

El ronquido, enojo social

José Antonio Rosell Antón

“Sonría y el mundo reirá con usted, ronque y dormiré solo (Anónimo).”

Introducción

El ronquido nocturno o roncopatía es un padecimiento conocido desde hace mucho tiempo. Ya Hipócrates había identificado a las personas obesas, que respiraban con la boca abierta, solían tener problemas para dormir.

Este particular resuello, frecuentemente calificado por parte de la población como un fenómeno normal, se consideraba un signo de descanso relajante (Gustavo Adolfo Bécquer en sus Rimas); ahora, después de suficientes estudios sobre su fisiopatología, se ha podido evaluar el daño físico que puede ocasionar (implica diferentes órganos), el amenazador deterioro psicológico personal y familiar como el grado de afectación social.

No cabe duda que oír roncar a una persona es molesto, sobre todo porque ocurre en momentos inoportunos o durante el silencio nocturno, lo cual puede constituir un problema de pareja con desajustes conyugales (hasta un 80% de las parejas recurren a dormir en camas separadas o en otra habitación y el 55% parece que le puede afectar en la relación sexual).

En un estudio realizado en Inglaterra se obtuvo como resultado, que la cuarta parte de los preguntados por esta causa se quejaban de ruina sexual.

Algunos “sufridores” detallaban los ruidos que emitían sus parejas como estridencias estrepitosas, hecho que les incitaba a frecuentes peleas. Algunos, el tormentoso ruido nocturno, lo comparaban a “rinocerontes preñados”, “trenes expresos” o “motosierras”, situación que no podían sobrellevar.

De acuerdo con la información del estudio, las personas que roncan privan a su pareja del equivalente a 2 años de sueño en 25 años de vida en común, víctimas que a su vez se quejan de cefaleas matutinas, irritabilidad e hipersomnia diurna.

Este tipo de jadeo es tan frecuente, que de cada 5 personas roncadoras una sufre apneas, que a la larga les puede provocar complicaciones, a veces irreversibles, si las paradas son de más de 10”. Este hecho obliga al cerebro a despertarse con cierta frecuencia con el subsiguiente cansancio matutino.

Palabras clave: Ronquido

Fecha de recepción: Junio 2007

Seminario Médico

Año 2007. Volumen 59, N.º 1. Págs. 13-35

Esta paradas o períodos de “apnea”, aparecen justo después del tiempo que ha estado roncando, y se identifican por un largo período de silencio reanudando la respiración unida a un ronquido o estertor súbito, e inmediatamente sigue roncando. Son ciclos de apnea que se repiten varias veces durante la noche.

Así el “ronquido”, por definición, puede decirse que es el ruido que se ocasiona por la vibración de las partes blandas en la garganta. Es un trance que va más allá de entenderlo como un simple ruido nocturno, pues puede concernir a un asunto de extrema importancia ya que puede provocar daños multisistémicos (hipoxemia). Por tanto debe tratarse como un proceso de salud pública.

Breve recuerdo topográfico de las vías altas

Señalaremos de forma curiosa que la superficie respiratoria es de 70 m², y la tercera parte la corresponde a la fosa nasal.

En la estructura de las vías aéreas superiores, el segmento más externo o nasofaringe, por su estructura osteocartilaginosa, es rígido; la porción media, orofaringe (incluye la región retropalatina y retroglosa) carece de sostén rígido y es colapsable por sus paredes músculoligamentosas, y el segmento más interno, la hipofaringe (abarca desde la base lingual a la boca de Killian) es también rígido al tener sus paredes cartilagosas. Tenemos pues las tres porciones o elementos básicos que intervienen en la función

respiratoria de la Vía Aérea Superior: VAS.

Los elementos que intervienen en la roncopatía se encuentran localizados (en su gran mayoría) en la porción conocida como orofaringe, se sitúa entre el paladar duro y el hueso hioides. Son estructuras deformables y colapsables por su gran elasticidad muscular; sucede sobre todo en la porción más alta del velo del paladar y en la parte inferior de la base de la lengua. Lateralmente están las amígdalas y musculatura adyacente que también pueden intervenir en el proceso.

Acondicionamiento y defensa de la vía externa o nasal

Desde hace siglos se sabe que la vía nasal ofrece unas funciones:

- Humidificación

Con la saturación del aire que se inspira no se podría conseguir la humedad suficiente si no hubiese un calentamiento del mismo. Para ello el epitelio que recubre el árbol respiratorio se recubre de una película líquida, resultante de la evaporación del agua del moco que soporta. La humedad de la vía respiratoria, en este caso de la fosa nasal, le corresponde sólo un 10% y el restante al árbol respiratorio medio e inferior; de esta manera comprenderemos que la principal función de las fosas nasales no es la humidificación sino el recalentamiento; que a su vez depende de la red vascular superficial que permite la templanza del aire inspirado, sea frío o seco. Al mismo

tiempo, por su estructura, ralentiza el flujo aéreo y se favorece el intercambio térmico entre mucosa y aire por la vasodilatación del tejido cavernoso subyacente. De esta manera se consigue que el aire, a su paso por la fosa nasal alcance una temperatura próxima a los 37°.

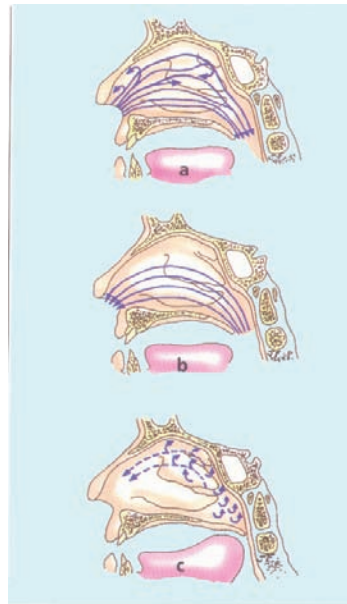
- Depuración y Defensa

Durante la respiración se inhalan unos 10,000 litros de aire cada día, aire que contiene una gran cantidad de partículas en suspensión que son depuradas (sean inertes o microbianas), por las células sebáceas portadoras del moco secretado. Muchas partículas quedan retenidas en la cabeza de los cornetes medio e inferior, pero las de mayor tamaño son atrapadas en las vibrisas que batien en forma de latigazo hacia atrás.

Los elementos inhalados de tamaño entre 3 y 5 micras se retienen en un 80%, y los de 2 micras en un 60%. Si las partículas son menores las fosas nasales son insuficientes por lo que pasan a la vía inferior.

El moco que almacena las partículas filtradas, se elimina bien transportándolas hacia la nasofaringe y de aquí al aparato digestivo, bien mediante la acción bactericida de la lisozima, IgA e interferón (ambas funciones son capaces de eliminar la mayoría de las partículas inhaladas); pero cuando la función mucociliar de la mucosa es atravesada por bacterias, aun hay otra capa de defensa, el corion, tejido donde acuden los macrófagos y polinucleares para fagocitar al intruso.

Fisiopatología de la fosa nasal



a. Inspiración. b. Espiración. c. Corriente aérea que alcanza la zona olfatoria.

Muchas son las causas que pueden afectar la disfunción respiratoria y provocar la *Roncopatía*. Entre ellas hemos de señalar en primer lugar la estructura del tabique nasal (septum nasal), cuya alteración puede inducir a una obstrucción de la vía.



