



Revista Colombiana de Anestesiología

Colombian Journal of Anesthesiology

www.revcolanest.com.co



Revisión

Nuevas perspectivas en el tratamiento del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño



Edgar Cortés-Reyes^{a,*}, Katherine Parrado-Bermúdez^a y Franklin Escobar-Córdoba^{b,c}

^a Departamento del Movimiento Corporal Humano, Instituto de Investigaciones Clínicas, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá D.C., Colombia

^b Departamento de Psiquiatría, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá D.C., Colombia

^c Fundación Sueño Vigilia Colombiana, Bogotá D.C., Colombia

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 2 de febrero de 2016

Aceptado el 21 de junio de 2016

On-line el 23 de agosto de 2016

Palabras clave:

Síndromes de la apnea del sueño

Obesidad

Comorbilidad

Terapéutica

Obstrucción de las vías aéreas

R E S U M E N

Introducción: El síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño es un trastorno cada vez más prevalente en la población, que compromete seriamente la calidad de vida de quienes lo padecen. Aunque la presión positiva continua en la vía aérea es la modalidad terapéutica más utilizada, su poca adherencia y relativa insuficiencia han promovido diferentes investigaciones para desarrollar nuevas alternativas de tratamiento.

Objetivo: Revisar las estrategias más recientes e innovadoras que la evidencia científica propone para el tratamiento del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño con base en sus mecanismos anatómicos y fisiológicos.

Materiales y métodos: Se realizó una revisión bibliográfica a partir de artículos en idioma inglés, tomados de las bases de datos PubMed, ScienceDirect, Springer, LILACS y PEDro, publicados entre 2005 y 2015.

Resultados: El síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño es la oclusión intermitente y repetitiva de la vía aérea superior durante el sueño, causada principalmente por desbalance en la sinergia muscular respiratoria. Para su tratamiento, recientemente se han descrito modalidades como los dispositivos orales, las terapias de presión, el Pillar, el Night Shift, la cirugía bariátrica y la estimulación del nervio hipogloso.

Conclusiones: Aunque aún no se cuenta con un tratamiento totalmente eficaz, la combinación de estrategias desde una perspectiva interdisciplinaria puede mejorar la calidad de vida de estos pacientes. Se espera que durante los próximos años, los avances en ciencia y tecnología permitan implementar el protocolo de tratamiento que logre abordar directamente los procesos etiológicos de la enfermedad para poder reducir su prevalencia.

© 2016 Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

* Autor para correspondencia. Cr. 22 No. 45 B 38 Cons. 611, Bogotá, Colombia.

Correo electrónico: ecortesr@unal.edu.co (E. Cortés-Reyes).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.rca.2016.06.004>

0120-3347/© 2016 Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

New perspectives in the treatment of obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome

ABSTRACT

Keywords:

Sleep apnea syndromes
Obesity
Comorbidity
Therapeutics
Airway obstruction

Introduction: Obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome is an increasingly prevalent disorder in the population, which seriously compromises the quality of life of sufferers. Although continuous positive airway pressure remains the most commonly used treatment modality, its poor adhesion and relative failure have promoted realization various research to develop more convenient and effective alternatives in treating this condition.

Objective: To review the most effective, recent and innovative strategies that scientific evidence suggests for the treatment of obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome from anatomical and physiological mechanisms involved.

Materials and methods: A literature review was performed from items taken from PubMed, ScienceDirect, Springer, LILACS and PEDro database, published between 2005 and 2015 in English.

Results: Obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome is intermittent and repetitive obstruction of the upper airway during sleep, caused mainly by respiratory muscle imbalance in synergy. For treatment, the scientific literature has recently described methods such as oral devices, oral and nasal pressure therapies, Pillar, the Night Shift, bariatric surgery and stimulation of the hypoglossal nerve.

Conclusions: Although not yet have a fully effective treatment, a combination of strategies from an interdisciplinary perspective can enhance the quality of life of patients. It is expected that in the coming years, the scientific and technological advances allow implementing the treatment protocol that achieves directly address the etiological processes to reduce their prevalence.

© 2016 Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación. Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

El síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS) es desde finales del siglo XX un problema relevante de salud pública en Colombia, debido al rápido incremento de su prevalencia tanto en la población adulta como pediátrica^{1,2}. Las manifestaciones clínicas propias de esta condición y las múltiples comorbilidades que suelen aparecer a largo plazo, hacen que la calidad de vida de los pacientes con SAHOS se vea afectada considerablemente, pues incluso puede provocar la muerte^{3,4}.

Se han empleado diversas alternativas terapéuticas que, si bien logran atenuar los síntomas y las alteraciones multisistémicas derivadas del SAHOS, no brindan soluciones definitivas para suprimir sus causas. Muchos de estos tratamientos tienen poca adherencia por parte de los pacientes o generan efectos adversos a corto y/o a largo plazo⁵⁻⁷. Tales limitaciones han motivado a realizar investigaciones más exhaustivas sobre la patogénesis del SAHOS para desarrollar nuevas opciones de tratamiento desde distintos enfoques de intervención.

Objetivo

Exponer las estrategias más eficaces, recientes e innovadoras que la evidencia científica propone para el tratamiento del

SAHOS a partir de los mecanismos anatómicos y fisiológicos implicados.

Materiales y métodos

Para realizar esta revisión, se recolectó información mediante la búsqueda de artículos en las bases de datos PubMed, ScienceDirect, Springer, LILACS y PEDro, utilizando los términos Mesh: *sleep apnea, obstructive; airway obstruction; obesity; sleep apnea and death; cardiovascular diseases; cognitive disorders; mental disorders; kidney diseases; endocrine system disease; metabolic syndrome X; comorbidity; therapeutics; continuous positive airway pressure; mandibular advancement; hypoglossal nerve and electric stimulation*. Se consideraron metaanálisis, revisiones sistemáticas, ensayos clínicos, estudios de cohorte y artículos de revisión, publicados entre los años 2005 y 2015 en idioma inglés. Se excluyeron metaanálisis, revisiones sistemáticas y artículos de revisión que tuvieran menos de 10 fuentes primarias, ensayos clínicos y estudios de cohorte con tamaños de muestra inferiores a 10, y publicaciones a las cuales no fue posible tener acceso al texto completo en la red.

Resultados

Con la estrategia de búsqueda referida, inicialmente se encontraron 311 artículos, de los cuales resultaron 276 cuando

se limitó por idioma; luego, 128 cuando se restringió por metaanálisis, revisiones sistemáticas, ensayos clínicos y artículos de revisión; y finalmente, quedaron 40 documentos en texto completo que cumplían con los criterios de número de referencias mencionados. Se presentan los resultados en varios apartados: definición, fisiopatología, alteraciones neuromusculares y anatómicas, obesidad, tratamiento y conclusiones.

