

TESIS DOCTORAL

FRANCESC LARROSA DÍAZ

Octubre 2001

**EFFECTIVIDAD DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA
RONCOPATÍA: ÚVULO-PALATO-PLASTIA ASISTIDA POR LÁSER
(LAUP) EN UN SOLO TIEMPO VS. PLACEBO. ESTUDIO OBJETIVO
DEL RONQUIDO. FACTORES PREDICTIVOS DE RESPUESTA AL
TRATAMIENTO.**

Agradecimientos:

A los Dres. J. M. Montserrat y A. Morelló, directores de la tesis.

A los Servicios de ORL y Neumología del Hospital Clínic de Barcelona y especialmente a Marta Puig.

A mi esposa Pepa y a mi hijo Marc. A mi familia.

“el conocimiento no es verdadero si no se puede aplicar lo que se conoce, y que capacidad esta más dudosa cuando no se sabe lo que se hace”

Rudolf Virchow (1821-1902)

ÍNDICE

1. Introducción **17**

1.1. Interés y actualidad del tema:

1.1.1. Epidemiología de la roncopatía. Factores de riesgo para roncar **20**

1.1.2. El ronquido como factor de riesgo **23**

1.1.3. El ronquido como problema social **29**

1.2. Fisiopatología del ronquido **32**

1.3. Diagnóstico del ronquido:

1.3.1. Valoración del paciente roncador **39**

1.3.2. Definición y medición del ronquido **45**

1.4. Tratamiento del ronquido: **52**

1.4.1. Tratamiento no quirúrgico: **54**

1.4.1.1. Aparatos y sistemas:

-dilatadores nasales

-sistemas de tracción lingual **55**

-sistemas de avanzamiento mandibular **56**

1.4.1.2. Farmacológicos **57**

1.4.1.3. *N-CPAP*

1.4.1.4. Pérdida de peso **59**

1.4.1.5. Postura

1.4.1.6. Rehabilitación	60
1.4.2. Tratamiento quirúrgico:	61
1.4.2.1. Cirugía convencional	
1.4.2.2. Cirugía láser	63
1.5. Dudas acerca de la efectividad de la <i>LAUP</i> : justificación del estudio	
67.	
2. <u>Hipótesis</u>	73
3. <u>Material y métodos</u>	75
3.1. Sujetos de estudio	75
3.2. Diseño del estudio y métodos	76
3.3. Metodología estadística	92
4. <u>Resultados</u>	95
5. <u>Discusión</u>	109
5.1. Parte I: Efectividad de la <i>LAUP</i>	
5.1.1. Justificación del estudio:	110
5.1.1.1. Discordancia de los resultados previos	
5.1.1.2. Complicaciones de la <i>LAUP</i>	111
5.1.2. Efectividad de la <i>LAUP</i> en esta tesis	113
5.1.3. Efectividad de la <i>LAUP</i> : otros estudios	115
5.1.4. Variabilidad de los resultados:	130
5.1.4.1. Diferencias entre las técnicas	

5.1.4.2. Diferencias en el la valoración de los resultados	
131	
5.1.4.3. Diferencias en el tiempo de seguimiento	142
5.1.4.4. Diferencias en la selección de los candidatos a cirugía	133
5.1.4.5. Valoración de factores de confusión	
5.1.5. Problemas metodológicos en los estudios sobre tratamiento quirúrgico del ronquido y la apnea	136
5.1.6. Diseño del estudio:	141
5.1.6.1. Utilización de un placebo	144
5.1.6.2. Antecedentes: estudios con placebo y <i>CPAP</i>	
5.1.6.3. Respuesta del ronquido al placebo	145
5.1.6.4. Características del placebo	147
5.2. Parte II: Valoración del ronquido	153
5.2.1. Valoración subjetiva del ronquido:	
5.2.1.1. Test específicos para la valoración del ronquido	
154	
5.2.1.2. Test genéricos para la valoración del ronquido	158
5.2.2. Valoración objetiva del ronquido:	164
5.2.2.1. Estudios del sueño	
5.2.2.2. Registro objetivo del ronquido: necesidad	165

5.2.2.3. Registro objetivo del ronquido: el sistema SPRR

171

5.2.2.4. Registro objetivo del ronquido: Problemas **174**

a) Registro acústico: condiciones de registro
¿estandarización?

b) La definición del ronquido **177**

c) Variabilidad del ronquido **180**

d) Problemas del registro domiciliario **183**

5.2.2.5. Registro objetivo del ronquido: resultados **185**

5.2.3. Diferencias entre los resultados subjetivos y objetivos en la
valoración del ronquido **188**

5.3. **Parte III:** Factores predictivos de respuesta al tratamiento
quirúrgico de la roncopatía **197**

5.3.1. Selección de candidatos a tratamiento mediante *LAUP*;
criterios subjetivos: **200**

5.3.1.1. Exploración de la vía aérea

5.3.1.2. Maniobra de Müller **201**

5.3.2. Factores predictivos objetivos de respuesta a la *LAUP*:

5.3.2.1. Radiología (TC) **203**

5.3.2.2. Otros factores predictivos objetivos considerados en la tesis: **209**

BMI; rinomanometría **210**; IAH **211**.

5.3.3. Otros sistemas utilizados para predecir buenos resultados quirúrgicos en la selección de candidatos a *LAUP*: **212**

Endoscopia; endoscopia durante el sueño **213**;
videoradiografía; método acústico **214**; estudio de las presiones de la vía aérea **219**.

6. Conclusiones **221**

7. Bibliografía **225**

8. Apéndice **247**

8.1. Cuestionario

8.2. Características técnicas de Sibel Home-300 **249**

8.3. Índice alfabético de abreviaciones utilizadas **253**.

ÍNDICE DE FIGURAS Y TABLAS

Figura 1. Sistema anti-ronquido **53**.

Figura 2. Efecto de la *CPAP* en el ronquido **58**.

Figura 3. Esquema del SPRR (Sibel Home-300) **82**.

Figura 4. Software SPRR **85**.

Figura 5. Idem **86**.

Figura 6. Técnica quirúrgica: úvulo-palato-plastia asistida por láser (*LAUP*) **89**.

Figura 7. Protocolo de estudio **91**.

Figura 8. Valoración subjetiva del ronquido pre-post tratamiento **102**.

Figuras 9 y 10. Valoración objetiva del ronquido pre-post tratamiento **103**.

Figura 11. Músculos del velo del paladar **124**.

Tabla 1 .Características generales basales de la población de estudio **99**.

Tabla 2. Resultados basales y a los 3 meses del tratamiento **101**.

Tabla 3. Pacientes “respondedores” y “no respondedores” al tratamiento en los grupos 1 y 2 **105**.

Tabla 4. Características basales Grupo 1 (“Resp. vs No resp.”) **107**.

Tabla 5. Resumen de los resultados de la cirugía láser para el tratamiento del ronquido **117,118**.

**EFFECTIVIDAD DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA
RONCOPATÍA: ÚVULO-PALATO-PLASTIA ASISTIDA POR LÁSER
(LAUP) EN UN SOLO TIEMPO VS. PLACEBO. ESTUDIO OBJETIVO
DEL RONQUIDO. FACTORES PREDICTIVOS DE RESPUESTA AL
TRATAMIENTO.**

1. INTRODUCCIÓN

1.1. Interés y actualidad del tema:

“Apenas la blanca aurora había dado lugar a que el luciente Febo, con el ardor de sus calientes rayos, las líquidas perlas de sus cabellos de oro enjugase, cuando don Quijote, sacudiendo la pereza de sus miembros, se puso en pie y llamó a su escudero Sancho, que aún todavía **roncaba**; lo cual visto por don Quijote, antes que le despertase, le dijo:

–¡Oh tú, bienaventurado sobre cuantos viven sobre la haz de la tierra, pues sin tener envidia ni ser envidiado, **duermes con sosegado espíritu**, ni te persiguen encantadores, ni sobresaltan encantamentos!” (1).

El ronquido es un hecho cotidiano que representa: buen descanso para algunos; una molestia más o menos importante para muchos; algo normal para la mayoría o simplemente motivo de risa para

otros. ¿Quién no ha sido desvelado por algún compañero, amigo, familiar o incluso un vecino roncadador?.

Sin embargo, hasta hace muy pocos años, este fenómeno tan habitual no ha pasado de constituir un simple problema doméstico o una anécdota literaria mereciendo, por cierto, la atención de autores clásicos como Dickens, Shakespeare, Balzac o Maupassant, entre otros (2).

El reconocimiento del Síndrome de Apneas del Sueño (SAS) elevó el ronquido a la categoría de signo clínico. Desde que en 1973 Guilleminault y cols. (3) describieran el SAS, el ronquido y la apnea del sueño han constituido tanto por su elevada frecuencia, como por sus repercusiones familiares, sociales, personales y médicas, un problema de gran interés y permanente actualidad.

Actualmente el ronquido ha alcanzado un *status* superior, pasando de ser considerado un síntoma asociado al Síndrome de Apneas Obstructivas del Sueño (SAOS) a adquirir, por si mismo, la categoría de enfermedad. Debido a su elevada frecuencia, a la observación de que determinadas técnicas quirúrgicas aplicadas sobre el paladar para el tratamiento del SAOS provocaban una disminución en su intensidad y a la aparición, en los años 90, de técnicas quirúrgicas asistidas por láser más simples que las anteriores, el tratamiento quirúrgico de la roncopatía ha proliferado de forma espectacular. Sin embargo, no existe una evidencia suficiente respecto a la efectividad de

esta cirugía. Ello nos obliga a replantearnos una serie de preguntas de la misma manera que se ha hecho previa y recientemente con el SAOS:

- ¿qué es la roncopatía y qué frecuencia tiene?
- ¿se relaciona con morbilidad y mortalidad?
- ¿cómo se diagnostica?
- ¿existe un tratamiento efectivo disponible?
- ¿cómo puedo identificar los pacientes que se beneficiarán suficientemente del tratamiento para justificar los recursos utilizados?

Los objetivos de la presente tesis se encaminarán a dar respuesta a estas tres últimas cuestiones.

1.1.1. Epidemiología de la roncopatía. Factores de riesgo para roncar

El ronquido es un síntoma extraordinariamente común. Son roncadores habituales el 24% de hombres, el 14% de mujeres y el 19% de la población no seleccionada. Según Lugaresi y cols. (4,5), entre los 40 y 60 años roncan de forma significativa el 60% de los hombres y el 40% de las mujeres.

Reconocidos como factores de riesgo más importantes para roncar, en la población general, son: el **sexo** masculino; la **edad** superior a 40 años; la **obesidad**; el **tabaquismo**; el **alcohol** y el uso de **fármacos inductores del sueño** (4,6,7).

La razón de la mayor prevalencia del ronquido en el sexo masculino no ha sido completamente aclarada todavía. Posibles explicaciones son el efecto hormonal sobre la musculatura de la vía aérea superior, diferencias en la distribución de la grasa corporal y diferencias anatómicas y funcionales de la faringe entre hombres y mujeres.

La obesidad probablemente produce un aumento en las resistencias de la vía aérea.

El tabaco probablemente causa inflamación y edema y secundariamente, un estrechamiento faríngeo.

El alcohol atenúa la actividad de los músculos dilatadores faríngeos al igual que los sedantes, aumentando la compliance de las paredes faríngeas (8).

En una reciente publicación, Wilson y cols. (9) estudiaron objetivamente el ronquido de 1139 individuos, para cuantificar la intensidad y relacionarla tanto con características polisomnográficas como clínicas. Confirmaron que existe una asociación entre la intensidad del ronquido y el *BMI* (*Body Mass Index*, índice de masa corporal), siendo mayor la intensidad del ronquido cuanto mayor es el *BMI*. También hallaron una asociación entre sexo y ronquido, siendo los varones roncadores de mayor intensidad que las mujeres. Roncaron con mayor intensidad los pacientes con un IAH (Índice Apnea Hipopnea) ≥ 10 , lo que es consistente con la idea de que en el SAOS hay una mayor presión negativa inspiratoria, flujos inspiratorios mayores, flujo turbulento y mayor vibración, lo que resulta en niveles de intensidad sonora superiores. No encontraron, sin embargo, relación entre la intensidad del ronquido y la edad, pero observaron que los pacientes que habían empezado a roncar más recientemente o que hacía pocos años que roncaban, lo hacían con menor intensidad que los que llevaban más años roncando. Así mismo, los pacientes con la orofaringe más estrecha roncaron con mayor intensidad que los que tenían una orofaringe considerada normal.

1.1.2. El ronquido como factor de riesgo

El ronquido constituye un creciente motivo de consulta médica entre la población general.

Es valorado como uno de los signos más importantes, probablemente el primero cronológicamente, del **SAOS**, siendo además su principal motivo de consulta. Este síndrome tiene una alta prevalencia, ya que afecta al 1-4% de la población adulta, y una importante morbi-mortalidad secundaria a la hipoxemia nocturna y a la somnolencia diurna que genera (10): “*a fat and red faced boy, in a state of somnolency*”, así describe Dickens a Joe en *The Pickwick Papers* (11). Es conocida la asociación del SAOS con algunos accidentes de tráfico (12) y con accidentes laborales (13,14).

Los pacientes afectados de SAOS refieren una historia de roncopatía previa durante años o décadas, antes de la aparición de somnolencia diurna y pausas respiratorias durante el sueño, por lo que se considera que el ronquido es un importante factor de riesgo para el SAOS. Afortunadamente, sólo una pequeña proporción de roncadores habituales desarrolla un SAOS (10). El ronquido primario estaría en uno de los extremos de un continuo, con el SAOS en el otro extremo y el Síndrome de Resistencia de las Vías Aéreas Altas entre ambos.

Sin embargo, el ronquido *per se*, podría tener consecuencias negativas para la salud, aún en ausencia de apneas, por lo que podríamos decir que los términos roncador “simple” (RS) o roncador “benigno”, resultan inadecuados en la actualidad. Se considera que la roncopatía representa un estado intermedio dentro del continuo entre los sujetos normales y los SAOS completos (15) y se ha señalado al ronquido como factor de riesgo para desarrollar patología cardiovascular, disfunción diurna, asma y diabetes.

El ronquido es un posible factor de riesgo para la **hipertensión arterial (HTA), la cardiopatía isquémica y la enfermedad cerebrovascular**, supuestamente debido al aumento de presión intratorácica que produce. En los años 80 Coccagna y Lugaresi (4) observaron, en estudios polisomnográficos, fluctuaciones de la presión arterial con el ronquido y supusieron que las elevaciones nocturnas de la presión sanguínea podrían causar una hipertensión diurna mantenida. De hecho, se supone que la presión arterial desciende durante el sueño y ellos demostraron que en roncadores importantes la presión arterial nocturna aumentaba por encima de los niveles diurnos. Sus estudios epidemiológicos iniciales parecían confirmar esta posibilidad. Sin embargo, estudios posteriores han puesto en duda la posible asociación ronquido-hipertensión, al considerar que aquellos resultados estaban sesgados por factores asociados como la edad, la obesidad y la

presencia de SAOS no diagnosticados (16). Ohayon y cols. (17) valoraron en 13.057 sujetos la relación entre trastornos respiratorios del sueño e hipertensión. Concluyeron que el SAOS es un factor de riesgo independiente para la hipertensión. Sin embargo, el ronquido aislado no resultó un factor predictivo significativo. Aún así, el 50% de pacientes afectos de hipertensión arterial esencial son SAOS, otro 40% son roncadores simples y parece que el tratamiento del ronquido podría mejorar la HTA (18).

Respecto a la posible asociación entre ronquido y patología coronaria, algunos estudios apuntaban hacia esta posibilidad (19). De la misma manera que en el caso de la hipertensión, se ha dudado de la asociación ronquido-enfermedad coronaria. Sin embargo Waller y Bophal (20), ajustando los datos a la edad, sexo y la presencia de obesidad, observaron que el ronquido permanecía como factor de riesgo independiente para la cardiopatía isquémica. En un reciente estudio prospectivo realizado con una muestra de 71.779 mujeres, se concluyó que el ronquido aumentaba modestamente, aunque de forma significativa, el riesgo de sufrir patología cardiovascular (cardiopatía isquémica y accidente cerebro-vascular) en las mujeres, independientemente de la edad, tabaquismo, obesidad y otros factores de riesgo cardiovascular (21). Sin embargo, si hemos puesto en duda la asociación ronquido-HTA, es más difícil aún aceptar la relación

ronquido-enfermedad coronaria y ronquido-enfermedad cerebrovascular, ya que la HTA es uno de los factores de riesgo más importantes para estas patologías (15). Es probable que la relación entre ronquido y patología vascular se deba a la presencia de SAOS no diagnosticados. El ronquido se asocia con frecuencia a otros factores de riesgo cardiovascular como el tabaquismo, la obesidad y la vida sedentaria, por lo que es posible que la supuesta relación ronquido-patología vascular sea indirecta y debida a otros factores (15,22).

El ronquido podría ser causa de **disfunción diurna**. La somnolencia diurna asociada al ronquido provoca, secundariamente, trastornos en las funciones cognitivas. Inicialmente se atribuyó este problema a la hipoxemia nocturna. Sin embargo, Guilleminault y cols. (23) fueron los primeros que asociaron la disfunción diurna a la fragmentación del sueño causada por el aumento del trabajo respiratorio asociado al ronquido, o a aumentos transitorios de la resistencia de la vía aérea, que causarían breves despertares nocturnos o *arousals*. Aunque el ronquido no afecta a la arquitectura del sueño en general, sí influye en la eficacia del sueño (24).

También se ha asociado el ronquido al **asma** y, en particular, al asma nocturno (2,4). La asociación entre el asma, inflamación difusa de la vía aérea inferior y el ronquido, probablemente asociado a inflamación de la vía aérea superior, es plausible. Los episodios

recurrentes de obstrucción parcial o completa de la vía aérea superior, podrían desencadenar un mecanismo reflejo de obstrucción de la vía aérea inferior. Un prueba indirecta de esta asociación viene dada por el hecho de que el ronquido y la broncoconstricción se presentan ambos de forma preferente durante el sueño de ondas lentas (15).

Más recientemente se ha relacionado el ronquido con la **diabetes**. La posible influencia de los trastornos del sueño en la insulina plasmática y la glicemia, fueron citados por Elmarsy y cols. (25,26). Aunque la obesidad es el principal factor de riesgo para la diabetes, los roncadores obesos tienen más probabilidad de desarrollar diabetes que los obesos no roncadores.

También se ha especulado con la posibilidad de que, dado que las características espectrales del ronquido se parecen al ruido industrial capaz de causar trauma acústico, el ronquido fuese responsable de la pérdida auditiva fisiológica asociada a la edad o **presbiacusia** (27). Esta relación no se ha demostrado de forma concluyente (28). Wilson (9), con los valores de intensidad de ronquido obtenidos en 1139 sujetos, pone en duda que éste pueda ser causa de hipoacusia como sugirió Prazic, pues no alcanza los niveles sonoros considerados perjudiciales a nivel laboral.

Un hecho conocido es que las mujeres embarazadas roncan más. Parece además que el ronquido también podría tener

consecuencias para el **embarazo**. Recientemente se valoró el ronquido en 500 mujeres embarazadas. En el 24% de casos aparecía el ronquido o se agravaba y 115 de ellas presentaban criterios de SAOS. La presencia de hipertensión y pre-eclampsia fue superior en embarazadas roncadoras. Además los neonatos de roncadoras mostraron más probabilidades de tener bajo peso al nacer y puntuaciones más bajas en el test de Apgar (29).

1.1.3. El ronquido como problema social

El ronquido es causa reconocida de importantes problemas de convivencia entre el roncador y su entorno. Evidentemente, existe un rechazo social hacia el roncador por las molestias que su ronquido causa a los demás. En un caso extremo una mujer mató a su marido, según relató a la policía, para que dejase de roncar (30).

La mayor parte de pacientes reconocen que su ronquido es una causa importante de problemas en sus relaciones y que cuando su pareja les dice que su ronquido es molesto e irritante, significa un problema para ellos (31). Muchos roncadores acaban siendo expulsados de sus camas o habitaciones y tienen que pasar la noche en un sofá, con las molestias que esto supone para ellos y la repercusión que puede tener también en la vida sexual y afectiva de la pareja. Por otra parte muchos roncadores ven condicionados también otros aspectos de su vida extra-familiar, hasta el punto de evitar los viajes o dormir fuera de sus hogares para no molestar a otra gente. Esto lógicamente limita en muchos casos su actividad social y sus relaciones a todos los niveles, tanto familiar, como laboral o de amistades. Ello genera en el sujeto una disminución de la autoestima, inseguridad y secundariamente, problemas de carácter. De hecho, los

roncadores importantes muestran más desórdenes psiquiátricos que los no roncadores (32).

Los roncadores que permanecen en su camas, lo hacen muchas veces a costa de disminuir la calidad de vida de su compañero/a de habitación (32,33,34). Beniati y cols. (35) realizaron polisomnografías a pacientes SAOS leves, sin y con Presión Continua Positiva en la Vía Aérea (*CPAP; Continuous Positive Airway Pressure*) y simultáneamente a sus parejas. Observaron que la eficacia del sueño mejoró significativamente para la pareja, en un porcentaje que traducido en tiempo significaría una hora más de descanso, cuando el paciente utilizó la *CPAP* y dejó de roncar.

Todo ello causa, indiscutiblemente, una disminución de la calidad de la vida del propio roncador, de la pareja y de la calidad de la vida en pareja, siendo frecuente motivo de discusión e incluso pudiendo contribuir a una eventual separación y divorcio.

Finalmente, el ronquido puede ser considerado un problema, ya no meramente sociológico, sino de salud para el propio roncador y para su pareja. Ulfberg y cols. (36) apuntan que el ronquido puede contribuir al insomnio, la cefalea matutina y la somnolencia diurna de las mujeres que conviven con roncadores. Los sonidos con intensidades de 40 a 50 dB provocan cambios en el electrocardiograma, aumento de arritmias y excreción de catecolaminas en orina . A 70 dB se producen *arousals* o

despertares (9). Lógicamente, estos hechos repercuten en la calidad del sueño y secundariamente, en la salud de las personas expuestas a estos ruidos.

1.2. Fisiopatología del ronquido

El ronquido es producido por la vibración de los tejidos blandos de la faringe, paladar blando y úvula, como consecuencia de los cambios en la configuración y propiedades de la vía aérea que ocurren durante el sueño (15).

Los estudios experimentales muestran que durante el ronquido se produce un **aumento del flujo inspiratorio** frente al que se registra durante la respiración no ruidosa (37) y que los roncadores presentan una presión inspiratoria negativa o de succión superior a los no roncadores (38). Paradójicamente se produce una limitación de dicho flujo inspiratorio (15). Estos cambios sin embargo, no son de por sí patológicos, sino que se presentan normalmente durante el sueño incluso en personas no roncadoras. Es la magnitud de los cambios fisiológicos del sueño sobre una vía aérea susceptible, lo que diferencia al roncador del no roncador.

Entendemos por una vía aérea susceptible aquella con unas determinadas características estructurales y funcionales (15). Desde el punto de vista estructural, se ha demostrado radiológicamente que los pacientes roncadores y afectados de SAOS presentan una **vía aérea más estrecha** a nivel de la velofaringe (39,40). Mediante Tomografía Computadorizada (TC) se ha observado también este estrechamiento

de la vía aérea, aunque parece que respecto a los pacientes afectos de SAOS, los roncadore no apneicos presentan una mayor estrechez en la base de la lengua y a nivel del hioides (38). Además se observa, a través de la medición de imágenes endoscópicas digitalizadas, que los roncadore no apneicos presentan un paladar blando elongado, una úvula elongada y ancha y un istmo orofaríngeo más estrecho, respecto a los no roncadore (41). Hay alteraciones anatómicas en las distancias óseas faciales de los roncadore no apneicos respecto a los no roncadore (reducción de las dimensiones sagitales de la base del cráneo y mandíbula; reducción del área de la vía aérea en la velofaringe, base de lengua e hioides), aunque también se cree que algunas de estas estrecheces pueden ser consecuencia, más que causa, del ronquido, ya sea por inflamación o edema secundario (15).

La **colapsabilidad de la vía aérea es mayor** en pacientes con SAOS que en roncadore y en estos que en no roncadore (42) hecho que se observa también en estudios radiológicos (40) y mediante endoscopia durante sueño inducido (43). Desde el punto de vista funcional, la presión necesaria para colapsar la faringe (presión negativa o de succión) es superior en roncadore no SAOS que en SAOS, e inferior que en pacientes normales (15). ¿por qué se puede ocluir la vía aérea durante el sueño? ¿cuál es la causa del aumento de colapsabilidad de las paredes faríngeas? Se supone que cabe atribuirlo

a una hipotonía muscular: la reducción de la actividad muscular durante el sueño (especialmente de los músculos tensores y dilatadores) produce un aumento de las resistencias por disminución del área de sección. Particularmente se ha demostrado una disminución significativa de la actividad del músculo tensor del paladar que se correlaciona con el aumento de las resistencias (44). Otra explicación para el aumento de la colapsabilidad serían propiedades anormales de los tejidos faríngeos de los roncadores o una respuesta anormal a la actividad muscular dilatadora, secundaria a la infiltración grasa de las paredes faríngeas (15). Parece que la combinación de estructura y función distingue a los no roncadores (área de la vía aérea grande, baja compliance), roncadores no apneicos (área de la vía aérea más pequeña, compliance más alta) y SAOS (área de la vía aérea muy pequeña y mayor colapsabilidad de la misma). Por lo tanto, las causas que producen el ronquido y la apnea son las mismas pero con diferente grado de severidad (2).

También las **resistencias de la vía aérea** superior se han implicado en el origen del ronquido y la apnea del sueño (42).

En resumen, los factores necesarios para que se produzca el ronquido son, (2):

- 1- sueño

- 2- presión negativa inspiratoria torácica (succión)
- 3- reducción del área de sección
- 4- limitación del flujo
- 5- estructura vibrante (paladar blando y tejidos blandos de la orofaringe).

La vía aérea superior se extiende desde los labios y narinas hasta las cuerdas vocales. Se puede considerar que está formada por numerosos tubos cilíndricos de diferente área de sección y longitud, por lo que desde el punto de vista físico, actúa como tubos de Venturi. El paso de aire a través de estos tubos debería satisfacer la ecuación de Bernoulli y la ley de Poiseuille. El flujo aéreo puede ser laminar o turbulento en función del número de Reynolds. Sin embargo la vía aérea, por sus características anatómicas y funcionales, sólo cumple estos postulados de forma parcial, ya que los segmentos varían en su rigidez y compliance (2). En general se consideran, de forma suficiente tres segmentos: proximal (cavidad nasal y rinofaringe, de estructura óseo-cartilaginosa y por lo tanto no colapsable por la presión negativa inspiratoria); medio (orofaringe, colapsable si la presión inspiratoria es suficiente) y distal (la laringe, rígida, no colapsable)(2). La faringe y el sistema traqueobronquial se comportan como una resistencia de Starling. Se han considerado fundamentalmente dos modelos para

interpretar el ronquido. El primero considera las “oscilaciones de relajación” de un tubo colapsable (45) que producirían un cierre parcial o completo de la luz, con aperturas súbitas que generarían un sonido explosivo, parecido al del ronquido del SAOS (37). El segundo modelo se basa en la teoría del “flutter” en un tubo que cambia su área de sección, con paredes elásticas y resistencia, al interactuar con un fluido. La frecuencia del flutter tiende a bajar si se reduce el área de sección o aumenta el grueso de las paredes (2,42). Los dos modelos teóricos sobre la generación del sonido al roncar coinciden con observaciones fluoroscópicas de vibración de la úvula, paladar blando y paredes faríngeas (2,42,46).

Los modelos matemáticos sobre la generación del ronquido a partir de modelos teóricos consistentes en tubos elásticos de determinada geometría, elasticidad, resistencia y flujo, permiten predecir que para ciertas combinaciones de estos parámetros, el flujo a través del tubo se hace inestable, las paredes vibran y se produce un cierre dinámico de la vía aérea. El cierre y reapertura repetitivo de la vía aérea genera estructuras sonoras muy similares al ronquido. El flujo, la geometría y la resistencia, determinarán si la inestabilidad de la vía aérea permanece oscilatoria (como en los roncadores sin apneas) o se hace permanente (como en las apneas). Teóricamente, según estos modelos, el factor clave en la estabilidad de la vía es el flujo inspiratorio. La longitud,

diámetro y elastancia de la vía serían secundarios y por último, las resistencias de la vía aérea superior y la densidad del gas tendrían menor influencia (15,42,47). Algunos estudios experimentales corroboran los resultados obtenidos con estos modelos teóricos (48). Por lo tanto, la inestabilidad de la vía aérea y las oscilaciones repetitivas, pueden ocurrir a cualquier nivel de la misma cuando la relación entre los parámetros (flujo, elastancia y diámetro de la vía) es la adecuada. Como estas características son únicas para cada paciente, el lugar preciso donde se genera el ronquido variará de una persona a otra.

Las observaciones directas de la vía aérea durante el sueño, utilizando nasoendoscopia, indican que las vibraciones y el colapso parcial pueden ocurrir a nivel de la úvula, paladar blando, paredes faríngeas, lengua o epiglotis. En pacientes roncadores sin apneas, siempre se observa vibración del paladar blando junto con un estrechamiento circunferencial de la luz velofaríngea. En los pacientes con apneas, se produce colapso a este nivel o en la oro/hipofaringe (15,49).

1.3. Diagnóstico del ronquido

1.3.1. Valoración del paciente roncador

En primer lugar se debe realizar la historia clínica con especial valoración de los factores de riesgo asociados al ronquido. Es importante contar, durante la **anamnesis**, con la presencia del compañero de cama o habitación o quien pueda confirmar la roncopatía, aunque ello no garantiza siempre una valoración fiable del ronquido. Hay que tener en cuenta también, el grado de conflicto social causado por el ronquido.

Se debe preguntar sobre la duración del ronquido (cuántos años hace que se presenta), la frecuencia (cada noche u ocasionalmente), si se agrava en alguna posición en particular (decúbito supino o de lado) y si se presentan apneas (15).

Se debe preguntar también sobre los principales factores de riesgo: sexo masculino, obesidad, tabaquismo, alcohol y sedantes (4,6,8). Respecto a la obesidad, interesa especialmente saber si ha habido un aumento de peso relacionado con cambios en la frecuencia o intensidad del ronquido. También se debe preguntar sobre la respiración nasal. La obstrucción nasal podría agravar el ronquido al aumentar la presión negativa faríngea, facilitando las condiciones que llevan a una limitación del flujo inspiratorio y a la vibración de las

paredes faríngeas. Hay que valorar la existencia de rinitis, sinusitis y alergias. Finalmente hay que valorar los antecedentes familiares, ya que se ha descrito una predisposición familiar para el ronquido (15).

La **exploración física** general debe tener en cuenta el peso en primer lugar. Desde el punto de vista otorrinolaringológico hay que valorar la forma de la cara, especialmente de mandíbula y mentón. El cuello, si es corto y grueso. Las fosas nasales deben ser valoradas atentamente, en busca de dismorfias septales, hipertrofia de cornetes o presencia de pólipos. La boca, la posición dental y especialmente la forma de la faringe, úvula, paladar blando y amígdalas. Finalmente la laringe, base de lengua y epiglotis. La utilidad de la maniobra de Müller o del ronquido simulado observado a través del endoscopio, como factores predictivos del resultado quirúrgico, no ha sido comprobada. La endoscopia nasofaríngea durante el sueño (49) no es fácil de practicar y la anestesia local y sedación que requiere la prueba, pueden alterar la fisiopatología del sueño normal (15).

Las **pruebas complementarias** que se valoran habitualmente en pacientes roncadores son la polisomnografía nocturna y una valoración radiológica de la vía aérea.

El ronquido constituye un signo central en el cribaje de las Alteraciones Respiratorias Asociadas al Sueño, pero para el correcto diagnóstico de estas es imprescindible la práctica de una **Polisomnografía (PSG)**. La presencia de un determinado número de apneas-hipopneas define la frontera entre la RS y el SAOS. La decisión de practicar sistemáticamente una polisomnografía nocturna a los pacientes que consultan por roncopatía es difícil, teniendo en cuenta los costes de dicha prueba. Actualmente se acepta que, en general, el ronquido aislado no es indicación para un estudio de sueño. La combinación de ronquido y somnolencia diurna, sí lo es (50). El ronquido por sí solo no es un buen marcador para el SAOS. Menos del 50% de pacientes roncadores sospechosos de sufrir apneas tienen un IAH mayor de 10. La polisomnografía practicada a pacientes roncadores sin otros síntomas asociados (roncadores asintomáticos), es normal hasta en el 80% de los casos. Sin embargo, la excepción a la norma general de no practicar estudios de sueño sistemáticamente a los roncadores asintomáticos, la constituyen aquellos pacientes que planean seguir un tratamiento quirúrgico para su proceso. En estos casos, si se demuestra un SAOS, en primer lugar se le podría ofrecer al paciente una alternativa no quirúrgica y en segundo lugar, en caso de optar por la cirugía, su manejo pre y post-operatorio sería distinto (51). Así lo recomienda también la *American Sleep Disorders Association (ASDA)*:

“no existe ninguna evidencia que demuestre una relación coste-beneficio tal que justifique la práctica sistemática de una PSG a pacientes cuyo único motivo de consulta es el ronquido. Sin estos datos objetivos, la prudencia médica indica que aquellos pacientes que vayan a ser sometidos a un procedimiento de úvulo-palato-plastia asistida por láser (*LAUP, Laser Assisted Uvuloppharyngoplasty*), deben ser evaluados preoperatoriamente en el contexto que el ronquido habitual puede ser indicativo de la presencia de SAOS o Síndrome de Resistencia de las Vías Aéreas” (52). Goh y Choy (53) observaron que en los pacientes remitidos para tratamiento quirúrgico del ronquido sin PSG previa, el 85% presentaba algún grado de SAOS, sin que clínicamente se hubiese sospechado.

Los roncadores sintomáticos, es decir, aquellos que manifiestan somnolencia excesiva, cansancio, fatiga o en los cuales se han observado apneas, tienen más posibilidades de tener un SAOS y deberían ser sometidos a un estudio de sueño. El tipo de monitorización a la que deben someterse es todavía tema de debate ya que la PSG es una técnica laboriosa y costosa. En este sentido se han tratado de desarrollar sistemas más simples, desde los que se basan en datos puramente clínicos como la edad, el sexo, el *BMI* y el ronquido (54), hasta la oximetría simple. Prahdan y cols. (54) sugieren que el ahorro de estos sistemas frente a la PSG, es modesto o nulo en la práctica.

Douglas y cols. (55) llegaron a la conclusión que la oximetría simple podría diagnosticar un 66% de SAOS, aunque muchos de los pacientes no diagnosticados sufrían SAOS moderadamente severos. Existen otros sistemas basados en la monitorización del ronquido y la saturación de oxígeno, entre otros elementos. Los MESAM (56) y Snoresat (57) son algunos ejemplos. Sin embargo, el ronquido aún no se valora de forma rutinaria en los Laboratorios de Sueño (15).

La **valoración de la vía aérea** incluye la medición de sus áreas o volúmenes. La mayor parte de estudios se realizan en sujetos despiertos y son pruebas de imagen como cefalometrías, TC y Resonancia Magnética (RM). También se pueden hacer estudios dinámicos, aunque requieren una tecnología más compleja y no disponible en cualquier centro, como la cineTC o fluoroscopia. Hay diferencias sutiles entre la vía aérea de roncadores y no roncadores, sin embargo no hay evidencia hasta ahora de que esta información sea útil en la valoración pre-quirúrgica de estos pacientes (15).

Respecto a la valoración de la vía aérea durante el sueño, resulta difícil realizarla rutinariamente. Se practican la videoendoscopia y la manometría. En pacientes con apneas, estas técnicas permiten identificar los lugares donde se produce la obstrucción. Sin embargo, en los roncadores no apneicos y que por lo tanto no presentan obstrucción

completa, la utilidad de estas técnicas no está aclarada. Además, dada la naturaleza difusa de las anomalías de la vía aérea, no parece que la localización de una alteración concreta de la misma pueda mejorar los resultados quirúrgicos (15).

1.3.2. Definición y medición del ronquido

El ronquido es un sonido o ruido respiratorio originado durante el sueño, típicamente inspiratorio, aunque se puede registrar un pequeño componente espiratorio atenuado en algún caso (2,15,42). Hay que diferenciarlo de otros sonidos que se pueden registrar durante el sueño. Para el oído humano resulta simple diferenciar el ronquido de otros sonidos, pero la definición precisa del ronquido para su medición objetiva no resulta fácil. La *ASDA* (58) lo define como respiración ruidosa de vías aéreas superiores, sin apnea o hipoventilación, causado por vibraciones de los tejidos faríngeos. Se puede clasificar como leve, moderado o severo, basándose en su frecuencia, la posición en que aparece y las molestias que causa a otra gente. El ronquido primario no asocia trastornos del sueño ni excesiva somnolencia diurna (2).