Saliente cartilaginoso en la región valvular con un borde anterior de 10-15°. Los músculos dilatadores de los cartílagos alares y triangulares, contribuyen a la abertura valvular.

Pero el tabique no será el único responsable de la dificultad respiratoria

nasal, pues hay que añadir sobre todo la alteración de la válvula nasal (margen caudal del tabique y del cartílago lateral superior), que plantea un “*obstáculo*” a la inspiración mediante una inclinación de 10-15 grados. Este elemento anatómico controla las corrientes aéreas al tiempo que las transforma de una estela tubular aérea a una corriente laminada, es decir regula la resistencia y la velocidad de la inspiración. De igual manera hay que prestar atención a la conformación de las turbinas o cornetes.

Ya desde la anamnesis sabremos si ronca, si se le seca la garganta y boca, si nos dice que la obstrucción nasal es alternante o bien el bilateral, si hay secreción retranasal, si son frecuentes las cefaleas u otro tipo de algias craneofaciales, si hay cambios en la emisión de la voz; incluso si hay frecuentes sinusopatías.

Fisiología del sueño

Recordemos que un tercio de nuestra vida la pasamos durmiendo (es decir dormimos más o menos 30 años). El sueño y la vigilia se alternan e influyen el uno sobre la otra. Un trastorno del sueño repercute negativamente en la calidad de la vigilia y problemas de la vigilia pueden alterar el sueño. Durante el trance de sueño se dan dos procesos principales: las funciones reparadoras y las funciones de aprendizaje, de aquí la importancia que posee el sueño, es decir, se trata de un propósito trascendental, primordial e indispensable para la vida del hombre.

Esta función, que sucede en ciclos, puede alterarse, significa que sigue un ritmo circadiano durante el cual se produce la disminución de la excitabilidad a los estímulos externos y provoca una limitada movilidad corporal; por tanto el cuerpo se va relajando poco a poco y permite el descanso (excepto los músculos del diafragma y oculares); pero el cerebro sigue funcionando todo el tiempo, hecho que se puede detectar en el EEG.

Durante este estado se va a modificar la presión arterial, la función cardiorrespiratoria, la secreción de cortisol, la temperatura interna, etc. Y esto es así, porque en el cerebro hay sustancias que inducen al sueño: la serotonina, acetilcolina y GABA, y otras, como las catecolaminas, adrenalina, noradrenalina y dopamina, que ayudan a mantener la vigilia.

Cuando la arquitectura normal del sueño se altera por diferentes factores, el descanso se fragmenta y al día siguiente el paciente experimenta alteraciones de la vigilia, con somnolencia, dolores musculares, dificultades para la concentración, trastornos de la memoria, rendimiento, etc.

En otro orden de estimaciones se sabe, que los ancianos en general duermen menos que los jóvenes; el bebé duerme alrededor de 20 horas; un adulto joven aproximadamente lo hace de 7 a 9 horas, y por encima de los setenta años desciende hasta las 4 ó 6 horas. Entre ambas listas, hay personas que duermen menos de 4 horas y otras lo hacen más de 12 horas, lo cual no es normal y puede

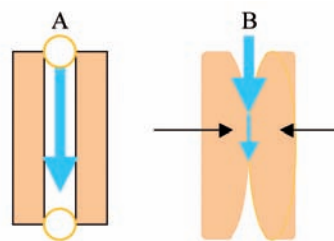
conducir a peligrosas consecuencias bien físicas o psíquicas.

El sueño se ha dividido en dos partes: sueño REM o MOR (movimientos oculares rápidos) y sueño NO REM o NO MOR. El sueño NO REM se suele clasificar en cuatro estadios en orden creciente de superficialidad a profundidad, y se caracteriza por un tipo de ondas que se detectan en el EEG. El estadio I abarca el 2-5%, el estadio II el 45-55%; el estadio III el 8-12% y IV el 12-15%, en estos últimos es donde el sueño es más profundo de ondas lentas. El sueño REM ocupa el 20-25% de la noche, tiempo durante el cual la respiración se hace rápida, irregular y superficial, mientras que durante el sueño NO REM es lenta, profunda y regular.

Es conocido que en el sueño hay una supresión del reflejo de la tos, aunque se estimule por inhalación de agentes irritantes, la respuesta reaparece solamente después del despertar.

Mecanismo patogénico del colapso faríngeo

El sueño transcurre durante el proceso respiratorio controlado por los núcleos bulbares y protuberancia, centros que reciben impulsos tanto de niveles superiores del Sistema Nervioso Central como de los receptores periféricos, hecho que genera una respuesta ventilatoria; es decir durante la inspiración se estimulan los correspondientes músculos de la vía respiratoria incluyendo los que dilatan la faringe.



EFEECTO BERNOULLI

A. Ventilación normal, B Colapso de la vía aérea (dibujo Rosell).

Durante el período de sueño REM los mecanismos de control de la respiración pueden perder el dominio de los centros corticales y subcorticales y dar lugar a un cambio en la ventilación que tiende a reducir el calibre de la vía faríngea; pero al mismo tiempo que disminuye el tono muscular de las vías aéreas superiores, aumenta la actividad de la musculatura torácica estrechando la luz de la vía, pues aumenta el flujo de aire que incide sobre las paredes. Esto dará lugar a un efecto Bernoulli al convertirse en una energía cinética.

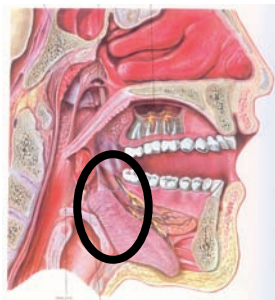
La bomba torácica, por tanto, tiene que realizar durante la inspiración un gran esfuerzo al succionar aire de las vías aéreas superiores constreñidas, que dará lugar a un aumento de la presión negativa inspiratoria. Por tanto se modifica la actividad tónica y fásica de los músculos dilatadores de las vías aéreas pero no se modifica la actividad diafragmática. Este incremento del trabajo de la bomba torácica, desencadena una serie de reflejos que actúan sobre el SNC, y provocará un microdespertar ya que intenta ampliar el tono de los músculos dilatadores, pero ocurre lo contrario, se produce un colapso faríngeo que de-

riva a una disminución de la presión intratorácica.

Ahora bien, aunque suele decirse que el colapso de la vía aérea superior durante el sueño se produce durante la inspiración, la obstrucción también ocurre durante la espiración, más aún, el episodio crítico sucede cuando predomina el colapso estático espiratorio. En este caso, al principio de la espiración se ocasiona una rápida dilatación de la vía aérea superior por la presión espiratoria positiva, pero a continuación empieza un predominio del tono muscular y la vía aérea superior se estrecha. La máxima disminución del tono muscular ocurre al final de la espiración ciñendo la vía. Este colapso estático no depende de presiones negativas de la vía aérea superior, sino de la hipotonía muscular que acontece durante el sueño (que es máxima al final de la espiración).

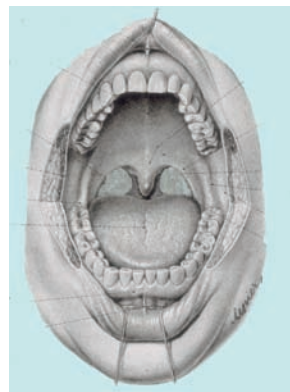
Los mecanismos exactos de la obstrucción espiratoria no se conocen bien, entre otras cosas porque hasta ahora sólo se ha prestado atención al colapso inspiratorio, pero podría decirse que el tono muscular y las presiones de la vía aérea superior son diferentes durante la inspiración y la espiración.

