¹⁰⁾. Aparece predominantemente durante la inspiración, aunque también puede acompañar a la espiración. El ronquido debe distinguirse del resto de sonidos o ruidos que se producen durante el sueño. Para la Real Academia de la Lengua Española el ronquido es “hacer ruido bronco con el resuello cuando se duerme”, en clara referencia al ronquido como productor de ruido. En la *Clasificación Internacional de los Trastornos del Sueño* el ronquido primario se define como una “respiración sonora de la vía aérea superior durante el sueño, sin apnea o hipoventilación, causado por las vibraciones de los tejidos faríngeos”⁽¹¹⁾.

No existe una definición ni una clasificación del ronquido universalmente aceptada, fundamentalmente como consecuencia de su carácter subjetivo, de tal forma que al ronquido se le han ido añadiendo adjetivos según el criterio que se considere. Así, puede ser clasificado como leve, moderado o grave, en función de su frecuencia, la posición del cuerpo y las molestias que origina a otras personas. La frecuencia con que se ronca, en cuanto al número de días a la semana, hace que se hable de “roncadores ocasionales” y de “roncadores habituales o crónicos”. Estos últimos son a los que más atención se ha prestado, si bien no todo el mundo emplea los mismos criterios a la hora de diferenciarlos. En general, se consideran roncadores habituales a aquellas personas que roncan todas o casi todas las noches. La presencia o no de episodios de pausas respiratorias entre los ronquidos permite

distinguir a los roncadores simples o primarios, cuyo ronquido es continuo y de igual amplitud y que no presentan síntomas diurnos, de los roncadores apneicos, en los que los ronquidos son intermitentes o cíclicos, de intensidad variable y con intervalos silenciosos de apnea.

La presencia de un ronquido intermitente con apneas debe hacer pensar en la posibilidad de un síndrome de apnea del sueño. Lugaresi et al.⁽¹²⁾ emplearon el término de *heavy snoring* para designar a los roncadores más graves en cuanto a los síntomas acompañantes. Recientemente se ha popularizado en la literatura anglosajona el término de “ronquido socialmente inaceptable”, en clara referencia a sus implicaciones conyugales o sociales, como consecuencia de la dificultad para mantener el sueño al lado de una persona que ronca⁽¹³⁾. La medición objetiva del ronquido ha dado origen, asimismo, a múltiples clasificaciones. Para algunos autores la presencia de ronquidos, al menos en un 10% de la duración del registro nocturno, permite catalogar al roncador de importante⁽¹⁴⁾. El análisis espectral del ronquido puede identificar el origen del ruido y clasificar el ronquido en nasal, oral u oronasal⁽¹⁵⁾. Para autores como Lugaresi et al.⁽¹²⁾ o Chouard et al.⁽¹⁶⁾, el ronquido no sería un síntoma sino un síndrome, al que denominan “roncopatía crónica”.

GÉNESIS DEL RONQUIDO

Es importante tener en cuenta que el ronquido es un fenómeno acústico complejo, que puede ser consecuencia de la vibración y el colapso de cualquier estructura orofaríngea. Su origen está en la interacción de múltiples factores, como la geometría y la distensibilidad de la vía aérea y las propiedades del flujo aéreo y del gas que lo compone y cuya interacción se modifica por la activación neuronal de los diferentes músculos de la vía aérea superior. Incluso, se han llegado a usar modelos matemáticos y bioquímicos para explicar su generación⁽¹⁷⁾. La endoscopia respiratoria bajo sedación⁽¹⁸⁾ ha permitido observar cómo

hasta un 35% de los individuos con ronquidos presenta una obstrucción a un solo nivel, mientras que el 65% de los sujetos muestra obstrucciones en múltiples zonas, siendo la orofaríngea la más frecuente. En este sentido, la vía aérea se comportaría de forma inestable y heterogénea, ya que su colapsabilidad y las vibraciones repetidas podrían ocurrir a diferentes niveles⁽¹⁹⁾.

Con respecto a los estadios del sueño, el ronquido aparece fundamentalmente durante las fases de sueño profundo, disminuyendo notablemente durante el período de movimientos oculares rápidos (REM), lo que podría tener implicaciones sobre la calidad del sueño y, especialmente, sobre su eficacia⁽³⁾. Los varones roncan más intensamente que las mujeres⁽²⁰⁾, independientemente de la obesidad y la gravedad de los trastornos respiratorios del sueño que estén presentes. Sin embargo, la intensidad del ronquido también es distinta según se acompañe o no de apneas. El ronquido tiene un rango muy amplio de frecuencias, que oscila entre 60 y 2.000 hercios, pudiendo alcanzar intensidades superiores a los 50 decibelios. El análisis espectral del ronquido permite estudiar sus características. Así, el ronquido nasal muestra una frecuencia fundamental y una serie de armónicos, mientras que el orofaríngeo es más variable. De igual forma, el ronquido tiene características distintas según exista o no un síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS)⁽²¹⁾.

MÉTODOS DE MEDIDA ACÚSTICA DEL RONQUIDO

El ronquido es una señal acústica compleja, que puede describirse en términos de calidad y, sobre todo, de cantidad. La medición de esta señal puede proporcionar información sobre el mecanismo y la intensidad del ronquido, y el lugar de obstrucción de la vía aérea superior en el que se produce. Los métodos empleados para su registro han sido muy diversos. Sin embargo, estos procedimientos no se han estandarizado, por lo que existe una gran controversia acerca de cómo evaluar objeti-

vamente el ronquido, cómo debe realizarse su medida y qué parámetros deben investigarse y considerarse.

Habitualmente la señal del ronquido se encuentra incorporada en los registros de los estudios del sueño (polisomnografía, poligrafía cardiorrespiratoria), junto con el resto de variables fisiológicas. De esta forma, estos registros proporcionan información y datos, como el índice de ronquidos, el carácter de su intensidad, el porcentaje de tiempo del registro en el que el paciente ha roncado y la relación del ronquido con otros parámetros, fundamentalmente con la posición corporal. Para algunos autores la señal proporcionada por el ronquido sería muy útil en la valoración de las hipopneas, así como para poner de manifiesto la presencia de un incremento del esfuerzo respiratorio⁽²²⁾. La señal producida por el ronquido se ha utilizado para ajustar el nivel de la presión continua en la vía aérea (CPAP) en las llamadas CPAP automáticas o inteligentes.

PREVALENCIA DEL RONQUIDO

El ronquido es un fenómeno muy común, tal como lo evidencian las series publicadas en la literatura al respecto, si bien los resultados encontrados son muy dispares. La prevalencia del ronquido puede variar del 16,8% hasta un 65,5%^(23,24). De forma general, su frecuencia puede cifrarse en un 40% en los varones y en un 20% en las mujeres⁽²⁵⁾. La prevalencia del ronquido es difícil de estimar con precisión debido a múltiples factores: su carácter subjetivo, la utilización de cuestionarios muy diversos, la ausencia de definiciones precisas, la falta de estandarización a la hora de objetivarlo, la diversidad de las poblaciones seleccionadas, muy diferentes en cuanto a sus características, etc. Todo ello hace muy difícil la comparación de los trabajos publicados.

En España, Marín et al.⁽²⁶⁾ han descrito en Zaragoza una prevalencia de roncodores graves del 63,6% en los hombres y del 36,3% en las mujeres, considerando sólo a los indi-

viduos que roncaban siempre o usualmente. Zamarrón et al.⁽²⁷⁾ han encontrado una prevalencia del 38%. Durán et al.⁽²⁸⁾ han referido una prevalencia del 35% en las personas de edades comprendidas entre los 30 y los 70 años, en las que roncaba un 46% de los varones y un 25% las mujeres. Vela Bueno et al.⁽²⁹⁾ han hallado, en un estudio transversal realizado en la población de Madrid, una prevalencia de ronquido diario de un 11,9%. En todo caso, la mayoría de los estudios realizados han evaluado fundamentalmente la prevalencia del ronquido habitual o crónico, mientras que apenas ha habido interés por el ronquido ocasional. Este último se ha incluido, la mayoría de las veces, en el grupo de los sujetos no roncadores cuando se han estudiado las características de los roncadores habituales, lo que de alguna forma puede haber dado lugar a la aparición de errores. En realidad, la prevalencia del ronquido ocasional es muy variable según las series. Teculescu et al.⁽³⁰⁾ han encontrado una prevalencia del 9% en los varones, mientras que en el trabajo de Koskenvuo et al.⁽³¹⁾ se señalan porcentajes del 60%. En general, los individuos roncadores ocasionales tienen unas características antropométricas muy similares a las de los roncadores habituales⁽³²⁾.