¿cómo se valora el ronquido? Las valoraciones pueden ser subjetivas, mediante cuestionarios y objetivas, mediante grabación o registro del ronquido. Las valoraciones objetivas del ronquido pueden ser a su vez cuantitativas y cualitativas.

Los cuestionarios permiten una **valoración subjetiva del ronquido**. Este tipo de valoraciones es útil y fiable en muchas situaciones clínicas. Por ejemplo, para valorar el síntoma “dolor” se

utilizan escalas analógico-visuales sobre las que se cuantifica su intensidad. Las escalas numéricas son sencillas y frecuentemente empleadas también en la valoración del ronquido. Además de estas escalas, también se utilizan diferentes cuestionarios específicos que tratan de cuantificar la intensidad y frecuencia del ronquido. La mayoría de estas escalas y cuestionarios no se han validado.

En el caso del ronquido, sin embargo, hay dos diferencias importantes sobre su valoración respecto a otros síntomas, como por ejemplo el “dolor”. En primer lugar el ronquido, como sonido, puede ser objetivado y cuantificado en unidades físicas. En segundo lugar, la valoración del mismo por parte del propio paciente resulta, aparentemente, más difícil. El ronquido se produce mientras el paciente duerme y por lo tanto es difícil que sea consciente de lo que ronca. Además, la valoración del ronquido por uno mismo está influida por muchos factores como la percepción de estigma social, las quejas del compañero de cama y la habilidad del propio paciente para objetivar el ronquido por si mismo (59,60). Hoffstein y cols. (61) practicaron PSG con registro del ronquido a 613 pacientes. 471 resultaron ser roncadores que no se reconocieron como tales al responder un cuestionario al respecto.

La valoración del ronquido por el compañero de cama del paciente tampoco parece, *a priori*, que pueda resultar demasiado fiable.

El ronquido es una impresión individual subjetiva y por lo tanto, sujeta a la complejidad de las relaciones interpersonales de los compañeros de cama. En este sentido, frecuentemente el ronquido resulta una simple excusa para finalizar o modificar una relación (15). Es posible que la valoración del ronquido por un observador sea más fiable que la del propio paciente, pero tampoco la valoración subjetiva por parte de un observador independiente se correlacionó bien con la medición objetiva y mucho menos con la valoración del propio paciente, como observaron Hoffstein y cols. (61) al comparar los resultados de la valoración subjetiva del ronquido por parte del paciente y un técnico de sueño, con la valoración objetiva obtenida mediante grabación.

El ronquido no puede y no es adecuadamente valorado por el paciente o su pareja, por lo que se deben desarrollar y aplicar mediciones objetivas y estandarizadas para valorarlo.

Por otra parte, también se puede valorar el ronquido de forma indirecta, a través de cuestionarios genéricos sobre calidad de vida, como se hace habitualmente en el estudio del SAOS. Permiten valorar la repercusión del problema en la vida diaria y los cambios que pueda causar en ella un tratamiento concreto. Ejemplos de estos son el *Nottingham Health Profile*, el *Sickness Impact Profile* y el *Medical Outcomes Study 36-Item Short-Form Health Survey (SF-36)*. Sin

embargo, su utilización es excepcional en los estudios sobre el ronquido.

La **valoración objetiva del ronquido** no es todavía un elemento rutinario en los estudios polisomnográficos, a pesar del gran interés que despierta. Ello está íntimamente relacionado con la dificultad para definirlo, ya que la medición de un sonido no resulta complicada en si misma. Obviamente, para realizar una valoración objetiva del ronquido se necesita, en primer lugar, una definición apropiada del mismo. Como hemos comentado previamente, el ronquido hay que diferenciarlo de otros sonidos que se pueden registrar durante el sueño. Esto resulta sencillo para el oído humano, pero complejo para cualquier sistema electrónico o computerizado si no le ofrecemos unos parámetros claros (15). Una posibilidad es la de registrar como ronquido el sonido percibido como tal por un observador que sujeta el micrófono, pero ello no resulta práctico para realizar estudios de larga duración en poblaciones grandes y tampoco excesivamente fiable, como hemos visto previamente (61). Wilson (9) define y cuantifica el ronquido en función de la media de la amplitud de la presión sonora y el porcentaje de tiempo que excede al nivel de ruido ambiental. Pérez-Padilla (62) lo define como un sonido inspiratorio cuya amplitud es cinco veces superior al sonido cardíaco (15). Posteriormente el mismo autor (46),

valora el ronquido desde el punto de vista espectrográfico y lo define como cualquier ruido repetitivo de baja frecuencia y/o con componentes vibratorios. Otros autores simplemente no lo definen (63) y otros se basan en la amplitud y duración de la presión sonora para hacerlo. Series (64) define el ronquido como un sonido cuya intensidad excede los 60 dB y Hoffstein (61) como cualquier pico de sonido cuya intensidad excede los 55 dB. A pesar de que muchos autores valoran el ronquido en sus estudios hay poco consenso respecto a la forma de recogerlo e interpretarlo. No existe un procedimiento estandarizado sobre la colocación del micrófono y la calibración del equipo, lo que puede influir de forma crítica en la señal acústica (15). Sin embargo, probablemente el principal problema de todas las mediciones es la falta de validación biológica. Antes de aceptar que una señal acústica de determinada amplitud, duración o frecuencia es un ronquido, debe verificarse que esa señal corresponde al sonido que un oyente (o preferiblemente más de uno) percibe como un ronquido. Hasta la fecha y hasta dónde sabemos, no hay estudios que validen la medición electrónica de un sonido aceptado como un ronquido por un técnico en polisomnografías o un ordenador y su percepción como ronquido por los oyentes. En ausencia de dicha validación y considerando los costes que suponen las mediciones objetivas, la mayoría de estudios se siguen basando en valoraciones subjetivas del ronquido (15).

Del ronquido como sonido se pueden hacer valoraciones objetivas cuantitativas y cualitativas. En los últimos años ha habido un creciente interés en el estudio del ronquido como sonido y en la actualidad se asume que el análisis del ronquido puede ser útil en el diagnóstico y seguimiento de la RS-SAOS. En este aspecto, se ha estudiado el ronquido desde el punto de vista **cuantitativo**. Generalmente la importancia patológica del ronquido se ha relacionado con su intensidad (máxima y media de la intensidad en dB), frecuencia y duración durante el sueño (índice de ronquido: número de ronquidos por hora de sueño; frecuencia de ronquido: número de ronquidos por minuto de tiempo roncando) (2). Desde el punto de vista **cualitativo** (espectrografía), son muy recientes y todavía poco concluyentes los trabajos que tratan de asociar determinadas características cualitativas acústicas de la voz o el ronquido, al diagnóstico diferencial de la RS-SAOS. La práctica clínica diaria sugiere que muchos pacientes con SAOS presentan alteraciones en la emisión de la voz. En ello se basan los trabajos de Monoson y cols. (65), que detectaron anomalías en la fonación, articulación o resonancia en un 60-70% de SAOS, al realizar un análisis perceptual de la voz de estos pacientes por especialistas. Fiz y cols. (66) aplicaron un sistema más simple y objetivo, analizando espectrográficamente, mediante programas de análisis de la voz, la emisión de vocales en SAOS y controles sanos. Hallaron diferencias en

la máxima frecuencia y en el número de armónicos de las vocales /e/ /i/ entre ambos grupos, sin correlación entre los valores espectrográficos y cefalométricos. El resultado lo atribuyeron a las diferencias anatómicas y de distensibilidad faríngea entre sujetos sanos y SAOS (67,68).

También se aprecian diferencias, *a priori*, entre el ronquido del RS (regular, vibrante) y del SAOS (estridente y de alta frecuencia al final de una apnea; de menor frecuencia en el intervalo entre apneas), con posibles implicaciones diagnósticas y tal vez pronósticas. Estas diferencias en el patrón de generación del sonido podrían ser útiles para distinguir al RS del SAOS o para localizar la fuente del sonido e identificar las estructuras vibrantes que lo causan, lo que sería útil en caso de planificar un tratamiento quirúrgico.

1.4. Tratamiento del ronquido

Los pacientes roncadores presentan alteraciones morfológicas y funcionales de la vía aérea. Los tratamientos para el ronquido pretenden corregir dichas alteraciones.

En el aspecto terapéutico se han ensayado múltiples sistemas, aparatos y técnicas, quirúrgicas o no, para tratar el SAOS y la RS. Desde remedios populares y tan poco útiles como ir a dormir “pensando en no ser egoísta”, pasando por métodos más o menos ingeniosos para hacerlo con la boca cerrada (Figura 1), hasta técnicas quirúrgicas más o menos agresivas (15).

Figura 1. Una de las primeras patentes de un invento anti-ronquido:
"Certified to be the drawings referred to in the specification herein to
annexed. Washington, D.C. U.S.A. May 11, 1896. Invebtor, Richard
Jacks." Tomado de Hoffstein (15).



*Certified to be the drawings referred to
in the Specification herewith annexed.
Washington, D. C. U. S. A. May 11, 1896.
Inventor,
Richard Jacks*

1.4.1. Tratamiento no quirúrgico

1.4.1.1. La mayoría de los **aparatos y sistemas** disponibles en la actualidad pueden dividirse en tres grandes categorías: 1) dilatadores nasales; 2) sistemas de tracción lingual; 3) sistemas de adelantamiento mandibular.

1) **dilatadores nasales**: en 1905 Francis (69) ya propuso un dilatador nasal insertado en la región de la válvula para mejorar la función respiratoria nasal. En la creencia popular y tradicional de que la insuficiente respiración nasal y la respiración bucal causan o empeoran el ronquido, se han aplicado sistemas similares a este dilatador nasal. Löth y Petruson (70) refirieron mejoría subjetiva en el ronquido y la función diurna en pacientes que utilizaron un dilatador nasal (Nozovent, Prevancure Ltd, V Frölunda, Sweden) insertado en la región valvular. Este dilatador empuja la válvula hacia el exterior ampliando el diámetro de la narina. Hoffstein (71) halló reducción en la frecuencia del ronquido utilizando un sistema similar.

Otro tipo de dilatador nasal colocado externamente es el Breathe Right (Breathe Right; CNS Inc; Charhassen, Minn), es elástico y adhesivo y tracciona las alas nasales externamente. Aunque no se ha demostrado objetivamente su efectividad en el tratamiento del ronquido, algunos autores refieren reducción en el número de apneas en

pacientes con SAOS que utilizaron este sistema (72). Recientemente sin embargo, Djupesland y cols. (73) probaron un dilatador nasal externo (Breathe Right,3M) frente a un placebo en 18 pacientes sin SAOS severo, con síntomas de obstrucción nasal nocturna. La duración e intensidad del ronquido, registradas objetivamente, no se modificaron.

2) Sistemas de tracción lingual:

Uno de estos sistemas fue descrito por primera vez por Cartwright y Samelsen (74). Mantiene la lengua en una posición anterior al aplicar una presión negativa de succión. Esto alivia, completa o parcialmente, la obstrucción presente en la base de la lengua. Sin embargo, este sistema no se ha utilizado en roncadorees no apneicos y su utilidad no ha sido confirmada. Un sistema similar, que además protruye la mandíbula, es el utilizado por Soll y George (75), efectivo en el tratamiento de las apneas pero tampoco valorado adecuadamente respecto al ronquido. Parece que la aceptación por parte de los pacientes roncadorees hacia estos dispositivos es pobre, principalmente por su incomodidad.

Otro sistema basado en la tracción, es la sutura lingual para prevenir el colapso de la base de la lengua (76). Utilizado en roncadorees sin apneas, mejoró el ronquido valorado en escalas, pero este siguió siendo molesto para el compañero de cama.

3) **Sistemas de avanzamiento mandibular:**

Son los sistemas más recomendados por los dentistas. El más conocido es el descrito por Herbst. Diversos estudios muestran mejorías en el IAH de pacientes con SAOS que utilizaron este sistema (77). Respecto al ronquido, O'Sullivan y cols. (78) realizaron un estudio aleatorizado muy completo mediante PSG, registro objetivo de intensidad y frecuencia del ronquido y valoración subjetiva del mismo por parte de la pareja, en pacientes con y sin un sistema de avanzamiento mandibular. Los autores encontraron una reducción del 15% en la frecuencia de ronquido y del 40% en la intensidad.

El problema de estos sistemas son las molestias asociadas a su uso, por ejemplo, algias mandibulares, sialorrea o gingivitis, que limitan el cumplimiento por parte de los pacientes (15).

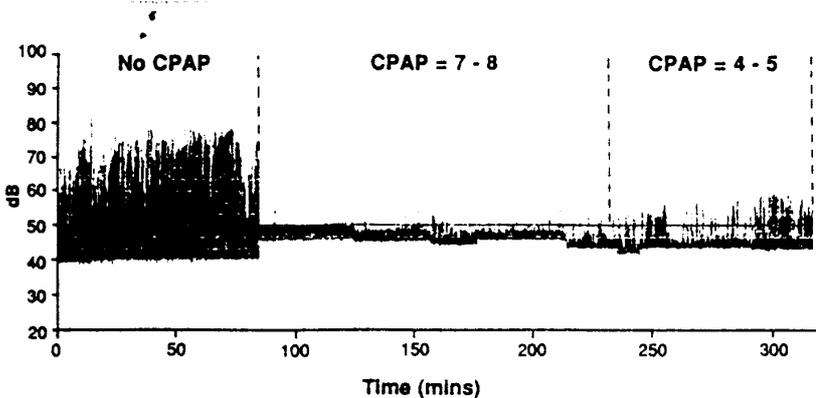
1.4.1.2. Se han utilizado **tratamientos farmacológicos** para el ronquido, aunque no hay ningún fármaco diseñado específicamente para ello. Fundamentalmente, se utilizan fármacos que mejoran la función nasal. Hoffstein y cols. (79) utilizaron la fosfocolinamina, una sustancia lubricante para los tejidos, demostrando reducción del ronquido respecto a un placebo. El problema de esta sustancia es que,

utilizada por vía intranasal, puede ser aspirada causando, a largo plazo, neumonía lipídica. Ello limita su utilización clínica. Sériès y Marc (80) testaron protriptilina con éxito en la reducción del ronquido, su inconveniente fueron los efectos anticolinérgicos secundarios. Braver y Block (81) valoraron el uso de oximetazolina, un descongestionante nasal, y no hallaron diferencias significativas en el índice de ronquido entre las noches con medicación y las de control.

1.4.1.3. **N-CPAP**: la aplicación de una presión positiva continua sobre la vía aérea, a través de una mascarilla nasal, revolucionó el tratamiento del SAOS. Este sencillo sistema neumático descrito por Sullivan y cols. (82) elimina el ronquido y las apneas, como demostraron Berry y Block (83) de forma objetiva, poco después de su implantación. El tratamiento resulta tan efectivo que, la persistencia del ronquido mientras se recibe *CPAP*, hace suponer que la presión aplicada es inferior a la óptima (Figura 2).

El principal problema de la *CPAP* para el tratamiento del ronquido, es que los pacientes sin apneas son reacios a utilizarlo, lo toleran mal, lo utilizan de forma irregular y acaban por abandonarlo (84), Esto se explicaría, probablemente, porqué pese a que se mejoran objetivamente los parámetros del sueño, la percepción de beneficio por parte del paciente es baja.

Figura 2. Intensidad sonora nocturna y tiempo de sueño durante un estudio de prueba de CPAP a diferentes presiones.



1.4.1.4. La obesidad es el factor presente con mayor constancia tanto entre los roncadores apneicos como en los no apneicos. La **pérdida de peso** es el único método curativo para el ronquido y la apnea en muchos pacientes, ya que los otros métodos no quirúrgicos sólo proporcionan el control de los síntomas. Sin embargo, también es el objetivo más difícil de cumplir para la mayoría de los pacientes. No está establecida la cantidad de peso que se debe perder para conseguir una mejoría significativa de los síntomas, pero se sabe que no es necesario alcanzar el peso ideal para lograrlo (15).

El mecanismo por el que la pérdida de peso reduce el ronquido es desconocido, aunque se cree que es consecuencia de la consecución de una mayor estabilidad de las paredes faríngeas.

El éxito de este método en la reducción del ronquido puede ser considerable, aunque frecuentemente no es duradero.

1.4.1.5. **Postura:** la mayoría, aunque no todos los pacientes, roncan más en decúbito supino que en posición lateral. Este hecho ha sido utilizado en remedios caseros, como coser una pelota de tenis en la espalda de la chaqueta del pijama, para obligar al sujeto a dormir de lado. Sin embargo y a diferencia del SAOS, donde se ha documentado la influencia de la postura, no hay evidencia de que sea así respecto al

ronquido. Braver y Block (81) no hallan variación en el número de ronquidos por hora en posición lateral en un grupo de 20 pacientes.

1.4.1.6. **Rehabilitación:** un estudio piloto (85) sugiere que los ejercicios de canto mejorarían objetivamente el ronquido (registrado durante 7 noches con un sistema activado por la voz), por un aumento del tono muscular de la vía aero-digestiva superior.

1.4.2. Tratamiento quirúrgico

Cuando el paciente roncador presenta anomalías anatómicas nasales o faríngeas (hipertrofia adenoidea, desviación septal, hipertrofia turbinal, hipertrofia amigdalar y velo-palatina), se ha aconsejado el tratamiento quirúrgico. Aunque hay escasa evidencia objetiva de mejoría, muchos pacientes y sus compañeros de cama, refieren importantes mejorías subjetivas. Teniendo en cuenta que las anomalías anatómicas de la vía aérea provocan el ronquido, la cirugía seguirá siendo ofrecida a estos pacientes, en espera de que estudios clínicos objetivos demuestren su efectividad.

1.4.2.1. Cirugía convencional

En 1772 Morand (86) describió la resección de una úvula para solucionar el ronquido. En 1828 Matthews (87) describió un instrumento para la excisión de la úvula y amígdalas.

En 1964 Ikematsu (88) publicó un procedimiento quirúrgico para el tratamiento del ronquido, consistente en una palatectomía. En 1977 Quesada (89) publicó un procedimiento consistente en la resección parcial del paladar blando para el tratamiento del SAOS (90). Obtuvo un 50% de éxito en el tratamiento de la apnea y un 100% en el ronquido. En 1981 Fujita (91) describió la Uvulopalatofaringoplastia (UPFP) y

demonstró su efectividad en el tratamiento del SAOS, especialmente los casos secundarios a obstrucciones orofaríngeas. Obtuvo una reducción de un 50% en las apneas, de un 76% en la somnolencia y de un 94% en el ronquido.

El principal problema del tratamiento quirúrgico del SAOS, radica en la localización previa de las lesiones a tratar, ya que si la obstrucción no se produce en el paladar sino en la hipofaringe, el resultado de la UPFP no es tan bueno como cabría esperar. Hudgel (92) mediante estudios de presión con catéter múltiple, detectó un colapso palatino en un 50% de SAOS e hipofaríngeo en otro 50%. Los resultados concordaron con los obtenidos mediante videoradiografía (93). En general, parece que los SAOS leves-moderados presentarían colapso palatino y mejor respuesta a la UPFP que los SAOS severos.

Como el ronquido es un síntoma cardinal del SAOS y se asocia a anomalías de la vía aérea superior similares, aunque no tan severas como las observadas en el SAOS, se ofreció la UPFP a pacientes sin apneas cuyo principal motivo de consulta era el ronquido. Hay muchos estudios objetivos sobre el SAOS antes y después de la UPFP, basándose en los cambios en el IAH. Existen muchos estudios que valoran subjetivamente el ronquido antes y después de la UPFP (91,94,95,96,97,98). Todos estos estudios tienen características comunes. El análisis es retrospectivo; las valoraciones pre y post-

operatorias no fueron uniformes; el tiempo de seguimiento varió ampliamente entre los pacientes de un mismo estudio; no se tuvieron en cuenta factores de confusión que pudiesen afectar al ronquido; el grupo control (en caso de existir) no fue aleatorizado; la valoración del ronquido no fue validada y faltaron algunos datos, por lo que la comparación entre el pre y el post-operatorio no resultó adecuada; finalmente no se realizó de forma sistemática PSG. Estudios que valoren el ronquido post-UPFP de forma objetiva son escasos (99,100).

1.4.2.2. Al observar que la UPFP, aparentemente, mejoraba el ronquido y que además resultaba imposible para la mayoría de pacientes intervenidos con éxito de UPFP simular un ronquido, se trataron de introducir técnicas menos agresivas para el tratamiento de la roncopatía sin apneas. En 1990 Kamami (101) trató la roncopatía crónica con **láser CO2** y anestesia local, realizando una úvulo-palatoplastia (*Laser Vaporizations of the PalatoPharynx*, *LVPP*). Obtuvo un 77,4% de curaciones después de 3-4 sesiones. La ventaja de esta técnica es que se puede practicar bajo anestesia local en régimen ambulatorio y las complicaciones son menos frecuentes y graves que las de la UPFP convencional. La *LAUP* no es una UPFP convencional practicada con láser. En su lugar, en la *LAUP* se excinde tan sólo parte de la úvula y tejido del paladar blando, sin eliminar las amígdalas o

tejidos de las paredes laterales faríngeas. El acortamiento resultante del paladar y la reducción de la úvula, ambos asociados con el ruido vibratorio del ronquido, puede reducir o alterar el ronquido (52). Estudios posteriores refieren resultados satisfactorios utilizando técnicas similares con láser CO2 (102-121).

Más recientemente se ha introducido una nueva técnica, la reducción volumétrica de tejido del paladar blando mediante **radiofrecuencia**, técnica cuya ventaja respecto a la *LAUP* consiste en la ausencia de dolor post-operatorio. Parece que con esta técnica se obtienen mejorías del 77% en el tratamiento del ronquido (122,123). Otra técnica reciente (124) utiliza una sustancia esclerosante (Sotradecol) inyectada en el paladar blando. Los autores refieren un 92% de éxito en 27 pacientes, sin dolor ni complicaciones.

Se ha demostrado que la cirugía induce cambios anatómo-patológicos y funcionales. La *LAUP* causa fibrosis en el tejido conectivo y muscular (125). También hay cambios en la fisiología de los tejidos. Mediante tensiometría se observa que aumenta la tensión de los tejidos, tanto en las técnicas en que hay disrupción mucosa (bisturí eléctrico, láser), como en las que no (radiofrecuencia) (126).

Ante los resultados obtenidos mediante la *LAUP* en el tratamiento de la roncopatía, se ha propuesto también como tratamiento para el SAOS, sin tener en cuenta que hasta ahora no existe suficiente documentación objetiva sobre la eficacia de esta técnica en el tratamiento del ronquido (127). La *ASDA* (52) hizo las siguientes recomendaciones respecto a la *LAUP*:

- 1- “debido a que no existen datos objetivos respecto a la efectividad de la *LAUP* para el tratamiento de problemas respiratorios asociados al sueño, incluyendo el SAOS, no se recomienda para el tratamiento de estos trastornos”.
- 2- “los candidatos a *LAUP* para el tratamiento del ronquido deben tener estudios preoperatorios que incluyan medidas objetivas de la respiración durante el sueño. Un número significativo de pacientes que refieren ser roncadores, presentan además trastornos respiratorios del sueño”.
- 3- “los pacientes deben ser informados de que los riesgos, beneficios y complicaciones de la *LAUP* aún no han sido establecidos”.
- 4- “los pacientes que eligen ser tratados mediante *LAUP* para el ronquido, deben saber que se arriesgan a sufrir un retraso en el diagnóstico del SAOS, puesto que el ronquido como síntoma principal para el diagnóstico del SAOS, puede ser

eliminado por este procedimiento. Por ello deberían seguir controles anuales”.

- 5- “el uso de sedantes y narcóticos en el tratamiento de pacientes sometidos a *LAUP* supone un riesgo, por lo que estos pacientes deberían evitar medicaciones sedantes, somníferos y alcohol durante el postoperatorio inicial”.

La *LAUP* es una técnica que se ha popularizado por su sencillez, escasez de complicaciones y aparentemente por sus buenos resultados. Estos últimos, probablemente, no han sido contrastados suficientemente. Además existe la posibilidad, observada en algunas series, de que la técnica no resulte tan inócua. En ocasiones se ha observado un aumento del IAH post-operatorio. Si la técnica resulta eficaz, hay que establecer que pacientes se beneficiarían de ella en mayor grado y en cuáles no se justificaría la relación coste-riesgo-beneficio.

1.5. Dudas acerca de la efectividad de la *LAUP*: justificación del estudio.

¿por qué esta tesis?

- Porqué, en primer lugar, existen dudas acerca de la necesidad de tratar el ronquido.

- Porqué pese a los resultados referidos en algunos trabajos publicados, hasta un 90% de efectividad de la *LAUP* en el tratamiento del ronquido, la práctica clínica diaria sugiere, como mínimo, que estas mejorías son desde el punto de vista objetivo, más limitadas.

- Porqué la alta efectividad de la *LAUP* empieza a ser cuestionada en la literatura especializada por varios motivos:

En primer lugar porqué la mayoría los trabajos sobre el tema presentan problemas metodológicos, carecen de grupos control aleatorizados y la valoración pre y post-quirúrgica del ronquido se basa, únicamente, en la apreciación subjetiva que el paciente y su entorno personal-familiar expresan en un cuestionario. En la práctica, esto supone problemas diagnósticos, pacientes supuestamente roncadores que no roncan al realizar una PSG pre-tratamiento y terapéuticos, los resultados no son tan buenos como se espera en unos casos (15) y superiores a los esperados en otros (96,100).

En segundo lugar, porqué se observan importantes discordancias en los resultados de los estudios sobre efectividad de la técnica, con mejorías que van desde el 0% (121) hasta el 100% (102).

En tercer lugar, no es descabellado pensar que parte de los resultados obtenidos mediante esta técnica puedan ser atribuidos a un efecto placebo, ya que el láser ha recibido una publicidad extraordinaria que lo ha asociado a modernidad y eficacia.

En cuarto lugar, hay que tener en cuenta que la LAUP no es una técnica quirúrgica excesivamente agresiva. La resección de tejidos es mínima y los resultados obtenidos se atribuyen a la retracción cicatricial de los tejidos. Realmente se produce un cambio anatómico objetivable, pero hay que plantearse si es suficiente cuando técnicas mucho más agresivas, como la UPPF, obtienen pobres resultados en el tratamiento de las apneas y el ronquido (100). Además, los resultados favorables de la LAUP a corto plazo se deterioran con el tiempo (120,128,129).

Por todos estos motivos, es lícito dudar de la eficacia de la LAUP como tratamiento para el ronquido.

- El tratamiento mediante LAUP no carece de complicaciones. Además de las complicaciones habituales propias de la cirugía sobre el paladar y la úvula (hemorragia, dolor, sobreinfección, voz nasal, reflujo), hay que considerar que el humo del láser es peligroso, tanto desde el punto de vista biológico como químico, para el personal del quirófano y

para el paciente, especialmente cuando se trabaja sobre la vía aérea (52). Existe además el riesgo de convertir un roncadador sin apneas en un SAOS no roncadador y de convertir un roncadador apneico en un no roncadador apneico, como se ha descrito en la literatura (15). La cirugía que modifica segmentos específicos de la vía aérea superior, puede selectivamente afectar sólo a las apneas o sólo al ronquido, creando una mayor discordancia postoperatoria entre ambas condiciones que existían preoperatoriamente.

- Finalmente, en muchos casos el sistema público asume los costes de una técnica no suficientemente contrastada y cada vez con una mayor demanda, debido a la publicidad que se ha dado al problema y a su elevada frecuencia.

Por todos estos motivos se hace necesario demostrar de forma objetiva la hasta ahora supuesta efectividad de la *LAUP*. Hay que responder una serie de preguntas acerca del ronquido y la *LAUP*, como se está haciendo en el área del SAOS con la *CPAP* (130). En este campo se ha puesto en duda la eficiencia del tratamiento con *CPAP*, aún teniendo en cuenta que su efectividad es superior a la de la *LAUP* y ha sido demostrada objetivamente mediante cambios en el IAH. En los últimos años se ha revalorado, de forma sistemática, la eficacia del

tratamiento con *CPAP* (131,132), pero esto no ha sucedido todavía con la *LAUP* y el ronquido.

Robin (133) en 1968, en uno de los primeros artículos sobre el ronquido, escribió: “teniendo el ronquido por mi especialidad, no tengo curas sensacionales que ofrecer”. Tal vez esta afirmación todavía sea vigente hoy día.

Por lo tanto, los objetivos de esta tesis y su justificación serán:

- 1- La valoración objetiva de la efectividad de la *LAUP* como tratamiento de la roncopatía. No se han encontrado hasta la fecha estudios aleatorizados, controlados con placebo, que valoren la efectividad de esta técnica.
- 2- La incorporación sistemática del estudio acústico objetivo del ronquido, al diagnóstico y seguimiento de la roncopatía.
- 3- La determinación de factores predictivos de buena respuesta a la *LAUP*, con la finalidad de seleccionar, de forma más adecuada, los candidatos a este tratamiento.

2. HIPÓTESIS DE TRABAJO

H1) La *LAUP* es una técnica efectiva para el tratamiento de la roncopatía.

H2) Un sistema domiciliario de registro acústico cuantitativo del ronquido (intensidad del ronquido; nº ronquidos/h), es sensible a los cambios causados por la modificación quirúrgica de la vía aérea.

H3) Existen factores que pronostican una mejor respuesta al tratamiento mediante *LAUP*. Están relacionados con las características anatómicas del paciente. El cociente entre área de la orofaringe / área de la hipofaringe (valoradas mediante TC) $> 0,5$ es predictivo de buena respuesta al tratamiento del ronquido mediante *LAUP*.

3. MATERIAL Y MÉTODOS

3.1. Sujetos de estudio

La **población de estudio** consistió en una muestra de pacientes consecutivos, no seleccionados, que consultaron por trastornos del sueño a los Servicios de Neumología y Otorrinolaringología del Hospital Clínic de Barcelona (HCP), entre enero de 1999 y enero del 2001.

Los **criterios de inclusión** fueron: pacientes cuyo primer motivo de consulta fue el ronquido; de sexo masculino; con un IAH < 30 en *screening* previo realizado con un Pneumógrafo Densa (Densa Ltd, Flint; UK), sistema validado (134); tributarios de tratamiento quirúrgico mediante *LAUP* según los criterios del Comité Otorrinolaringológico de Trastornos del Sueño: exploración ORL con hipertrofia úvulo-palatina; sin micro-retrognatía; sin estrechez importante a nivel de la rinofaringe ni de la base de la lengua-hipofaringe, valorado mediante nasofibrolarinoscopia y radiología-Cefalo-Tomografía Computerizada (Cefalo-TC).

Se **excluyeron** aquellos pacientes con patología tratable médicamente (p.e. acromegalia, hipotiroidismo); trastornos de la coagulación o en tratamiento con anticoagulantes; cualquier contraindicación para tratamiento quirúrgico con anestesia local; evidencia de disfunción palatal o deformidad anatómica (úvula bífida),

por riesgo de disfunción velofaríngea post-quirúrgica; hipertrofia amigdalar moderada-severa; dismorfia septal o hipertrofia turbinal; colapso hipofaríngeo severo en la maniobra de Müller.

Los pacientes fueron informados de los beneficios esperados, riesgos y opciones de tratamiento y firmaron un consentimiento informado.

3.2. Diseño del estudio y métodos

Ensayo clínico aleatorizado y controlado con placebo, sobre la efectividad subjetiva y objetiva de la *LAUP* como tratamiento para el ronquido.

Se realizó una **anamnesis general** a los pacientes y **cuestionarios estandarizados** sobre resultados funcionales del sueño, alteraciones respiratorias del sueño, somnolencia (Escala de Somnolencia de Epworth) y ronquido.

La **exploración física** general incluyó: peso, talla, cálculo del Índice de Masa Corporal (*BMI*, *Body Mass Index*), diámetro del cuello y tensión arterial máxima y mínima. El *BMI* se calculó dividiendo el peso del paciente en Kg por el cuadrado de su talla en m (Kg/m^2). Se consideró sobrepeso un *BMI* entre 25-30 y obesidad si el *BMI* fue superior a 30 (135).

Se practicó una exploración ORL completa, incluyendo endoscopia naso-sinusal y faringo-laríngea con maniobra de Müller. Se consideró el colapso velofaríngeo e hipofaríngeo de 1+ a 4+ (100% de colapso) (136). Todos los pacientes fueron valorados por el mismo médico ORL.

Se realizó una **valoración radiológica** de la vía aérea mediante Cefalo-TC, en el Servicio de Radiología del HCP. Se utilizó un equipo Siemens modelos Somaton Plus y Somaton Plus 4. El tiempo de escaneo fue de 2 segundos por sección. Se comprobó que los pacientes estuvieran vigiles , respirando suavemente y sin tragar saliva en el momento de adquisición de datos. Los pacientes se exploraron en supino con la cabeza y el cuello en una posición neutral, entre flexión y extensión. Se inició la exploración con un topograma de perfil cráneocervical, sobre el cual se planificaron los cortes a realizar. Se obtuvieron secciones axiales de 5mm de grosor paralelas al paladar óseo, la primera sección por la cara inferior del mismo y desde éste, hasta el hueso hioides. Se calculó el área de la vía aérea en mm² a tres niveles:

- rinofaringe: 5mm por debajo del paladar duro (sección número 2).
- Orofaringe: una sección por encima de la punta de la úvula.
- Hipofaringe: una sección craneal a la punta de la epiglotis.

Las diversas medidas del área de sección de la vía aérea se consiguieron mediante el software propio del escáner. También se midieron en las mismas secciones los diámetros sagital y transversal de la vía aérea. Se consideraron normales valores a nivel del paladar blando de 110 a 190 mm² y entre 153 y 223 mm² a nivel de la hipofaringe (137,138).

Se realizó **rinomanometría** anterior activa con rinomanómetro Rhinospir 164®, considerando como insuficiencia respiratoria nasal un flujo total a 150 Pa < 700 cm³/s o una razón entre la mejor y la peor fosa > 1,5 y resistencias en paralelo > 0,43 Pa/cm³/s (139).

Los **estudios del sueño** fueron realizados en el Laboratorio de Sueño del Hospital Clínic de Barcelona. Los sujetos ingresaron en el laboratorio de sueño a las 9 pm, fueron pesados, se registró su tensión arterial máxima y mínima, se midió el diámetro de su cuello en cm y se les practicó una espirometría forzada. Posteriormente completaron los **cuestionarios** generales sobre sueño del Servicio de Neumología del HCP y la Escala de Somnolencia de Epworth (*ESS, Epworth Sleepiness Scale*). Esta escala tiene un rango de puntuación de 0 a 24 y valora la posibilidad de dormirse en ocho situaciones de la vida diaria durante el mes precedente (140). Existe en versión española validada (141). También completaron el Cuestionario de Salud *SF-36*, un test de

calidad de vida que autoevalúa la salud y el estado funcional (142), en versión española (143,144,145). Además se pasó a cada paciente un cuestionario específico sobre roncopatía, diseñado para el presente estudio, incluyendo una escala analógica sobre intensidad del ronquido de 0 a 10 (apéndice).

Posteriormente los pacientes fueron preparados, entre las 10 y 12 pm, para la aplicación simultánea de una PSG convencional basal (SleepLab 1000P; Jaeger, Wuerzburg, Germany), independiente de la realizada como *screening* para la inclusión en el estudio. Se aplicó simultáneamente, un Sistema Portátil de Registro Respiratorio (SPRR) (Sibel Home-300; Sibel S.A., Barcelona, España). Los sensores utilizados fueron los mismos para cada registro. Finalizada la preparación se permitió dormir a los sujetos toda la noche, siendo despertados sobre las 7 am. Las señales de la PSG fueron almacenadas en el polígrafo computerizado (SleepLab 1000P for Windows; Aequitron Medical INC., Minneapolis, MN, USA). Las señales del SPRR se almacenaron en la unidad Sibel-Home.