18



Zona de más frecuente de colapso ventilatorio (paladar blando, amígdala y base lingual).

Otro lugar de posible obstrucción se localiza a nivel de la lengua, pues la relajación de sus músculos hará que ésta caiga hacia atrás. Pero son la úvula y el paladar blando los que fundamentalmente ocasionan la roncopatía. En general muchos pacientes tienen una úvula hipertrófica acompañada de redundancia de los tejidos circundantes, de esta manera el contacto del paladar blando con la pared posterior de la faringe les provoca una obstrucción y subsiguiente ronquido. La alteración anatómica de la mandíbula, puede también ser responsable de roncopatía.



Clasificación del ronquido

Existen diferentes clasificaciones: latente, presente en individuos jóvenes con el único síntoma el “ronquido”; menor, cuando se inician síntomas diurnos; severo, aspecto del verdadero S.A.O.S. (Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño) con trastornos diurnos y orgánicos; grave, además de las alteraciones clínicas se asocian trastornos cardiacos.

Es importante recordar que la roncopatía puede darse también en la infancia, donde se pueden añadir en-

tre otras causas, el crecimiento de las amígdalas y del tejido adenoideo que generalmente producen una obstrucción mecánica y cíclica; y en ocasiones con padecimiento del S.A.O.S.



El Ronquido Simple o Primario forma parte de la denominada Roncopatía Crónica. Es *“el sonido respiratorio grave producido en las vías aéreas superiores durante el sueño, sin episodios de apnea, hipoventilación, desaturaciones o microdespertares, ni evidencia de insomnio o hipersomnia relacionados con el ronquido”*. O bien sencillamente traducirse como el ruido desagradable que emiten algunos pacientes mientras duermen.

Por tanto, y como hemos visto, intervienen: la vibración del paladar blando sobre todo, también las amígdalas y paredes laterales de la faringe. O bien es la fosa nasal alterada la responsable, pero no suele haber desestructuración del sueño ni somnolencia diurna.

Recientemente tuvimos la oportunidad, al releer a DON QUIJOTE DE LA MANCHA, de ver como se dice: *“Finalmente, Sancho se quedó dormido al pie de un alcornoque, y Don Quijote dormitando al lado de una robusta encina, pero poco espacio de tiempo había pasado cuando le despertó un ruido que le hizo levantar*

con sobresalto creyendo que algún encantamiento le hacía oír el cuerno de Roldán. Era Sancho que roncaba, y así hubiera seguido perturbando la paz de la noche, si Don Quijote, presto, no le hubiera despertado.....”

Sospecho que este ronquido encuadra más en un S.A.O.S. que en un ronquido simple; aunque nuestro escritor no se detiene en considerar si había o no posibles paradas respiratorias (apneas).

La historia está plagada de anécdotas referidas a este tema. Multitud de eminentes estadistas, escritores, científicos, y en la nobleza, etc. que fueron roncadores; algunos, a su vez, posibles portadores de S.A.O.S.

Epidemiología

En general, el Ronquido Simple (RS) tiene una alta incidencia:

- 20 % de la población general.
- 10% varones y 5% mujeres a partir de los 30 años.
- 60% varones y 40% mujeres a partir de los 60 años.
- 63 % varones y 36,3 % mujeres entre 18 y 88 años. (Marín y Cols. -Zaragoza):
- 25,4 % entre 4 y 16 años. (Balle - Barcelona):

La razón de esta preponderancia en el hombre se desconoce; tal vez la teoría del estímulo respiratorio que provoca la progesterona.

La frecuencia del RS es tres veces mayor en los sujetos obesos que en los delgados, sin embargo también vemos sujetos delgados e incluso atléticos que roncan. Con la edad, aumenta su incidencia.

¿De qué medios disponemos para el diagnóstico de la roncopatía simple?

La exploración objetiva nos dará los datos suficientes para definir el posible diagnóstico de la roncopatía. Así solemos apoyarnos en unos parámetros:

- La rinoscopia por fibra óptica rígida, la nasofaringolaringoscopia que analiza todos los espacios de las vías altas.
- La rinomanometría anterior con máscara para conocer la resistencia nasal.
- La exploración orofaríngea que nos orientará sobre el estado velopalatino y de la bóveda del paladar duro (si es alto o no).
- También otras exploraciones como la **tomografía axial computada** de nariz y senos paranasales, indicada solamente cuando se sospechan alteraciones en estructuras adyacentes; la **polisomnografía**, incluso la **Cefalometría** (estas exploraciones si se sospecha la posibilidad de un S.A.O.S.).

Pensando en la terapia del Ronquido Simple, debe deducirse que es importante un estudio adecuado del paciente, ya que con un simple tratamiento médico puede mejorar el cuadro sin necesidad de recurrir a cirugías complicadas.

El hecho más sobresaliente y peligroso de una roncopatía, se afirma en **EL SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO: S.A.O.S.** Se trata de un proceso morbosocomplejo cuyas causas son variadas, en el que influyen problemas neurológicos, musculares, anatómicos, endocrinos, etc.

En este síndrome pueden aparecer de forma aislada o vinculada una serie de fases:

APNEA (NO RESPIRAR)

Se produce como consecuencia de episodios repetidos de ausencia de flujo de aire respiratorio (aunque el paciente haga esfuerzos inspiratorios a lo largo de la noche), debido a la obstrucción de la Vía Aérea Superior, que da lugar a caídas más o menos importantes de la saturación de oxígeno en sangre y a una fragmentación o desestructuración de la arquitectura del sueño; como consecuencia aparecerán los microdespertares o reacciones de alerta no conscientes (o AROUSALS).

Por otro lado, se trata de una situación que puede tener consecuencias sociolaborales importantes: absentismo laboral (por la excesiva somnolencia diurna), accidentes de tráfico, y consecuencias clínicas de gravedad variable (como son Hipertensión Arterial, Infarto de miocardio, Accidente Vascular Cerebral, disminución de la libido, depresión...).

-APNEA OBSTRUCTIVA: ausencia de flujo con persistencia de esfuerzo respiratorio detectado por los sensores del cinturón toracoabdominal. Suelen ser el 80% de los pacientes.

-APNEA CENTRAL: Interrupción del flujo aéreo asociado a una ausencia de esfuerzo ventilatorio, que puede provocar trastornos neurológicos. Estos pacientes suelen indicar insomnio más que somnolencia diurna, con ahogos nocturnos y dificultad para dormirse. Probablemente no sean más del 10% de las alteraciones ventilatorias que se observan en los centros de sueño.

Aumenta su prevalencia a medida que avanza la edad.

-APNEA MIXTA: Comienza como una apnea central en el momento que reaparece el esfuerzo respiratorio sin restablecer el flujo aéreo por obstrucción a nivel faríngeo. Y se comporta como una apnea obstructiva hasta que el paciente se despierta.

HIPOPNEA: Es un trastorno respiratorio que no cumple los criterios definidos para la apnea, pero sin embargo tiene consecuencias fisiopatológicas similares a las de la apnea, como son la desaturación de Oxígeno y/o arousals durante el sueño. La hipopnea dura ≥ 10 segundos con reducción de $\geq 50\%$ del flujo acompañada de desaturación de SaO₂ de $\geq 3\%$.

