

El ronquido como problema de salud

Zamarrón, C.; Rey García, J.¹; Pichel, F.; Gude, F.²

Servicio de Neumología. Hospital Clínico Universitario. Santiago de Compostela.

1- Centro de Saúde A Estrada. Pontevedra. 2- Unidad de Epidemiología Clínica. Hospital Clínico Universitario. Santiago de Compostela.

CAD. ATEN. PRIMARIA 2005; 12: 149-156

RESUMEN

El ronquido es un ruido respiratorio, predominantemente inspiratorio, de intensidad variable, causado por la vibración de los tejidos blandos faríngeos. El ronquido es considerado, en muchas ocasiones, un fenómeno anecdótico con connotaciones exclusivamente sociales. Sin embargo, la conciencia del mismo como un problema médico ha aumentado a lo largo de los últimos años, como consecuencia de su asociación con otras enfermedades y el creciente interés por el estudio de la patología respiratoria durante el sueño, por lo que su prevención y tratamiento ha adquirido un nuevo interés. Paralelamente se ha producido un aumento de la sensibilidad entre la población hacia el ronquido. Actualmente se admite que este síntoma puede tener importantes implicaciones, no solo para la propia salud del roncador sino también para la persona con la que convive, cuyo ámbito familiar puede verse alterado.

El ronquido se origina por la vibración de las estructuras orofaríngeas y resulta de una interacción de multitud de factores anatómicos y funcionales. Durante el sueño se produce una disminución de la tonicidad muscular orofaríngea que junto a la presión negativa endotorácica, generada por la actividad diafragmática durante la inspiración, puede facilitar la aparición de resistencia al flujo aéreo. Esta obstrucción está determinada por la geometría de vía aérea superior, su distensibilidad, las propiedades del flujo aéreo y por la activación neuronal de los diferentes músculos implicados. La presencia de alteraciones anatómicas, como la desviación del septo nasal o la hipertrofia amigdalina, la ingesta de depresores del sistema nervioso central, el alcohol o la posición adoptada durante el sueño, pueden ejercer una influencia favorable en la tendencia a roncar por su repercusión sobre el calibre de la vía aérea superior. La evaluación de un sujeto roncador debe comenzar con una historia clínica detallada que incluya la sintomatología

nocturna, el inicio, mantenimiento y duración del sueño, los períodos de insomnio y las características del ronquido así como factores que contribuyen a la aparición del mismo. Si el ronquido se acompaña de paradas respiratorias o somnolencia diurna debe realizarse un estudio polisomnográfico para descartar la presencia de síndrome de apnea del sueño subyacente. En la exploración física, el paciente con ronquido puede mostrar un aspecto típico, obeso, pletórico, con cuello ancho y corto. Otros hallazgos a la inspección de la vía aérea superior son la desviación del septum nasal, la hipertrofia amigdalina o la retrognatia. Para completar el estudio, pueden requerirse pruebas complementarias en orden a evaluar la zona de la obstrucción, como la cefalometría, la tomografía axial computarizada, la resonancia magnética o la visualización endoscópica del tracto respiratorio superior.

Dentro de la estrategia del tratamiento del ronquido, las medidas generales para eliminar a los factores predisponentes ocupan un lugar relevante. Así, una buena higiene de sueño con especial atención a la supresión del alcohol, las medidas higiénico-dietéticas para reducir el peso corporal en sujetos obesos, el tratamiento de la obstrucción nasal o el tratamiento postural, evitando el decúbito supino, pueden ser suficientes para controlar el síntoma. Otras opciones terapéuticas disponibles en la actualidad son las prótesis de avance mandibular o la cirugía.

INTRODUCCIÓN

El ronquido es un fenómeno común. Es precisamente su frecuencia, lo que ha contribuido a que tradicionalmente haya sido considerado como un trastorno acústico, más que como una enfermedad. Sin embargo, en los últimos años hemos asistido en la literatura médica a un creciente interés por el estudio de los trastornos respiratorios del sueño, lo que consecuentemente ha facilitado la consideración del ronquido, no como una molestia social, sino como una enfermedad que puede acompañarse de repercusiones importantes sobre la ventilación alveolar y la circulación. Paralelamente, se ha producido un aumento de la sensibilidad entre la población hacia el ronquido. Actualmente se

Dirección Postal

Carlos Zamarrón Sanz

Servicio de Neumología. Hospital Clínico Universitario
C/ Travesía de la Choupana, s/n Santiago de compostela
E-mail: carlos.zamarron.sanz@sergas.es

admite que este síntoma tiene importantes implicaciones, no solo para la propia salud del sujeto roncadador sino también para la persona con la que convive, cuyo ámbito familiar puede verse alterado. Múltiples estudios han relacionado el ronquido con diversas enfermedades fundamentalmente cardiovasculares, como hipertensión arterial, cardiopatía isquémica y accidentes cerebrovasculares, lo que ha dado lugar a que se considere como un fenómeno patológico¹.