La mayoría de los estudios de prevalencia realizados se han basado en la utilización de cuestionarios clínicos, cuya ventaja fundamental estriba en su sencillez, ya que permiten analizar grupos de población amplios. Sin embargo, dada la subjetividad del ronquido, tienen como principal inconveniente el de que es posible que no se valore adecuadamente la prevalencia real del fenómeno, dado que los datos se obtienen de lo que refiere la persona entrevistada o su acompañante. Esta limitación se pone especialmente de manifiesto cuando se emplean métodos objetivos para detectar el ronquido. Autores como Stradling y Crosby⁽³³⁾ han señalado que la simple presencia de la mujer en la entrevista incrementa la prevalencia del ronquido habitual de un 10,9 a un 23,9%.

RONQUIDO Y FACTORES DE RIESGO

La edad, el sexo y la obesidad son los factores de riesgo que con más frecuencia se asocian, en la mayoría de los estudios, al ronquido habitual. La prevalencia del ronquido aumenta con la edad^(7,23), incrementándose progresivamente a partir de los 20 años en los varones y de los 40 años en las mujeres. De esta forma, a partir de los 60 años un 50% de los varones y un 40% de las mujeres roncan. Esta frecuencia tiende a disminuir a partir de los 65 o 70 años. La prevalencia general del ronquido oscila entre el 3 y el 12%. Todos los estudios ponen de manifiesto que los varones roncan más que las mujeres⁽¹⁰⁾, fundamentalmente cuando los individuos tienen menos de 60 años. Esta diferencia entre sexos se ha asociado a múltiples circunstancias: distinto comportamiento de la vía aérea superior, distribución de la grasa corporal, factores hormonales o, incluso, distinta percepción del ronquido según el sexo.

La obesidad es un factor típicamente asociado al ronquido, cuya prevalencia aumenta en función del índice de masa corporal. Para algunos autores, el diámetro del cuello tiene una mejor correlación con el ronquido que la obesidad generalizada⁽³³⁾. La inflamación y el edema de la vía aérea causado por el efecto irritante del tabaco también se han relacionado con el ronquido, aunque esta posibilidad no se han descrito en todas las series⁽²⁵⁾. El alcohol es un factor favorecedor del ronquido por su efecto relajante de la musculatura faríngea. Especial importancia tiene a este respecto el consumo de alcohol durante la cena, sobre todo si el paciente se acuesta al poco tiempo. Con frecuencia, en el interrogatorio se detecta que el compañero de cama refiere que el ronquido se exagera en las noches en las que la ingesta de alcohol es más intensa, como puede ocurrir coincidiendo con una cena festiva.

Las alteraciones anatómicas o funcionales también pueden contribuir a la aparición de ronquidos, tal como puede suceder cuando existen desviaciones del tabique nasal, congestión nasal crónica, pólipos nasales, aumen-

to de la úvula o del paladar, micrognatia, macroglosia, excesivo desarrollo de los pilares faríngeos, hipertrofia amigdalina o pólipos laríngeos^(32,34). El ronquido es más frecuente si se adopta la posición de decúbito supino, ya que la base de la lengua se desplaza hacia atrás, estrechando la vía aérea. La toma de hipnóticos o de relajantes musculares también agrava el ronquido.

La posibilidad de que el ronquido tenga una influencia genética, modulada por los factores ambientales externos, se ha estudiado mucho en los últimos años, ya que es un hecho clínicamente sabido que los roncodores tienen, con frecuencia, importantes antecedentes familiares al respecto. Jennum et al.⁽⁵⁵⁾ han encontrado una fuerte asociación entre el ronquido habitual y la presencia de una historia familiar de ronquido en los abuelos, los padres o los hermanos. En un estudio reciente, Carmelli et al.⁽⁵⁶⁾ han hallado una correlación genética entre la obesidad y el ronquido, señalando que la influencia genética supondría el 23% de la variabilidad del ronquido, independientemente de los factores genéticos que se asocian con la obesidad.

EL RONQUIDO COMO PROBLEMA DE SALUD

Diferentes estudios epidemiológicos han tratado de esclarecer la relación entre el ronquido y la enfermedad cardiovascular⁽⁵⁷⁾. En el estudio de San Marino⁽⁷⁾, la asociación entre el ronquido y la hipertensión arterial fue significativa en el grupo de personas con edades comprendidas entre los 41 y los 60 años, en el que la hipertensión arterial estaba presente en el 15,2% de los roncodores habituales y en el 7,5% de los no roncodores. En un estudio finlandés, realizado en 3.847 varones y en 3.664 mujeres con edades entre 40 y 69 años, el riesgo relativo ajustado de padecer una hipertensión arterial por los sujetos roncodores habituales fue de 1,5 en los varones ($p < 0,05$) y de 2,8 en las mujeres ($p < 0,001$)⁽⁵¹⁾. En los pacientes con un ronquido ocasional no se observó incremento alguno del riesgo⁽⁵⁸⁾.

Sin embargo, en otros estudios no se ha atribuido al ronquido una relación directa con la hipertensión arterial, sino que se ha señalado que serían los factores asociados al primero, como es la obesidad, la edad, el sexo masculino, el hábito tabáquico o la ingesta de alcohol, los que determinarían la aparición de una asociación^(59,40). Hoffstein⁽⁴¹⁾ monitorizó durante el sueño la presión arterial, el sonido, la saturación de oxígeno y los movimientos toracoabdominales en 372 individuos roncodores. Comprobó que la presión arterial diastólica no se correlacionaba significativamente con el ronquido, sino con el índice de masa corporal, el índice de apnea e hipopnea y la saturación media de oxihemoglobina. En otro trabajo, realizado en 1.415 sujetos (389 mujeres y 1.026 varones), no se detectaron diferencias en la prevalencia de la hipertensión arterial entre los roncodores habituales y los no roncodores⁽⁴²⁾.

La disparidad en los resultados de los distintos estudios puede deberse a las diferentes poblaciones estudiadas o a factores de confusión incluidos en el análisis final, así como al método utilizado para clasificar a los sujetos en los diversos grupos. En este sentido, la definición de hipertensión arterial y de ronquido no es coincidente en todos los casos. Algunos autores usan únicamente la presión arterial sistólica⁽⁴³⁾, mientras que otros utilizan la presión arterial sistólica y diastólica^(44,45) o los registros ambulatorios continuos⁽⁴²⁾. Además, los puntos de corte varían entre 140 y 160 mmHg para la presión arterial sistólica y entre 90 y 100 mmHg para la presión arterial diastólica^(5,45). Igualmente la definición de ronquido está sometida a importantes variaciones. En bastantes es subjetiva y se basa meramente en la descripción del enfermo^(7,44). Sólo en algunos trabajos se cuantifica, con métodos objetivos, el sonido del ronquido⁽⁴¹⁾.

También es motivo de discusión la posible relación existente entre el ronquido y la enfermedad cardiovascular. Estudios iniciales mostraron que la mayoría de los enfermos con enfermedad coronaria (76%) y sin

enfermedad pulmonar sintomática asociada presentaba alteraciones respiratorias durante el sueño⁽⁴⁶⁾. Asimismo, se ha comprobado que el ronquido habitual aumenta en los hombres, pero no en las mujeres, el riesgo de padecer una cardiopatía isquémica⁽³¹⁾, independientemente de la hipertensión arterial y de la obesidad⁽⁴⁴⁾. D'Alessandro et al.⁽⁴⁷⁾, en un estudio de casos y controles (50 pacientes con un infarto agudo de miocardio y 100 individuos control), también han demostrado dicha asociación, independientemente de circunstancias como el hábito tabáquico, la hipertensión arterial, la diabetes mellitus o la ingesta de alcohol. Zamarrón et al.⁽⁴⁸⁾, en un trabajo en el que se siguió una cohorte de roncadore, también hallaron una asociación con la enfermedad cardiovascular. Seppälä et al.⁽⁴⁹⁾ estudiaron 460 casos consecutivos de muerte súbita mediante un cuestionario realizado a la familia y el informe de la necropsia. En el 40,4 % de los casos la muerte fue de origen cardiovascular y se asoció de forma significativa con el ronquido habitual.

La asociación entre el ronquido y los accidentes cerebrovasculares también ha sido motivo de consideración desde hace algunos años. En un estudio de casos y controles, efectuado en 50 pacientes varones y en 100 sujetos control, se encontró en los roncadore un incremento significativo del riesgo de presentar accidentes cerebrovasculares⁽⁵⁰⁾. En contraste, en un análisis prospectivo de tres años, llevado a cabo por Koskenvuo et al.⁽⁴⁴⁾ en 42 personas que desarrollaron una enfermedad cerebrovascular, no se observaron incrementos significativos del riesgo de padecer esta enfermedad, tras considerar y controlar el factor edad, en los individuos roncadore. En una investigación efectuada en 167 pacientes que habían sufrido un accidente cerebrovascular, se constató que en 70 casos (41,9 %) esta enfermedad se había presentado durante el sueño. En 48 de los 70 enfermos (68,6 %) existía el antecedente de ronquidos habituales. Por el contrario, sólo un 41 % de los pacientes en

los que la enfermedad se había presentado durante el día eran roncadore⁽⁵¹⁾.