Aunque no se ha identificado el umbral para determinar el número anormal de episodios respiratorios obstructivos, se considera el índice apnea/hipopnea > 15 como el umbral mínimo de enfermedad.

MICRODESPERTARES o AROUSAL: Es la transición de un estado de sueño a un estado de vigilia, durante el cual hay un incremento del esfuerzo respiratorio que conduce a un microdespertar. Su duración debe ser $>$ de 3 segundos, alteraciones que se detectan en el EEG y en el EMG, y su estudio se recoge en los registros del polisomnógrafo.

Los microdespertares o arousals tienen como consecuencia: -Fragmentación del sueño. -Insomnio nocturno o excesiva somnolencia diurna. -Deterioro intelectual. -Cambios en la personalidad. -Incoordinación visual-motora. -Astenia, cansancio. -Jadeos, ahogos,...

SOMNOLENCIA DIURNA o HIPERSOMNIA DIURNA:

Es la tendencia que tiene un individuo a quedarse dormido en diferentes situaciones. Se puede valorar con la Escala de Epworth y su puntuación guarda relación con la presencia o no de apnea. Los pacientes minimizan su excesiva somnolencia diurna, por lo que se precisa de la participación de la pareja para conocerlo.

La somnolencia al volante junto con la velocidad y el alcohol, constituyen factores de riesgo de accidentes de circulación. Muchos accidentes de tráfico podrían evitarse aplicando los mecanismos terapéuticos que tienen la sanidad y la sociedad en general.

Otro tanto, ya expuesto antes, puede decirse de la siniestralidad laboral que incide sobre la calidad de vida de los pacientes afectados de somnolencia; e incluso puede llegar a crear una inhabilitación para la vida laboral y social.

En el año 2004 hubo 1.700.000 accidentes laborales en España de los cuales, según calculan los expertos, se habrían evitado 18.000 (1,1%) de haberse tratado correctamente a los pacientes agobiados por este síndrome. Parece ser que el 52,4% de 286 trabajadores a los que se hizo una encuesta, y que tuvieron algún percance, admitió roncar por las noches.

Clasificación de la hipersomnía:

- **LIGERA:** Los episodios de sueño se generan sólo cuando el paciente está descansando o cuando necesita prestar poca atención (ver TV); y se afecta ligeramente la relación social.

- **MODERADA:** Los episodios de sueño se producen cuando el paciente desarrolla actividades físicas muy ligeras o cuando necesita prestar una atención importante pero no activa (reunión de negocios, clase, etc.) Aquí la función social está moderadamente deteriorada.
- **SEVERA:** Los episodios de sueño ocurren incluso cuando el paciente desarrolla actividades que requieren una atención activa (conducir) y la función laboral o social está muy deteriorada.

En otro orden fisiopatológico, no hace mucho tiempo, en un artículo publicado en *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, aparecieron unos datos interesantes; se descubría que durante la noche existe un desplazamiento de fluidos de las piernas hacia el tórax, lo que daba lugar a un almacenamiento en el tejido blando provocando una estrechez de la vía respiratoria, esto hacía que aumentara la resistencia al flujo de aire con el subsiguiente riesgo de apnea obstructiva.

Los que han investigado el hecho, valoraron el volumen de fluido de las piernas, la circunferencia del cuello y la resistencia al flujo de aire en las gargantas de siete hombres y cuatro mujeres (con una media de 36 años de edad) mientras permanecían acostados. Usaron un dispositivo de presión positiva para la parte inferior del cuerpo (traje antichoques) durante cinco minutos en cada participante, pretendiendo desplazar el fluido de las piernas al cuello para valorar el resultado. Así T. Douglas Bradley, consideró que: «un factor que generalmente no

se tiene en cuenta es la acumulación de fluidos en la nuca y alrededor del tejido blando de la faringe. La apnea obstructiva del sueño es muy común en los estados de retención de fluidos como la insuficiencia cardiaca, la insuficiencia renal y el edema periférico de causa desconocida». Además dice que: «la obesidad y la circunferencia del cuello son factores de riesgo importantes de la apnea obstructiva del sueño, aunque en conjunto sólo corresponden a cerca de la tercera parte de la variabilidad del índice de apnea-hipopnea».

Epidemiología del S.A.O.S.

- Constituye un problema de salud pública debido a su prevalencia, morbilidad, mortalidad asociadas al impacto sociolaboral.
- Más de 13 millones de norteamericanos padecen S.A.O.S. y el costo del padecimiento, sólo por hospitalización, es de 42 millones de dólares al año.
- Afecta al 2 a 4 % de la población adulta.
- La prevalencia del S.A.O.S. llega a ser de hasta un 46% en conductores de camión en EEUU (Stoohs y cols., 1995)
- Relación hombre/ mujer es de 2: 1.
- La edad de presentación es mayor entre los 30 a 60 años
- En el anciano se estima el 28-67% en los hombres y el 20-54% en mujeres (Ancoli-Israel, 1989).
- En España, se ha podido comprobar que el S.A.O.S. es una dolencia muy prevalente que afecta al 4-6% de hombres y 2-

4% de mujeres de la población general adulta aumentando con la edad (1.200.000-2.150.000 pacientes padecen un S.A.O.S. relevante; aunque no todos son diagnosticados).

- Quesada y cols., 1997, realizaron un estudio entre la población de un pequeño pueblo de Andalucía, España, encontrando una incidencia del S.A.O.S. del 2,32% entre los hombres y del 0,94% entre las mujeres

Basado en ronquidos:

- El 19 % de mujeres tienen S.A.O.S.
- El 34 % de hombres tienen S.A.O.S.
- El 60 % de obesos padecen el S.A.O.S.
- Bajo la tutela de la Sociedad Española de Patología del Aparato Respiratorio (SEPAR), el pasado 2006 fue declarado como el año de la Apnea del Sueño con el fin de dar a conocer esta patología a la población general y mejorar su conocimiento en el colectivo sanitario.

Anamnesis y diagnóstico de apnea obstructiva del sueño

Hay valorar:

- Peso, talla, tensión arterial, cefalea matutina, disfunción sexual y sequedad de boca al despertar, historia familiar de trastornos de sueño, somnolencia diurna, dificultades en concentración y sueño durante el trabajo o conduciendo

Saber si:

- Si hay aumento de consumo habitual de alcohol, hipnóticos, medicamentos.
- Cómo es el ronquido y el sueño. Si es severo y frecuente. Si depende de la postura.
- Si hay retracción del tórax durante el sueño
- Investigar antecedentes cardiovasculares o neurológicos
- Inspección de las estructuras craneofaciales,
- Orofaringe, valorar: Hipertrofia de amígdalas. Disminución del tono muscular- Paladar blando y úvula- Base de la lengua
- Nariz: Desviación de tabique- Hipertrofia de cornetes
- Nasofibrolaringoscopia: Hipertrofia de adenoides- Paladar blando- Base de la lengua- Hipofaringe
- Estudio polisomnográfico demostrado. Ha de haber más de cinco apneas obstructivas, mayores de 10 segundos de duración por hora de sueño. Frecuentes despertares o apneas. Bradicardia. Desaturación arterial de O₂ asociada a las apneas. MSLT con una latencia media < 10 minutos.
- Fluoroscopia, cefalometría, TAC RNM.