DEFINICIÓN

El ronquido es un fenómeno acústico, predominantemente inspiratorio, de intensidad variable, causado por la vibración de las estructuras blandas orofaríngeas y que traduce la resistencia al flujo aéreo en la vía aérea superior. Es pues, un fiel reflejo de la lucha que mantienen los músculos de la vía aérea superior para permitir el paso del aire y evitar el colapso total.

La clasificación del ronquido tiene un carácter subjetivo. Así puede ser clasificado como leve, moderado o severo en función de su frecuencia y 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 "roncadores habituales o crónicos". En general, se consideran roncadores habituales a aquellas personas que roncan casi todas las noches, mientras que el ronquido ocasional se refiere a la aparición esporádica de este síntoma.

También es importante distinguir entre el ronquido continuo y el cíclico. El primero corresponde a un ruido inspiratorio de igual amplitud para cada ciclo. Se le considera como un fenómeno usual, no patológico. El ronquido cíclico es un ruido de intensidad variable, con intervalos silenciosos que corresponden a apneas. Estas pausas respiratorias van seguidas de un sonido más intenso, como consecuencia de la reinstauración de la ventilación. Es precisamente el ronquido de carácter cíclico el que acompaña a las formas más severas de la enfermedad. En algunos enfermos, se asocian paradas respiratorias y somnolencia diurna lo que sugiere la existencia de un síndrome de apnea del sueño (SAS). La trascendencia de cada uno de estos diferentes tipos de ronquido puede expresarse en la tabla 1.

FISIOPATOLOGÍA DEL RONQUIDO

El mantenimiento de la apertura de la vía aérea superior depende del balance entre las fuerzas que tienden a cerrarla y las que procuran su estabilización y dilatación². Entre las primeras está la presión negativa intrafaríngea genera-

TABLA 1

Roncadador simple	Trastornos relacionales
Roncadador severo	Trastornos relacionales. Trastornos funcionales.
Roncadador apneico	Trastornos relacionales. Apneas nocturnas. Hipersomnolencia Hipoventilación. Poliglobulia

da durante la inspiración, fundamentalmente por la actividad diafragmática. Las fuerzas que determinan la abertura o el cierre de la vía aérea dependen, por una parte, de la geometría de la vía aérea y de las propiedades elásticas de la pared de la orofaringe y por otra del tono muscular y de la presión transmural. En condiciones normales, el balance favorece a la apertura, pero cuando la presión negativa intrafaríngea excede una cantidad crítica, que supera la acción de los músculos de la vía aérea superior, sobreviene el colapso. A este desequilibrio contribuyen diferentes factores, fundamentalmente de tipo neurogénico o anatómico. La influencia de los factores neurogénicos se manifiesta en que el ronquido solo se produce durante el sueño y se agrava por el alcohol u otros depresores del sistema nervioso central. La influencia de factores estructurales en algunos casos es obvia, ya que el ronquido se observa con mucha frecuencia en pacientes con alteraciones de macizo facial o de la vía aérea superior. Incluso la propia obesidad puede incrementar la resistencia al modificar la forma y el tamaño de la luz de dicha vía, lo que implica mayor tendencia al cierre al someterse a una presión negativa durante la inspiración.

El uso de diferentes métodos de imagen ha permitido identificar a la región velofaríngea como la zona inicial donde se produce el colapso de la vía aérea, propagándose en la mitad de los casos hacia la hipofaringe, si bien existe una gran variabilidad; incluso la obstrucción puede ser distinta en el mismo sujeto a lo largo de la noche, o localizarse a más de dos niveles.

Con respecto a las fases del sueño, el ronquido aparece predominantemente durante las fases de sueño profundo, disminuyendo notablemente durante el período REM. Algunos estudios han mostrado que puede tener implicaciones sobre la calidad del sueño, especialmente sobre su eficacia³.

PREVALENCIA DEL RONQUIDO

El ronquido es un síntoma que afecta a una gran parte de la población tanto hombres como mujeres. Entre el 19 y el

29% en hombres y del 14 al 19% de las mujeres presentan ronquido habitual¹. En un estudio realizado en nuestro medio se constató una prevalencia de ronquido ocasional del 38%⁴. Duran y cols. hallan una prevalencia del 35% en personas entre 30 y 70 años, roncando un 46% de los varones y un 25% de las mujeres⁵.

