

Eficacia del tratamiento osteopático orofaríngeo y temporo-mandibular en el paciente roncador simple

Efficiency of the osteopathic treatment orofarynx and temporomandibular in the patient simple snorer.

Este trabajo se entrega de acuerdo con los requerimientos de la Fundación de la Escuela de Osteopatía de Barcelona (FEOB) para la obtención del diploma en Osteopatía (DO).

Autora: Verónica Homar Martorell

Tutora: Meritxell Fernández Soler

Barcelona, a 4 de Noviembre de 2013

Agradecimientos:

A mis familiares y amigos, por el apoyo incondicional y las fuerzas para finalizar este estudio.

A mi marido por ser ese “fulcro” en el que apoyarme y hacerme sentir fuerte. Gracias por estar siempre aquí.

A los profesionales que me ayudaron a guiar un poco este trabajo: Vicente Sastre, Francisco Larrosa, Silvia Triay, Guillem Gich, Estíbaliz Solinís, Patricia Meseguer, gracias a todos ellos...

Y como no a todos los que quisieron participar en este estudio que sin ellos no habría sido posible.

Resumen:

En los últimos años el estudio sobre el ronquido ha cogido mucho interés, debido al aumento de visitas en las consultas médicas y porque puede ser un síntoma de un síndrome de apnea-hipopnea del sueño. Por ello, surge la necesidad de llegar a un consenso en su valoración y posterior tratamiento. En este estudio experimental grupo-control, se valoraron a 15 pacientes en total, 9 hombres y 6 mujeres, 10 pacientes recibieron tratamiento osteopático y 5 recibieron tratamiento placebo. Los 15 pacientes acudieron con su compañero/a de cama en la primera visita y rellenaron la escala de somnolencia de Epworth, el paciente; y una escala analógica visual el acompañante del paciente. El paciente recibió 6 sesiones en total, 1 cada 15 días. A las 5 semanas tras la última sesión se citó de nuevo al paciente y a su compañero/a de cama, y rellenaron de nuevo las 2 escalas anteriormente mencionadas. Tras analizar los resultados con el programa SPSS, no se hallaron diferencias significativas entre los dos grupos, dado que la muestra de estudio fue muy pequeña. Aún así, se anima a seguir investigando y trabajando con técnicas osteopáticas dentro del ámbito del ronquido.

Palabras clave:

Ronquido, roncador simple, apnea.

Abstract:

In the last years the study on the snore has taken a lot of interest, due to the increase of visits in the medical consultations and because it can be a symptom of a syndrome of apnea-hipopnea of the dream. For it, there arises the need to come to a consensus in his valuation and later treatment. In this experimental study group-control, they were valued to 15 patients for total, 9 men and 6 women, 10 patients received osteopathic treatment and 5 received a treatment placebo. 15 patients came with his compañero/a of bed in the first visit and refilled the scale of drowsiness of Epworth, the patient; and an analogical visual scale the bed companion of the patient. The patient received 6 treatments in total, 1 every 15 days. To 5 weeks after the last session there was mentioned again the patient and to his companion of bed, and they refilled again 2 scales previously mentioned. After analyzing the results with the program SPSS, there were not situated significant differences between both groups, provided that the sample of study was very small. Nonetheless, it encourages to continue investigating and working with osteopathic technics inside the area of the snore.

Keywords:

Snore, simple snore, apnea

Índice general o sumario:

Página de título.....	I
Agradecimientos.....	II
Resumen. Palabras clave.....	III
Abstract. Keywords.....	IV
Índice general.....	V
Listado de abreviaturas.....	VII
• <u>Capítulo 1: Introducción.....</u>	1
1. Definición de ronquido.....	1
2. Clasificación.....	1
3. Prevalencia.....	3
4. Anatomía.....	3
5. Fisiopatología.....	7
6. Factores asociados al ronquido.....	10
7. Repercusiones sociales.....	11
8. Ronquido como factor de riesgo.....	13
9. Métodos de diagnóstico usados.....	16
10. Tratamientos más comunes.....	23
11. Estudios realizados.....	31
12. Objetivos e hipótesis del estudio.....	32
• <u>Capítulo 2: Material y método.....</u>	33
1. Sujetos de estudio.....	33
2. Procedimiento.....	33
3. Diseño.....	39
4. Restricciones del estudio.....	40
• <u>Capítulo 3: Presentación y análisis de los resultados.....</u>	41

- Capítulo 4: Discusión.....48
- Capítulo 5: Conclusión.....51
- Capítulo 6: Bibliografía.....52
- Capítulo 7: Anexos.....54
 - Anexo 1.....54
 - Anexo 2.....55
 - Anexo 3.....56
 - Anexo 4.....57
 - Anexo 5.....58
 - Anexo 6.....59
 - Anexo 7.....60
 - Anexo 8.....61
 - Anexo 9.....62
 - Anexo 10.....63
 - Anexo 11.....64
 - Anexo 12.....65
 - Anexo 13.....66
 - Anexo 14.....67
 - Anexo 15.....68
 - Anexo 16.....69
 - Anexo 17.....70
 - Anexo 18.....71
 - Anexo 19.....72
 - Anexo 20.....73

Abreviaturas:

SAOS: Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño

VAS: Vía Aérea Superior

SAHS: Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño.

SHRP: Síndrome de Hipersomnia y Respiración Periódica

OSAS: Obstructive Sleep Apnea Syndrome

SAS: Síndrome de Apnea del Sueño

M.: Músculos

A.: Arterias

V.: Venas

N.: Nervios

ATM: Articulación temporo-mandibular

Lig.: ligamento

HTA: Hipertensión arterial

IMC: Índice de masa corporal

PSG: Polisomnografía

TC: Tomografía computerizada

RM: Resonancia Magnética

EAV: Escala Analógica Visual

EVA: Escala Visual Analógica

SNC: Sistema nervioso central

U: Unidades

CPAP: Presión positiva continua en la vía aérea

UPP: Uvulopalatofaringoplastia

DO: Diploma en osteopatía

OTR: Otorrinolaringolo

LCR: Líquido cefalorraquídeo

BLT: Balance de Tensión Ligamentario

- **Capítulo 1: Introducción**

1. Definición de ronquido

El ronquido, es un ruido respiratorio, predominantemente inspiratorio, de intensidad variable, causado por la vibración de los tejidos blandos faríngeos¹. Otra definición; según la Asociación Americana de Enfermedades del sueño lo define como “un ruido localizado en la vía aérea superior que no se acompaña de apnea ni de hipoventilación y que está causado por las vibraciones de los diferentes tejidos de la faringe, puede clasificarse como ligero, moderado o grave sobre la base de la frecuencia de la aparición, la posición corporal y el grado de perturbación que produce en otras personas²”.

2. Clasificación

Se han dado muchas clasificaciones del ronquido. Tal vez la más sencilla sea la siguiente:

La clasificación del ronquido puede ser benigno o esencial o un ronquido acompañante del Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS), el ronquido benigno molesta al que lo escucha y no inmuta al que lo produce, siempre y cuando no progrese y termine en un ronquido acompañante de apneas⁴.

Según Powell et al^{3,5} clasificaron el ronquido de la siguiente manera:

- Ronquido simple. Cuando además de no molestar a los acompañantes no está acompañada de evidencia objetiva de resistencias de la vía aérea superior (VAS)^{3,5}.
- Ronquido alto o habitual o ronquido social. Cuando molesta al acompañante y/o a las personas que conviven en la casa, pero sin

resistencias de la VAS. Este tipo de ronquido se suele considerar como simple^{3,5}.

- Ronquido acompañado de Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño (SAHS)^{3,5}.

Lugaresi et al³ distinguen el ronquido continuo del cíclico. El primero corresponde a un ruido inspiratorio de amplitud igual en cada ciclo. Se trata de un fenómeno frecuente que plantea pocos problemas a los acompañantes y no es peligroso para el paciente. Por el contrario, el ruido cíclico es un ruido de “vaivén”, de intensidad variable, superior al continuo, que puede llegar a los 85 decibelios. Los intervalos silenciosos corresponden a las apneas. Estos autores proponen clasificar los ronquidos crónicos en cuatro estados evolutivos:

- Estadio 0. Ronquido severo aislado que sólo plantea problemas a los acompañantes³.
- Estadio 1. El ronquido ocupa largos períodos del sueño y aparece somnolencia diurna³.
- Estadio 2. El ronquido ocupa todo el sueño y, aparte de la somnolencia diurna, plantea problemas psicosociales importantes³.
- Estadio 3. El ronquido se asocia a un cuadro severo de SAHS evidente³.

Tendremos en cuenta a la hora de valorar el ronquido si éste es esporádico o habitual y si la postura condiciona su aparición³.

El término roncopatía crónica fue descrito por Chouard et al³ y agrupa las entidades patológicas secundarias a un aumento anormal de las resistencias de la VAS ligado al sueño. El ronquido es el síntoma más común y hay que considerarlo como el síntoma guía de una enfermedad única, que comporta diversos estadios de gravedad. En efecto, las formas más graves están siempre precedidas por presencia de un ronquido simple³.

Dado que el ronquido puede acompañar a un SAOS, nos vemos en la necesidad de poder definir las distintas siglas que se usan para denominarlo, ya que en la consulta de material para la redacción de este estudio, se han encontrado varias formas de nombrarlo. En el consenso nacional sobre Síndrome de Apneas-Hipopneas del Sueño (SAHS)³ en 2005, el SAHS se ha llamado síndrome de hipersomnia y respiración periódica (SHRP), maldición de Ondina, y Síndrome de Pickwick asociándolo a la obesidad. Actualmente se denomina OSAS (Obstructive Sleep Apnea Syndrome) en la bibliografía anglosajona o SAOS (síndrome de apnea del sueño) o, simplemente SAS (síndrome de apnea del sueño), que incluye todas las otras enfermedades. No obstante, en este documento de consenso se recomienda usar el concepto de SAHS, debido a que: incluye una referencia específica a las hipopneas, las cuales se consideran de importancia creciente, tanto en adultos como en niños; evita el término obstructiva, lo que permite incluir no sólo éstas, sino también las mixtas y las centrales y, finalmente, estas siglas definen tanto la traducción española de “síndrome de apneas-hipopneas del sueño” como a la anglosajona de “sleep apnea-hipopnea y síndrome”, lo que facilita su uso³.

A pesar de esta recomendación, se han encontrado artículos posteriores donde aparece la nomenclatura SAOS⁴.

3. Prevalencia

La prevalencia del ronquido en la población general está alrededor del 32% en varones y del 21% en mujeres. En España se han dado cifras que van el 46-63% en los varones y del 25-37% en las mujeres².

4. Anatomía

La CAVIDAD BUCAL⁵ en sentido amplio se divide en:

- Cavidad bucal: propiamente dicho concéntrica a las arcadas dentarias⁵.

- Vestíbulo: excéntrico a las arcadas dentarias, limitado por: delante, los labios; lateralmente, las mejillas; y atrás y por dentro, las apófisis alveolares cubiertas por gíngiva del maxilar superior y porción alveolar y las 2 arcadas dentarias⁵.

La lengua: es un órgano de funciones varias: muscular, sensorial y de defensa⁵.

- Músculos: como músculo, la lengua tiene una estructura irreplicable en el cuerpo. Las fibras musculares siguen las tres dimensiones del espacio: de delante a atrás, del borde hacia la línea media, de arriba abajo, lo que le da una movilidad extraordinaria. Es el único músculo estriado capaz de alargarse activamente. La movilidad de la lengua se complementa por la acción de músculos que irradian hacia la lengua desde adelante (con origen en la mandíbula), desde atrás y abajo (con origen en el hioides) y desde atrás y arriba (con origen en la base del cráneo)⁵.

a. Músculos (M.) intrínsecos: M. longitudinal superior e inferior (ambos acortan la lengua), el M. transverso (estrecha la lengua), el M. vertical (aplana la lengua)⁵.

En el plano mediosagital, los M. de la lengua están separados por un tabique conjuntivo (septum lingualis), aunque hay algunas fibras del M. transverso de la lengua que atraviesan el septo⁵.

b. M. extrínsecos:

- M. geniogloso: lleva la lengua hacia delante⁵.
 - M. hiogloso: lleva la lengua hacia abajo⁵.
 - M. estilogloso: lleva la lengua hacia atrás y arriba⁵.
 - M. palatogloso: situado en el pilar anterior del velo del paladar, acerca más el velo del paladar a la lengua que la lengua a éste⁵.
- Arterias (A.): la A. lingual es una rama directa de la A. carótida externa, de la que sale a la altura del hioides para dirigirse por dentro

del M. hiogloso a la a la lengua. Ramas principales: A. sublingual (hacia el piso superior del suelo de la boca), Aa. dorsales de la lengua (para el dorso de la lengua), A. lingual profunda (en la profundidad de la lengua hasta sus punta)⁵

Las arterias de lengua se anastomosan entre sí y también con ramas de la A. facial y de la A. faríngea ascendente⁵.

- Venas (V.): la sangre de la lengua se drena a través de la V. lingual en la V. yugular interna⁵.
- Nervios (N.):
 - a. Sensibilidad al contacto: participan el N. lingual de V₃, el N. glossofaríngeo (IX) y el N. vago (X)⁵.
 - b. Sensibilidad gustativa⁵: participan el VII, el IX y posiblemente algunas fibras del V.
 - c. Motores: todos los músculos intrínsecos de la lengua están inervados por el 12º N. craneal, el N. hipogloso⁵.

El paladar: es el techo de la cavidad bucal. Se distinguen 2 partes⁵:

- Paladar duro: formado por hueso. Consta a cada lado de dos partes: apófisis palatina del maxilar superior y la lámina horizontal del palatino⁵.

Los cuatro cuadrantes del paladar óseo tienen diferente tamaño: la mayor parte corresponde al maxilar superior (desde delante hasta el 7º diente), el palatino contribuye sólo con la parte que corresponde al cordal superior. Los cuatro cuadrantes están unidos por dos suturas óseas perpendiculares entre sí: sutura palatina media y la transversa⁵.