ES IMPORTANTE CONOCER CUÁNDO APARECE: Sentado y leyendo- Viendo la TV.- Sentado en un lugar público.- Como pasajero de un automóvil (1h).- Acostado tras la comida.- Sentado y hablando con alguien.- Sentado tras comida sin alcohol.- En un automóvil parado

La puntuación posible oscila entre 0 y 24. **NORMAL:** <= 10, aunque hasta un

26 % de roncadorees simples evidencian puntuaciones entre 11-15

Diagnóstico diferencial con:

1. EPOC
2. Síndrome de hipoventilación alveolar central: se incluye en este apartado el síndrome de Pickwick. (Charles Dickens 1812- 1870. En sus "Papeles póstumos del Club Pickwick" Se trata de un síndrome referido a un joven gordísimo que se quedaba dormido en los momentos más inoportunos. En 1956, Burwelly colaboradores aplicaron el síndrome a los pacientes obesos con hipoventilación alveolar denominándolo *SÍNDROME DE PICKWICK*
3. Síndrome de Ondina: caracterizado por alteraciones del control de la respiración durante la vigilia y depende del estado de consciencia.
4. Síndrome de solapamiento: caracterizado por la coexistencia de un S.A.O.S. y EPOC.
5. La narcolepsia relaciona cuatro síntomas clave: somnolencia diurna con ataques irresistibles de sueño, cataplejía, parálisis de sueño y alucinaciones hipnagógicas. Puede asociarse a apnea de sueño.
6. Hipersomnia idiopática: trastorno de base heredo familiar que asocia una somnolencia excesiva con dificultades en el despertar.
7. Mioclonias nocturnas: movimientos involuntarios con espasmos musculares de las extremidades inferiores. Se manifiestan en fase de sueño ligero no REM y provocan numerosos despertares en el registro EEG.
8. Síndrome de piernas inquietas: se caracteriza por una sensación de incomodidad en las piernas durante el reposo.
9. Hipersomnias recurrentes, como el síndrome de Klein-Levine, donde hay un trastorno del sueño raro, y presenta episodios cíclicos de accesos de sueño junto con alteraciones en la esfera psíquica y afectiva: bulimia, hipersexualidad, alucinaciones y agresividad.
10. Con otras enfermedades neuropsiquiátricas como el letargo, la fatiga o la falta de motivación.
11. Depresiones endógenas bipolares o en síndromes ansioso-depresivos que asocian insomnio con somnolencia diurna.
12. Trastornos del SNC que asocian una hipersomnia de origen central: tumores, alteraciones vasculares, enfermedades degenerativas, enfermedades neuromusculares, etc.
13. Enfermedades endocrinas y metabólicas, como uremia, hipotiroidismo con mixedema, acromegalia y diabetes mellitus descompensada
14. Infecciones como la tripanosomiasis o la enfermedad de sueño, y las encefalitis virales.

LA POLISOMNOGRAFÍA es el patrón más rico para el diagnóstico de los trastornos respiratorios durante el sueño. "Consiste en un registro de una noche de sueño, en el cual se monitoriza múltiples variables que nos permiten evaluar: la arquitectura del sueño, la ventilación, la saturación

de oxígeno, la presencia o no de movimientos en miembros inferiores, el ritmo cardiaco”.

Este dispositivo nos ayuda a la evaluación de la calidad, despertares, convulsiones, alteraciones de movimiento durante el sueño.

Incluye: Electroencefalograma (mínimo un canal parietal: usualmente se registra a nivel parietal y occipital; un Electrooculograma: 2 canales derecho e izquierdo referidos ambos a la misma mastoidea; un Electromiogramas: barbilla y miembros inferiores.

Para evaluar la ventilación, se emplean las bandas torácica y abdominal, que registran los movimientos respiratorios del tórax y abdomen. Un sensor de flujo aéreo a nivel de nariz y boca y la saturación transcutánea de oxígeno.

Para calcular el ritmo cardíaco, comprende un Electrocardiógrafo de un canal, un micrófono laríngeo para detectar ronquidos, un sensor de posición del cuerpo, un video y unos sensores de presión en la vía aérea o esófago.

El análisis valora:

- Si el paciente durmió o no, la calidad del sueño, si presentó múltiples despertares, latencias al principio del sueño y la aparición del sueño REM, convulsiones, etc.
- Presencia o no de alteraciones en la ventilación (apneas, hipopneas, resistencia aumentada de la vía aérea) frecuencia, duración, afectación del sueño, saturación especificando los valores de la media basal (en vigilia) en el periodo REM, porcentajes del tiempo total de sueño por debajo de una

saturación de oxígeno de 90%, 85% u 80%, así como el índice de desaturación. Alteraciones del ritmo cardiaco.

Es importante la respuesta a los procedimientos realizados durante el registro, como cambios posturales, oxígeno, CPAP, NIPPV

- Presencia o no de movimientos anormales de los miembros inferiores y su relación con los despertares.

La disponibilidad es limitada por el elevado costo que supone este tipo de exploración (si se desea que fuese estándar).

Se han desarrollado otros métodos aunque muchos de ellos no han sido validados de forma adecuada, por lo que hay que ser cautos a la hora de estimarlos como imprescindibles. Así tenemos: la Oximetría sola. Plestismografía por inductancia. Monitores de ronquidos.

Registros nocturnos de tensión arterial.

Tratamiento

Medidas Generales

Eliminación del hábito tabáquico.- Abstinencia alcohólica. -Disminución del 10 % del peso.-Cambios posturales al dormir.-Suspensión de fármacos depresores del SNC. -Diagnóstico y tratamiento el hipotiroidismo lo hubiera.-Uso de descongestionantes.

Farmacológico

Su eficacia es escasa en el tratamiento del S.A.O.S.

Los más empleados han sido:-la protriptilina, -la medroxiprogesterona.

Derivados de la metilxantina, nicotina, estricnina, almitrina. Derivados de las endorfinas, L-triotófano, etc. Pero por su gran cantidad de efectos secundarios, hemos de considerarlos como fármacos de segunda línea

Aún no está totalmente clara la acción de la acetazolamida, un inhibidor de la anhidrasa carbónica que estimula la ventilación produciendo acidosis metabólica.

Mecánico: CPAP

Tratamiento. El CPAP: “*continuous positive air pressure*” (presión positiva continua en la vía aérea) es el tratamiento de elección para la apnea obstructiva de sueño. Actúa como una válvula neumática que impide el colapso de la vía aérea superior. Cada paciente requiere una presión determinada de CPAP que debe adecuarse mediante un estudio PSG convencional. Algunos pacientes requieren presiones muy elevadas que se hacen difíciles de tolerar; pueden beneficiarse de unos equipos que les proporcionan dos niveles de presión una inspiratoria y otra espiratoria, procedimientos que son mejor tolerado. Recientemente hay equipos que se ajustan solos, pero su utilidad no ha sido validada claramente

26



CPAP con máscara nasal.



Máscaras nasales para el uso con el equipo de CPAP.

El empleo de presión positiva continua en la vía aérea superior por vía nasal durante el sueño, constituye actualmente el tratamiento de elección. La verdad es que preguntados los pacientes que se sirven de CPAP, indican que nunca habían dormido tan bien, aunque como no es un tratamiento curativo, su empleo ha de ser continuo. La aceptación del mecanismo en Europa es superior al 90% a 3 años y del 85% a 7 años; el cumplimiento medio es superior a las 5 horas por noche. La incomodidad que produce se mejora con el tiempo de su empleo. Casi 500,000 españoles utilizan mascarilla nasal para dormir.