Definición

El SAHOS es el trastorno causado por la oclusión intermitente y repetitiva de la vía aérea superior (VAS) durante el sueño, que resulta en la interrupción parcial (hipopnea) o completa (apnea) del flujo aéreo. Como consecuencia, se produce desaturación arterial de oxígeno y microalertamientos transitorios y subconscientes que fragmentan el ciclo circadiano, haciendo que el sueño no sea reparador y que se manifieste hipersomnolencia diurna, principal síntoma presente en la mayoría de los pacientes con SAHOS. El cuadro clínico también incluye ronquidos cíclicos de intensidad variable y pausas de apnea referidas por el cónyuge o la familia del paciente⁸.

La American Academy of Sleep Medicine⁹ define «apnea» como la disminución del flujo aéreo $\geq 90\%$ durante al menos 10 segundos, e «hipopnea» como la disminución del flujo aéreo $\geq 30\%$ durante al menos 10 segundos con desaturación arterial $\geq 3\%$. La severidad del SAHOS se determina mediante el índice de apnea-hipopnea (IAH), que señala la cantidad de apneas e hipopneas registradas en el lapso de una hora de sueño^{9,10}.

Fisiopatología

La faringe, estructura única y compleja rodeada de numerosos músculos y tejidos blandos, permite la fonación, el habla, la deglución y la respiración. Aunque se apoya en estructuras óseas y cartilaginosas en sus extremos, carece de soporte rígido en su porción transversal, lo que le confiere la capacidad de modificar el tamaño de su luz. Esta característica es esencial para cumplir con sus funciones, pero también la predispone al colapso durante el sueño^{11,12}. Se ha reportado que los sitios más comunes de obstrucción en la VAS se registran a nivel de la región retropalatina, la base de la lengua y la hipofaringe¹²⁻¹⁴; el lugar y la extensión del colapso dependerán de la conformación anatómica de cada sujeto.

Alteraciones neuromusculares

La permeabilidad de la VAS depende en gran parte del trabajo muscular coordinado entre los músculos dilatadores de la faringe (MDF) y los músculos inspiratorios, que ejercen presión negativa intraluminal para permitir la entrada del flujo aéreo¹⁵. La actividad de los MDF está mediada por estimulación vagal, quimiorreceptores, mecanorreceptores y barorreceptores que detectan todo tipo de cambio dentro de la VAS^{12,16,17}. Los MDF más importantes son el geniogloso (principalmente fásico) y el tensor del velo del paladar (principalmente tónico)^{18,19}.

Tabla 1 – Alteraciones anatómicas más frecuentes en el SAHOS

Alteraciones óseas	Alteraciones en tejidos blandos
Desplazamiento caudal del hueso hioides	Macroglosia Hipertrofia amigdalal Engrosamiento de las paredes faríngeas laterales
Hipoplasia y/o retrodesplazamiento maxilar o mandibular	Engrosamiento del velo del paladar e hipertrofia uvular Paladar ojival
Aumento en la longitud de la faringe	Desviación del tabique nasal Depósito de grasa en el cuello
Fuente: autores.	

El tensor del velo del paladar es el encargado de estabilizar la VAS durante el ciclo respiratorio, en tanto que el geniogloso es el principal músculo dilatador de la VAS durante la inspiración^{17,18}. Al inicio del sueño, se registra una caída en la actividad de los MDF debido a una reducción en el impulso respiratorio central. Durante la fase N (no movimientos oculares rápidos), la actividad fásica se incrementa mientras que la actividad tónica sigue decreciendo hasta la fase R (movimientos oculares rápidos), donde se produce hipotonía de toda la musculatura esquelética, exceptuando el diafragma. En los pacientes con SAHOS, hay mayor reducción en la actividad muscular de los MDF al inicio del sueño (más de lo fisiológicamente esperado), que predispone al colapso de la VAS cuando se alcanza la fase R¹⁷⁻²⁰. Durante la vigilia, los pacientes con SAHOS no suelen mostrar problemas con la permeabilidad de la VAS; por el contrario, se ha demostrado que la actividad de los MDF es más elevada en sujetos con SAHOS que en sujetos sanos, siendo esto un mecanismo neuromuscular compensatorio^{17,21}.

Durante el episodio de apnea, el incremento de la presión parcial de dióxido de carbono (PCO₂) y del esfuerzo ventilatorio, hacen que se estimule el sistema de activación reticular y se generen los microalertamientos para activar la contracción de los MDF (primordialmente el geniogloso) y así reanudar la circulación de aire por la VAS^{12,22}. Sin embargo, algunas investigaciones refieren que los microalertamientos no tienen una relación directa con la reapertura de la VAS, pues se ha visto que un episodio de apnea puede terminarse mediante otros mecanismos, como sincronizaciones respiratorias^{23,24}. En algunos casos, la apertura abrupta de la VAS a causa de un microalertamiento, provoca hiperventilación con subsiguiente hipocapnia, llevando a una descenso de la actividad de los MDF y a un mayor colapso de la VAS^{23,25,26}.

Alteraciones anatómicas

En sujetos sanos, la relación de masa de los tejidos blandos es desproporcionadamente alta para el espacio puesto a disposición por las estructuras óseas que rodean la VAS¹⁸. Así, cualquier condición traumática o patológica que suponga un exceso de tejido blando y/o una pequeña caja ósea, provocará una reducción del espacio de la VAS y la hará susceptible al colapso durante el sueño (tabla 1)^{15,18,27-29}.

Obesidad

Constituye el mayor factor predisponente para el SAHOS^{11,30,31}. Una distribución de grasa central (abdomen y cuello) está más estrechamente relacionada con la obstrucción de la VAS que una distribución de grasa periférica (muslos y caderas). En 2014, Wosu et al., observaron que los sujetos con alto riesgo de SAHOS tenían mayores probabilidades de obesidad general (OR 9,96; IC del 95%: 4,42 a 22,45) que de obesidad central (OR 2,78; IC del 95%: 1,43 a 5,40), apoyando una fuerte asociación positiva de alto riesgo de SAHOS con la obesidad³². Habitualmente, los hombres presentan un patrón de distribución central (obesidad androide) mientras que las mujeres presentan un patrón de distribución periférica (obesidad ginoide)³³, lo que constituye una de las razones por las cuales los hombres obesos tienen de 2 a 4 veces mayor riesgo de desarrollar SAHOS que las mujeres obesas^{11,34}.