Smirne et al.⁽⁵²⁾ investigaron a un grupo de 630 sujetos que habían acudido a un servicio de urgencias hospitalario durante un período de dos años. A todos ellos se les realizó un estudio clínico ordinario y un cuestionario de sueño. El grupo control estaba constituido por 30 individuos, 164 de los cuales habían sido diagnosticados de enfermedad vascular cerebral y 136 de enfermedad cardiovascular. Los autores llegaron a la conclusión de que el ronquido habitual es un factor de riesgo para la enfermedad vascular aguda, independientemente de la edad, el sexo, el índice de masa corporal, la diabetes mellitus, la dislipemia, el hábito tabáquico, la ingesta de alcohol o la hipertensión arterial.

Por tanto, aunque en la mayoría de los estudios se señala que la prevalencia de las enfermedades cardiovasculares en los roncadore es superior a lo encontrado en los individuos no roncadore, esta relación es bastante compleja y no lineal. Deben considerarse otros factores, como la edad, el sexo, la obesidad, el hábito tabáquico y la ingesta de alcohol, para discriminar si existe o no una relación independiente^(53,54). Además, ha de tenerse en cuenta que el ronquido es un síntoma que se presenta de forma habitual en el SAOS y que, en algunos casos, podría considerarse como un estado preapneico⁽⁴¹⁾, que representaría uno de los extremos de un espectro de posibilidades, en el que el SAOS florido sería el otro extremo. Ambas circunstancias responderían a un mismo hecho patogénico.

Sin embargo, es difícil saber *a priori* qué pacientes roncadore no padecen un SAOS asociado, por lo que es aventurado concluir si la asociación entre el ronquido y la enfermedad vascular es el resultado directo del primero o de la presencia de un SAOS subyacente^(53,54). En este sentido, en algunos estudios⁽⁵⁵⁾, en los que los pacientes con un ronquido o un SAOS se han estudiado con un registro polisomnográfico, no se ha observado asociación independiente alguna entre el

ronquido y la enfermedad vascular. Tampoco en un trabajo prospectivo de 10 años realizado sobre una cohorte de roncadores, este síntoma, por sí solo, incrementaba el riesgo de muerte sino se acompañaba de somnolencia diurna⁽⁵⁶⁾. Por otra parte, no debe olvidarse que las enfermedades cardiovasculares pueden contribuir al desarrollo de alteraciones respiratorias durante el sueño, al prolongarse el tiempo de circulación como resultado de una insuficiencia cardíaca asociada.

También se ha señalado que los individuos roncadores refieren pirosis con cierta frecuencia. Este síntoma puede originarse como resultado del incremento de las presiones intratorácicas que surge como consecuencia de la obstrucción de la vía aérea superior⁽⁵⁷⁾. Esta obstrucción podría aumentar la carga de trabajo respiratorio, alterando el equilibrio existente, a veces precario, en algunos sujetos que sufren una enfermedad pulmonar de base⁽⁵⁸⁾. Por otro lado, en estudios realizados en la población general no se ha podido demostrar la existencia de alteraciones en la función pulmonar en los individuos roncadores con respecto a los no roncadores⁽⁵⁹⁾. En algunos trabajos se ha relacionado el ruido del ronquido con la pérdida auditiva⁽⁶⁰⁾. Sin embargo, recientemente Hoffstein et al.⁽⁶¹⁾ realizaron una audiometría a 219 pacientes (63 mujeres y 156 hombres) con un SAOS y no encontraron asociación alguna entre las pérdidas auditivas y la intensidad del sonido del ronquido medido durante el registro polisomnográfico. El ronquido también se ha relacionado recientemente con la aparición de hipertensión y diabetes en el embarazo, así como con el bajo peso fetal al nacer⁽⁶²⁾.

Por todo lo anteriormente señalado, no debe olvidarse que el ronquido no sólo es una molestia o un problema social, sino también un signo de enfermedad, que en muchos casos debe valorarse de forma independiente (Tabla 1).

EL RONQUIDO Y EL SÍNDROME DE APNEA DEL SUEÑO

El ronquido es uno de los síntomas más frecuentemente referidos por los enfermos

TABLA 1. El ronquido y las enfermedades y alteraciones con las que puede asociarse

| |
|---|
| Alteración de la arquitectura del sueño |
| Disminución en el rendimiento intelectual |
| Cefalea matutina |
| Hipertensión arterial |
| Cardiopatía isquémica |
| Accidentes cerebrovasculares |
| Alteración en la calidad de vida |
| Hipersomnia diurna |
| Reflujo gastroesofágico |
| Presbiacusia |
| Diabetes mellitus |
| Hipertensión arterial gravídica |

con un SAOS. Además, en muchas ocasiones es el principal motivo de consulta como consecuencia de las implicaciones que tiene sobre la pareja o cónyuge del individuo. El ronquido simple y el SAOS serían los dos extremos del espectro de los trastornos respiratorios del sueño producidos por un incremento en la resistencia de la vía aérea superior. Ambos se han estudiado, invariablemente, en paralelo en todo lo que se refiere a los trastornos respiratorios del sueño. Esto determina que, con frecuencia, el médico tenga que predecir cuáles entre sus pacientes son sólo roncadores simples y cuáles, por el contrario, pueden padecer un SAOS. El ronquido tiene, por sí mismo, escaso valor a la hora de efectuar tal predicción⁽⁶³⁾, si bien el hecho de roncar triplica la probabilidad de tener un SAOS en comparación con el riesgo que tienen los sujetos no roncadores. La prevalencia del SAOS entre las personas roncadoras no se conoce bien, pero en algunas series alcanza aproximadamente hasta un 50 % de los casos en el grupo de los

roncadores que son socialmente inaceptables^(18,64).

HISTORIA NATURAL DEL RONQUIDO

La historia natural del individuo roncador es poco conocida, ya que la mayoría de los estudios publicados tiene un carácter transversal. Para autores como Lugaresi et al.^(1,7,58) el ronquido simple y el SAOS representarían los extremos opuestos de un mismo hecho patogénico. Es cierto, sin embargo, que no todos los sujetos roncadores llegan a desarrollar un SAOS. De ahí que una de las consideraciones más importantes sea la de establecer cuál es el nexo de unión entre ambos fenómenos. Por otra parte, es probable que los roncadores tempranos estén más predispuestos a sufrir formas más graves de la enfermedad apneica. Algunos trabajos indican que los pacientes con un SAOS roncan desde los 20 años (en casi el 70% de los casos) o presentan un paladar blando hipotónico o hipertrófico, que podría ser el resultado de una alteración mecánica inducida por los ronquidos actuando a lo largo de muchos años. En su modelo, Lugaresi et al.^(1,7,58) establecen en esta evolución varias etapas, que van desde el roncador continuo, al roncador intermitente que tiene apneas ocasionales, hasta llegar, finalmente, al enfermo con un SAOS. Guillemínault et al.⁽⁶⁵⁾ también conciben el ronquido y el SAOS como los extremos de un mismo fenómeno. Al respecto han publicado varios trabajos sobre el síndrome de resistencia aumentada de la vía aérea superior o roncopatía crónica con fragmentación del sueño, entidad relacionada con el ronquido y el SAOS, aunque en dicho síndrome el ronquido no siempre está presente.

Son muy pocos los trabajos publicados sobre el seguimiento, a largo plazo, del ronquido, por lo que no es fácil establecer cuáles son los factores de riesgo más importantes en la progresión o disminución del ronquido. Martikainen et al.⁽⁶⁶⁾ han llevado a cabo un estudio de seguimiento de cinco años. Han encontrado un aumento de la prevalen-

cia del ronquido en relación con la edad, pero con una disminución a partir de los 60 años. Lindberg et al.⁽⁶⁷⁾, en un trabajo en el que han seguido durante 10 años a roncadores varones, han encontrado que la prevalencia del ronquido está en estrecha relación con la edad y que los factores de riesgo para su desarrollo difieren con ella. En las personas de 30 a 49 años la incidencia del ronquido se relaciona con la persistencia del hábito tabáquico, el índice de masa corporal y la ganancia de peso, mientras que en las personas de 50 a 69 años este último factor es el más importante, lo que subraya una vez más la trascendencia de la obesidad.

Honsberg et al.⁽⁶⁸⁾ han valorado la incidencia y la remisión del ronquido en pacientes tras un período de seguimiento de 6 años. En su muestra observaron que la incidencia del ronquido habitual era del 10,5%, con una remisión del 35% en ese período de tiempo. Asimismo, constataron que la obesidad, el sexo masculino y los síntomas respiratorios, pero no la edad, eran un factor de riesgo para la aparición del ronquido habitual. La remisión del ronquido aparecía fundamentalmente en las personas no obesas mayores de 65 años.