Tratamientos quirúrgicos

El objetivo general del tratamiento debe aspirar a mejorar la sintomatología y, si es posible, localizar la zona responsable.

El 20% de los pacientes que no toleran el CPAP son candidatos a cirugía cuyas principales indicaciones son:

1. La cirugía de la vía aérea superior y la cirugía de la esfera maxilofacial cuando hay alteraciones anatómicas que inciden sobre la vía aérea.

2. La cirugía de la obesidad: en situaciones extremas. (IMC > 40 Kg./m² y en fracaso a anteriores medidas)
3. Uvulofaringopalatoplastia. Técnicas quirúrgicas que eliminan el tejido que está de más sin ninguna consecuencia sobre la emisión y tono de voz
4. La traqueotomía, de utilización excepcional. Solo en casos de gravedad extrema con fracaso y / o rechazo a cualquier otra medida terapéutico
5. Electroestimulación por radiofrecuencia. Es un procedimiento que permite la electroestimulación mediante energía de baja potencia controlada. Se consigue creando pequeñas lesiones en el área que se sospecha provoca la obstrucción, o en aquellas zonas donde se encuentre agrandado el tejido. Es importante considerar que el calor coagulante generado en el proceso de corte, es bien controlado, incluyendo la penetración en los tejidos adyacentes. Su acción, por tanto, se opone al que se consigue con el empleo del electrobisturí convencional.

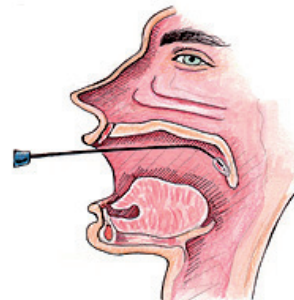
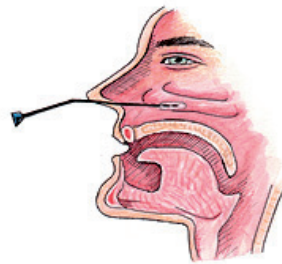
Su uso parece eficaz (tenemos importante experiencia) en:

- Roncopatía simple (paladar blando y úvula)
- Obstrucción nasal crónica (Hipertrfia de los cornetes nasales inferiores). afecta a más de 1.5 mil millones personas por todo el mundo
- Apnea del sueño obstructiva
- Síndrome de resistencia de la vía aérea superior

La garantía del procedimiento hace que pueda emplearse varias veces hasta conseguir: 1º una reducción per-

manente del de la obstrucción de vía aérea; 2.º por tratarse de un procedimiento mínimamente invasivo, que se hace con anestesia local en la consulta; 3º el postoperatorio es muy tolerable pues tiene un mínimo malestar.

El tratamiento se realiza durante 6 a 8 semanas, tiempo que dura la reabsorción de las pequeñas lesiones provocadas; de esta manera se reduce el volumen del tejido y aumenta la tensión sobre el área deseada.



Colocación del electrodo en el cornete y velo del paladar

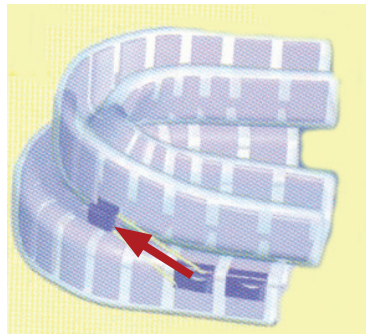
Otro procedimiento es el implante de plástico insertado en el paladar dándole rigidez; se coloca cerca de la

úvula para limitar su movimiento, sin interferir la respiración. Es un procedimiento ambulatorio que apenas produce molestias y, además, la técnica es reversible si no funciona. Tiene como requisito que los ronquidos sean benignos y la apnea leve o moderada. Este dispositivo no funciona si hay exceso de obesidad o hay alteraciones morfológicas del velo del paladar.

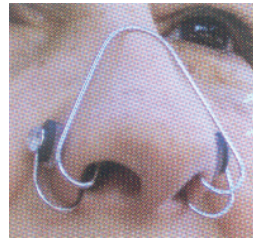
Dispositivos mandibulares.

Estos sistemas producen un discreto adelantamiento mandibular aumentando el espacio retrofaríngeo. Aunque sus resultados iniciales en el S.A.O.S. leve-moderado parecen prometedores, de momento, deberán considerarse como procedimientos en vías de ensayo terapéutico.

De igual manera puede adaptarse prótesis aseguradas a la dentadura. Previamente se sumergen en agua caliente para poder modelarlas, a continuación se colocan en la boca adaptándolas a la dentadura del paciente. Constan de una goma con extremo enganchado a la prótesis que encaja en la mandíbula, el otro extremo a la porción anterior de la prótesis anclada en la dentadura superior, de esta manera se adelantará la inferior arrastrando ligeramente la lengua durante la noche



Otros: Hay dispositivos de dilatación de alas nasales, que a mi juicio son insuficientes. Sólo pueden ser útiles en determinados casos cuya causa este localizada en la zona caudal de la vía nasal.



Consecuencias del S.A.O.S.

Neuropsiquiátricas

1. Somnolencia diurna excesiva o sueño irresistible.
2. Insomnio o sueño no reparador.
3. Cambios de carácter, agresividad, ansiedad y depresión.
4. Inquietud psicomotora nocturna
5. Cefalea matinal. Podría corresponder a la hipercapnia e hipoxia transitoria dependiendo de la apnea. El efecto vasodilatador cerebral, según Poceta y col, podría ser la respuesta.
6. Disminución en la capacidad.
7. cognitiva.
8. Impotencia. Disfunciones sexuales.

Cardiorrespiratorias

Innumerables estudios han demostrado que el 55% de los accidentes cardiovasculares ocurre en pacientes roncadores. En un estudio reciente de la Universidad de Yale, se

concluyó que el S.A.O.S. incrementa un 30% el riesgo de infarto.

En los casos de S.A.O.S. la relación: hipoxemia, hipercapnia, acidosis, como hemos reiterado, suele acompañarse de hipertensión arterial y pulmonar, con alteraciones del ritmo cardíaco; pues mientras está la apnea, habrá una bradicardia, al poco tiempo, cuando empieza a respirar de nuevo, aparece una taquicardia; y estos cambios en la frecuencia cardíaca son los que producen hipertensión arterial sistémica y pulmonar; además incrementa el riesgo de un proceso vascular cerebral.

Se suele acompañar de policitemia con hemoconcentración.

Endocrinometabólicas

En un seguimiento de seis años (Universidad de Yale), observaron que los que padecían de apnea del sueño tenían dos veces y media más posibilidades de presentar diabetes tipo 2. Según el estudio, podría deberse a una serie de mecanismos en cadena que incluye la liberación de cortisol, hormona que a la larga provoca resistencia a la insulina.

Disminuye la libido y la potencia sexual bajando la testosterona. La desaturación arterial nocturna afecta al control hormonal, excreción de sodio y de agua y provoca aumento de la diuresis.

Mortalidad

La mortalidad dependerá del grado de afectación y patología, como de la edad y peso:

- 55 % de los casos tiene lugar durante el sueño.
- 24 % de los pacientes con S.A.O.S. mueren en accidentes de tránsito.