Los depósitos de grasa en el cuello disminuyen el área transversal de la VAS^{19,35}. Los ubicados en el tórax y el abdomen ascienden el diafragma y reducen el tamaño y la distensibilidad de los pulmones, sobre todo en la posición supina^{35,36}. Estas alteraciones conllevan a un descenso de los volúmenes y capacidades pulmonares, particularmente de la capacidad residual funcional (CRF)^{19,35,37}.

El calibre de la VAS depende y varía con el volumen de los pulmones, aumentando durante la inspiración y disminuyendo durante la espiración^{38,39}; en los pacientes con SAHOS, esta relación parece incrementarse³⁸. El fundamento mecánico que explica la influencia del volumen de los pulmones sobre el tamaño de la VAS se encuentra en la tracción longitudinal de la tráquea. El desplazamiento caudal de la carina, generado en el momento de la inspiración, ejerce una fuerza de tracción longitudinal sobre la tráquea que se transmite hasta las paredes faríngeas a través de sus conexiones anatómicas con la VAS³⁹. El descenso de la CRF induce la disminución de la tracción de la tráquea, lo que hace que a nivel de la VAS, se requiera menos $P_{\text{extraluminal}}$ para alcanzar el colapso⁴⁰. Así, en un obeso con grasa central, la cantidad de tejido adiposo en su cuello puede ser la suficiente para ocasionar el colapso.

Tratamiento

Continuous positive airway pressure

Presión positiva continua en la vía aérea (CPAP). Es el tratamiento de primera línea para los pacientes con SAHOS moderada y severa⁴¹. Consiste en una férula neumática que proporciona flujo de aire con presión positiva (presión supraatmosférica)^{41,42}, en razón a que cuando aumenta la presión crítica de cierre (entendida como el punto de presión en la que la VAS comienza a colapsarse debido al aumento de la presión que ejerce el tejido circundante sobre la porción orofaríngea), sobrepasa a la presión superior (presión dentro de la porción nasal y nasofaríngea), alterándose la relación normal $P_{\text{superior}} > P_{\text{crit}}$ la cual permite la entrada del flujo de aire por la VAS; es así como ocurre la oclusión^{12,19} (fig. 1). La presión

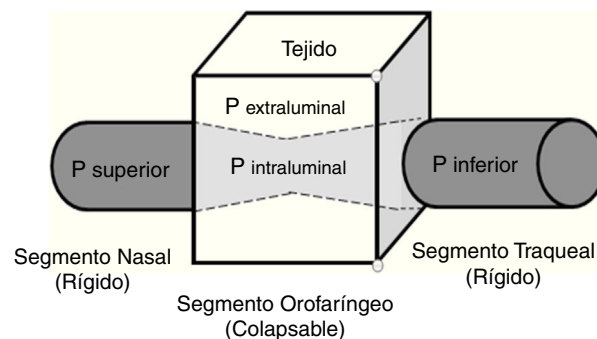


Figura 1 – Representación de las presiones dentro de la VAS (modelo de Resistor de Starling).

Fuente: autores.

positiva suministrada por el CPAP restablece dicha relación para reanudar la apertura de la VAS.

Se ha comprobado que el CPAP es un método eficaz en el tratamiento del SAHOS, pues disminuye los síntomas y los factores de riesgo asociados a comorbilidades⁴³⁻⁴⁷; no obstante, muchas personas muestran baja tolerancia y poca adherencia a este tipo de tratamiento⁴⁸. La eficacia del CPAP se consigue al utilizarlo por siquiera cuatro h durante el sueño en cinco noches por semana⁴⁹, pero se ha visto que entre el 23 y el 83% de los pacientes lo emplea menos de este tiempo⁵⁰, y del 8 al 15% de las personas a quienes se les formula el CPAP no inicia el tratamiento⁵¹.

Hay numerosos predictores para determinar si un sujeto puede o no adherirse al uso del CPAP, entre los que se destacan: la interfaz (tipo de máscara), las características propias del paciente (edad, género, estado civil), la gravedad de los síntomas y comorbilidades, el método de iniciación al CPAP, los efectos secundarios y factores tanto psicosociales como socioeconómicos^{48,52}. Así, se han implementado diversas estrategias para aumentar la adherencia al CPAP, como programas de información y educación, terapias conductuales y acompañamiento por tiempo prolongado⁵³⁻⁵⁵.

De los efectos secundarios, aún no se realizan investigaciones para evaluar las consecuencias a largo plazo del uso prolongado de CPAP en los pacientes con SAHOS. Solo se han referido efectos inmediatos relacionados principalmente con la interfaz y la máquina de CPAP: erosiones cutáneas locales, resequedad en nariz y boca, conjuntivitis, irritación de la VAS, rinorrea, congestión, sangrado nasal, sordera transitoria, cefalea e insomnio^{51,56}. También puede manifestarse distensión gástrica e intestinal por entrada de flujo de aire al tracto digestivo⁵⁷.

Nasal expiratory positive airway pressure

Presión positiva espiratoria nasal en la vía aérea (nEPAP). Es un sistema adaptado para proporcionar baja resistencia durante la inspiración y alta resistencia durante la espiración, mediante pequeñas válvulas mecánicas colocadas con adhesivo en cada fosa nasal⁵⁸. La fase espiratoria final tiene el mayor riesgo de oclusión de la VAS, pues no hay ni presión positiva ni activación fásica de los MDF que garantice la permeabilidad de la vía. La elevada resistencia espiratoria que proporcionan las

válvulas nasales genera presión positiva que reduce el riesgo de colapso durante la posterior inspiración^{58,59}.

Otros mecanismos de acción mediante los cuales la nEPAP puede reducir la colapsabilidad de la VAS, pueden ser: induciendo la hiperinflación pulmonar (lo que aumenta la CRF y la tracción traqueal longitudinal) o por vía de la hipercapnia producida por hipoventilación, que incrementa la actividad respiratoria en la VAS^{60,61}.

Algunas investigaciones reportan que la nEPAP mejora la percepción subjetiva de la hipersomnolencia diurna, desciende 80% el IAH y reduce los ronquidos después de un año de tratamiento^{58,62}. Además, parece tener mayor adherencia que el CPAP^{58,63,64}.

Terapia de presión oral

Consiste en una interfaz oral conectada a una bomba de succión que aplica presión negativa continua hacia la cavidad oral para traer el paladar blando hacia adelante y así estabilizar la lengua. El uso de este dispositivo se ha asociado con reducciones en el IAH, desaturación nocturna e hipersomnolencia diurna. Hasta el momento, los únicos efectos secundarios percibidos han sido irritación y molestias en boca y faringe⁶⁵⁻⁶⁷.