- Paladar blando: también llamado velo del paladar. Su “esqueleto” es la aponeurosis del velo del paladar, una lámina conjuntiva en la que entran dos músculos pares y uno impar⁵:
 - a. M. tensor del velo del paladar: origen en el esfenoides y en la pared membranosa de la trompa auditiva. El tendón se refleja en el gancho de la apófisis pterigoides pudiendo tensar de esta manera el velo del paladar⁵.

- b. M. elevador del velo del paladar: del peñasco y de la pared cartilaginosa de la trompa auditiva por dentro del M. tensor del velo del paladar directamente hacia el mismo. Eleva y tensa éste⁵.
- c. M. de la úvula: sus fibras longitudinales, que transcurren en el interior de la úvula, pudiendo acortarla⁵.

La inervación de los M. del paladar: N. trigémino (V), N. facial (VII), N. glossofaríngeo (IX) y el N. vago (X)⁵.

Las funciones del velo del paladar son: el cierre hermético de la cavidad nasofaríngea durante la deglución para evitar la entrada de alimentos en la cavidad nasal, la prolongación de la plataforma de resonancia del paladar duro durante la fonación y la compensación de presiones para el oído medio⁵.

La articulación temporo-mandibular (ATM)⁵ encontramos:

- Los elementos estructurales:
 - a. Cavidad glenoidea: es poco profunda situada en el extremo posterior de la apófisis cigomática⁵.
 - b. Cóndilo mandibular: cilindro transversal con un radio de curvatura mucho menor que el de la cavidad glenoidea⁵.
 - c. Menisco: fibrocartílago que se fija a la cápsula, de tal modo que la cavidad articular queda descompuesta en dos cámaras⁵.
 - d. Cápsula articular: por delante incluye el cóndilo del temporal en la articulación, y atrás llega hasta la hendidura entre el peñasco y la porción timpánica del hueso temporal. La cápsula es laxa y rica en fibras elásticas. Medial y lateralmente se refuerza por ligamentos (lig.) intrínsecos conjuntivos densos⁵.
 - e. Ligamentos extrínsecos: son importantes para la comprensión de los posibles movimientos de la ATM, 2 lig.: estilomandibular (hacia el ángulo de la mandíbula), esfenomaxilar (de la "línula" de la mandíbula, situada en la entrada del conducto dentario inferior de la mandíbula)⁵.

- Los M. masticadores: el ser humano dispone de cuatro M. masticadores a cada lado, que están inervados por el N. trigémino (V) cuyo componente motor se encuentra en la tercera rama principal: N. mandibular⁵.
 - a. M. masetero: se distinguen dos partes, la superior e inferior, con una dirección diferente de los haces musculares. Su función es la de ocluser, y la parte superficial del M. proyecta la mandíbula ligeramente hacia delante⁵.
 - b. M. temporal: su función, la parte anterior es ocluser y la parte posterior, proyección del cóndilo mandibular hacia atrás⁵.
 - c. M. pterigoideo interno: junto con el M. masetero rodean la mandíbula en forma de lazada muscular. Su función es ocluser⁵.
 - d. M. pterigoideo externo: su función desplazo el menisco articular y el cóndilo mandibular hacia delante y contribuye así al movimiento de descenso de la mandíbula. Es también antagonista del M. temporal en el movimiento de diducción⁵.

5. Fisiopatología

La fisiopatología del SAHS aún no se conoce bien debido a su complejidad³. Existen distintos factores que influyen en el paciente roncador^{3,4,6}:

La estabilidad en el calibre de la VAS depende de la acción de los músculos dilatadores orofaríngeos y abductores, que normalmente son activados de forma rítmica durante cada inspiración. La VAS es sometida a colapso cuando la fuerza producida por estos músculos para un área de sección determinada, es sobrepasada por la presión negativa generada por la actividad inspiratoria del diafragma y los músculos intercostales³.

Los factores que favorecen el colapso incluyen el estrechamiento de la vía respiratoria superior (factor anatómico), una pérdida excesiva del tono muscular (factor muscular) y el defecto en los reflejos protectores (factor neurológico)³.

- Factor anatómico:

Los factores que reducen el calibre de la VAS comportan un aumento de la resistencia, con la generación de una presión negativa faríngea durante la inspiración que predispone al colapso. Los factores anatómicos, además, tienen repercusión sobre los otros dos (muscular y neurológico). La micrognatia, por ejemplo, lleva la base de la lengua hacia atrás y ello interfiere en la eficacia muscular del geniogloso. Los individuos obesos, además, suelen tener menores volúmenes pulmonares, especialmente, menor capacidad residual funcional, hecho que influye de manera negativa en el tamaño de la vía respiratoria y su estrechamiento. Asimismo, el depósito graso entre las fibras musculares reduce su capacidad contráctil³.

- Factor muscular:

Los factores musculares desempeñan, asimismo, un papel relevante en la fisiopatología del SAHS³. En estudios electromiográficos se ha demostrado una reducción o desaparición de la actividad de los músculos dilatadores durante el sueño, sobre todo en pacientes con SAHS. Por contra, la actividad del diafragma cambia muy poco durante el sueño, lo que provoca un desplazamiento del equilibrio hacia las fuerzas de cierre^{4,6}. Se ha demostrado claramente la presencia de una excesiva distensibilidad, lo que provoca que esta vía sea más colapsable o que precise menos presión negativa para hacerlo^{4,6}. Los factores de la función muscular de la VAS incluyen una actividad dilatadora muscular anormal y una alteración de la relación contracción diafragma-músculos dilatadores. Los defectos en la respuesta de esta musculatura o la descoordinación entre ella y el diafragma pueden ser causa de SAHS³.

En estudios recientes se ha llegado a la conclusión de que los músculos dilatadores en el SAHS son la diana de fenómenos tróficos adaptativos, inmunohistoquímicos y metabólicos en respuesta a la estimulación. Aunque no hay evidencias de que el sueño afecte a la actividad neuromuscular en SAHS, la desaparición de la hiperactividad compensatoria en vigilia y la reducción de la eficacia de contracción muscular observada en algunos

pacientes puede explicar la mayor inestabilidad de VAS característica del SAHS³.

Estos músculos parecen tener una composición histológica adaptada a las contracciones de corta duración, haciéndolos más vulnerables a la fatiga. En apneicos, estos músculos están solicitados continuamente y se ha sugerido que pueden presentar lesiones musculares por este sobreesfuerzo³.

Estas alteraciones musculares son las que inducen la realización de intentos terapéuticos modernos mediante estimulación eléctrica del hipogloso o, sobretodo, directamente sobre los músculos linguales (geniogloso), antes durante la noche y últimamente durante el día a modo de entrenamiento muscular³.

- Factor neurológico:

Ya se ha señalado que la supresión de la actividad de los músculos faríngeos en el sueño es fundamental para que en el SAHS se produzca una reducción del calibre de la VAS que la hace más vulnerable al colapso en inspiración. Los factores anatómicos que provocan este estrechamiento predispone a la apnea, al reducir la presión crítica que es necesaria para el colapso. De la misma manera, los cambios en la estabilidad del sistema de control respiratorio y el descenso del volumen pulmonar en el sueño también pueden desempeñar un papel. Con independencia del papel de estos factores es importante resaltar que, a pesar de que los rasgos de un individuo predispongan al SAHS, la VAS sigue abierta en vigilia y se cierra sólo durante el sueño. Es decir, el SAHS es una alteración que depende de mecanismos del sueño, ya que sólo ocurre durante éste. Por extensión, incluso en individuos con una VAS estrechada, la enfermedad está causada en último extremo por el impacto de los mecanismos cerebrales del sueño en el proceso de control de los músculos faríngeos, el tono de los cuales es necesario y suficiente para mantener la VAS abierta en la vigilia³.

Muchos estudios indican el papel de los mecanismos reflejos de la VAS en el mantenimiento de la permeabilidad. El mantenimiento de la eficacia de la VAS dependerá de una correcta coordinación de la sincronización y de la

intensidad de la musculatura inspiratoria y los músculos dilatadores de las vías respiratorias superior³.

6. Factores asociados al ronquido

Podemos encontrar unos factores asociados al ronquido¹, tales como:

- La edad y el sexo: son los factores de riesgo asociados en la mayoría de los estudios al ronquido habitual. La prevalencia del ronquido es superior en hombres que en mujeres y aumenta con la edad, si bien a partir de los 60 años no parece haber diferencias estadísticamente significativas entre ambos sexos. Esta diferencia de prevalencia según la edad y sexo no está bien elucidada, atribuyéndose a múltiples factores: diferente comportamiento de la VAS, distribución de la grasa corporal o incluso a una distinta percepción del ronquido según el sexo. La resistencia de la VAS aumenta con la edad en los hombres, aunque en las mujeres no se ha demostrado tal correlación, lo cual no permitiría explicar totalmente la diferencia de prevalencia de ronquido entre ambos sexos. La influencia hormonal sobre la aparición del ronquido no está claramente establecido. A la progesterona se le ha atribuido ser un factor protector, ya que se comportaría como un estimulante respiratorio, aumentando el tono de los músculos estabilizadores de la pared faríngea. En cambio, la testosterona tendría un efecto inductor del ronquido, probablemente al inducir un aumento de la colapsabilidad de la VAS¹.
- La obesidad: con agrandamiento de las estructuras blandas a nivel de la VAS, es el mecanismo más importante de estrechamiento orofaríngeo. El ronquido es tres veces más frecuente en personas obesas que en personas delgadas, aunque parece haber una mejor correlación del ronquido con la obesidad del cuello, que con el grado de obesidad global¹.

- Tabaco: el efecto irritante del tabaco induciría la producción de edema e inflamación de la faringe, facilitando el estrechamiento de esta área¹.
- Alcohol o fármacos inductores del sueño: favorecen la aparición de ronquido por su efecto relajante de la musculatura faríngea o como consecuencia de la depresión de los centros respiratorios¹.
- Posición corporal durante el sueño: es un hecho conocido que algunas personas roncan sólo o predominantemente cuando se encuentran en posición de decúbito supino, como consecuencia de la caída de la lengua contra la pared faríngea posterior¹.
- Genética: existen factores genéticos implicados. Algunos autores encuentran una fuerte asociación entre roncadores habituales y la presencia de historia familiar del ronquido. Por otra parte, en los roncadores crónicos la presencia de ronquidos intensos podría producir microtraumatismo faríngeo, el cual induciría la formación de edema e inflamación faríngea, incrementando la resistencia de la VAS¹.

7. Repercusiones sociales

Las repercusiones son claramente distintas si se trata de un ronquido esencial o benigno, o de un ronquido acompañante del SAOS. El ronquido benigno o esencial, molesta al que lo escucha y no inmuta al que lo produce, siempre y cuando no progrese y termine convirtiéndose en un ronquido acompañante de apneas. La intensidad del ronquido dependerá del grado de colapso de la VAS. Cuanto mayor es el colapso, mayor es la intensidad del ronquido^{4,6}.

- Las repercusiones sociales: son distintas si opina quien produce el ruido o quien lo sufre. El roncador, si no es porque se lo dicen, apenas nota que ronca. Sólo algunas veces, al inicio del sueño, oye algún ruido inspiratorio. Sobre todo sabe que ronca por los comentarios jocosos de los familiares, por los codazos que le da su

esposa y por las veces que acaba durmiendo en el sofá. El que ronca no lo hace porque quiere. Los continuos despertares a que se somete, hacen que se ponga de muy mal humor. La “sociedad” agrede y suele mofarse del roncador, y éste debe defenderse diciendo que está muy cansado, que duerme poco^{4,6}. 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, 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 roncadores⁷.

- Repercusiones en la pareja: no menos dramático es el caso de quien sufre el ronquido, no hay peor tortura que intentar dormir al lado de un roncador. En los casos graves, que se acompañan de apneas, la intensidad del ronquido puede llegar a tener 80 decibelios, que es el ruido que se produce en un cruce de dos grandes calles con cuatro o más carriles cada una. El acompañante nocturno se desespera porque lo ha intentado todo para que cese el ruido. Normalmente duerme con tapones o ha tenido que recurrir a los hipnóticos para conciliar el sueño^{4,6}. 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. 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 pareja⁷.

Así pues, todo ello causa, indiscutiblemente, una disminución de la calidad de vida del propio roncador, de la pareja y de la calidad de vida en pareja,

siendo frecuente motivo de discusión e incluso pudiendo contribuir a una eventual separación y divorcio⁷.

Finalmente, el ronquido puede ser considerado un problema, ya no sólo sociológico, sino de salud para el propio roncador y para su pareja. Ulfberg y cols. apuntan que el ronquido puede contribuir al insomnio, la cefalea matutina y la somnolencia diurna de las mujeres que conviven con roncadores⁷.

8. Ronquido como factor de riesgo

El ronquido constituye un creciente motivo de consulta médica entre la población general⁷.

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. Es conocida la asociación del SAOS con algunos accidentes de tráfico y con accidentes laborales⁷.

Los pacientes afectos 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. Sin embargo, el ronquido por sí mismo, podría tener consecuencias negativas para la salud, aún en ausencia de apneas, por lo que podríamos decir que los términos roncador simple o 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 completo y se ha señalado al ronquido como factor de riesgo para desarrollar patología cardiovascular, disfunción diurna, asma y diabetes⁷.

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 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. Ohayon y cols. 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 afectados de hipertensión arterial esencial son SAOS, otro 40% son roncadores simples y parece que el tratamiento del ronquido podría mejorar la HTA⁷.

Respecto a la posible asociación entre ronquido y patología coronaria, algunos estudios apuntaban hacia esta posibilidad. 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, 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. Sin embargo, si hemos puesto en duda la asociación

ronquido-HTA, es más difícil aún aceptar la relación ronquido-enfermedad coronaria y ronquido-enfermedad cerebro-vascular, ya que la HTA es uno de los factores de riesgo más importantes para estas patologías. Es probable que la relación 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 factores⁷.

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, Guilleminaut y cols. 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 sueño⁷.

También se ha asociado el ronquido al asma y, en particular, al asma nocturno. La asociación entre el asma, inflamación difusa de la vía aérea inferior y el ronquido, probablemente asociado a inflamación de la VAS, es plausible. Los episodios recurrentes de obstrucción parcial o completa de la VAS, podrían desencadenar un mecanismo reflejo de obstrucción de la vía aérea inferior. Una 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 lentas⁷.