Los estudios epidemiológicos muestran una gran variabilidad en la prevalencia de ronquido lo que puede atribuirse a los siguientes factores: metodología empleada, poblaciones muy diversas, ausencia de definiciones precisas de ronquido y diferentes cuestionarios. En este sentido se comprueba que se emplean cuestionarios subjetivos, que no han sido validados mediante métodos objetivos de análisis. Aunque esta metodología tiene como ventaja fundamental la sencillez, permitiendo estudiar grupos de población amplios, sin embargo, dada la subjetividad del ronquido, presentan como principal inconveniente la posibilidad de no valorar adecuadamente la prevalencia real, dado que los datos son obtenidos de lo que refiere el sujeto o su acompañante. Por ello, es necesario realizar estos estudios utilizando método cuantitativos de detección del ronquido. Los pocos estudios epidemiológicos realizados mediante sistemas analizadores automatizados han mostrado que las cifras de prevalencia de sujetos roncadores habituales son muy superiores a las aportadas por las encuestas subjetivas. Incluso muchos de los sujetos, que en las encuestas manifiestan no roncar, muestran ser roncadores cuando se utilizan analizadores de ronquido. Es por ello que esta diversidad metodológica que va desde la colocación del micrófono, la definición acústica del ronquido, hasta el tipo de análisis empleado, hace que los resultados cambien entre diferentes autores.

FACTORES ASOCIADOS AL RONQUIDO

La edad, sexo y obesidad son los factores de riesgo asociados en la mayoría de los estudios al ronquido habitual⁴. La prevalencia del ronquido es superior en hombres que en mujeres y aumenta con la edad, si bien a partir de los 60 años no parece haber diferencias estadísticamente significativas entre ambos sexos. Esta diferencia de prevalencia según la edad y sexo no está bien elucidada, atribuyéndose a múltiples factores: diferente comportamiento de la vía aérea superior, distribución de la grasa corporal o incluso a una distinta percepción del ronquido según el sexo. La resistencia de la vía aérea superior aumenta con la edad en los hombres, aunque en las mujeres no se ha demostrado tal correlación, lo cual no permitiría explicar totalmente

las diferencias de prevalencia de ronquido entre ambos sexos⁶.

La influencia hormonal sobre la aparición del ronquido no está claramente establecido. A la progesterona se le ha atribuido ser un factor protector, ya que se comportaría como un estimulante respiratorio, aumentando el tono de los músculos estabilizadores de la pared faríngea. En cambio, la testosterona tendría un efecto inductor del ronquido⁷, probablemente al inducir un aumento de la colapsabilidad de la vía aérea superior.

La obesidad, con agrandamiento de las estructuras blandas a nivel de la vía aérea superior, es el mecanismo más importante de estrechamiento orofaríngeo. El ronquido es tres veces más frecuente en personas obesas que en personas delgadas, aunque parece haber una mejor correlación del ronquido con la obesidad del cuello, que con el grado de obesidad global. También se ha encontrado asociación del ronquido con el hábito tabáquico e ingesta de alcohol o la toma de hipnóticos. El efecto irritante del tabaco induciría la producción de edema e inflamación de la faringe, facilitando el estrechamiento de esta área⁸. Por otra parte, el alcohol o los fármacos inductores del sueño favorecen la aparición de ronquido por su efecto relajante de la musculatura faríngea o como consecuencia de la depresión de los centros respiratorios.

También la posición corporal durante el sueño se ha relacionado con la aparición de ronquido. Es un hecho conocido que algunas personas roncan sólo o predominantemente cuando se encuentran en posición de decúbito supino, como consecuencia de la caída de la lengua contra la pared faríngea posterior.

También existen factores genéticos implicados. Algunos autores encuentran una fuerte asociación entre roncadores habituales y la presencia de historia familiar de ronquido⁹. Por otra parte, en los roncadores crónicos la presencia de ronquidos intensos podría producir microtraumatismo faríngeo, el cual induciría la formación de edema e inflamación faríngea, incrementando la resistencia de la vía aérea superior.