Dispositivos orales

Integran la principal alternativa para los pacientes con SAHOS leve a moderado y para quienes no toleran ni se adhieren al CPAP. Están diseñados para mejorar la configuración de la VAS y prevenir el colapso a través de la reposición de la mandíbula y la lengua⁶⁸. Los más utilizados son los dispositivos de avance mandibular (DAM), que aumentan el tamaño de la VAS mediante la protrusión de la mandíbula durante el sueño. Este ajuste mandibular causa desplazamiento superior del hueso hioides, desplazamiento lateral de las almohadillas de grasa parafaríngeas y movimiento anterior de los músculos de la base de la lengua. Tales modificaciones se asocian con disminución de la $P_{\text{extraluminar}}$ y aumento en la activación neuromuscular de la VAS^{69,70}. Por medio de resonancia magnética y tomografía computarizada cone beam, se ha observado que los sitios de mayor ensanchamiento son la región retroglósala y la velofaringe^{69,71}.

Aunque el CPAP se ha catalogado como el método más eficaz para el tratamiento del SAHOS, la eficacia del DAM puede llegar a ser similar debido a su mayor adherencia^{69,72}. Se ha demostrado como la mejor opción para pacientes con las siguientes características: jóvenes, mujeres, personas de cuello pequeño, SAHOS posicional, cuando el IAH aumenta el doble en posición supina³⁶, mandíbula retrognática y bajo índice de masa corporal⁷³. Puede causar alteraciones como síndrome témporo-mandibular, dolor dental y miofacial, salivación excesiva, resequeidad de la mucosa oral, sobremordida y reducción del resalte^{3,74}.

Recientemente, se ha venido desarrollando un tipo de DAM que cuenta con microimplantes de ortodoncia conectados a una mascarilla de anclaje extraoral. Aunque aún no está determinada su eficacia, este tipo de equipamiento podría ser

empleado en pacientes con escasos dientes, reflejo nauseoso exagerado o intolerancia a los clásicos DAM⁷⁵.

Pillar

Es un implante utilizado para el tratamiento del ronquido y del SAHOS leve y moderado. Consiste en tres piezas de polietileno de aproximadamente 18 mm cada una que se insertan paralelamente en el paladar blando con anestesia local. Estas piezas ocasionan una respuesta inflamatoria crónica que crea una cápsula fibrosa alrededor para añadir soporte estructural, endurecer el paladar blando y disminuir su vibración^{76,77}.

Su uso se ha asociado con reducciones en el IAH, la intensidad de los ronquidos y la percepción de la hipersomnolencia diurna⁷⁸. Sin embargo, solo es efectivo cuando los pacientes no tienen obstrucción retroalatal⁷⁹.

La principal ventaja de este implante es que no se requiere de la eliminación o destrucción del tejido blando de la VAS para su colocación, por lo que disminuye el riesgo de complicaciones postoperatorias y otras morbilidades que sí se manifiestan con los procedimientos quirúrgicos tradicionales (como uvulopalatofaringoplastia o amigdalectomía)^{80,81}.

Síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño y cirugía bariátrica

En los pacientes con obesidad mórbida, el uso del CPAP, los dispositivos orales y las cirugías de la VAS resultan ser ineficaces por sí solos para el tratamiento del SAHOS⁸², dado que la obesidad es el principal factor de riesgo para esta condición. La cirugía bariátrica (CB) se presenta como la alternativa óptima para conseguir pérdida de peso considerable en personas con un índice de masa corporal ≥ 40 y con comorbilidades importantes, en los que otras opciones para bajar de peso han fracasado^{83,84}.

Existen diferentes procedimientos de CB: la banda gástrica ajustable, la manga gástrica, el bypass gástrico y la derivación biliopancreática. La evidencia ha demostrado que, sin importar el tipo de operación practicada, la CB es coadyuvante en el tratamiento del SAHOS, logrando reducir su severidad hasta en el 75% de los casos⁸³; la tasa de remisión para el SAHOS dos años después de la CB en relación con la cantidad de peso perdido, alcanza a ser del 40%⁸⁴.

La CB merma la circunferencia del cuello y del abdomen, lo que causa aumento de los volúmenes pulmonares y disminución del IAH en posición supina, mejorando la arquitectura del sueño, aumentando la saturación de oxígeno y disminuyendo los requerimientos de CPAP⁸⁵⁻⁸⁷. Paralelamente, se ha visto que aproximadamente el 40% de los pacientes sometidos a CB, siguen presentado SAHOS residual uno o dos años después de ser intervenidos, pero esto ocurre principalmente porque las personas suelen suspender totalmente, por criterio propio, el uso del CPAP posterior a la cirugía^{84,88}.

Night Shift

Es un reciente dispositivo recomendado únicamente para pacientes con SAHOS posicional. Se trata de un pequeño

monitor electrónico que se sujeta en la parte posterior del cuello al momento de dormir. Cuando el usuario adopta la posición supina, 10 segundos después el Night Shift comienza a emitir leves vibraciones que aumentan progresivamente hasta que detecte un cambio de posición⁸⁹.

En los estudios realizados hasta ahora, este dispositivo ha mostrado mayor reducción del IAH y mejoría de la arquitectura del sueño comparado con otros tipos de terapia posicional, como la fijación de una pelota de tenis en el cuello o la higiene del sueño⁹⁰⁻⁹². Su uso puede combinarse con el CPAP o con cualquier dispositivo oral⁹⁰.

Estimulación eléctrica

Es la única estrategia terapéutica «diana» para la eliminación del SAHOS y sus comorbilidades. Consiste en la electroestimulación del músculo geniogloso para mantener la permeabilidad de la VAS durante el sueño.

La electroestimulación directa del geniogloso mediante electrodos intraorales, intramusculares o submentonianos, logra dilatar la VAS, disminuir la P_{Crit} e incrementar el flujo aéreo, pero solo reduce parcialmente el IAH. Además, induce estimulación sensitiva que genera despertares constantes durante la noche haciendo que la hipersomnolencia diurna persista y que se dificulte su uso a largo plazo^{93,94}. Con el fin de disminuir estas limitaciones y establecer un método más eficaz, se ha venido implementado un sistema de electroestimulación para el nervio hipogloso, par craneal encargado de inervar el geniogloso.