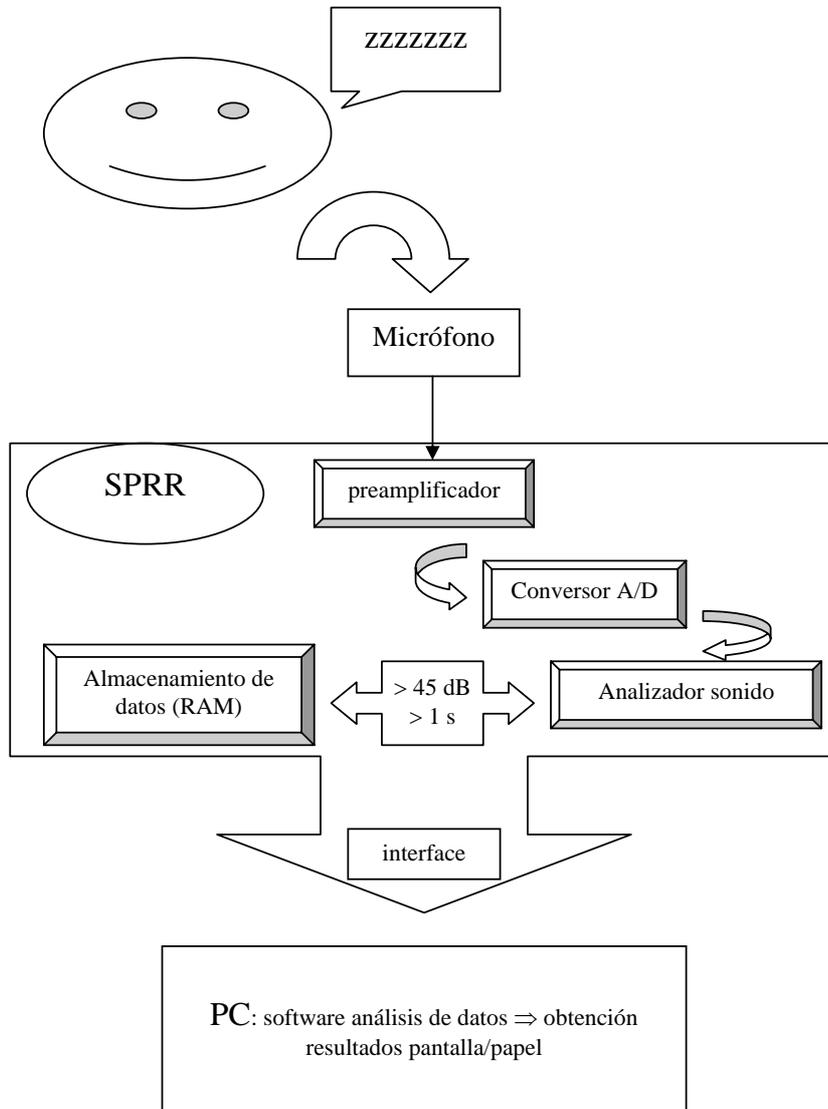
La **PSG convencional** incluyó los registros de electroencefalograma (EEG; C3/A2, F1/A1, O1/A2), electromiograma (EMG) submentoniano y electrooculograma, para la determinación de los estadios del sueño de acuerdo con los criterios estándar establecidos por Rechtschaffen y Kales (146). La saturación arterial de

oxígeno (Sa,O₂) se midió continuamente con un dedal utilizando un pulsi-oxímetro (504 Critical Care System Inc., Waukesha, WI, USA). Los movimientos toracoabdominales se examinaron con una banda torácica y una banda abdominal. El flujo nasobucal se valoró mediante termistor. Se controlaron también las siguientes variables: ECG, movimientos de las piernas, postura durante el sueño e intensidad del ronquido. Para el registro del ronquido se utilizó un micrófono traqueal Jaeger (Nellcor Puritain Bennett Inc. Minneapolis, MN, USA) modelo 5733 (Ref. 992375). El sistema de valoración del ronquido ofreció de forma automatizada el número total de eventos registrados como ronquidos durante el estudio. Conociendo el Tiempo Total de Sueño, se dividió en número de ronquidos entre las horas de sueño, obteniendo un Índice de Ronquido de la PSG (IRpsg; nº de ronquidos / hora de sueño). Todas las señales fueron registradas continuamente a través de un polígrafo, SleepLab 1000P (Aequitron Medical Inc.). Los eventos respiratorios fueron valorados como apneas cuando existió cese o ausencia de flujo nasobucal durante 10 ó más segundos, hipopnea cuando hay cualquier reducción valorable del flujo aéreo de 10 ó más segundos, asociado a un despertar transitorio (*arousal*) o una desaturación de la Sa,O₂ igual o superior al 3%. Los despertares transitorios fueron definidos de acuerdo a las reglas de valoración de la *American Sleep Disorders Association* (147). El número total de episodios de apnea e hipopnea

por hora de sueño representa el índice Apnea/hipopnea (IAH). El registro polisomnográfico de un IAH superior a 10 se considera anormal.

El **SPRR** es un sistema portátil de registro digital con un microcontrolador con conversor A/D de 10 bits incorporado (Fig. 3). El SPRR puede registrar el flujo oronasal (termistor), impedancia de la pared torácica, saturación de oxígeno, ronquido y posición del cuerpo, aunque para este estudio y para simplificar el procedimiento a realizar por los sujetos de estudio en sus respectivos domicilios, sólo se registró el ronquido y la posición del cuerpo. Es un sistema validado para el estudio domiciliario de SAOS (148).

Figura 3. SPRR (Sibel Home-300).



El registro acústico se realizó con un micrófono eléctrico subminiatura tipo MCE con un margen dinámico de 60 dB, una frecuencia de muestreo de 10 a 10.000 Hz, con una resolución de 20 mV (0,25 dB). El micrófono está encapsulado de forma que queda separado 2 mm de la piel, para evitar el ruido por roce y se sitúa sobre la laringe en posición paramedia. Se fija a la piel mediante una tira de cinta adhesiva. La señal es amplificada y digitalizada. La información se almacena en la memoria RAM y los datos se transfieren mediante *interface* a un *PC* para análisis mediante un *software* diseñado a tal efecto. El análisis de los datos es automatizado. El sistema tiene una capacidad de registro de 4 noches completas, lo que equivale a unas 32 h (apéndice). Un ronquido se define como un ruido respiratorio con un nivel de presión sonora superior a 45 dB SPL y con una duración mínima de un segundo. Estos criterios para seleccionar un sonido (voltaje y duración) sirven para rechazar los ruidos cardíacos y otros sonidos respiratorios. El índice de ronquido y la intensidad sonora de cada evento se determinan automáticamente. **Se obtuvieron los valores intensidad media (dB med; intensidad sonora media de los eventos registrados como ronquido) e Índice de Ronquido en el SPRR (IRsprr; número ronquidos/hora de sueño) (2).** El registro acústico mediante el SPRR se realizó durante 4 noches consecutivas. El mismo procedimiento fue utilizado para registrar el ronquido en casa y en el

laboratorio de sueño. El equipo fue instalado y calibrado por la misma persona en el laboratorio de sueño. El registro acústico de la primera noche se realizó simultáneamente al registro polisomnográfico basal, en habitaciones silenciosas, no insonorizadas. El paciente, convenientemente instruido para ello por el técnico, realizó el registro con el SPRR en su domicilio durante tres noches consecutivas más. En el estudio domiciliario los pacientes iniciaron el registro al meterse en cama y lo finalizaron al despertarse por la mañana. Finalizado el registro, los pacientes devolvieron el equipo. Las señales se volcaron en la pantalla de ordenador para realizar una comprobación visual del registro (Figs. 4,5). Dada la dificultad para conocer la latencia de sueño o la posibilidad de despertares durante la noche y períodos en que el paciente estuvo despierto, consideramos como tiempo de sueño el período comprendido entre el apagado y encendido de luces, asumiendo el riesgo de error por exceso en la determinación del tiempo total de sueño. Si el registro fue considerado válido, es decir completo y no artefactuado, se realizó una valoración automatizada del tiempo total de estudio, número total de ronquidos, tiempo roncando por tiempo de estudio e intensidad media del ronquido. En caso de fallar los datos de una noche, se sustrajeron del total. Si el registro no fue considerado válido por artefactos o falta de registro mínimo, se repitió el estudio

domiciliario. El Sibel Home cumple los estándares aconsejados para el registro y análisis de sonidos respiratorios (149).

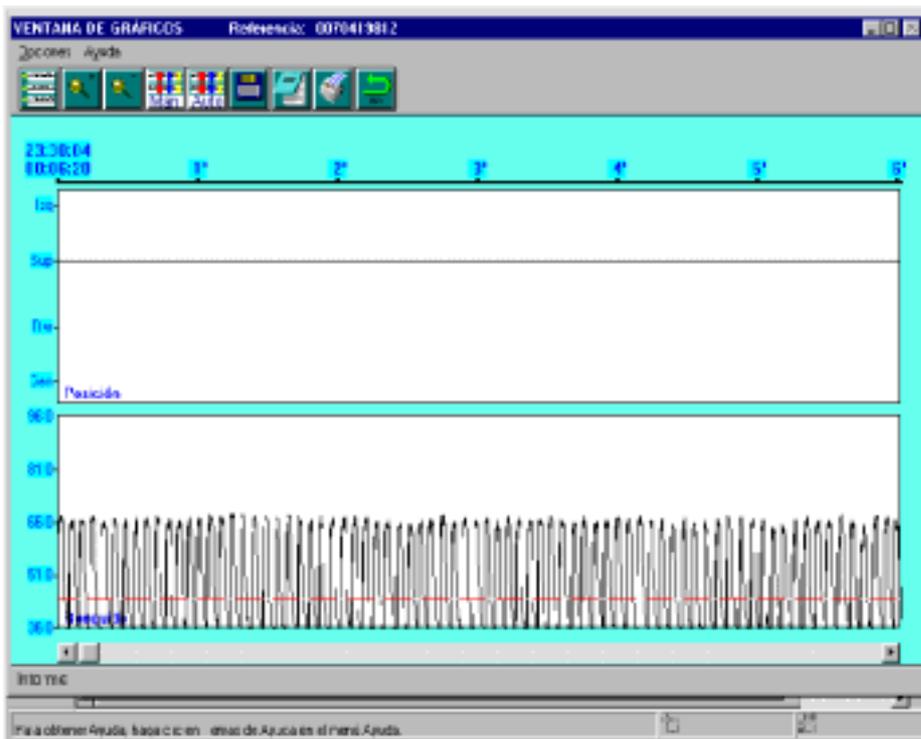
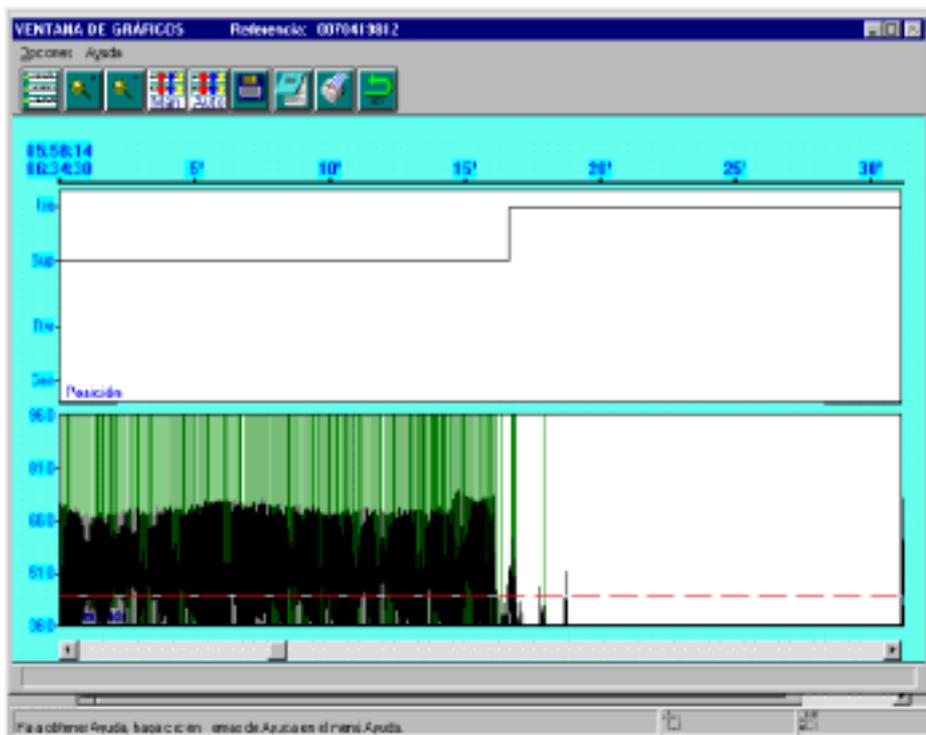


Figura 4. Software Sibel Home 300. Se observan ronquidos constantes en la parte inferior de la pantalla. La imagen muestra una secuencia de 6 minutos de duración de un estudio nocturno.

Figura 5. Software Sibel Home 300. Se observa cese del ronquido (parte inferior de la pantalla) al pasar de decúbito supino a decúbito lateral izquierdo (parte superior de la pantalla). Las líneas verdes sobre los ronquidos corresponden a las marcas automáticas que realiza el sistema. Se muestran 30 minutos de estudio.



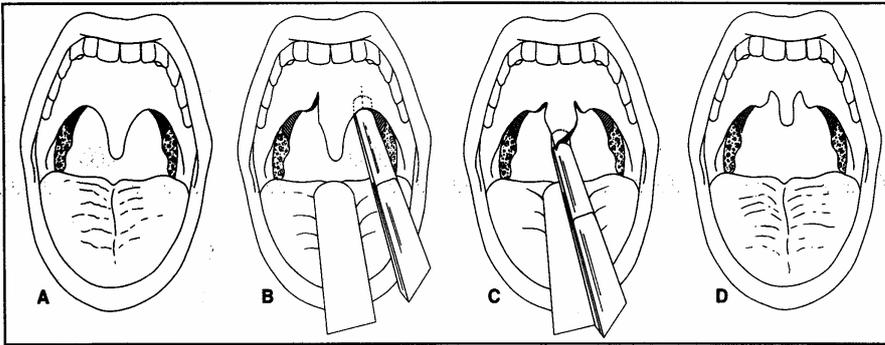
Se asignó a los pacientes, de forma aleatorizada, a dos grupos:

1) tratamiento quirúrgico mediante LAUP en un solo tiempo, según técnica de Kamami (101) (Fig. 6) o **2) tratamiento no-quirúrgico: placebo** oral (cápsula de almidón de arroz, Servicio de Farmacología del Hospital Clínic i Provincial; 1c/semanal durante 12 semanas;) asociado a infiltración (0,5 cm³ de suero salino, repartido en 2 puntos para-uvulares) del paladar blando bajo anestesia local tópica (Xilonibsa®), en consulta. Con la autorización del Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital Clínic de Barcelona (según consta en el acta de reunión del 16 de febrero de 1999) se explicó a los pacientes que el placebo es un tratamiento nuevo que puede reducir o eliminar el ronquido. Se pidió a los pacientes que devolviesen las cápsulas sobrantes al final del tratamiento, para verificar su cumplimiento.

El mismo cirujano realizó todos los procedimientos de LAUP en el quirófano del Servicio de ORL del Hospital Clínic de Barcelona, utilizando las precauciones habituales para el uso de láser CO₂. El paciente se situó sentado frente al cirujano, con una protección ocular (gafas). Se utilizó anestesia tópica (Lidocaina 100 mg/ml en spray, Xilonibsa®), 4 pulverizaciones sobre el paladar y la base de la lengua para evitar el reflejo nauseoso, seguido de toques de la mucosa con algodón empapado en solución de lidocaina 2% con adrenalina 0,001%

(Servicio de Farmacia del HCP) e infiltración a cada lado de la base de la úvula y en la base de la misma de Mepivacaina 2% sin vasoconstrictor (Scandinibsa®). Se procuró evitar que la infiltración deformase la morfología del área a extirpar haciendo perder los puntos de referencia o que el exceso de líquido anestésico interfiriera la acción del láser CO₂. Se practicaron incisiones verticales transpalatales de 0,5 a 1 cm de longitud aproximadamente, bilaterales y transfixiantes, a través del paladar blando, lateral a la base de la úvula, tomando como referencia el límite del velo. Seguidamente se vaporizó parcialmente o se seccionó el borde inferior de la úvula (Fig. 6). El láser se utilizó en modo Superpulse, con una potencia continua de 8 Watts. El paciente se fue a su domicilio a los 20 minutos aproximadamente, con una pauta de analgésicos orales (metamizol 2 gr/8 h y paracetamol con codeína 300/14,05 mg/6 h).

Figura 6. Técnica quirúrgica: úvulo-palato-plastia asistida por láser (LAUP). **A.** Paladar blando y úvula antes de practicar la LAUP. **B.** Incisiones verticales transpalatales. **C.** Vaporización parcial de la úvula. **D.** Paladar blando y úvula después de la LAUP.



Seguimiento:

Se citó a los pacientes de ambos grupos al cabo de una semana en consultas externas para control. Posteriormente todos los pacientes realizaron controles mensuales.

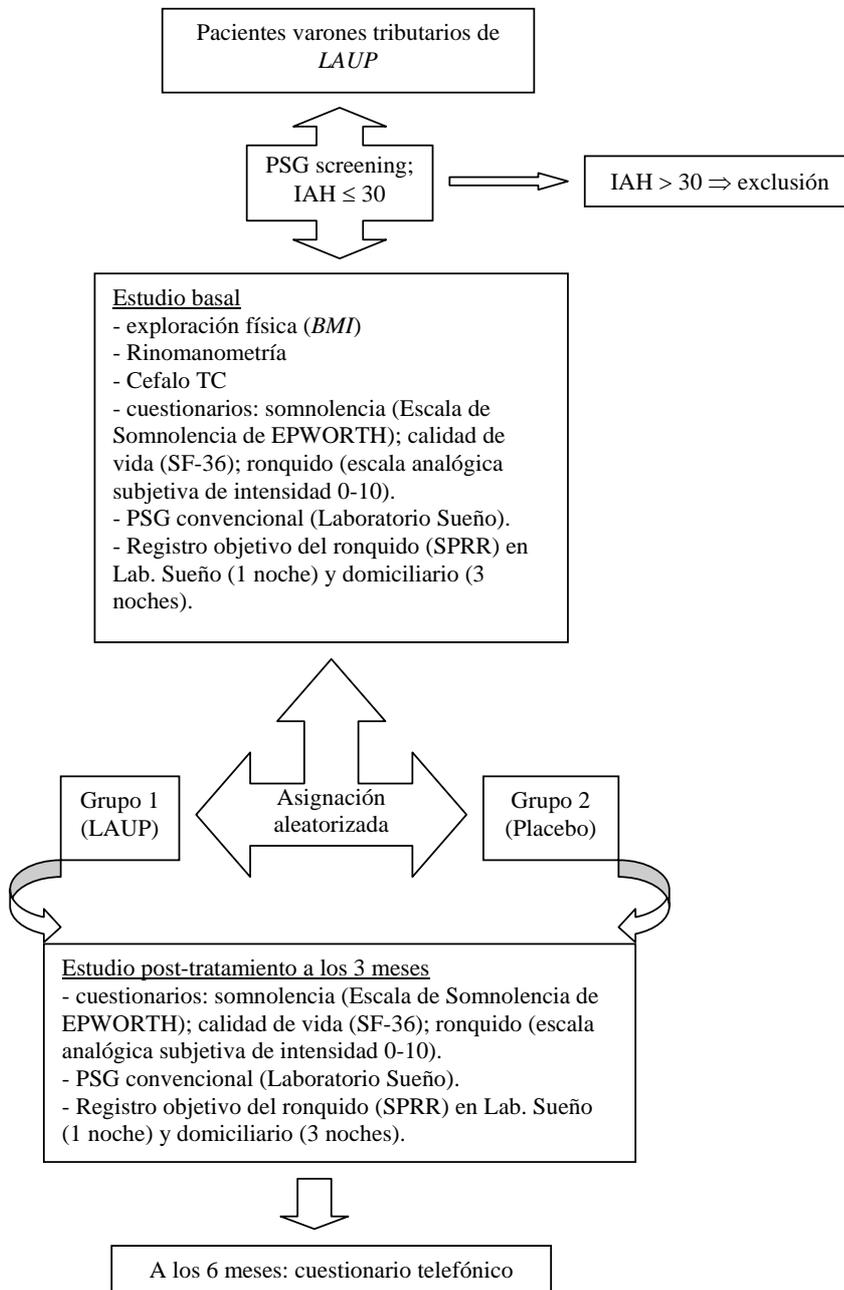
A los 3 meses, como mínimo, de haber realizado el tratamiento se repitieron la exploración general (talla, peso, BMI, diámetro del cuello y tensión arterial) y ORL, los cuestionarios (*Epworth Sleepiness Scale*, *SF-36* y específico sobre ronquido con escala analógica), el estudio de sueño (PSG convencional) y el estudio acústico durante cuatro noches (SPRR, Sibel Home).

Los datos se registraron en una hoja protocolizada.

A los 6 meses del tratamiento, como mínimo, se realizó un cuestionario telefónico con las siguientes preguntas:

- ¿considera que respecto a su ronquido, antes de ser tratado, está igual, mejor o peor?
- ¿ su pareja refiere mejoría respecto al ronquido?
- ¿ está satisfecho del tratamiento que ha hecho?

Figura 7. Protocolo de estudio



3.3. Metodología estadística

La media aritmética (media), la desviación estándar (DE) y el porcentaje de casos observados, constituyen el análisis descriptivo.

Se aplicó un test *t* de *Student* para muestras independientes entre los grupos 1 y 2 en el momento inicial (basal). Para comparar variables categóricas se utilizó la prueba chi-cuadrado.

El efecto del tratamiento quirúrgico (*LAUP*) o no-quirúrgico (placebo) se valorará mediante un test *t* pareado. Adicionalmente, este análisis se completó con la valoración de la respuesta al tratamiento de acuerdo con la *odds ratio* (*OR*) calculada. Para este propósito, de acuerdo con la significación estadística del test de Student, seleccionamos 3 variables de respuesta clínicamente relevantes: intensidad ronquido subjetiva de 0 a 10 (dB subj); índice de ronquido Sibel Home (IRsprr); intensidad del ronquido Sibel Home (dB med). Las diferencias de las 3 variables entre el estudio basal y el seguimiento se puntuaron como +1, -1, 0, según hubiese mejoría, empeoramiento o ausencia de respuesta, respectivamente. Se consideró mejoría cuando una puntuación positiva fue $> 0,5$ de la DE obtenida entre la valoración basal y el seguimiento. Se consideró empeoramiento cuando una puntuación negativa fue $> 0,5$ DE. Un cambio no-significativo se consideró cuando se obtuvo una puntuación entre $\pm 0,5$ DE en cada una

de las variables de respuesta. De forma arbitraria, consideramos que una reducción igual o superior al 50% del índice de ronquido (IRsprr), significó respuesta al tratamiento. En este caso particular, la dispersión de los valores hacía que en algunos sujetos 0,5 DE fuese superior al propio índice. Se consideró que los pacientes con una puntuación +1, en cada una de las 3 variables por separado, fueron “respondedores” para dicha variable. Además se computó una puntuación global basada en la mejoría de dos de las tres variables de respuesta sin empeoramiento de la restante, de forma que la suma de la puntuación final debía ser ≥ 2 . Los pacientes con puntuación final ≥ 2 fueron considerados “respondedores”, frente a los que no cumplieron este criterio: “no respondedores”.

La *Odds Ratio* (*OR*) es una medida de asociación que indica la probabilidad de presentar una condición frente a la de no presentarla (p.e., una mejoría en el ronquido) para individuos con un factor de riesgo o exposición (p.e., *LAUP*) dividido por esa misma probabilidad para individuos sin esa exposición (p.e., placebo). Un valor superior a 1,00 indica que la exposición confiere un riesgo o se asocia a la condición. Se calculó la *OR* para cada una de las 3 variables seleccionadas: intensidad ronquido subjetiva de 0 a 10 (dB subj); índice de ronquido Sibel Home (Irspr); intensidad del ronquido Sibel Home

(dB med) y para la valoración global de las 3, según los criterios de “respondedor-no respondedor” antes citados.

Para valorar factores predictivos de respuesta favorable al tratamiento quirúrgico se compararon las medias de los datos basales de los pacientes del grupo 1 (LAUP) “respondedores” con las de los “no respondedores” del mismo grupo, mediante una prueba *t* de Student para datos independientes.

Se aceptó significación estadística para $p < 0,05$.

El análisis se realizó mediante el *Statistical Package for Social Sciences* (SPSS, rel. 8.0 para Windows. SPSS Inc., Chicago.IL.).

4. RESULTADOS

De los 33 pacientes invitados a realizar el estudio, aceptaron 28. De estos, 3 (1 asignado a *LAUP*; 2 asignados a placebo) abandonaron durante el ensayo, antes de realizar el tratamiento asignado. En 2 casos fue por decisión propia y un paciente en lista de espera para *LAUP* no fue localizado posteriormente en su domicilio habitual y no siguió tampoco controles en el dispensario. De los 25 sujetos restantes 13 habían sido asignados a cirugía y 12 a placebo. Los datos son completos (incluyendo registros de sonido nocturnos domiciliarios) en 20 casos. En 5 casos se han perdido datos del registro acústico domiciliario (Sibel Home-300) bien del estudio inicial o del control post-tratamiento, lo que no permite incluir estos casos como completos. En 3 de los 5 casos, problemas informáticos graves han supuesto la pérdida del registro, que había sido realizado correctamente y la información volcada al PC. En 1 de los casos se pudo repetir el registro domiciliario, mientras en los otros 2, al tratarse del registro pre-tratamiento y ser pacientes del grupo quirúrgico ya intervenidos, no se pudo repetir. En 8 casos el registro del Sibel-Home no resultó valorable (sobre un total de 61 estudios realizados), siendo repetido en 5 ocasiones. Se perdieron en total 3 casos por problemas técnicos con el Sibel-Home.

El tamaño de la muestra se calculó basándose en los resultados de estudios previos (101-114). Por ello se esperaban grandes diferencias entre los grupos 1 y 2 post-tratamiento, con DE pequeñas. Se calculó una $\text{ratio} = (\text{media ronquido Grupo 1 post-T} - \text{media ronquido Grupo 2 post-T}) \div \text{DE} \approx 2-3$. Con una $\text{ratio} = 1$, con 20 sujetos por grupo la potencia estadística sería aproximadamente de 0,8. Teniendo en cuenta la ratio de 2-3, se calculó que para este estudio, 10 sujetos por grupo ofrecerían resultados estadísticamente significativos (150).

Los **datos basales** de los 25 pacientes que completaron el estudio fueron: **edad** = 44 ± 7 años; **talla** = 172 ± 6 cm; **peso** = 81 ± 10 Kg ; **BMI** = $27,1 \pm 2,9$; **diámetro cuello** = 41 ± 3 cm ; **TA sistólica** = 125 ± 10 mm Hg; **TA diastólica** = 70 ± 11 mm HG; **FEV1** = 95 ± 13 %; **Rinomanometría** = 626 ± 196 Pa/cm³ a 150 Pa en inspiración; **área rinofaringe TC** = 111 ± 49 mm²; **área orofaringe TC** = 60 ± 40 ; **área hipofaringe TC** = 182 ± 85 ; relación **área rino/oro** = $2,7 \pm 2,0$; relación **área oro/hipo** = $0,3 \pm 0,2$; relación **área rino/hipo** = $0,7 \pm 0,4$; puntuación **Escala Somnolencia Epworth** = 10 ± 4 ; puntuación **SF-36 escala física** = 51 ± 7 ; puntuación **SF-36 escala mental** = 50 ± 10 ; **IAH** = 15 ± 13 ; puntuación intensidad del ronquido subjetiva en escala de 0 a 10 (**dB subj**) = $6,96 \pm 2,23$; índice ronquido PSG (**IRpsg**) = 94 ± 45

ronquidos/h; índice ronquido Sibel-Home (**IRsprr**) = 298 ± 168 ronquidos/h; intensidad media ronquido Sibel-Home (**dB med**) = $53,5 \pm 4,8$ dB SPL; **duración registro Sibel Home basal** = $25,51 \pm 4,51$ h; **duración registro Sibel Home post-tratamiento** = $23,97 \pm 0,98$.

En el cuestionario específico sobre ronquido, los pacientes refirieron dormir habitualmente una media de $6,76 \pm 0,69$ h; el horario laboral fue diurno en 22 casos, nocturno en 1 y rotatorio en 2; el horario de sueño fue regular en 22 casos e irregular en 3; 21 pacientes refirieron roncar diariamente pero no continuo y 4 refirieron hacerlo diaria e ininterrumpidamente; respecto a los años roncando, entre 1-5 años fue respondido por 7 pacientes, entre 5-10 años refirieron hacerlo 5 pacientes y > 10 años respondieron 13 pacientes; sobre la posición en la que roncaban predominantemente, 13 pacientes refirieron en cualquiera y 12 en decúbito supino; sobre si reconocían factores que empeoraran su ronquido, 13 admitieron que sí y 12 que no. Los factores observados como causa de empeoramiento del ronquido fueron el alcohol (nombrado 5 veces), el cansancio (nombrado 5 veces), las salidas nocturnas (3 veces), el tabaco (2 veces), el estrés (2 veces) y el ambiente seco (1 vez); preguntados acerca de si habían tenido problemas por su ronquido al dormir fuera de su casa, 11 respondieron

afirmativamente; preguntados acerca de si evitaban dormir fuera de su domicilio por culpa del ronquido, 7 respondieron afirmativamente; respecto al hábito tabáquico, 10 pacientes fueron fumadores, 10 ex-fumadores y 5 no fumadores; respecto a la ingesta de alcohol habitual, 10 pacientes respondieron afirmativamente; acerca de la toma de hipnóticos, sólo 1 paciente lo refirió. Se aplicó un test chi-cuadrado para el análisis univariante de las variables cualitativas. No hubo diferencias significativas entre los grupos 1 y 2.

Los datos basales medios no mostraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos (Tabla 1).

Tabla 1. Características generales basales de la población de estudio.

	Grupo 1 (LAUP) (n= 13)	Grupo 2 (placebo) (n= 12)	p
Sexo	13 V	12 V	NS
Edad	43,9 ± 4,8	45,5 ± 9,8	NS
BMI	27,2 ± 1,9	27,0 ± 3,8	NS
área rinofaringe	106,0 ± 41,6	117,0 ± 58,3	NS
área orofaringe	51,7 ± 38,5	69,8 ± 41,6	NS
área hipofaringe	168,4 ± 61,3	196,6 ± 68,8	NS
Epworth basal	10,4 ± 3,8	10,9 ± 5,6	NS
dB subj	6,6 ± 2,2	7,2 ± 2,2	NS
SF-36 física	53,0 ± 3,8	49,6 ± 10,0	NS
SF-36 mental	51,8 ± 7,0	48,8 ± 12,6	NS
IAH	13,6 ± 8,3	17,0 ± 18,2	NS
ÍRpsg	106,1 ± 37,1	82,4 ± 51,0	NS
ÍRspr*	329,6 ± 196,5	267,4 ± 138,5	NS
dB med*	54,6 ± 4,9	52,5 ± 4,7	NS

Definición de abreviaciones: BMI= Body Mass Index; IAH= índice apnea/hipopnea; V= varón; NS= no significativo; intensidad ronquido subjetiva de 0 a 10 (dB subj); índice de ronquido PSG (ÍRpsg); índice de ronquido Sibel Home (ÍRspr); intensidad del ronquido Sibel Home (dB med); *n= 10. Datos= media ± DE.

El tiempo medio de seguimiento entre el tratamiento y el control post-tratamiento fue de $3,8 \pm 0,65$ meses.

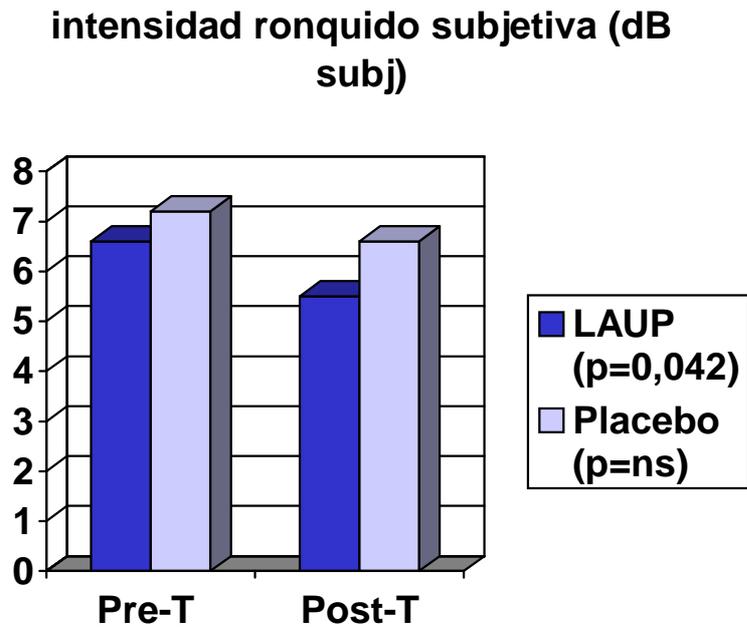
Los principales resultados se resumen en la Tabla 2. Se observó después de 3 meses, mejoría estadísticamente significativa ($p= 0,0042$) en la valoración subjetiva del ronquido en el grupo 1 (*LAUP*) (Fig. 8). No hubo diferencias entre el peso inicial y post-tratamiento en ninguno de los dos grupos, ni en el BMI ($p=$ no significativo). No hubo diferencias Pre-T-Post-T en: el IAH; los cuestionarios Epworth y *SF-36*; índice de ronquido valorado con Sibel Home (IRsprr) (Fig. 9); Índice valorado mediante PSG (IRpsg); e Intensidad Sibel (dB med) (Fig. 10).

Tabla 2. Resultados basales y a los 3 meses del tratamiento.

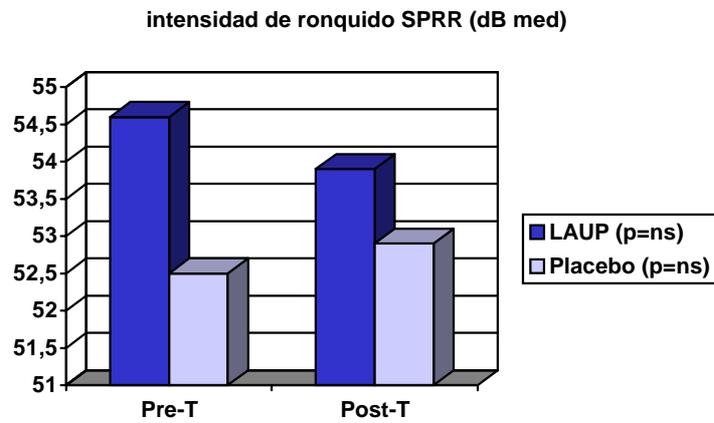
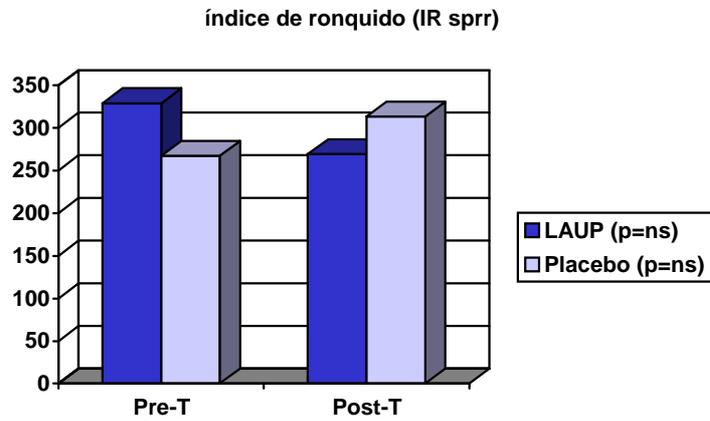
variable	Grupo 1		p	Grupo2	
	Pre-T	Post-T		Pre-T	Post-T
BMI	27,2 ± 1,9	27,4 ± 1,8	Ns	27,0 ± 3,8	27,2 ±
Epworth	10,4 ± 3,8	9,6 ± 3,8	Ns	10,9 ± 5,6	10,5 ±
SF-36 física	53,0 ± 3,8	54,6 ± 4,0	Ns	49,6 ± 10,0	49,8 ±
SF-36 mental	51,8 ± 7,0	49,1 ± 6,3	Ns	48,8 ± 12,6	48,1 ±
IAH	13,6 ± 8,3	15,1 ± 17,5	Ns	17,0 ± 18,2	11,5 ±
dB subj	6,6 ± 2,2	5,5 ± 2,5	P=0,042	7,2 ± 2,2	6,6 ± 2
IRpsg	106,1 ± 37,1	91,0 ± 43,1	Ns	82,4 ± 51,0	106,8 ±
IRsprr*	329,6 ± 196,5	269,4 ± 16,7	Ns	267,4 ± 138,5	313,1 ±
dB med*	54,6 ± 4,9	53,9 ± 4,4	Ns	52,5 ± 4,7	52,9 ±

Pre-T= pre-tratamiento; Post-T= post-tratamiento; intensidad ronquido subjetiva de 0 (dB subj); índice de ronquido PSG (IRpsg); índice de ronquido Sibel Home (IRsprr); intensidad del ronquido Sibel Home (dB med) . *n= 10.

Figura 8. Valoración subjetiva del ronquido pre-post tratamiento (0-10).



Figuras 9 y 10. Valoración objetiva del ronquido pre-post tratamiento.



Encontramos escasas diferencias en los parámetros objetivos en combinación con grandes DE, lo que reduce de forma importante la potencia estadística. Por ello, la ausencia de diferencias significativas debe interpretarse con cautela.