La historia natural del ronquido en los niños tampoco se conoce bien. Topol y Brooks⁽⁶⁹⁾, en un estudio realizado en niños de 11 meses a 12 años que presentaban un ronquido primario, no evidenciaron que en un plazo corto de tiempo (3 años) estos niños desarrollaran un SAOS. Por el contrario, en los niños más pequeños el crecimiento rápido del tejido linfóide puede hacer que se produzca un empeoramiento y, por tanto, la aparición de un SAOS.

TRATAMIENTO DEL RONQUIDO

Modificaciones en el estilo de vida

El ronquido se asocia a la existencia de una serie de factores de riesgo bien conocidos, como es el caso de la obesidad, el tabaquismo, el alcoholismo y la toma de hipnóticos. De ahí que las primeras medidas en el trata-

miento del ronquido deban dirigirse a eliminar estos factores, todos los cuales están en íntima relación con el estilo de vida.

Uno de los pilares más importantes del tratamiento es la pérdida de peso, ya que el adelgazamiento determina una disminución significativa del ronquido. Sin embargo, su eficacia a largo plazo es baja, dada la dificultad de adelgazar y de mantenerse en el peso adecuado. La eliminación de las bebidas alcohólicas a partir de las seis de la tarde puede tener un efecto beneficioso, ya que el alcohol produce un aumento de la intensidad del ronquido y favorece la aparición de apneas en los individuos roncadores.

En las personas que sólo roncan en la posición de decúbito supino está indicado iniciar un tratamiento postural. Debe recomendarse que durante el sueño se mantenga el decúbito lateral, lo que podría contribuir de forma notable a la eliminación del ronquido. Incluso en estos casos la elevación de la cabeza puede ser de utilidad. En tal sentido se han comercializado múltiples tipos de almohadillas (*sandler pillow, cradle sleep pillow, maku-ra miracle pillow, pillow positive, etc.*), cuyo uso tiene como finalidad contribuir al cierre de la boca y a la propulsión de la mandíbula hacia fuera. No obstante, su efecto y el control postural que determinan disminuye una vez que el paciente se queda dormido. Kushida et al.⁽⁷⁰⁾ estudiaron, en un pequeño número de enfermos, los efectos de la posición cervical con el uso de una almohada que producía una extensión del cuello. Observaron que esta almohada podía reducir el ronquido y las apneas en los casos leves, pero no en los moderados o graves.

También existen en el mercado estimuladores eléctricos que, al detectar un ronquido, emiten un ruido intenso o descarga eléctrica (*snore-stopper*), con lo que se obliga al sujeto a despertarse o a cambiar de postura. Finalmente, también se han intentado técnicas de relajación, de hipnosis y de *tai-chi*, al objeto de conseguir una respiración más relajada.

Tratamiento farmacológico

No existe un tratamiento farmacológico útil para la supresión del ronquido. Los medicamentos que se han utilizado han dado resultados muy pobres. En el mercado homeopático existen productos “antirronquidos”, cuya finalidad es evitar la congestión de las mucosas y su sequedad y que se presentan bajo la forma de comprimidos, gotas, *sprays (snore-ase, silent nite pills, homeo-s spray, snorecontrol, snorestop)*, si bien su eficacia es dudosa. En este sentido se han empleado *sprays* orofaríngeos al objeto de evitar la sequedad de la mucosa, que se basan en la utilización de aceites naturales. No existen estudios científicos que demuestren su eficacia, si bien subjetivamente algunos individuos refieren una disminución del ronquido.

Dilatadores nasales

Este tipo de dispositivos tiene como finalidad la de mantener la nariz abierta, facilitando el flujo aéreo. Por ello, inicialmente su uso tendría interés cuando existiera alguna alteración obstructiva nasal. Los dilatadores nasales pueden ser externos o internos. Los primeros son unas bandas de plástico que se colocan sobre la nariz para favorecer el paso del aire (*breathe right*), mientras que los internos promueven la apertura nasal evitando su colapso (*breath EZ, snore nose clip, nose-caps, noseworks, nozovent, snoreftee, etc.*).

Entre los dilatadores nasales, el modelo *breathe right* y el *nozovent* son los más populares. El dilatador *nozovent*, del que existen tres tamaños diferentes y que se ha desarrollado en Suecia, incrementa el flujo aéreo en un promedio del 24 %⁽⁷¹⁾. En los enfermos con una rinitis crónica la utilización del dilatador nasal *breathe right* mejora el índice del ronquido, con respecto a un placebo, pero no mejora la calidad del sueño⁽⁷²⁾. En el mismo sentido, en un estudio realizado sobre una muestra pequeña de roncadores crónicos la utilización del *nozovent* mejoró la calidad de vida, valorada por el cuestionario de salud del *Nottingham health profile*, especialmente en la

dimensión de la energía⁽⁷³⁾. Otra aproximación al problema nasal es la utilización de *sprays* que reducen la secreción nasal (*snore no, nasa-cort*).

El efecto de los dilatadores nasales sobre el ronquido es inconsistente. En general, la reducción del ronquido es pequeña y variable cuando llega a objetivarse. Sin embargo, la satisfacción del cónyuge suele ser alta, así como la aceptación por parte del paciente, por lo que el cumplimiento a largo plazo también es elevado. En los enfermos con una rinitis crónica podrían tener especial utilidad.

Correctores de la respiración bucal

La respiración bucal crónica apenas se ha estudiado en los pacientes roncadores. Existen en el comercio dispositivos correctores de la respiración bucal, que tienen como finalidad evitar la misma. Entre estos productos se incluyen los siguientes: *chin-up strip*, *sleep angel*, *minisnore guard* y *snorgon*.

Cirugía del ronquido

Antes de recurrir a cualquier tratamiento quirúrgico de la roncopatía crónica, tanto si se trata de un individuo roncador simple, como de un enfermo afecto de un SAOS, es preciso valorar cada caso de forma rigurosa, detallada e individual. Con la cirugía se pretende corregir las modificaciones anatómicas, con el fin de impedir la vibración o el cierre de la vía aérea superior. En la faringe es donde se encuentran los elementos anatómicos que participan en la vibración u obstrucción. Fundamentalmente son el velo del paladar, las amígdalas y la base de la lengua. La finalidad del tratamiento quirúrgico se centra en disminuir el volumen de estas estructuras, bien a través de una resección quirúrgica o bien desplazándolas hacia adelante, al objeto de liberar la vía aérea.

La eficacia de la cirugía está ligada a la posibilidad de determinar preoperatoriamente con exactitud la localización de la obstrucción. Además, depende de que esta obstrucción pueda corregirse quirúrgicamente sin producir

yatrogenia. Por desgracia, no siempre es posible determinar con exactitud ni la localización de la obstrucción ni el porcentaje de participación de cada una de las estructuras faríngeas en la oclusión. Es posible, incluso, que cuando se cree que se ha localizado la obstrucción de la vía aérea superior, la correspondiente corrección quirúrgica no obtenga buenos resultados.

La nasofaringoscopia es una técnica que se debe realizar de forma sistemática, ya que puede ser útil en la identificación de la topografía de la obstrucción, máxime cuando, además, es una exploración simple y de bajo coste. La cefalometría, la tomografía computarizada (TC) y la ENM, si bien no son válidas para valorar la gravedad de la roncopatía crónica, pueden ser útiles si se interpretan con precaución y de forma conjunta con el resto de las técnicas exploratorias. Por tanto, a la hora de plantear el tratamiento quirúrgico siempre han de tenerse en cuenta las siguientes circunstancias:

1. Debe realizarse la técnica más conservadora y con la menor yatrogenia posible.
2. La cirugía de la roncopatía crónica y, sobre todo, del ronquido simple debe estar exenta, al máximo posible, de riesgos y complicaciones y, además, tiene que ser bien aceptada por el paciente.

Si se valoran las presiones faríngeas durante la respiración obstructiva puede apreciarse que las estructuras que más intervienen en la obstrucción son el paladar blando y la base de la lengua. Esta última es el substrato etiológico más frecuente de la roncopatía crónica y, sobre todo, del SAOS. También es indiscutible la importancia de la hipertrofia del velo del paladar, asociada o no a una obesidad. Shepard et al.⁽⁷⁴⁾ objetivaron un colapso del velo faríngeo en un 56 % de los enfermos que estudiaron. Morfológicamente puede encontrarse una hipertrofia simple del paladar blando, pero también pueden hallarse otras alteraciones, como la implantación posterior del paladar blando, unos pilares amigdalinos o la hipertrofia de la úvula, que en ocasiones se acom-

paña de edema. La hipertrofia de las amígdalas palatinas se considera, sobre todo en los niños, como la causa más frecuente de trastornos respiratorios del sueño⁽⁷⁵⁾. La base de la lengua y, también, la hipertrofia de la amígdala lingual condicionan una disminución de la luz de la vía aérea. La localización de la obstrucción en la hipofaringe es menos frecuente. En la génesis de la roncopatía crónica y, sobre todo, del SAOS, la hipertrofia del velo del paladar tiene una importancia extraordinaria, aunque no exclusiva⁽⁷⁶⁾.