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 Elmasy y cols.. 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 roncadores⁷.

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. Esta relación no se ha demostrado de forma concluyente. Wilson, 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 laboral⁷.

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 Apgar⁷.

9. Métodos de diagnóstico usados

9.1. Valoración del paciente roncador:

9.1.1. *Anamnesis*

Es importante contar, durante la anamnesis, con la presencia del compañero de cama o habitación o quien pueda confirmar la roncopatía⁷. Para diagnosticar el ronquido esencial no es necesario recurrir a técnicas sofisticadas; basta con escuchar al que ronca y precisar si el ronquido es continuo. Este dato es de vital importancia para el diagnóstico. No importa si es suave o intenso, lo único importante es que sea un ruido tanto inspiratorio como espiratorio, es decir, que el roncador en ningún momento deje de respirar. Si el ruido es continuo, se trata de un ronquido benigno, “benigno” para el que lo produce, porque no repercute en su organismo (aunque “maligno” para el que lo escucha, porque no puede dormir). Por tanto, el ronquido benigno es básicamente un problema social pero no por ello menos importante^{4,6}.

Si se producen apneas o hipopneas -ceses parciales de la respiración-, debemos remitir al paciente a un especialista en medicina del sueño para diagnosticar un posible SAHS, lo que se averigua mediante una polisomnografía. Si el ronquido existe realmente pero se duda de la existencia de apneas o si éstas son graves, es útil practicar un estudio de sueño^{4,6}.

9.1.2. Exploración física

Se hará una exploración física general, que incluirá el peso, la talla, el índice de masa corporal (IMC), la presión arterial y el perímetro del cuello. Después una exploración otorrinolaringológica: nasal, bucal y faríngea. Aunque la exploración normal no excluye la existencia de SAOS⁴.

9.1.3. Pruebas complementarias

Se suelen realizar para valorar⁷ a los pacientes roncadores:

- La polisomnografía (PSG):

Es imprescindible para un correcto diagnóstico. La presencia de un determinado número de apneas-hipopneas define la frontera entre el ronquido simple y el SAOS. La decisión de practicar sistemáticamente una PSG 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. El ronquido por sí solo no es un buen marcador para el SAOS⁷.

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 los miembros inferiores, el ritmo cardíaco⁹.

Su disponibilidad es limitada por el elevado coste que supone este tipo de exploración⁹, tal como se ha mencionado anteriormente.

- Técnicas de imagen:

Una valoración radiológica de la vía aérea, la mayor parte de estos últimos se realizan en sujetos despiertos y son pruebas de imagen como cefalometrías, tomografía computerizada (TC) y resonancia magnética (RM)⁷. En la actualidad se han añadido otros como la somnofluoroscopia². Son técnicas que se usan para decidir sobre una determinada intervención terapéutica y su uso es muy raro en la valoración del ronquido simple².

- Nasoendoscopia durante el sueño inducido²:

Permite la visualización del velo faríngeo, la orofaringe y la hipofaringe cuando las estructuras vibran o tiene lugar el colapso de la vía aérea².

En los estudios realizados mediante esta prueba se ha visto que el ronquido se puede generar a todo lo largo de la VAS en los roncadores simples. En la población analizada, en el 70% de los roncadores el ronquido tiene su origen en el paladar blando; la base de la lengua sería el origen en un 10% de los ronquidos, y finalmente un 20% de estos proceden de una combinación del paladar blando y otros lugares como la úvula, las adenoides y los grandes pliegues².

Estudios realizados mediante nasendoscopia no puede predecir la eficacia de una intervención quirúrgica en los sujetos roncadores simples. Aunque esta técnica pueda ser de interés para la observación de un ronquido palatino, hay que tener en cuenta que la anestesia puede inducir ronquidos en los sujetos habitualmente no roncadores².

- Maniobras de Müller²:

La técnica consiste en la visualización de la VAS mediante un fibroscopio que se pasa a través de la nariz hacia el espacio posnasal. El paciente tiene que realizar esfuerzos inspiratorios con la boca y la nariz cerradas. Se mide el grado de colapso en el esfínter

velofaríngeo y se avanza el instrumento hasta el área hipofaríngea para medir nuevamente el grado de colapso de esta área. La técnica presenta algunos problemas de interpretación, como el hecho de que en la vigilia el paciente tiene un tono muscular más alto que durante el sueño. Por otra parte, el esfuerzo inspiratorio varía de un paciente a otro, lo que hace cambiar el grado de colapso generado, y además, la variabilidad entre observadores es muy grande².

- Manometría de la vía aérea superior²:

Se ha usado para determinar a qué nivel tiene lugar la obstrucción y la generación del ronquido, consiste en la utilización de un catéter al que se le acoplan varios transductores de presión en diferentes localizaciones. A su vez se recoge la señal del ronquido mediante un micrófono acoplado a la piel. Llegando a la conclusión que las presiones faríngeas alcanzadas durante el sueño por los pacientes roncadores son más elevadas que los que no lo son².

- Rinomanometría y rinomanometría acústica²:

La rinomanometría se usa para medir la resistencia nasal, y puede identificar el ronquido que puede deberse a la obstrucción nasal, ésta hace que el paciente tienda a respirar por la boca abierta durante el sueño, lo que da lugar a la aparición de un ronquido intenso².

La rinomanometría acústica mide el tamaño de la cavidad nasal mediante el análisis de una onda de pulso que se propaga a lo largo de la vía aérea nasal, se recoge la reflexión de onda producida por la nariz mediante un micrófono y se calcula el área nasal. Cabe destacar que el área nasal de los roncadores habituales es más pequeña que la de los sujetos no roncadores².

9.2. Métodos para medir y definir el ronquido

Para valorar el ronquido⁷, podemos usar valoraciones subjetivas, mediante cuestionarios y objetivas, que pueden ser a su vez cuantitativas y cualitativas, mediante grabación o registro del ronquido.

9.2.1. Valoración subjetiva

Los cuestionarios permiten una valoración subjetiva del ronquido. Este tipo de valoraciones es útil y fiable en muchas situaciones clínicas⁷. Podríamos clasificar los cuestionarios en dos grupos:

- Genéricos:

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 la Nottingham Health Profile, el Sickness Impact Profile y el Medical Outcomes Study 36-Item Short-Form Health Survey. Así podemos valorar el ronquido de forma indirecta. Sin embargo, su utilización es excepcional en los estudios sobre el ronquido⁷.

- Específicos:

Para valorar el síntoma “dolor” se utilizan escala analógica visual (EAV) o escala visual analógica (EVA) 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 validado⁷.

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 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 mismo⁷.

La valoración del ronquido por el compañero de cama del paciente tampoco parece, a priori, que pueda resultar demasiado fiable⁷.

El ronquido es una impresión individual subjetiva y por lo tanto sujeta a la complejidad de las relaciones interpersonales de los compañeros de cama. 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. 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 grabación⁷.

En estos cuestionarios específicos podríamos incluir una escala muy usada y común para valorar la somnolencia diurna, es la Escala de somnolencia de Epworth, definida como la tendencia a dormirse involuntariamente en situaciones inapropiadas, diseñada para ser realizada por el paciente, consta de 8 preguntas, cada una se puntúa en un rango de 0 a 3, con una escala de menor a mayor posibilidad de adormilarse⁸.

9.2.2. Valoración objetiva

Dado que el ronquido es un sonido, analizarse por métodos acústicos, sin embargo, aún no existe una estandarización que permita homogeneizar el tipo de sensor utilizado y los resultados de los estudios realizados en diferentes centros. Tampoco existe una definición objetiva del ronquido salvo por la proporcionada por la Asociación Americana de Enfermedades del Sueño, tal como se ha descrito en el apartado de definición del ronquido. A las dificultades inherentes a una señal acústica en la recogida y en el análisis, se añaden las propias derivadas de los estudios de sueño: señal de recogida en una noche de estudio mezclada con ruido de orígenes distintos procedentes del entorno o del propio sujeto².

En general, el ronquido se cuantifica en relación con su número, la intensidad y las características en frecuencia. Otros factores son la posición del paciente y su ubicación, deben especificarse².

- Análisis en intensidad

Es la principal característica temporal del ronquido. El ronquido generado en el paladar es el más intenso y los pacientes afectados de SAHS roncan con mayor intensidad que los roncadores simples. La intensidad del ronquido es un parámetro que presenta poca variación entre las noches y es, por tanto, bastante reproducible².

La intensidad del ronquido se correlaciona con la presión esofágica: cuanto más intenso es el ronquido, mayor es la presión esofágica generada².

- Análisis en frecuencia

En cuanto al rango de frecuencia del ronquido, la mayor parte del espectro está por debajo de los 2.000 Hz, aunque el ronquido no rítmico tiene también energía entre los 2.000-3.000 HZ².

Los modelos más recientes indican que el ronquido se puede origina a lo largo de toda la VAS y cada zona vibra a una frecuencia fundamental. Así, el paladar blando vibra entre 20-80 Hz. Diferentes vibraciones naturales corresponden a diferentes áreas generadoras, que van desde la nariz a la base de la lengua, y presentan un carácter secuencial, y completan la activación de las diferentes estructuras a una frecuencia cercana a los 60 Hz. Este comportamiento de carácter secuencial en orígenes diferentes explicaría el hecho de que en un mismo ronquido los componentes frecuenciales puedan cambiar durante su duración y en toda la noche².

- Análisis de la regularidad del ronquido

Corresponde al examen de la secuencia de ronquidos durante toda la noche y estudiar su comportamiento en cuanto a la regularidad o no de su aparición. Cavusoglu et al analizaron fundamentalmente la duración de los episodios de ronquido y las separaciones entre estos e identifican los intervalos entre los ronquidos. Este método, que se basa en la hipótesis de que el ronquido de los sujetos que presentan apneas es más irregular que el de los roncadores simples, está en fase de investigación, pero los datos indican que los parámetros de variabilidad pueden distinguir entre ambos grupos de sujetos².

Desafortunadamente, existe una gran escasez de monitores-analizadores del ronquido, y en su mayoría se ha diseñado para detectar acontecimientos nocturnos tipo apnea-hipoapnea y realizar un primer cribado de identificación de los pacientes afectados de SAHS², la mayoría de los estudios se siguen basando en valoraciones subjetivas del ronquido⁷.

10. Tratamientos más comunes

Los pacientes roncadores presentan alteraciones morfológicas y funcionales de la vía aérea. Los tratamientos para el ronquido intentan corregir dichas alteraciones⁷.

10.1 Medidas generales

Se debería tener en cuenta:

- Eliminación del hábito tabáquico⁹
- Abstinencia alcohólica⁹
- Disminución del 10% del peso⁹
- Cambios posturales para dormir⁹, evitar dormir en decúbito supino ya que esta posición favorece que la caída de la lengua hacia atrás y el colapso de la vía aérea. En ocasiones es útil usar algún artilugio para mantener al paciente dormido de lado, como unos cojines laterales, si no también se han usado pelotas de tenis o de golf colocadas en la espalda, son remedios caseros sin demasiada consistencia científica⁶.
- Suspensión de fármacos depresores del Sistema Nervioso Central (SNC)⁹
- Uso de descongestionantes nasales^{1,9}, en casos de obstrucción nasal

10.2 Farmacológico

Su eficacia es escasa en el tratamiento del SAOS⁹. Se han ensayado más de 100 medicamentos con escasos resultados, actualmente no constituyen una alternativa terapéutica eficaz⁸.

10.3 Dilatadores nasales

El fundamento de la aplicación de los dilatadores nasales es disminuir la resistencia nasal y aumentar el flujo en situación de vigilia o de sueño. El área de fosa nasal es el paso más estrecho a través del sistema respiratorio y es el responsable de más de la mitad de la resistencia total de la respiración nasal¹⁰.

Los dilatadores nasales pueden ser internos (Nozovent©) o externos (Breath Right©). El dilatador interno Nozovent, inventado por Petruson, se compone de una tira de silicona que dilata la parte anterior de la nariz. Después de unos 3 meses debe reemplazarse. Los resultados obtenidos con Nozovent son variables, para Petruson mejora la tolerancia del ronquido por parte del compañero después de una semana de uso¹⁰.

El dilatador externo Breath Right, es de un solo uso, fue inventado por Bruce Johnson (tiras nasales Breathe Right, CNS, Minneapolis, EE.UU.), está formado por una banda elástica adhesiva que, aplicada a la parte anterior externa de la nariz, dilata los orificios nasales al tirar hacia fuera del ala nasal. Los resultados de los estudios realizados mediante métodos de medición acústica son contradictorios, algunos estudios no encontraron cambios en el índice de ronquido ni en la intensidad de éste, sin embargo existen otros estudios que indican que Breath Right disminuye de intensidad y el número de ronquido¹⁰. Los tests subjetivos, como la escala de Epworth y la escala de Stanford de somnolencia, mejoran después de 2 semanas de tratamiento¹⁰.

Entre los efectos secundarios de los dilatadores destacan la irritación cutánea y la pérdida del dispositivo durante la noche. El Breath Right es más caro que el Nozovent y es de un solo uso, pero su grado de aceptación es mayor, sobre todo cuando se trata del modelo transparente¹⁰.

10.4 Lubricantes nasales

Los estudios aleatorizados que se han realizado con lubricantes nasales tipo Good Nigh o Snoreless no han dado resultados significativos. Es posible que haya un efecto de cambio en los componentes de frecuencia del ronquido en los sujetos en que este tratamiento es efectivo. Podemos suponer que, al disminuir la tensión superficial de la mucosa de la VAS, se facilita la apertura de ésta y, por lo tanto, cambia la distribución en frecuencia del ronquido¹⁰.

10.5 Uso combinado de descongestionantes nasales, dilatadores y otros tratamientos

Braver et al combinaron la oximetazolina y el tratamiento posicional sin observar cambios en el número de ronquidos cuantificados mediante micrófono subesternal. No obstante, si a esta combinación se le asocia la pérdida de peso, se produce una disminución en la frecuencia del ronquido¹⁰.