Para tratar de dar una mayor significación clínica a los resultados, se realizó el cálculo de la *Odds Ratio* (*OR*) entre los grupos 1 y 2. Para el cálculo de la *OR* sobre respuesta al tratamiento entre ambos grupos, las tres variables seleccionadas fueron: intensidad subjetiva del ronquido, índice de ronquido Sibel-Home e intensidad media ronquido Sibel-Home (Tabla 3). Se utilizó una variable subjetiva y dos objetivas. En global, en el grupo 1 (*LAUP*) se observó mejoría en el 50% de pacientes, mientras en el grupo 2 (placebo) se obtuvo mejoría en el 10% de pacientes. La *OR* de experimentar una respuesta al tratamiento con la *LAUP* comparado con el placebo fue 9,0 ($OR= 0,81$ a 100; 95% intervalo de confianza [95% CI]) (Tabla 3). Un valor superior a 1,00 indica que la exposición confiere un riesgo o se asocia a la condición.

Tabla 3. Pacientes “respondedores” y “no respondedores” al tratamiento en los grupos 1 y 2.

	Grupo 1 (LAUP)		Grupo 2 (placebo)		OR 95%IC
	Resp.	No resp.	Resp.	No resp.	
	n= 10		n= 10		
dB subj	6	4	2	8	6,0 (0,8 a 44,3)
ÍRspr	4	6	1	9	6 (0,5 a 67)
db med	4	6	2	8	2,6 (0,3 a 19,7)
Global \geq 2	5	5	1	9	9 (0,81 a 100)

Definición abreviaciones: Resp.= “Respondedor”; No resp.= “No respondedor”.
OR= Odds Ratio; IC 95%= intervalo de confianza 95%. intensidad ronquido subjetiva de 0 a 10 (dB subj); índice de ronquido Sibel Home (Írspr); intensidad del ronquido Sibel Home (db med).

Se observó que no todos los pacientes tratados quirúrgicamente (grupo 1) mejoraron o respondieron al tratamiento. El siguiente paso consistió en valorar la existencia de diferencias entre los pacientes del grupo 1 que presentaron mejoría en el ronquido y los que no. Para determinar si alguna variable podía explicar la respuesta diferente a la *LAUP*, los pacientes considerados en global “respondedores” y los “no respondedores”, fueron comparados con un test T Student para muestras independientes respecto a valores prequirúrgicos (basales) en todos los parámetros (Tabla 4). No hubo diferencias significativas.

Tabla 4. Características basales Grupo 1 (“Resp. vs No resp.”).

variable	Grupo 1 Respondedores	Grupo 1 No respond.	p
	Basal (n= 5)	Basal (n= 5)	
Peso	42,6 ± 5,3	46,4 ± 2,5	Ns
BMI	26,6 ± 2,2	27,6 ± 1,2	Ns
diámetro cuello	40,7 ± 3,5	39,8 ± 2,5	Ns
Rinomanometría	689,4 ± 268,4	736,4 ± 144,5	Ns
FEV1	99,3 ± 10,0	92,3 ± 6,8	Ns
a. rinofaringe TC	100,0 ± 56,4	113,2 ± 47,7	Ns
a. orofaringe TC	53,7 ± 51,7	55,4 ± 42,4	Ns
a. hipofaringe TC	140,0 ± 31,4	189,8 ± 56,4	Ns
Rel. a.rino/a. oro	3,3 ± 2,9	2,7 ± 2,0	Ns
Rel. a.oro/a. hipo	0,3 ± 0,2	0,3 ± 0,1	Ns
Rel. a.rino/a. hipo	0,6 ± 0,3	0,6 ± 0,3	Ns
Epworth	11,4 ± 4,8	10,0 ± 3,1	Ns
dB subj	7,8 ± 2,0	5,8 ± 1,7	Ns
IAH	11,0 ± 11,2	16,2 ± 7,7	Ns
ÍRspr	326,4 ± 226,6	332,8 ± 188,4	Ns
ÏRpsg	103,2 ± 23,6	91,3 ± 42,8	Ns
dB med	56,1 ± 3,8	53,1 ± 5,8	Ns

Definición abreviaciones: a.= área; Rel.= relación; TC= Tomografía Computerizada. intensidad ronquido subjetiva de 0 a 10 (dB subj); índice de ronquido PSG (I_{rpsg}); índice de ronquido Sibel Home (I_{rspr}); intensidad del ronquido Sibel Home (dB med) .

Por último, a los 6 meses como mínimo de realizar el tratamiento, los pacientes respondieron a un cuestionario telefónico. El tiempo medio de seguimiento entre el tratamiento y el control telefónico post-tratamiento fue de $16,1 \pm 5,49$ meses. De las 3 preguntas que se hicieron, las 2 primeras hacían referencia a la mejoría en la intensidad del ronquido valorada por el paciente y por su pareja. En caso de referir mejoría como mínimo en una de las 2, sin empeoramiento en la otra, se consideró al paciente como “respondedor” y sinó, como “No respondedor”. En el Grupo 1 (*LAUP*) fueron “respondedores” 9 sobre 10 pacientes (90%) y en el Grupo 2 (placebo) 5 sobre 10 (50%). La tercera pregunta hizo referencia a la satisfacción respecto al tratamiento. En el Grupo 1 (*LAUP*) 8 pacientes refirieron satisfacción por 4 en el Grupo 2 (placebo).

5. DISCUSIÓN

5.1. **Parte I:** Efectividad de la *LAUP*

Este es el primer estudio diseñado para obtener evidencia sobre la efectividad de la *LAUP* como tratamiento del ronquido, frente a un placebo.

5.1.1. Justificación del estudio:

La *LAUP* es una técnica para el tratamiento del ronquido que se ha popularizado en los últimos años por su sencillez e hipotéticos buenos resultados, asociado a sus escasas complicaciones. Recientemente algunos autores sostienen que esta cirugía podría incluso reducir la mortalidad supuestamente asociada a la roncopatía y el SAOS. Lysdahl y Haraldsson (151) realizaron un seguimiento a largo plazo en 400 pacientes roncadores simples y SAOS intervenidos de UPFP o *LAUP*, sin encontrar una mayor mortalidad en comparación con un grupo control y la población general, lo que atribuyen a un posible efecto positivo de la cirugía en la supervivencia de estos pacientes, teniendo en cuenta que su morbi-mortalidad es superior a la de la media de la población.

Sin embargo estas hipótesis se han puesto en duda al aparecer resultados discordantes entre los estudios basados en valoraciones subjetivas y objetivas del ronquido (121). Además la *LAUP* no es una técnica exenta de efectos adversos. Por último, es dudoso que la roncopatía simple se asocie a una mayor mortalidad, por lo que la necesidad de tratamiento sería cuestionable (152).

5.1.1.1. Discordancia de los resultados previos

Al revisar los estudios previos sobre efectividad de la *LAUP* se aprecia que estos son metodológicamente criticables por varias razones, pero principalmente por no ser aleatorizados y controlados y por basarse, la mayoría, en valoraciones subjetivas del ronquido exclusivamente. Una forma metodológicamente correcta de demostrar la eficacia de la *LAUP*, sería compararla con un placebo. Esta valoración se ha hecho previamente en el SAOS (*CPAP* vs. placebo), a pesar de que a la *CPAP* se le suponía un 100% de eficacia. Por lo tanto, no debe resultar extraño hacerlo también respecto a la *LAUP* y el ronquido. En primer lugar porque aunque hay autores que refieren alrededor de un 90% de eficacia (107), ésta no llega a ser, *a priori*, tan alta como la de la *CPAP*. En segundo lugar porque la *LAUP*, a diferencia de la *CPAP*, es un tratamiento cruento, irreversible, no

carente de complicaciones y efectos secundarios, la mayoría transitorios pero algunos también permanentes.

5.1.1.2. Complicaciones de la *LAUP*

Walker y Gopalsami (153) evaluaron prospectivamente 754 procedimientos de *LAUP* practicados a 275 pacientes. Hallaron un total de 26 complicaciones (3,45%). La más frecuente fue la hemorragia (2,12%), seguida por la infección local (0,53%), la incompetencia úvulo-palatina temporal (0,53%) y la pérdida temporal del gusto (0,27%). Las hemorragias fueron en general leves, ninguna requirió transfusión, y autolimitadas en la mayor parte de los casos, aunque alguna requirió sutura. Se produjeron en la mayoría de casos entre 24 y 48 horas después de la cirugía y en el ápex de las incisiones verticales. La mayoría de infecciones locales fueron candidiasis que se resolvieron con antifúngicos sin secuelas. La insuficiencia velo-palatina causante de reflujo nasal de líquidos se resolvió en 2-3 semanas y la alteración del gusto en 2-3 meses. En general las series de *LAUP* previas refieren menos de un 5% de complicaciones, aunque en la serie de Carenfelt y Haraldson (154) con 2900 casos, se refiere una muerte secundaria a sepsis. La técnica utilizada en este caso fue más agresiva, parecida a la *UPFP* convencional, aunque practicada con láser. Las complicaciones más habituales fueron también las hemorragias leves y las infecciones

locales. En la presente tesis, aunque no fue diseñada para valorar la incidencia de efectos indeseables asociados a la *LAUP*, se observó que uno de los pacientes intervenidos presentó post-operatoriamente un importante empeoramiento en el IAH, hecho que ha sido descrito previamente (15,114,128). La posibilidad de presentar estas complicaciones, justifica también la necesidad de evaluar nuevamente la eficacia de *LAUP* desde un punto de vista crítico y objetivo.

5.1.2. Efectividad de la *LAUP* en esta tesis

En la presente tesis se demuestra que, a corto plazo, la *LAUP* en un solo tiempo es una técnica efectiva para el tratamiento del ronquido, frente a un placebo. En función de la categorización de los pacientes como “respondedores” o “no respondedores”, según los criterios expuestos en el apartado de metodología estadística e incluyendo a la vez las valoraciones subjetiva y objetiva del ronquido, **fueron respondedores el 50% de los pacientes del grupo 1 frente al 10% del grupo 2** (Tabla 3). **Existió una mejoría post-quirúrgica significativa ($p=0,042$) en la valoración subjetiva (escala analógica 0-10) del ronquido en el grupo 1 (*LAUP*)** (Tabla 2). Aunque el índice y la intensidad del ronquido valorados objetivamente no variaron significativamente, presentaron una tendencia a disminuir en el post-operatorio del grupo 1 frente al grupo 2 (Tabla 2, figs. 8,9,10). **En el grupo 2 (placebo) no se observó mejoría post-quirúrgica significativa ($p > 0,05$) en la valoración subjetiva (escala analógica 0-10) del ronquido** (Tabla 2).

La probabilidad de responder con *LAUP* comparado con el placebo fue 9 ($OR = 0,81$ a 100, intervalo de confianza del 95%), resultado que debe tomarse con precaución teniendo en cuenta el

intervalo de confianza (Tabla 3). Sin embargo, estos resultados son algo peores a los referidos en estudios previos.

5.1.3. Efectividad de la LAUP: otros estudios

Realizando una búsqueda bibliográfica en Medline (1990-Diciembre 2000) e internet (Pub Med 2000-Mayo 2001) encontramos 24 artículos relevantes acerca de los resultados de la LAUP en el tratamiento del ronquido (Tabla 5):

En 1990, **Kamami** (101) publicó los primeros resultados del tratamiento de la roncopatía crónica con LÁSER CO₂ y anestesia local, realizando una úvulo-palato-plastia: *Laser Vaporizations of the PalatoPharynx (LVPP)*. Se inspiró en la técnica del Profesor Freche y cols., que vaporizando con láser las amigdalitis crónicas crípticas, observaron que mejoraba secundariamente el ronquido. La técnica desarrollada por Kamami se practicó por primera vez en París en 1986 y consistió en la creación de heridas verticales paramedias en la mucosa del paladar blando, a ambos lados de la úvula, esperando una retracción cicatrizal del velo del paladar, junto con una vaporización o sección parcial de la úvula para hacerla más corta. La técnica se realizó en varios tiempos (entre 2 y 7 sesiones en general), bajo anestesia local. Realizó vaporizaciones sucesivas en 31 pacientes con una media de 47 años de edad. La valoración de los resultados se basó en la apreciación subjetiva del paciente y su pareja sobre una escala 1-3. No realizó estudio PSG sistemático y la valoración del lugar de obstrucción

fue realizada , fundamentalmente, mediante exploración ORL simple. Kamami asoció a menudo cirugía nasal (7 casos de 31) y vaporización superficial de las amígdalas (19 de 31 casos), por lo que no podemos considerar esta técnica como una *LAUP* pura. Refirió mejoría en el ronquido en un 77,4% de casos y también en síntomas como cefaleas matutinas e irritabilidad. Según el autor no hubo dolor post-operatorio importante. No indicó el tiempo de seguimiento. Concluyó que la *LVPP* “puede compararse aun *lifting* facial, al remover de forma progresiva y sucesiva las arrugas verticales de las paredes faringeadas pósterolaterales y el descenso del paladar blando a ambos lados de la úvula, elevándola como el telón de un teatro” (101). Este tipo de intervención fue denominado por los autores anglosajones “el método Francés”.

Tabla 5- Resumen de los resultados de la cirugía láser para el tratamiento del ronquido

Estudio	Técnica	N	Valoración	% Mejoría	Comentarios
Kamami (101) 1990	LAUP	31	Escala 1-3	77,4%	No PSG sistemático procedimientos
Haraldsson y Carenfelt (102) 1990	UPFP láser	105	No especificado	100%	No PSG sis
Carenfelt (103) 1991	UPFP láser	60	Escala 4 puntos	85%	No PSG sistemática. Seguimiento a U
Wenmo (104) 1992	UPFP láser	10	Escala 0-3	100%	Excluye SAOS. Grupo aleatorizado
Grontved (105) 1992	UPFP láser	21	No especificado	81%	No PSG sistemática. Seguimiento (c)
Ellis (106) 1994	LAUP	16	EAV 0-10, comp.	66%	Excluye SAOS. Grupo control
Kamami (107) 1994	LAUP	741	Escala 1-3	95%	Excluye SAOS. No PSG procedimientos
Krespi (108) 1994	LAUP	280	No especificado	91%	Incluye SAOS. No PSG
Walker (109) 1995	LAUP	105	Escala 0-100, comp.	89%	Excluye SAOS. No PSG
Ingrams (110) 1996	LAUP	29	Mejor, igual, peor	79%	Descarta SAOS con PSG
Walker (111) 1996	LAUP	27	SNAP (objetivo). Escala \pm 2	77%	No PSG sist
Dickson (112) 1997	LAUP un tiempo	220	Subjetivo, sin especificar	83%	Nc
Del Cañizo (113) 1997	LAUP un tiempo	112	Subjetivo, sin especificar	87%	Nc
Laurentano (114) 1997	LAUP	32	subjetivo, sin especificar	Sí, sin especific.	Sí
Maw (115) 1997	LAUP	80	Escala numérica	97%	No PSG sistemática
Shehab (116) 1997	Palatoplastia láser		Cuestionario telefónico	78%	Grupo control U
Clarke (117) 1998	LAUP (Ellis)	21	EAV 0-100, comp.	Sí, sin	Excluye SAOS (oximetro)

Astor (118) 1998	LAUP	38	Escala 0-7	especif. 84%	Control UPFP y palatoplastia
Remacle (119) 1999	LAUP un tiempo LPP	43	EAV 0-10	98%	Prospectivo. Incluye SAO No PSG sistemática. Grupo co
Drinnan (156) 1999	LPP	20	Subjetivo y objetivo (L1.L5, P50)	Sí, sin especific.	Prospectivo. Sólo incluye pacie 6
Mickelson y Ahuja (120) 1999	LAUP	59	Escala 0-5, comp.	90% (6 s.)-62% (2 a.)	Sólo incluye pacientes con IA valorar eficacia!
Ryan y Love (121) 2000	LAUP	16	Snoresat (objetivo)	0%	Sólo incluye pacientes con IA
Osman (157) 2000	LAUP	22	Snore Box (objetivo)	Sí, sin especific.	Prospectivo, aleatorizado, cont
Berger (125) 2001	LAUP	14	Subjetivo, sin especificar	79% (4 s.)-57%	PSG sistemática. Segu

Definición abreviaciones: LAUP= *Laser Assisted Uvulo-Palatoplasty*; LPP= *Laser palatoplasty*; UPFP= uvu
plastia; SAOS= Síndrome de Apneas Obstructivas del Sueño; PSG= Polisomnografía; EAV= Escala Analógica-Visual;
cama.

El mismo año **Haraldsson y Carenfelt** (102) realizaron un estudio de resección del paladar blando bajo anestesia local o general, utilizando la técnica láser en 105 pacientes. Obtuvieron un 100% de éxito en un seguimiento de tres meses, aunque no consta de qué forma valoraron la respuesta ni se realizó PSG de forma rutinaria.

En el año 1991, de nuevo **Carenfelt** (103) presentó resultados sobre tratamiento del ronquido mediante úvulo-palato-plastia láser en 60 casos. Valoró la respuesta mediante una escala subjetiva de cuatro puntos. Obtuvo un 85% de éxito a tres meses. No halló diferencias significativas respecto a la UPFP convencional. Tampoco realizó PSG de forma rutinaria.

Wenmo y cols. (104) en 1992, practicaron una resección de úvula y paladar blando a 10 pacientes de un total de treinta distribuidos en tres grupos, sin especificar aleatorización. El ronquido se valoró de forma subjetiva en una escala de 0 a 3 y se excluyeron pacientes con apneas mediante PSG. Existió mejoría en el 100%. Consiguieron mejores resultados con láser que mediante cirugía convencional, en un seguimiento de tres meses a dos años. El mismo año **Grontved** (105) presentó resultados de UPFP láser bajo anestesia general en 21 pacientes. Obtuvo un 81% de éxitos sin especificar en qué forma se valoró la mejoría. En todos los casos excepto 2 practicó amigdalectomía. En 8 casos se realizó PSG detectando 5 pacientes con

SAOS. Encontró complicaciones similares a las de la UPFP convencional, es decir reflujo nasal y cambio del tono de voz.

Ellis (106) en 1994 practicó *LAUP* (variación propia de la técnica) bajo anestesia general a 16 pacientes, con un grupo control tratado mediante UPFP convencional. Descartó SAOS mediante PSG y utilizó una escala analógica-visual de 0 a 10 rellena por el compañero de habitación para valorar el ronquido. Obtuvo un 66% de éxitos con la *LAUP* en un seguimiento a 18 meses. Su técnica consistió en la creación de un colgajo de mucosa del paladar blando y vaporización del tejido submucoso, con reposición posterior del colgajo, tanto anterior como posterior, esperando así aumentar su rigidez al cicatrizar la escarificación practicada. **Kamami** (107) presentó 741 casos de roncadores no apneicos (estudios de sueño realizados sólo en 170 casos) tratados mediante *LAUP*. Obtuvo un 95% de éxitos valorando el ronquido en una escala de 1 a 3 puntos y con un seguimiento de hasta 6 años. **Krespi** (108) presentó el mismo año una serie de 280 casos tratados mediante *LAUP*, obteniendo un 91% de éxitos, aunque sin especificar como valoró la severidad del ronquido. Incluyó pacientes apneicos y realizó además de la *LAUP* otras técnicas quirúrgicas complementarias. En estos últimos estudios se refirió una abolición completa del ronquido entre un 70 y un 84% de los casos.

Woolford y Farrington (155) presentaron una técnica , bajo anestesia general, de vaporización de mucosa y submucosa desde la úvula al paladar duro, para promover la cicatrización retráctil anterior de la úvula y el paladar blando. Se denominó “método Británico”.

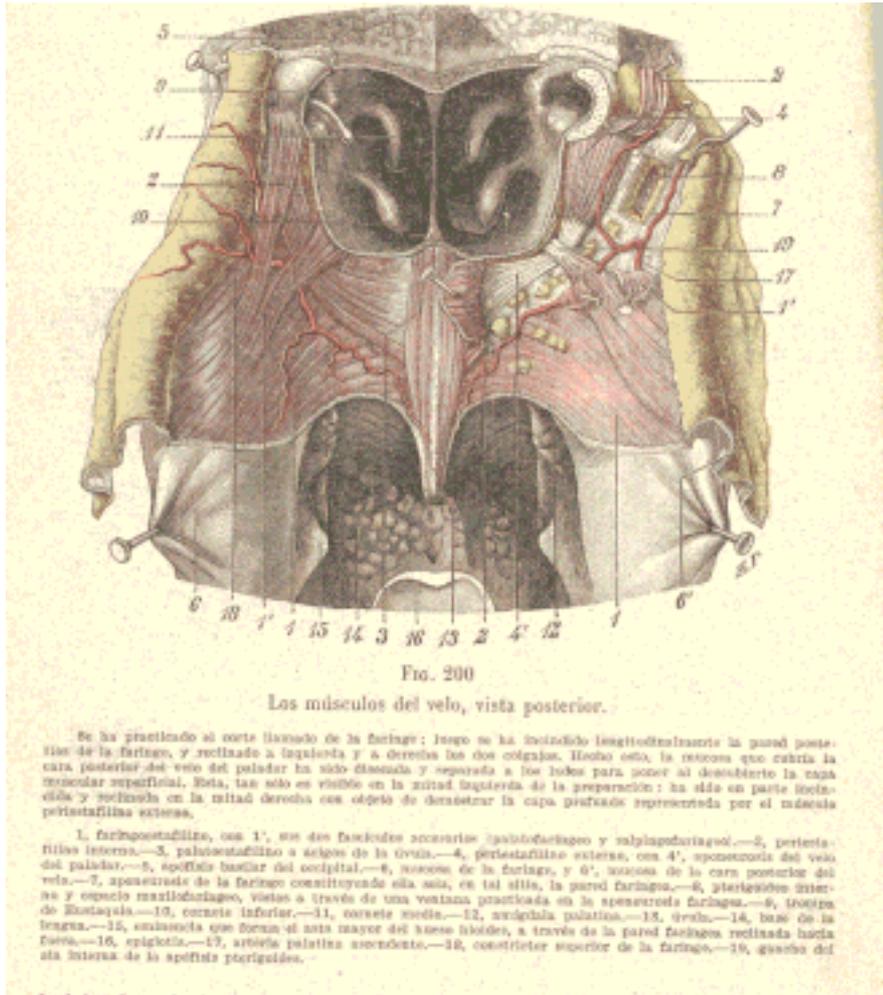
Walker (109) en 1995 realizó *LAUP* en 105 supuestos roncadorees simples (edad media= 50 años), ya que no fueron valorados sistemáticamente mediante PSG. Obtuvo una completa o casi completa eliminación del ronquido en el 60% y mejoría parcial en el 29%, valorado por el compañero de cama en una escala de 0 a 100. El seguimiento fue de 4 a 6 semanas.

En 1996 **Ingrams** (110) presentó 29 casos de roncadorees tratados con láser bajo anestesia general, utilizando la técnica de Ellis, aunque éste lo hizo con YAG láser. Valoró el origen del ronquido mediante nasofibroendoscopia durante el sueño, descartando a los pacientes que no presentaban flutter palatal. Descartó mediante PSG a los SAOS y también aquellos con obstrucción nasal sintomática. Pese a realizar un estudio preoperatorio muy completo, lamentablemente la valoración del ronquido se hizo de forma subjetiva, mediante un cuestionario en el que el paciente y su pareja respondían únicamente si su ronquido había mejorado, estaba igual o peor que antes de la cirugía. Obtuvo un 79% de resultados positivos en un seguimiento medio de 9 meses. El mismo año, **Walker** (111) practicó *LAUP* en 27

pacientes. Valoró el ronquido objetivamente aunque mediante un sistema no validado (SNAP®) y de forma subjetiva mediante una escala numérica. Refirió mejoría del ronquido en algunos parámetros objetivos y en los subjetivos en el 77% de pacientes.

En 1997 **Dickson** (112) utilizó una técnica modificada para la *LAUP* en un solo tiempo, más agresiva, en 220 pacientes. Obtuvo un 83% de éxitos respecto al ronquido valorado de forma subjetiva y un 50% de mejoría en las apneas. **Del Cañizo** (113) trató 112 pacientes roncadores simples (edad media= 46,5 años) mediante *LAUP* en un solo tiempo con tallado de una neóvula, con éxito en el 87,5%. Partió de la técnica de Kamami, en la que al tallar una neóvula mediante incisiones verticales, se actúa lateralmente sobre los músculos faringoestafilinos, con lo que la tracción cicatricial es hacia los lados, ampliando el istmo de las fauces en sentido horizontal y evitando una tracción hacia arriba que podría crear una insuficiencia velopalatina. Por la dirección de las fibras del músculo palatoestafilino o ácigos de la úvula (*M. Uvulae*) se deduce que su sección transversal conlleva una retracción hacia arriba, a lo que también contribuye el periestafilino interno (*M. Levator veli palatini*) (Figura 11). Ello justifica la forma de ventana gótica que adquieren algunos paladares tras una UFPF convencional y la insuficiencia velopalatina secundaria.

Figura 11. Músculos del velo del paladar. Tomado de Testut L, Jacob O. Tratado de Anatomía Topográfica con Aplicaciones Medicoquirúrgicas. Casa Editorial Salvat, 1923.Tomo 1, pag. 316.



El mismo año **Laurentano** (114) refirió éxito en el tratamiento de 32 pacientes roncadorees simples y mejoría del ronquido en pacientes SAOS en grado inversamente proporcional al IAH preoperatorio. Refirió también un empeoramiento del IAH en SAOS leves y moderados y la persistencia de SAOS severos, sugiriendo que la *LAUP* podía empeorar la severidad del SAOS en algunos pacientes. **Maw y Marsan** (115) compararon amigdalectomía y UPFP convencional (n=29) con *LAUP* (n=80) para el tratamiento del ronquido, obteniendo un 97% de éxito en ambos procedimientos, valorado sobre una escala numérica. **Shehab y Robin** (116) estudiaron 51 roncadorees simples a los que se practicó UPFP clásica, UPFP limitada, palatoplastia láser con amigdalectomía y palatoplastia láser simple. Obtuvieron un 78,4% de éxitos, valorado mediante un cuestionario telefónico. No hallaron diferencias significativas entre las técnicas.

En 1998 **Clarke** (117) presentó un estudio aleatorizado y controlado comparando tres métodos quirúrgicos para el ronquido: UPFP convencional, *LAUP* y palatoplastia con diatermia, en 62 pacientes (edad media= 43 años). La mejoría del ronquido se valoró sobre una escala analógica-visual de 0 a 100 por parte del compañero de cama. Halló diferencias significativas entre el ronquido pre y postoperatorio en todos los grupos pero no entre los grupos. No encontró diferencias entre el peso pre y postoperatorio. **Astor** (118)

presentó un estudio prospectivo estadísticamente controlado sobre eficacia de *LAUP* en 38 pacientes (edad media= 55 años), excluyendo aquellos con SAOS moderado y severo. La valoración de los resultados se hizo mediante una escala analógica de 0 a 7, obteniendo un 84,8% de éxitos.

En 1999, **Remacle** (119) presentó otra variación de la *LAUP* en un solo tiempo, bajo anestesia local, en 43 pacientes. Incluyó un grupo control al que se practicó UPFP. Su técnica combinó los denominados “métodos” Francés y Británico, realizando vaporización de un rectángulo de la mucosa desde la base de la úvula hasta el límite del paladar duro, seguidamente secciones verticales paraúvulares para elevar los arcos palatinos y finalmente, vaporización o sección parcial de la úvula para acortarla. La valoración de los resultados se realizó mediante cuestionarios y una escala analógica-visual de 0 a 10. No practicó PSG si no se sospechaba clínicamente SAOS. Obtuvo resultados completamente satisfactorios en el 73,5%, parcialmente satisfactorios en el 25% y similares entre *LAUP* y UPFP, con un seguimiento de 17 meses. **Mickelson y Ahuja** (120) valoraron la eficacia de la *LAUP* en el tratamiento del SAOS en 59 pacientes. Sin embargo también pasaron un cuestionario específico para el ronquido al compañero de cama, sobre una escala de 0 a 5. Obtuvieron un 90,4% de éxitos a corto plazo (6 semanas) y un 62% a largo plazo (2 años). En el tratamiento del

SAOS obtuvieron reducción del 50% de las apneas en el 38,8% de casos (n=36) y RDI inferior a 10 en el 44,4%. La mejoría fue inversamente proporcional a la gravedad inicial del SAOS. **Drinnan** y cols. (156) valoraron subjetiva y objetivamente la *LPP* y el ronquido en 20 pacientes con IAH < 20 y hallaron mejoría subjetiva y objetiva (media de 4,2 dB), comparable a la que obtuvieron con UPFP.

Resulta interesante en el año 2000 el artículo de **Ryan y Love** (121) valorando los resultados de la *LAUP* en el tratamiento del SAOS leve-moderado. Además, en el estudio se hizo referencia específicamente al ronquido, que se valoró de forma objetiva mediante un Snoresat® (57) en 16 pacientes, antes y después de la cirugía. No se hallaron diferencias significativas en el índice de ronquido a partir de tres meses del tratamiento. Sus resultados respecto al SAOS fueron satisfactorios tan sólo en el 36% de casos. **Osman** (157) estudió objetivamente el ronquido con un Snore Box (158), en 22 pacientes a los que se practicó *LAUP*. Obtuvo mejoría estadísticamente significativa de 78.2 ronquidos/hora en el índice.

El presente año 2001 **Berger** (128) valoró mediante métodos subjetivos 14 pacientes roncadores tratados mediante *LAUP*, observando un descenso en la mejoría inicial referida respecto al ronquido, que pasó del 79% a las 4 semanas, al 57% a los 10,1 ± 7.9

meses. En el 21% de casos observó también un significativo empeoramiento objetivo en los valores polisomnográficos (*respiratory disturbance index*), con lo que pacientes no apneicos pasaron a ser SAOS leves.

En resumen, los estudios revisados sobre efectividad de la *LAUP* refirieron, a corto plazo, una mejoría media en el ronquido en el 85% de los casos (mínimo 66%, máximo 100%) cuando la valoración fue subjetiva y en el 38% (mínimo 0%, Máximo 77%) cuando la valoración fue objetiva. En esta tesis se ha observado mejoría en el **grupo quirúrgico (LAUP)** desde **el 60%** (escala de 0 a 10, a los 3 m) hasta **el 90%** (cuestionario telefónico mejoría-no mejoría, a los 6 m) de los casos mediante **valoración subjetiva** y del **40 al 50%** de los casos mediante **valoración objetiva**, dependiendo del sistema utilizado (intensidad del ronquido o índice de ronquido en Sibel-Home)(Tabla 3). Excluyendo el 90% de éxitos obtenido a través del cuestionario telefónico, los resultados se encuentran en el margen inferior de los obtenidos por los estudios previos revisados. Hay que tener en cuenta que en el presente estudio, en el **grupo placebo** se han obtenido mejorías desde **el 20%** (escala de 0 a 10, a los 3 m) **al 50%** (cuestionario telefónico mejoría-no mejoría, a los 6 m) de los casos mediante **valoración subjetiva** y **del**

10 al 20% mediante **valoración objetiva**, dependiendo del sistema utilizado (índice de ronquido o intensidad del ronquido en Sibel-Home).

5.1.4. Variabilidad de los resultados:

Llama la atención poderosamente la gran variabilidad de los resultados entre los diferentes estudios, con mejorías desde 0 (121) hasta el 100% (102), con la media global situada en el 79%.

¿Cómo se pueden explicar tantas diferencias entre los estudios?

5.1.4.1. Diferencias entre las técnicas

En primer lugar y como hemos visto, no todas las técnicas de cirugía del ronquido con láser son idénticas sino que hay algunas diferencias entre ellas. Se puede suponer que una técnica más agresiva podría obtener mejores resultados que una menos agresiva. En el presente estudio se ha realizado una técnica de *LAUP* en una sola sesión con el doble objetivo de acortar el tiempo de seguimiento y por comodidad para el paciente. La *LAUP* clásica se practica en varias sesiones. Esto podría influir en los resultados. Sin embargo, los resultados de los estudios de *LAUP* en un solo tiempo (112,113,119), hasta la fecha no difieren de los obtenidos mediante *LAUP* progresiva (107,108). Tampoco se han observado diferencias entre los estudios que utilizaron UPFP láser (102-105), técnica más agresiva y los que realizaron *LAUP* (106-108,119,157), incluso en estudios que realizaron

LAUP y utilizaron como grupo control pacientes tratados mediante UPFP láser (116).

Una posibilidad en este sentido, sería que la experiencia del cirujano pudiese influir también en los resultados. Puede que sea así, aunque la sencillez de la técnica minimiza esta posibilidad. En el presente estudio siempre el mismo cirujano realizó la *LAUP*, evitando así la posible variabilidad entre cirujanos. Se trató además de un cirujano con amplia experiencia no sólo en *LAUP* sino también en cirugía multinivel del SAOS. Ello nos permite suponer que la técnica quirúrgica aplicada fue correcta en todo momento.

5.1.4.2. Diferencias en el la valoración de los resultados

Aunque se hará referencia a los sistemas de valoración de los resultados más adelante y de forma específica, debemos citar este hecho como explicación posible para las diferencias entre los estudios revisados. **Parece evidente que los resultados obtenidos mediante valoración subjetiva (101,104,107) han sido siempre mucho mejores que los obtenidos mediante valoración objetiva (111,121).** Este hecho se observa también en la presente tesis, en la que se ha realizado una valoración subjetiva y también objetiva del ronquido pre y post-operatorio.

5.1.4.3. Diferencias en el tiempo de seguimiento

Es un hecho conocido que los resultados de la cirugía de SAOS y el ronquido tienen tendencia a variar con el paso del tiempo, con tendencia a empeorar a largo plazo. Mickelson y Ahuja (120) refieren un resultado positivo de la *LAUP* para el ronquido en 90% de casos a los 6 meses, pasando a ser del 62% a los 2 años. Berger (128) refiere un descenso en los resultados positivos del 79% a los 3 meses al 57% a los 10 meses, hecho también observado por Banerjee (129). En los diferentes estudios revisados el tiempo de seguimiento varía ampliamente, desde 4 semanas (109) hasta 6 años (107). Esto en algún caso podría explicar ciertas diferencias, dentro de unos márgenes. En el presente estudio el seguimiento ha sido a los 3 y 6 meses, teniendo en cuenta que al mes de la cirugía ya hay estudios que refieren resultados positivos (109). Nosotros hemos considerado, como en la mayoría de trabajos previos, que la valoración más precoz no puede realizarse antes de los 3 meses, debido al proceso de cicatrización que sigue a la cirugía. Por ello, nuestro seguimiento a 3 y 6 meses es considerado como resultados a corto plazo.

5.1.4.4. Diferencias en la selección de los candidatos a cirugía

La mayoría de los estudios han aplicado la *LAUP* a pacientes supuestamente no apneicos o SAOS leves-moderados. Sin embargo en la mayoría de casos se han utilizado únicamente criterios clínicos y no

polisomnográficos para evaluar a los candidatos. Por ello es posible que la variedad de pacientes tratados vaya desde roncadorees simples hasta SAOS severos, sin que en realidad se conozca la proporción de estos en cada estudio. Teniendo en cuenta que es posible que la respuesta a la *LAUP* pueda depender del IAH (la respuesta sería peor en pacientes con IAH más elevados), este hecho podría repercutir en los resultados obtenidos y justificar la variabilidad entre estudios. En esta tesis se han incluido pacientes con un IAH hasta 30, habiendo realizado una PSG previa de cribaje. De la misma forma, la valoración de la posible causa principal del ronquido- obstrucción en los diferentes estudios, se ha realizado mediante sistemas muy diferentes y sin seguir unos criterios comparables. En esta tesis se ha utilizado una valoración anatómica endoscópica y radiológica (TC).

5.1.4.5. Valoración de factores de confusión

Se ha dado gran importancia al peso pre y post-tratamiento como factor fundamental de sesgo. La reducción de peso post-operatoria se ha postulado como factor que podría influir en el éxito de la cirugía del ronquido, puesto que influye en el ronquido en si mismo. El único estudio que tuvo en cuenta la variación del peso entre el pre y el post-operatorio fue el de Clarke (117), que no observó variaciones. Creemos que es un factor a tener muy en cuenta ya que podría ser que las

diferencias encontradas se debieran a la variación en el peso y no al efecto de la propia cirugía, lo cual en casi ningún estudio se valora. Hay que considerar el peso como un factor de confusión muy importante, pues se sabe que puede modificar el ronquido y las apneas. La reducción de las apneas por la pérdida de peso está documentada objetivamente, pero no así en el caso del ronquido (15). En esta tesis no se observaron diferencias significativas entre el peso pre y post-tratamiento (Tabla 2).