RONQUIDO Y SÍNDROME DE APNEA DEL SUEÑO

El síndrome de apnea obstructiva del sueño se caracteriza por la interrupción o disminución del flujo aéreo oro-nasal durante el sueño, por obstrucción completa o parcial de la vía aérea superior, a pesar de los esfuerzos respiratorios generados por el individuo. Se producen eventos obstructivos nocturnos de forma repetida, ocasionando constantes

desaturaciones en la oxihemoglobina, despertares transitorios ("arousals") y desestructuración de la arquitectura del sueño. Como consecuencia de ello, aparecen distintas características clínicas que configuran el síndrome¹⁰. El ronquido y la presencia de paradas respiratorias son los síntomas nocturnos más frecuentes. Por tanto, no debemos subestimar la importancia del ronquido ya que puede representar la señal de alarma de otras enfermedades como es el síndrome de apnea del sueño. Además el paciente puede presentar somnolencia diurna, en grado variable, y alteraciones cognitivas con pérdida de memoria, alteración de la capacidad de juicio y cambios en la personalidad. Puede encontrarse pasivo, cansado e incapacitante, interfiriendo esta situación con sus labores sociales y familiares. Los pacientes apneicos roncan más ruidosamente y más frecuentemente que los no apneicos. Un sujeto roncador habitual tiene tres veces más posibilidades de tener un síndrome de apnea del sueño que un sujeto no roncador¹¹ y cuando se asocia a hipersomnolencia tiene implicaciones en la morbilidad¹², probablemente porque traduce la existencia de un SAS subyacente.

HISTORIA NATURAL DEL RONQUIDO

La historia natural del paciente roncador es poco conocida. Una pregunta clave es cuando se pasa de la fase de roncador simple a la de roncador apneico. El ronquido es el síntoma principal de una enfermedad única que es la roncopatía crónica. Lugaresi y col. consideran al ronquido y al síndrome de apnea del sueño como los extremos opuestos de un mismo hecho patogénico: la estenosis de la vía aérea superior¹³. Si bien se sabe que no todos los pacientes roncadores llegarían a desarrollar un síndrome de apnea del sueño, de ahí que una de las consideraciones más importantes sea establecer cual es el nexo de unión entre el ronquido y síndrome de apnea del sueño. Este autor establece distintos estadios evolutivos en la historia natural de los pacientes roncadores¹⁴ (Tabla 2). Así el estadio 0 ó preclínico corresponde a los roncadores simples. En el estadio I ó inicial el ronquido es de carácter intermitente y se

acompaña de hipersomnolencia diurna. Desde un punto de vista poligráfico el paciente presenta apneas en la fase REM y en posición de decúbito supino. En el estadio II las apneas persisten a lo largo de todo el sueño, independientemente de la posición del sujeto, la hipersomnolencia diurna es intensa y el ronquido es intermitente a lo largo de toda la noche. En el estadio III ó complicado, el paciente presenta hipersomnolencia diurna muy intensa, pudiendo presentar hipoventilación diurna y complicaciones cardiovasculares. Durante la noche aparece hipoxia en las fases del REM.

Son muy pocos los estudios publicados acerca de la evolución natural del ronquido, que permitan establecer cuales son los factores de riesgo más importantes en la progresión o disminución del ronquido. Lindberg¹², en un estudio de seguimiento de 10 años en roncadores varones, encuentra que la prevalencia de ronquido sigue una estrecha relación con la edad y que los factores de riesgo para su desarrollo difieren con ésta. En 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 personas de 50 a 69 años fue este último factor el más importante, lo que enfatiza la importancia de la obesidad.

Debemos deducir de lo expuesto que el clínico, de forma prioritaria, tendría que poder distinguir entre lo que llamamos ronquido simple, que no tiene consecuencias clínicas aunque sí sociales, y el ronquido patológico que necesitaría de un estudio más detallado. La frontera de decisión entre uno y otro tipo de paciente no está clara y los parámetros clínicos, como la tendencia a la somnolencia diurna o el sobrepeso, son poco específicos. Además, en el momento actual, habría que incluir en ese espectro de alteraciones respiratorias durante el sueño al síndrome de resistencia aumentada de la vía aérea superior (SRAVAS). Consiste en la presencia de episodios repetidos de incremento en la resistencia de la vía aérea superior, que no llegan a producir una disminución significativa del flujo aéreo ni de la saturación de oxígeno de la hemoglobina, aunque se acompañan de microdespertar final (*arousal*) lo que desestructura y fragmenta el sueño. La clínica fundamental referida por estos pacientes son el ronquido y la somnolencia diurna¹⁵.