El sistema más reciente está compuesto por un generador de impulsos programable implantable (IPG), dos sensores de respiración y un electrodo de estimulación. Los sensores detectan el esfuerzo inspiratorio del tórax y transmiten la señal al IPG que envía impulsos eléctricos al nervio hipogloso a través del electrodo. Un algoritmo de software regula el IPG, de tal manera que emite estimulación solo entre el final de

Tabla 2 – Cuadro de conclusiones para el tratamiento del SAHOS

Tratamiento	Ventajas	Desventajas
CPAP (estrategia de primera línea)	Eficaz en el tratamiento del SAHOS y sus comorbilidades	Baja tolerancia Poca adherencia Pueden presentarse efectos secundarios inmediatos en piel, ojos, nariz, boca, faringe, estómago e intestinos
nEPAP	Ofrece alta resistencia solo durante la espiración. Eficaz en la reducción del IAH, los ronquidos y la hipersomnolencia diurna después de 1 año de tratamiento. Tiene mayor adherencia que el CPAP Económico	Ninguna reportada hasta el momento
Terapia de presión oral	Eficaz en la reducción del IAH, la desaturación arterial nocturna y la hipersomnolencia diurna	Irritación y dolor en la boca y la faringe
Dispositivos orales	Disminuyen la presión extraluminal a nivel de la orofaringe Activan la musculatura de la VAS Su eficacia es similar a la del CPAP por tener mayor adherencia	Alteraciones dentales: dolor, sobremordida, reducción del resalte Síndrome temporomandibular Dolor miofacial Hipersalivación Resequedad de la mucosa oral
Pillar	Reduce el riesgo de complicaciones postoperatorias y morbilidades propias de intervenciones donde se elimina y destruye el tejido blando de la VAS	Molestias en la deglución. Ineficaz en obstrucción retropalatal
Cirugía bariátrica	Óptima en pacientes con obesidad mórbida que han fracasado a los demás tratamientos de reducción de peso Resuelve el SAHOS posicional Mejora la arquitectura del sueño Disminuye los requerimientos de CPAP	SAHOS residual 1 o 2 años después de la intervención por suspensión total del CPAP
Night Shift	Ha mostrado ser el método más eficaz en el SAHOS posicional	Fragmentación del sueño al inicio del tratamiento
Estimulación eléctrica	Único tratamiento que busca eliminar el SAHOS Aumenta el flujo de aire inspiratorio	Pueden presentarse efectos secundarios como: Depresión respiratoria Parálisis del nervio frénico Fatiga muscular Cambios en el tipo de fibra muscular Abrasiones del tejido blando Hipertrofia de musculatura lingual

Fuente: autores.

una fase espiratoria y el comienzo de la siguiente fase espiratoria de cada ciclo respiratorio. Algunos comandos del sistema como «iniciar», «detener» y «pausar» pueden ser controlados mediante un dispositivo de mano^{95,96}.

Respecto al electrodo, generalmente está hecho de platino/iridio, tiene un diseño tripolar que distribuye uniformemente la corriente y limita la presión de contacto para evitar posibles lesiones en el nervio⁹⁵⁻⁹⁷. Todo el sistema se implanta de manera subdérmica bajo anestesia general. Se realizan 3 incisiones: la primera, a nivel del borde inferior de la glándula submandibular para exponer el tronco principal del nervio, donde se coloca el electrodo; la segunda, horizontalmente en la cuarta región intercostal, donde se abre un túnel de 5 cm para colocar los sensores; y la tercera, a 2 cm por debajo de la clavícula, donde se crea un «bolsillo» con el músculo pectoral mayor para acomodar el IPG⁹⁵⁻⁹⁷.

Diferentes investigaciones han confirmado la eficacia de la electroestimulación del nervio hipogloso, aumentando el flujo de aire inspiratorio con la consiguiente reducción del IAH, sin estimulación sensitiva ni despertares asociados^{95,96}. Mediante imágenes fluoroscópicas, se ha podido observar desplazamiento anterior de la base de la lengua, apertura de las regiones retroglósicas y retropalatales y desplazamiento anterior del hioides durante la estimulación⁹⁸.

Algunos efectos adversos relacionados con la intervención quirúrgica y con la electroestimulación prolongada son: depresión respiratoria, obstrucción de la VAS, infección de heridas quirúrgicas, hematomas y parálisis del nervio, fatiga muscular, abrasiones en el tejido blando, cambios en el tipo de fibra e hipertrofia de la musculatura lingual. Todas estas alteraciones aún no han sido bien caracterizadas, por lo que se requieren más estudios a largo plazo para poder corroborarlas⁹⁹.

Conclusiones

Las diversas investigaciones realizadas desde la medicina del sueño durante los últimos años han permitido comprender la complejidad de los mecanismos fisiopatológicos que conducen a la aparición del SAHOS. Gracias a ello, se han desarrollado e implementado nuevas alternativas de tratamiento que buscan abarcar la heterogeneidad de esta condición, como se observa en la [tabla 2](#). Aunque todavía no se cuenta con un tratamiento totalmente eficaz, la combinación de varias estrategias terapéuticas, la prevención de factores de riesgo modificables como la obesidad y sobre todo, la intervención de un equipo interdisciplinario, pueden alcanzar un notable mejoramiento de la calidad de vida de los pacientes con SAHOS. Se espera que los avances en la ciencia y la tecnología, puedan brindar las herramientas necesarias para seguir trabajando desde los diferentes campos del saber en la búsqueda de un protocolo de tratamiento que logre abordar directamente los procesos etiológicos de la enfermedad para reducir su prevalencia.

Financiamiento

Los autores no recibieron patrocinio para llevar a cabo este artículo.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