Otro tipo de tratamiento aplicado con toxina botulínica mediante inyección en el elevador del velo palatino (20 U de toxina A; Dysport®). En este estudio se observó una disminución del índice de ronquido, ésta podría deberse al efecto de parálisis unilateral sobre el paladar inyectado, que hace que éste no se mueva en la relación con la fuerza del aire generadora de la vibración. No hubo variaciones de la intensidad del ronquido y su efecto se cree que podría durar entre 3 y 6 meses¹⁰.

10.6 Dispositivos orales

Los dispositivos orales se usan desde finales del siglo XIX. Con el tiempo se han ido desarrollando y en la actualidad constituyen uno de los tratamientos de elección de las personas con ronquido simple¹⁰, éstos deben ser colocados por odontólogos expertos¹¹.

Se clasifican en 3 grupos^{10,11}:

10.6.1 Elevadores del paladar blando

Ya no se utilizan actualmente¹⁰.

10.6.2 Retenedores de la lengua

Sólo se emplean en determinadas aplicaciones dentales¹⁰.

Éstos añaden un bulbo de plástico anterior, para mantener la lengua en una posición de protrusión hacia fuera, se aplica una presión de succión dentro del bulbo, lo que da estabilidad a la mandíbula y al hioides, de tal forma que la lengua no cae hacia atrás¹⁰.

10.6.3 Los sistemas de avance mandibular

Actualmente es el método más utilizado, desplazan la mandíbula hacia delante minimizando o previniendo el colapso de la VAS¹⁰.

La American Sleep of Disorders Association los define como dispositivos que se introducen en la boca modificando la posición de la mandíbula, lengua y otras estructuras de soporte de la VAS para el tratamiento del ronquido y/o la apnea del sueño¹¹.

Se ha demostrado en diversos estudios que el avance de la mandíbula hacia fuera aumenta la luz de la vía aérea y reduce la colapsabilidad de la faringe. Otros efectos serían: elevación de la base de la lengua, incremento de la tensión del músculo palatogloso, protrusión del paladar blando hacia fuera, descompresión del tejido localizado alrededor de la faringe, lo que permite una mayor expansión de ésta, mayor estabilidad de la pared lateral faríngea al aplicar tensión del rafe pterigomandibular que está unido a los constrictores faríngeos y separación de los arcos amigdalares formados por el palatogloso y el palatofaríngeo, que estabilizan aún más la pared lateral faríngea. En la mayor parte de los estudios realizados se ha observado una gran

reducción del ronquido, medido por métodos acústicos o escalas subjetivas¹⁰.

Estos dispositivos de avance mandibular, pueden ser de avance fijo o de avance regulable, éstos últimos son los que parecen más eficaces¹¹.

Están hechos de distintos materiales, como el acrílico, que cubren la parte superior e inferior de los dientes. Se conectan mediante barras y tornillos o mediante bandas de plástico de varias longitudes. La mayoría permite la apertura de la boca y los movimientos laterales de la mandíbula. Al principio se ajustan a un 75% del máximo grado de protusión, para después aumentar progresivamente el alargamiento en pasos de 1 mm hasta obtener la resolución de los síntomas¹⁰.

Su principal inconveniente se centra en la carga económica que suponen para el paciente¹¹.

Y se han descrito algunos efectos secundarios: dificultad de masticación, salivación excesiva, sequedad bucal, oclusión, incomodidad en los dientes, lengua y mandíbula, dolor de cabeza y dolor en el músculo masetero¹⁰.

La incomodidad y la sensación de ineficacia son las 2 razones fundamentales por las que los usuarios dejan el tratamiento¹⁰.

10.7 Tratamiento mediante presión positiva continua en la vía aérea

La aplicación del CPAP conduce a la desaparición del ronquido, además, mejora la calidad del sueño al disminuir el número de microdespertares, la fragmentación del sueño y la excesiva somnolencia diurna. Desafortunadamente, a pesar de su efectividad, una gran parte de los pacientes dejan de usarla o la utilizan menos de 3h por noche, y todos los efectos conseguidos sobre la intensidad media y el número de ronquidos se pierden a los pocos días. La falta de aceptación de la CPAP por parte de los pacientes roncadores se atribuye no tanto a sus efectos

secundarios como a la falta de percepción de beneficio por los propios pacientes. Es quizá en los roncadores que presentan excesiva somnolencia diurna entre quienes la aceptación es mayor¹⁰.

10.8 Tratamiento quirúrgico

Los tratamientos quirúrgicos¹⁰ empleados consisten en diferentes intervenciones sobre la nariz, la boca y la mandíbula mediante técnicas que utilizan el bisturí, el láser y las microondas. La recomendación general es no tratar a los pacientes con más de 28kg/m².

La cirugía del ronquido se realiza mediante intervenciones nasales y faríngea¹⁰.

10.8.1 Cirugía nasal

La dificultad para respirar a través de la nariz produce un aumento de las presiones negativas intratorácicas y, en consecuencia, un incremento de la turbulencia del flujo de aire a través de la VAS, que producirá vibraciones en las paredes necesarias para generar el ronquido. En la actualidad no es posible predecir la respuesta de la cirugía nasal, se reserva para los pacientes roncadores que presentan obstrucción nasal anatómica por desviación de tabique, pólipos nasales, etc¹⁰.

10.8.2 Cirugía faríngea

Es la técnica quirúrgica más utilizada¹⁰.

10.8.2.1 Uvulopalatofaringoplastia sin láser

La técnica inicial resecaba de forma parcial la úvula, el paladar blando y la mucosa de los pilares posteriores. Más tarde se modificó el procedimiento como UPP, en los primeros estudios se destacó que era efectiva en el 75-100% de los pacientes. En estudios posteriores hubo una gran variabilidad de

resultados (entre 18-100%) y sólo un 20% admitió que el ronquido había desaparecido por completo. La mejora subjetiva del ronquido en los 6 meses posteriores a la intervención se sitúa entre el 18 y el 65% para aumentar a partir de los 6 meses de tratamiento y descender hasta el 50% en períodos más largos. Por lo tanto, no hay garantía de eficacia a largo plazo¹⁰.

Tampoco existen unos criterios preoperatorios definitivos que garanticen que la UPP vaya a ser efectiva¹⁰.

En el postoperatorio inmediato, es frecuente: dolor, hipersecreción de moco, irritación de la garganta, regurgitación nasal, voz nasal, hemorragia y disfagia. Aunque la mayor parte de ellos desaparecen en varias semanas, las alteraciones a largo plazo, como la incompetencia velofaríngea y las alteraciones cualitativas de la voz, son menos frecuentes¹⁰.

10.8.2.2 Uvulopalatofaringoplastia asistida con láser

Fue introducida en 1990, como alternativa a la UPP, consiste en la resección del paladar blando y de la úvula al igual que en la UPP pero mediante láser. Se practican 2 incisiones verticales en la base del paladar blando a cada lado de la úvula y se vaporiza la punta la úvula. La zona del paladar operada cicatriza, lo que origina que el tejido se contraiga dando una mayor rigidez al paladar para disminuir su capacidad de vibrar¹⁰.

El procedimiento se hace mediante anestesia local y en varias visitas con intervalos de 2 a 3 semanas. La gran ventaja con respecto a la UPP es que no es necesario el ingreso del paciente porque no necesita anestesia general¹⁰.

Como efectos secundarios destacan: dolor intenso las primeras semanas, aunque las complicaciones son menos frecuentes que con la UPP¹⁰.

Pero, al igual que sucede con la UPP, con el tiempo disminuye el éxito del procedimiento¹⁰.

10.8.2.3 Cirugía faríngea mediante radiofrecuencia

Consiste en la liberación de energía térmica por radiofrecuencia sobre las partes blandas de la faringe, adenoides, úvula y base de la lengua. Los pacientes con úvula corta y paladar blando flexible responden mejor a la radiofrecuencia. Es en las mujeres en quienes la radiofrecuencia parece más eficaz, debido probablemente a las diferencias anatómicas entre los sexos¹⁰.

10.8.2.4 Implantes palatinos

El procedimiento estándar consiste en 3 implantes palatinos de 18 x 1,8 mm hechos de tereftalato de polietileno, que se colocan sobre la parte superior del paladar blando bajo anestesia local y en una sola sesión. Los implantes se van colocando en días diferentes y se llega al cuarto o quinto implante si es necesario. Las medidas subjetivas indican una disminución de la intensidad del ronquido, pero se producen recaídas en el 50% de los casos¹⁰.

10.8.2.5 Roncoplastia

Consiste en la inyección bajo anestesia local de un agente esclerótico, el tetradecil sulfato de sodio (Soltradecol®, Elkins-Sinn, Inc. Cherry Hill, NJ, EE.UU.). La solución se inyecta en medio del paladar blando y se administran además 2 inyecciones laterales a ambos lados de la línea media. A las pocas semanas se desarrolla una cicatriz, con la consiguiente rigidez palatina, lo que disminuirá la vibración del paladar blando. El Sotradecol puede tener efectos secundarios, tales como la necrosis tisular en la zona de la inyección y reacciones

alérgicas. Anteriormente se usaban productos como el etanol y la doxiciclina¹⁰.

10.8.2.6 Sling roncoplastia

Es de reciente aparición, consiste en suturar 3 porciones del paladar blando en forma triangular, tetragonal o pentagonal. El objetivo es elevar el paladar blando hacia arriba y hacia afuera, y ampliar la cavidad oral y espacio nasofaríngeo. La sutura incluye la musculatura, lo que aumenta la rigidez de la estructura¹⁰.

10.8.3 Otros procedimientos quirúrgicos

La adenoidectomía se reserva para los casos en que la adenoides producen obstrucción de la VAS, infección crónica que no responde al tratamiento médico o de drenaje, necesidad de escisión total por práctica diagnóstica, 3 o más infecciones por año y persistencia de mal sabor por adenoiditis crónica que no responde al tratamiento antibiótico. En el caso del ronquido su ablación no reduce la probabilidad de aparición del mismo, aunque es efectiva en el 100% de los pacientes que presentan obstrucción y la recaída es de un 0%¹⁰.

11. Estudios realizados

En cuanto a los estudios osteopáticos en el campo del ronquido o SAHS en adultos, no se ha podido encontrar información, sólo se ha podido encontrar un artículo que haga referencia a ello en niños¹². En este estudio se valoró un total de 28 niños con más de 3 apneas, aunque no superiores a 20 segundos, ni bradicardia significativas, valoradas con PSG. Se concluyó que el tratamiento osteopático tuvo una influencia positiva en la reducción del número de apneas durante el sueño en niños menores de 4 meses.

12. Objetivos e hipótesis del estudio

Los objetivos generales del estudio son:

- Descubrir la efectividad del tratamiento osteopático en la zona orofaríngea y la articulación temporo-mandibular en el paciente roncador simple.
- Obtener el DO en osteopatía.

Los objetivos específicos del estudio son:

- Profundizar en el conocimiento del paciente roncador.
- Influir mediante técnicas manuales osteopáticas en el espacio orofaríngeo para mantener la vía aérea superior libre.
- Comparar la efectividad del tratamiento osteopático en pacientes roncadores simples respecto a un trabajo de contracción isométrica de los músculos de la ATM.

La hipótesis del estudio es el siguiente:

Los pacientes roncadores simples que realizan tratamiento osteopático presentan una disminución subjetiva de la intensidad del ronquido por parte de su compañero/a de cama y una disminución de los valores de la Escala de somnolencia de Epworth.

- **Capítulo 2: Material y métodos**

1. Sujetos de estudio

El presente trabajo de investigación es un estudio experimental en el que se ha observado la influencia de la aplicación de distintas técnicas osteopáticas aplicadas en la zona orofaríngea y mandibular en pacientes roncadores simples.

Al iniciar la muestra del estudio, se presentaron 18 pacientes en total, de los cuales 3 abandonaron el tratamiento, por tanto la muestra total para el estudio es de un total de 15 pacientes; 6 mujeres y 9 hombres en total, un grupo de estudio formado por 10 pacientes; 6 hombres y 4 mujeres y un grupo control de 5 pacientes, 3 hombres y 2 mujeres, de edades comprendidas entre los 26 y 61 años, que roncan sin tener ninguna parada en la respiración o apnea durante la noche.

2. Procedimiento

En la primera sesión, se les solicitó a los pacientes que acudieran con su compañero/a de cama y se incluyó a los pacientes en uno de los grupos de manera aleatoria, en una relación de 2 a 1, es decir 2 pacientes consecutivos quedaban incluidos en el grupo de estudio y 1 en el grupo control. En los 2 grupos se siguieron las **mismas** pautas, con la **excepción del tratamiento** que difirió en cada grupo.

Se explicó el procedimiento del estudio, se procedió a rellenar un consentimiento informado (Anexo 1) para la realización del mismo.

Seguidamente, se les facilitó a los pacientes el cuestionario de la Escala de Somnolencia de Epworth (Anexo 2), ésta consta de 8 preguntas en las que se exponen diferentes situaciones y el sujeto debe establecer qué posibilidades tendría de dormirse valorándolas numéricamente, 0= sin probabilidad de quedarse dormido, 1= baja probabilidad de quedarse

dormido, 2= moderada probabilidad de quedarse dormido y 3= alta probabilidad de quedarse dormido. La puntuación máxima es de 24, los 2 estudios realizados en la población española sugieren que el límite superior de la normalidad podría estar alrededor de 12^{3,8}. Es una escala universalmente aceptada, traducida al castellano y validada en población española, como rellenarla es fácil y no lleva más de 5 minutos, es muy útil disponer de ella³. Y una escala analógica visual (EAV o EVA) al paciente (Anexo 3) y a su compañero/a otra EAV (Anexo 4) para que valorara el ronquido del paciente^{7,13}.