Comentarios finales

Ante una roncopatía pertinaz, acudir al médico para saber que:

- Es esencial una exploración minuciosa rinofaríngea y bucal.
- Si la persona se despierta en la noche confundida.
- Si presenta somnolencia excesiva durante el día, dolores de cabeza matutinos, reciente aumento de peso, cansancio al despertarse a la mañana o cambios en el nivel de atención, concentración o en la memoria.
- Si hay episodios de apnea acompañados de ronquidos (es posible que sea necesario que la pareja le diga al paciente si esto está ocurriendo).
- Recordar que el perímetro cervical aumentado tiene que ver con la presencia y severidad del S.A.O.S.
- Si los niños que presentan disfonía permanente, pueden ser portadores de apneas nocturnas (aunque ésta ha sido vinculada a problemas de crecimiento, trastornos de hiperactividad y a déficit de atención con rendimiento escolar deficiente, dificultades de aprendizaje); como también la enuresis y cierta hipertensión arterial. Pero la mayoría de los niños que roncan no tienen apnea; hecho que sería interesante

comprobar mediante un estudio del sueño.

- Saber que el S.A.O.S. afecta a la calidad y expectativa de vida.

Medidas que pueden reducir el ronquido

- Adelgazar si se tiene sobrepeso. La reducción del 10% en el índice de masa corporal mejora el síndrome de las apneas-hipopneas durante el sueño hasta un 26%.
- Reducir o eliminar el alcohol, los sedantes y demás drogas a la hora de irse a la cama.
- Evitar dormir boca arriba sobre una superficie llana. Se recomienda dormir de lado si es posible. Algunos médicos incluso sugieren coser una pelota de tenis o golf a la espalda del pijama. Entonces, si la persona se da vuelta para dormir boca arriba, la molestia le “recuerda” que debe quedarse en decúbito lateral. Con el tiempo dormir de lado se vuelve un hábito y no es necesario ajustarse a la postura.

Estudio personal de 126 pacientes roncópatas

Se trata de un estudio realizado en el transcurso de dos años, durante el cual descartamos los pacientes que hubieran estado sometidos a ambientes ruidosos por su profesión, hipoacúsicos perceptivos o conductivos, los adictos a hábitos alcohólicos, drogas, los que utilizaban CPAP, etc; así como se ha prescindido de aquellos pacientes menores de 45 años y mayores de 75.

Técnicamente, hemos utilizado lo que mínimo que, a nuestro juicio, podría ser útil para el estudio: rinoscopia; exploración oral detenida, fibroscopia rígida de las cavidades nasales y cavum, nasofibroendoscopia, radiografía convencional lateral de partes blandas del las vías a estudiar. RNM en relajación y TAC de las zonas adyacentes a las estructuras nasofaríngeas. En algunos casos PSG.

En la representación se ha prescindido de la sistemática ordinaria de la exposición de un trabajo (introducción, material y métodos, discusión, resultados etc.) para evitar ser excesivamente densos en esta colaboración.

En la metódica se ha encontrado en todos, dependiendo su grado de la edad del paciente, una estrechez en la zona baja de la rinofaringe con una musculatura muy flácida y ligeramente arrugada, que al mismo tiempo era excitable al contacto con el fibroscopio. Se mostró como un “reloj de arena” a nivel retropalatal. Es decir se apreciaba un tejido míomucoso “dinámico” que trataba de abrazar al instrumento.

El conjunto de sintomatología encontrada en la serie, además de acudir por la roncopatía, acudía, en algunos casos, por delicada discriminación acústica. En la muestra se valoraron unas constantes:

El Deterioro auditivo a medida que el paciente era mayor el bache audiométrico en los 4000 Hz no aumentaba, se mantenía, aunque “encubierto” por la presbiacusia; y los acúfenos eran de menor intensidad o por lo menos se toleraban mejor.

TABLA 1
Sintomatología más frecuente

SÍNTOMAS	N.º	%
Hipoacusia	28	22,2
Acúfenos	31	25,2
Somnolencia diurna	29	23,3
Depresión	13	10,5
Despertares cansados	47	37,8
Apnea	20	15,9
Irritabilidad	15	11,2
Sudoración	10	7,9
Cefaleas	11	9,0
Roncopatía	66	52,9

TABLA 2
Según la edad la roncopatía aumentaba hasta los 45 años, luego se mantenía o se ampliaba en menor proporción

SEGÚN EDAD		
AÑOS	Nº PACIENTES	%
45-50	10	7,9
50-60	38	30,1
60-70	46	36,5
70-75	32	25,3

TABLA 3
Como era de esperar, ha habido más varones que hembras en la encuesta, casi 2/1

SEGÚN SEXO				
AÑOS	MUJERES	%	HOMBRES	%
45-50	1	0,79	10	7,9
50.60	11	8,7	23	18,2
60.70	15	11,9	30	23,8
70-75	16	12,6	20	15,8

TABLA 4
Por regla general ha habido más obesas que obesos, aunque en algunos casos su peso no era excesivo

SEGÚN OBESIDAD				
HOMBRES			MUJERES	
	Nº	%	Nº	%
NO OBESO	15	11,9	20	15,80
OBESO	35	27,7	55	43,60
MÓRBIDA	0	0	1	0,79

TABLA 5
Del estudio realizado casi la mitad eran no fumadores; y dentro de los fumadores, las mujeres se llevan el mayor número, sobre todo entre los 45-55 años

SEGÚN HÁBITOS TABÁQUICOS		
	Nº	%
FUMADORES	78	61,90
NO FUMADORES	48	38,09

TABLA 6
**DAIR= Deterioro auditivo inducido por el ruido.- Presb.= Presbiacusia.-
 RC= Roncopatía crónica.- SAOS= Síndrome de apnea del sueño**

AÑOS	DAIR.	%	PRESB.	%	R.C	%	S.A.O.S.	%
45-50	1	0,79	0	0	7	5,5	5	3,9
50-60	16	12,60	2	1,58	18	14,2	16	12,6
60-70	21	16,60	11	8,70	30	23,8	14	11,1
70-75	14	11,10	21	16,60	21	16,6	15	11,9

En esta tabla y la siguiente hay una apreciación subjetiva, pues es evidente que el DAIR y la presbia-

cusia son difíciles de evaluar por separado a partir de los 65 años.

TABLA 7
Hipoacusia por DAIR con su porcentaje correspondiente
(Comentario semejante al de la tabla 6)

	45-50	50-60	60-70	70-75
D.A.I.R	1	16	21	13
%	0,79	12,6	16,6	11,1

He de comentar que a partir de los 55 años, se apreció, además de la caída en las frecuencias 4000 Hz, una curva que en un principio era casi hori-

zontal para terminar en una evidente caída en las frecuencias 8000 Hz. Es decir que la DAIR se le ha añadido la presbiacusia.

TABLA 8
Suma de las patologías producidas por el ruido y a la presbiacusia
(se trata de una estimación personal)

D.A.I.R. + PRESBIACUSIA	%
8	64,28

En las audiometrías se ha pretendido señalar tres épocas de la vida de los individuos estudiados, y corresponde

a unas medias de los cuatro apartados según edad. El más joven, el de mayor edad y otro de una zona intermedia.