Como hemos visto, la mayoría de diferencias observadas entre los estudios sobre la efectividad de la *LAUP* serían de tipo metodológico (forma de valorar los resultados, tiempo de seguimiento, selección de candidatos a *LAUP*, consideración de factores de confusión). En la literatura de la *LAUP*, el SAOS y el ronquido existen resultados dispares, diferencias entre datos objetivos y subjetivos y grandes diferencias en los resultados entre estudios. En el campo del SAOS esto es así pese a que se puede valorar el IAH antes y después de la cirugía mediante un sistema objetivo y validado, como es la PSG. Sin embargo encontramos estudios que refieren mejoría en el 87% de casos (107) y otros en el 36% de casos (121). Esto ocurre también con la UPFP convencional y el tratamiento de las apneas. En el caso de la UPFP, el estudio de Fujita (159) fue el más representativo. En 66

pacientes con SAOS documentado, obtuvo una mejoría del 50% en el IAH en la mitad de ellos. El único factor diferencial que encontró entre respondedores y no respondedores fue el peso preoperatorio; respondieron los pacientes con un 125% más de su peso ideal. Además la variable que pareció discriminar mejor respondedores de no respondedores fue la localización del sitio de obstrucción: la localización orofaríngea predijo buena respuesta a la UPFP.

Esta situación es perfectamente comparable a la que se plantea en la valoración de la efectividad de la *LAUP* en el tratamiento del ronquido. Sin embargo, **el estudio del ronquido presenta un problema añadido, el de carecer de sistemas validados para su registro objetivo.**

5.1.5. Problemas metodológicos en los estudios sobre tratamiento quirúrgico del ronquido y la apnea

Los problemas principales de los estudios sobre roncopatía, SAOS y cirugía, son predominantemente de tipo metodológico y estadístico, como refieren Schechtman y cols. (150). Estos autores revisaron 37 artículos seleccionados de entre un total de 175 sobre SAOS y UPFP, con un mínimo de 10 pacientes intervenidos y con valores polisomnográficos pre y post-operatorios (n=992). Los principales problemas que encontraron se pueden sistematizar en:

1. Falta de aleatorización y grupos control. Tan sólo encontraron 4 estudios con grupos control que compararan un tratamiento con otro. No encontraron estudios aleatorizados. Sin un control no podemos estar seguros de si los resultados de un tratamiento reflejan el efecto del tratamiento en si o el efecto de otros factores, por ejemplo la variabilidad noche a noche de los resultados de la PSG (160) o del ronquido.

2. Muestras pequeñas. El tamaño medio de la muestra fue de 21,5. La potencia estadística (probabilidad de que un test sea significativo cuando realmente hay una diferencia entre los grupos) fue baja y asociaciones clínicamente importantes se clasificaron como “no estadísticamente significativas”, lo que corresponde al error de tipo II,

beta o falso negativo. En estos estudios el tamaño de la muestra se basó en el número de pacientes disponibles, más que en el de pacientes necesarios.

3. Sólo un estudio distinguió entre significación estadística y clínica. Los valores de la p indican si existe una diferencia, pero no dan idea de la magnitud de dicha diferencia. Para ello hay que indicar los intervalos de confianza, lo que en ninguno de los estudios se hizo.

4. Tiempo de seguimiento corto. No permite saber si los supuestos beneficios de un tratamiento se mantienen en el tiempo.

5. Dificultad para generalizar los resultados, debido al sesgo causado por los diseños retrospectivos no aleatorizados.

6. Pocos estudios asociaron los datos polisomnográficos con los obtenidos en cuestionarios sobre calidad de vida. La comparación de datos objetivos y subjetivos da idea del impacto de la patología en la actividad diaria física y mental de los pacientes.

7. Exceso de objetivos. Idealmente se deben definir uno o dos objetivos principales, ya que cuantos más test estadísticos se aplican mayor es la probabilidad de que se encuentren diferencias significativas por casualidad (error tipo I). En los estudios sobre UPFP la media de objetivos fue de 6,8.

8. Falta de datos y definiciones inconsistentes frecuentes. En 22 estudios no se incluyó la definición de SAOS, aun siendo éste uno

de los criterios de inclusión. Esto impide además la comparación entre estudios.

9. Los valores basales frecuentemente sesgados porque el mismo registro se utilizó simultáneamente como registro de *screening* y basal. En muchos estudios se requieren unos valores determinados para ser incluido en los mismos. Para ello se debe realizar un *screening*, pero sería incorrecto utilizar los datos del *screening* como datos basales porque nos exponemos a un sesgo. Si se requiere un IAH superior a 10 para un estudio, es posible que incluyamos sujetos con un IAH *screening* superior a 10 cuando en realidad éste es inferior, por lo que se sobrevalorará el IAH. Al realizar el IAH post-tratamiento, éste puede ser inferior a 10 y entenderlo como una mejoría cuando en realidad no ha variado. El resultado final es la sobrevaloración de la efectividad del tratamiento. Esto no sucede si además del *screening* se hace un estudio basal independiente. En ninguno de los estudios valorados se especificó este punto.

En la revisión sobre *LAUP* y ronquido encontramos sobre 24 estudios considerados (101-121,128,156,157), tan sólo 2 aleatorizados (117,157); 8 con grupo control (siempre quirúrgico, en general UPPF)(103,104,106,115-117,119,157); 8 en que se realizó PSG de forma sistemática (104,106,110,114,120,121,128,156); una media de 91

pacientes: desde 10 (104) hasta 741 (107); sin intervalos de confianza; el tiempo de seguimiento fue corto, desde 4 semanas (109) y además con tendencia a empeorar los resultados con el tiempo (120,128); mejorías del 0% (121) al 100% (102,104); sólo 3 estudios definieron SAOS según el IAH (120,121,156); sólo 4 utilizaron un estudio objetivo del ronquido (111,121,156,157); las definiciones de la técnica quirúrgica fueron vagas, frecuentemente se habló de *LAUP* para referirse a UFPF practicada con láser. En ocasiones se utilizaron otras técnicas quirúrgicas asociadas a la *LAUP*, especialmente el caso de Kamami, uno de los artífices de la *LAUP*, se realizó frecuentemente amigdalectomía y septoplastia, por lo que no deberíamos hablar propiamente de resultados de la *LAUP* en este caso y tampoco compararlos con los resultados del resto de autores. La cirugía nasal constituye un factor de confusión mayor si se pretende valorar la mejoría del ronquido utilizando una técnica nueva, ya que los cambios en la resistencia nasal pueden afectar a la frecuencia y volumen del ronquido (161). Sólo uno de los estudios comentó específicamente que el peso post-operatorio fue igual al pre-operatorio (117), teniendo en cuenta que el peso puede ser un factor de confusión al analizar los resultados, es decir que un paciente intervenido de *LAUP* que mejora el ronquido, es posible que lo haga por la pérdida de peso, factor reconocido de mejoría del ronquido y no por la cirugía y más teniendo

en cuenta que a los pacientes se les suele aconsejar siempre la pérdida de peso y que debido al dolor post-quirúrgico de la *LAUP*, estos pacientes suelen perder peso en el post-operatorio inmediato.

Es difícil comparar los resultados de estos estudios por las diferencias en la selección de pacientes, definición de ronquido, definición de mejoría, diferencias en la duración del seguimiento, diferencias en la técnica quirúrgica y otros factores. Estos estudios no permiten desde nuestro punto de vista y a pesar de los espectaculares resultados referidos, confirmar la efectividad y eficiencia de la *LAUP*. La técnica se ha extendido debido a la demanda generada por un problema social, más que debido a criterios clínicos objetivos.

5.1.6. Diseño del estudio:

Los pacientes roncadores refieren mejoría de su síntoma tras ser tratados mediante *LAUP*. Por este motivo se ofrece este tipo de tratamiento en estos casos. Sin embargo, como hemos visto, existen escasos estudios aleatorizados o controlados sobre la eficacia de la *LAUP* en el tratamiento de la roncopatía. La evidencia de la eficacia de la *LAUP* ha sido cuestionada (52,162) e incluso desaconsejada por la falta de suficiente evidencia. En 1994 *La American Sleep Disorders Association (ASDA)* (An American Sleep Disorders Association Report. Practice parameters for the use of laser-assisted uvulopalatoplasty. Sleep 1994; 17:744-748) afirmó: “La *LAUP* se ha publicitado recientemente de forma general como el tratamiento del ronquido.....Ha proliferado rápidamente, aunque no se han publicado datos objetivos respecto a sus efectos sobre el ronquido o los trastornos respiratorios del sueño, porque se puede practicar con gran facilidad...La reciente publicidad sobre la *LAUP* ha creado confusión y controversia sobre la apropiada evaluación y tratamiento del ronquido y sobre las expectativas de los pacientes respecto a este procedimiento...Los aspectos que deben considerarse respecto a la *LAUP* como tratamiento son: el entendimiento del ronquido y su relación con otras patologías; la

apropiada valoración de los pacientes; el papel de la *LAUP* en el tratamiento del SAOS” (52).

En esta tesis se han tratado de resolver las dudas razonables acerca de la efectividad de la *LAUP*. Respecto al presente estudio, debemos responder una pregunta básica: ¿son válidos los resultados?

La cuestión hace referencia a la solidez de la metodología utilizada. El **tema de estudio** está claramente definido (población de estudio definida, intervenciones y resultados analizados clínicamente relevantes). La **asignación aleatorizada** garantiza la comparabilidad entre los grupos y previene el sesgo de selección, lo que hace los resultados más válidos que en un estudio retrospectivo. Además los grupos son similares al iniciar el tratamiento, por lo que la selección ha sido correcta. Los **criterios de selección** incluyeron un IAH < 30, pacientes no tributarios de *CPAP* según indicaciones de la SEPAR (132). Creemos que la roncopatía y el SAOS simplemente son estadios evolutivos de un mismo problema, por eso hemos incluido sujetos con SAOS leves. Un posible factor de sesgo es la utilización del mismo estudio de sueño como registro de *screening* y basal cuando se requieren determinados valores de IAH. Es fácil obtener IAH superiores o inferiores a los reales debido a la variabilidad noche a noche de la PSG. El problema es que si admitimos estos valores como basales, al realizar la PSG post-tratamiento es probable que, aunque no se hayan

modificado, sean inferiores o superiores a los iniciales, pues estos estaban sobre o infravalorados. Esto implica que también se sobre o infravalorará la efectividad del tratamiento. La magnitud del sesgo estaría en función de la variabilidad de los parámetros de interés, lo cual no se sabe exactamente respecto a la variabilidad noche a noche del IAH. El sesgo potencial se supone que es grande. En un estudio (163) sobre riesgo cardiovascular la presión sanguínea media diastólica en el screening fue de 99 mm Hg mientras que la basal fue de 91 mm HG. Si los valores del screening hubieran sido utilizados como basales, el efecto sobre la intervención en la presión sanguínea diastólica se hubiera sobrevalorado en 8 mm Hg. Este problema se ha solventado en esta tesis, realizando estudios de sueño de *screening* y basales independientes.

Se descartaron pacientes con patología nasal. Dada la controversia al respecto de si la insuficiencia respiratoria nasal influye o no en el ronquido y la apnea, hemos preferido eliminarlo como posible factor de confusión en la interpretación de los resultados. Zwillich y cols. (164) consideraron que la insuficiencia ventilatoria nasal constituía un factor de riesgo para el ronquido y la apnea. Otras investigaciones no hallaron asociación significativa entre resistencia nasal y trastornos respiratorios del sueño (165).

Sabemos cuantos pacientes de cada grupo acabaron el tratamiento y todos los pacientes incluidos des de un principio en la selección, para prevenir el sesgo de desgaste.

La **valoración automatizada de los resultados** previene errores sistemáticos.

Se ha mantenido un **diseño “ciego”** respecto al tratamiento, tanto de los pacientes, clínicos y personal del estudio para prevenir el sesgo de detección. A parte de la intervención, se ha tratado a los grupos de la misma manera, para evitar el sesgo de realización.

En esta tesis, no hubo variación estadísticamente significativa entre el peso pre y post tratamiento en ambos grupos, lo que nos permite sacar conclusiones en cuanto a la validez de los registros del ronquido y de los resultados obtenidos con la cirugía, al eliminar otro posible sesgo.

5.1.6.1. Utilización de un placebo

El placebo ofrece control sobre las expectativas de beneficio/mejoría generadas por el tratamiento en los pacientes (166).

La *LAUP* es el tratamiento de elección para la roncopatía. Sin embargo su eficacia no ha sido validada por ensayos clínicos controlados. Hemos diseñado un estudio aleatorizado, placebo controlado. La discordancia entre las valoraciones subjetivas y objetivas

de la respuesta a la UPFP y *LAUP* (100,121) sugerían un posible efecto placebo del tratamiento.

5.1.6.2. Antecedentes: estudios con placebo y *CPAP*

este tipo de estudios se han realizado ya previamente en el campo de la apnea del sueño y la *CPAP* (131,132,167-169). En primer lugar se planteó la duda si el SAOS era una patología tan relevante por si misma o si se había exagerado la morbilidad asociada al síndrome y ésta era, en realidad, consecuencia de otros factores que nos confundían como la obesidad. Según Wright y Sheldon (130) “la apnea del sueño es un síntoma de la obesidad”. En segundo lugar, se dudaba de si existían estudios metodológicamente correctos respecto a la utilidad de la *CPAP* como tratamiento del SAOS (170-172). Actualmente se acepta que la *CPAP* es un tratamiento efectivo en el SAOS (173) basándose en los estudios de Engleman (168) con placebo oral, Jenkinson (169) con *CPAP* subterapéutica y Ballester (132) comparando medidas higiénico dietéticas aisladas contra las mismas medidas y *CPAP*. Esto no se había hecho todavía con el ronquido y la *LAUP*. Escogimos para esta tesis un grupo control tratado con placebo porque se podía pensar, *a priori*, que el tratamiento con láser conllevaba de por si un importante efecto placebo asociado. ¿me lo curarán con láser? ¿qué médico no ha escuchado en más de una ocasión esta

pregunta?. Muchos pacientes claman por el tratamiento con láser pues, no en vano, éste ha sido publicitado como el último remedio para casi todos los males de la humanidad. De hecho se han encontrado discrepancias entre los resultados objetivos y subjetivos de la *LAUP* tanto en el tratamiento de la roncopatía (100) como en el del SAOS (121). En los años 60 la cirugía simulada para la angina de pecho demostró tener un gran efecto en la mejoría de los síntomas (174), hoy en día ya no se discute su eficacia. Datos preliminares revelan un efecto placebo de la *CPAP* nasal simulada en el SAOS (175). Por ello, era posible suponer que las discrepancias entre los resultados objetivos y subjetivos de la *LAUP*, se podían deber a un efecto placebo de la cirugía de la vía aérea. Si tenemos en cuenta además que la supuesta eficacia de la *LAUP* se basa en la respuesta subjetiva del paciente antes y después de la cirugía, vemos que existían suficientes motivos para dudar de ésta.

5.1.6.3. Respuesta del ronquido al placebo:

En la presente tesis se observaron pacientes que respondieron al tratamiento en el grupo 2 (placebo). Esta mejoría entre el 10-20% de casos, dependiendo del tipo de valoración objetiva o subjetiva (Tabla 3), en ningún caso resultó estadísticamente significativa y siempre fue inferior a la mejoría observada en el grupo 1 (*LAUP*). Ello nos permite

rechazar la posibilidad de que la mejoría en el ronquido manifestada por los pacientes tratados mediante *LAUP* se deba a un posible efecto placebo de la cirugía.

5.1.6.4. Características del placebo:

Un buen placebo debe ser:

- creíble para el paciente (ciego)
- no interferir con los resultados. No tener efectos similares al tratamiento.
- Carecer de efectos secundarios.

Muchos pacientes cuyo principal motivo de consulta es el ronquido, conocen o han oído hablar de la *LAUP* o técnicas mediante láser para el tratamiento de la roncopatía. Por ello se explicó a los pacientes, con aprobación del Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital Clínic de Barcelona, que el placebo era un tratamiento nuevo que podía reducir o eliminar el ronquido. Para evitar diferencias entre las series, estas deben someterse a un tratamiento tan parecido como sea posible, es decir, el placebo debe ser lo más parecido al tratamiento quirúrgico. En nuestra serie hubo dos diferencias en el tratamiento entre los pacientes del grupo quirúrgico y los del grupo placebo. Los pacientes del grupo placebo no fueron ingresados en la sala de hospitalización del Servicio de ORL del Hospital Clínic ni entraron en el

quirófano, pero fueron sometidos a los mismos controles pre y post tratamiento. No ingresaron ni entraron en quirófano por un doble motivo ético. En primer lugar, porqué no deseamos someter al grupo placebo al estrés que supone para una persona el hecho de entrar en un quirófano y en segundo lugar porqué, teniendo en cuenta la lista de espera que hay en la sanidad pública, no creemos que sea correcto ocupar las salas de hospitalización y los quirófanos para un tratamiento con placebo. Además, la *LAUP* es un procedimiento que se puede practicar y se practica habitualmente en la consulta y de forma ambulatoria también, por lo que resulta creíble para el paciente del grupo placebo ser tratado en la propia consulta y no en un quirófano.

La segunda diferencia entre ambos grupos ha sido que se utilizó un placebo oral y la infiltración del paladar en lugar de una cirugía placebo. ¿por qué un tratamiento oral? a la vista del éxito mediático y la publicidad de los tratamientos farmacológicos para la impotencia (Viagra®), depresión (Prozac®), alopecia (Propecia®), dependencia tabáquica (Zyntabac®) y obesidad (Xenical®), consideramos que no sólo sería creíble, sino atractivo e incluso deseable para los pacientes del grupo control, realizar un tratamiento para el ronquido mediante cápsulas. No creemos que el efecto placebo de la cirugía sea superior al de un fármaco, teniendo en cuenta además que muchos pacientes son reacios a la cirugía y que como ya hemos reseñado, se enfatizó a

los pacientes la potencial utilidad del tratamiento oral en cápsulas, con la aprobación del Comité de Ética. De hecho, en estudios similares que analizaron de forma cruzada la eficacia de la *CPAP* versus un placebo oral, muchos pacientes expresaron previamente su deseo de que el tratamiento oral resultara más eficaz y posteriormente 12 de 32 afirmaron que preferían las tabletas orales, aun cuando en dicho estudio se comprobó la eficacia de la *CPAP* en la mejora objetiva y subjetiva de la función diurna de los pacientes (131) En otro estudio similar, 12 de 23 pacientes prefirieron el placebo (167) y 14 de 34 paciente se inclinaron por el placebo en otro estudio de Engleman (168). Lamentablemente, en nuestro caso no se pudo realizar un estudio cruzado de ambos tratamientos asignados en orden aleatorio sobre el mismo paciente por la razón obvia que el tratamiento quirúrgico tiene un efecto irreversible a diferencia de la *CPAP*, con lo cual nuestros pacientes no pudieron comparar entre ambos tratamientos y mostrar su preferencia por uno u otro. Además hay razones científicas que apoyan el uso de un tratamiento placebo en cápsulas ya que no se puede asegurar que la cirugía placebo, por ejemplo una vaporización superficial de la mucosa del velo del paladar, no pueda tener un efecto terapéutico que altere los resultados, con lo que no cumpliría la segunda condición del placebo y además tendría efectos secundarios (dolor), por lo que tampoco cumpliría la tercera condición de un placebo. El uso de un placebo oral

no es ideal pero creemos que es el mejor disponible teniendo en cuenta las premisas anteriores. Sin embargo, sí realizamos una anestesia tópica y punción del paladar en cuatro puntos con aguja de insulina e infiltración con suero fisiológico, de forma similar a la anestesia que se practica previamente a la *LAUP*.

No hay que infravalorar la dificultad de encontrar un placebo apropiado para estos estudios. A diferencia de los estudios convencionales, randomizados y controlados sobre tratamientos farmacológicos, no hay un placebo satisfactorio para la *LAUP*. La cápsula no se puede considerar un placebo ideal, pero es dudoso que haya una cirugía placebo más adecuada, por las razones expuestas anteriormente.

En resumen, **podemos afirmar que la *LAUP* en una sola sesión es una técnica quirúrgica efectiva para el tratamiento del ronquido en pacientes con un IAH < 30. Fueron respondedores el 50% de los pacientes del grupo 1 frente al 10% del grupo 2 (Tabla 3). Existió una mejoría post-quirúrgica significativa ($p=0,042$) en la valoración subjetiva (escala analógica 0-10) del ronquido en el grupo 1 (*LAUP*), que no se observó ($p > 0,05$) en el grupo 2 (placebo) (Tabla 2). Sin embargo observamos que los resultados**

basados en la valoración objetiva del ronquido, no son tan favorables como los basados en la valoración subjetiva del ronquido (cuestionarios). Además, los resultados basados en cuestionarios más estrictos (escala analógica 0-10) son también inferiores a los referidos en estudios previos. En cambio, utilizando cuestionarios más ambiguos (telefónico), se obtienen resultados superponibles a los de la mayoría de autores.

5.2. **Parte II:** Valoración del ronquido

Como hemos visto, una de las claves para valorar la eficacia de la *LAUP* reside, indudablemente, en una correcta evaluación del ronquido.

El ronquido se puede valorar de dos formas: subjetiva (según la impresión del propio paciente o de su pareja) y objetiva (mediante sistemas acústicos de registro y análisis).

En esta tesis la valoración subjetiva de respuesta al tratamiento no coincidió con la objetiva. Según la primera, el 60% de pacientes intervenidos de *LAUP* mejoraron (a los 3 m., escala 0-10), mientras que objetivamente lo hicieron entre el 40 y el 50%, dependiendo del sistema utilizado (Tabla 3). En el grupo placebo, observamos una mejoría subjetiva en el 20% de casos y objetiva entre el 10 y el 20% de casos.

5.2.1. Valoración subjetiva del ronquido:

La utilización de sistemas de valoración subjetiva del ronquido es mayoritaria en los estudios sobre el mismo. En la presente tesis se utilizaron test subjetivos de forma similar a la descrita por la mayoría de autores.

En general estos test se pueden dividir en dos grandes grupos: test específicos y test genéricos. Los test específicos valoran directamente un determinado signo o síntoma (p.e. el ronquido, la somnolencia). Los test genéricos valoran un conjunto de elementos no directamente relacionados con un signo o síntoma determinado, aunque pueden estar relacionados de forma indirecta con el mismo (p.e. calidad de vida, estado general de salud).

5.2.1.1. Test específicos para la valoración del ronquido:

Para el presente estudio se utilizó como test específico para la valoración del ronquido, una **escala analógica de intensidad del ronquido** referida por el paciente. Esta escala fue de 0 (ausencia de ronquido) a 10 (el compañero de habitación debe abandonar la misma). Los valores 1,2 y 3 corresponderían a un ronquido suave, que no interrumpiría el sueño del compañero de habitación. De 4 a 6 implica un ronquido fuerte, que molesta al compañero de habitación. De 7 a 9 significa un ronquido intenso, que molestaría a cualquiera que estuviese cerca. Como hemos visto, existió mejoría estadísticamente significativa en la valoración del ronquido en esta escala en el grupo 1 (*LAUP*) en contraposición al grupo 2 (placebo).

La mayoría de autores, como hemos visto (Tabla 5), utiliza test subjetivos para valorar el ronquido. Se utilizan escalas numéricas

analógicas desde 0 a 10 (101,103,104,115,118,120); porcentaje de mejoría de 0 a 100% (111); escalas analógico-visuales (EAV) de 0 a 10 (106,119) y de 0 a 100 (117) o simplemente se pregunta si el paciente está igual, mejor o peor (110).

Es posible que la utilización de escalas de valoración subjetivas más amplias o detalladas ofrezca resultados más ajustados a la realidad. En este sentido nos ha sorprendido **que los pacientes de ambos grupos refirieran mejorías muy superiores a los 6 meses que a los 3, pasando el porcentaje de éxitos del 60 al 90% en el grupo quirúrgico y del 20 al 50% en el grupo control.** Esto puede ser debido a la diferencia temporal, aunque con seguimientos a 3 meses otros estudios sobre *LAUP* refieren mejorías máximas (102,105,109,117,118,121,128,176) o más probablemente al tipo y forma como se planteó la cuestión. En nuestro caso la valoración a 3 meses se realizó por escrito sobre la escala analógica de 0 a 10 estando el paciente aislado, mientras que la valoración a los 6 meses se realizó telefónicamente y sobre una escala con sólo 3 posibilidades: estar igual, mejor o peor. Esto pudo condicionar la respuesta de los pacientes. A nuestro parecer sería más válida una valoración del ronquido sobre una escala numérica con un mínimo de 10 grados, por escrito y estando el paciente solo en un ambiente tranquilo.

Un sistema interesante para la valoración subjetiva del ronquido es el descrito por Lim y Curry (1977) denominado *SSS (Snoring Scale Score)*. En él se realizan 3 preguntas referidas a la intensidad (se oye a través del suelo o piso; se oye en la habitación contigua; sólo se oye en la propia habitación; no se oye), frecuencia (toda la noche; > 50% de la noche; < 50% de la noche y raramente o nada) y periodicidad (cada noche; > 50% de noches; < 50% de noches; raramente o ninguna) del ronquido, que deben contestar el roncador en colaboración con su pareja. Se obtiene una puntuación numérica total (máximo 9 y mínimo 0) mayor cuanto más ronca el sujeto. Tiene la virtud de valorar por separado intensidad, frecuencia y periodicidad del ronquido, lo que permite definir más adecuadamente el mismo y da un solo valor numérico final. Además es sencillo y rápido de hacer. En nuestro caso se complementó la escala analógica sobre intensidad con preguntas directas acerca del ronquido: periodicidad; años de duración; factores agravantes (posición, tabaco, alcohol, hipnóticos) y repercusión en la vida diaria (apéndice).

Otro test específico utilizado en la presente tesis ha sido la **Escala de Somnolencia de Epworth**. Esta escala fue diseñada para medir un síntoma, el grado de propensión al sueño. Se trata de un cuestionario de 8 ítems que realiza el propio paciente. Ha demostrado

ser capaz de discriminar entre grupos de individuos con o sin trastornos del sueño: los valores test-retest en voluntarios sanos en los que la somnolencia diurna se espera que se mantenga constante son similares y se correlacionan altamente; estos valores son altos en SAOS y se normalizan con el uso de la *CPAP*; muestra además un alto nivel de consistencia interna (179). Es una de las escalas de somnolencia más ampliamente utilizada y la versión española parece ser comparable con la original australiana (141).

En esta tesis no se observó ninguna variación significativa entre la puntuación de la Escala de Somnolencia de Epworth entre los pacientes tratados mediante *LAUP* o placebo antes o después del tratamiento. Se deduce que la *LAUP* no sería una técnica que mejore sensiblemente el síntoma somnolencia en pacientes no apneicos o SAOS leves-moderados. Este hecho se correspondería también con la ausencia de mejoría observada en el IAH pre- post-tratamiento. Probablemente se pueda explicar en parte por las características de la población de estudio, sin apneas o SAOS leves, en los cuales no fue muy importante la somnolencia (la puntuación media en la escala de Epworth basal fue de 10), por lo que difícilmente la *LAUP* debería modificar este síntoma de forma significativa.

5.2.1.2. Test genéricos para la valoración del ronquido:

También se utilizó un **test genérico** para la valoración del ronquido en este estudio. Se escogió para ello un test validado de calidad de vida. ¿qué nos aporta un test de estas características en el estudio del ronquido?. Los roncadores tratados pueden mejorar su calidad de vida (32). Los test como indicadores indirectos de mejoría, pueden aportar información útil para el seguimiento de estos pacientes. En cuanto a instrumentos de medida del estado de salud percibida se clasifican en dos grandes tipos: genéricos y específicos. Los específicos están diseñados para su utilización en pacientes con un tipo de problema de salud concreto (en este caso el ronquido); los genéricos son independientes del diagnóstico y se han desarrollado para poder ser utilizados en diferentes tipos de pacientes o poblaciones. Entre sus ventajas está el poder comparar el impacto relativo de diferentes enfermedades sobre el estado de salud, así como obtener valores poblacionales de referencia. Utilizamos los que creemos que nos pueden dar una idea indirecta del éxito o fracaso de la cirugía. Habitualmente en la valoración del paciente sometido a *LAUP* se utilizan, como hemos visto, cuestionarios específicos sobre apreciación de intensidad de ronquido en escalas analógicas y analógico-visuales. En el estudio del SAOS, a pesar de contar con un sistema objetivo como la PSG o el Test de Latencia Múltiple del Sueño para valorar los efectos del tratamiento, se utilizan también cuestionarios específicos y

genéricos (131), aunque no de forma rutinaria. Hemos considerado de utilidad la introducción de estos test en el presente estudio por varios motivos. En primer lugar porqué frecuentemente los resultados de tests objetivos se correlacionan poco con los síntomas, trastornos funcionales y consecuencias emocionales de la enfermedad. Aunque las medidas objetivas son esenciales, la falta de datos basados en la observación del paciente disminuye la relevancia clínica en estudios sobre eficacia de un tratamiento. En segundo lugar, con estos test se puede entender mejor la asociación entre datos objetivos y subjetivos, por lo que deben entenderse como un complemento a los test objetivos y practicarse de forma rutinaria (150).

Algunos instrumentos genéricos conocidos son el *Nottingham Health Profile (NHP)* y el *Sickness Impact Profile*. Sin embargo, la mayoría de los *Patient Outcome Research Teams (PORTs)* estadounidenses, que constituyen una de las iniciativas de investigación más importantes para la evaluación de la efectividad de los servicios sanitarios, utilizan como instrumento genérico el **SF-36 Health Survey (SF-36)**. El SF-36 fue desarrollado para su uso en el estudio de los resultados médicos (*Medical Outcomes Study MOS*) y se está convirtiendo en uno de los instrumentos genéricos de medida del estado de salud con mayor potencial de uso internacional en la evaluación de los resultados clínicos (143). Estos instrumentos deben ser fiables,

válidos e interpretables. La versión española del *SF-36* ha sido traducida, validada (143) y existen valores poblacionales de referencia en nuestro medio (144) que resultan muy similares a los valores americanos y permiten interpretar las puntuaciones obtenidas. Este cuestionario es utilizado habitualmente en el estudio del SAOS y la roncopatía, a pesar de no ser específico, porque no existe ningún otro test específico validado en español. La mayoría de estudios sobre *LAUP* y ronquido no utilizan este tipo de test. En algunos estudios se ha observado que entre pacientes SAOS y no SAOS hay escasas diferencias en los valores medios del *SF-36* (54).

En el año 1998 se desarrolló un test de calidad de vida específico para SAOS en Canadá, el *SAQLI*. Tiene 35 preguntas organizadas en cuatro dominios: función diaria; interacciones sociales; funcionamiento emocional y síntomas. Un quinto dominio, síntomas relacionados con el tratamiento, se puede añadir para ensayos clínicos para valorar los posibles efectos indeseables del tratamiento. Tiene un alto grado de consistencia interna, se correlaciona positivamente con el *SF-36* y mejora en pacientes tratados con *CPAP*. Incluye cuestiones que han demostrado ser importantes para los pacientes con SAOS (p.e. somnolencia diurna, problemas sociales en relación al ronquido como dormir en camas separadas, problemas al dormir fuera de casa) y se diseñó como un instrumento para valorar los resultados de los ensayos

clínicos en SAOS. En este test muchos pacientes refirieron que su ronquido contribuyó significativamente a crear problemas en sus relaciones personales. Los pacientes roncadores no apneicos muestran las puntuaciones más bajas y los SAOS, las más altas. El *SAQLI* tiene la ventaja de estar diseñado específicamente para valorar trastornos del sueño, mientras que los test genéricos de salud como el *Nottingham Health Profile (NHP)* y el *Medical Outcomes Study 36-Item Short-Form Health Survey (SF-36)*, aunque se han usado para valorar pacientes con SAOS, no están específicamente diseñados para ello y por lo tanto no detectan efectos sutiles de la enfermedad en la calidad de vida ni están diseñados para valorar cambios post tratamiento en ensayos clínicos (31). Sin embargo, el inconveniente del *SAQLI* es que por ser un test de creación reciente, falta experiencia en la aplicación del mismo para confirmar su validez y fiabilidad y además no existe una traducción validada al español. Por ello se descartó su utilización en este estudio. Como vemos, uno de los principales problemas es que no existen cuestionarios de calidad de vida, validados, sobre el ronquido, sino que la mayor parte de ellos se enfocan al diagnóstico de las apneas. En ellos el ronquido es considerado no como el principal síntoma, sino como un síntoma secundario.

En esta tesis no se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos pre y post-tratamiento en las puntuaciones del *SF-36*.

Probablemente este hecho se explique porqué algunos test genéricos no son suficientemente sensibles para detectar cambios relacionados con el ronquido. Tal vez la utilización de test más específicos para esta patología pueda ser un complemento interesante en la valoración de estos pacientes. De momento parece que la inclusión de un test genérico como el *SF-36*, no ofreció información complementaria en los estudios sobre efectividad de tratamientos para el ronquido. Esto no se puede generalizar a todos los test genéricos ya que otros autores, utilizando otro tipo de test para valorar la calidad de vida, sí hallaron mejoría en pacientes tratados con cirugía (*LAUP*) para el ronquido y en sus respectivas parejas (32). Reda y cols. (179) observaron que los roncadores habituales mostraban impacto en todos los dominios del *NHP* en comparación con los valores poblacionales normales. Después de someter a 105 pacientes a tratamiento mediante *LAUP*, observaron mejoría en los dominios de energía y reacción emocional por lo que concluyeron que el *NPH* es útil para la valoración de la patología del sueño.

5.2.2. Valoración objetiva del ronquido:

5.2.2.1. Estudios del sueño:

El primer elemento en la valoración objetiva del sueño y del ronquido es la **Polisomnografía (PSG)**. Permite en primer lugar conocer si el ronquido se asocia a apneas, lo que puede condicionar la actitud terapéutica.

En la presente tesis se utilizó como criterio de exclusión la presencia de un IAH ≥ 30 . Admitimos pues en el estudio pacientes roncadores no-apneicos y SAOS leves-moderados, teniendo evidencia de ello.

Además la PSG permite un seguimiento post-tratamiento objetivo. En este sentido no se encontraron, en el presente estudio, cambios significativos en el IAH post-tratamiento ni en el grupo quirúrgico ni en el control. Hay estudios recientes que coinciden con esta apreciación (121) y concluyen que la *LAUP* no es un tratamiento efectivo para el SAOS. Otros en cambio, la contradicen (180) y hallan mejoría en el IAH en SAOS intervenidos de *LAUP*. No fue el objetivo de este estudio valorar la efectividad de la *LAUP* para el tratamiento de las apneas y no fue diseñado con esta finalidad.

Un hecho que sí se observó en el presente estudio y que hay que tener en cuenta, es la posibilidad de empeoramiento importante del IAH

tras una *LAUP*. Un paciente con un IAH basal de 25 pasó a un IAH de 65 a los 3 meses post-*LAUP*. Este hecho ha sido descrito previamente en la literatura (15). Berger (128) halló empeoramiento del *RDI* (*Respiratory Disturbance Index*) en el 21% de pacientes que trató con *LAUP*. Este hecho, por una parte confirmaría que la *LAUP* induce cambios en la vía aérea y por otra, que estos cambios pueden ser adversos en algún caso. La *LAUP* no es pues una técnica inocua y debe advertirse esta posibilidad a los pacientes que vayan a ser sometidos a este procedimiento.

5.2.2.2. Registro objetivo del ronquido: necesidad

Para el estudio objetivo del ronquido se utilizaron dos sistemas independientes: el **registro acústico acoplado a la PSG** y un **Sistema Portátil de Registro Respiratorio (SPRR)** Sibel Home-300 (Sibel S.A., Barcelona). El SPRR es un sistema validado previamente para el estudio de las apneas del sueño (148). Valora el flujo oronasal, la impedancia de la pared torácica, la saturación de oxígeno, el ronquido y la posición. Comparado con una PSG convencional, tiene una sensibilidad del 95% y una especificidad del 92% en pacientes con un IAH > 10 y del 100% y 97% respectivamente, si el IAH es > 30.

¿por qué necesitamos una valoración objetiva del ronquido?

La validez de los datos obtenidos mediante la autoevaluación del ronquido es cuestionada y la utilización de datos basados en medidas imperfectas puede tener repercusiones importantes desde el punto de vista epidemiológico (59). La necesidad o no de tratar al paciente roncador depende, probablemente, de la repercusión del ronquido en la salud. Si el ronquido es una enfermedad, merece tratamiento. Si es un fenómeno trivial pero que repercute en la calidad de vida del paciente y su familia, podría considerarse su tratamiento. Si el ronquido constituye un fenómeno trivial sin consecuencias, no debería ser tratado. El problema para saber si el ronquido es un factor de riesgo para otras patologías, como la hipertensión arterial o el infarto, es que los estudios que muestran asociaciones entre el ronquido y otras patologías, se basan en cuestionarios. El problema de los cuestionarios es que las asociaciones detectadas pueden deberse a otros factores ligados al ronquido. Si, por ejemplo, el factor asociado a una patología es el SAOS, donde el ronquido está siempre presente, podemos vincular dicha patología al ronquido cuando en realidad no lo está (180). Suponiendo que el ronquido no constituya un factor de riesgo, debe ser tratado si es causa de sufrimiento para dos personas. En este caso debemos confirmar objetivamente que el ronquido existe antes del tratamiento y debemos confirmar que ha sido tratado efectivamente (152).