Posteriormente, se hizo una anamnesis del paciente, con el objetivo de conocer algo más al paciente roncador sobre sus hábitos generales y la existencia de alguna enfermedad; y si su pareja ha observado que el paciente realiza alguna parada respiratoria al dormir (ANEXO 5). Todos los pacientes a los que se les realizó el estudio no presentaban ninguna parada respiratoria, por tanto se trata de pacientes roncadores simples o benignos⁶. En el siguiente paso, se le hizo una exploración física básica que puede realizar el no especialista en ORL^{3,8} (ANEXO 6), con el objetivo no sólo de conocer algo más del paciente roncador, sino profundizar en el estado del paciente a nivel médico y saber qué tipo de exámenes médicos se utilizan:

- Peso, talla y el IMC³: $IMC = \text{Peso} / \text{talla}^2$
- La distancia entre hioides-mandíbula³
- Calidad de la mordida
- Evaluación de la retrognatia-micrognatia³
- Orofaringoscopia^{3,8}
- Exploración de los grados de Mallanpati⁸
- Exploración nasal³

No se buscaron disfunciones osteopáticas ya que, el fundamento del estudio es buscar el efecto que tiene la osteopatía en esta área, mediante un protocolo de técnicas que tienen su acción en distintas estructuras referente al ronquido.

Finalizada la exploración, en el grupo de estudio se procedió a realizar el tratamiento osteopático, a modo de protocolo, se eligieron 5 técnicas osteopáticas en el área craneal¹⁴, que tenían una influencia directa anatómica con la cavidad orofaríngea como son los maxilares, palatinos, la lengua y la mandíbula y una influencia indirecta por parte del hioides, debido a sus conexiones musculares al resto de estructuras.

Siguiendo las bases fisiológicas de la osteopatía explicadas por el Dr. Irvin Korr, en sus principios fundamentales describe, que las articulaciones y sus tejidos están sujetos a desarreglos anatómicos funcionales, éstos tienen repercusiones locales y a distancia, además están en relación directa o indirecta con otros factores patológicos¹⁵.

El objetivo del tratamiento de la osteopatía craneal es el mismo que en cualquier aspecto de la osteopatía: corregir la estructura y, en consecuencia, mejorar la función¹⁶.

Magoun afirma que los objetivos específicos del tratamiento craneal son: normalizar la función nerviosa, contrarrestar los factores generadores de estrés, eliminar la estasis circulatoria, normalizar la fluctuación de líquido cefalorraquídeo (LCR), liberar la tensión membranosa, corregir las lesiones articulares craneales, modificar los patrones estructurales macroscópicos¹⁶. A fin de lograr una eficiencia óptima a partir del mecanismo respiratorio primario, quizá resulte necesario generar un estado de “tensión membranosa equilibrada”. Ésta se describe como “la posición más neutra” posible bajo la influencia de todos los factores responsables del patrón existente¹⁶. Según Magoun, la identificación de este estado de equilibrio puede lograrse mediante cinco métodos diferentes¹⁶:

- a. Acción indirecta
- b. Acción directa
- c. Despegue
- d. Movimiento fisiológico opuesto

- En los maxilares superiores: se realizó el tratamiento de descompresión del complejo maxilar superior (ANEXO 7), con el objetivo de liberar la sutura palatomaxilar¹⁴.

En esta técnica se usó, la técnica de despegue, es un tipo de técnica indirecta en la que se separan las dos estructuras. Es especialmente importante en los casos de impactación y puede utilizarse para liberar la lesión¹⁶.

- En los huesos palatinos con una técnica bilateral¹⁴ (ANEXO 8) se realizó un trabajo de estado neutro.

Según Jim Jealous, las tensiones recíprocas en el cuerpo y los aspectos del cuerpo, la mente y el espíritu se unen en el “estado neutro” formando una unidad homogénea cuerpo-mente-espíritu. En este estado la globalidad del paciente es particularmente accesible y receptiva. Así la llamada “respiración de la vida” puede entrar de la forma más eficaz en interacción con el paciente, y se facilita una reacción directa de éste ante las fuerzas de los llamados movimientos de marea. Este estado crea las condiciones más fáciles posibles para la curación la transformación de modelos disfuncionales. El “estado neutro” exige al terapeuta la menor cantidad de fuerza para poner en práctica una técnica. Además se percibe con mayor claridad la cantidad de fuerza que se ha de aplicar para realizar una técnica y el momento en que se ha llegado al final de dicha técnica. Se minimizan las consecuencias negativas de un tratamiento y el propio paciente percibe los cambios en su organismo¹⁴.

El “estado neutro” puede palpase como una especie de “punto de equilibrio” de las tensiones recíprocas que se encuentran en el organismo, en el cual se produce una integración del cuerpo, mente y espíritu. La vivencia del organismo es la de una unidad que se encuentra en su equilibrio óptimo momentáneo¹⁴.

Durante todo el tratamiento el terapeuta mantiene el contacto con este “estado neutro”¹⁴.

- En la ATM, se usó la técnica intrabucal, (ANEXO 9) y se realizó una técnica de descompresión o de despegue¹⁴, con esta técnica se buscó imitar en cierto modo el trabajo que hacen los dispositivos de avance mandibular, el avance de la mandíbula hacia fuera aumenta la luz de la vía aérea y reduce la colapsabilidad de la faringe¹⁰, y que suelen ser el tratamiento más común para el ronquido.
- En la lengua, se realizó todo un trabajo de desenrollamiento (unwinding)¹⁴ para liberar la estructura afectada (ANEXO 10).

El desenrollamiento fascial, puede aplicarse como una técnica local en la región afectada o de forma más global como parte de la técnica de “desenrollamiento corporal total”, supone seguir la parte disfuncional en su patrón de movimiento hasta alcanzar un punto de equilibrio y percibir una liberación. El terapeuta respalda y facilita el proceso de desenrollamiento, pero no lo fomenta¹⁶.

- Finalmente, se hizo un trabajo de Balance de Tensión Ligamentario (BLT) sobre el hioides (ANEXO 11), hueso que no se articula con otro hueso pero que tiene una conexión directa con otros huesos a través de musculatura.

El BLT o técnicas de tensión ligamentosa equilibrada, propio del abordaje de las estructuras craneales de Sutherland es el concepto de “alineación normal” (los huesos se mantienen por sus estructuras membranosas de sostén) y que, cuando no existe disfunción, las membranas se encuentran en una “tensión membranosa equilibrada”. Cuando aparece disfunción, se ven afectadas las membranas de sostén, y en este momento Sutherland diagnosticaría una sobrecarga membranosa. Sutherland hablaba de tensión

membranosa al hacer referencia a los tejidos meníngeos craneales y medulares, aunque puede identificarse igualmente el mismo estado de equilibrio en articulaciones ajenas al complejo craneomedular. Todas las articulaciones dependen de la combinación de la forma de las superficies articulares y las tensiones musculares y ligamentosas que actúan alrededor de ellas para mantener la estabilidad y la integridad articulares. Aunque estas técnicas se han catalogado con el nombre de “técnicas ligamentosas”, debe tenerse en mente que su modo de empleo no se limita a las estructuras conocidas puramente como ligamentos, sino que se amplía para englobar otras estructuras de tejido conjuntivo miofascial. No obstante, parece que esta designación, de forma bastante similar a la “craneal”¹⁶.

Lippincot, un estudiante de Sutherland, reiteró la idea de su profesor de que los ligamentos que actúan cerca de una articulación se encuentran en “un estado de tensión recíproca equilibrada y que, rara vez, si acaso alguna, están totalmente relajados en la amplitud del movimiento fisiológico, como sucede en caso de los traumatismos. Asimismo, no se requiere necesariamente un traumatismo directo para alterar este delicado equilibrio: la disfunción puede ser consecuencia de cambios compensadores, infección o inflamación”¹⁶.

El objetivo del tratamiento consiste en restaurar el estado de equilibrio, lo cual se consigue mediante una palpación cuidadosa y una colocación suave, pero precisa, de la parte afectada. El éxito de la técnica depende de la consecución de un estado de equilibrio en los tejidos en los que todas las fuerzas se encuentran a cero, o al menos, en un nivel mínimo, un punto neutro. Cuando se alcanza este punto, pueden utilizarse las fuerzas intrínsecas involuntarias del organismo para corregir el problema¹⁶.

El grupo de estudio recibió sesiones con una duración de unos 30 minutos.

El grupo control recibió como tratamiento unos ejercicios de contracción isométrica sobre la ATM, para los: músculos que realizan la apertura de la boca, los músculos que cierran la boca, los que hacen la protusión, la

retracción y la lateralización. Cada sesión duraba aproximadamente unos 15 minutos.

Los **2 grupos**, recibieron un total de 6 sesiones, 1 cada 2 semanas. Al finalizar la última sesión, se citó, a las 5 semanas, al paciente y a su acompañante, para reevaluar el tratamiento. Para evaluar los resultados del estudio tuvieron que rellenar de nuevo el paciente la escala de somnolencia de Epworth (ANEXO 2) y la EAV para el paciente (ANEXO 3) y la EAV para el acompañante (ANEXO 4).

Los resultados se pasaron por el programa SPSS (VX.0).

3. Diseño

Este estudio es un estudio experimental grupo-control. Consta de un total de 15 pacientes; 6 mujeres y 9 hombres en total, un grupo de estudio formado por 10 pacientes; 6 hombres y 4 mujeres y un grupo control de 5 pacientes, 3 hombres y 2 mujeres, de edades comprendidas entre los 26 y 61 años, que roncan sin tener ninguna parada en la respiración o apnea durante la noche y que la escala de somnolencia de Epworth no tiene un valor superior a 12.

Todos los pacientes tanto los del grupo de estudio como el de control, acudieron a la primer visita con su compañero/a de cama, donde rellenaron la escala de somnolencia de Epworth y una EAV el paciente y otra EAV el compañero/a de cama, antes de recibir tratamiento. A continuación acudieron un total de 6 sesiones, 1 sesión cada 2 semanas. Al terminar la última sesión acudieron 5 semanas después y rellenaron de nuevo una escala de somnolencia de Epworth y una EAV el paciente y otra EAV el compañero/a de cama.

En este estudio se describen las siguientes variables, la **variable cuantitativa** se utilizó la media y la desviación típica, y las **variables categóricas** se utilizó el número de casos y el porcentaje.

4. Restricciones del estudio

En la elaboración del presente trabajo se han encontrado ciertas limitaciones. El primer inconveniente fue encontrar pacientes que usaran algún dispositivo intraoral en el tratamiento del ronquido, debido a su coste elevado¹¹, por tanto se tuvo que optar por observar y valorar sólo el efecto del tratamiento osteopático en los pacientes con ronquido simple, y compararlo con un trabajo de contracción isométrica de los músculos de la ATM.

Posteriormente, surgió la dificultad de una derivación de pacientes en tan poco tiempo por parte de un médico otorrinolaringólogo (OTR) que hiciera una valoración más analítica, se buscó en la estudios realizados la posibilidad de poder hacer una exploración sin la necesidad de que los pacientes fueran derivados. En la búsqueda de información se encontró en el consenso nacional sobre SAHS³, una exploración sin necesidad de ser ORL, nos ayudó a poder valorar a los pacientes sin necesidad de que fueran vistos por un otorrino, simplemente eran pacientes roncadores simples, sin apneas del sueño y cuyo valor en la Escala de somnolencia de Epworth no superara 12, éste es el límite superior que está considerado como normal en la población española⁸.

En cuanto a la valoración, sólo se ha podido realizar una valoración subjetiva a través de la Escala de somnolencia de Epworth y la EAV de los sujetos ya que la PSG que sería la valoración objetiva por excelencia es poco accesible y no se hace de forma sistemática en pacientes roncadores simples, su disponibilidad es limitada por el elevado costo que supone este tipo de exploración⁹. Y que no se hace de forma sistemática para valorar el ronquido simple sólo es obligatoria cuando se sospecha de la presencia de apneas¹.

- **Capítulo 3: Presentación y análisis de los resultados**

La muestra utilizada en el siguiente estudio es un total de 15 sujetos, 10 en el grupo de estudio, 6 hombres y 4 mujeres, y 5 en el grupo control, 3 hombres y 2 mujeres, todos ellos en edades comprendidas entre los 26 y 61 años.

El sistema de medición de la somnolencia diurna, se realiza mediante la escala de somnolencia de Epworth, (Anexo 2) en el que el sujeto valora de 0 a 3 la posibilidad de quedarse dormido en distintas situaciones, tiene una puntuación máxima de 24, y 12 está considerado como normal en la población española⁸.

Por último se valoró la intensidad del ronquido a través de una EAV (en la que 0 es no hay ronquido y 10 el ronquido es muy intenso), se entregaron una al sujeto (Anexo 3) y otra al acompañante (Anexo 4). En el caso de la EAV del sujeto, se ha descartado para este estudio su valoración, ya que el roncador, si no es porque se lo dicen, apenas nota que ronca. Sólo algunas veces, al inicio del sueño, oye algún ruido inspiratorio. Sobre todo sabe que ronca por los comentarios jocosos de los familiares, por los codazos que le da su esposa y por las veces que acaba durmiendo en el sofá⁷; por tanto, dado que el paciente desconoce si ronca, difícilmente podrá valorar su intensidad así pues se ha valorado la EAV del acompañante como la más fiable. Tanto la escala de somnolencia de Epworth como la EAV se midieron previamente al inicio de la primera sesión y 5 semanas después de la última intervención.

Análisis Estadístico

Inicialmente se procedió a describir las variables categóricas utilizando el número de casos y los porcentajes, para ilustrar la distribución de dichas variables se usaron gráficos de sectores. Las variables cuantitativas se describieron a partir de la media con su desviación típica, la comparación se

llevó acabo con un test “t” de datos independientes, sin asumir la existencia de homocedasticidad y por último se usó un boxplot o diagrama de caja para ilustrar la dispersión dentro de cada grupo.

El nivel de significación fue el usual del 5% (alfa = 0.05), aproximación bilateral.

Todos los análisis se llevaron a cabo mediante el paquete estadístico SPSS(VX.0).