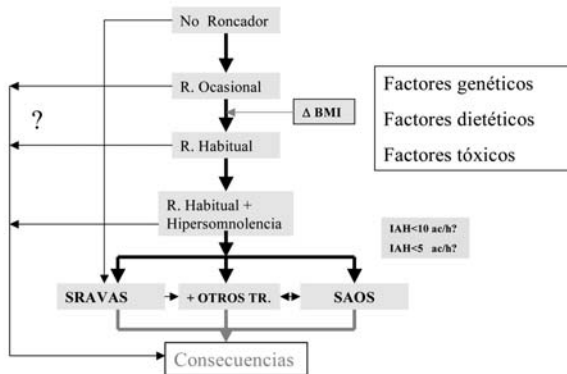
Si el ronquido es una enfermedad evolutiva que termina presentando complicaciones graves (Figura 1), deberíamos ser capaces, en primer lugar, de advertir el momento en que dichos cambios se producen y en segundo lugar, de tomar

TABLA 2

0	Roncadores continuos
1	Roncador cíclico. Apneas prolongadas repetidas en posición supina, principalmente estadios I y II y REM.
2	Presencia de apneas independientemente de la posición.
3	Hipersomnolencia diurna, hipoventilación alveolar en vigilia. Hipoxia persistente en fase REM.

FIGURA 1

Fases evolutivas posibles del ronquido



las medidas oportunas para que los cambios reviertan y no progresen.

EL RONQUIDO COMO FACTOR DE RIESGO

La asociación del ronquido con la hipertensión arterial se ha descrito en diferentes estudios epidemiológicos¹⁶. En un estudio finlandés¹⁷, sobre 3847 varones y 3664 mujeres entre 40 y 69 años de edad, una vez controlados las variables obesidad y edad, el riesgo relativo de padecer hipertensión arterial en los sujetos con ronquido habitual con respecto a los no roncadores, eran de 1,5 veces en varones y de 2,8 veces en mujeres. Los pacientes con ronquido ocasional no presentaban incremento del riesgo¹⁸. Sin embargo, en otros estudios no se considera al ronquido como un factor de riesgo para el desarrollo de hipertensión arterial, sino que serían otros factores asociados al mismo, como obesidad, edad, sexo, hábito tabáquico e ingesta de alcohol o el síndrome de apnea del sueño subyacente los que determinarían la relación¹⁹. Hemos de tener en cuenta que el ronquido es un síntoma que se presenta de forma habitual en el síndrome de apnea del sueño la cual se relaciona claramente con las enfermedades vasculares⁵.

También es motivo de discusión la relación entre el ronquido y la enfermedad cardiovascular. En el estudio realizado en Finlandia, el ronquido habitual incrementa el riesgo de padecer cardiopatía isquémica en hombres, pero no en mujeres, independientemente de la hipertensión arterial y de la obesidad²⁰. Smirne y col²¹ estudiaron, durante un período de dos años, 164 enfermos con ictus, 136 con enfermedad cardiovascular y 330 controles. Estos autores concluyen que el ronquido habitual es un factor de riesgo para enfermedad vascular aguda, independientemente de la edad, sexo, índice de masa corporal, diabetes mellitus, dislipemia, hábito tabáquico, ingesta de alcohol e hiperten-

sión arterial. En recientes estudios prospectivos, el ronquido se ha señalado también como un factor de riesgo cardiovascular²².

En definitiva, puede afirmarse que el ronquido y la hipertensión no están unidos directamente. Aunque parece que la prevalencia de hipertensión arterial en roncadores es superior a la del grupo de no roncadores, sin embargo, al tener en cuenta otros factores asociados como edad, sexo, obesidad, hábito tabáquico e ingesta de alcohol, no se ha encontrado una relación independiente entre ambas variables.

También se ha descrito que los pacientes con ronquido presentan frecuentemente pirosis. Este síntoma puede generarse como consecuencia de ese incremento de las presiones intratorácicas generadas en relación con la obstrucción de la vía aérea superior. Por otra parte, este incremento de la resistencia en la vía aérea superior también podría tener otras implicaciones al aumentar la carga de trabajo respiratoria y alterar el equilibrio existente, a veces precario, en algunos sujetos con enfermedad pulmonar de base. Sin embargo, estudios realizados en población general no han mostrado alteraciones en la función pulmonar en los sujetos roncadores con respecto a los no roncadores²³.

La posible afectación auditiva asociada al ronquido como consecuencia del trauma sonoro derivado del ronquido ha sido escasamente estudiada. En algunos estudios se ha relacionado con la pérdida auditiva. Sin embargo recientemente, Hoffstein²⁴ realizó una audiometría a 219 pacientes (63 mujeres y 156 hombres) con síndrome de apnea del sueño. Este autor no encontró asociación entre la pérdida auditiva y la intensidad del sonido del ronquido adquirido durante el registro polisomnográfico. Por otra parte, se ha relacionado el ronquido con la aparición de hipertensión durante el embarazo y bajo peso fetal²⁵, aunque estos datos necesitan ser confirmados.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

La evaluación de un sujeto roncador debe comenzar con una historia clínica detallada que incluya la sintomatología nocturna: inicio, mantenimiento y duración del sueño, períodos de insomnio, características del ronquido y factores que contribuyen a la aparición del mismo. En este aspecto será fundamental el interrogatorio de un compañero de habitación, ya que a menudo el sujeto subestima o no relaciona estos trastornos con el deterioro de su vida.