La cirugía faríngea puede clasificarse, atendiendo a las estructuras sobre las que se actúa, de la siguiente forma: a) cirugía de las amígdalas y/o de las adenoides; y b) cirugía del velo del paladar.

– *Cirugía de las amígdalas y/o de las adenoides.*

En la roncopatía crónica y, sobre todo, en el SAOS secundario a una hipertrofia amigdalal y/o adenoide, circunstancia que se presenta fundamentalmente en los niños, la indicación quirúrgica de la extirpación es absoluta. Con ella se evitan las desagradables consecuencias de estos síndromes. Además de considerar el tamaño de las amígdalas, también ha valorarse su posición y sostén, ya que en ocasiones, a pesar de no ser muy hipertroficadas, tienden a caer hacia atrás y hacia la línea media, provocando la obstrucción⁽⁷⁷⁾. Tras la amigdalectomía puede producirse una hipertrofia compensatoria de la amígdala lingual, que siempre ha de valorarse ante una posible recidiva del SAOS. Aparte, también debe actuarse sobre el velo del paladar, dependiendo de sus características, aunque nosotros somos partidarios de extirpar la úvula, incluso en los paladares blandos normales.

Ha de tenerse en cuenta que algunas hipertrofias amigdalares, sobre todo en los adultos, pueden deberse a procesos tumorales, fundamentalmente linfomas. La hipertrofia de las adenoides puede producir una insuficiencia respiratoria nasal, que puede condicionar un crecimiento facial y, por tanto, ser un factor

que predisponga a la roncopatía crónica. Por ello, su extirpación está indicada⁽⁷⁸⁾. La hipertrofia amigdalal en la edad pediátrica viene agravada por la frecuente obstrucción del cavum secundaria a la hipertrofia de las adenoides^(79,80).

– *Cirugía del velo del paladar.*

- *Palatofaringoplastia* (método de Ikematsu). Ikematsu⁽⁸¹⁾, en 1964, describió la palatofaringoplastia con uvulectomía parcial, una técnica que se basa en la resección en forma de cuña de la mucosa del pilar posterior en ambos lados. Además, disecciona y extirpa parte de la mucosa y de la submucosa de la raíz de la úvula, con la intención de adelantarla, y realiza una resección parcial de su extremo caudal. Así no desaparece la úvula totalmente, debido a que en algunos países esta pérdida no está bien vista socialmente. A continuación se suturan con puntos sueltos los bordes de las mucosas de la raíz y del extremo de la úvula y de los pilares, para cerrar la superficie cruenta. Esta técnica estaría indicada, según dicho autor, en el ronquido simple y conseguiría un 81,6% de mejoría con respecto al ronquido, sin que en la casuística aportada se refieran complicaciones significativas.

- *Resección parcial del paladar* (método de Quesada-Perelló). En 1974 empezó a tratarse con esta técnica no sólo el problema del ronquido, como hecho patológico aislado, sino fundamentalmente el SAOS, como entidad nosológica completa, con una clínica y unas consecuencias que comenzaron a despertar el interés de los clínicos y los cirujanos de diversas especialidades^(82,83). Esta intervención quirúrgica se está practicando desde entonces, con buenos resultados. Sus autores la denominan resección parcial del paladar (RPP). Después de introducir varias modificaciones, desde 1975 hasta 1979, la técnica de la RPP ha evolucionado mucho, pero luego no ha variado desde esa fecha hasta la actualidad (Fig. 1).

La intervención puede llevarse a cabo bajo anestesia local o general. Nosotros, por preferencia de los enfermos, la realizamos casi siempre bajo anestesia general. Incluso cuan-

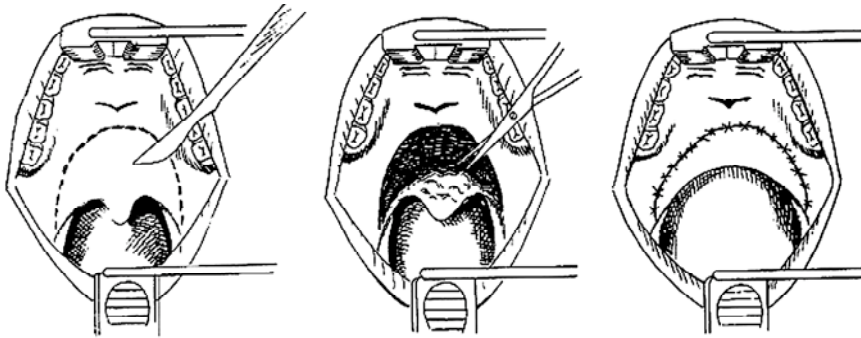


FIGURA 1. Aspecto de una resección parcial del paladar (método de Quesada-Perelló).

do se efectúa bajo anestesia general y para mejorar la disección, la hemostasia y el dolor postoperatorio, puede infiltrarse el velo del paladar con anestesia local con adrenalina. Si se hace con anestesia general se coloca al enfermo en la posición de Rose, con intubación naso-traqueal si es posible.

Debe realizarse una incisión arciforme que, partiendo de la unión superior de los pilares de un lado, llegue al punto homólogo del otro lado, pasando 1 cm por detrás de la unión del paladar blando con el duro (Fig. 2). Luego se despeja la mucosa oral, conjuntamente con el tejido adiposo y el tejido conjuntivo subyacente, hasta llegar al plano muscular. Con esta misma exéresis también se reseca la úvula, con lo que sólo se extirpa, en conjunto, una pieza, lo que hace que la intervención sea muy rápida y sencilla. Queda pues, a la vista, una

cara cruenta con la musculatura del velo completamente preservada y la mucosa de la zona nasofaríngea pegada a esa musculatura por su parte posterior, ya que ésta no se ha extirpado. El borde libre que queda se vierte hacia delante, situándolo en la línea de la incisión, de manera que la zona cruenta se cierra de forma que parte de la mucosa de la zona nasofaríngea del velo viene a pasar a la zona oral. La hemostasia se hace simultáneamente (Fig. 3). En algún caso, si se lesiona alguna de las ramas de la arteria palatina, puede electrocoagularse o suturarse.

Por poner un símil, sería como la sutura de los dos pilares una vez hecha la amigdalectomía, pero en la parte horizontal del velo del paladar, procurando siempre que el borde de la incisión de la mucosa faríngea pueda evertirse cubriendo la zona cruenta y sutu-

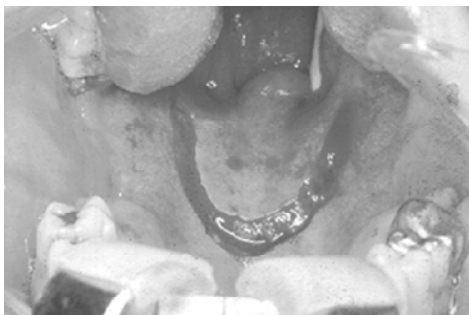


FIGURA 2. Incisión arciforme en la resección parcial del paladar.



FIGURA 3. Resultado final tras la sutura en una resección parcial del paladar.

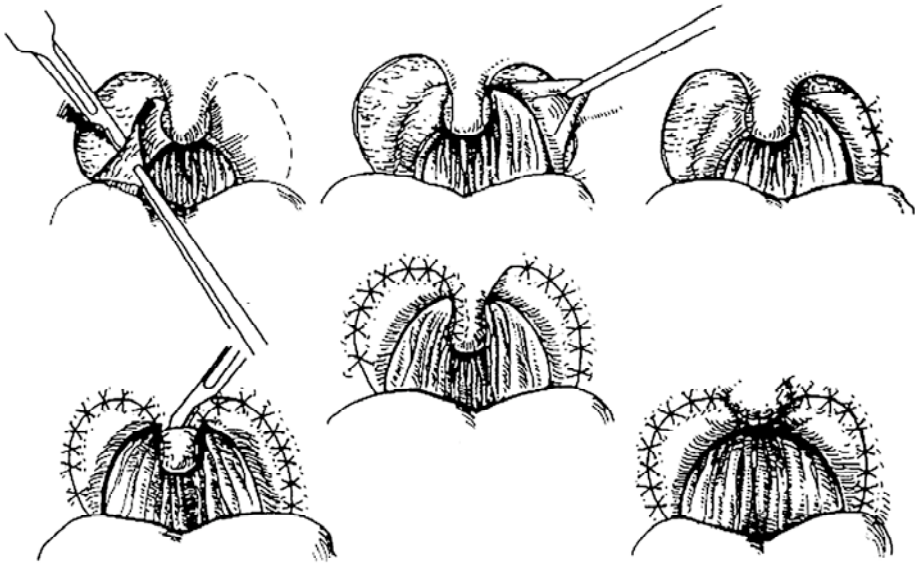


FIGURA 4. Aspecto de una uvulopalatofaringoplastia (método de Fujita).

rándose al borde de la mucosa oral. Al final queda un velo más corto, más delgado y con cierta tensión lateral, lo que hace que se separe su parte central de la pared posterior de la faringe. Con ello se impide la posible obstrucción mecánica de las vías aéreas superiores por la interposición del velo entre la base de la lengua y la pared posterior de la faringe. Se evita así el ronquido. Lo que se pretende es pasar de la posición A a la B, de modo que las vías aéreas superiores queden permeables, conservándose siempre al máximo la musculatura del velo del paladar.