REFERENCIAS

- Escobar-Córdoba F, Liendo C. Trastornos respiratorios del sueño y alteraciones cardiovasculares. *Rev Fac Med*. 2012;60:1-3.
- Aguilar-Cordero MJ, Sánchez-López AM, Mur-Villar N, García-García I, Guisado-Barrilao R. Síndrome de apneas - hipoapneas del sueño y factores de riesgo. *Nutr Hosp*. 2013;28:1781-91.
- Marshall NS, Wong KH, Cullen SR, Knudman MW, Grunstein RR. Sleep apnea and 20-year follow-up for all-cause mortality, stroke, cancer incidence and mortality in the busselton health study cohort. *J Clin Sleep Med*. 2014;10:355-62.
- Fonseca-Pires MA, Pereira T, Caseiro P. Death and disability in patients with sleep apnea - a meta-analysis. *Arq Bras Cardiol*. 2015;104:58-66.
- Franklin KA, Anttila H, Axelsson S, Gislason T, Maasilta P, Myhre KI, et al. Effects and side-effects of surgery for snoring and obstructive sleep apnea - a systematic review. *Sleep*. 2009;32:27-36.
- Bachour A, Vitikainen P, Virkkula P, Maasilta P. CPAP interface: Satisfaction and side effects. *Sleep Breath*. 2013;17:667-73.
- Marklund M. Predictors of long-term orthodontic side effects from mandibular advancement devices in patients with snoring and obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2006;129:214-21.
- Epstein LJ, Kristo D, Strollo PJ, Friedman N, Malhotra A, Patil SP, et al. Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of Obstructive Sleep Apnea in adults. *J Clin Sleep Med*. 2009;5:263-76.
- Berry RB, Budhiraja R, Gottlieb DJ, Gozal D, Iber C, Kapur VK, et al. Rules for scoring respiratory events in sleep: update of the 2007 AASM Manual for the scoring of sleep and associated events. *J Clin Sleep Med*. 2012;8:597-619.
- Kushida CA, Littner MR, Morgenthaler T, Alessi CA, Bailey D, Coleman J Jr, et al. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures: an update for polysomnography and related procedures. *Sleep*. 2005;28:499-521.
- Eckert DJ, Malhotra A. Pathophysiology of adult obstructive sleep apnea. *Am Thorac Soc*. 2008;5:144-53.
- Dempsey JA, Veasey SC, Morgan BJ, O'Donnell CP. Pathophysiology of sleep apnea. *Physiol Rev*. 2010;90:47-112.
- Bachar G, Feinmesser R, Shpitzer T, Yaniv E, Nageris B, Eidelman L. Laryngeal and hypopharyngeal obstruction in sleep disordered breathing patients, evaluated by sleep endoscopy. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2008;265:1397-402.
- Vroegop AV, Vanderveken OM, Boudewyns AN, Scholman J, Saldien V, Wouters K, et al. Drug-induced sleep endoscopy in sleep-disordered breathing: report on 1,249 cases. *Laryngoscope*. 2014;124:797-802.
- Chebbi A, Tfail A, Ghamande S. Anatomy and physiology of obstructive sleep apnea. *Sleep Med Clin*. 2013;8:425-31.
- Lo YL, Jordan AS, Malhotra A, Heinzer RA, Eikermann M, Wellman A, et al. Influence of wakefulness on pharyngeal airway muscle activity. *Thorax*. 2007;62:799-805.
- Jordan AS, White DP. Pharyngeal motor control and the pathogenesis of obstructive sleep apnea. *Respir Physiol Neurobiol*. 2008;169:1-7.
- Ryan CM, Bradley TD. Pathogenesis of obstructive sleep apnea. *J Appl Physiol*. 2005;99:2440-50.

19. Patil SP, Schneider H, Schwartz AR, Smith PL. Adult obstructive sleep apnea: pathophysiology and diagnosis. *Chest*. 2007;132:325–37.
20. McGinley BM, Schneider H, Schwartz AR, Kirkness JP, Smith PL, Patil SP. Upper airway neuromuscular compensation during sleep is defective in obstructive sleep apnea. *J Appl Physiol*. 2008;105:197–205.
21. Cao Y, McGuire M, Liu C, Malhotra A, Ling L. Phasic respiratory modulation of pharyngeal collapsibility via neuromuscular mechanisms in rats. *J Appl Physiol*. 2012;112:695–703.
22. White DP. Pathogenesis of obstructive and central sleep apnea. *Am J Respir Care Med*. 2005;172:1363–70.
23. Jordan AS, Eckert DJ, Wellman A, Trinder JA, Malhotra A, White DP. Termination of respiratory events with and without cortical arousal in obstructive sleep apnea. *Am J Respir Care Med*. 2011;184:1183–91.
24. Youbes M, Loewen S, Ostrowski M, Lapraire J, Maturino F, Hanly PJ. Genioglossus activity available via non-arousal mechanisms vs That required for opening the airway in obstructive apnea patients. *J Appl Physiol*. 2012;112:249–58.
25. Longbarddo GS, Evangelist CJ, Cherniack S. Influence of arousal threshold and depth of sleep on respiratory stability in man: analysis using a mathematical model. *Exp Physiol*. 2009;94:1185–99.
26. Eckert DJ, Younes MK. Arousal from sleep: Implications for obstructive sleep apnea pathogenesis and treatment. *J Appl Physiol*. 2014;116:302–13.
27. Olzewska E, Sieskiewicz A, Rozycki J, Rogalewski M, Tarasow E, Rogowski M, et al. A comparison of cephalometric analysis using radiographs and craniofacial computed tomography in patients with obstructive sleep apnea syndrome: preliminary report. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2009;266:535–42.
28. Genta PR, Schorr F, Eckert DJ, Gebrim E, Kayamori F, Moriya HT, et al. Airway collapsibility is associated with obesity and hyoid position. *Sleep*. 2014;37:167–8.
29. Singhai P, Gupta R, Sharma R, Mishra P. Association of naso-oro-pharyngeal structures with the sleep architecture in suspected obstructive sleep apnea. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg*. 2014;66:81–7.
30. Pop MA, Drugan TC, Urda A, Chatellain P, Galmace G, Pop CM. Obesity – Important risk factor for sleep apnea syndrome. *J Appl Med Inform*. 2013;33:22–32.
31. Mazzuca E, Battaglia S, Marrone O, Marotta AM, Castrogiovanni A, Esquinas C, et al. Gender-specific anthropometric markers of adiposity, metabolic syndrome and visceral adiposity index (VAI) in patients with obstructive sleep apnea. *J Sleep Res*. 2014;23:13–21.
32. Wosu AC, Vélez JC, Barbosa C, Andrade A, Frye M, Chen X, et al. The relationship between high risk for obstructive sleep apnea and general and central obesity; findings from a simple of Chilean college students. *Obesity*. 2014;871681:1–8.
33. Simpson L, Mukherjee S, Cooper MN, Ward KL, Palmer LJ, Kirkness J. Sex differences in the association of regional fat distribution with the severity of obstructive sleep apnea. *Sleep*. 2010;33:467–74.
34. Martínez C, Abad J, Fiz JA, Rios J, Morera J. Usefulness of truncal obesity indices as predictive factors for obstructive sleep apnea syndrome. *Obesity*. 2008;16:113–8.
35. Inohana CHK. Obstructive sleep apnea of obese adults: pathophysiology and perioperative airway management. *Anesthesiology*. 2009;110:908–21.
36. Joosten SA, Odriscoll DM, Berger PJ, Hamilton GS. Supine position related obstructive sleep apnea in adults: Pathogenesis and treatment. *Sleep Med Rev*. 2014;18:7–17.
37. Babb TG, Wyrick BL, Delorey DS, Chase PJ, Feng MY. Fat distribution and end-expiratory lung volume in lean and obese men and women. *Chest*. 2008;134:704–11.
38. Strohi KP, Butler J, Malhotra A. Mechanical properties of upper airway. *Compr Physiol*. 2013;2:1853–72.
39. Kairaitis K, Byth K, Parikh R, Stavrinou R, Wheatley JR, Amis TC. Tracheal traction effects on upper airway patency in rabbits: the role of tissue pressure. *Sleep*. 2007;30:179–86.
40. White DP. Pathogenesis of obstructive and central sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2015;172:1363–70.
41. Kakkar RK, Berry RB. Positive airway pressure treatment for obstructive sleep apnea. *Chest*. 2007;132:1057–72.
42. Gay P, Weaver T, Loube D, Iber C. Evaluation of positive airway pressure treatment for sleep related breathing disorders in adults. *Sleep*. 2006;29:381–401.
43. Egoel AK, Talwar D, Jain SK. Evaluation of short-term use of nocturnal nasal continuous positive airway pressure for a clinical profile and exercise capacity in adult patients with obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *Lung India*. 2015;32:225–32.
44. Varounnis C, Kati V, Kallikazaros IE, Tousoulis D, Stefanadis C, Parisis J, et al. Effect of CPAP on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea and resistant hypertension: a systematic review and meta – analysis. *Int J Cardiol*. 2014;175:195–8.
45. Baessler A, Nadeem R, Harver E, Madbouly E, Younus A, Sijid H, et al. Treatment for sleep apnea by continuous positive airway pressure improves levels of inflammatory markers: a meta-analysis. *J Inflamm*. 2013;10:2–10.
46. Yosuke N, Yoshifumi T, Yasuhiro U, Kota K, Tasuku Y, Kazuki S, et al. Continuous positive airway pressure treatment improves cardiovascular outcomes in elderly patients with cardiovascular disease and obstructive sleep apnea. *Heart Vessels*. 2015;30:61–9.
47. Muñoz R, Vallejo A, Sánchez A, Moreno R, Caballero C, Macher H, et al. Obstructive sleep apnoea syndrome, endothelial function and markers of endothelialization. changes after CPAP. *PLoS ONE*. 2015;10:e0122091.
48. Weaver TE, Grunstein RR. Adherence to continuous positive airway pressure therapy. *Am Thorac Soc*. 2008;5:173–8.
49. Weaver TE, Maislin G, Dinges DF, Bloxham T, Greenberg H, Kander G. Relationship between hours of CPAP use and achieving normal levels of sleepiness and daily functioning. *Sleep*. 2007;30:711–9.
50. Ming-Luo Y, Antic NA, Zang XL, Chen BY, Heeley EM, Huang SG. Predictors of long-term adherence to continuous positive airway pressure therapy in patients with obstructive sleep apnea and cardiovascular disease in the SAVE Study. *Sleep*. 2013;36:1929–37.
51. Broström A, Arestedt KF, Nilsen P, Strömberg A, Ulander M, Svanborg E. The side-effects to CPAP treatment inventory: the development and initial validation of a new tool for the measurement of side-effects to CPAP treatment. *J Sleep Res*. 2010;19:603–11.
52. Sawyer AM, Gooneratne NS, Marcus CL, Ofer D, Richards KC, Weaver TE. A systematic review of CPAP adherence across age groups: Clinical and empiric insights for developing CPAP adherence interventions. *Sleep Med Rev*. 2011;15:343–56.
53. Fuchs FS, Pittarelli A, Hahn EG, Ficker JH. Adherence to continuous positive airway pressure therapy for obstructive sleep apnea: impact of patient education after a longer treatment period. *Respiration*. 2010;80:32–7.
54. Deng T, Wang Y, Sun M, Chen B. Stage-matched intervention for adherence to CPAP in patients with obstructive sleep apnea: a randomized controlled trial. *Sleep Breathing*. 2013;17:791–801.
55. Wozniak DR, Lasserson TJ, Smith I. Educational, supportive and behavioural interventions to improve usage of continuous positive airway pressure machines in adults with obstructive sleep apnoea. *Cochrane Database of Systematic*