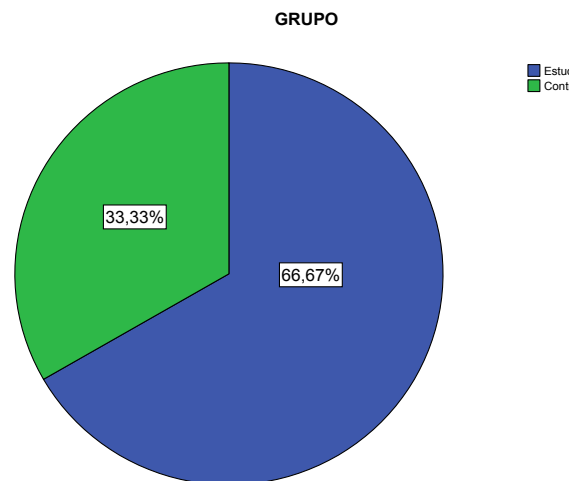
Análisis estadístico

Descripción de las variables:

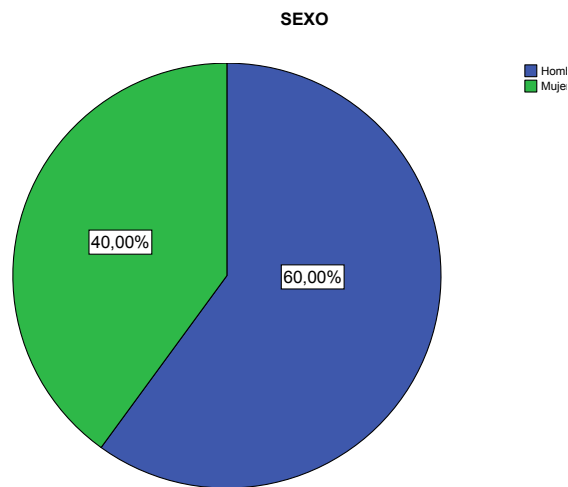
Para describir las variables cuantitativas se usaron la media y la desviación típica, a la vez que el máximo y el mínimo de cada variable, para ver la tabla de los estadísticos descriptivos se puede consultar en el apartado de anexos (Tabla I. Anexo 12).

En cambio, para describir las variables categóricas se usaron el número de casos y el porcentaje, que se ilustró mediante un grafico de sectores.

GRUPO:



SEXO:



Análisis de los resultados

Para realizar el análisis se utilizó una comparación de las medias, utilizando el test “t” de Student. De esta forma, se comprobó la hipótesis nula H0: las dos medias eran iguales, en contraposición a la hipótesis H1: las dos medias eran diferentes, (para cuando la varianzas son “iguales” y la muestra es menor que 30). Dicho de otro modo, si las medias del grupo control y el grupo de estudio eran diferentes, se concluyó que la puntuación en las distintas escalas (EAV y Epworth) pudieron ser fruto del tipo de tratamiento (control o estudio). Y se prosigió a valorar si esas diferencias eran o no, estadísticamente significativas.

Análisis de la escala de somnolencia de EPWORTH:

Se analizó si había diferencias entre el grupo control y el de estudio en las variables DIFEPW_P y DIFEPW_P (diferencia entre previo y posterior Epworth, en números absolutos y en porcentaje), así como si había diferencias entre las variables PREEPW y POSEPW, es decir si había o no diferencias entre la variable previa y la posterior en la escala EPWORTH.

Se observó, en los estadísticos de grupo (Tabla II. Anexo 13) como la media de la diferencia absoluta de EPWORTH era menor en el grupo de estudio (0,50) que en el control (1,60), mientras que en la variable porcentual la media del grupo control era de (9,60) y la del Estudio era de (-7,8).

En la prueba de muestras independientes (Tabla III. Anexo 14), se observó la prueba de Levene para igualdad de varianzas, se descubrió que no había varianzas iguales (nivel de significación de 0,721 y de 0,201 respectivamente, ambos mayores a 0.05). El nivel de significación bilateral que hacía referencia a la prueba fue de 0,572 por la variable absoluta (DIFEPW) y de 0.539 en la variable porcentual (DIFEPW_P), mucho mayores que el nivel 0.05 requerido. Por lo que se pudo concluir que las diferencias encontradas entre los dos grupos (estudio y control) no eran estadísticamente significativas, de hecho era probable que un nivel de significación tan alejado del 0.05 fuera debido a un tamaño de muestra demasiado pequeño, es decir que 15 sujetos no eran una muestra estadísticamente suficiente para comprobar si había diferencias entre los grupos.

A continuación, se analizó si había diferencias entre las variables PREEPW y POSEPW (Epworth previo y posterior), en los dos grupos (Tabla IV. Anexo 15). Y se observó como la media de EPWORTH del grupo estudio, fue bastante inferior a la media del grupo control, tanto previamente como a posteriori. Por otro lado, se vio que en los dos grupos la media disminuyó 0,50 en el grupo estudio y 1,60 en el Control.

Se realizó de nuevo la prueba de muestras independientes, la prueba de Levene para la igualdad de las varianzas (Tabla V. Anexo 16), y el nivel de significación bilateral fue de 0,042 y 0,102 respectivamente, por lo que se pudo considerar que la diferencia entre PREVIO EPWORTH y el POSTERIOR EPWORTH fue significativa (menor que 0,05 requerido), aunque esa diferencia no fue bilateral ya que la variable posterior no tuvo diferencias significativas con la previa, pues tuvo un nivel de 0,102 de

significación. Es decir, que las diferencias encontradas entre EPWORTH previo y el posterior son estadísticamente significativas, pero no las diferencias entre el EPWORTH posterior y el anterior.

Análisis de la escala visual analógica (EVA) del compañero/a de cama del paciente:

A continuación se analizaron si había diferencias entre el grupo control y el de estudio en las variables DIFEVA_P y DIFEVA_P (diferencia entre previo y posterior EVA, en números absolutos y en porcentaje), así como si había diferencias entre las variables PREEVA y POSEVA, es decir si había o no diferencias entre la variable previa y la posterior en la escala EVA.

En los estadísticos de grupo, (Tabla VI. Anexo 17), se pudo observar como la media de la diferencia absoluta de EVA fue similar en los dos grupos, mientras que en la variable porcentual la media del grupo control (11,55) fue bastante menor que la media del grupo estudio (27,12).

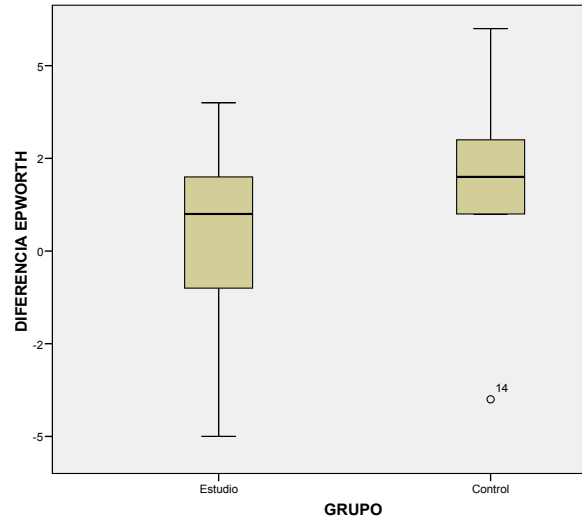
En la prueba de muestras independientes (Tabla VII. Anexo 18), en la prueba de Levene para la igualdad de varianzas, se pudieron asumir varianzas iguales y el nivel de significación bilateral fue de 0,531 y 0,344 respectivamente, por lo que no se pudo considerar significativo. La conclusión fue que las diferencias encontradas entre los dos grupos no fue estadísticamente significativa, ni en la variable absoluta (DIFERENCIA EVA) ni en la variable porcentual (DIFEVA_p).

A continuación se analizó si había diferencias entre las variables PREVIO EVA y POSTERIOR EVA (EVA previo y posterior), en los dos grupos. En el estadísticos de grupo (Tabla VIII. Anexo 19), se pudo observar como la media de EVA del grupo de estudio, fue un poco inferior a la media del grupo control, tanto previamente como a posteriori. Por otro lado, se vio que en los dos grupos la media disminuía en la variable posterior.

En la prueba de muestras independientes (Tabla IX. Anexo 20), tampoco se pudo asumir varianzas iguales y el nivel de significación bilateral fue de 0,723 y 0,149 respectivamente, por lo que no se pudo considerar significativo.

A continuación se usaron las siguientes representaciones gráficas porque la media y la mediana parecieron lo suficientemente similares como para emplearlos. Aunque, hizo falta tener en cuenta que estos gráficos graficaban la mediana y no la media.

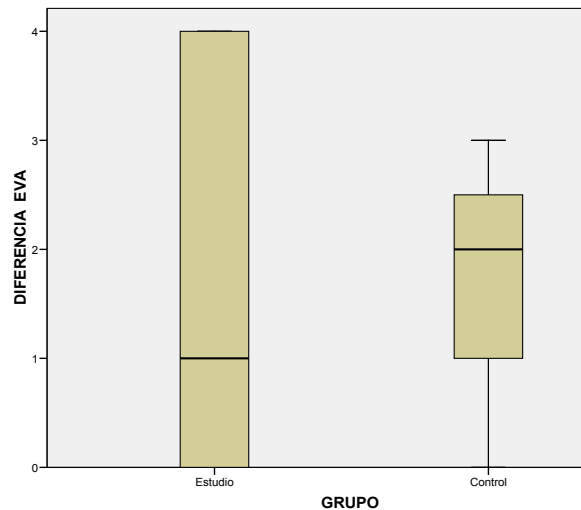
Gráfico A:



El gráfico anterior (gráfico A) : ilustra el grado de dispersión dentro de cada grupo (control y estudio) en referencia a la variable, DIFERENCIA EPWORTH, donde la línea de dentro de la caja representa la mediana.

En el siguiente gráfico (gráfico B): ilustra el grado de dispersión dentro de cada grupo (control y estudio) en referencia a la variable DIFERENCIA EVA, donde la línea de dentro la caja representa la mediana.

Gráfico B:



Los dos gráficos siguientes ilustran el grado de dispersión dentro de cada grupo (control y estudio) en referencia a la variable DIFEVA_P (Gráfico C) y DIFEPW_P (Gráfico D), es decir que en este caso se ilustran las diferencias porcentuales.

Gráfico C:

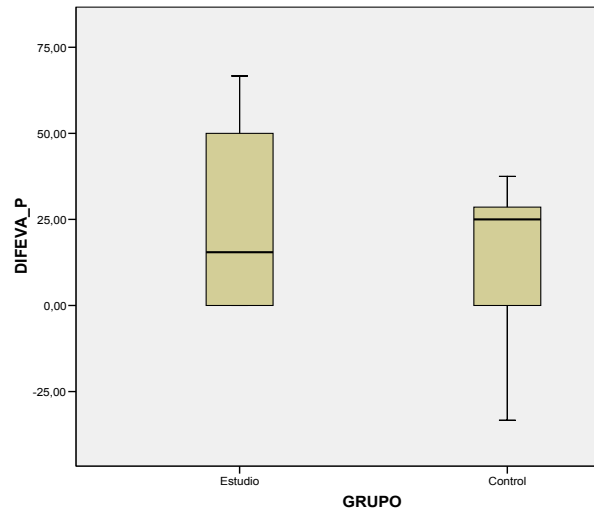
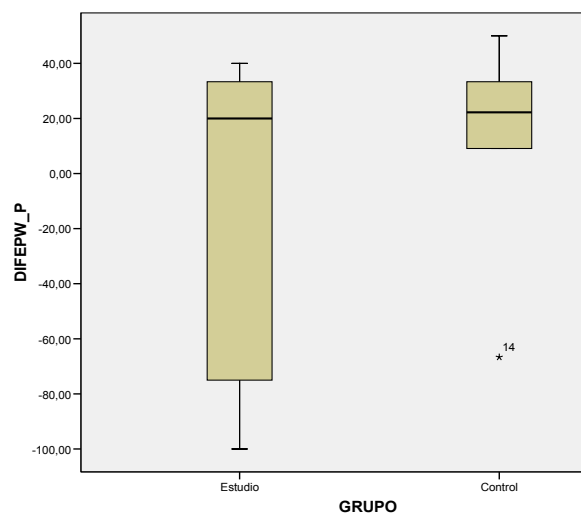


Gráfico D:



- **Capítulo 4: Discusión**

En este estudio experimental no se ha podido verificar la hipótesis inicial sobre que los pacientes roncadores simples que realizan tratamiento osteopático presentan una disminución subjetiva de la intensidad del ronquido por parte de su compañero/a de cama y una disminución en los valores de la escala de somnolencia de Epworth, en comparación con pacientes roncadores simples que recibieron un tratamiento a base de un trabajo de contracción isométrica en la musculatura de la ATM. Debido a que la muestra para este estudio fue demasiado baja, tan sólo 15 sujetos, no se pudieron dar resultados significativos.

Aún así, en este estudio se ha podido valorar una diferencia significativa en la escala de Epworth, en los valores tomados antes y después del tratamiento, en ambos grupos tanto en el de estudio como el de control. Pensando que los 2 grupos recibieron un tratamiento manual, se puede concluir que si el paciente recibiendo un tratamiento preestablecido, ya notó una mejoría significativa, cabría pensar siguiendo uno de los principios de la osteopatía que el paciente por sí mismo, posee mecanismos de autorregulación, autocuración, y una capacidad intrínseca de defenderse y repararse.

Ya que en este estudio experimental grupo-control se optó por hacer un protocolo de actuación y sólo se pudo conseguir una muestra de 15 pacientes, se podría pensar que, para futuros estudios que se hagan en el ámbito de la osteopatía, no sólo aumentar el número de la muestra, sino también en cambiar el planteamiento y la actuación a la hora de tratar al paciente roncador, es decir, que en lugar de aplicar al grupo de pacientes unas mismas técnicas protocolarizadas, se valorara de forma individualizada a cada uno de ellos, mediante una anamnesis, una exploración y se adaptara el tratamiento según las distintas disfunciones somáticas encontradas. Se podría así, tener un acercamiento más certero sobre el

problema del ronquido de forma individualizada, y unos resultados significativos e individualizados.

Ya que cada persona según otro de los principios de la osteopatía es considerada como una unidad, presentará un estado mecánico, fisiológico y psicológico distinto a otra persona, además de todos los factores externos que lo rodean, como son el trabajo, la familia, su situación actual, vivencias pasadas, etc.