La historia clínica del enfermo debe completarse con los antecedentes de uso de medicamentos o tóxicos que pue-

den afectar a la calidad del sueño. La ingesta de alcohol, fundamentalmente de carácter agudo, puede incrementar el ronquido. Debemos buscar, además, la presencia de paradas respiratorias durante el sueño, agitación, enuresis e hipersomnolencia diurna para descartar la presencia de un SAS asociado.

El paciente con ronquido puede mostrar un aspecto típico, obeso, pletórico, con cuello ancho y corto. La nariz, boca, lengua y orofaringe deben examinarse directamente para descartar anomalías importantes visibles. La presencia de desviaciones del septum, hipertrofia amigdalina, macroglosia, estrechamiento del espacio velofaríngeo, tejido faríngeo redundante y úvula edematosa, pueden ser un hallazgo común fácilmente identificable a la inspección. Además, debe realizarse una exploración del macizo craneofacial en búsqueda de micrognatismo o retrognatia.

Otras exploraciones complementarias deben ir dirigidas a evaluar el lugar exacto de la obstrucción, como son la tomografía axial computarizada, la resonancia magnética, la fibrobroncoscopia y la cefalometría.

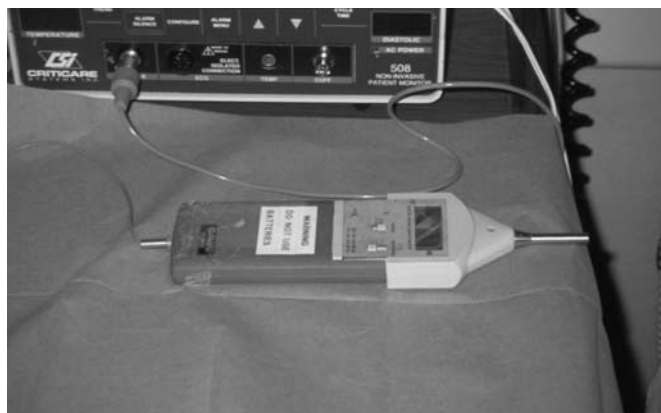
La fibrobroncoscopia permite la visualización endoscópica de la vía aérea superior en decúbito supino comprobando la presencia de obstrucciones dinámicas o fijas. La maniobra de Müller, la cual consiste en hacer un esfuerzo respiratorio con la glotis cerrada con la finalidad de crear una presión negativa faríngea, puede servirnos para observar el colapso de las paredes. La cefalometría es un método útil para establecer alteraciones del macizo craneofacial, y en menor medida de las partes blandas. La distancia del plano mandibular al hioides y la amplitud de la vía aérea por detrás de la base de la lengua, son los dos valores más importantes.

Por otra parte, el ronquido es una señal acústica compleja que puede ser descrita en términos de calidad y sobre todo cantidad en decibelios utilizando medidores de sonido (Figura 2) y que puede proporcionar información en cuanto al mecanismo, intensidad y lugares de obstrucción de la vía aérea superior²⁶.

En los pacientes con sospecha clínica de síndrome de apnea del sueño debe realizarse un estudio polisomnográfico nocturno para confirmar la presencia de apneas nocturnas así como su severidad. Habitualmente la señal del ronquido se encuentra incorporada en los registros del sueño (polisomnografía o poligrafía respiratoria) junto con el resto de variables fisiológicas, proporcionándonos información como el índice de ronquidos, el carácter de su intensidad, el porcentaje de tiempo del registro que el paciente ha ron-

FIGURA 2

Medidor de sonido de ronquido



cado y la relación del ronquido con otros parámetros, fundamentalmente la posición corporal.

Dependiendo de la estructura que vibre, las características del sonido generado son diferentes. Se han encontrado diferencias en intensidad y frecuencia entre los roncadores sin SAS y los pacientes afectados de SAS²⁶.

Los datos de laboratorio son poco relevantes. En algunos casos pueden mostrar la existencia de policitemia. En principio, no está indicado hacer de forma sistemática un estudio hormonal tiroideo, si bien algunos pacientes con trastornos respiratorios del sueño pueden presentar un hipotiroidismo asociado.

Los estudios de función pulmonar suelen ser normales²³ o bien mostrar una insuficiencia ventilatoria restrictiva en relación con su obesidad.