- Reviews. 2014, <http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD007736.pub2>. Art. No.: CD007736.
56. Broström A, Strömberg A, Ulander A, Fridlund B, Svanborg E. Perceived informational needs, side-effects and their consequences on adherence—A comparison between CPAP treated patients with OSAS and healthcare personnel. *PEC*. 2009;74:228–35.
 57. Shapiro GK, Shapiro CM. Factors that influence CPAP adherence: an overview. *Sleep Breathing*. 2010;14:323–33.
 58. Berry RB, Kryger MH, Massie CA. A novel nasal Expiratory Positive Airway Pressure (EPAP). Device for the treatment of obstructive sleep apnea: a randomized controlled trial. *Sleep*. 2011;34:479–85.
 59. Weaver TE, Calik MW, Farabi SS, Fink AM, Kapella MC, Carle DW, et al. Innovative treatments for adults with obstructive sleep apnea. *Nat Sci Sleep*. 2014;6:137–47.
 60. Olsén MF, Lannefors L, Westerdahe, Positive expiratory pressure – Common clinical applications and physiological effects. *Respir Med*. 2015;109:297–307.
 61. Patel AV, Hwang D, Masdeu M, Chen GM, Rapoport DM, Ayappa I. Predictors of response to a nasal expiratory resistor device and its potential mechanisms of action for treatment of obstructive sleep apnea. *J Clin Sleep Med*. 2011;7:13–22.
 62. Kryger MH, Berry RB, Massie C. Long-term use of a nasal Expiratory Positive Airway Pressure (EPAP) Device as a treatment for obstructive sleep apnea (OSA). *J Clin Sleep Med*. 2011;7:449–53.
 63. Walsh JK, Griffin KS, Forts EH. A convenient expiratory positive airway pressure nasal device for the treatment of sleep apnea in patients non-adherent with continuous positive airway pressure. *J Clin Sleep Med*. 2011;12:147–52.
 64. Rosenthal L, Massie CA, Dolan DC. A multicenter, prospective study of a novel nasal EPAP device in the treatment of obstructive sleep apnea: efficacy and 30-day adherence. *J Clin Sleep Med*. 2009;5:532–7.
 65. Moayer MF, Sieger LC, Black J. A feasibility evaluation of oral pressure therapy for the treatment of obstructive sleep apnea. *Ther Adv Respir Dis*. 2013;7:3–12.
 66. Black J, Sieger LC, Bogan RK, Becker PM, Goldberg R, Malhotra A, et al. A multicenter evaluation of oral pressure therapy for the treatment of obstructive sleep apnea. *Sleep Med*. 2013;14:830–7.
 67. Moayer MF, Siegel LC, Black J. Oral pressure therapy for treatment of obstructive sleep apnea: clinical feasibility. *Nat Sci Sleep*. 2013;5:53–9.
 68. Sutherland K, Vanderveken OM, Tsuda H, Marklund M, Gagnadoux F. Oral appliance treatment for obstructive sleep apnea: an update. *J Clin Sleep Med*. 2014;10:215–27.
 69. Chan AS, Sutherland K, Schwab RJ, Zeng B, Petocz P, Lee RW, et al. The effect of mandibular advancement on upper airway structure in obstructive sleep apnoea. *Thorax*. 2010;65:726–32.
 70. Brown EC, Cheng S, Mckenzie DK, Butler JE, Gandevia SC, Bilston LE. Tongue and lateral upper airway movement with mandibular advancement. *Sleep*. 2013;36:397–404.
 71. Cossellu G, Sarcina BR, Mortellaro C, Farronto G. Three-dimensional evaluation of upper airway in patients with obstructive sleep apnea syndrome during oral appliance therapy. *J Craniofac Surg*. 2015;26:745–8.
 72. Almeida FR, Henrich N, Lynd LD, Lowe AA, Tsuda H, Fleetham JA, et al. Patient preferences and experiences of CPAP and oral appliances for the treatment of obstructive sleep apnea: a qualitative analysis. *Sleep Breath*. 2013;17:659–66.
 73. Correa LP. Overview of oral appliance therapy for the management of obstructive sleep apnea. *Sleep Med Clin*. 2013;8:505–16.
 74. Doff MHJ, Finnema KJ, Hoekema A, Wijkstra PJ, Stengenga B. Long-term oral appliance therapy in obstructive sleep apnea syndrome: a controlled study on dental side effects. *Clin Oral Investig*. 2013;17:475–82.
 75. Ngiam J, Kyung HM. Microimplant-based mandibular advancement therapy for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea: a prospective study. *Angle Orthod*. 2012;82:978–84.
 76. Gillespie MB, Smith JE, Clarke J, Nguyen SA. Effectiveness of Pillar palatal implants for snoring management. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2009;140(3):363–8.
 77. Lin HC, Friedman M, Chang HW, Lai CC, Chin CH, Samuelson C, et al. Effects of Pillar implants for sleep-related breathing disorders on middle ear function. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2013;270:2339–43.
 78. Choi JH, Kim SN. Efficacy of the pillar implant in the treatment of snoring and mild-to-moderate obstructive sleep apnea: A meta-analysis. *Laryngoscope*. 2013;123:269–76.
 79. Haytuglu S, Kayabasoglu G, Sezen OS. Comparison of two techniques in simple snoring and obstructive sleep apnea syndrome patients: palatal implant or uvulopalatal flap. *Eur J Gen Med*. 2014;11:179–86.
 80. Friedman M, Schalch P, Lin HC, Kakodkar KA, Mazloom N. Palatal implants for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2008;138:209–16.
 81. Steward DL, Huntley TC, Woodson BT, Surdulescu V. Palate implants for obstructive sleep apnea: Multi-institution, randomized, placebo-controlled study. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2008;139:506–10.
 82. Dixon JB, Schachter LM, Obrein PE, Grima M, Naughton MT. Surgical vs. conventional therapy for weight loss treatment of obstructive sleep apnea. *JAMA*. 2012;308:1142–9.
 83. Sarkhosh K, Switzer NJ, EL-Hadi M, Birch DW, Shi X, Karmali S. The impact of bariatric surgery on obstructive sleep apnea: a systematic review. *Obes Surg*. 2013;23:414–23.
 84. Lawrence J, Kristo D, Susheel P, Weinstein MD, Weaver E. Guideline for the evaluation. Management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. *J Clin Sleep Med*. 2010;5:263–76.
 85. Aguilar IC, Santos IR, Apostolico N, Nacif SR, Kassab P, Malheiros CA, et al. Obstructive sleep apnea and pulmonary function in patients with severe obesity before and after bariatric surgery: a randomized clinical trial. *Multidiscip Respir Med*. 2014;9:43–51.
 86. Karaköse F, Bozkert S, Yakar F, Bayram M, Sezer M, Kart L. The role of bariatric surgery in obstructive sleep apnea syndrome. *Turk Thorax J*. 2014;15:150–4.
 87. Millichamp KA, Cooper V, Syed AA. Immediate changes in continuous positive airway pressure after bariatric surgery in obese people with obstructive sleep apnoea. *Euro J Inl Med*. 2014;25:e33–4.
 88. Lettier CJ, Eliasson AH, Greenburg DL. Persistence of obstructive sleep apnea after surgical weight loss. *J Clin Sleep Med*. 2008;4:333–8.
 89. Maanen JP, Richard W, Van-Kesteren ER, Ravesloot MJ, Lama DM, Hilgevoord AA, et al. Evaluation of a new simple treatment for positional sleep apnoea patients. *J Sleep Res*. 2012;21:322–9.
 90. Levendowski DJ, Seagraves S, Popovic D, Westbrook PR. Assessment of a neck-based treatment and monitoring device for positional obstructive sleep apnea. *J Clin Sleep Med*. 2014;10:863–71.
 91. Jackson M, Collins A, Berlowitz D, Howard M, O'Donoghue F, Barnes M. Efficacy of sleep position modification to treat positional obstructive sleep apnea. *Sleep Med*. 2015;16:545–52.
 92. Levendowski DJ, Veljkovic B, Seagraves S, Westbrook PR. Capability of a neck worn device to measure sleep/wake, airway position, and differentiate benign snoring from obstructive sleep apnea. *J Clin Monit Comput*. 2015;29:53–64.