Siguiendo este principio de unidad, en la que todas las partes del cuerpo se encuentran integradas; a nivel anatómico, puede observarse que la totalidad del cuerpo y sus sistemas están unidos por medio de las fascias, y como es continua de principio a fin en el organismo, de modo que une un sistema con otro, da sostén y mantiene estas estructuras y permite que trabajen en armonía¹⁶; a nivel nervioso, todos los sistemas del cuerpo están controlados por el sistema nervioso; el sistema nervioso central controla el sistema osteomuscular, el sistema nervioso autónomo supervisa la función visceral, el endocrino, el equilibrio hormonal y el inmunitario defiende al organismo, y aunque estén descritas de forma independiente, se sabe que actúan de forma conjunta en una armonía compleja, lo que se conoce como sistema neuro-inmuno-endocrino¹⁶. Y para finalizar en esta visión de la persona como unidad, falta nombrar toda la red de fluidos del cuerpo, arterial, venoso, linfático, y el líquido cefalorraquídeo, todo este conjunto de “líquidos orgánicos” que crea increíbles conexiones, y que son esenciales para el mantenimiento de la salud, debido a sus procesos fisiológicos, como la inmunidad, la nutrición y la desintoxicación¹⁶. Ya desde los fundamentos de la osteopatía se creía en la importancia de la irrigación sanguínea, de ahí que surgiera otro de los principios osteopáticos, “la ley de la arteria es suprema”, hoy en día en osteopatía no sólo se mira el flujo arterial, sino también el flujo de cualquier líquido orgánico¹⁶.

Por tanto, si se tiene en cuenta todos estos principios: de unidad, el mantenimiento de que los fluidos del cuerpo no encuentren ningún impedimento y que el propio cuerpo posea las herramientas necesarias para adaptarse, autocurarse y llegar a la homeostasis; si además se busca una

valoración individualizada para cada persona se podría optimizar el efecto y los resultados de la aplicación de las técnicas osteopáticas en el paciente roncador simple.

- **Capítulo 5: Conclusión**

La autora de este estudio, anima a seguir investigando en este ámbito tan complejo como es el ronquido. Ya que no se han conseguido resultados significativos entre los dos grupos, pero sí una diferencia significativa en los resultados antes y después del tratamiento en la escala de somnolencia de Epworth; en futuros estudios se podría aumentar el número de la muestra y en cuanto a la actuación, no realizar un protocolo sino elaborar una valoración más individualizada de cada paciente roncador y aplicar las técnicas más adecuadas para cada paciente, tal como se ha planteado anteriormente, para poder conseguir una mejor eficacia.

- **Capítulo 6: Bibliografía**

1. Zamarrón C, Rey García J, Pichel F, Gude F. “El ronquido como problema de salud” [Revista en Internet] Cad Aten Primaria 2005 [citado...];12(3): 149-156. Disponible en: <http://www.dialnet.unirioja.es>
2. Fiz Fernández JA, Solà Soler J, Jané Campos R. “Métodos de análisis del ronquido” [Revista en Internet] Med Clin 2011; 137(1):36-42. Disponible en: <http://www.elsevier.es>
3. “Consenso nacional sobre SAHS. Definición y concepto, fisiopatología, clínica y exploración” [Revista en Internet] Arch Bronconeumol.2005;41 Supl 4:12-29. Disponible en: <http://www.elsevier.es>
4. Pascual Domènech M, Estivill Sancho E, Albares Tendero J, Segarra Isern F. “El paciente roncador. Diagnóstico y tratamiento” [Revista en Internet] FMC 2007; 14(8):452-7. Disponible en: <http://www.elsevier.es>
5. Lippert H. Capítulo 7: Cabeza II y cuello. Anatomía con orientación clínica para estudiantes. Madrid: Marbán; 2013. p. 679-794.
6. Estivill E, Esteller E. “El paciente roncador” [Revista en Internet] FMC 2001;8(7): Agosto-Septiembre. Disponible en: <http://www.elsevier.es>
7. Francesc Larrosa Díaz. Efectividad del tratamiento quirúrgico de la roncopatía: LAUP en un solo tiempo vs placebo. Estudio objetivo del ronquido. Factores predictivos de respuesta de tratamiento. [tesis doctoral]. Barcelona: Universidad de Barcelona;2001
8. Alonso Álvarez ML, Terán Santos J. “IV Curso básico de sueño en la asistencia primaria y en la salud laboral. Diagnóstico precoz, seguimiento y control del paciente con síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño” [Revista en Internet] Vigilia-Sueño 2006;18 Supl 1:32-9

9. Rosell, JA. "El ronquido, enojo social" [Revista en Internet] Seminario Médico 2007;59(1):13-35. Disponible en: <http://www.dialnet.unirioja.es>
10. Fiz, JA, Morera Prat J, Jané R. "Tratamiento del paciente con ronquidos simples" [Revista en Internet] Arch Bronconeumol 2009;45(10):508-515. Disponible en: <http://www.elsevier.es>
11. Esteller-Moré E, Moyano-Montero A, Segarra-Isern F, Amorós-Baixauli F, Matió-Soler E, Prades-Morera E, Ademà-Alcover JM. "Dispositivos de avance mandibular para el tratamiento de los trastornos respiratorios del sueño del adulto" [Revista en Internet] Acta Otorrinolaringol Esp. 2010;61(14):293-300. Disponible en: <http://www.elsevier.es>
12. Vandenplas Y, Denayer E, Vandenbossche T, Vermet L, Hauser B, DeSchepper J, Engelen A. "Osteopathy may decrease obstructive apnea in infants: a pilot study" [Revista en Internet] Osteopathic Medicine and Primary Care. 2008; 2:8. Disponible en: <http://www.om-pc.com/content/2/1/8>
13. Sánchez-Moliní M, Rollón A, Benítez JM, Mayorga F, Gallana S, Lozano R, Otero, JJ, Gascón M. "Manejo del SAHS mediante dispositivos de avance mandibular. Estudio preliminar" [Revista en Internet] Rev Esp Cir Oral Maxilofac. 2010;32(4):152-158. Disponibles en: <http://www.elsevier.es>
14. Liem T. Praxis de la osteopatía craneosacra. Barcelona: Paidotribo; 2006.
15. Korr I. Principios fundamentales. Bases fisiológicas de la osteopatía. Madrid: Mandala; 2003.
16. Parsons J, Marcer N. Osteopatía. Modelos de diagnóstico, tratamiento y práctica. Madrid: Elsevier; 2007.

ANEXO 2

ESCALA DE EPWORTH

¿Con qué frecuencia se queda Vd. Dormido en las siguientes situaciones? Incluso si no ha realizado recientemente alguna de las actividades mencionadas a continuación, trate de imaginar en qué medida le afectarían.

Utilice la siguiente escala y elija la cifra adecuada para cada situación.

- 0= sin probabilidad de quedarse dormido
- 1= baja probabilidad de quedarse dormido
- 2= moderada probabilidad de quedarse dormido
- 3= alta probabilidad de quedarse dormido

SITUACIÓN	PUNTUACIÓN
Sentado y leyendo	
Viendo la televisión	
Sentado, inactivo en un lugar público (teatro o en una junta...)	
Como pasajero en una automóvil en movimiento por una hora	
Acostado para descansar en la tarde si las circunstancias lo permiten	
Sentado hablando con alguien	
Sentado de manera silenciosa después de consumir alimento sin haber ingerido alcohol)	
En un automóvil que se detiene por el tránsito durante pocos minutos	
Puntuación total (máx. 24)	

ANEXO 3

ESCALA VISUAL ANALÓGICA (EVA)

Defina su ronquido en esta escala numérica, según su intensidad, siendo el 0=nada y el 10=muy intenso



ANEXO 4

ESCALA VISUAL ANALÓGICA (EVA)

Defina el ronquido de su acompañante en esta escala numérica, según su intensidad, siendo el 0=nada y el 10= muy intenso



ANEXO 5

DATOS GENERALES

NOMBRE:

FECHA DE NACIMIENTO:

EDAD:

TELEFONO:

DIRECCIÓN:

ANTECEDENTES PERSONALES:

- ¿SUFRE UD. DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL?
- ¿PADECE DE ARRITMIAS CARDÍACAS?
- ¿SUFRE UD. DE ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA?
- ¿SUFRE UD. DE RINITIS/TABIQUE DESVIADO?
- ¿TIENE DIFICULTAD PARA RESPIRAR POR LA NARIZ?

OTROS:

- ¿UD FUMA?
- ¿HA FUMADO EN ALGÚN MOMENTO DE SU VIDA?
- ¿TOMA ALGÚN FÁRMACO PARA DORMIR?
- A NIVEL DE LA MANDÍBULA: NOTA ALGÚN CLICK, O ALGUNA VEZ SE LE HA DESENCAJADO ¿TIENE DOLOR?

ANTECEDENTES FAMILIARES:

- ¿TIENE ALGÚN FAMILIAR CERCANO QUE RONQUE?

LA PERSONA QUE DUERME CON UD. LE HA DICHO ALGUNA VEZ QUE CUANDO RONCA HACE ALGUNA PARADA EN LA RESPIRACIÓN:

ANEXO 6

DATOS DE EXPLORACIÓN

PESO:

TALLA:

IMC:

DISTANCIA HIOIDES-MANDÍBULA (VALORACIÓN DE CUELLO CORTO)

CALIDAD DE LA MORDIDA

EVALUACIÓN DE RETROGNATIA-MICROGNATIA

EXPLORACIÓN DE LOS GRADOS DE MALLANPATI:

EXPLORACIÓN AMIGDALAR:

EXPLORACIÓN NASAL_ EN EL INTERROGATORIO

- LE CUESTA RESPIRAR POR LA NARIZ?
- DE FORMA CONTINUA O INTERMITENTEMENTE?
- TIENE DIFICULTAD RESPIRATORIA DIURNA O NOCTURNA?
- RESPIRACIÓN POR LA NARIZ D/I, PUEDE COGER AIRE POR IGUAL EN AMBOS LADOS?
- SABE SI TIENE EL TABIQUE NASAL DESVIADO?
- SABE SI SUFRE DE PÓLIPOS NAALES?

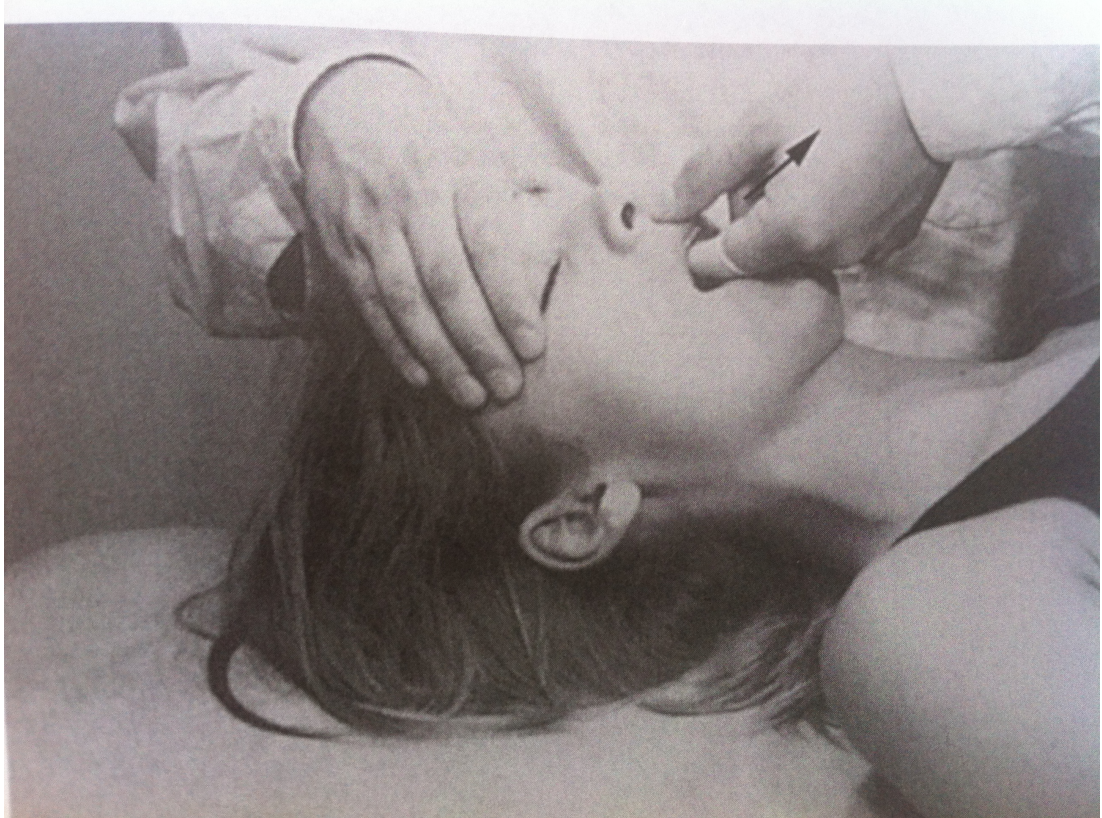
EXPLORACIÓN ATM:

- PUEDE ABRIR LA BOCA
- PUEDE CERRARLA SIN PROBLEMAS
- SE OYE ALGUN CLAQUEO/CHASQUIDO
- DOLOR?
- DESPLAZAMIENTOS LATERALES D/I

HA HECHO ANTERIORMENTE ALGÚN TRATAMIENTO PARA NO RONCAR?