La validez de los cuestionarios hace referencia a la pregunta de hasta qué punto miden aquello que se quiere medir, incluyendo la frecuencia noche a noche, la duración durante una noche o el volumen. La única manera de validar la autoevaluación del ronquido sería comparándola a un *gold standard* que aún está por desarrollarse. La autoevaluación del ronquido es una función de variables independientes como son: el verdadero ronquido del individuo; el número potencial de informadores sobre su ronquido; la tendencia de los informadores a valorar objetivamente, exagerar o negar el ronquido; la consciencia de salud; la percepción del ronquido como un estigma social y otros factores. Por ello, la validez variará en función de factores demográficos, psicosociales, de edad, sexo, raza, estado de salud o composición familiar. Además las modas temporales respecto a la importancia social de la patología del sueño, incluyendo el ronquido, influirán en la percepción propia y por los demás del ronquido, por lo que la validez variará con el tiempo. Por consiguiente, la validación de cuestionarios sobre el ronquido será un proceso permanente y continuo (59).

Wiggins y cols. (181) compararon la autoevaluación del ronquido frente a la valoración de éste por parte de la pareja en 360 parejas. Estos autores encontraron una falta de concordancia entre los miembros de la pareja al valorar el ronquido de uno de ellos. En los

varones, la esposa refirió mayor ronquido (43%) que el propio varón (33%). En las mujeres el ronquido referido por ellas mismas (18%), fue similar al que refirieron sus maridos (17%). Por ello el autor aconseja que ambos miembros de la pareja deben ser cuestionados acerca del ronquido y otros síntomas del sueño. En un estudio, Hoffstein (61) encontró que de 613 pacientes sometidos a PSG, 471 eran roncadores sin consciencia de serlo. Se comparó además la valoración del ronquido a cargo de un técnico de sueño con la obtenida mediante un registro objetivo, encontrando que la percepción subjetiva del técnico no se correlacionaba con la del registro objetivo.

Otra cuestión es si una persona que vive sola puede ser capaz de valorar adecuadamente su propio ronquido. Bliwise y cols. (182) respondieron afirmativamente a esta pregunta y supusieron que, de alguna manera, estamos informados de nuestro propio ronquido a través de terceros, si compartimos habitación con alguien en una reunión, viaje, o con algún familiar en vacaciones, o incluso a través del vecino. De hecho estos autores, que estudiaron la validez de la autoevaluación del ronquido como síntoma de SAOS, no encontraron asociación entre el ronquido y el SAOS y factores como la edad o el estado civil, por lo que dedujeron que la autoevaluación del ronquido es independiente de dichos factores. Sí encontraron, sin embargo, asociación entre la respuesta “no lo sé” a la pregunta ¿ronca? y la

posibilidad de padecer SAOS en hombres, así como mayor prevalencia de SAOS entre los hombres que refirieron roncar habitualmente, frente a los que refirieron no roncar. Sin embargo concluyeron que la autoevaluación del ronquido no sirve para establecer un diagnóstico clínico de SAOS, por no tener suficiente sensibilidad y especificidad.

Otro problema al preguntar a los pacientes sobre su ronquido se refiere al tipo de pregunta utilizada, ya que ello puede influir en la interpretación de los resultados. En este sentido y como ejemplo de lo expuesto, se pueden observar resultados discordantes al valorar la prevalencia de ronquido según la edad. En un estudio italiano la prevalencia de ronquido aumentó del 30% a los 40 años al 50% a los 60 años; del 65% al 83% en un estudio canadiense; del 25% al 30% en un estudio finlandés. Estas diferencias podrían reflejar el hecho de que en cada estudio se utilizaron preguntas diferentes (182). En esta tesis se observó también una discordancia entre los resultados, valorados mediante cuestionarios, de la *LAUP* y el placebo a los 3 y 6 meses. A los 6 meses los resultados fueron bastante mejores que a los 3. No era de esperar una variación positiva tan llamativa de los resultados en un periodo tan corto de tiempo, al menos no se describe en la literatura. La única diferencia entre ambas valoraciones fue la forma y el tipo de preguntas utilizadas para valorar el ronquido. A los 3 meses del tratamiento se realizó una valoración escrita y en privado del ronquido,

sobre una escala analógica de 0-10. A los 6 meses se preguntó telefónicamente a los pacientes si su ronquido había mejorado, estaba igual o peor que antes del tratamiento. Debemos concluir que las diferencias observadas en este caso pueden atribuirse al tipo y forma de pregunta utilizada.

Las consecuencias de una medición inadecuada son la mala clasificación de los pacientes: el paciente que raramente ronca refiere ser un roncador habitual y un roncador habitual refiere que no ronca. Esto puede introducir un sesgo cuando se valoran los resultados de un tratamiento (59).

Por último, hay que tener en cuenta que el ronquido, como sonido, es un fenómeno que puede ser valorado objetivamente y cuantificado en unidades físicas (dB), por lo que parece lógico hacerlo de esta manera. Puede ser aceptable valorar determinados signos y síntomas subjetivamente. Un ejemplo claro sería el dolor. Este síntoma no puede ser medido ni objetivado, por lo que no queda más remedio que valorarlo, únicamente, sobre escalas subjetivas y cuestionarios. Esta no debería ser, a nuestro entender, la única forma de valorar el ronquido.

5.2.2.3. Registro objetivo del ronquido: el sistema SPRR

El **SPRR** (Sibel-Home) es un sistema portátil de registro digital. Para este estudio y para simplificar el procedimiento a realizar por los sujetos de estudio en sus respectivos domicilios, sólo se registraron el ronquido y la posición del cuerpo. Un ronquido lo definimos arbitrariamente como un ruido respiratorio con un nivel de presión sonora superior a 45 dB SPL, con una duración mínima de un segundo. Nos basamos en los resultados de estudios previos, ya que no existe una definición de ronquido aceptada universalmente hasta la fecha. La información recogida se almacena en la memoria *RAM* y los datos se transfieren mediante *interface* a un *PC* para su análisis mediante un *software* diseñado a tal efecto. El índice de ronquido (número ronquidos/hora de sueño) y la intensidad sonora de cada evento se determinan automáticamente. El análisis automatizado permite eliminar errores en la estimación del número de ronquidos y el sesgo potencial asociado a la valoración subjetiva de los eventos.

Sistemas similares al Sibel-Home son el MESAM 4 (56), destinado al *screening* del SAOS, que valora la saturación de oxígeno, la frecuencia cardíaca y el ronquido. Respecto al ronquido, se obtiene un valor denominado *ISI* (*Intermittent Snoring Index*). Hay que tener en cuenta que valora sólo grandes eventos sonoros. Los almacena como bits y corresponderían a apneas, definidos como sonidos de entre 100 y 800 ciclos que exceden el 50% del *total power* o si el volumen excede

un umbral predefinido de “ronquido fuerte” (señal de más de 1,1 mV a 1000 c/s). Para hacernos una idea, el /S/ tiene una media \pm DE= 29,7 \pm 17,8. Con el SPRR se obtuvo en esta tesis un IR= 298 \pm 168 ronquidos/hora, por lo que se aprecia que es un sistema más fino para la valoración del ronquido. El análisis aislado del ronquido tuvo en el caso del MESAM 4, una sensibilidad del 96% y una especificidad del 27% para catalogar a un individuo como perteneciente al grupo de > 10 ó < 10 eventos por hora de sueño.

Otro sistema domiciliario para la valoración de los trastornos del sueño es el Snoresat (57), que utiliza el sonido y la saturación de oxígeno. Detecta un sonido a partir de un umbral de voltaje de más de 0,16 s de duración. La estrategia para identificar un trastorno respiratorio del sueño consiste en identificar dos ronquidos separados por un periodo de silencio, asociado a una caída en la SaO₂. También tiene el problema de que no permite valorar el Tiempo Total de Sueño (TTS). Mostró una sensibilidad del 84% y una especificidad del 97% para detectar pacientes con un RDI > 10 , y del 90% y 98% respectivamente para un RDI > 20 .

Otro sistema que realiza una valoración objetiva del ronquido, mediante el análisis acústico de la respiración durante el sueño, es el denominado SNAP (SNAP Laboratories, Glenview, Illinois) (135). Este

sistema, sin embargo, no ha sido validado para el estudio del ronquido o de la apnea, la duración del estudio está limitada a 4h máximo y no controla la posición del paciente.

Un sistema portátil exclusivamente diseñado para el estudio domiciliario del ronquido es el Snore Box de Lee y cols. (158). Ideado para orientar decisiones terapéuticas y medir la efectividad de los tratamientos. Utiliza un micrófono de campo libre con un rango dinámico de 45-90 dB y de frecuencias de 30 a 5000 Hz y un registro de 8 h. El registro digitalizado se valora automáticamente. Considera como ronquido un sonido por encima de 50 dB SPL. Sin embargo no valora la posición del paciente, asumiendo un error debido al cambio de posición respecto al micrófono de hasta 5 dB. Mussell (149) considera que es importante sin embargo conocer la posición del individuo durante el registro sonoro, ya que los resultados dependen en parte de ello.

5.2.2.4. Registro objetivo del ronquido: Problemas

Los principales problemas del estudio del sonido en la roncopatía son: la falta de estandarización; la falta de una definición aceptada de ronquido; la variabilidad del ronquido y por último las dificultades técnicas del registro domiciliario.

La consecuencia de la falta de estandarización es que los resultados entre investigadores son difíciles de comparar (149).

En segundo lugar, no existe una definición aceptada de ronquido (15).

En tercer lugar, el ronquido muestra variabilidad (183).

En cuarto lugar, idealmente el registro domiciliario del ronquido presenta problemas técnicos y de control (56,158).

a) Registro acústico: condiciones de registro ¿estandarización?

A pesar de que muchos autores valoran el ronquido en sus estudios, hay poco consenso respecto a la forma de recogerlo e interpretarlo. Sin embargo, es importante utilizar sistemas de registro acústico comparables a los de otros investigadores.

No existe un procedimiento estandarizado sobre la colocación del micrófono y la calibración del equipo, lo que puede influir de forma crítica en la señal acústica (15).

Hay que tener en cuenta, en primer lugar, el **micrófono** que se utiliza. El micrófono es muy importante ya que constituye la unión entre el sonido y el sistema de registro. Se aconsejan los de tipo electreto por su rango dinámico superior a 40-50 dB, frecuencia de muestreo de hasta 5 kHz, ligereza y facilidad de sujeción (149). Para el presente estudio se utilizó un micrófono que cumplía estas características.

En segundo lugar, es también importante la **colocación del micrófono** (149). En esta tesis el micrófono se fijó con tira adhesiva,

sobre la piel de la zona cervical lateral media de los sujetos de estudio. No existe una localización ideal para el micrófono, especialmente a nivel domiciliario. Escogimos este sistema porque tiene la ventaja de que el registro del sonido traqueal no está influenciado por las características acústicas ambientales. Sin embargo la ventaja de utilizar micrófonos ambientales no fijados al paciente, es que no interfieren en absoluto con la posición del sueño y respetan los hábitos de sueño normales, aunque entonces hay que tener muy en cuenta las características acústicas del entorno para evitar errores en el registro y su interpretación. En caso de utilizar un micrófono ambiental hay que disponer de habitaciones con un nivel de ruido ambiental inferior a 35 dBA y sin reverberación, lo cual es imposible si se quieren hacer estudios domiciliarios. Además, la intensidad del sonido registrado varía cuando la distancia a la fuente de sonido aumenta o se reduce, lo cual sucede al utilizar un micrófono suspendido sobre el sujeto, cuando éste cambia de postura en la cama. Se calcula que el error debido a la variación de la distancia entre el sujeto y el micrófono es de ± 3 dBA (184) lo cual, teniendo en cuenta que 3 dB es el menor cambio en un sonido discernible por el oído humano y que 10 dB se interpreta subjetivamente como el doble de intensidad de un sonido (158), nos parece una variación demasiado importante. Más aún, cuando hay autores que utilizan los 3 dB, como umbral límite de variación de intensidad mínimo para considerar efectivo

un tratamiento quirúrgico del ronquido (135). Otros autores utilizan sistemas diferentes para ubicar el micrófono. Walker (111) utilizó un micrófono fijado en el labio superior; Hoffstein (185) un micrófono frontal como Miljeteig (100); otros autores utilizan micrófonos esterales. Series (64) utilizó micrófonos ambientales.

Ciertamente, la utilización de micrófonos adheridos tiene ventajas e inconvenientes. Entre estos posiblemente, que algunos registros domiciliarios de la presente tesis hayan sido inválidos por problemas en la colocación o fijación del micrófono, sin que podamos llegar a cuantificar su importancia.

Sin embargo, probablemente el principal problema de todas las mediciones es la falta de validación biológica. Antes de aceptar que una señal acústica de determinada amplitud, duración o frecuencia es un ronquido, debe verificarse que esa señal corresponde al sonido que un oyente (o preferiblemente más de uno) percibe como un ronquido. Hasta la fecha y hasta donde sabemos, no hay estudios que validen la medición electrónica de un sonido aceptado como un ronquido. En ausencia de dicha validación y considerando los costes que suponen las mediciones objetivas, la mayoría de estudios se siguen basando, lamentablemente, en valoraciones subjetivas del ronquido (15).

b) La definición del ronquido:

La definición del ronquido para el presente estudio fue establecida de forma arbitraria, basándose fundamentalmente en los criterios recogidos por estudios previos revisados (9,61,64,100,158). Como vimos en la introducción, no existe una definición aceptada ni una validación biológica del ronquido. Aparentemente, cualquiera de nosotros reconoce un ronquido cuando lo oye. Sin embargo, hasta la fecha no hay estudios que validen la medición electrónica de un sonido registrado como un ronquido por un técnico en polisomnografías o por un ordenador, respecto a la percepción de ronquido por los oyentes (9,59,61,149). Validar cualquier medición es sencillo, basta con comparar los resultados obtenidos con un sistema de medición a los obtenidos mediante el sistema aceptado como *gold standard*. Esto sucede en el SAOS con la PSG, considerada el *gold standard* en la patología respiratoria del sueño (186). El problema en el ronquido es que no hay un *gold standard* aceptado. Una posibilidad es la de registrar como ronquido el sonido percibido como tal por un observador que sujeta el micrófono, pero ello no resulta práctico para realizar estudios de larga duración en poblaciones grandes.

Así, cada autor define el ronquido de una manera diferente. Wilson (184) definió y cuantificó el ronquido en función de la media de la amplitud de la presión sonora y el porcentaje de tiempo que excedía al nivel de ruido ambiental, con un micrófono situado 60 cm

sobre la cabeza del paciente. Asumió que el ruido ambiental en una habitación debía ser de 35 dBA, por lo que situó el umbral de registro a 40 dBA. Consideró que, a falta de normas, una vía aérea normal no generaba ruidos superiores a 40 dBA valorados mediante su técnica. Pérez-Padilla (62) definió el ronquido como un sonido inspiratorio cuya amplitud es cinco veces superior al sonido cardíaco, con un micrófono sobre el manubrio esternal y otro situado 15 cm sobre la cabeza. Posteriormente el mismo autor (46), valoró el ronquido desde el punto de vista espectrográfico y lo definió como cualquier ruido repetitivo de baja frecuencia y/o con componentes vibratorios. Otros autores simplemente no definieron el ronquido (63) en sus estudios y otros se basaron en la amplitud y duración de la presión sonora. Series (64) definió el ronquido como un sonido cuya intensidad excedió los 60 dB SPL, valorado mediante dos micrófonos simétricamente situados a 80 cm sobre la cama y Hoffstein (61) como cualquier pico de sonido cuya intensidad excedió los 55 dB, registrado con un micrófono sobre la frente. Miljeteig (100) utilizó el límite de 50 dB y Lee (158) el de 50 dB SPL. Para hacernos una idea de lo que representan estas intensidades sonoras, el nivel de una conversación en una habitación cerrada es de 60 dB SPL (187). El mínimo umbral audible está entre 3 y 5 dB. El umbral de dolor es de 130 dB SPL (188).

En esta tesis, para definir el ronquido se han tenido en cuenta, como hemos visto en estudios previos, dos variables: la intensidad sonora y la duración del sonido. Respecto a la intensidad se consideraron, de forma arbitraria, los 45 dB SPL como límite por encima del cual aceptamos un sonido respiratorio como ronquido. Además, se consideró la duración mínima de 1 segundo para aceptar un sonido respiratorio como ronquido. Estos criterios para seleccionar un sonido (voltaje y duración) sirvieron para rechazar los ruidos cardíacos y otros sonidos respiratorios.

Los resultados obtenidos en el presente estudio, con una intensidad media registrada de $53,5 \pm 4,8$ dB SPL, confirman que fijar el umbral mínimo de registro de un ronquido en 45 dB SPL, es adecuado al sistema de registro utilizado en este caso.

c) Variabilidad del ronquido:

Existe una variabilidad conocida del ronquido noche a noche y entre el laboratorio de sueño y el domicilio.

Esta gran variabilidad del propio ronquido de una noche a otra es parecida a la observada también en el IAH (183,189).

En esta tesis se realizó la primera noche de grabación o registro del ronquido, simultáneamente con la PSG convencional, en el

laboratorio de sueño del Hospital Clínic de Barcelona y posteriormente durante las siguientes tres noches consecutivas en el domicilio del paciente. El comportamiento respecto al ronquido varía de una noche a otra, por lo que resulta más representativa una media del ronquido registrado durante varias noches consecutivas que durante una sola noche. Para minimizar esta variabilidad y hacer los resultados más reproducibles y fiables, se alargó el tiempo de grabación a cuatro noches. La media de horas de registro en esta tesis fue de $25,51 \pm 4,51$ h en condiciones basales y de $23,97 \pm 0,98$ h en el registro post-tratamiento. La duración media de los registros superó, con mucho, la duración de los estudios de otros autores (9,135,158). Hay que tener en cuenta que habitualmente los sistemas utilizados registran desde tan sólo 2h (sistema DAT, utilizado en SNAP), hasta lo más habitual que es una noche (8h aprox.). Considerando que los pacientes roncan más en la fase de ondas lentas y *REM* (24) y que a menudo hay largos periodos silenciosos de hasta 2 horas, es conveniente realizar los registros, como mínimo, durante toda la noche.

Además de la variabilidad noche a noche del ronquido, sabemos que en el mismo influyen entre otros factores, la posición del cuerpo y de la cabeza y las fases del sueño (24). En los estudios realizados en los laboratorios de sueño, se modifican los hábitos de sueño. La presencia de electrodos y otros aparatos modifica las características del

sueño (duración, fases) y la posición para dormir. Se cree que el ronquido es mayor en el laboratorio de sueño que en el propio hogar, porque el equipo de registro fuerza a los pacientes a dormir en decúbito supino en el laboratorio, por lo que roncan más. Por otra parte el hecho de dormir en un ambiente extraño e incómodo, hace suponer que el sueño en el laboratorio estará alterado. De hecho, Series (64) registró tiempos totales de sueño inferiores en el hospital, por lo que suponemos que el porcentaje de sueño en estadios 3-4 es probablemente inferior, siendo en estos estadios cuando el paciente ronca más (24). En este sentido, se esperaría menos ronquido en el hospital que en casa. Series consideró, después de comparar el ronquido de una noche en el laboratorio de sueño con el obtenido durante dos noches en casa, que las características del ronquido podrían no ser estimadas adecuadamente durante los registros polisomnográficos y ser sobrevaloradas, no respecto al índice de ronquido, que no muestra variaciones significativas pero sí respecto a las intensidades, superiores en el laboratorio a las encontradas en casa. También concluyó que las mediciones domiciliarias son altamente reproducibles (64). Lee (158) sin embargo refirió mayor ronquido de los pacientes en casa que en el hospital. Creemos que el registro durante 3 noches en el domicilio del paciente compensa y corrige las posibles modificaciones en el registro del ronquido en el laboratorio de sueño y por ello se hizo, en esta tesis,

una valoración global del ronquido de las 4 noches. Lamentablemente, el software del sistema no nos ha permitido analizar el registro de cada noche por separado, lo que hubiese ofrecido información complementaria sobre la variabilidad noche a noche del ronquido y hubiese permitido comparar el registro domiciliario con el del hospital.

d) Problemas del registro domiciliario:

Además de los citados problemas del registro acústico del ronquido, debemos añadir los derivados de la utilización de los equipos a nivel domiciliario. Existen dos tipos de problemas: debidos a la ausencia de control del sueño y debidos al uso de los equipos por los propios pacientes.

No se puede valorar correctamente la eficiencia del sueño en los registros domiciliarios (valoramos el tiempo de cama y no el tiempo de sueño) y este hecho podría inducir a error. Cuando no se registra ronquido, podría ser porque en ese momento el paciente está despierto y nosotros no lo sabemos, con lo que al realizar la valoración global podríamos infravalorar el número de ronquidos por tiempo de sueño (error en el tiempo de sueño). Sin embargo se puede suponer que esta eficiencia es igual o mayor en estos registros que en los realizados en el laboratorio de sueño, ya que al utilizar el paciente su colchón habitual,

almohada y la posición natural de sueño, puede dormir mejor (148). Además, es un error que se puede corregir con un simple cuestionario, preguntando al paciente si ha descansado correctamente (64). Creemos que el error también se minimiza al aumentar el tiempo de grabación. Por otra parte, en la PSG se ha visto que no sería imprescindible el registro electrofisiológico del sueño ya que el IAH respecto al tiempo en cama y respecto al tiempo de sueño es equivalente (55); esto trasladado al registro del ronquido permite suponer que no es imprescindible conocer el tiempo de sueño exacto. Por lo tanto, no hemos estimado la latencia de sueño excepto en los casos en que el paciente refirió haber tenido problemas para conciliar el sueño.

En el domicilio del paciente puede haber problemas técnicos debido a la falta de supervisión. Suponíamos que podría haber errores del paciente al conectar el equipo (pese a su entrenamiento al respecto), al fijar el micrófono y fallos del propio equipo por su utilización a cargo de personal no cualificado y poco cuidadoso. En 8 casos el registro del Sibel-Home no resultó valorable sobre un total de 61 estudios realizados (11,7%), siendo repetido en 5 ocasiones. Se perdieron en total 3 casos por problemas técnicos con el Sibel-Home. Estos problemas son similares a los descritos por otros autores. Lee (158) refirió en total un 85% de éxitos en los registros domiciliarios con el Snore Box. Los problemas más comunes fueron: en un 5%, errores

en la utilización de su sistema por parte de los pacientes; problemas técnicos (7%) y de exceso de ruido ambiental en el 3% de casos. El autor aconseja que el sistema utilizado sea de funcionamiento simple, fácil de usar y robusto. También con el MESAM 4 (56) se observaron problemas en la realización de estudios domiciliarios. En 75 estudios se observó 1 rotura de micrófono, 1 retraso de 2 semanas en la devolución del equipo por un paciente y 4 registros no válidos por desconexión del equipo durante la noche.

5.2.2.5. Registro objetivo del ronquido: resultados

A pesar de todos los inconvenientes citados, el registro acústico de ronquido es posible y debe ser habitual en los estudios de sueño. Wilson (9) concluyó que la intensidad del ronquido podía ser medida adecuadamente y que mostraba asociación con otros parámetros del sueño.

Los primeros estudios que utilizaron una medición objetiva del ronquido para valorar la eficacia de la cirugía en el tratamiento del mismo fueron los de Schafer (190), que registró el ronquido de 20 pacientes antes y después de UPFP hallando cambios favorables en la intensidad y en la frecuencia del sonido, y Saunders (99), que practicó UPFP en 18 pacientes y halló mejoría en la intensidad del ronquido.

Los resultados obtenidos con el SPRR son similares a los referidos en estudios previos. La intensidad media basal del ronquido en la presente tesis fue de $53,5 \pm 4,8$ dB SPL. Wilson (9) obtuvo en un estudio sobre 1.139 individuos remitidos a un laboratorio de sueño para estudio polisomnográfico, una media de $46,2 \pm 7,9$ dBA. El ronquido más intenso medido hasta ahora ha sido de 87,5 dB en Kent, Inglaterra (191).

Es más difícil comparar el índice de ronquido (n° ronquidos / hora) entre diferentes estudios, porque éste depende del umbral de intensidad establecido para registrar un sonido como ronquido y del tiempo de registro. Con nuestro sistema, se obtuvo un índice de 298 ± 168 ronquidos/h, con el umbral a 45 dB SPL. Miljeteig (192) establece el índice de ronquido con picos simples > 55 dB y considera no roncadores si índice ≤ 150 ; roncador medio si índice $> 150 \leq 300$; roncador moderado si índice $> 300 \leq 500$; severo si índice > 500 . Walker (111) obtuvo un índice de $353,6 \pm 36,3$ preoperatoriamente. Ryan y Love (121) con un Snoresat, refirieron un índice de 267 (139-373). Series (64) obtuvo unos índices domiciliarios de $141,4 \pm 33,3$ y de $209,1 \pm 45,5$ en el hospital, sin diferencia estadísticamente significativa entre ambos. Como ya hemos dicho y debido a los diferentes criterios

establecidos para el registro de un ronquido como tal, no se pueden comparar estos índices adecuadamente.

Podemos concluir que **el SPRR es un sistema adecuado para el registro domiciliario del ronquido.**

5.2.3. Diferencias entre los resultados subjetivos y objetivos en la valoración del ronquido

Miljeteig (100) diseñó en 1994 un estudio para comparar las mediciones objetivas del ronquido con la percepción subjetiva del ronquido antes y después de un tratamiento quirúrgico de UPFP. Valoró el ronquido objetivamente mediante un sonómetro durante la realización de la polisomnografía en 69 pacientes. El estudio mostró que la UPFP no reducía significativamente el ronquido valorado de forma objetiva (índice de ronquido e intensidad media y máxima de ronquido) ni el IAH. Sin embargo, provocó una significativa mejoría subjetiva (valorado mediante cuestionarios) en la percepción del ronquido (78%) y la calidad del sueño (79%), tanto por parte del paciente como de su compañero/a de cama. Concluyó que la UPFP no sería un tratamiento efectivo para prevenir los problemas de salud física derivados del ronquido, pero sí para mejorar los problemas sociales causados por el mismo. En este estudio no se seleccionó a los pacientes en base a criterios objetivos (localización del lugar de obstrucción) y fueron sujetos obesos, lo que podría explicar que los resultados obtenidos no fueran tan buenos como los referidos en la literatura previa.

Weingarten (135) valoró objetivamente el ronquido en 8 pacientes con un SNAP, antes y después de practicar una

uvulopalatoplastia mediante una técnica no láser y encontró reducción significativa en intensidades del sonido y aumento de la frecuencia fundamental, pero no cambios en el índice de ronquido. Con el mismo sistema SNAP, Walker (111) no encontró variación estadísticamente significativa en el índice de ronquido después de la *LAUP*, aunque apreció una tendencia al descenso, pero sí en algunos valores de intensidad y en la frecuencia fundamental del sonido.

Drinnan y cols. (156) valoraron subjetiva y objetivamente la *LPP* en 20 pacientes con $IAH < 20$ y hallaron mejoría subjetiva y objetiva (media de 4,2 dB) en el ronquido.

Ryan y Love (121) no observaron correlación entre la respuesta subjetiva a la *LAUP* para el tratamiento del SAOS, medida con cuestionarios de calidad de vida y somnolencia y la respuesta objetiva determinada mediante PSG y registro domiciliario del índice de ronquido valorado con un Snoresat (57).

Osman (157) estudió objetivamente el ronquido con un Snore Box (158) en 22 pacientes a los que se practicó *LAUP*. Obtuvo mejoría estadísticamente significativa de 78.2 ronquidos/hora en el índice.

Estas discordancias no sólo se han observado con el tratamiento quirúrgico. O'Sullivan y cols. (78) probaron de forma aleatorizada con un diseño cruzado, la aplicación de un dispositivo oral de avanzamiento mandibular sobre 57 sujetos roncadores, 39 de ellos afectados de SAOS.

Se valoró el IAH, la intensidad de ronquido, el índice de ronquido y cuestionarios. Observaron mejoría clínica subjetiva en el 100% y objetiva en el IAH. Los autores encontraron una reducción del 15% en el índice de ronquido (valoraron número de ronquidos por minuto) y un 40% en la intensidad (porcentaje de ronquidos por encima de 50 dB).

En esta tesis se observó una mejoría estadísticamente significativa en la valoración subjetiva del ronquido en la escala de 0-10 (Tabla 2). Respecto a los parámetros objetivos, aunque no mostraron cambios estadísticamente significativos, el índice de ronquido (ronquidos/h) mostró una tendencia a la reducción en el post-operatorio en el grupo quirúrgico respecto al grupo placebo, lo que no se observó tan claramente en cuanto a la intensidad. (Tabla 3. Figs. 9,10).

¿cómo se explica la discordancia, respecto a la mejoría del ronquido post *LAUP*, entre los diversos estudios y las medidas objetivas y subjetivas?

Para explicar la discordancia entre los resultados subjetivos y objetivos en cuanto a la mejoría del ronquido post-*LAUP* en un mismo estudio, discordancia por otra parte también observada en esta tesis, se pueden elaborar diversas teorías. Es posible que las mejorías subjetivas

sean superiores a la mejoría real. Esto podría suceder en el caso de que la pareja del paciente operado refiriese una mejoría subjetiva del ronquido superior a la objetiva, para evitar una eventual repetición del tratamiento, después de ver el dolor que pasó su pareja en el post-operatorio. Es posible también que el paciente sometido al periodo doloroso de la *LAUP*, refiera mejoría para evitarse una nueva cirugía. En cualquier caso, esta discordancia entre la mejoría observada habitualmente en las medidas subjetivas y los resultados objetivos, pone de manifiesto la dudosa utilidad de la utilización exclusiva de cuestionarios en la valoración de la eficacia de la *LAUP*.

Otra posibilidad es que la valoración objetiva cuantitativa del ronquido (intensidad sonora e índice), no se corresponda con la mejoría real del mismo. Es decir, que las valoraciones de intensidad e índice no resulten suficientemente sensibles para objetivar cambios en el ronquido. Diversos trabajos refirieron, como hemos visto, la ausencia de mejoría objetiva en parámetros como el índice de ronquido post UPFP (100), amigdalectomía y cirugía nasal (193) y post *LAUP* (111,121). Sin embargo, en este último trabajo sí hallaron una reducción en la intensidad del ronquido y también un cambio en su frecuencia, apuntando que es posible que la sensación de mejoría subjetiva del ronquido pueda ser debida, no tanto a la variación en los parámetros cuantitativos como en los cualitativos del sonido. También Weingarten

(135) realizando una uvulectomía no láser, encontró una reducción en la intensidad del ronquido de 9 dB (consideró que una reducción de 3 dB es audible y por lo tanto significativa) y un aumento de la frecuencia fundamental del ronquido, sin que el índice de ronquido variase significativamente. Schafer (190) ya había descrito cambios en la frecuencia del ronquido tras realizar UPPF.

Como hemos visto, se observan cambios en las características espectrográficas del ronquido después de modificar la forma de la vía aérea al realizar una *LAUP*. No conocemos los componentes del ronquido que son más molestos para el oído humano, pero parece posible que al modificar la frecuencia del mismo, éste pueda ser mejor tolerado. Sabemos que el oído humano no es igualmente sensible a todas las frecuencias sonoras. Por ello, una misma intensidad de sonido es percibida de forma distinta según la frecuencia a la que se emite (194). Este hecho podría explicar que cambios en la frecuencia del ronquido, aún sin gran disminución de la intensidad, se percibiesen como mejorías importantes del mismo.

En la práctica diversos estudios sugieren que es posible estudiar el ronquido, como sonido, desde el punto de vista cualitativo o espectrográfico, igual que la voz. El ronquido como sonido se puede definir en las coordenadas de amplitud, frecuencia y tiempo. El espectro de frecuencias del ronquido no varía en un mismo sujeto ni en las

distintas fases del sueño, pero sí antes o después de una apnea (2,63). Así como se observan cambios en la cualidad del sonido después de la cirugía (111,135,190), también se observan diferencias *a priori* entre ronquidos originados por mecanismos distintos. Pérez-Padilla y cols. (46) encontraron diferencias espectrográficas entre el ronquido oral, nasal y post-apneico. Fiz (195) encontró diferencias entre el ronquido de roncadores simples y SAOS. Más aun, Quinn (196) observó que los roncadores palatales tenían frecuencias centrales por debajo de 400 Hz y Hill (197) sugirió que el ronquido producido en el paladar se puede distinguir acústicamente del ronquido no-palatal. Estos hechos podría tener, como veremos, implicaciones diagnósticas y pronósticas. Harán falta nuevos estudios para valorar qué tipo de ronquido resulta más molesto para el oído humano y cuáles son sus características espectrográficas.

En resumen, hemos visto que la valoración únicamente cuantitativa del ronquido puede presentar limitaciones para la valoración de la respuesta al tratamiento quirúrgico, siendo ideal realizar también un estudio cualitativo del sonido. Sin embargo hay que concluir que **el estudio objetivo del ronquido debe ser utilizado de forma rutinaria, asociado o complementando la valoración subjetiva del mismo, cuando se plantea un tratamiento quirúrgico, en primer lugar para**

valorar la indicación. La comparación de los valores de intensidad media e índice del ronquido, en pacientes que consultan por este motivo, con los de la población general, podría ser útil para establecer criterios objetivos para el tratamiento. Se podría definir una intensidad media mínima o un índice mínimo de ronquido a partir del cual un paciente pueda ser candidato a tratamiento quirúrgico, sin depender exclusivamente de su apreciación subjetiva o de la de su pareja. Esto evitaría dudas y errores en el tratamiento, como tratar mediante *LAUP* pacientes escasamente roncadores.

Además del diagnóstico, **la valoración objetiva del ronquido es útil y necesaria en el seguimiento de los pacientes tratados** (152).

Por último, las dudas acerca de la necesidad o no de tratar el ronquido, radican en saber si el ronquido es un factor de riesgo para otras patologías. Para asociar una patología al ronquido, no podemos depender de valoraciones subjetivas o cuestionarios que han mostrado escasa correlación con las valoraciones objetivas (185). Debemos basarnos en evidencias que sólo una valoración objetiva del ronquido nos puede ofrecer.

5.3. **Parte III:** Factores predictivos de respuesta al tratamiento quirúrgico de la roncopatía

En esta tesis se observó mejoría del ronquido en un grupo de pacientes tratados mediante *LAUP*, pero no en todos los casos. Nos cuestionamos si es posible que existan factores predictivos de buena respuesta al tratamiento quirúrgico, que permitan seleccionar mejor a los candidatos idóneos para dicho tratamiento, mejorando la eficiencia de la *LAUP*. Esto no se había planteado hasta ahora, pues se atribuía a la *LAUP* una efectividad prácticamente del 100%. En este supuesto no tenía sentido buscar factores predictivos de buena respuesta a la cirugía.

¿por qué unos roncadores responden bien a la cirugía y otros no? ¿se puede predecir quién responderá bien al tratamiento?. Hasta ahora se ha supuesto y probablemente sea así, que la mejor forma para predecir la respuesta a la *LAUP* es garantizar que el sujeto que se va a tratar es un roncador palatal. Esto es lógico pues a través de la *LAUP* se busca modificar las características del paladar. Además, se ha supuesto también que la respuesta a la cirugía podía depender de determinadas características físicas del paciente, fundamentalmente su peso. Se asume, por lo tanto, que el tipo de patología depende de la forma de la vía aérea de cada sujeto. Sabemos que entre sanos,

roncadores y SAOS existen diferencias anatómicas y funcionales (198). La identificación de éstas, podría ser útil para localizar el ronquido y asegurar su tratamiento efectivo.

Hasta ahora, los sistemas utilizados para valorar a los candidatos para *LAUP* han sido: exploración simple de la vía aérea; maniobra de Müller (199); endoscopia (41); endoscopia durante el sueño (49); radiología (137,200); acústica (197) y presiones de la vía aérea (92). Sin embargo, no se han establecido firmemente, criterios objetivos para seleccionar pacientes roncadores que puedan responder potencialmente a la *LAUP* (176).

En esta tesis se utilizó la exploración física de la vía aérea con maniobra de Müller, como criterio de inclusión para el estudio. La valoración de las áreas mediante cefalo-TC se utilizó para intentar definir características asociadas a buena respuesta a la cirugía.

Ninguno de los parámetros estudiados (Tabla 4) se asoció de forma significativa a una buena respuesta a la cirugía. Sin embargo, los pacientes “respondedores” mostraron valores de peso y *BMI* inferiores a los “no respondedores”, lo que concuerda con resultados publicados en estudios previos (176). Los “respondedores” presentaron también áreas de hipofaringe e IAH inferiores e intensidades superiores de ronquido, tanto subjetivas como objetivas (Tabla 4).