TRATAMIENTO

1. TRATAMIENTO MÉDICO

El tratamiento médico de la roncopatía crónica es un tema controvertido, ya que no se ha demostrado ningún fármaco que sea eficaz. Se debe de iniciar con una serie de medidas generales de tipo higiénico y dietéticas^{27,28} tales como las siguientes:

- Supresión del alcohol, ya que se ha demostrado que su ingesta no sólo produce un aumento de la intensidad del ronquido, sino que además es responsable de la aparición de apneas en los pacientes con roncopatía.
- Supresión de fármacos hipnóticos, pues pueden agravar este síntoma como consecuencia de la depresión del centro respiratorio.
- La pérdida de peso, constituye la pieza fundamental del tratamiento conservador. Dado que la mayoría de los

pacientes son obesos, constituye la primera recomendación terapéutica.

- d. En presencia de obstrucción nasal, será necesario administrar preparados que faciliten la permeabilidad nasal, tales como descongestionantes nasales.

2. TRATAMIENTO POSTURAL

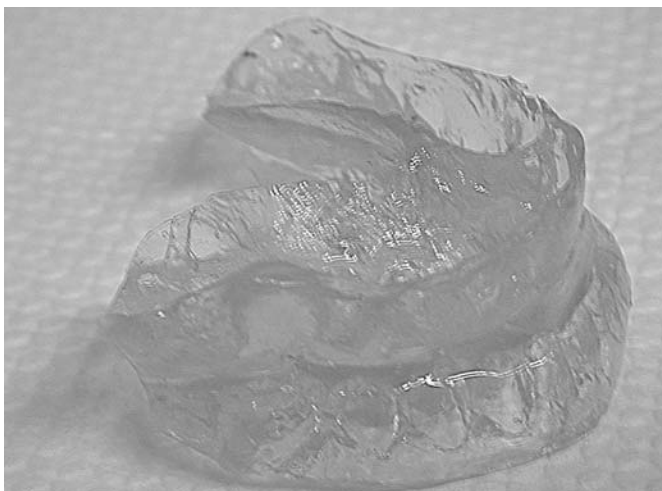
Dado que una gran mayoría de pacientes roncan en decúbito supino se debe de evitar dicha posición durante el sueño, bien mediante medidas educacionales o mediante sistemas ortopédicos que impidan adquirir dicho decúbito (bola de tenis en la espalda evitaría la posición de decúbito, dispositivos electrónicos que avisan de la postura, etc), si bien su eficacia es escasa. Debe perseguir que mientras el paciente duerme las partes blandas de la vía aérea superior, no sean propulsadas hacia atrás, gracias a la gravedad.

3. DISPOSITIVOS INTRAORALES²⁹

Estos sistemas producen un discreto adelantamiento mandibular aumentando el espacio retrofaríngeo (Figuras 3 y 4).

FIGURA 3

Bloque de silicona fuera de la boca



4. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Antes de recurrir a cualquier tratamiento quirúrgico de la roncopatía crónica, es preciso valorar de forma rigurosa, detallada e individual a cada paciente. Mediante la cirugía lo que se pretende es corregir las modificaciones anatómicas, con el fin de impedir la vibración o cierre de la vía aérea superior. Es a nivel de la faringe donde se encuentran los elementos anatómicos que van a participar en la vibración u obstrucción: velo de paladar, amígdalas y base de la lengua. La finalidad del tratamiento quirúrgico es dis-

FIGURA 4

Avance mandibular con el aparato elastomérico



minuir el volumen de las diferentes estructuras en una resección quirúrgica o bien desplazarlas hacia delante para liberar la vía aérea.

La eficacia de la cirugía está ligada a la posibilidad de determinar preoperatoriamente con exactitud la localización de la obstrucción y que esta obstrucción se pueda corregir quirúrgicamente sin producir iatrogenia. Desgraciadamente no siempre es posible precisar con exactitud tanto la localización de la obstrucción como el porcentaje de participación de las diferentes estructuras faríngeas e incluso cuando creemos tener localizada la obstrucción de la vía aérea superior la corrección puede no dar buenos resultados.

En pacientes con ronquido sin afectación sistémica el tratamiento tendría como única finalidad la social. El paciente debe conocer que en estos casos el tratamiento quirúrgico tiene riesgos y que sus beneficios no son seguros.