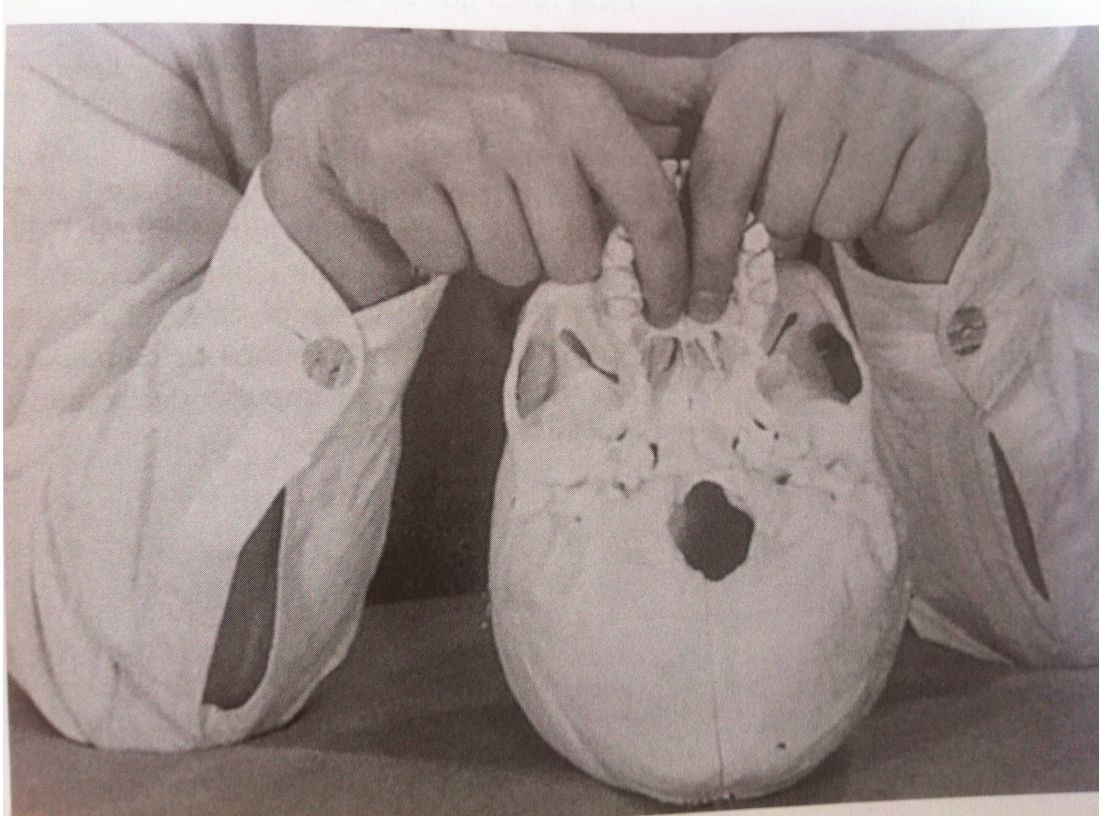
ANEXO 7

Técnica de descompresión de los maxilares superiores¹⁴.



ANEXO 8

Técnica sobre los palatinos¹⁴.



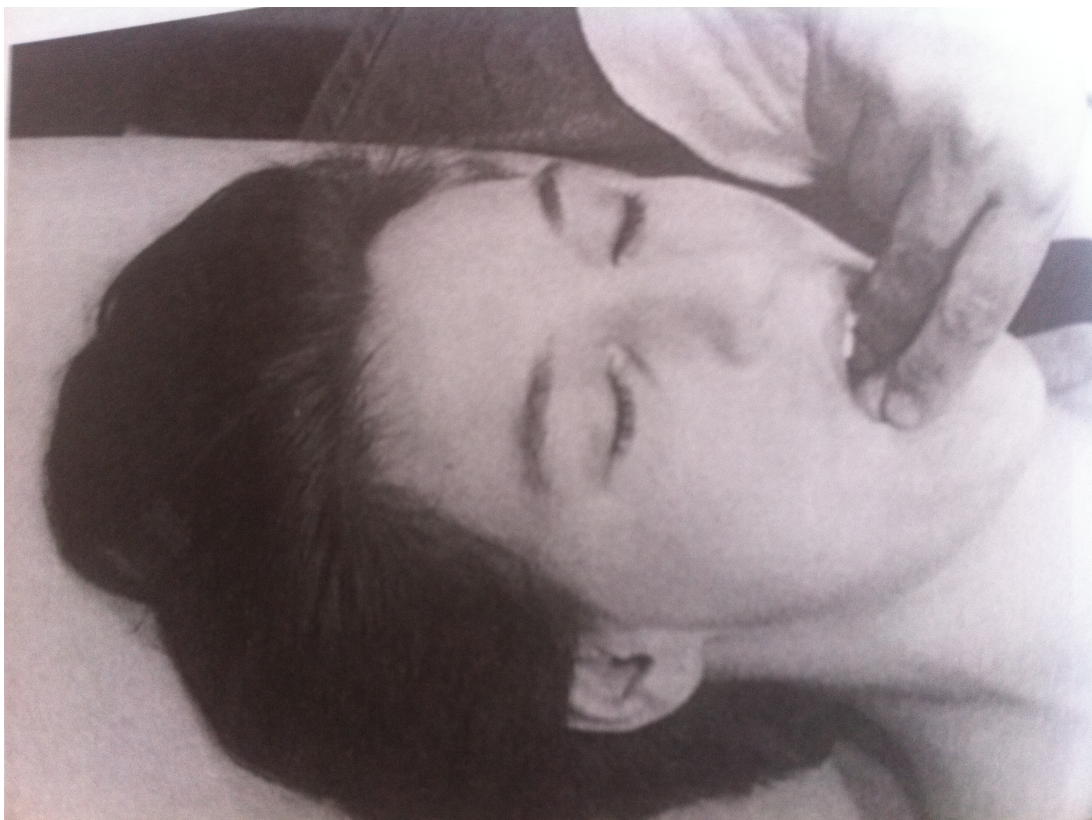
ANEXO 9

Técnica sobre la ATM¹⁴.



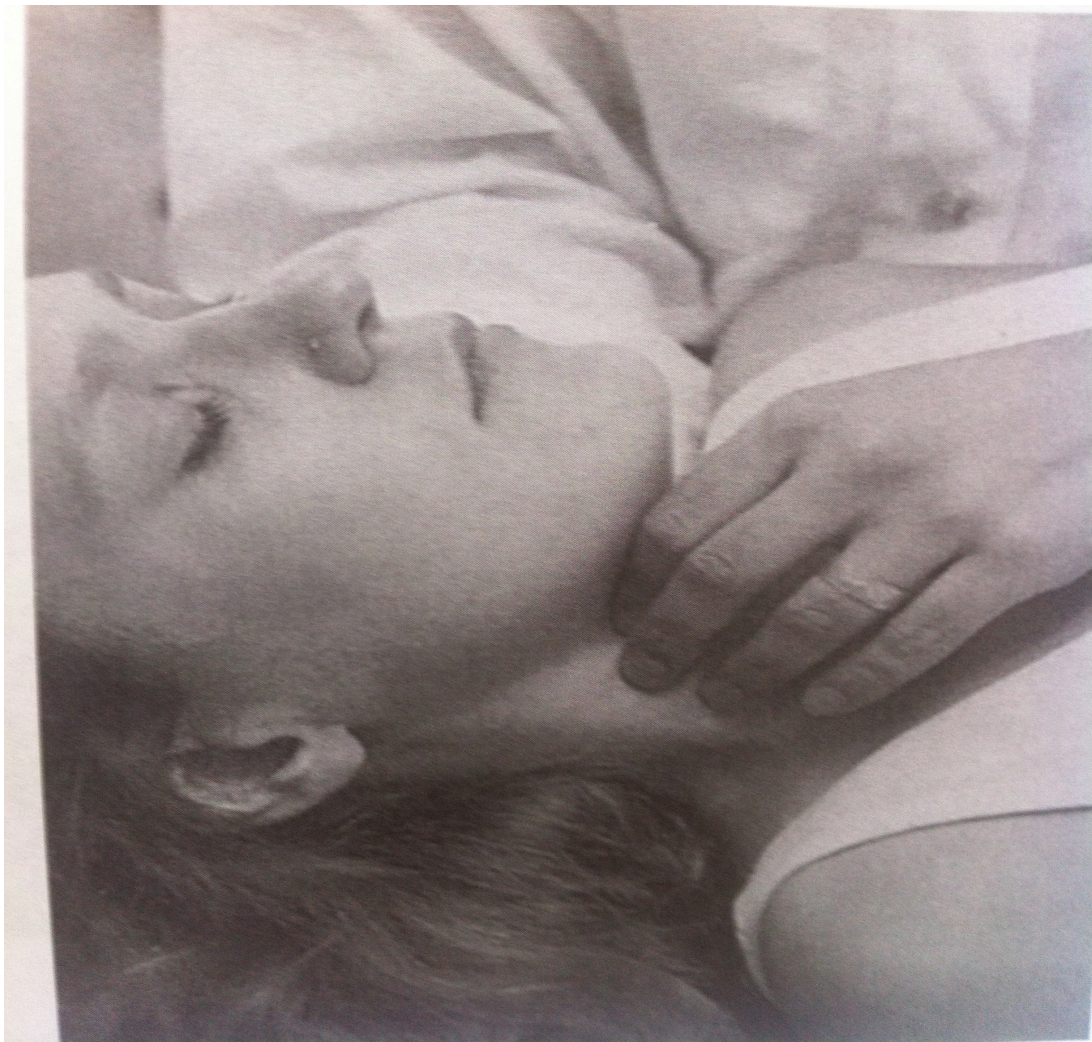
ANEXO 10

Técnica sobre la lengua¹⁴.



ANEXO 11

Técnica sobre el hioides¹⁴.



ANEXO 12

Tabla I. Descriptivos estadísticos:

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
EDAD	15	26	64	46,40	12,076
PREVIO EPWORTH	15	1	12	7,13	3,399
POSTERIOR EPWORTH	15	2	10	6,27	2,789
DIFERENCIA EPWORTH	15	-5	6	,87	2,997
DIFEPW_P	15	-100,00	50,00	-2,0236	53,59019
PREVIO EVA	15	3	9	6,13	1,807
POSTERIOR EVA	15	2	7	4,53	1,506
DIFERENCIA EVA	15	-1	4	1,60	1,682
DIFEVA_P	15	-33,33	66,67	21,9312	27,70549
N válido (según lista)	15				

(La variable DIFEPW_P corresponde el porcentaje de la diferencia de la variable Epworth y DIFEVA_P es el porcentaje de la diferencia de la variable EVA).

ANEXO 13

Tabla II. Estadísticos de grupo en el análisis de Epworth

	GRUPO	N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
DIFERENCIA EPWORTH	Estudio	10	,50	2,759	,872
	Control	5	1,60	3,647	1,631
DIFEPW_P	Estudio	10	-7,8333	58,71068	18,56595
	Control	5	9,5960	45,19849	20,21338

ANEXO 14

Tabla III. Prueba de muestras independientes.

			DIFERENCIA EPWORTH		DIFEPW_P	
			Se han asumido varianzas iguales	No se han asumido varianzas iguales	Se han asumido varianzas iguales	No se han asumido varianzas iguales
Prueba T para la igualdad de medias	95% intervalo de confianza	Superior	-4,720	-5,561	-82,40144	-78,31964
		Inferior	2,520	3,361	47,54286	43,46106
	Error típico de la diferencia		1,676	1,850	30,07457	27,44586
	Diferencia de medias		-1,100	-1,100	-17,42929	-17,42929
	Sig. (bilateral)		,523	,572	,572	,539
	gl		13	6,384	13	10,329
	t		-,656	-,595	-,580	-,635
	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas	F		,134		1,812
Sig		,721		,201		

ANEXO 15

Tabla IV. Estadísticos de grupo. Diferencias variables previo-post Epworth

GRUPO		N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
PREVIO EPWORTH	Estudio	10	6,00	3,367	1,065
	Control	5	9,40	2,302	1,030
POSTERIOR EPWORTH	Estudio	10	5,50	2,877	,910
	Control	5	7,80	2,049	,917

ANEXO 16

Tabla V. Prueba de muestras independientes

			DIFERENCIA EPWORTH		DIFEPW_P	
			Se han asumido varianzas iguales	No se han asumido varianzas iguales	Se han asumido varianzas iguales	No se han asumido varianzas iguales
Prueba T para la igualdad de medias	95% intervalo de confianza	Superior	-7,043	-6,647	-5,436	-5,142
		Inferior	,243	-,153	,836	,542
	Error típico de la diferencia		1,686	1,481	1,452	1,291
	Diferencia de medias		-3,400	-3,400	-2,300	-2,300
	Sig. (bilateral)		,065	,042	,137	,102
	gl		13	11,356	13	11,014
	t		-2,016	-2,296	-1,585	1,781
	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas	F		,884		,552
Sig		,364		,471		

ANEXO 17

Tabla VI. Estadísticas de grupo de la EVA del acompañante del paciente.

GRUPO		N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
DIFERENCIA EVA	Estudio	10	1,80	1,751	,554
	Control	5	1,20	1,643	,735
DIFEVA_P	Estudio	10	27,1230	27,17378	8,59310
	Control	5	11,5476	28,68776	12,82956

ANEXO 18

Tabla VII. Prueba de muestras independientes.

			DIFERENCIA EPWORTH		DIFEPW_P	
			Se han asumido varianzas iguales	No se han asumido varianzas iguales	Se han asumido varianzas iguales	No se han asumido varianzas iguales
Prueba T para la igualdad de medias	95% intervalo de confianza	Superior	-1,43	-1,496	-17,14053	-20,27157
		Inferior	2,634	2,696	48,29133	51,42236
	Error típico de la diferencia		,941	,920	15,14368	15,44147
	Diferencia de medias		,600	,600	15,57540	15,57540
	Sig. (bilateral)		,535	,531	,322	,344
	gl		13	8,600	13	7,705
	t		,637	,652	1,029	1,009
	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas	F		,360		,042
Sig		,559		,840		

ANEXO 19

Tabla VIII. Estadísticos de grupo previo y post EVA

	GRUPO	N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
PREVIO EVA	Estudio	10	6,00	1,764	,558
	Control	5	6,40	2,074	,927
POSTERIOR EVA	Estudio	10	4,20	1,687	,533
	Control	5	5,20	,837	,374

ANEXO 20

Tabla IX. Prueba de muestras independientes.

			DIFERENCIA EPWORTH		DIFEPW_P	
			Se han asumido varianzas iguales	No se han asumido varianzas iguales	Se han asumido varianzas iguales	No se han asumido varianzas iguales
Prueba T para la igualdad de medias	95% intervalo de confianza	Superior	-2,606	-2,958	-2,749	-2,408
		Inferior	1,806	2,158	,749	,408
	Error típico de la diferencia		1,021	1,082	,810	,651
	Diferencia de medias		-,400	-,400	-1,000	-1,000
	Sig. (bilateral)		,702	,723	,239	,149
	gl		13	7,010	13	12,970
	t		-,392	-,370	-1,235	-1,535
	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas	F		,231		3,707
Sig		,639		,076		