Los esquemas que aquí se presentan son orientadores, ya que en cada paciente deben valorarse las dimensiones y las características funcionales del velo, para reseca lo máximo posible, conservando siempre el tejido muscular, con lo que se evitan las secuelas. Los resultados no sólo son excelentes sobre el ronquido y las apneas, sino también sobre la mortalidad de estos pacientes^(84,85).

• *Uvulopalatofaringoplastia (método de Fujita)*. En 1981 Fujita et al.⁽⁸⁶⁾ describieron la técnica de la uvulopalatofaringoplastia (UPPP), inspirándose para ello en los trabajos de Ike-

matsu (Fig. 4). Al publicarse este procedimiento en una revista norteamericana la difusión mundial de la técnica ha sido mayor que la de las otras técnicas. En el esquema publicado por los mencionados autores se observa, como reconoció Fujita en sus primeros congresos, que habían conocido los trabajos de Ikematsu y que en ellos se habían inspirado. La resección de la úvula era parcial y también se actuaba en las partes laterales. Con los años, Fujita ha ido modificando y ampliando la zona de exéresis para mejorar los resultados.

El láser de CO₂ puede utilizarse de dos formas: como bisturí, que es como comenzó a emplearse en la técnica clásica, para paliar la hemorragia de la intervención, y sustituyendo el bisturí o la electrocoagulación, técnica prácticamente abandonada, ya que no se han demostrado ventajas significativas con ella. Sin embargo, la facilidad de manejo del láser y el poder operar a la misma distancia a la que se realiza una faringoscopia ha hecho que el método con láser se desarrolle ampliamente⁽⁸⁷⁾. Estos procedimientos, englobados por los autores norteamericanos como LAUP (*laser assisted uvulo-palatoplasty*)^(88,89), vienen

a definir un procedimiento casi independiente de los clásicos. La ventaja de esta técnica está en que puede realizarse con anestesia local y de forma ambulatoria, además de en la superioridad del sistema frente a las técnicas convencionales de resección del velo del paladar. Asimismo, está evidentemente en el efecto seductor que, para cierto tipo de pacientes, tiene el utilizar una técnica de láser. El mayor inconveniente de la LAUP está en que, si bien es válida en la roncopatía simple, su utilidad es dudosa en el SAOS⁽⁹⁰⁾.

Entre las técnicas más utilizadas, con pequeñas variaciones según los diferentes autores, se encuentra la UPPP progresiva de Kammí⁽⁹¹⁾, en la que se efectúan dos incisiones transfixiantes a ambos lados de la úvula, para posteriormente vaporizar ésta con la finalidad de disminuir su longitud. En el caso de úvulas muy hipertróficas, la parte distal debe researse. Este procedimiento tiene la desventaja de que es necesario llevarla a cabo en varias sesiones. Blassin⁽⁹²⁾ ha propuesto una técnica que se basa en realizar una serie de incisiones radiales desde el paladar duro hasta el borde libre del paladar blando.

Para efectuar una LAUP se precisa un láser de CO₂ con pieza de mano y con algunos accesorios, que deben permitir la ablación del tejido con mínima carbonización térmica, al aplicarse una repetición de impulsos de menos de un milisegundo. Es imprescindible contar con un aspirador, para aspirar los humos y poder mantener la visibilidad, así como también es necesario evitar la oxigenoterapia local nasal. En caso de hemorragia puede requerirse la utilización de un bisturí eléctrico o de una sutura hemostática. El dolor postoperatorio debe controlarse con analgésicos. Aunque las sinequias cicatriciales son raras, han de tenerse en cuenta para evitarlas.

Dispositivos de presión positiva continua en la vía aérea

La aplicación de una presión positiva continua sobre la vía aérea (CPAP) es el tratamiento de elección del SAOS, al eliminar tan-



FIGURA 5. Silensor: dos férulas de policarbonato unidas por bielas de plástico.

to las apneas como el ronquido. Sin embargo, una de las limitaciones más importantes de este procedimiento es su cumplimiento. De ahí que sea difícil mantener este tipo de tratamiento en los pacientes que únicamente presentan ronquidos. En este sentido, la *American Thoracic Society Consensus Statement* no recomienda el empleo rutinario de la CPAP nasal en los roncadores simples.

Tratamientos ortésicos

Los dispositivos orales se han constituido en los últimos años en una de las mejores alternativas en el tratamiento de los enfermos roncadores no apneicos⁽⁹³⁾, especialmente cuando la obstrucción se produce a nivel hipofaríngeo. En realidad, la roncopatía simple es una de las situaciones en las que la Sociedad Americana de Trastornos del Sueño (ASDA) recomienda este tipo de dispositivos y establece su indicación⁽⁹⁴⁾. En el mercado existen distintos modelos de dispositivos orales: retenedores de la lengua y dispositivos de avance mandibular. Los dispositivos de avance mandibular (Fig. 5) tratan, como objetivo, de producir un adelantamiento de la mandíbula, con la intención de incrementar el volumen de la vía aérea (*snoreguard, klearway*). La mayoría de los trabajos que se han realizado con estos dispositivos se han dirigido a estudiar su utilidad en el tratamiento del SAOS. En este caso la tasa de éxitos se sitúa alrededor de un 54 %.

Los efectos secundarios más habituales suelen ser de carácter leve. Los descritos con mayor frecuencia son la salivación excesiva, la sequedad de mucosas, el disconfort dental y la disgeusia. El efecto indeseable más grave es la alteración de la articulación temporomandibular⁽⁹⁵⁾. No se sabe si su uso a largo plazo puede tener alguna consecuencia sobre la estructura de los dientes. La aceptación de este tipo de dispositivos por el enfermo suele ser buena y oscila al año entre un 48 y un 81 %, disminuyendo con el paso del tiempo.

Somnoplastia

La somnoplastia es un procedimiento que utiliza la radiofrecuencia para crear unas lesiones submucosas controladas en el velo del paladar, con lo que se pretende dejar un velo más tenso y reducido de volumen. Esta técnica se realiza bajo anestesia local y de forma ambulatoria⁽⁹⁶⁾. Es poco invasiva, por lo que las complicaciones son escasas, si bien en ocasiones se precisa más de una sesión. Puede ser útil en el ronquido simple.

En los estudios iniciales, en los que no existía una medición objetiva del ronquido, la reducción conseguida se indicaba como importante. Sin embargo, muchos pacientes presentaban una recidiva a los 14 meses del tratamiento. Estudios posteriores, comparando esta técnica con los dispositivos intraorales y la cirugía, han puesto de manifiesto que los resultados de estos procedimientos son similares⁽⁹⁷⁾. Recientemente, en un estudio multicéntrico europeo, se ha evidenciado que el efecto reductor sobre el ronquido es más bien modesto⁽⁹⁸⁾.