5.3.1. Selección de candidatos a tratamiento mediante *LAUP*: criterios subjetivos:

Los criterios de inclusión y exclusión de la presente tesis, se definieron teniendo en cuenta los criterios subjetivos utilizados hasta ahora en la selección de los candidatos más adecuados, *a priori*, para una *LAUP*. Se basaron en la exploración de la vía aérea mediante nasofibro-laringoscopia flexible con maniobra de Müller. Determinadas características en estas exploraciones, se han supuesto asociadas a una mejor respuesta a la *LAUP*.

5.3.1.1. Exploración de la vía aérea

La cirugía de la vía aérea se ha propuesto a pacientes con anomalías anatómicas obvias, como hipertrofias adenoideas, amigdalares o desviaciones del tabique nasal, con el propósito de mejorar de forma primaria el estatus otorrinolaringológico y secundariamente el ronquido. Por otra parte, pacientes sin anomalías anatómicas evidentes pueden beneficiarse de un tratamiento quirúrgico que busca un efecto primario sobre el ronquido (152). En general, la indicación se ha basado en parámetros subjetivos como la presencia de un paladar blando elongado, grueso y una úvula hipertrofiada (176).

En la presente tesis, se ha utilizado también este criterio para seleccionar a los sujetos de estudio. Se excluyeron sujetos con alteraciones anatómicas nasales o nasofaríngeas evidentes, así como hipertrofia amigdalina o de base lingual. Los hallazgos faríngeos más frecuentes fueron el paladar blando de implantación baja, úvula gruesa, elongada y flácida y flaps (*uvular webbing*), de forma similar a la referida por Weingarten (135). En la revisión post tratamiento existieron diferencias subjetivas entre los grupos 1 y 2 en la exploración física. Mientras el grupo placebo no mostró cambios, el grupo sometido a *LAUP* presentó aumento de la tensión y acortamiento del paladar blando y disminución del tamaño de la úvula.

5.3.1.2. Maniobra de Müller

Se supuso que el fracaso de la UPFP en algunos pacientes SAOS se debía a que probablemente presentaban colapso de la vía aérea a un nivel inferior a la velofaringe. La nasofaringoscopia con maniobra de Müller da idea del colapso de la vía aérea a diferentes niveles (136). Sher (199) utilizando esta maniobra para determinar los candidatos ideales a UPFP (aquellos con colapso velofaríngeo importante e hipofaríngeo leve o nulo) consiguió buenos resultados (más del 50% de reducción en IAH) en el 73% de casos frente al 50% en las series de Fujita (159) y Simmons (94).

Creemos que la maniobra de Müller es una valoración útil pero subjetiva, porque depende en gran medida, de la habilidad del paciente para realizar la maniobra. Pero también de la agudeza del observador para determinar, subjetivamente, el grado de colapso. Se excluyeron del estudio los sujetos con colapso hipofaríngeo severo.

5.3.2. Factores predictivos objetivos de respuesta a la LAUP:

Hasta ahora, la selección de candidatos para la LAUP se ha basado, mayoritariamente, en criterios subjetivos. En esta tesis hemos valorado la existencia de diferencias pre-operatorias objetivas entre los pacientes que han respondido al tratamiento y los que no. Nos hemos fijado en las medidas radiológicas de la vía aérea, la rinomanometría, el *BMI* y el IAH.

5.3.2.1. Radiología (TC)

El principal factor predictivo estudiado en la presente tesis ha sido el área de la vía aérea a diferentes niveles, valorada mediante TC.

Bohlman (137) afirmó que el área de sección de la vía aérea se podía valorar correctamente mediante TC. Observó que en el SAOS existía una reducción significativa de la vía aérea a uno o varios niveles, concluyendo que las anomalías de la vía aérea podían servir como sustrato para el desarrollo de SAOS y los hallazgos en TC como guía para el tratamiento. En los controles los valores para rinofaringe, orofaringe e hipofaringe fueron respectivamente: $5,35 \pm 1,01$; $2,59 \pm 0,78$; $3,22 \pm 1,69$ cm². En los SAOS estos valores fueron: $2,43 \pm 1,84$; $0,75 \pm 0,54$; $1,66 \pm 1,09$ cm². Las diferencias entre ambos grupos fueron estadísticamente significativas.

Diversos estudios radiológicos demuestran la existencia de diferencias en la forma (200) y tamaño (38,137,138,198,201-203) de la vía aérea de sujetos sanos, roncadorees no apneicos y SAOS. Estas diferencias se han intentado utilizar como sistema para diferenciar al paciente SAOS del RS. Rodenstein (200) al estudiar mediante Resonancia Magnética (RM) la faringe de SAOS, roncadorees y sujetos sanos, apreció que aunque no había diferencias importantes en las áreas de sección, sí las había en su forma: elíptica con el eje mayor orientado en el plano coronal en sujetos normales; circular o elíptica pero con el eje mayor orientado en el plano sagital en SAOS y roncadorees. Caballero (198) realizó un estudio de la vía aérea mediante TC en SAOS que comparó con controles no roncadorees. Tomó como representativa de la unión naso-orofaríngea la superficie inferior del paladar duro. La orofaringe se valoró detrás de la lengua y la hipofaringe a nivel del hueso hioides. Halló un área nasofaríngea inferior en roncadorees. La nasofaringe y orofaringe tendían a ser inferiores en los SAOS en comparación con los sujetos sanos. También encontró un espacio retrofaríngeo aumentado en los SAOS. Miró y cols. (201) observaron también mediante TC que la orofaringe era la región más estrecha, tanto en controles como en roncadorees y SAOS; la región más ancha fue la faringolaríngea. Definieron la rinofaringe encima del paladar blando, la palatofaringe a nivel del paladar blando, la glosofaringe hasta

la epiglotis y la faringolaringe desde la epiglotis hasta el cricoides. La faringe fue más estrecha en SAOS, intermedia en roncadorees simples y mayor en los controles sanos. La rinofaringe fue menor en SAOS y roncadorees simples que en controles.

Se observa que algunos estudios radiológicos toman diferentes referencias anatómicas, por lo que no hay uniformidad. Coinciden, sin embargo, en que hay diferencias anatómicas en los diámetros de la vía aérea entre sujetos sanos, roncadorees y SAOS. Por otra parte, la división de la faringe en segmentos no responde a una clasificación anatómica formal, pero tiene relevancia desde el punto de vista funcional y también para las valoraciones quirúrgicas (203). Por último, los estudios radiológicos son criticables porque se realizan en sujetos despiertos, mientras que las apneas y el ronquido suceden durante el sueño. Para compensarlo y hacerlos comparables entre sí, se hacen en condiciones estándar (137,138) y teniendo en cuenta los cambios en la morfología de la vía aérea inducidos por la postura (decúbito).

Considerando las diferencias anatómicas que podían ser valoradas radiológicamente, Shepard (204) fue más allá e intentó, mediante estudio TC de la vía aérea, identificar características predictivas de respuesta favorable a la UPFP en SAOS. Encontró que una buena respuesta a la cirugía se asociaba a áreas mínimas

inferiores a 1 cm² y localización de la obstrucción 20 mm por debajo del paladar duro.

De forma inversa, los tratamientos para el SAOS y el ronquido buscan aumentar el área de la vía aérea. La *CPAP* nasal incrementa el área de sección faríngea en sujetos despiertos SAOS y controles sanos (205). La cirugía pretende inducir cambios estructurales (aumento del área de la vía aérea) y funcionales (descenso de la compliance) correctores. Que la *LAUP* acorta y tensiona el paladar blando y reduce el espacio entre los pilares posteriores, es un hecho comprobado mediante endoscopia (41). Posteriormente, Langin (206) observó que el aumento del área de la orofaringe, valorado mediante TC, se asociaba a buena respuesta a UPFP (reducción del IAH) en SAOS. Langin estudió 20 pacientes para ver si la UPFP producía un aumento efectivo del diámetro de la vía aérea y si este cambio se correlacionaba con los resultados post-quirúrgicos. Los cambios en el área de sección obtenidos mediante UPFP se objetivaron mediante TC sólo en el 35% de los casos, que fueron aquellos en los que hubo una mejoría objetiva en el IAH. Es decir, mejoran los pacientes en los que aumenta el área de sección a nivel orofaríngeo.

La diferencia de diámetro de la vía aérea a diferentes niveles y sus relaciones podría explicar variaciones locales de la presión de succión y la localización de la vibración-colapso a un nivel determinado.

Este hecho, secundariamente serviría para predecir la eficacia de la *LAUP* como técnica que pretende inducir cambios anatómicos y funcionales a un nivel concreto de la vía aérea. De acuerdo con la ley de Bernoulli, las condiciones locales de presión en un tubo están determinadas por la velocidad del flujo aéreo. La velofaringe es el segmento más estrecho de la VA a nivel faríngeo y por lo tanto, expuesta a un flujo aéreo rápido y a una presión intraluminal baja. Sin embargo, pese a la baja presión de oclusión estática observada en los roncadors y las altas presiones de succión intratorácicas, estos pacientes no siempre sufren colapso de la vía aérea y por lo tanto SAOS. Polo (38) hipotetizó que los roncadors no apneicos presentaban, respecto a los SAOS, una presión de succión reducida en la orofaringe por las diferencias proporcionales en las dimensiones de la vía aérea. Así que estudió mediante TC a diferentes niveles la vía aérea en sujetos sanos, roncadors no apneicos y SAOS. Definió como nasofaringe el segmento inferior del paladar duro; velofaringe el área más estrecha a nivel del paladar blando; base de lengua el área más estrecha a este nivel y el área a nivel del hueso hioides. Encontró que los SAOS tenían un espacio o área de sección menor que los controles a nivel de la velofaringe. Los roncadors no apneicos no presentaban diferencias significativas a este nivel con los SAOS. Sin embargo, sí existían diferencias entre estos dos grupos a nivel de la hipofaringe. Los

roncadores no apneicos presentaban una hipofaringe significativamente más estrecha que los SAOS y la relación orofaringe/hipofaringe era mayor. Esto hizo pensar que en roncadores sin apnea, la relativa estrechez de la hipofaringe, provocaba una disminución de la presión de succión en la parte baja de la vía aérea superior. La hipofaringe amplia de los SAOS, en cambio, dejaría el paladar blando expuesto a una succión directa. En estas observaciones se basó la 3ª hipótesis de esta tesis, así como en el hecho de que la respuesta a la cirugía es peor en el SAOS que en el RS.

Hipotetizamos que el área de la hipofaringe mayor, es decir más parecida a la del SAOS, implicaría peor pronóstico quirúrgico. Más aún, una relación entre el área de la orofaringe y el área de la hipofaringe menor, sería predictivo de peor respuesta a la *LAUP*. Esto se explicaría porque la mayor diferencia entre áreas a favor de la hipofaringe, condicionaría una presión negativa o de succión superior a nivel orofaríngeo y secundariamente mayor tendencia al colapso. La corrección quirúrgica necesaria en estos casos sería más difícil, ya que el aumento del área que se debería conseguir a nivel velofaríngeo debería ser muy superior. Inversamente consideramos que un cociente entre área de la orofaringe / área de la hipofaringe (valoradas mediante TC) $> 0,5$ sería predictivo de buena respuesta al tratamiento del ronquido mediante *LAUP*, teniendo en cuenta los valores habituales de

dichas áreas en sujetos sanos, roncadoreos no apneicos y SAOS (38,137,207).

Esta hipótesis no ha podido ser demostrada en este estudio. Sin embargo **se observó que los pacientes respondedores tenían tendencia a presentar menores áreas a nivel hipofaríngeo**. Tal vez se pueda confirmar mediante estudios en un mayor número de pacientes.

5.3.2.2. Otros factores predictivos objetivos considerados en la tesis

BMI

La práctica clínica diaria sugiere que los pacientes más obesos responden peor a cualquier tratamiento quirúrgico para el SAOS y el ronquido. Rollheim (176) encontró que una respuesta subjetiva favorable a la *LAUP* en un tiempo para el ronquido, se correlacionó de forma significativa con el *BMI* en 70 pacientes. El *BMI* inferior a 28 Kg/m² fue un factor predictivo de mejoría para la *LAUP*. Los autores se basaron en la observación de que existía una correlación entre el aumento del *BMI* y el porcentaje de eventos obstructivos subpalatales en pacientes con SAOS, que explicaría los malos resultados hallados en SAOS obesos intervenidos de UPP. Es de suponer que en pacientes

con un BMI < 28, el ronquido es más posible que sea de origen velofaríngeo y no retrolingual o hipofaríngeo. En el presente estudio la media global de BMI fue inferior a 28 ya que un BMI < 30, formaba parte de los criterios de inclusión. Sin embargo, **los “respondedores” presentaron BMI inferiores a los “no respondedores”, aunque sin alcanzar significación estadística.**

Rinomanometría

Diversos autores (161,164) consideran que la mala función nasal puede hacer fracasar la cirugía palatal del ronquido. En la presente tesis no se observaron diferencias significativas entre los valores rinomanométricos de los pacientes “respondedores” y “no respondedores”, aunque como vemos en la Tabla 4, los valores medios fueron prácticamente compatibles con la normalidad en todos los casos, ya que se excluyeron los sujetos con patología nasal evidente.

IAH

En la cirugía del SAOS está comprobado que un IAH mayor se asocia a peores resultados quirúrgicos. En esta tesis no se observaron diferencias significativas entre los “respondedores” y los “no

respondedores" (Tabla 4) aunque el IAH tendía a ser superior en los últimos.

5.3.3. Otros sistemas utilizados para predecir buenos resultados quirúrgicos en la selección de candidatos a *LAUP*:

Endoscopia

Las diferencias en la vía aérea de los roncadores respecto a los no roncadores se evidencian endoscópicamente. Reda (41) definió diferencias en la faringe de los roncadores respecto a los no roncadores y documentó cambios en el paladar después de la palatoplastia. Lo hizo mediante un sistema de análisis de imagen grabada a través de un endoscopio rígido, con un software que corrige la distorsión. Esto le permitió tomar medidas de longitud del paladar blando, longitud y anchura de la úvula y distancia entre los pilares posteriores. Encontró que los roncadores habituales tenían un paladar blando largo, una úvula larga y ancha y un istmo orofaríngeo estrecho. Objetivó que la *LAUP* acortaba y tensionaba el paladar alargado, causando una mayor reducción del espacio entre los pilares posteriores.

Ryan y Love (121) utilizaron videoendoscopia para valorar los cambios en la vía aérea inducidos por la *LAUP*. Encontraron que el área de sección a nivel de la velofaringe aumentaba a expensas del diámetro anterposterior, no del lateral. No encontraron sin embargo, relación

entre estos cambios y los cambios en el IAH. Tampoco hallaron factores predictivos preoperatorios de buena respuesta a la *LAUP*.

Endoscopia durante el sueño

Para seleccionar mejor a los candidatos a *LAUP*, se ha intentado evidenciar la región donde se produce el colapso de la vía aérea y la vibración.

La endoscopia nasofaríngea durante el sueño (49,208) tiene el inconveniente de la dificultad práctica. Además, la anestesia local y la sedación que requiere la prueba, pueden alterar la fisiopatología real durante el sueño normal.

Videoradiografía

Se trata de un estudio radiológico durante el sueño inducido con midazolam intravenoso, que permite observar el lugar y tipo de obstrucción en el SAOS y los roncadores habituales. Se puede complementar simultáneamente con el estudio polisomnográfico. Hillarp (93) observó con esta técnica, que en el 98% de los casos el límite craneal de la obstrucción se situaba a nivel palatal. Las obstrucciones extensas con colapso faríngeo por debajo de la úvula fueron más

frecuentes que las cortas, principalmente palatales (59 contra 28%). Estos resultados están en concordancia con los estudios de presión de Hudgel (92) y explicarían los resultados mediocres de la UPFP en el SAOS. Además se observó que los pacientes con SAOS leve-moderado presentaron obstrucciones más cortas que los SAOS severos, lo que explicaría los peores resultados de la cirugía en estos casos.

Método acústico

Los estudios acústicos espectrográficos del ronquido se basan en la práctica clínica diaria. Ésta sugiere que muchos pacientes con SAOS presentan alteraciones en la emisión de la voz. En ello se basan los trabajos de Monoson y cols. (65), que detectaron anomalías en la fonación, articulación o resonancia en un 60-70% de SAOS, al realizar un análisis perceptual de la voz de estos pacientes por patólogos especialistas. Fiz y cols. (66) aplicaron en este sentido, un sistema más simple y objetivo, analizando espectrográficamente, mediante programas de análisis de la voz, la emisión de vocales en SAOS y controles sanos. Hallaron diferencias en la máxima frecuencia y en el número de armónicos de las vocales /e/ /i/ entre ambos grupos, pero no correlación entre los valores espectrográficos y cefalométricos. El resultado lo atribuyen a las diferencias anatómicas y de distensibilidad

faríngea entre sujetos sanos y SAOS, siendo independiente de la obesidad (67,68).

Es razonable asumir que la física de la formación del sonido en el ronquido es similar a la de la voz, que ya ha sido ampliamente estudiada en la práctica y mediante modelos experimentales. Los sonidos en la vía aérea humana se pueden producir por: a) vibraciones casi periódicas en las cuerdas vocales u otras estructuras. El espectro de frecuencias del sonido vocalizado presenta, en este caso, un pico en la frecuencia fundamental y otros picos a múltiplos de la F_0 , llamados armónicos; b) fricción de un flujo turbulento a través de orificios estrechos (sonidos fricativos). Los sonidos fricativos presentan un espectro de frecuencias difuso, o ruido blanco, con una amplitud más o menos constante sobre un amplio rango de frecuencias; c) súbitos cambios de presión (sonidos explosivos). Los sonidos explosivos presentan un amplio rango de frecuencias, pero los sonidos explosivos repetitivos muestran un componente en la frecuencia de repetición del evento y en armónicos correspondientes. El sonido generado en la vía aérea es amplificado en las cavidades resonantes (boca, nariz), en amplias bandas de frecuencia denominadas formantes (46,209). Los formantes son el análogo acústico de la forma y tamaño del conducto vocal (2,37). Según el teorema de Fourier, toda vibración compleja periódica está formada por una frecuencia fundamental senoidal (F_0) y

una serie de frecuencias también senoidales llamadas armónicos, múltiplos enteros de la frecuencia fundamental.

También se aprecian diferencias, *a priori*, entre el ronquido del RS (regular, vibrante) y del SAOS (estridente y de alta frecuencia al final de una apnea; de menor frecuencia en el intervalo entre apneas), con posibles implicaciones diagnósticas y tal vez pronósticas. Estas diferencias en el patrón de generación del sonido podrían ser útiles para distinguir al RS del SAOS o para localizar la fuente del sonido e identificar las estructuras vibrantes, lo que permitiría planificar el tratamiento. Se especula que el mecanismo de generación del sonido difiere en el RS y el SAOS y que ciertas cualidades del sonido pueden correlacionarse con esa diferencia. En general los autores coinciden en que es posible diferenciar espectrográficamente tres patrones de ronquido: nasal, oronasal y el postapneico del SAOS. Los dos primeros presentarían una frecuencia fundamental y una estructura con formantes, casi sinusoidal (ronquidos simples), mucho más fácil de identificar en el ronquido nasal, que presenta un espectro similar al de una nota pura, probablemente por vibración del paladar, con F0 y armónicos (la F0 se mantiene prácticamente invariable en distintos ronquidos, aunque varía la amplitud de los armónicos, lo que sugiere variaciones en las cavidades de resonancia más que en la fuente. El primer formante se identifica claramente alrededor de los 200 Hz). El

ronquido oronasal presenta más picos y una banda probablemente debida a ruido blanco, lo que sugiere un mecanismo más complejo en su origen. El ronquido del SAOS presenta unas características muy diferentes cuando es post-apneico, con una estructura peor definida, de baja frecuencia, con abundante ruido y sin armónicos, probablemente con un componente fricativo por turbulencias del aire a través de un orificio estrecho y/o oclusión de la vía aérea (ronquidos complejos); los subsiguientes ronquidos del SAOS muestran una discreta tendencia a parecerse al ronquido nasal y este cambio debe explicarse por una disminución en la velocidad del aire después del primer ronquido post-apneico. Estas observaciones podrían ser útiles para diferenciar al paciente con SAOS del RS, como se apunta en los estudios de Pérez-Padilla y cols. (46), que hallaron diferencias significativas en los valores de *cumulative power ratio* por encima de 800 Hz (integral del espectro por encima de 800 Hz relativa a la integral del espectro por debajo de 800 Hz) entre RS y SAOS en el primer ronquido post-apneico. Fiz y cols. (195) hallaron una relación inversamente proporcional o correlación negativa entre el AHI y los valores de frecuencia media (*fmean*) y frecuencia pico (*fpeak*) del espectrograma del ronquido entre RS y SAOS (46,63,195,210).

Como vemos existe una relación entre la anatomía de la vía aerodigestiva superior y la acústica del ronquido. Estudiando ronquidos

simulados algunos autores distinguen también un patrón nasal y uno oral. Con cineradiografía simultánea identifican la úvula como estructura vibrante en el ronquido nasal, con una frecuencia mucho más alta, y el paladar blando en el ronquido oral, hecho que explicaría las diferencias acústicas halladas en el espectro de frecuencias (37,211). La correlación entre anatomía y acústica se evidencia nuevamente en los pacientes con obstrucción nasal, que presentan espectros característicos de frecuencia al roncar (2). Por otra parte, Pérez-Padilla y Remmers (37) intuyen que la forma, tamaño y tono del paladar blando y faringe, pueden determinar el espectro de frecuencias del ronquido, en relación también con el flujo. Estos hechos harían pensar en la posibilidad de identificar o localizar acústicamente la estructura vibrante que causa el ronquido.

Quinn (196) observó que los roncadores palatales tenían frecuencias centrales por debajo de 400 Hz. En contraste los roncadores de base de lengua presentaban frecuencias centrales por encima de 650 Hz y en muchos casos de 800-1600 Hz. Hill (197) sugirió que el ronquido producido en el paladar se distingue acústicamente del ronquido no-palatal, hecho que comprobó valorando el ronquido en pacientes sedados mediante endoscopia y registro acústico simultáneo. Observó que los pacientes con vibración predominantemente del paladar en la endoscopia presentaban un ronquido con impulsos o picos

de muy baja frecuencia (por debajo de 50 Hz). Este hecho podría ayudar a predecir el éxito de la cirugía del paladar en un roncador.

Estudio de las presiones de la vía aérea

Hudgel (92) valoró mediante un multi-catéter las presiones en la vía aerodigestiva y mostró que los SAOS con colapso transpalatal durante el sueño, respondían mejor a la UPFP que aquellos con obstrucción hipofaríngea (212).

Un sistema que combina la valoración de presiones y la visualización directa del colapso de la vía aérea al aplicar diferentes presiones con CPAP, fue utilizado por Launois (213) para dividir a los pacientes SAOS entre exclusivamente nasofaríngeos (estrechez en nasofaringe) y no-exclusivamente nasofaríngeos. El primer grupo respondió a la UPFP en el 86% de casos frente al 18% del segundo grupo, por lo que se concluyó que era un buen sistema para predecir la respuesta al tratamiento.

En resumen, aunque en esta tesis no se han encontrado factores predictivos de buena respuesta a la *LAUP*, por lo que podríamos decir que su resultado es impredecible de forma objetiva, sí **parece que**

existe una tendencia a presentar respuesta en un subgrupo de pacientes con menor *BMI*, menor IAH y áreas de hipofaringe menores. Harán falta estudios con un mayor número de pacientes para confirmar esta tendencia y definir valores concretos. Ello permitirá seleccionar mejor a los roncadores que sean candidatos idóneos para una *LAUP*.

6. CONCLUSIONES

- 1- La *LAUP* en un solo tiempo es una técnica efectiva para el tratamiento de la roncopatía en pacientes con un IAH < 30. A corto plazo existen diferencias estadísticamente significativas frente a un placebo en los test de auto-evaluación del ronquido.

- 2- Valorando conjuntamente las pruebas subjetivas (cuestionarios) y objetivas (valores acústicos), observamos mejoría en el ronquido en el 50% de pacientes tratados con *LAUP* frente al 10% del grupo placebo.

- 3- En pacientes con un IAH < 30, la *LAUP* en un solo tiempo es una técnica que no ha podido demostrar, en nuestros casos, que mejore sensiblemente:
 - el síntoma somnolencia, valorado mediante la Escala de Somnolencia de Epworth.
 - el IAH.
 - la calidad de vida de los pacientes, valorada mediante test genéricos (SF-36).

- 4- Los principales problemas en el registro del ronquido son la falta de estandarización del procedimiento y la falta de definición del ronquido. Definir el ronquido como un sonido respiratorio nocturno de más de 45 dB SPL parece adecuado al sistema de registro utilizado, teniendo en cuenta la intensidad media final obtenida ($53,5 \pm 4,8$ dB SPL).

- 5- Los registros domiciliarios están sujetos a error. En nuestro caso el 11,7% de registros no fue válido.

- 6- Los resultados obtenidos con el SPRR son similares a los referidos en la literatura. El SPRR es adecuado para el registro cuantitativo domiciliario del ronquido.

- 7- El SPRR no es suficientemente sensible a los cambios acústicos post-*LAUP*. Existe una discordancia entre los resultados subjetivos y objetivos. Esto se podría explicar por cambios en la frecuencia del sonido (cualitativos), pues los cambios cuantitativos no se corresponden con la mejoría subjetiva observada. En este caso, la utilidad del sistema para el seguimiento post-tratamiento sería limitada y debería complementarse con valoraciones acústicas cualitativas.

- 8- No se han encontrado factores predictivos objetivos significativos de buena respuesta a la *LAUP*, por lo que sus resultados seguirán siendo impredecibles.

- 9- Los pacientes “respondedores” tienden a presentar áreas menores en la hipofaringe y *BMI* inferiores a los “no respondedores”. Se precisarán estudios en un mayor número de sujetos para confirmarlo.

7. BIBLIOGRAFÍA

1-Don Quijote, Parte II, cap. XX. Cervantes Saavedra, Miguel de, *Don Quijote de la Mancha*, ed. dirigida por Francisco Rico, Instituto Cervantes- Crítica, Barcelona, 1998. pág. 790.

2-Dalmasso F, Prota R. *Snoring: analysis, measurement, clinical implications and applications*. Eur Respir J 1996; 9: 146-159.

3-Guilleminault C, Eldridge FL, Demert WC. *Insomnia with sleep apnea. A new syndrome*. Science 1973; 181: 856-858.

4-Lugaresi E, et al. *Some epidemiological data on snoring and cardiocirculatory disturbances*. Sleep 1980; 3: 221-224.

5-Lugaresi E, Grignotta F, Montagna P, et al. *Snoring: Pathophysiology and clinical consequences*. Semin Respir Med 1988; 9:577-85.

6-Bloom JW, et al. *Risk factors in a general population for snoring*. Chest 1988; 93: 678-683.

7-Quesada JL, Mohammed A, Lorente J, Quesada P. *Epidemiología de la roncopatía crónica*. En: Quesada P, Perelló E, Lorente J. Roncopatía crónica. Síndrome de apnea obstructiva del sueño. Ponencia oficial de la SEORL. Ed. Garsi, Madrid 1998: 44-50.

8-Kauffmann F, Annesi I, Neukirch F, et al. *The relation between snoring and smoking, body mass index, age, alcohol consumption and respiratory symptoms*. Eur Respir J 1989; 2:599-603.

9-Wilson K, Stoohs RA, Mulrooney TF, Johnson LJ, Guilleminault C, Huang Z. *The snoring spectrum*. Chest 1999; 115:762-770.

10-Gislason T, Almqvist M, Eriksson G, Boman G, Taube A. *Prevalence of sleep apnea syndrome among Swedish men-an epidemiological study*. J Clin Epidemiol 1988; 41(6):571-6.

11-Dickens Ch. *The posthumous papers of the Pickwick club*. Chapman and Hall, London 1837 (Cit. Fairbanks NF. *Snoring and obstructive sleep apnea*. Raven Press, New York 1987; 1-18).

12-Findley LJ; Unverzagt ME; Suratt PM. *Automobile accidents involving patients with sleep apnea*. Am Rev Respir Dis 1988; 138:337-40.

13-Coleman RM; Dement WC. *Falling asleep at work: a problem for continuing operations*. Sleep Res 1986; 15:265.

14-Ulfberg J, Carter N, Edling C. *Sleep-disordered breathing and occupational accidents*. Scand J Work Environ Health 2000; 26(3):237-42.

15-Hoffstein, V. *Snoring*. Chest 1996; 109: 201-222.

16-Hoffstein V. *Blood pressure, snoring, obesity and nocturnal hypoxemia*. Lancet 1994; 344:643-45.

17-Ohayon MM, Guilleminault C, Priest RG, Zulley J, Smirne S. *Is sleep-disordered breathing an independent risk factor for hypertension in the general population (13.057 subjects)?*. J Psychosom Res 2000; 48(6):593-601.

18-Silverberg DS, Oksenberg A. *Are sleep-related breathing disorders important contributing factors to the production of essential hypertension?*. Curr Hypertens Rep 2001;3(3):209-15.

19-D'Alessandro R; Magelli C; Gamberini G; *et al*. *Snoring every night as a risk factor for myocardial infarction: a case-control study*. BMJ 1990; 300:1557-58.

20-Waller PC, Bhopal RS. *Is snoring a cause of vascular disease? An epidemiological review*. Lancet 1989; 1:143-46.

- 21-Hu FB; Willett WC; Manson JE; Colditz GA; Rimm EB; Speizer FE; Hennekens CH; Stampfer MJ. *Snoring and risk of cardiovascular disease in women.* J Am Coll Cardiol, Feb 2000, 35(2) p308-13.
- 22-Zaninelli A; Fariello R; Boni E, et al. *Snoring and risk of cardiovascular disease.* Int J Cardiol 1991; 32:347-52.
- 23-Guillemainault C; Stoohs R; Duncan S. *Daytime sleepiness in regular heavy snorers.* Chest 1991; 99:40-8.
- 24-Hoffstein, V., Mateika, J. H., Mateika, S. *Snoring and sleep architecture.* Am Rev Respir Dis 1991; 143: 92-96.
- 25-Elmarsy A; Janson C; Lindberg E; Gislason T; Tageldin MA; Boman G. *The role of habitual snoring and obesity in the development of diabetes: a ten-year follow-up study in a male population.* J Intern Med, Jul 2000, 248(1) p13-20.
- 26-Elmarsy A, Lindberg E, Berne C, Janson C, Gislason T, Awad Tageldin M, Boman G. *Sleep-disordered breathing and glucose metabolism in hypertensive men: a population-based study.* J Intern Med 2001; 249(2):153-61.
- 27-Prazic M. *Snoring and presbycusis.* Acta Otolaryngol 1973; 75:216-19.
- 28-García Arumí AM, Encarnación LF, Pollán C, Calderón R, Subirana FX, Minoves T. *Alteraciones auditivas y roncopatía crónica.* En: Quesada P, Perelló E, Lorente J. *Roncopatía crónica. Síndrome de apnea obstructiva del sueño.* Ponencia oficial de la SEORL. Ed. Garsi, Madrid 1998: 111-16.
- 29-Franklin KA, Holmgren PA, Jonsson F, Poromaa N, Stenlund H, Svanborg E. *Snoring pregnancy induced hypertension, and growth retardation of the foetus.* Chest 2000; 117(1):137-41.
- 30-Dallas police holding woman in death of man who snored. Washington Post Dec 4:A9, 1983 (Cit. Quesada P, Perelló E, Lorente J. *Roncopatía crónica. Síndrome*

de apnea obstructiva del sueño. Ponencia oficial de la SEORL. Ed. Garsi, Madrid 1998; p. 18).

31-Flemons WW; Reimer MA. *Development of a disease-specific health-related quality of life questionnaire for sleep apnea.* Am J Respir Crit Care Med 1998; 158:494-503.

32-Armstrong MW, Wallace CL, Marais J. *The effect of surgery upon the quality of life in snoring patients and their bed partners. A between-subjects case-controlled trial.* Clin Otolaryngol 1999; 24(6):510-22.

33-Dement WC; Kushida C. *Snoring and sleep quality: everyone deserves a good night's rest.* Mayo Clin Proc, Oct 1999, 74(10) p955-8.

34-Löth S; Petruson B; Wirén L; Wilhemsén L. *Better quality of life when nasal breathing of snoring men is improved at night.* Arch Otolaryngol Head Neck Surg, 1999; 125:64-67.

35-Beninati W; Harris CD; Herold DL; Shepard JW Jr. *The effect of snoring and obstructive sleep apnea on the sleep quality of bed partners.* Mayo Clin Proc, Oct 1999, 74(10) p955-8.

36-Ulfberg J; Carter N; Talback M; Edling C. *Adverse Health effects among women living with heavy snorers.* Health Care Women Int, Mar 2000, 21(2) p81-90.

37-Pérez-Padilla JR, Remmers JE. *Dynamics of pressure, airflow and noise production during simulated snoring.* Am Rev Respir Dis 1986; 131: A 106.

38-Polo OJ; Tafti M; Fraga J; Porkka KV; Dejean Y; Billiard M. *Why don't all heavy snorers have obstructive sleep apnea?* Am Rev Respir Dis 1991; 143:1288-1293.

39-Hoffstein V; Weiser W; Haney R. *Roentgenographic dimensions of the upper airway in snoring patients with and without obstructive sleep apnea.* Chest 1991; 100: 81-85.

- 40-Tsushima Y; Antila J; Svendström E; Vetriö A; Laurikainen E; Polo O; Kormano M. *Upper airway size and collapsability in snorers: evaluation with digital fluoroscopy.* Eur Respir J, 1996; 9:1611-18.
- 41-Reda M; Sims AJ; Collins MM; McKee GJ; Marshall H; Kelly PJ; Wilson JA. *Morphological assessment of the soft palate in habitual snoring using image analysis.* Laryngoscope 1999; 109:1655-1660.
- 42-Gavriely, N., Jansen, O. *Theory and measurements of snores.* J Appl Physiol 1993; 74: 2828-2837.
- 43-Steinhart H, Kuhn-Lohmann J, Gewalt K, Constantinidis J, Mertzlufft F, Iro H. *Upper airway collapsability in habitual snorers and sleep apneics: evaluation with drug-induced sleep endoscopy.* Acta Otolaryngol 2000; 120(8):990-4.
- 44-Tangel PJ; Mezzanotte WS; White D. *Influence of sleep on tensor palatini EMG and upper airway resistance in normal men.* J Appl Physiol 1991; 70: 2574-2581.
- 45-Bertram CD. *Two models of instability in a thick-walled collapsible tube conveying a flow.* J Biomech 1982; 15:223-224.
- 46-Pérez-Padilla JR, et al. *Characteristics of the snoring noise in patients with and without sleep apnea.* Am Rev Respir Dis 1993; 147: 635-644.
- 47- Aittokallio T, Gyllenberg M, Polo O. *A model of a snorer's upper airway.* Math Biosci 2001; 170(1):79-90.
- 48-Liistro G; Veriter C; Stanescu D. *Influence of gas density on simulated snoring.* Eur Respir J, 1999; 13:679-681.
- 49-Croft CB; Pringle M. *Sleep nasendoscopy: a technique of assessment in snoring and obstructive sleep apnea.* Clin Otolaryngol 1991; 16:504-509.
- 50-Martin RJ; Block AJ; Cohn MA, et al. *Indications and standards for cardiopulmonary sleep studies.* Sleep 1985; 8:371-79.

51-Block AJ. *Should asymptomatic snorers have sleep studies*. Chest 1985; 97:6-7.

52-An American Sleep Disorders Association Report. *Practice parameters for the use of laser-assisted uvulopalatoplasty*. Sleep 1994; 17:744-48.

53-Goh YH, Choy DK. *Omission of polysomnography in treatment of snoring: common reasons and medico-legal implications*. J Laryngol Otol 2000; 114(7):519-21.

54-Pradhan PS; Gliklich RE; Winkelman J. *Screening for obstructive sleep apnea in patients presenting for snoring surgery*. Laryngoscope 1996; 106:1393-97.

55-Douglas NJ, Thomas S, Jan MA. *Clinical value of polysomnography*. Lancet 1992; 339:347-350.

56-Stoohs R, Guilleminault C. *MESAM 4: An ambulatory device for the detection of patients at risk for Obstructive Sleep Apnea Syndrome*. Chest 1992; 101: 1221-1227.

57-Issa FG; Morrison D; Hadjuk E; Iyer A; Feroah T; Remmers JE. *Digital monitoring of sleep-disordered breathing using snoring sound and arterial oxygen saturation*. Am Rev Respir Dis 1993; 148:1023-29.

58-American Sleep Disorders Association. *International classification of sleep disorders: Diagnostic and coding manual*. Rochester, Minesota; 1990.

59-Young TB. *Some methodologic and practical issues of reported snoring variability*. Chest 1991; 99:531-32.