BIBLIOGRAFÍA

1. Waller PC, Bhopal RS. Is snoring a cause of vascular disease? An epidemiological review. *Lancet* 1989; i: 143-146.
2. Lugaresi E, Cirignotta F, Montagna P, Zucconi M. Snoring: Pathophysiology and clinical consequences. *Semin Respir Med* 1988; 9: 577-585.
3. Hoffstein V, Mateika JH, Mateika S. Snoring and sleep architecture. *Am Rev Respir Dis* 1991; 143: 92-96.
4. Zamarrón C, Gude F, Otero Y, Alvarez Dobaño JM, Salgueiro Rodríguez M, Rodríguez Suárez JR. El ronquido y los factores de riesgo vascular. Una encuesta epidemiológica. *Neumosur* 1998; 10: 155-158.
5. Duran J, Esnaola S, Rubio R, Iztueta A. Obstructive sleep apnea-hypopnea and related clinical features in a population-based sam-

- ple of subjects aged 30 to 70 yr. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 685-689.
6. White DP, Lombard RM, Cadieux RJ, Zwillich CW. Pharyngeal resistance in normal humans: influence of gender, age and obesity. *J Appl Physiol* 1985; 58: 365-371.
 7. Mohsenin V. Gender differences in the expression of sleep-disordered breathing: role of upper airway dimensions. *Chest* 2001; 120: 1442-1447.
 8. Bloom JW, Kaltenborn WT, Quan SF. Risk factors in general population for snoring. Importance of cigarette smoking and obesity. *Chest* 1988; 93: 678-683.
 9. 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: 1289-1293.
 10. Zamarrón C, Gude F, Otero Y, Álvarez Dobaño JM, Golpe A, Rodríguez Suárez JR. Sintomatología del síndrome de apnea del sueño en la población general. *Arch Bronconeumol* 1998; 34: 245-249.
 11. Duran 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 Care Med* 2001; 163: 685-689.
 12. Lindberg E, Janson Ch, Suardisudd K, Gislason Tb, Hetta J, Boman G. Increased mortality among sleepy snorers: a prospective population based study. *Thorax* 1998; 53: 631-637.
 13. Lugaresi E, Cirignotta F, Coccagna G, Montagna P. Clinical significance of snoring. In: Saunders NA and Sullivan CE eds. *Sleep and Breathing*. New York. Decker. 1983, pp 283-298.
 14. Lugaresi E, Cirignotta F, Gerardi R, Montagna P. Snoring and sleep apnea: natural history of heavy snorers disease. In: Guilleminault C, Partinen M, eds. *Obstructive sleep apnea syndrome: clinical research and treatment*. New York: Raven Press 1990, pp 25-36.
 15. Guilleminault C, Stoohs R, Clerk A, Cetel M, Maistros P. A cause of excessive daytime sleepiness. The upper airway resistance syndrome. *Chest* 1993; 104: 781-787.
 16. Zamarrón C. El ronquido y las enfermedades vasculares. *An Med Intern* 1998; 15: 669-671.
 17. Koskenvuo M, Partinen M, Sarna S, Kaprio J, Langinvainio M, Heiknila M. Snoring as a risk factor for hypertension and angina pectoris. *Lancet* 1985; i: 893-896.
 18. Gislason T, Abert H, Taube A. Snoring and systemic hypertension and epidemiological study. *Acta Med Scand* 1987; 222: 415-421.
 19. Hoffstein V. Blood pressure, snoring, obesity, and nocturnal hypoxaemia. *Lancet* 1994; 344: 643-645.
 20. 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: 16-19.
 21. 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: 1357-1361.
 22. Zamarrón C, Gude F, Otero Y, Rodríguez Suárez JR. Snoring and ischaemic heart disease: a 4 year follow-up study. *Respir Med* 1999; 93: 108-112.
 23. Zamarrón C, Gude F, Otero Y, Rodríguez Suárez JR. Airway disorders and pulmonary function in snorers. A population based-study. *Respir Med* 2000; 94: 835-840.
 24. Hoffstein V, Haight J, Cole P, Zamel N. Does snoring contribute to presbycusis?. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 1351-1354.
 25. 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: 137-141.
 26. Fiz JA, Abad J, Jané R, Riera M, Mañanas MA, Caminal P, Rodenstein D, Morera J. Acoustic analysis of snoring sound in patients with simple snoring and obstructive sleep apnea. *Eur Respir J* 1996 9:2365-70.
 27. Urschitz MS, Guenther A, Eitner S, Urschitz-Duprat PM, Schlaud M, Ipsiroglu OS, Poets CF. Risk factors and natural history of habitual snoring. *Chest* 2004; 126:790-800.
 28. Counter P, Wilson JA. The management of simple snoring. *Sleep Med Rev* 2004; 8: 433-41.
 29. Dort LC, Hussein J. Snoring and obstructive sleep apnea: compliance with oral appliance therapy. *J Otolaryngol* 2004; 33: 172-6.