AGRADECIMIENTOS

Nuestro agradecimiento a los doctores P. Quesada Marín, Jefe del Servicio de Otorrinolaringología del Hospital General Universitario Valle de Hebrón de Barcelona, y al profesor T. Labella, Jefe del Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Clínico de Santiago.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lugaresi E, Cirignotta F, Montagna P, Sforza E. Snoring: pathogenic, clinical and therapeutic aspects. En: Principles and practice of sleep Medicine. Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. Philadelphia: WB Saunders Co. 1994. p. 621-9.
2. Billiard M, Alperovitch A, Perot C, Jammes A. Excessive daytime somnolence in young men: prevalence and contributing factors. *Sleep* 1987; 10: 297-305.
3. Hoffstein V, Mateika JH, Mateika S. Snoring and sleep architecture. *Am Rev Respir Dis* 1991; 143: 92-6.
4. Loth S, Petrusson B, Wiren L, Wilhelmson L. Evaluation of the quality of life of male snorers using the Nottingham Health profile. *Acta Otolaryngol* 1998; 118: 723-7.
5. Jennun P, Schultz-Larsen K, Christensen N. Snoring, sympathetic activity and cardiovascular risk factor in a 70 year old population. *Eur J Epidemiol* 1993; 9: 477-82.
6. Zamarrón C, Gude F, Otero Y, Álvarez Dobaño JM, Salgueiro Rodríguez M, Rodríguez Suárez JR. El ronquido y los factores de riesgo vascular. Una encuesta epidemiológica. *Neumosur* 1998; 10: 155-8.
7. Lugaresi E, Cirignotta F, Coccagna G, Piana C. Some epidemiological data on snoring and cardiocirculatory disturbances. *Sleep* 1980; 3: 221-4.
8. Spriggs DA, French JM, Murdy JM, Curless RH, Bates D, James OFW. Snoring increase the risk of stroke and adversely affects prognosis. *Q J Med* 1992; 83: 555-62.
9. Hoffstein V. Is the snoring dangerous to your health. *Sleep* 1996; 19: 506-16.
10. Hoffstein V. Snoring. *Chest* 1996; 109: 201-22.
11. Thorpy MJ. The international classification of sleep disorders: diagnostic and coding manual. Lawrence: Allen Press Inc. 1990. p. 195-7.
12. Lugaresi E, Cirignotta F, Gerardi R, Montagna P. Snoring and sleep apnea: natural history of heavy snorers disease. En: Guilleminault C, Partinen M, eds. Obstructive sleep apnea syndrome: clinical research and treatment. New York: Raven Press. 1990. p. 25-36.
13. Hessel NS, Laman M, van Ammers VC, Van Duijn H, de Vries N. Diagnostic work-up of socially unacceptable snoring. I. History or sleep registration. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2002; 259: 154-7.

14. Bearpark H, Elliot L, Grunstein R, et al. Snoring and sleep apnea: a population study in Australian men. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 1459-65.
15. Pérez-Padilla JR, Slawinski E, Difrancesco LM, Feige RR, Remmers JE, Whitelaw WA. Characteristics of the snoring noise in patients with and without sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1993; 147: 635-44.
16. Chouard CH, Meyer B, Chabolle F, Fleury B, Vericel R, Laccourreye O, et al. La rhonchopathie chronique ou ronflement. *An Oto Laryng* 1986; 103: 319-27.
17. Huang L, Williams JE. Neuromechanical interaction in human snoring and upper airway obstruction. *J Appl Physiol* 1999; 86: 1759-63.
18. Hessel N, de Vries N. Diagnostic workup of socially unacceptable snoring. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2002; 259: 158-61.
19. Skatvedt O. Location of site obstruction in snorers and patients with obstructive sleep apnea syndrome: a comparison of fiberoptic nasopharyngoscopy and pressure measurement. *Acta Otolaryngol* 1993; 113: 206-9.
20. Wilson WK, Stoohs RA, Mulrooney TF, Johnson LJ, Guilleminault C, Huang Z. The snoring spectrum. Acoustic assessment of snoring sound intensity in 1139 individuals undergoing polysomnography. *Chest* 1999; 115: 762-70.
21. Fiz JA, Abad J, Jané R, Riera M, Mañanas MA, Caminal P, et al. Acoustic analysis of snoring sound in patients with simple snoring and obstructive sleep apnea. *Eur Respir J* 1996; 9: 2365-70.
22. Broughton WA. Nasal dilation, sleep and what is hypopnea. *Chest* 2000; 118: 571-2.
23. Bloom JW, Kaltemborn WT, Quan SF. Risk factor in a general population for snoring. *Chest* 1988; 93: 678-83.
24. Olson LG, King MT, Hensley MJ, Saunders NA. A community study of snoring and sleep-disordered breathing prevalence. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: 711-6.
25. Hoffstein V. Apnea and snoring: state of the art and future directions. *Acta Otorhinolaryngol Belg* 2002; 56: 205-36.
26. Marín JM, Gascón JM, Carrizo S, Gispert J. Prevalence of sleep apnoea syndrome in the Spain adult population. *Int J Epidemiol* 1997; 26: 381-6.
27. Zamarrón C, Gude F, Otero Y, Rodríguez Suárez JR. Snoring and ischaemic heart disease: a 4 year follow-up study. *Respir Med* 1999; 93: 108-12.
28. Durán J, Esnaola S, Rubio R, Iztueta A. Obstructive sleep apnea-hypopnea and related clinical features in a population-based sample of subjects aged 30 to 70 yr. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 685-9.
29. Vela Bueno I, de Iceta M, Fernández C. Prevalencia de los trastornos del sueño en la ciudad de Madrid. *Gac San* 1999; 13: 441-8.
30. Teculescu D, Hannhart B, Aubry C, Montaut Verient B, Virion JM, Michaely JP, et al. Who are the occasional snorers? *Chest* 2002; 122: 562-8.
31. Koskenvuo M, Partinen M, Sarna S, Kaprio J, Langinvainio M, Heiknila M. Snoring as a risk factor for hypertension and angina pectoris. *Lancet* 1985; 1: 893-6.
32. Teculescu D, Hannhart B, Cornette A, Montaut-Verient B, Virion JM, Michaely JP. Prevalence of habitual snoring in a sample of French males. Role of 'minor' nose-throat abnormalities. *Respiration* 2001; 68: 365-70.
33. Stradling JR, Crosby JH. Predictors and prevalence of obstructive sleep apnoea and snoring in 1001 aged men. *Thorax* 1991; 46: 85-90.
34. Young T, Finn L, Palta M. Chronic nasal congestion at night is a risk factor for snoring in a population based cohort study. *Arch Intern Med* 2001; 161: 1514-9.
35. Jennum P, Hein HO, Suadicani P, Sorensen H, Gyntelberg F. Snoring, family history, and genetic markers in men. The Copenhagen male study. *Chest* 1995; 107: 1289-93.
36. Carmelli D, Bliwise DL, Swan GT. Genetic factors in self reported snoring and excessive daytime sleepiness: a twin study. *Am J Respir Crit Care Med*.
37. Waller PC, Bhopal RS. Is snoring a cause of vascular disease? An epidemiological review. *Lancet* 1989; 1: 143-6.
38. Gislason T, Abert H, Taube A. Snoring and systemic hypertension and epidemiological study. *Acta Med Scand* 1987; 222: 415-21.
39. Hoffstein V, Rubinstein I, Mateika S, Slutskym AS. Determinants of blood pressure in snorers. *Lancet* 1988; 2: 992-4.
40. Stradling JR, Crosby JH. Relation between systemic hypertension and sleep hypoxaemia or snoring: analysis in 748 men drawn from general practice. *Br Med J* 1990; 300: 75-8.