-
93. Eastwood PR, Barnes M, Walsh JH, Maddison KJ, Hee G, Schwartz AR, et al. Treating obstructive sleep apnea with hypoglossal nerve stimulation. *Sleep*. 2011;34:1479–86.
 94. Akinnusi M, Saliba R, El-Solth AA. Emerging therapies for obstructive sleep apnea. *Lung*. 2012;190:365–71.
 95. Kezirian EJ, Goding GS, Malhotra A, Zammit G, Wheatley JR, Smith PL, et al. Hypoglossal nerve stimulation improves obstructive sleep apnea: 12-month outcomes. *J Sleep Res*. 2014;23:7–83.
 96. Baskin JZ, Cramer MA, Dotan Y, Hohenhorst W, Knaack L, Odland RM, et al. Implanted upper airway stimulation device for obstructive sleep apnea. *Laryngoscope*. 2012;122:1626–33.
 97. Kezirian EJ, Boudewyns A, Eisele DW, Schwartz AR, Smith PL, DeBaker WA, et al. Electrical stimulation of the hypoglossal nerve in the treatment of obstructive sleep apnea. *Sleep Med Rev*. 2010;14:299–305.
 98. Goding GS, Tesfayesus W, Kezirian EJ. Hypoglossal nerve stimulation and airway changes under fluoroscopy. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2012;146:1017–22.
 99. Schwartz AR, Smith PL, Oliven A. Electrical stimulation of the hypoglossal nerve: a potential therapy. *J Appl Physiol*. 2014;116:337–44.