60-Bliwise DL; Swan GE; Carmelli D; La Rue A. *Correlates of the "don't know" response to questions about snoring*. Am J Respir Crit Care Med 1999; 160(6):1812-5.

61-Hoffstein V, Mateika S, Anderson D. *Snoring: Is it in the ear of the beholder?* Sleep 1994; 17:522-26.

- 62-Perez-Padilla JR, West P, Kryger M. *Snoring in normal young adults: prevalence in sleep stages and associated changes in oxygen saturation, heart rate, and breathing pattern.* Sleep 1987; 10:249-53.
- 63-Dalmasso F, et al. *Digital processing of snoring sounds.* Eur Respir J 1990; 3 (Suppl. 11): 528-532.
- 64-Series F; Mark I; Atton L. *Comparison of snoring measured at home and during polysomnographic studies.* Chest 1993; 103:1769-73.
- 65-Monoson, P. K., Fox, A. W. *Preliminary observation of speech disorder in obstructive and mixed sleep apnea.* Chest 1987; 92: 670-675.
- 66-Fiz, J. A., Morera, J., et al. *Acoustic analysis of vowel emission in obstructive sleep apnea.* Chest 1993; 104: 1093-1096.
- 67-Horner, R. L., Mohiaddin, R. H., et al. *Sites and sizes of fat deposits around the pharynx in obese patients with obstructive sleep apnoea and weight matched controls.* Eur Respir J 1989; 2: 613-622.
- 68-Brown TG, Bradley TD, Phillipson DA, Zamel N, Hoffstein V. *Pharyngeal compliance in snoring subjects with and without obstructive sleep apnea.* Am Rev Respir Dis 1985; 132: 211-215.
- 69-Francis A. *Medical and surgical appliances: an alae nasi prop.* BMJ 1905; 2:1461-63.
- 70-Löth; Petruson B. *Improved nasal breathing reduces snoring and morning tiredness.* Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1996; 122:1337-40.
- 71-Hoffstein V; Mateika S; Metes A. *Effect of nasal dilatation on snoring and apneas during different stages of sleep.* Sleep 1993; 16:360-65.
- 72-Gosepath J; Amedee RG; Romantschuck S; Mann WJ. *Breathe Right nasal strips and the respiratory disturbance index in sleep related breathing disorders.* Am J Rhinol 1999; 13:5, 385-9.

73-Djupesland PG, Skatved O, Borgersen AK. *Dichotomous physiological effects of nocturnal external nasal dilatation in heavy snorers: the answer to a rhinologic controversy?*. Am J Rhinol 2001; 15(2):95-103.

74-Cartwright RD; Samelsen CF. *The effect of non-surgical treatment for obstructive sleep apnea*. JAMA 1982; 248:705-709.

75-Soll BA, George PT. *Treatment of obstructive sleep apnea with a nocturnal airway patency appliance*. N Engl J Med 1985; 313:386-87.

76-Woodson BT. *A tongue suspension suture for obstructive sleep apnea and snorers*. Otolaryngol Head Neck Surg 2001; 124(3):297-303.

77-Eveloff SE; Rosenberg CE; Carlisle CC; et al. *Efficacy of a Herbst mandibular advancement device in obstructive sleep apnea*. Am J Respir Crit Care Med 1994; 149:905-909.

78-O'Sullivan RA; Hillman DR; Mateljan R, Pantin C, Finucane KEI. *Mandibular advancement splint: an appliance to treat snoring and obstructive sleep apnea*. Am J Respir Crit Care Med 1995; 151:194-98.

79-Hoffstein V, Mateika S, Halko S, et al. *Reduction in snoring with Phosphocolamine, a long-acting tissue-lubricating agent*. Am J Otolaryngol 1987; 8:236-40.

80-Sériès F, Marc I. *Effects of protriptyline on snoring characteristics*. Chest 1993; 104:14-18.

81-Braver HM; Block AJ. *Effect of nasal spray, positional therapy, and combination thereof in the asymptomatic snorer*. Sleep 1994; 17:516-21.

82-Sullivan CE; Issa FG; Berthon-Jones M; et al. *Reversal of obstructive sleep apnea by continuous positive nasal pressure applied through the nares*. Lancet 1981; 1:862-65.

- 83-Berry RB; Block AJ. *Positive nasal airway pressure eliminates snoring as well as obstructive sleep apnea*. Chest 1984; 85:15-20.
- 84-Rauscher H; Formanek D; Zwick H. *Nasal continuous positive airway pressure for non-apneic snoring?*. Chest 1995; 107:58-61.
- 85-Ojay A, Ernst E. *Can singing exercises reduce snoring? A pilot study*. Complement Ther Med 2000; 8(3):151-6.
- 86-Morand M. *Opuscles de Chirurgie*. P. Alex. Le Prieur. París, 1772. (Cit. Dejean Y, Chouard CH, eds. *La rhonchopathie chronique ronflement et syndrome d'apnée du sommeil*. París: Arnette; 1993).
- 87-Matthews CB.: *Description of an improved instrument for excising tonsils and uvula*. Am M Recorder 1828; 13:309-11.
- 88-Ikematsu T. *Study of snoring, fourth report*. Therapy Jpn J Oto-Rhino-Laryngol 1964; 64:434-35.
- 89-Quesada P. *Resección parcial del paladar blando como tratamiento del síndrome de apnea y obstrucción periódica en los obesos*. ORL DIPS 1977;2:81.
- 90-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*. Acta Otorrinolaringológica Esp 1979; 30:119-124.
- 91-Fujita S, Conway W, Zorick F, et al. *Surgical correction of anatomical abnormalities in obstructive sleep apnea syndrome: uvulopalatopharyngoplasty*. Otolaryngol Head Neck Surg 1981; 89:923-34.
- 92-Hudgel DW, et al. *Uvulopalatopharyngoplasty in obstructive apnea. Value of preoperative localization of site of upper airway narrowing during sleep*. Am Rev Respir Dis 1991; 143: 942-946.
- 93-Hillarp B. *Videoradiography of patients with habitual snoring and/or sleep apnea*. Acta Radiologica 1996; 37: 307-314.

94- Simmons FB, Guilleminault C, Silvestri R. *Snoring, and some obstructive sleep apnea, can be cured by oropharyngeal surgery.* Arch Otolaryngol 1983; 109:503-07.

95-Fairbanks DNF. *Snoring: surgical vs. Nonsurgical management.* Laryngoscope 1984; 94:1188-92.

96-Katsantonis GP, Friedman WH, Rosenblum BN, Walsh JK. *The surgical treatment of snoring: a patients perspective.* Laryngoscope 1990; 100: 138-40.

97-Riley RW, Powell INB, Guilleminault C. *Obstructive sleep apnea syndrome: a review of 306 consecutively treated surgical patients.* Otolaryngol Head Neck Surg 1993; 108:117-25.

98-Koay CB, Freeland AP, Stradling JR. *Short- and long-term outcomes of uvulopalatopharyngoplasty for snoring.* Clin Otolaryngol 1995; 20:45-8.

99-Saunders NA, Vandeleur T, Deves J, et al. *Uvulopalatopharyngoplasty as a treatment for snoring.* Med J Aust 1989; 150:177-81.

100-Miljeteig H; Mateika S; Haight JS; Cole P; Hoffstein V. *Subjective and objective assessment of uvulopalatopharyngoplasty for treatment of snoring and obstructive sleep apnea.* Am J Respir Crit Care Med 1994; 150:1286-1290.

101-Kamami YU. *Laser CO2 for snoring: preliminary results.* Acta Otorhinolaryngol Belg 1990; 44: 451-56.

102-Haraldsson PO, Carenfelt C. *Laser uvulopalatoplasty in local anesthesia: a safe approach in the treatment of habitual snoring.* Rhinology 1990; 28:65-66.

103-Carenfelt C. *Laser uvulopalatoplasty in the treatment of habitual snoring.* Acta Otol Rhinol Laryngol 1991; 100:451-454.

104-Wenmo C, Olsson P, Flisberg K, Paulsson B, Luttrup S. *Treatment of snoring-with and without carbon dioxide laser.* Acta Otolaryngol 1992; Suppl. 492:152-155

- 105-Grontved A, Jorgensen K, Petersen SV. *Results of uvulopalatopharyngoplasty in snoring*. Acta Otolaryngol 1992; Suppl. 492:11-14.
- 106-Ellis PDM. *Laser palatoplasty for snoring due to palatal flutter: a further report*. Clin Otolaryngol 1994; 19:350-351.
- 107-Kamami YV. *Outpatient treatment of snoring with CO2 laser: laser-assisted UPPP*. J Otolaryngol 1994; 23:391-394.
- 108-Krespi YP, Pearlman SJ, Keidar A. *Laser-assisted uvula-palatoplasty for snoring*. J Otolaryngol 1994; 23:328-334.
- 109-Walker RP, Grigg-Damberger MM, Gopalsami C, Totten MC. *Laser-assisted uvulopalatoplasty for snoring and obstructive sleep apnea: results in 170 patients*. Laryngoscope 1995;105:938-943.
- 110-Ingrams DR, Spraggs PDR, MB Pringle, CB Croft. *CO2 laser palatoplasty: early results*. The Journal of Laryngology and Otology 1996; 110:754-756.
- 111-Paloyan Walker R; Gatti WM; Poirer N; Davis JS. *Objective assessment of snoring before and after laser-assisted uvulopalatoplasty*. Laryngoscope 1996; 106:1372-77.
- 112-Dickson RI, Mintz DR. *One-stage laser-assisted uvulopalatoplasty*. J Otolaryngol 1997; 26(2):147-48.
- 113-Del Cañizo A. *Tratamiento de la roncopatía crónica con láser CO2 (LAUP)*. Acta Otorrinolaring. Esp. 1997; 48(2):121-125.
- 114-Laurentano AM, Khosla RK, Richardson G, et al. *Efficacy of laser-assisted uvulopalatoplasty*. Lasers Surg Med 1997; 21(2):109-116.
- 115-Maw J, Marsan J. *Uvulopalatopharyngoplasty versus laser-assisted uvulopalatopharyngoplasty in the treatment of snoring*. J Otolaryngol 1997; 26(4):232-235.

116-Shehab ZP, Robin PE. *Comparison of the effectiveness of uvulopalatopharyngoplasty and laser palatoplasty for snoring.* Clin Otolaryngol 1997; 22(2):158-161.

117-Clarke RW, Yardley MPJ, Davies CM, Panarese A, Clegg RT, Parker AJ. *Palatoplasty for snoring: a randomized controlled trial of three surgical methods.* Otolaryngol Head Neck Surg 1998; 119:288-292.

118-Astor FC, Hanft KL, Benson C, Amaranath A. *Analysis of short-term outcome after office-based laser-assisted uvulopalatoplasty.* Otolaryngol Head Neck Surg 1998; 118:478-480.

119-Remacle M, Betsch C, Lawson G, Jamart J, Eloy P. *A new technique for laser-assisted uvulopalatoplasty: decision-tree analysis and results.* Laryngoscope 1999; 109:763-768.

120-Mickelson SA, Ahuja A. *Short-term objective and long-term subjective results of laser-assisted uvulopalatoplasty for obstructive sleep apnoea.* Laryngoscope 1999; 109:362-367.

121-Ryan CF, Love LL. *Unpredictable results of laser-assisted uvulopalatoplasty in the treatment of obstructive sleep apnoea.* Thorax 2000; 55:399-404.

122-Powell NB, Riley RW, Troell RJ, Li K, Blumen MB, Guilleminault Ch. *Radiofrequency volumetric tissue reduction of the palate in subjects with sleep-disordered breathing.* Chest 1998; 113:1163-74.

123-Morelló A, Vilaseca I, Montserrat JM. *Reducción de volumen tisular mediante radiofrecuencia en la roncopatía crónica.* Supl. Acta ORL Esp, 1998.

124-Brietzke SE, Mair EA. *Injection snoreplasty: How to treat snoring without all the pain and expense.* Otolaryngol Head Neck Surg 2001; 124(5):503-10.

125-Berger G; Finkelstein Y; Ophir D. *Histopathologic changes of the soft palate after laser-assisted uvulopalatoplasty*. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1999; 125(7):786-90.

126-Courey MS; Fomin D; Smith t; Huang S; Sanders D; Reinisch L. *Histologic and physiologic effects of electrocautery, CO2 laser, and radiofrequency injury in the porcine soft palate*. Laryngoscope 1999; 109(8):1316-19.

127-Penek J. *Laser-assisted uvulopalatoplasty-the cart before the horse* [editorial]. Chest 1995; 107:1-3.

128-Berger G, Finkelstein Y, Stein G, Ophir D. *Laser-assisted uvulopalatoplasty for snoring: medium- to long-term subjective and objective analysis*. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2001Apr; 127(4):412-7.

129-Banerjee A, Dempster JH. *Laser palatoplasty: evaluation of patient benefit using the Glasgow benefit inventory*. J Laryngol Otol 2000; 114(8):601-4.

130-Wright J; Sheldon T. *Sleep apnoea and its impact on public health*. Thorax 1998; 53:410-413.

131-Engleman HM, Martin SE, Deary IJ, Douglas NJ. *Effect of continuous positive airway pressure treatment on daytime function in sleep apnoea/hypopnoea syndrome*. Lancet 1994; 343:572-75.

132-Ballester E, Badia JR; Hernández L, Montserrat JM, et al. *Evidence of the effectiveness of continuous positive airway pressure in the treatment of sleep apnea/hypopnoea syndrome*. Am J Respir Crit Care Med 1999; 159:495-501.

133-Robin IG. *Snoring*. Proc R Med 1968; 61:575-82.

134-Lloberes P, Montserrat JM, Ascaso A, Parra O, Granados A, Alonso P, Vilaseca I, Rodriguez-Roisin R. *Comparison of partially attended night time respiratory recordings and full polysomnography in patients with suspected sleep apnea/hypopnoea syndrome*. Thorax 1996; 51:1043-47.

- 135-Weingarten C. *Snare uvulopalatoplasty*. Laryngoscope 1995; 105:1033-36.
- 136-Katsantonis, G. P., Maas, C. S., Walsh, J. K. *The predictive efficacy of the Müller maneuver in uvulopalatopharyngoplasty*. Laryngoscope 1989; 99: 677-680.
- 137-Bohlman ME, Haponik EF, Smith PL, Allen RP, Bleecker ER, Goldman SM. *CT demonstration of pharyngeal narrowing in adult obstructive sleep apnea*. Am J Radiol 1983; 140:543-48.
- 138-Haponik EF, Smith PL, Bohlman ME, Allen RP, Goldman SM, Bleecker ER. *Computerized tomography in obstructive sleep apnea*. Am Rev Respir Dis 1983; 127:221-226.
- 139-Fabra JM. *Rinomanometría*. En: Otorrinolaringología, P. Abelló y J. Traserra. Ediciones Doyma , Barcelona 1992.
- 140-Johns MW. *A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale*. Sleep 1991; 14:540-5.
- 141-Ferrer M; Vilagut G; Monasterio C; Montserrat JM; Mayos M; Alonso J. *Medida del impacto de los trastornos del sueño: las versiones españolas del cuestionario del impacto funcional del sueño y de la escala de somnolencia de Epworth*. Med Clin (Barc) 1999; 113:250-255.
- 142-Ware JE; Sherbourne CD. *The MOS 36-item short form health survey (SF-36)*. Med Care 1992; 30:473-483.
- 143-Alonso J; Prieto L; Antó JM. *La versión española del SF-36 Health Survey (Cuestionario de Salud SF-36): un instrumento para la medida de los resultados clínicos*. Med Clin (Barc) 1995; 104:771-776.
- 144-Alonso J; Regidor E; Barrio G; Prieto L; Rodríguez C; De la Fuente L. *Valores poblacionales de referencia de la versión española del Cuestionario de Salud SF-36*. Med Clin (Barc) 1998; 111:410-416.

- 145-Medical Outcomes Trust. *Puntuación del cuestionario de salud SF-36*. Versión española (España). Boston, MA: Medical Outcomes Trust, 1996.
- 146-Rechtschaffen A; Kales A, eds. *A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects*. Washington, DC, USA. Public Health Service, US. Government Printing Office, 1963.
- 147-ASDA report. *EEG arousals: scoring rules and examples*. Sleep 1992; 15:173-184.
- 148-Ballester E; Solans M; Vila X; Hernandez L; Quintó LI; Bolívar I; Bardagi S; Montserrat JM. *Evaluation of a portable respiratory recording device for detecting apnoeas and hypopnoeas in subjects from a general population*. Eur Respir J 2000; 16:123-127.
- 149-Mussell, M. J. *The need of standards in recording and analysing respiratory sounds*. Med & Biol Eng & Comput 1992; 30: 129-139.
- 150-Schechtman KB, Sher AE, Piccirillo JF. *Methodological and statistical problems in sleep apnea research: the literature on uvulopalatopharyngoplasty*. Sleep 1995; 18:659-666.
- 151-Lysdahl M, Haraldsson PO. *Long-term survival after uvulopalatopharyngoplasty in nonobese heavy snorers: a 5-to 9-year follow-up of 400 consecutive patients*. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2000; 126(9):1136-40.
- 152-Rombaux P, Rodenstein DO. *Should primary snoring be treated?*. Sleep 2000; 23 (suppl.4):S191-2.
- 153-Walker RP, Gopalsami C. *Laser-assisted uvulopalatoplasty: postoperative complications*. Laryngoscope 1996; 106:834-838.
- 154-Carenfelt C, Haraldson PO. *Frequency of complications after uvulopalatopharyngoplasty*. Lancet 1993; 341:343.

155-Woolford T, Farrington T. *Laser-assisted uvulopalatoplasty-the British method*. Oper Tech Otolaryngol Head Neck Surg 1994; 5(4):292-93.

156-Drinnan MJ, Richardson HC, Close PR, Smithson AJ, White JE, *et al*. *Objective benefit of laser palatoplasty for non-apnoeic snoring*. Clin Otolaryngol 1999; 24:335-8.

157-Osman EZ, Osborne, Hill PD, Lee BW; Hammad Z. *Uvulopalatopharyngoplasty versus laser assisted uvulopalatoplasty for the treatment of snoring: an objective randomised clinical trial*. Clin Otolaryngol 2000; 25:305-10.

158-Lee BW, Hill PD, Osborne J, Osman E. *A simple audio data logger for objective assessment of snoring in the home*. Physiol Meas 1999; 20:7119-27.

159-Fujita S, *et al*. *Evaluation of the effectiveness of uvulopalatopharyngoplasty*. Laryngoscope 1985; 95: 70-74.

160-Witting RM, Romaker A, Zorick FJ, Roerhs TA, Conway WA, Roth T. *Night-to-night consistency of apneas during sleep*. Am Rev Respir Dis 1984; 129:244-246.

161-Metes A, Ohki M, Cole P, *et al*. *Snoring, apnea and nasal resistance in men and women*. J Otolaryngol 1991; 20:57-61.

162-Verse T, Pirsig W. *Meta-analysis of laser-assisted uvulopalatopharyngoplasty. What is clinically relevant up to now?*. Laryngorhinootologie 2000, 79(5):273-84.

163-Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. *Relationship between baseline risk factors and coronary heart disease and total mortality in the multiple risk factor intervention trial*. Prev Med 1986; 15:254-273.

164-Zwillich CW, Pickett C, Hanson FN, Weil JV. *Disturbed sleep and prolonged apnea during nasal obstruction in normal men*. Am Rev Respir Dis 1981; 124:158-60.

165-Miljeteig H, Savard P, Mateika S, Cole P, Haight JSJ, Hoffstein V. *Snoring and nasal resistance during sleep*. Laryngoscope 1993; 103:918-23.

166-Urrútia G. *Com avaluar críticament l'evidència?*. Butlletí d'Informació Farmacoterapèutica del Consorci Sanitari de Barcelona, num. 34. Marzo 2000.

167-Engleman HM, Martin SE, Kingshott RN, Mackay TW, Deary IJ, Douglas NJ. *Randomised placebo controlled trial of daytime function after continuous positive airway pressure (CPAP) therapy for the sleep apnoea/hypopnoea syndrome*. Thorax 1998; 53:341-45.

168-Engleman HM, Kingshott RN, Wraith, Mackay TW, Deary IJ, Douglas NJ. *Randomized placebo-controlled crossover trial of continuous positive airway pressure for mild sleep apnea/hypopnea syndrome*. Am J Respir Crit Care Med 1999; 159:461-467.

169-Jenkinson C, Davies RJ, Mullins R, Stradling JR. *Comparison of therapeutic and subtherapeutic nasal continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnoea: a randomised prospective parallel trial*. The Lancet 1999; 353:2100-2105.

170-Wright J, Johns R, Watt I, et al. *Health effects of obstructive sleep apnoea and the effectiveness of continuous positive airways pressure: a systematic review of the research evidence*. BMJ 1997; 314:851-60.

171-Gibson GJ. *Public health aspects of obstructive sleep apnoea*. Thorax 1998; 53:408-409.

172-Douglas NJ. *Systematic review of the efficacy of nasal CPAP*. Thorax 1998; 53:414-415.

173-Polo O. *Continuous positive airway pressure for treatment of sleep apnoea*. The Lancet 1999; 353:2086-2087.

174-Diamond EG, Kittle CF, Crocket JE. *Comparison of internal mammary artery ligation and sham operation for angina pectoris*. Am J Cardiol 1960; 5:483-486.

175-Stradling JR, Jenkinson C, Davies RJO, et al. *Randomized, sham-placebo controlled parallel study of NCPAP on quality of life (SF36) in obstructive sleep apnoea*. Am J Respir Crit Care Med 1999; 159:A770.

176-Rollheim J, Miljeteig, Osnes T. *Body mass index less than 28 Kg/m² is a predictor of subjective improvement after laser-assisted uvulopalatoplasty for snoring*. Laryngoscope 1999; 109:411-14.

177-Lim PVH, Curry AR. *A new method for evaluating and reporting the severity of snoring*. J Laryngol Otol 1999; 113:336-40.

178-Johns MW. *Reliability and factor analysis of the Epworth sleepiness scale*. Sleep 1992; 15(4):376-381.

179-Reda M, Ullal U, Wilson JA. *The quality of life impact of snoring and the effect of laser palatoplasty*. Clin Otolaryngol 2000; 25(6):570-6.

180-Walker RP, Garrity T, Gosalpami C. *Early polysomnographic findings and long-term subjective results in sleep apnea patients treated with laser-assisted uvulopalatoplasty*. Laryngoscope 1999; 109(9):1438-41.

181-Wiggins C, Schmidt-Nowara WW, Coultas DB, et al. *Comparison of self- and spouse reports of snoring and other symptoms associated with sleep apnea syndrome*. Sleep 1991; 13:245-52.

182-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; 99:600-608.

183-Aber WR, Block AJ, Hellard DW, Webb WB. *Consistency of respiratory measurements from night to night during the sleep of elderly men*. Chest 1989; 96:747-51.

- 184-Wilson K; Mulrooney T; Gawtry RR. *Snoring: an acoustic monitoring technique*. Laryngoscope 1985; 95:1174-1177.
- 185-Hoffstein V, Mateika S, Nash S. *Comparing perceptions and measurements of snoring*. Sleep 1996; 19(10):783-789.
- 186-American Thoracic Society. *Indications and standards for cardiopulmonary sleep studies*. Am Rev Respir Dis 1989; 139:559-568.
- 187-Tondorf J. *Physics of sound*. En: Paparella, Shumrick, Gluckman, Meyerhoff. Otolaryngology, 1991. Capítulo 5, pag 146-47. Vol 1. 3ª edición. Saunders.
- 188-Pickles JO. *Physiology of hearing*. En: Scott-Brown's Otolaryngology. Sexta Edición. Ed. Butterworth-Heinemann. Capítulo 2.
- 189-Bliwise DL, Carey E, Dement WC. *Nightly variation in sleep-related respiratory disturbance in older adults*. Exp Anging Res 1983; 9:77-81.
- 190-Schafer J. *How to identify the soft palate snores and predict success of UPPP?* Laryngorhinootologie 1989; 68:290-95.
- 191-Algaba J, Camacho JJ, Navarro JJ. *El ronquido y la apnea del sueño*. JR Prous editores, 1994: p. 9.
- 192-Miljeteig H, Hoffstein V, Coe Ph. *The effect of unilateral and bilateral nasal obstruction on snoring and sleep apnea*. Laryngoscope 1992; 102:1150-52.
- 193-Aubert-Tulkens G, Hamoir M, Van den Eeckhaut J, Rodenstein DO. *Failure of tonsil and nose surgery in adults with long-standing severe sleep apnea syndrome*. Arch Intern Med 1989; 149:2118-21.
- 194-Portmann M, Portmann C. *Audiometría clínica*. Capítulo 1, p. 13. Ed. Toray-Masson 1979, 3ª edición.
- 195-Fiz, J. A., Abad, J., et al. *Acoustic analysis of snoring sound in patients with simple snoring and obstructive sleep apnoea*. Eur Respir J 1996; 9: 2365-2370.

- 196-Quinn SJ, Huang L, Ellis PD, Williams JE. *The differentiation of snoring mechanisms using sound analysis*. Clin Otolaryngol 1996; 21:119-23.
- 197-Hill PD, Lee BWV, Osborne JE, Osman EZ. *Palatal snoring identified by acoustic crest factor analysis*. Physiol Meas 1999; 20:167-174.
- 198-Caballero P; Olivera MJ. *La tomografía computerizada de la vía aérea superior en el síndrome de apnea del sueño*.
- 199-Sher AE, Thorpy MJ, Spielman AJ, Shprintzen RJ, Burack B, McGregor PA. *Predictive value of Müller maneuver in selection of patients for uvulopalatopharyngoplasty*. Laryngoscope 1985; 95:1483-87.
- 200-Rodenstein DO, Doms G, Thomas Y, Liistro G, Stanescu D, Culée C, Aubert-Tulkens G. *Pharyngeal shape and dimensions in healthy subjects, snorers, and patients with obstructive sleep apnoea*. Thorax 1990; 45:722-27.
- 201-Miró N; Roca-Ribas; Quesada JL; Perelló E. *Estudio morfológico comparativo mediante imagen de la faringe de pacientes con síndrome de apnea obstructiva del sueño (OSAS), roncadores simples y controles*. Acta Otorrinolaring Esp 1998; 49(1):34-40.
- 202-Partinen M; Gulleminault C; Quera-Salva MA; Jamieson A. *Obstructive sleep apnea and cephalometric roentgenograms*. Chest 1988; 93:1199-1205.
- 203-Pépin JL, Veale D, Ferretti GR, Mayer P, Lévy P. *Obstructive sleep apnea syndrome: hooked appearance of the soft palate in awake patients-cephalometric and CT findings*. Radiology 1999; 210:163-169.
- 204-Shepard Jr JW, Thawley SE. *Evaluation of the upper airway by computerized tomography in patients undergoing uvulopalatopharyngoplasty for obstructive sleep apnea*. Am Rev Respir Dis 1989; 140:711-16.
- 205-Kuna S; Bedi D; Ryckman C. *Effect of nasal airway positive pressure on upper airway size and configuratio*. Am Rev Respir Dis 1988; 138:969-75.

206-Langin T, Pépin JL, Pendlebury S, Baranton Cantin H, Ferretti G, Reyt E, Lévy P. *Upper airway changes in snorers and mild sleep apnea sufferers after uvulopalatopharyngoplasty (UPPP)*. Chest 1998; 113(6):1595-603.

207-Mayer P; Pépin JL; Bettiga G; Veale D *et al. Relationship between body mass index, age and upper airway measurements in snorers and sleep apnoea patients*. Eur Respir J 1996; 9:1801-09.

208-Roblin G, Rhys Williams A, Whittet H. *Target-controlled infusion in sleep endoscopy*. Laryngoscope 2001; 111:175-76.

209-Garcia-Tapia, R., Cobeta, Y. *Diagnóstico y tratamiento de los trastornos de la voz*. Ponencia oficial del XVI Congreso Nacional de ORL. Editorial Garsi 1996.

210-Beck, R., Odeh, M., Oliven, A., Gavriely, N. *The acoustic properties of snores*. Eur Respir J 1995; 8: 2120-2128.

211-Liistro, G., et al. *Pattern of simulated snoring is different through mouth and nose*. J Appl Physiol 1991; 70: 2736-2741.

212-Vilaseca I, Morelló A, Montserrat JM, Santamaría J, Iranzo A. *Usefulness of uvulopalatopharyngoplasty with genioglossus and hyoid advancement in the treatment of obstructive sleep apnea*. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. En prensa.

213-Launois SH, Feroah TR, Campbell WN, Issa FG, Morrison D, Whitelaw WA, Isono S, Remmers JE. *Site of pharyngeal narrowing predicts outcome of surgery for obstructive sleep apnea*. Am Rev Respir Dis 1993; 147:182-89.

Comentario:

8. APÉNDICE

8.1. Cuestionario

CUESTIONARIO SOBRE RONQUIDO

ESTUDIO SOBRE EL RONQUIDO

Datos del Paciente (Etiqueta identificativa)

1- **¿Cuántas horas duerme Vd. habitualmente?**.....

2- **¿Cuál es su horario laboral?**

0= diurno

1= nocturno

2= rotatorio

3- **¿Suele ir a dormir y se levanta siguiendo un horario regular?**

0= Si

1= No

4- **¿Ronca Vd. o le han dicho que ronca?**

0= nunca

1= ocasionalmente

2= a veces

3= frecuentemente (diariamente pero no continuo)

4= frecuentemente (diariamente de forma ininterrumpida)

5- **Señale con qué intensidad suele Vd. roncar cuando lo hace:**

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
 suave fuerte intenso

0 No ronco
1-3 Ronquido suave, que no interrumpe el sueño de mi compañero/a de habitación
4-6 Ronquido fuerte, molesto a mi compañero/a de habitación
7-9 Ronquido intenso, molesto a cualquiera que estuviese cerca
10 Mi compañero/a de habitación ha de dormir en otra habitación

6- **¿Cuánto tiempo hace que Vd. ronca?**

- 0= menos de 1 año
- 1= de 1 a 5 años
- 2= de 5 a 10 años
- 3= más de 10 años

6- **Vd. suele roncar**

- 0= en cualquier posición arriba
- 1= predominantemente boca

7- **¿Ha notado si existe algún factor que empeora el ronquido?**

(Alcohol, tabaco, cansancio, estrés, salidas nocturnas.... etc)

- 0= No
- 1= Sí, ¿Cuál?.....

8- **¿Ha tenido alguna vez problemas por culpa del ronquido cuando ha dormido fuera de casa?**

- 0= No
- 1= Sí

9- **¿Evita tener que dormir fuera de casa por culpa del ronquido?**

- 0= No
- 1= Sí

10- **¿Habitualmente Vd. fuma?**

- 0= No
 - 1= Ex-fumador
 - 2= Fumo activamente
- (Nº de cigarrillos al día:Años fumando)

11- **¿Habitualmente toma alcohol durante el día?**

- 0= No
- 1= Sí, ¿cuánto?

12- **¿Habitualmente toma hipnóticos, tranquilizantes o pastillas para dormir?**

- 0= No
- 1= Sí

8.2. CARACTERÍSTICAS TÉCNICAS SIBEL-HOME 300

1. GENERALES

- Alimentación220V 50/60 Hz (Opcional otros voltajes)
- Consumo 20 VA
- Dimensiones 250 x 220 x 74 mm
- Peso unidad registrador..... 1.5 Kgr.
- Peso equipo completo (con maleta)..... 4 Kgr.

Condiciones ambientales de funcionamiento :

- Temperatura 10-40° C
- Humedad < 75% sin condensación

Condiciones ambientales de almacenamiento :

- Temperatura 10-60° C

NORMATIVAS

- DIRECTIVA EUROPEA 93/42/CEE : CLASE IIa
- SEGURIDAD ELÉCTRICA IEC 601.1 CLASE II TIPO B, BF
- COMPATIBILIDAD ELECTROMAGNÉTICA : EN55011 GRUPO 1
CLASE B. 3 – 2

2. TRANSDUCTORES

2.1. Sonda de termistores

Variaciones de 7 grados de temperatura.

Funcionamiento en todo el margen de temperatura.

Variación de 3 grados aprox. para respiración normal.

2.2. SENSOR DE PRESIÓN

Margen de -4 a +4 cm H₂O

Equivale aproximadamente a un margen de flujo de -1.2 a +1.2 l/s.

Presión de CPAP de 0 a 20 cmH₂O

2.3. MICRÓFONO

60 dB de margen dinámico.

Calibración en dB SPL equivalentes a una fuente de sonido situada a 1 metro del micrófono ± 5 dB

2.4. SENSORES DE ESFUERZO

Salida en voltios que depende de la fuerza a la que son sometidos.

Depende de la colocación de las bandas.

2.5. SENSOR DE PULSIOXIMETRÍA

Emisores en rojo (660 nm.) e infrarrojo (910 nm.)

2.6. SENSOR DE POSICIÓN

Interruptores Sí/No, con 4 posibles posiciones.

3. ENTRADAS Y SALIDAS ANALÓGICAS (OPCIONALES)

Las salidas analógicas tienen el margen de 0 a 5V, excepto la salida de saturación de oxígeno que tiene el margen de 0 a 1 V.

La entrada analógica tiene un margen de 0 a 5V.

La distribución de contactos en el conector N° 11 del polígrafo es:

Contacto Señal Salida/Entrada

1 Flujo nasal Salida

2 Banda torácica Salida

3 Termistor Salida

4 Posición Salida

5 Presión de CPAP Salida

6 Banda abdominal Salida

7 Ronquido Salida

9 SaO 2 Salida

10 Auxiliar Entrada

15 Masa3 – 3

4. SISTEMA DE ADQUISICION

4.1 MICROPROCESADOR

El sistema trabaja con un microcontrolador con conversor A/D de 10 bits incorporado. De todas formas la señal se guarda en bytes (8 bits) para aprovechar al máximo el espacio de memoria.

Se utilizan frecuencias de muestreo diferentes para cada uno de los canales y además éstas son programables. Los valores de frecuencia de muestreo recomendados y de resolución obtenida con 8 bits son:

Frec. Muestreo Resolución

Canal Termistores 10 Hz 20 mV

Canal Presión 20 Hz 20 mV (0.06 cmH₂O)

Canal Esfuerzo Torácico 10 Hz 20 mV

Canal Esfuerzo abdominal 10 Hz 20 mV

Canal Posición 1 Hz 0

Canal SaO 2 1 Hz 1%

Canal Frecuencia Card. 1 Hz 1 bpm

Canal Medida CPAP 0.5 Hz 20 mV (0.08 cmH₂O)

Canal Ronquido 10 Hz 20 mV (0.25 dB)

Canal Auxiliar 10 Hz 20 mV

4.2. TIEMPO MÁXIMO DE DURACIÓN DE ESTUDIOS

El tiempo máximo de duración del estudio está supeditado a los canales que se deseen grabar y a la frecuencia de muestreo de cada uno. Con una configuración estandar de los canales de termistores, esfuerzo torácico, esfuerzo abdominal, posición, SaO₂ y frecuencia cardíaca se obtiene una duración del estudio superior a 16 horas.

Se podría doblar la duración efectuando una ampliación de memoria FLASH a 4 MBytes.

4.3. MEMORIA

RAM 32 Kbytes

EPROM 64 Kbytes

FLASH 2 Mbytes (ampliable a 4 Mbytes)

5. INTERFACE USUARIO

5.1. PANTALLA

Pantalla de cristal líquido con presentación alfanumérica y luz posterior con autoapagado.

2 filas de 16 caracteres con tamaño del carácter de 8 mm.

5.2. TECLADO

Teclado de membrana con sensación táctil de 4 teclas.

8.3. Índice alfabético de abreviaciones

Abreviación	Nombre completo
ASDA	Asociación Americana de Transtornos del Sueño
BMI	Body Mass Index
CPAP	Presión Continua Positiva en la Vía Aérea
dB med	Intensidad Media Ronquido en SPRR
dB subj	Intensidad Media Ronquido Subjetiva
DE	Desviación Estándar
EAV	Escala Analógica-Visual
ESS	Escala de Somnolencia de Epworth
HCP	Hospital Clínic i Provincial
HTA	Hipertensión Arterial
IAH	Índice Apnea-hipopnea
IRpsg	Índice Ronquido en PSG
IRsprr	Índice Ronquido en SPRR
LAUP	Úvulo-palato-plastia asistida por láser
MOS	Medical Outcomes Study
NHP	Test de Calidad de Vida de Nottingham
OR	Odds Ratio
PORT	Patient Outcome Research Team
PSG	Polisomnografía
RDI	Respiratory Disturbance Index
RM	Resonancia Magnética
RS	Roncopatía Simple
SAOS	Síndrome de Apneas Obstructivas del Sueño
SAS	Síndrome de Apneas del Sueño
SF-36	Test de Calidad de Vida SF-36
SPRR	Sistema Portátil de Registro Respiratorio
TC	Tomografía Computerizada
TST	Tiempo Total de Sueño
UPFP	Úvulo-palato-faringo-plastia