41. Hoffstein V. Blood pressure, snoring, obesity, and nocturnal hypoxaemia. *Lancet* 1994; 344: 643-5.
42. Hla KM, Young TB, Bidwell T, Palta M, Skatrud JB, Dempsey J. Sleep apnea and hypertension. A population-based study. *Ann Intern Med* 1994; 120: 382-8.
43. Jennun P, Schultz-Larsen K, Christensen N. Snoring, sympathetic activity and cardiovascular risk factor in a 70 year old population. *Eur J Epidemiol* 1993; 9: 477-82.
44. Koskenvuo M, Kaprio J, Telakivi T, Partinen M, Heikkilä K, Sarna S. Snoring as a risk factor for ischaemic heart disease and stroke in men. *Br Med J* 1987; 294: 16-9.
45. Schmidt-Nowara WW, Coultas DB, Wiggins Ch, Skipper BE, Samet JM. Snoring in a Hispanic-American population: risk factors and association with hypertension and other morbidity. *Arch Intern Med* 1990; 150: 597-601.
46. Norton PG, Dunn EV. Snoring as a risk factor for disease: an epidemiological survey. *Br Med J* 1985; 291: 630-41.
47. D'Alessandro R, Magelli C, Gamberini G, Bachelli S, Cristina E, Magnani B, et al. Snoring every night as a risk factor for myocardial infarction: a case-control study. *Br Med J* 1990; 300: 1557-8.
48. Zamarrón C, Gude F, Otero Y, Álvarez Dobaño JM, Salgueiro Rodríguez M, Rodríguez Suárez JR. El ronquido y los factores de riesgo vascular. Una encuesta epidemiológica. *Neumosur* 1998; 10: 155-8.
49. Seppälä T, Partinen M, Penttilä A, Aspholm R, Tiainen E, Kaukianen A. Sudden death and sleeping history among Finnish men. *J Intern Med* 1991; 229: 23-8.
50. Partinen M, Palomaki H. Snoring and cerebral infarction. *Lancet* 1985; 4: 1325-6.
51. Palomäki H, Partinen M, Juvela S, Kaste M. Snoring as a risk of sleep-related brain infarction. *Stroke* 1989; 20: 1311-5.
52. Smirne S, Palazzi S, Zucconi M, Chierchia S, Ferini-Strambi L. Habitual snoring as a risk factor for acute vascular disease. *Eur Respir J* 1993; 6: 1357-61.
53. Hoffstein V. Is snoring dangerous to your health? *Sleep* 1996; 19: 506-16.
54. Zamarrón C. El ronquido y las enfermedades vasculares. *An Med Interna (Madrid)* 1998; 15: 669-71.
55. Olson LG, King MT, Hensley MJ, Saunders NA. A community study of snoring and sleep-disordered breathing. Health outcomes. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: 717-20.
56. Lindberg E, Janson C, Svardsudd K, Gislason T, Hetta J, Boman G. Increased mortality among sleepy snorers: a prospective population based study. *Thorax* 1998; 53: 631-7.
57. Kerr P, Shoenut JP, Millar T, Buckle P, Kryger MH. Nasal CPAP reduces gastroesophageal reflux in obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 1992; 101: 1539-44.
58. Lugaresi E, Cirignotta F, Montagna P, Zucconi M. Snoring: pathophysiology and clinical consequences. *Semin Respir Med* 1988; 9: 577-85.
59. Zamarrón C, Gude F, Otero Y, Rodríguez Suárez JR. Airway disorders and pulmonary function in snorers. A population based-study. *Respir Med* 2000; 94: 835-40.
60. Prazic M. Snoring and presbycusis. *Acta Otolaryngol* 1973; 75: 216-9.
61. Hoffstein V, Haight J, Cole P, Zamel N. Does snoring contribute to presbycusis? *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 1351-4.
62. Franklin KA, Holmgren PA, Jonsson F, Poromaa N, Stenlund H, Svanborg E. Snoring, pregnancy-induced hypertension, and growth retardation of the fetus. *Chest* 2000; 117: 137-41.
63. Bliwise DL, Nekich JC, Dement WC. Relative validity of self-reported snoring as a symptom of sleep apnea in a sleep clinic population. *Chest* 1991; 99: 600-8.
64. Woodhead CJ, Davies JE, Allen MB. Obstructive sleep apnea in adults presenting with snoring. *Clin Otolaryngol* 1991; 16: 401-5.
65. Stoohs R, Guilleminault C. Snoring during NREM sleep: respiratory timing, esophageal pressure and EEG arousal. *Respir Physiol* 1991; 85: 151-67.
66. Martikainen K, Partinen M, Urponen H, Vuori L, Laippala P, Hasan J. Natural evolution of snoring: a 5 year follow up study. *Acta Neurol Scand* 1994; 90: 437-42.
67. Lindberg E, Taube A, Janson CH, Gislason T, Svardsudd K, Boman G. A 10 year follow up snoring in men. *Chest* 1998; 114: 1048-55.
68. Honsberg AE, Dodge RR, Cline MG, Quan SF. Incidence and remission of habitual snoring over a 5 to 6 year period. *Chest* 1995; 108: 604-9.
69. Topol HI, Brooks LJ. Follow up of primary snoring in children. *J Pediatr* 2001; 138: 291-3.
70. Kushida CA, Rao S, Guilleminault C, Giraudo S, Hsieh J, Hyde P, et al. Cervical positional

- effects on snoring and apneas. *Sleep Res Online* 1999; 2: 7-10.
71. Petruson B. Snoring can be reduced when the nasal airflow is increased by the nasal dilator novozent. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1990; 116: 462-4.
 72. Pevernagie D, Hammans E, Van Cawenberge P, Pauwels R. External nasal dilation reduces snoring in chronic rhinitis patients: a randomized control trial. *Eur Respir J* 2000; 15: 996-1000.
 73. Loth S, Petruson B, Wiren L, Wilhelmsen L. Evaluation of the quality of life male snorers using de Nottingham health profile. *Acta Otolaryngol* 1998; 118: 723-7.
 74. Shepard JW, Thawley SE. Localization of upper airway collapse during sleep in patients with obstructive sleep apnea. *Ann Rev Respir Dis* 1990; 141: 1350-5.
 75. Partinen M, Guilleminault C, Quera-Salvá A, Jamieson A. Obstructive sleep apnea and cephalometric roentgenograms. The role of anatomic upper airway abnormalities in the definition of abnormal breathing during sleep. *Chest* 1988; 93: 1119-205.
 76. Quesada JL, Lorente J, Lirola JL, Rojo F, Quesada P. El velo del paladar en la roncopatía crónica. En: *Roncopatía crónica. Síndrome de apnea obstructiva del sueño*. Quesada P, Perelló E, Lorente J, eds. Madrid: Editorial Garsi. 1998. p. 37-43.
 77. Eliaschar I, Lavie P, Halperin E et al. Sleep apneic episodes as indications for adenotonsillectomy. *Arch Otolaryngol* 1980; 06: 492-6.
 78. Grundfast KM, Whittich DJ. Adenotonsillar hypertrophy and upper airway obstruction in evolutionary perspective. *Laryngoscope* 1982; 92: 650-6.
 79. Kravath RE, Pollak CP, Borowiecki B. Hypoventilation during sleep in children who have lymphoid airway obstruction treated by nasopharyngeal tube and T and A. *Pediatrics* 1977; 59: 865-71.
 80. Rui L, Ferronato A, Menaldo G. Influenza delle stenosi nasali e dell'ipertrofia tonsillare sulla roncopatia. Risultati della chirurgia funzionale. *Acta Phoniatri Latina* 1989; 11: 316-8.
 81. Ikematsu T. Study of snoring, fourth report of therapy in Japan. *J Otorhinolaryngol* 1964; 64: 434-5.
 82. Quesada P, Pedro-Botet J, Fuentes E, Perelló E. Resección parcial del paladar blando como tratamiento del síndrome de hipersomnia y respiración periódica de los obesos. *ORL Dips* 1977; 5: 81-8.
 83. Quesada P, Perelló E, Pedro-Botet J, Roca A. Traitement chirurgical du syndrome de Pickwick. 75 Congrès de la Société d'ORL et de Pathologie Cervico-faciale. *Compt Rend Scéan* 1978; 359-99.
 84. Pedro-Botet J, Roca A, Quesada P, Perelló E, Sagalés MT, Vaqué J. Eficacia de la resección parcial velopalatina en el síndrome de apneas obstructivas durante el sueño. Experiencia de 57 pacientes. *Med Clin (Barc)* 1993; 101: 249-52.
 85. Marti S, Sampol G, Muñoz X, Torres F, Roca A, Llovenes P, et al. Mortality in severe sleep apnoea/hypopnoea syndrome patients: impact of treatment. *Eur Respir J* 2002; 20: 1511-8.
 86. Fujita S, Conway W, Zorick F, Roth T. Surgical correction of anatomic abnormalities in obstructive sleep apnea syndrome: uvulopalatopharyngoplasty. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1981; 89: 923-34.
 87. Powell NB, Riley RW, Robert J, et al. Radiofrequency volumetric reduction of the tongue. A porcine pilot study for the treatment of obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 1997; 111: 1348-55.
 88. Cañizo A, Dicenta M. Tratamiento de la roncopatía cónica con láser CO₂. En: *Roncopatía crónica. Síndrome de apnea obstructiva del sueño*. Quesada P, Perelló E, Lorente J, eds. Madrid: Editorial Garsi 199. p. 258-66.
 89. Krespi Y. Laser-assisted uvulopalatoplasty for snoring. *Op Tech Otolaryngol* 1994; 5: 228-30.
 90. Thorpy M, Chesson A, Derderian S, Kader G, Millman R, Potolicchio S, et al. Practice parameters for the use of laser-assisted uvulopalatoplasty. *Sleep* 2001; 24: 599-619.
 91. Kamami Y. Láser CO₂ for snoring. Preliminary result. *Acta Otorhinolaryngol Belg* 1990; 44: 451-5.
 92. Blassin R. Traitement du ronflement par cintrage du voile au laser. *J Fr ORL* 1993; 42: 129-32.
 93. Stradling JR, Negus TW, Smith D, et al. Mandibular advancement devices for the control of snoring. *Eur Respir J* 1998; 11: 447-50.
 94. American Sleep Disorders Association Standards of Practice Committee. Practice parameters for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea with oral appliances. *Sleep* 1995; 18: 511-3.

95. Fritsch KM, Iseli A, Russi EW, Block KE. Side effects of mandibular advancement devices for sleep apnea treatment. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164: 813-8.
96. Powell NB, Riley RW, Troel RI. Radiofrequency volumetric reduction of tongue. A porcine pilot study for the treatment of obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 1997; 111: 1348-55.
97. Cartwright R, Venkatesan TK, Caldarelli D, Diaz F. Treatments for snoring: a comparison of somnoplasty and an oral appliance. *Laryngoscope* 2000; 110: 680-3.
98. Boudewyns A, Van de Heyning P. Temperature controlled radiofrequency tissue volumen reduction of the soft palate (somnoplasty) in the treatment of habitual snoring: results of a European multicenter trial. *Acta Otolaryngol* 2000; 120: 981-5.