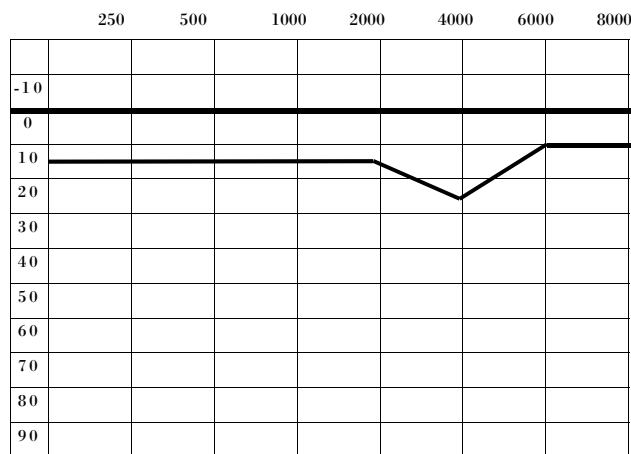


Gráfico 1. Paciente más joven (45 años).

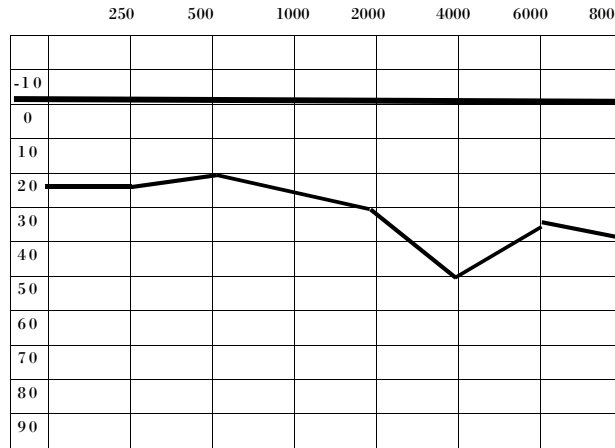


Gráfico 2. Paciente de edad media del estudio (60 años).
Hay una tendencia a la Cocleopatía preceptiva.

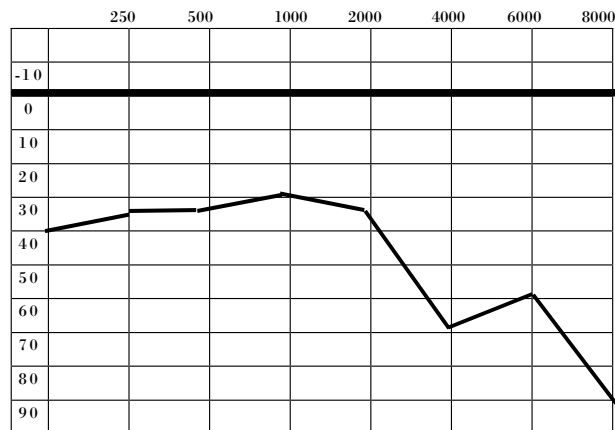


Gráfico 3. Paciente de mayor edad (75 años).

Bajo mi punto de vista, el traumatismo acústico debido a la roncopatía es visible, aunque a partir de los años 60 se le va añadiendo la degeneración presbiacúsica, hecho que se observa en las caídas a partir de los 6000 ciclos
Desearía terminar esta modesta colaboración agradeciendo una vez más

al Dr. Sillero, la oportunidad que me ha regalado al poder participar en su magnífico libro. Colaboración que desentona con la calidad del texto por él diseñado.

José Antonio Rosell Antón, Otorrinolaringólogo, Consejero del I.E.G.

Referencias Bibliográficas

1. ADEMÁ, JM. MASSEGUR, H. BERNAL, M. SPREKELSEN, C. *Cirugía Endoscópica Nasosinusal*. "Ponencia Oficial de la XXXI Reunión Anual de la Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología Cérvicofacial". 1994
2. AIACH, GILBERT Editorial Masson. "Atlas de Rinoplastia y de la vía de abordaje externo".
3. AGUSTI, M. CARRERA y BARBÉ, F. *Archivos de Neumología Hospital Universitario Son Dureta*. Palma de Mallorca. Arch. Bronconeumol. 2000; 36: 574-579
4. BERDEJA MURILLO, LIGIA. JORQUERA Jorge. "Medicina Interna ronquido".
5. CARRASCO LLATAS, J. DALMAU GALOFRE, J. LÓPEZ MARTÍNEZ, R. FERNÁNDEZ MARTINEZ, S. *Evaluación clínica del paciente con roncopatía*. "Acta Otorrinolaringológica Española 2005"; 56; 309-316
6. CASELLA, Giovanni. *Ronquidos y conflictos*. 20 minutos.es Blogs/Opinión
7. CORTÉS, Inés. *Síndrome de Pickwick, somnolencia por sobrepeso*. Saludymedicina.com.mix/nota = 1654
8. CUTIÉ BRESSLER, Oscar. *Síndrome de Pickwick. Presentación de un caso*. Monografía.com.
9. DÍAZ RODRÍGUEZ, Manuel. Centro de Diagnóstico de Monterrey. *Apnea obstructiva*. Apnea.htm
10. DI TELLA, Tamara. *Anatomofisiología del aparato respiratorio*. "Pilates".
11. FERNÁNDEZ JULIÁN, Enrique. *Introducción a la roncopatía*. Htt//roncopqatía. Roncar.es //
12. FERNÁNDEZ VELÁZQUEZ, Oscar. *¡Despierta! ¿Qué es el ronquido? ¿Cuándo dormir?* <http://mx.geocities.com>
13. [file://D:/Ronquido Diagnóstico y tratamiento.htm](file://D:/Ronquido%20Diagnóstico%20y%20tratamiento.htm). RONQUIDO: DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO.
14. GABILONDO PUYOL, Arantza y G^a RUIZ, Jesús. *Fisiología respiratoria nasal: acondicionamiento y defensa*. Tema 28.2^a.
15. GARCÍA RUIZ, Jesús. Saborido Montaner, JG *Roncopatía Etiología*. Tema 66 *Roncopatías*.
16. GÓMEZ ÁNGEL, D. Jurado Ramos, A. *Rinoplastias y Septoplastias. Cirugía integral*. "Ponencia Oficial del XVIII Congreso de la Sociedad Andaluza de Otorrinolaringología y Patología Cérvicofacial" Ed. Almirall Prodesfarma.
17. GUTIÉRREZ Marcos José A. *La Roncopatía, verdadero problema de salud*. "Rompan Filas ronquido"
18. PADILLA, JF. *La roncopatía crónica*.
19. PRĀNĀYĀMA. *Fisiología de la respiración*. "Yoga".
20. RUIPEREZ, David. San Francisco. *La apnea del sueño incrementa un 30% el riesgo de infarto*. "LA RAZÓN" pág. 11 - 27/05/07.
21. VALERO Santiago, al. y MULLOL i MIRET, Joaquim. *Técnicas de Exploración y Diagnóstico Nasal y Sinusal* Editorial, AstraZeneca.
22. QUESADA Marín, P. PERELLÓ SHERDEL, E. LORENTE GUERRERO, J. *Roncopatía crónica Síndrome de apnea obstructiva del sueño*. Ed. Masson
23. SCHWARTZ, ALAN R et al. *Obstrucción de la vía faríngea en apnea inductiva durante el sueño*. Clínicas otorrinolaringológicas de Norteamérica Volumen 6 /1998
24. www.pardal.net El ronquido
25. Ronquidos www.icop.com.ar/iorslf/ronquido.html